

## ATROPHIE BLANCHE IDIOPATIK UPAYA PENEGAKAN DIAGNOSIS

### *Diagnostic Problem Of Idiopathic Atrophie Blanche*

*Siti Aminah TSE, Sunardi Radiono*

*Bagian Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin*

*Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada / RS Sardjito, Yogyakarta*

#### **Abstract**

*Idiopathic atrophie blanche (AB) is a rare case, mostly represent associated with systemic diseases, as secondary AB. Frequency of AB in the general population is 1-5%.*

*A woman, 41 years old was complaint red spots, painful lesion, with white spot and black on the surrounding area and feel since 1½ years ago. There are non palpable purpuric, painful lesion, ulcerate, heal with small and atrophie white scar with hyperpigmentation on the surrounding areas on her lower legs. The biopsy result shows thickening vessels, fibrinoid degeneration with thrombosis, lymphocyte infiltrate and extravasation of erythrocyte. Others physical and laboratory examination from blood, routine urinalysis and feces show a normal results besides APTT and PTT that longer result.*

*Diagnose of idiopathic or primary AB performs if no underlying systemic diseases, so needs completely clinical and laboratory examination. In this case, diagnosis of AB based on the anamnesis, physical examination and biopsy result. From laboratory examination such as routine blood, urinalysis and feces test, liver and renal function test, glucose, electrolyte, cholesterol, protein, ASTO, rheuma factor, LE cells show good result. APTT and PTT show a longer than normal. Diagnose of idiopathic AB needs more laboratory examination, but the patient refused.*

**Key words:** *atrophie blanche, diagnosis*

## Abstrak

*Atrophie blanche* (AB) idiopatik merupakan kasus yang jarang ditemukan. Gambaran AB lebih sering disebabkan penyakit sistemik sebagai AB sekunder. Frekuensi AB pada populasi umum 1-5%.

Seorang wanita, 41 tahun, datang dengan bercak kemerahan, nyeri, berlanjut menjadi bercak putih dikelilingi kehitaman pada kedua tungkai bawah, sudah berlangsung 1½ tahun. Pada kedua tungkai bawah tampak purpura non palpabel, multipel, ulserasi, dan atrofi hipopigmentasi dengan bagian tepi hiperpigmentasi. Hasil biopsi tampak penebalan pembuluh darah, degenerasi fibrinoid, trombosis, infiltrat limfosit dan ekstrasvasasi eritrosit. Hasil pemeriksaan fisik lainnya dan pemeriksaan darah, urin dan feces dalam batas normal, kecuali pemanjangan APTT dan PTT.

Diagnosis AB idiopatik atau primer ditegakkan apabila tidak ditemukan kelainan sistemik yang mendasari, sehingga perlu pemeriksaan klinis dan laboratorium selengkap mungkin. Berdasar anamnesis, pemeriksaan klinis dan biopsi ditegakkan diagnosis AB. Pelacakan kemungkinan kelainan sistemik yang mendasari AB dengan pemeriksaan darah, urin dan feces rutin, tes fungsi hati dan ginjal, gula darah, elektrolit darah, kimia darah, ASTO, *rheuma factor* dan sel LE dengan hasil dalam batas normal. Pemeriksaan faktor pembekuan darah menunjukkan APTT dan PTT sedikit memanjang. Penegakan diagnosis AB idiopatik masih memerlukan lebih banyak pemeriksaan, namun penderita kebetulan.

**Kata kunci :** *atrophie blanche, diagnosis*

## PENDAHULUAN

*Atrophie blanche* (AB) merupakan patch atrofi putih gading, menyerupai skar, halus, berbentuk seperti bintang, disertai teleangiectasi dan dikelilingi oleh hiperpigmentasi,<sup>1,2</sup> sering terjadi pada tungkai bawah bagian pergelangan kaki<sup>1,3</sup> atau kaki<sup>3</sup>. Berbagai sinonim yang dipakai untuk menggambarkan kelainan ini adalah *livedoid vasculitis*, *livedoid vasculopathy*, *segmental hyalinizing vasculitis*, *livedo reticularis* dengan ulserasi pada musim panas atau *PURPLE (painful purpuric ulcers with reticular pattern of the lower extremities)*<sup>1-4</sup>

Istilah AB pertama kali dikemukakan oleh MG Millian pada tahun 1929 untuk menyebutkan gambaran klinis seperti tersebut di atas<sup>4</sup>. Beberapa kelainan sistemik dapat menyebabkan gambaran AB, antara lain manifestasi klinis insufisiensi vena kronis, arteriosklerosis, disproteinemia, *connective tissue diseases (systemic lupus erythematosus, skleroderma, rheumatoid arthritis)*, diabetes dan hipertensi, sehingga muncul berbagai istilah tersebut di atas untuk menyebutkannya. AB akhirnya dikelompokkan menjadi 2 bagian besar, yaitu AB primer atau idiopatik dan AB sekunder yang menyertai penyakit sistemik.<sup>2,4</sup> Apabila berbagai kelainan sistemik tersebut dapat

disingkirkan, maka diagnosis AB primer dapat ditegakkan.<sup>2,4</sup> Penegakan diagnosis AB secara umum berdasar gambaran klinis berupa ujud kelainan kulit (UKK) seperti di atas dan histopatologis ditemukan proliferasi endotel dengan degenerasi hyaline dan infiltrasi limfosit, timbunan fibrin serta trombosis. Pada AB tidak ditemukan infiltrat neutrofil maupun debris nuklear yang merupakan tanda vaskulitis leukositoklastik.<sup>2,6</sup> Patogenesis yang mendasari timbulnya penyakit ini belum diketahui pasti. Kelainan sistemik diduga mencetuskan timbulnya kelainan koagulasi lokal dan terhambatnya fibrinolisis, sehingga terjadi mikrotrombi. Hambatan aliran darah kapiler pada insufisiensi vena kronis (IVK) juga dapat menyebabkan terjadinya mikrotrombi.<sup>4</sup>

Prevalensi AB pada populasi umum sekitar 1-5%, terutama pada umur 30-60 tahun, lebih sering terdapat pada wanita daripada laki-laki dengan perbandingan 3-4:1.<sup>3,6</sup> Belum ada data yang menunjukkan adanya pengaruh ras dan geografi pada AB.<sup>6</sup> Pada penderita insufisiensi vena kronik ditemukan AB sebanyak 9-38%, sedangkan insidensi AB pada penyakit sistemik diperkirakan kurang dari 1%.<sup>3</sup> Jumlah penderita AB di RS Dr Sardjito (RSS) tahun 2000-2004 tidak tercatat, sedangkan penderita vaskulitis yang merupakan kelompok besar AB berturut-turut sejumlah 15, 49 dan 40 (0,015%, 0,017%, 0,005%) dari seluruh pasien yang berobat dan dirawat di RSS.

Terapi AB diberikan untuk memperbaiki kelainan koagulasi darah atau penyakit sistemik yang mendasarinya. IVK merupakan kelainan terbanyak yang menyertai AB, sehingga sebaiknya juga dilakukan penanganan terhadap IVK. Terapi yang dianjurkan antara lain dengan kompresi ekstremitas bawah, pemberian obat-obatan penghambat agregasi platelet, preparat untuk meningkatkan fibrinolisis atau menurunkan viskositas darah.<sup>2-4</sup>

Pada makalah ini akan dilaporkan penegakan diagnosis seorang penderita AB berdasar anamnesis, pemeriksaan klinis dan histopatologis, dan merupakan kasus yang jarang ditemukan di Poliklinik Kulit dan Kelamin RSS.

## KASUS

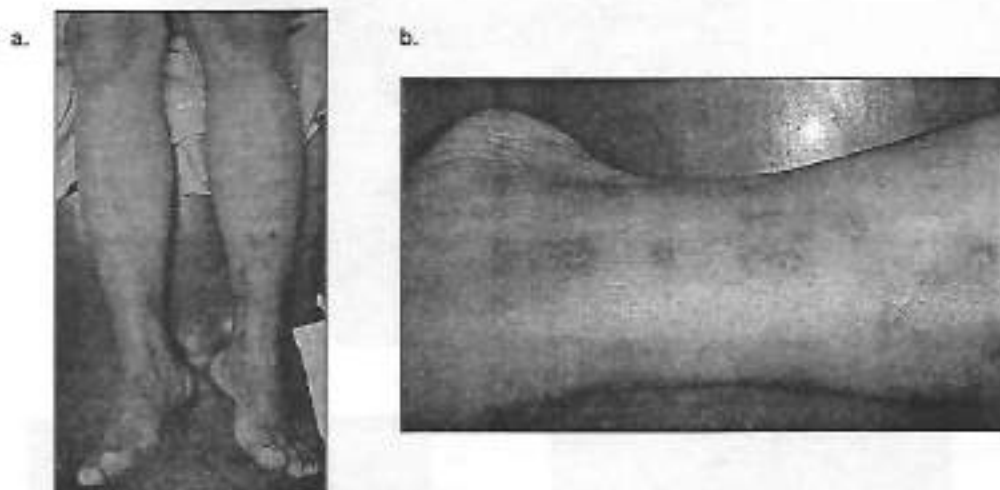
Seorang wanita, umur 41 tahun, perawat, tinggal di Sewon, Bantul, dengan nomor RM 1-10-54-36. Penderita datang pertama kali ke Poliklinik Penyakit Kulit dan Kelamin (PKK) RSS pada tanggal 15 Oktober 2003 dengan keluhan utama timbul bercak-bercak merah dan kehitaman disertai rasa nyeri pada tungkai bawah.

Riwayat penyakit sekarang, sejak 1½ tahun sebelum datang ke rumah sakit (SDRS), penderita mengeluh timbulnya bercak-bercak merah pada tungkai bawah dan beberapa benjolan kecil yang disertai rasa nyeri, tanpa disertai rasa gatal. Keluhan ini makin lama makin banyak, warna bercak dikatakan semakin merah, kemudian menjadi bercak kehitaman dengan bercak keputihan pada bagian tengahnya. Penderita sudah pernah berobat ke RSUD Kodya Yogyakarta dengan terapi Lameson<sup>®</sup> 1,5 tablet + Betarhin<sup>®</sup> 0,5 tablet dalam kapsul dan krim Kloderm<sup>®</sup> 10 + AHA 15%. Setelah minum obat dan memakai krim tersebut selama kira-kira 1 tahun, penderita tidak merasa sembuh, bahkan keluhan semakin bertambah banyak, sehingga penderita berobat ke RSS.

Riwayat badan lemah, lesu, sering demam, nyeri sendi, bercak kemerahan pada wajah terutama setelah terpapar sinar matahari, sariawan, sulit menelan, rasa kaku pada kulit, timbulnya bercak perdarahan, bengkak pada ke-2 tungkai bawah, varises, banyak minum, makan atau kencing disangkal. Penderita juga menyangkal adanya riwayat sakit diabetes atau hipertensi. Penderita mempunyai riwayat sakit gastritis dengan keluhan nyeri abdomen bagian atas atau mual-mual. Penderita adalah perawat yang tugasnya sering berdiri atau berjalan. Tidak ditemukan riwayat penyakit serupa pada keluarganya.

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum baik, gizi cukup, kesadaran kompos mentis. Tekanan darah (TD) pada lengan 110/70 mmHg, pada pemeriksaan *rumple leed* hasilnya negatif (positif apabila purpura lebih dari 20 pada daerah seluas lingkaran dengan diameter  $\pm$  1 inchi pada bagian fleksor lengan bawah). Status dermatologis pada kedua tungkai bawah bagian atas terdapat purpura non palpabel, multiple, tersebar; sedangkan di tungkai bawah bagian bawah tampak makula hipopigmentasi yang atropi dikelilingi hiperpigmentasi, multipel, tersebar; pada beberapa tempat terdapat papul purpurik, lunak, batas tidak tegas, terasa nyeri, multipel, tersebar (Gb.1). Diferensial diagnosis yang diajukan adalah *atrophie blanche*, necrotizing vasculitis dan ulkus stasis. Untuk memastikan diagnosis, direncanakan biopsi dan pemeriksaan darah.

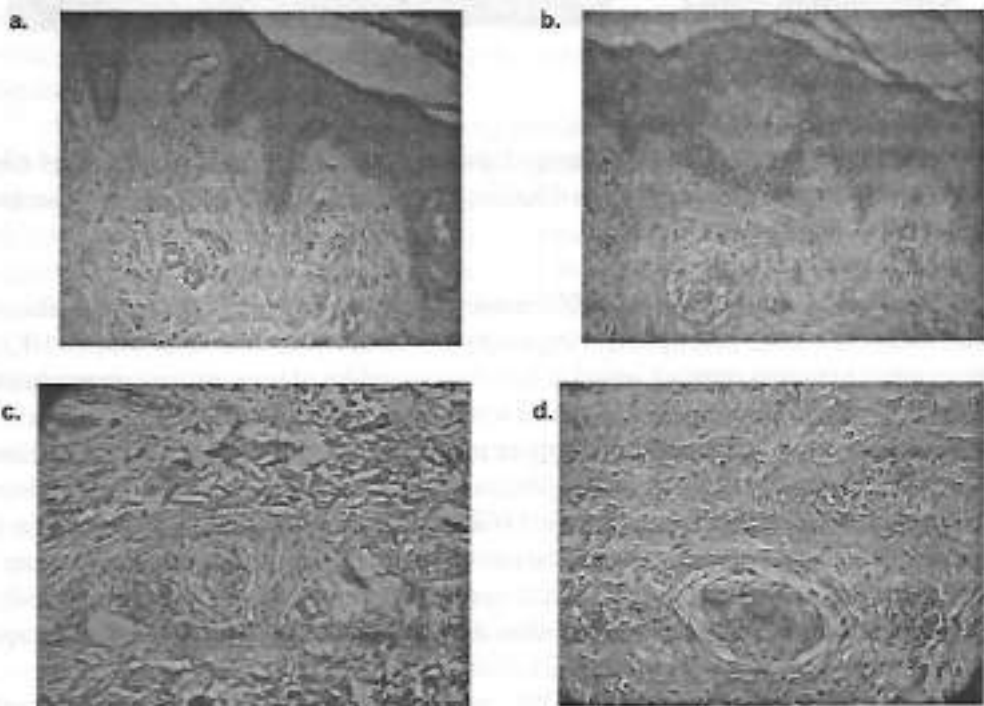
Penderita datang lagi ke Poliklinik pada tanggal 18 Oktober 2003 untuk biopsi dan membawa hasil pemeriksaan darah: Hb 12,6 g/dL, AE 5,11.10<sup>3</sup>/uL, Hmt 36,8%, AL 5,3.10<sup>3</sup>/uL, segmen 62,4%, limfosit 27,6%, monosit 7,1%, eosinofil 2,4%, basofil 0,5%, AT 241.10<sup>3</sup>/uL, KED 17 pada jam I, AST 20,4 IU/L, ALT 21,7 IU/L, BUN 14,2 mg/dL, Creat 0,85 mg/dL, GDR 102 mg/dL, Na 132 mmol/L, K 3,76 mmol/L, Cl 98 mmol/L, ASTO kualitatif nol. Hari itu dilakukan biopsi dari kulit tungkai bawah kiri pada papul yang terasa nyeri.



Gb.1. Pada kedua tungkai bawah tampak papul purpurik, terasa nyeri, multipel dan makula hipopigmentasi yang atrofi dikelilingi hiperpigmentasi; multipel, tersebar (a) dan dengan gambar diperbesar (b).

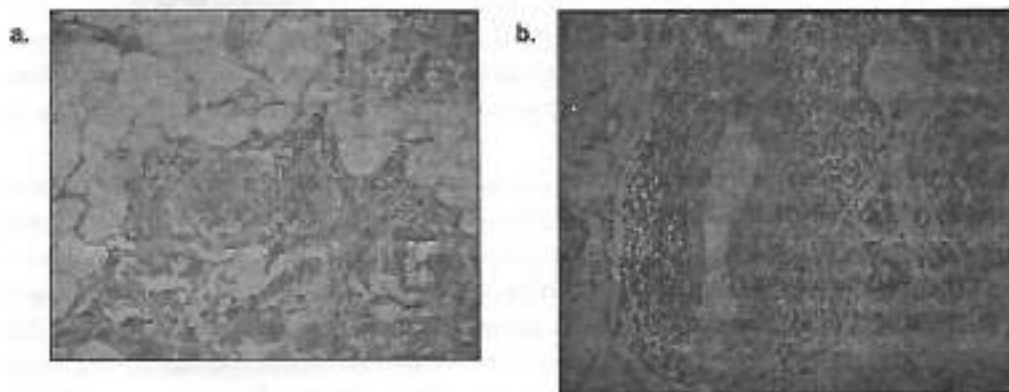
Pada tanggal 28 Oktober 2003 penderita datang kembali untuk angkat jahitan dan membawa hasil biopsi. Pada tungkai bawah kanan bagian medial tampak UKK yang semula purpura menjadi semakin luas dengan sedikit ulserasi di bagian tengahnya (Gb. 2), sedangkan purpura non palpabel semakin banyak. Hasil biopsi menunjukkan: epidermis dalam batas normal; dermis tampak sembab (Gb. 3), terdapat penebalan pembuluh darah dengan degenerasi fibrinoid yang dikelilingi oleh infiltrat limfosit (terdapat infiltrat limfosit perivaskuler) (Gb.4), trombosis dan ekstrasvasi eritrosit (Gb.3), tidak ditemukan adanya infiltrat netrofil maupun debris nuklear; kesimpulan: kulit daerah tungkai bawah kiri menyokong AB. Berdasar hasil pemeriksaan fisik, pemeriksaan darah dan biopsi ditegakkan diagnosis *atrophie blanche* dengan terapi tetrasiklin 2 x 1000 mg dan vitamin C 1 x 500 mg.

Pada tanggal 11 November 2003 penderita kontrol dengan membawa hasil laboratorium sebagai berikut: urin dan feces rutin dalam batas normal, rheuma factor (-), APTT 36,2, PTT 20,0, BT 2, CT 8, HDL 57, LDL 143, TP 7,52, Alb 4,01, kolesterol 200, TG 46. Penderita disarankan melakukan pemeriksaan laboratorium lebih lengkap, seperti tes ANA, dan elektroforesis protein namun menolak. Terapi yang diberikan Cataflam 1x50 mg dan Enzymfort 1x1. Penderita tidak pernah kontrol ke RS Sardjito, namun berobat ke RS lain dengan terapi Venos 1x1 dan Vioxy 1x1. Pada kunjungan ke penderita satu setengah tahun kemudian, dikatakan keluhan tetap, tidak ditemukan adanya UKK baru. Pada kedua tungkai bawah tampak makula hipopigmentasi yang atrofi dikelilingi hiperpigmentasi (*atrophie blanche*); multipel, tersebar.



b. 2. Purpura dengan sedikit ulserasi di bagian tengahnya.

Gb. 3. Epidermis dalam batas normal; dermis tampak sembab, terdapat penebalan pembuluh darah (a dan b) dengan trombosis dan ekstravasasi eritrosit (c dan d).



Gb. 4. Penebalan pembuluh darah dengan degenerasi fibrinoid yang dikelilingi oleh infiltrat limfosit (terdapat infiltrat limfosit perivaskuler),

## PEMBAHASAN

Penegakan diagnosis AB berdasar gambaran klinis yang khas yang didukung hasil pemeriksaan histopatologis.<sup>2-6</sup> Ujud kelainan kulit awal berupa purpura yang terasa nyeri, selanjutnya terjadi ulserasi di bagian tengahnya, timbul pada beberapa tempat di kaki atau tungkai bawah dengan ukuran bervariasi. Selanjutnya UKK menyembuh secara lambat dan meninggalkan skar atrofi putih kekuningan, berbentuk bintang, disertai teleangiiektasi, bercak hiperpigmentasi atau *livedo reticularis*.<sup>2,6</sup> Pemeriksaan histopatologis pada daerah skar atrofi ditemukan epidermis atrofi, pada dermis tidak ditemukan atau sedikit reaksi inflamasi, tampak pembentukan vasa darah baru, dilatasi kapiler, proliferasi endotel, trombosis<sup>2-6</sup> atau infiltrat limfosit peri-vaskuler.<sup>6</sup> Infiltrat polimorfonuklear dan debris nuklear tidak ditemukan, sehingga dapat menyingkirkan gambaran vaskulitis leukositoklastik.<sup>1-6</sup>

Pada kasus ini, penderita mengeluh adanya bercak merah yang kronis (karena sudah timbul sejak 1½ tahun SDRS), yang makin lama makin banyak di kedua tungkai bawahnya. Bercak merah semakin merah dan sedikit demi sedikit berubah menjadi kehitaman dengan bagian tengah tampak bercak putih. Pada pemeriksaan fisik didapatkan di kedua tungkai bawah bagian atas tampak adanya purpura non palpabel, multipel, tersebar. Pada kedua tungkai bagian bawah terdapat makula hipopigmentasi yang atrofi dengan bagian tepi hiperpigmentasi, multipel, tersebar, pada beberapa tempat teraba papul, lunak, batas tidak tegas, terasa nyeri, multipel, tersebar. Pada kedatangan penderita ketiga (28 Oktober 2003) tampak ulserasi pada UKK yang semula purpura. Hasil biopsi dari UKK papul tampak epidermis dalam batas normal; dermis tampak sembab, terdapat penebalan pembuluh darah dengan degenerasi fibrinoid yang dikelilingi oleh infiltrat limfosit (terdapat infiltrat limfosit perivaskuler), trombosis dan ekstrasvasi

eritrosit, tidak ditemukan infiltrat netrofil maupun debris nuklear ; kesimpulan : kulit daerah tungkai bawah kiri menyokong AB. Dari hasil biopsi tidak ditemukan tanda-tanda vasculitis leukositoklastik, seperti infiltrat polimorfonuklear dan debris nuklear. Berdasar anamnesis, pemeriksaan klinis dan biopsi diatas dapat ditegakkan diagnosis AB.

Beberapa ahli menyarankan AB sebagai diagnosis penyakit tersendiri atau AB idiopatik, apabila tidak ditemukan IVK maupun penyakit sistemik yang menyertai.<sup>2,5</sup> Bila AB terjadi pada penyakit sistemik atau IVK, disarankan AB tidak dijadikan sebagai diagnosis.<sup>2,4</sup> Shornick dkk. menegakkan diagnosis AB idiopatik dengan kriteria : 1. lesi primer berupa makula dan papul purpurik yang disertai rasa nyeri dan rekurensi, selanjutnya terjadi nekrosis superfisial dan ulserasi, 2. perubahan sekunder, berupa tanda-tanda AB (skar atropi keputihan dengan hiperpigmentasi dan teleangiectasi, 3. distribusinya terbatas pada ekstremitas bawah, dapat terjadi di distal siku bagian ekstensor, 4. tidak disertai penyakit sistemik lainnya, 5. gambaran histopatologis pada UKK awal tampak timbunan fibrin di vasa darah bagian superfisial, tanpa disertai infiltrasi sel inflamasi atau debris nuklear.<sup>2</sup>

Atrophie blanche banyak ditemukan pada penderita IVK, frekuensinya sebanyak 9-38%.<sup>4</sup> Pada 81 penderita IVK yang datang ke suatu klinik bedah, ditemukan 21 orang (25,9%) menderita AB<sup>3</sup>. Gambaran klinis IVK adalah riwayat kedua kaki sering bengkak, varises, tungkai bawah berbentuk leher botol, dermatitis sampai ulkus stasis.<sup>7</sup> Anamnesis kasus ini tidak menemukan tanda-tanda IVK, seperti riwayat kaki sering bengkak atau varises, dan pada pemeriksaan fisik juga tidak didapatkan varises atau tungkai berbentuk seperti leher botol, sehingga IVK maupun diagnosis ulkus stasis dapat disingkirkan.

Tanda-tanda penyakit sistemik, seperti badan lemah, lesu, sering demam, nyeri sendi, bercak kemerahan pada wajah terutama setelah terpapar sinar matahari, sariawan, timbulnya bercak perdarahan (pada SLE, RA atau disproteinemia), maupun sulit menelan, rasa kaku pada kulit (pada skleroderma) disangkal. Riwayat hipertensi atau penyakit diabetes disangkal, didukung hasil pemeriksaan fisik dan gula darah yang normal. Hasil pemeriksaan darah lainnya tampak dalam batas normal, termasuk fungsi hati, ginjal atau elektrolit, kecuali adanya kecepatan enap darah pada 1 jam pertama yang sedikit meningkat (17 mm/jam, normal 0-15 mm/jam). Pemeriksaan klinis berupa purpura dan papul yang disertai rasa nyeri, ulserasi, sudah berlangsung lama, terdapat skar atropi keputihan yang halus, dikelilingi patch hiperpigmentasi, terdapat di tungkai bagian bawah; pemeriksaan laboratoris dalam batas normal, histopatologis menunjukkan adanya penebalan dinding vasa darah, degenerasi fibrinoid, trombosis dan infiltrasi limfosit, mendukung diagnosis AB idiopatik. Pemeriksaan lain seperti fungsi pembekuan darah lainnya, *rheumatoid factor*, sel LE dan urin rutin telah dilakukan dengan hasil dalam batas normal. Untuk menyingkirkan kemungkinan penyakit sistemik lain yang menyertai penderita perlu dilakukan pemeriksaan *antinuclear antibody test*, *antiphospholipid antibody*, *C4*, *C3*, *cryoglobulin*, dan analisis protein.<sup>3</sup>



Soter menyebutkan *necrotizing vasculitis* (NV) merupakan sekelompok penyakit yang ditandai adanya inflamasi dengan nekrosis vasa darah. Pada pemeriksaan fisik didapatkan purpura palpabel dengan infiltrat polimorfonuklear dan debris nuklear pada pemeriksaan histopatologis yang merupakan tanda vaskulitis leukositoklastik.<sup>3</sup> NV dijadikan diferensial diagnosis pada kasus ini karena adanya purpura yang disertai ulserasi. Namun pada pemeriksaan histopatologis tidak ditemukan tanda-tanda vaskulitis leukositoklastik, sehingga NV dapat disingkirkan.

Patogenesis AB masih belum dapat dipastikan. Sebagian besar ahli berpendapat etiologinya bukan proses pembentukan kompleks antigen-antibodi, tetapi merupakan proses vasooklusif.<sup>2-6,8</sup> Proses ini diperantarai aktivasi platelet dan atau keadaan hiperkoagulasi primer atau sekunder. Mikrotrombus pada hiperkoagulasi sekunder diduga disebabkan oleh defisiensi protein C atau S, ekspresi *thrombomodulin* yang berkurang,<sup>9</sup> peningkatan *anticardiolipin antibody* atau aktivitas *lupus anticoagulant*, anomali fibrinolitik, dan mutasi *factor V Leiden*<sup>9</sup>. Berbagai laporan penelitian menunjukkan pada hiperkoagulasi penderita AB terjadi peningkatan *fibrinopeptide A*<sup>6</sup>, ekspresi *P-selectin* pada membran platelet dengan mediator inflamasi dalam batas normal<sup>6</sup>, penumpukan platelet, pembentukan fibrin, defek aktivator plasminogen pada sel endotel atau adanya autoantibodi *cryoglobulin*<sup>2,4</sup>. Immunoglobulin IgG dan IgM atau komplemen C3 ditemukan pada UKK yang sudah lanjut.<sup>6,9</sup> Mikrotrombus dalam vasa darah yang diduga berhubungan dengan gangguan koagulasi dan platelet serta tidak ditemukannya tanda-tanda vaskulitis leukositoklastik pada pemeriksaan histopatologis mendukung hipotesa tersebut.<sup>3,6,9</sup> Pemberian preparat fibrinolitik, antikoagulan, antitrombotik dan pentoksifilin dengan hasil yang baik juga mendukung hipotesa di atas.<sup>3,6</sup>

Hasil pemeriksaan laboratorium darah, urin maupun feces pada kasus ini menunjukkan nilai dalam batas normal, kecuali pemanjangan APTT (*partial thromboplastin time*) dan PPT (*plasma prothrombin time*). APTT digunakan untuk mengetahui fungsi faktor intrinsik dan tes kecukupan faktor XII, HMWK, PK, XI, IX dan VIII, sedangkan PPT untuk menyaring fungsi ekstrinsik atau faktor yang dipengaruhi oleh jaringan.<sup>10</sup> Hasil pemeriksaan APTT atau PPT yang memanjang pada penderita ini menunjukkan adanya hambatan koagulasi atau penendalian darah baik dari faktor intrinsik atau ekstrinsik sehingga terjadi trombosis. Untuk mengetahui penyebab pasti gangguan tersebut diperlukan beberapa pemeriksaan yang lebih spesifik, seperti elektroforesis protein maupun faktor koagulasi. Pada kasus ini penderita menolak dilakukan pemeriksaan lebih lanjut.

Penanganan AB cukup bervariasi sesuai kemungkinan patogenesisnya. Banyak ahli menyarankan pemberian obat-obatan untuk memperbaiki fungsi platelet maupun fibrinolisis, seperti aspirin dan *dipyridamole* sebagai *antiplatelet aggregating*, *phenidine* dan heparin sebagai antikoagulan, *nifedipine* sebagai vasodilator, *pentoxifyline* untuk menjaga kekentalan darah dan fleksibilitas eritrosit, maupun *sulfasalazine* yang diduga berperan dalam inflamasi atau memperbaiki fungsi plate-

let.<sup>3</sup> Terapi lain yang memberikan hasil baik pada AB adalah dengan terapi PUVA<sup>11</sup> *intravenous immunoglobulin*<sup>8,12</sup> atau *hyperbaric oxygen*.<sup>13</sup>

Pada kasus diberikan tetrasiklin 2 x 1000 mg dengan vitamin C 1 x 500 mg. Tetrasiklin yang diberikan secara oral mempunyai efek antikoagulan, dengan cara menghambat pemanfaatan protrombin atau menurunkan produksi vitamin K oleh bakteri pada saluran gastrointestinal.<sup>14</sup> Vitamin C merupakan antioksidan terpenting pada cairan ekstraseluler dan aktivitas seluler lainnya dan berperan penting sebagai *co-factor enzim lysil dan prolyl hydroxylase* pada pembentukan kolagen. Defisiensi vitamin C menyebabkan pembentukan kolagen yang tidak stabil, sehingga dapat mengganggu penyembuhan luka.<sup>15</sup> Pemberian vitamin C pada kasus ini diharapkan dapat memperbaiki pembentukan kolagen pada vasa darah yang terganggu maupun ulkus pada kulit penderita. Tetrasiklin diminum selama 2 bulan, selanjutnya dihentikan karena timbul keluhan gastrointestinal berupa mual dan kembung. Vitamin C diganti dengan pemberian multivitamin. Pada kunjungan pasien setelah lebih dari 1 tahun, tampak UKK bekkurang, tidak ditemukan UKK baru.

## RINGKASAN

Telah dilaporkan satu kasus *atrophie blanche* pada seorang wanita, 41 tahun, dengan kemungkinan AB idiopatik. Diagnosis ditegakkan berdasar anamnesis adanya bercak kemerahan yang nyeri pada kedua tungkai bawah, sudah berlangsung 1½ tahun, dan berlanjut menjadi bercak kehitaman, pemeriksaan fisik berupa purpura non palpabel, multipel, tersebar, sebagian dengan ulserasi, papul yang nyeri dan makula hipopigmentasi yang atropi dengan bagian tepi hiperpigmentasi. Hasil biopsi tampak penebalan pembuluh darah dengan degenerasi fibrinoid, trombosis, infiltrat limfosit dan ekstrasvasi eritrosit. Pemeriksaan fisik lainnya dan pemeriksaan darah rutin, tes fungsi hati, ginjal, gula darah dan elektrolit dan kimia darah lainnya dalam batas normal. Pada pemeriksaan faktor pembekuan darah tampak pemanjangan PTT dan PT.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Odom RB, James WD, Berger TG, Cutaneous Vascular Diseases, dalam *Andrew's Diseases of The Skin - Clinical Dermatology*, 6<sup>th</sup> Ed, WB Saunders Company. 1971 : 917.
2. Shornick JK, Nocholes BK, Bergstresser PR, Gilliam JN., Idiopathic Atrophic Blanche, dalam *J Am Acad Dermatol*, 1983, 8 : 792-798.
3. Ryan TJ, Burnand, Disease of The Veins And Arteries : Leg Ulcers, dalam *Rook/Wilkinson/Ebling - Textbook of Dermatology*, Ed. 6, Vol. 3, Blackwell Science, 1998 : 2248-2249.
4. Maessen-Visch MB, Koedam M, Hamulyik K, Neumann HAM, Review : Atrophic Blanche, dalam *Int J of Dermatology*, 1999, vol 38 : 161-172
5. Lyde CB., Atrophic Blanche : A Review from The Perspective of A 31 Patients Cohort, dalam *Dermatologic Therapy*, 2001, Vol 14 : 111-116.
6. Papi M, Didona B, De Pita O, dkk, Livedo Vasculopathy vs Small Vessel Cutaneous Vasculitis, Cytokine and Platelet P-selectin Studies, dalam *Arch Dermatol*, Vol 134, 1998 : 447-452.
7. Valencia IC, Falabella A, Kirsner RS, Eaglstein WH., Chronic Venous Insufficiency and Venous Leg Ulceration, dalam *J Am Acad Dermatol*, 2001, 44 : 401-421.
8. Soter NA., Cutaneous Necrotizing Venulitis, dalam Freedberg I.M., Eisen A.Z., Wolff K., Austen K.F. *Dermatology in General Medicine*, 5<sup>th</sup> ed. New York, Mc Graw-Hill Inc. 1999 : 2044-2051.
9. Papi M, Didona B, De Pita O, dkk., PURPLE (Atrophic Blanche) : Clinical, Histological and Immunological Study of Twelve Patients, dalam *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 1997, 9 : 129-133.
10. Handin RL., Bleeding and Thrombosis, dalam *Harrison's Principles of Internal Medicine*, New York; McGraw Hill, 1999, 339-345.
11. Choi HJ, Hann SK., Livedo Reticularis and Livedoid Vasculitis Responding to PUVA Therapy, dalam *J Am Acad Dermatol*, 1999, 40 : 204-207.
12. Ravat FE, Evans AV, Russell-Jones R., Response of Livedoid Vasculitis to Intravenous Immunoglobulin, dalam *British Journal of Dermatology*, 2002, 147 : 166-169.
13. Hyang CH, Ho HC, Chan YS, Liou LB, Hong IS, Yang LC., Intractable Livedoid Vasculopathy Successfully Treated with Hyperbaric Oxygen, dalam *British Journal of Dermatology*, 2003, 149 : 647-652.
14. Epstein, ME, Arnodio-Groton M, Sadick NS, CME : Antimicrobial Agents for The Dermatologist II : Macrolides, Fluoroquinolones, Rifamycins, Tetracyclines, Trimethoprim-Sulfamethoxazole and Clindamycin, dalam *J Am Acad Dermatol*, 1997, 37 : 365-381.
15. Laszlo K, Frenske NA, Uses of Vitamins A, C and E and Related Compounds in Dermatology : A Review, dalam *J Am Acad Dermatol*, 1998, 39 : 611-625.