

# XANTELASMA, GAMBARAN KLINIS DAN PENATALAKSANAAN

Niken Wulandari, Hanny Nilasari, Herman Cipto

Departemen Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin  
FK Universitas Indonesia / RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta

### ABSTRAK

*Xantelasma adalah salah satu bentuk xantoma yang paling sering dijumpai dan terdapat di kelopak mata, dekat kantung medial. Kelainan ini dapat muncul sendiri atau bersama dengan jenis xantoma lainnya. Sekitar 50% pasien xantelasma mempunyai profil lipid hiperlipidemia, yaitu peningkatan kadar kolesterol serum. Xantelasma dengan hiperlipidemia terkait dengan penyakit primer atau sekunder yang mendasarinya, sedangkan pada pasien normolipidemic terdapat faktor lain yang berperan. Pasien xantelasma usia muda yang memiliki riwayat keluarga dengan hiperlipidemia harus dicurigai kemungkinan adanya gangguan metabolisme lemak.*

*Penatalaksanaan xantelasma ditujukan untuk mengatasi gangguan kosmetis. Berbagai modalitas terapi pernah dilaporkan, baik dengan cara bedah maupun nonbedah, tetapi sampai saat ini belum dapat disimpulkan terapi yang paling baik dan efektif. Secara umum penatalaksanaan xantelasma meliputi bedah eksisi, laser, dan asam trikloroasetat topikal. Setiap modalitas terapi mempunyai kelebihan maupun kekurangannya. Penatalaksanaan medikamentosa ditujukan untuk mengatasi penyakit primer atau sekunder yang mendasarinya. Kekambuhan pasca terapi xantelasma sering dijumpai sehingga diperlukan tatalaksana yang tepat dan komprehensif. (MDVI 2013; 40/1:46-55)*

**Kata kunci:** xantelasma, hiperlipidemia, eksisi, laser, asam trikloroasetat

### ABSTRACT

*Xanthelasma is the most common type of xanthoma which is found on the eyelids near the medial canthus. The lesion may appear as a single manifestation or present with other types of xanthoma. About 50% of the patients with xanthelasma are hyperlipidemic, with an elevated serum lipid levels. Hyperlipidemic xanthelasma can be associated with underlying primary or secondary disorder, whereas in normolipidemic type other factors may play a role. The occurrence of xanthelasma in young adulthood may be associated with an increased possibility of familial hyperlipidemia*

*The management of xanthelasma is aimed primarily for cosmetic reasons. Many surgical and non surgical treatment modalities have been reported for xanthelasma, although no single modality has emerged as the dominant most effective method. In general, treatment for xanthelasma include: surgical excision, laser ablation, and topical trichloroacetic acid. Each modality has advantage as well as limitation. Medical management of xanthelasma is intended to treat the underlying primary or secondary disorders. Recurrence of xanthelasma is common, so an appropriate and comprehensive management is necessary. (MDVI 2013; 40/1:46-55)*

**Key word:** xanthelasma, hyperlipidemia, excision, laser, trichloroacetic acid

## PENDAHULUAN

Xantelasma palpebrarum, disingkat xantelasma, adalah salah satu bentuk xantoma yang letaknya di kelopak mata dekat kantung medial.<sup>1</sup> Xantoma adalah plak atau nodus yang terdiri atas endapan lipid abnormal dan sel busa. Xantoma sering dikaitkan dengan gangguan metabolisme lipoprotein walaupun dapat terjadi tanpa gangguan metabolik yang mendasarinya.<sup>2</sup> Xantelasma adalah jenis xantoma yang paling sering dijumpai, lebih banyak pada wanita, dan angka kejadiannya meningkat seiring dengan bertambahnya usia.<sup>1</sup> Insidens xantelasma pernah dilaporkan sebesar 0.3% pada pria dan 1.1% pada wanita.<sup>3</sup> Jumlah pasien xantelasma di Poliklinik Ilmu Kesehatan Kulit dan Kelamin FKUI/RSCM tahun 2007 sampai 2009 adalah 91 pasien kunjungan lama dan baru.

Sekitar 50% pasien xantelasma mempunyai profil lipid hiperlipidemia, yaitu peningkatan kadar kolesterol serum.<sup>4,7</sup> Keadaan ini dapat dihubungkan dengan penyakit genetik hiperlipidemia familial. Berdasarkan klasifikasi Fredrickson, xantelasma paling sering dijumpai pada tipe IIa (hiperkolesterolemia familial) dan jarang pada tipe IIb (hiperlipidemia kombinasi) maupun tipe III (disbetalipoproteinemia familial).<sup>4,6</sup> Awitan xantelasma sebelum usia 40 tahun dihubungkan dengan meningkatnya kemungkinan hiperlipidemia familial.<sup>8</sup> Xantelasma dapat pula dijumpai pada penyakit obstruksi hepatis, diabetes, xantoma plana generalisata, miksedema, fitosterolemia dan gamopati monoklonal.<sup>1,2</sup>

Studi epidemiologi menunjukkan terdapat hubungan antara xantelasma dengan risiko aterosklerosis.<sup>9,10</sup> Peningkatan risiko aterosklerosis pada xantelasma dengan hiperlipidemia terjadi akibat kelainan lipoprotein dan apolipoprotein. Pada normolipidemia hubungannya dengan aterosklerosis masih belum jelas, walaupun terdapat penelitian yang menemukan dislipidemia pada kelompok ini, yaitu tingginya kadar kolesterol *low density lipoprotein* (LDL) dan rendahnya kolesterol *high density lipoprotein* (HDL).<sup>9,11,12</sup>

## PROFIL LIPID PASIEN XANTELASMA

Beberapa penelitian membandingkan profil lipid pasien xantelasma dengan kelompok tanpa xantelasma. Hasilnya menunjukkan pasien xantelasma mempunyai kadar kolesterol total dan LDL lebih tinggi serta kolesterol HDL lebih rendah dibandingkan dengan kelompok kontrol.<sup>6,9-11</sup> Salah satu komponen lipoprotein, yaitu apolipoprotein B (apo B), yang mempunyai korelasi dengan kejadian aterosklerosis, dilaporkan meningkat pada pasien xantelasma,<sup>9,11</sup> namun penelitian lain tidak menemukan peningkatan tersebut.<sup>4</sup>

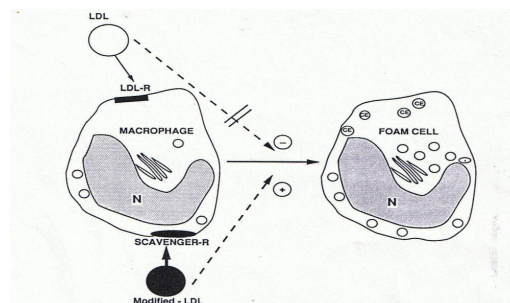
Pada pasien xantelasma dengan normolipidemia, beberapa penelitian melaporkan peningkatan kadar

kolesterol LDL dan rendahnya kolesterol HDL dibandingkan dengan kontrol.<sup>5,6,9</sup> Rasio kolesterol HDL/LDL juga lebih rendah dibandingkan dengan kelompok kontrol,<sup>6</sup> namun penelitian lain tidak menemukan kelainan kadar kolesterol HDL pada kelompok ini.<sup>13</sup>

## ETIOPATOGENESIS

Akumulasi kolesterol yang terjadi pada xantoma hiperlipidemik berasal dari kolesterol yang terdapat dalam darah. Diyakini bahwa sebagian besar berasal dari LDL yang masuk melalui dinding pembuluh kapiler.<sup>14</sup> Tidak seluruh xantelasma mempunyai profil lipid hiperlipidemia, sehingga dipikirkan adanya faktor lain yang berperan. Lokasi xantelasma yang terbatas pada kelopak mata menandakan adanya faktor lokal. Xantoma normolipidemik dapat terbentuk pada kulit yang mengalami trauma, inflamasi dan infeksi.<sup>15-18</sup> Trauma dan inflamasi dapat mempengaruhi permeabilitas kapiler sehingga lipoprotein dapat masuk ke dalam dermis dan selanjutnya difagositosis oleh sel-sel dermis.<sup>15</sup> Dalam keadaan normal, LDL mempunyai laju cukup lambat memasuki kapiler yang bocor. Pemanasan lokal akan mempercepat laju tersebut.<sup>14</sup> Selain itu telah dibuktikan secara eksperimental bahwa daerah dengan friksi dan pergerakan konstan mempunyai tingkat kebocoran kapiler dua kali lebih besar dibandingkan dengan daerah tanpa pergerakan, sehingga dapat diterangkan mengapa xantelasma terbentuk pada daerah kelopak mata.<sup>14</sup>

Mekanisme lainnya terjadi pada makrofag di lapisan dermis. Jalur utama untuk penghantaran kolesterol eksogen ke sebagian besar sel adalah melalui *uptake* LDL.<sup>19</sup> Aktivitas reseptor LDL pada sel sangat dipengaruhi oleh kadar kolesterol selular, sehingga dapat mencegah terjadinya akumulasi intraselular (Gambar 1).<sup>3</sup> *Monocyte-derived macrophages* memiliki *scavenger* atau reseptor asetil-LDL yang tidak diregulasi oleh kadar kolesterol intraselular (Gambar 1).<sup>3,19,21</sup> Telah dibuktikan secara eksperimental bahwa LDL yang mengalami proses asetilasi dapat memicu perubahan makrofag menjadi sel busa melalui *uptake* oleh reseptor *scavenger*.<sup>21</sup>



Gambar 1. Reseptor makrofag dan akumulasi kolesterol<sup>3</sup>

Selain itu LDL dapat pula mengalami oksidasi dalam tubuh dan makrofag dapat menyerap LDL teroksidasi melalui reseptor *scavenger* untuk membentuk sel busa. Mekanisme tersebut diyakini berperan pada pembentukan xantoma pada xantelasma hiperlipidemik maupun normolipidemik.<sup>22,23</sup>

Mekanisme lain adalah peningkatan lipogenesis lokal yang berperan pada akumulasi lemak intrasel.<sup>24</sup> Kadar kolesterol HDL yang rendah, termasuk pada xantelasma normolipidemik, juga merupakan faktor lain yang berperan. Hal ini disebabkan HDL dapat membuang kelebihan kolesterol yang terdapat dalam jaringan dan kadarnya yang rendah menunjukkan adanya gangguan fungsi tersebut.<sup>24</sup>

Pada xantelasma hiperlipidemik terdapat kelainan sistemik primer maupun sekunder yang dapat menyebabkan hiperlipidemia.

### Penyakit primer

Pada xantelasma hiperlipidemik dapat dijumpai faktor genetik, yaitu hiperlipidemia familial. Berdasarkan fenotipe

elektroforesis lipoprotein, Fredrickson membagi kelainan hiperlipidemia primer menjadi 5 tipe, yaitu tipe I – V (Tabel 1).<sup>25</sup> Pada xantelasma, tipe yang paling sering dijumpai adalah tipe IIa dibandingkan dengan tipe IIb dan tipe III.<sup>4-6,25</sup> Pada tipe IIa terjadi defisiensi protein reseptor LDL, ditandai dengan peningkatan kadar kolesterol LDL. Sedangkan pada tipe IIb, atau disebut juga hiperlipidemia kombinasi, terjadi penurunan reseptor LDL dan peningkatan apo B dengan kecenderungan peningkatan LDL dan *very low density cholesterol* (VLDL). Pada tipe III terjadi gangguan sintesis apolipoprotein E2 yang menyebabkan peningkatan kadar *intermediate density lipoprotein* (IDL) dalam plasma, namun kelainan ini sangat jarang dijumpai.<sup>25</sup> Gangguan metabolisme lipid lainnya yang dapat menyebabkan xantelasma adalah apolipoprotein B 100 defektif familial.<sup>26</sup>

Tabel 1. Klasifikasi hiperlipidemia berdasarkan Fredrickson<sup>25</sup>

| Type       | Description  |
|------------|--|
| I (rare)   | Synonyms: <i>Buerger-Gruetz syndrome, primary hyperlipoproteinaemia, familial hyperchylomicronemia</i><br>Problems: <i>Decreased lipoprotein lipase (LPL)</i><br>Increased lipoprotein: <i>Chylomicrons</i><br>Treatment: <i>Diet control</i><br>Serum appearance: <i>Creamy top layer</i> |
| IIa        | Synonyms: <i>Polygenic hypercholesterolaemia or familial hypercholesterolemia</i><br>Problems: <i>LDL receptor deficiency</i><br>Increased lipoprotein: <i>LDL</i><br>Treatment: <i>Bile acid sequestrants, statins, niacin</i><br>Serum appearance: <i>Clear</i>                          |
| IIb        | Synonyms: <i>Combined hyperlipidemia</i><br>Problems: <i>Decreased LDL receptor and increased ApoB</i><br>Increased lipoprotein: <i>LDL and VLDL</i><br>Treatment: <i>Statins, niacin/fibrates</i><br>Serum appearance: <i>Clear</i>   |
| III (rare) | Synonyms: <i>Familial dysbetalipoproteinemia</i><br>Problems: <i>Defect in Apo E 2 synthesis</i><br>Increased lipoprotein: <i>IDL</i><br>Treatment: <i>Fibrate</i><br>Serum appearance: <i>Turbid</i>  |
| IV         | Synonyms: <i>Familial hyperlipemia</i><br>Problems: <i>Increased VLDL production and decreased elimination</i><br>Increased lipoprotein: <i>VLDL</i><br>Treatment: <i>Fibrates and niacin</i><br>Serum appearance: <i>Turbid</i>   |
| V (rare)   | Synonyms: <i>Endogenous hypertriglyceridemia</i><br>Problems: <i>Increased VLDL production and decreased LPL</i><br>Increased lipoprotein: <i>VLDL and chylomicrons</i><br>Treatment: <i>Niacin/Fibrates</i><br>Serum appearance: <i>Creamy top layer and turbid bottom</i>                |

## Penyakit sekunder

Terdapat beberapa penyakit yang menyebabkan terjadinya hiperlipidemia sekunder, yaitu penyakit hati obstruktif, penyakit hematopoetik, diabetes, gagal ginjal kronik, dan miksedema.<sup>1</sup>

## GAMBARAN KLINIS

Xantelasma merupakan lesi datar atau plak yang sedikit meninggi atau papul berwarna kuning kehijauan atau kecoklatan, dengan ukuran bervariasi 2 – 30 mm, biasanya simetris dan bilateral.<sup>1</sup> Lesi terutama di kelopak mata atas, tetapi dapat juga di kelopak mata bawah, terutama daerah kantung medial. Lesi dapat bersatu, teraba lunak atau padat. Lebih sering pada orang dewasa, jarang pada anak atau remaja. Dapat sembuh spontan walaupun sangat jarang.<sup>1,3</sup>

Xantelasma dapat timbul sendiri atau bersama dengan jenis xantoma lainnya. Umumnya dihubungkan dengan penyakit sistemik yang mendasarinya walaupun dapat timbul tanpa penyakit lain.<sup>1</sup> Pada pasien usia muda dengan riwayat keluarga dengan hiperlipidemia harus dicurigai kemungkinan adanya gangguan metabolisme lemak.<sup>8</sup>

Xantelasma dapat terjadi secara ekstensif, yaitu meliputi daerah luas pada kelopak mata atas dan kelopak mata bawah.<sup>27</sup> Satu kasus melaporkan bentuk invasif, yaitu endapan lemak yang biasanya terletak pada lapisan dermis retikularis menyebar ke lapisan yang lebih dalam, yaitu sampai ke muskulus orbikularis okuli, septum orbita, dan lapisan subkutan.<sup>28</sup>

## GAMBARAN HISTOPATOLOGIS

Gambaran histopatologis xantelasma menyerupai jenis xantoma lainnya. Gambaran khasnya adalah terdapat sel busa, yaitu histiosit yang berisi lemak. Kadang dapat dijumpai sel datia Touton, yaitu sel dengan beberapa inti yang tersusun melingkar.<sup>29</sup> Perbedaannya dengan jenis xantoma lainnya adalah letaknya lebih superfisial dan hampir tidak dijumpai fibrosis.<sup>29</sup> Sel busa sering terdapat di dekat pembuluh kapiler dan terdiri atas vakuol lemak yang tidak berikatan dengan membran sel.<sup>3</sup>

Beberapa penelitian mengamati gambaran histopatologis xantelasma hiperlipidemik tidak berbeda dibandingkan dengan yang normolipidemik. Pada keduanya histiosit yang berisi lemak tersusun di sekitar perivaskular menunjukkan bahwa lemak yang terkandung dalam histiosit berasal dari plasma. Endapan lemak yang tersimpan pada xantelasma hiperlipidemik maupun normolipidemik adalah kolesterol, umumnya kolesterol yang telah mengalami esterifikasi. Pada lesi xantelasma lama, kolesterol bebas lebih mendominasi.<sup>30</sup>

## DIAGNOSIS BANDING

Diagnosis banding xantelasma adalah siringoma, hiperplasia glandula sebacea, dan neoplasma adneksa.<sup>2</sup>

### Siringoma

Siringoma adalah tumor jinak kelenjar ektrin yang tampak sebagai papul kecil, keras, multipel, halus, berwarna kulit atau sedikit berwarna kekuningan. Lokasi siringoma adalah di wajah terutama di kelopak mata bawah, walaupun dapat pula pada bagian tubuh lainnya, banyak dijumpai terutama pada wanita. Kadang dijumpai penyebaran yang unilateral, linier atau *bathing-trunk*. Gambaran histopatologis siringoma berupa dilatasi duktus yang terletak dalam stroma fibrosa. Beberapa duktus mempunyai gambaran seperti ekor dan tampak menyerupai bentuk koma atau kecebong (*tadpole*). Daerah epitel terutama dikelilingi oleh kumpulan kolagen yang menebal.<sup>31</sup>

### Hiperplasia glandula sebacea

Hiperplasia glandula sebacea adalah tumor jinak kelenjar sebacea yang sering dijumpai, lebih banyak pada pria dibandingkan wanita. Gambaran klinisnya tampak sebagai papul soliter atau multipel, berukuran kecil (kurang dari 3 mm), dan berwarna kekuningan, sering terdapat umbilikasi sentral. Lokasinya di wajah, terutama daerah dahi, dan pada usia pertengahan. Gambaran histopatologis berupa kelenjar sebacea berukuran besar dan matang, berkumpul di daerah infundibulum, terutama di lapisan dermis bagian atas. Pada infundibulum dapat ditemukan debris, bakteri dan rambut velus.<sup>31</sup>

### Neoplasma adneksa

Terdapat berbagai macam tumor jaringan penunjang kulit meliputi tumor kelenjar apokrin, tumor kelenjar ektrin, tumor folikel rambut, dan tumor kelenjar sebacea. Beberapa jenis tumor dapat mempunyai gambaran klinis dan lokasi yang kurang lebih sama dan untuk membedakannya dibutuhkan pemeriksaan histopatologis.<sup>31</sup>

## PENATALAKSANAAN

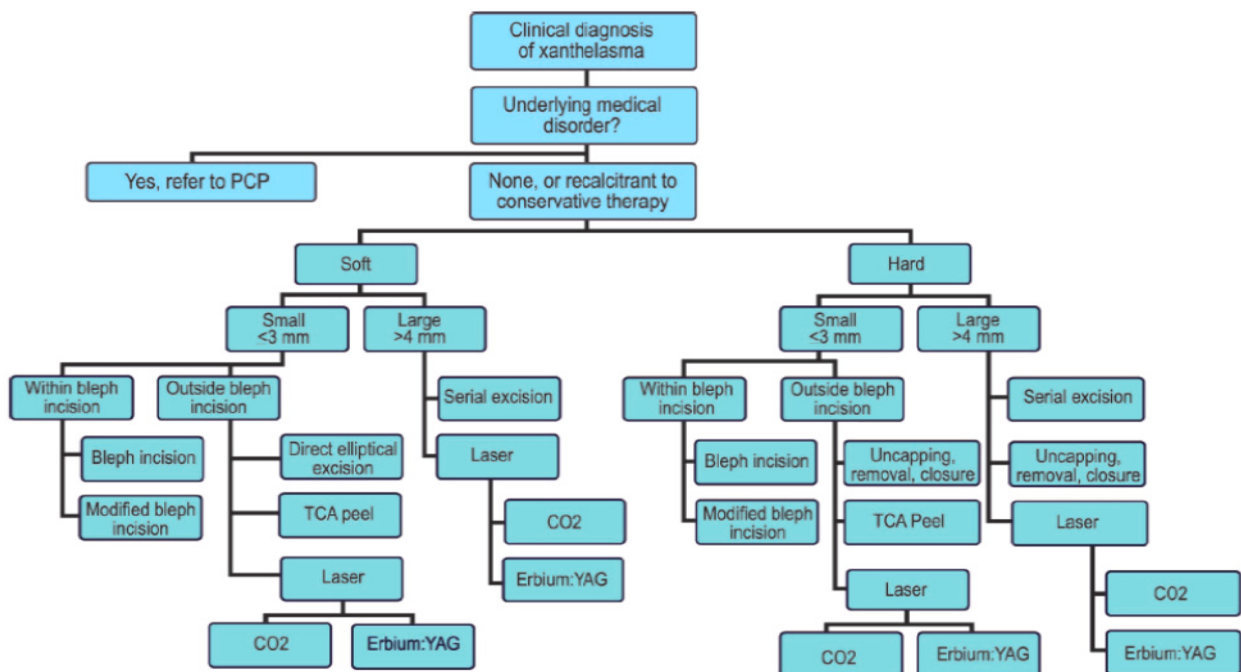
Penatalaksanaan xantelasma ditujukan untuk mengatasi gangguan kosmetis. Berbagai macam terapi pernah dilaporkan dengan cara bedah maupun nonbedah, walaupun sampai saat ini belum dapat disimpulkan terapi yang paling baik dan efektif.<sup>32</sup> Pilihan terapi meliputi bedah eksisi, bedah listrik, bedah beku, laser, dan bahan kaustik kimia.<sup>33</sup> Penatalaksanaan medikamentosa diberikan apabila terdapat kelainan yang mendasari serta merujuk kepada dokter spesialis yang berkaitan dengan kelainan tersebut.<sup>32</sup>

Penggunaan bedah beku pada xantelasma jarang menyebabkan jaringan parut, namun dapat meninggalkan bekas berupa hipopigmentasi. Bedah listrik dapat menghancurkan xantelasma apabila terletak sangat superfisial. Kedua jenis terapi tersebut membutuhkan terapi berulang kali dan sampai saat ini belum ada publikasi penelitian yang dilakukan terhadap pasien.<sup>33</sup>

Penatalaksanaan xantelasma yang disebabkan penyakit primer atau sekunder sesuai kelainan yang mendasarinya.<sup>32</sup> Bila bersifat familial, maka diet dan obat penurun kolesterol merupakan terapi pilihan.<sup>25,33-35</sup> Apabila terdapat penyakit sekunder yang menyebabkan hiperlipidemia, maka terapi ditujukan untuk mengobati kelainan yang mendasarinya sehingga hiperlipidemia dapat membaik dan diharapkan xantelasma dapat mengalami regresi.<sup>32</sup> Walaupun xantoma eruptivum dapat menghilang dengan diet dan obat penurun

kolesterol serta xantoma tuberosum dapat pula mengalami regresi dengan menurunkan kadar lipoprotein serum, namun xantelasma jarang menghilang dengan diet maupun terapi medikamentosa.<sup>36</sup>

Secara umum, apabila tidak terdapat penyakit yang mendasari atau lesi rekalsitran terhadap pengobatan konservatif, maka pilihan terapi selanjutnya adalah bedah eksisi, ablasi laser dan penggunaan asam trikloroasetat topikal (TCA). Rohrich dkk. dari *Southwestern Texas Medical Centre University* menyusun suatu algoritme penatalaksanaan xantelasma (Gambar 2) yang dapat digunakan untuk membantu mengarahkan penatalaksanaan xantelasma secara tepat.



Gambar 2. Algoritme penatalaksanaan xantelasma<sup>32</sup>

**Bedah Eksisi**

Pembedahan merupakan salah satu terapi pilihan dan banyak dilakukan sampai saat ini. Satu dari sekian banyak teknik yang digunakan, yaitu bedah eksisi, telah diterapkan sejak lama. Lesi kecil berbentuk linear paling baik dilakukan eksisi karena jaringan parut akan tersamar dengan kulit kelopak mata sekitarnya. Rekonstruksi dengan *flap* atau *graft* mungkin diperlukan pada lesi yang luas atau melibatkan kantung medial. Pada xantelasma lokalisata yang lunak dan imatur dilakukan eksisi *in toto* dengan bentuk elips. Pada bentuk yang lebih

stabil dan padat digunakan satu teknik, yaitu *uncapping, removal, and closure*.<sup>32,37</sup>

Eksisi lesi kecil dapat dilakukan dengan mudah dan tanpa komplikasi, namun eksisi berulang atau melibatkan daerah luas dapat meningkatkan risiko terjadinya retraksi kelopak mata atau ektropion dan memerlukan rekonstruksi dengan prosedur lebih rumit.<sup>33,37</sup> Dapat dijumpai asimetri kelopak mata pada sisi unilateral pasca eksisi sehingga harus dilakukan rekonstruksi pada sisi lainnya agar lebih simetris. Pada kelopak mata bawah, pembedahan terbatas karena lapisan kulit lebih tipis dapat meningkatkan risiko timbulnya jaringan parut dan ektropion. Masalah lainnya adalah bila

terjadi rekurensi tidak memungkinkan dilakukan reseksi ulang pada kulit kelopak mata.<sup>32-33</sup>

Parkes dan Waller menerapkan satu teknik bedah kosmetik, yaitu blefaroplasti. Pada teknik ini harus diperhatikan bahwa insisi luas dapat memicu terjadinya ektropion sehingga harus dilakukan eksisi serial dengan interval 2 bulan.<sup>37</sup> Le Roux menganjurkan teknik modifikasi blefaroplasti, yaitu insisi bagian atas membentuk lengkungan ke atas pada bagian lateral dan insisi bagian bawah lebih ke arah inferolateral dibandingkan dengan insisi blefaroplasti klasik. Menurutnya teknik ini dapat meliputi daerah kantung medial serta lebih baik dibandingkan dengan insisi klasik. Selain itu dapat digunakan pada lesi lebih luas.<sup>38</sup>

Doi dan Ogawa memperkenalkan teknik yang dinamakan *microsurgical inverted peeling*, suatu teknik modifikasi tindakan bedah pada xantelasma. Dilakukan insisi pada bagian atas xantelasma, kemudian lapisan kulit dan tumor diangkat bersamaan tepat di atas lapisan muskulus orbikularis okuli seperti sebuah *flap*. Setelah itu dengan menggunakan *micro-scissor* xantelasma dikikis sedikit demi sedikit tanpa melukai lapisan kulit di atasnya. Setelah enukleasi tumor selesai dilakukan, lapisan kulit dikembalikan ke tempat asalnya, kemudian dilakukan jahitan kulit. Keuntungan teknik ini adalah (1) tidak dilakukan eksisi pada kulit, (2) tidak menyebabkan jaringan parut dan deformitas yang bermakna, (3) dapat mempertahankan struktur kulit yang melapisi tumor, (4) dengan prosedur yang sama operasi ulang mudah dilakukan, dan (5) tidak diperlukan *skin graft* atau *flap*. Terdapat pula beberapa keterbatasan, yaitu (1) diperlukan latihan dan keahlian yang tinggi, (2) dibutuhkan peralatan bedah mikro, dan (3) rekurensi dapat terjadi pada pasien dengan hiperlipidemia. Keterbatasan tersebut dapat diatasi dengan sering melakukan latihan preoperatif, menggunakan lensa pembesar pada saat operasi, dan mengobati kondisi hiperlipidemia.<sup>39</sup>

Satu metode sederhana diperkenalkan oleh Ghosh dkk., yaitu *clamp-shave-and-suture*, teknik eksisi yang mudah dengan hasil yang memuaskan secara kosmetik. Lesi xantelasma dijepit dengan klem pada bagian dasarnya, ditujukan untuk menandai bagian yang akan dieksisi dan berfungsi pula untuk hemostasis. Dengan menggunakan pisau bedah lesi xantelasma dieksisi, kemudian luka terbuka dijahit. Teknik ini terutama tepat digunakan pada lesi multipel serta lesi yang terletak di luar garis kulit alamiah karena pembentukan jaringan parut dapat tersamar secara kosmetik. Tidak dijumpai komplikasi yang bermakna dan yang paling tersering adalah hematoma sementara.<sup>40</sup>

## Laser

Beberapa penelitian mengenai penggunaan laser pada xantelasma telah dilakukan. Dikenal beberapa jenis

laser, yaitu laser argon, laser karbondioksida (CO<sub>2</sub>), laser Erbium:Yttrium Aluminium Garnet (Er:YAG), *pulsed dye* laser (PDL), dan laser Neodymium-doped:Yttrium Aluminium Garnet (Nd:YAG).<sup>41-50</sup> Suatu teknik modifikasi diperkenalkan oleh Levy dan Trelles, yaitu *laser inverted resurfacing*, kombinasi antara insisi lesi xantelasma dengan penggunaan laser Er:YAG.<sup>50</sup> Baru-baru ini dilaporkan penggunaan *fractional photothermolysis* untuk terapi xantelasma.<sup>52</sup> Komplikasi yang dapat terjadi pada penggunaan laser pada lesi yang dalam adalah dapat menyebabkan jaringan parut dan kontraktur yang berakibat pada penampilan kosmetik. Fase penyembuhan luka juga menjadi lebih lambat disebabkan zona nekrotik termal lebih besar. Selain itu dapat terjadi hiperpigmentasi dan hipopigmentasi walaupun dapat bersifat sementara.<sup>41-50</sup>

**Laser Argon.** Merupakan terapi laser yang pertama kali digunakan pada xantelasma. Laser argon memiliki keterbatasan secara fisik, yaitu tidak berhasil pada lesi yang dalam. Daya penetrasi hanya sampai kedalaman 1 mm dan tidak selektif diserap oleh jaringan xantelasma sebagai struktur target. Angka rekurensi tinggi dan sering menimbulkan jaringan parut menyebabkan laser argon tidak menjadi terapi pilihan utama pada xantelasma, walaupun cukup aman digunakan terutama untuk daerah periorbita yang sangat sulit. Penggunaan anestesi berupa tetes mata sudah cukup memadai.<sup>41,42</sup>

Basar dkk. menggunakan laser argon pada 24 pasien xantelasma dan didapatkan hasil secara kosmetis baik pada 85% pasien dan buruk pada 5% pasien berupa diskromia. Rekurensi terjadi pada 6 dari 40 lesi xantelasma. Diperkirakan penyebabnya adalah ablasi yang superfisial walaupun ablasi lebih dalam tidak menjamin kesembuhan permanen. Selain itu rekurensi sering timbul dari tepi lesi sehingga perlu diperhatikan daerah tepi lesi. Tidak dijumpai komplikasi, misalnya hematoma, perdarahan, infeksi, entropion, ektropion, atau gangguan fungsional lainnya.<sup>41</sup> Penelitian sebelumnya menunjukkan hasil kurang lebih sama, yaitu sekitar 80% lesi memberikan hasil yang baik secara kosmetis. Rekurensi terjadi pada 12 lesi dari 32 lesi yang diterapi.<sup>42</sup>

**Laser karbondioksida.** Laser CO<sub>2</sub> memberikan efek hemostasis baik sehingga sangat tepat digunakan pada lesi xantelasma yang dalam. Laser CO<sub>2</sub> menyebabkan zona kerusakan jaringan lebih dalam akibat destruksi termal yang dihubungkan dengan terjadinya eritema pasca terapi, penyembuhan luka lama, serta risiko terjadinya hiperpigmentasi atau hipopigmentasi. Eritema yang terjadi dapat menetap sampai berbulan-bulan. Efek pengerutan jaringan dihubungkan dengan pembentukan ektropion.<sup>43</sup>

Raulin dkk. menggunakan laser *pulsed* CO<sub>2</sub> energi tinggi terhadap 23 pasien xantelasma. Seluruh lesi dapat dihilangkan secara efektif dalam satu kali terapi, 13%

mengalami rekurensi dalam waktu 10 bulan. Efek samping sementara yang dijumpai adalah hiperpigmentasi pada 4% lesi dan hipopigmentasi pada 13% lesi tanpa pembentukan jaringan parut.<sup>43</sup> Alster dan West melaporkan 2 pasien yang diterapi dengan laser CO<sub>2</sub> dengan 3 sampai 4 kali sesi dan rekurensi terjadi pada bulan ke 8 dan ke 12.<sup>44</sup> Lieb dkk. (2000) membandingkan pemakaian laser CO<sub>2</sub> dengan laser Er:YAG dan mendapatkan penyembuhan luka pada laser CO<sub>2</sub> lebih lambat karena zona nekrosis termal lebih luas.<sup>32</sup>

**Laser Erbium:Yttrium Aluminium Garnet.** Laser Er:YAG dengan panjang gelombang 2940 nm diserap oleh jaringan yang mengandung air dengan daya absorpsi sangat tinggi dan mampu menghancurkan lapisan kulit tipis dalam kisaran beberapa nanometer dengan kerusakan termal kolateral minimal. Hal tersebut menyebabkan ablasi jaringan secara tepat pada daerah yang sulit dengan kontrol kedalaman yang sangat baik.<sup>45</sup> Karena efek invasif laser lebih kecil maka efek samping pasca terapi menjadi minimal. Eritema menghilang dalam waktu 2 minggu pasca terapi serta tidak dijumpai jaringan parut dan ektropion. Laser Er:YAG memberikan hasil memuaskan pada lesi superfisial.<sup>45</sup>

Borelli dkk. menggunakan laser Er:YAG pada 15 pasien xantelasma. Pada penggunaan fluens 7 J/cm<sup>2</sup> kadang masih dijumpai perdarahan minimal yang tidak bermakna. Eritema pasca-operasi akan menghilang dalam waktu rata-rata 2 minggu. Reepitelisasi kulit mulai terjadi pada hari ke-5 sampai hari ke-7. Tidak dijumpai eritema persisten, hiperpigmentasi, jaringan parut, ektropion, maupun infeksi virus atau bakteri. Tidak terjadi rekurensi pada pengamatan selama 7-12 bulan.<sup>45</sup> Mannino dkk. menggunakan laser Er:YAG pada 30 pasien xantelasma dan hasilnya efektif tanpa terbentuk jaringan parut atau diskromia. Laser Er:YAG adalah metode invasif minimal yang dapat digunakan pada terapi xantelasma tanpa disertai efek samping yang bermakna maupun efek samping jangka panjang. Penggunaannya dapat untuk lesi awal yang kecil sebelum mengganggu secara kosmetik.<sup>45,46</sup>

**Pulsed dye laser.** Pulsed dye laser (PDL) mempunyai daya penetrasi terbatas dan merupakan terapi alternatif yang dapat dipertimbangkan selain metode laser ablatif.<sup>47</sup> Teknik ini dapat digunakan tanpa anestesi dan menunjukkan hasil cukup baik secara kosmetik. Karsai dkk. Melakukan uji sistematik penggunaan PDL untuk xantelasma. Dari 38 lesi xantelasma, duapertiganya dapat dihilangkan secara lengkap. Terdapat purpura pasca terapi yang hilang dalam 10 – 12 hari serta edema jaringan yang menghilang dalam 2 – 5 hari. Tidak ada efek samping serius, misalnya bula, krusta, atrofi, jaringan parut, maupun ektropion. Hiperpigmentasi terjadi pada 3 dari 38 lesi dan masih ada setelah 1 bulan.<sup>47</sup>

Keuntungan PDL adalah dapat digunakan berulang kali pada kasus yang rekuren, penggunaannya mudah di daerah yang sulit, tidak dibutuhkan anestesi lokal maupun sistemik, dan risiko terbentuknya jaringan parut rendah. Karena penetrasinya terbatas, disarankan untuk memulai terapi sedini mungkin setelah ditegakkan diagnosis.<sup>48</sup> Penggunaan kombinasi laser ablatif dan non-ablatif dapat digunakan pada lesi tuberosum. Pada kasus rekuren pasca terapi laser CO<sub>2</sub> atau Er:YAG dapat digunakan PDL untuk mencegah terjadinya kerusakan lebih dalam.<sup>47</sup>

**Laser Q-switched Neodymium-doped: Yttrium Aluminium Garnet.** Laser Nd:YAG biasanya digunakan pada kelainan pigmentasi, misalnya lentigo solaris, makula *café au lait*, hamartoma Becker dan nevus Ota.<sup>49</sup> Pada penelitian oleh Fusade dkk. didapatkan hasil memuaskan pada 26 dari 38 lesi xantelasma.<sup>49</sup> Terapi ini dapat diulang pada lesi rekuren, tidak terdapat komplikasi yang bermakna, dan penyembuhan luka berlangsung cepat. Penelitian terakhir oleh Karsai dkk. pada 38 lesi xantelasma mendapatkan hasil tidak memuaskan karena sebagian besar lesi (75%) tidak bersih sempurna serta dijumpai pengaruh kadar LDL pada hasil terapi sehingga disimpulkan bahwa laser Q-switched Nd:YAG tidak direkomendasikan pada terapi xantelasma.<sup>50</sup>

**Laser-inverted resurfacing.** Doi dan Ogawa sebelumnya telah memperkenalkan teknik *microsurgical inverted peeling*, yaitu insisi pada tepi lesi xantelasma lalu dilakukan enukleasi tumor. Levy dan Trelles menggunakan kombinasi teknik *microsurgical inverted peeling* dengan laser Er:YAG untuk menghancurkan tumor xantelasma.<sup>51</sup>

Tidak dijumpai perdarahan bermakna pada saat prosedur dilakukan. Terjadi pembentukan jaringan parut hipotrofik namun dapat kembali normal dalam waktu 4 bulan. Keuntungan teknik ini adalah tidak perlu dilakukan eksisi, kulit yang semula melapisi tumor dapat dipertahankan, tidak meninggalkan jaringan parut, dan lebih mudah dilakukan operasi ulang apabila terjadi rekurensi.<sup>51</sup>

**Fractional photothermolysis.** Fractional photothermolysis telah digunakan untuk mengobati beberapa kelainan kulit, antara lain memperbaiki *photoaging*.<sup>52-53</sup> Pada *fractional photothermolysis* terjadi proses pemisahan sinar laser menjadi partikel sinar lebih kecil untuk menghantarkan *microscopic treatment zones* (MTZ) yang dikonversi menjadi MTZ/cm<sup>2</sup>. Ratusan hingga ribuan MTZ terbentuk saat terjadi kerusakan termal pada kulit menyebabkan kerusakan jaringan secara selektif pada lapisan dermis sehingga mengakibatkan terbentuknya kolagen baru. Satu kasus dilaporkan hasilnya memuaskan terhadap xantelasma ekstensif setelah melalui beberapa sesi terapi dengan *fractional photothermolysis*, namun dibutuhkan penelitian

terkontrol untuk mengetahui lebih jauh efektivitas dan efek jangka panjang terapi ini.<sup>53</sup>

### Asam Trikloroasetat

Asam trikloroasetat (TCA) adalah salah satu bahan kimia yang banyak digunakan pada terapi penyakit kulit dan bersifat kaustik pada konsentrasi tinggi.<sup>33</sup> Penggunaan TCA pada xantelasma sudah dilakukan sejak 30 tahun yang lalu. Mekanisme kerjanya adalah dengan mengendapkan dan menggumpalkan protein serta melarutkan lemak sehingga menyebabkan destruksi kimiawi nonspesifik pada kulit. Terdapat tiga bentuk, yaitu mono-, di- dan trikloroasetat.<sup>33</sup> TCA dengan konsentrasi melebihi 50% dapat digunakan untuk menghancurkan kondiloma akuminatum atau xantelasma.<sup>33</sup> Berdasarkan algoritme yang disusun oleh Rochrich dkk., TCA direkomendasikan pada xantelasma berukuran kurang dari 3 mm.<sup>32</sup>

Asam bikloroasetat (BCA) biasanya digunakan dengan konsentrasi paling kuat (100%) dan mempunyai indikasi lebih luas, yaitu xantelasma, hiperplasia sebacea, veruka, kalus, keratosis seboroik, *ingrowing nail*, kista, dan erosi jinak pada serviks.<sup>33</sup> Belum ada penelitian yang membandingkan BCA dengan TCA. Penelitian oleh Haygood dkk. menggunakan BCA pada 27 lesi xantelasma, didapatkan sebanyak 15% tidak memberikan respons sempurna dan 28% mengalami rekurensi setelah 23 bulan. Tidak dijumpai infeksi, jaringan parut, atau komplikasi pasca terapi yang serius. Hipopigmentasi ringan terdapat pada 2 lesi pada bulan ke-36.<sup>33</sup>

Haque dan Ramesh membandingkan tiga jenis konsentrasi TCA untuk pengobatan xantelasma, yaitu 50%, 70%, dan 100%. Ketiga konsentrasi tersebut digunakan pada 51 lesi xantelasma yang dikategorikan menjadi lesi papulo-nodular, plak datar, dan makula. Hasilnya adalah TCA 100% memberikan hasil paling baik pada lesi papulo-nodular, TCA 100% atau 70% memberikan efektivitasnya sama pada lesi plak datar, dan pada tipe makular TCA 50% cukup efektif. Hipopigmentasi dijumpai pada 11 pasien, hiperpigmentasi pada 5 pasien, dan 1 pasien mengalami jaringan parut. Tidak dilakukan pengamatan terhadap kejadian rekurensi.<sup>54</sup>

Nahas dkk. melakukan penelitian dengan TCA 70% pada 24 pasien. Sebanyak 11 pasien memberikan hasil baik sekali (tidak dijumpai jaringan parut), 8 pasien baik (hipopigmentasi/hiperpigmentasi), dan 5 pasien memuaskan (diskromia). Komplikasi yang umum dijumpai adalah hipopigmentasi pada 8 pasien, terjadi apabila kauterisasi mencapai lapisan dalam sehingga merusak melanin folikel rambut.<sup>55</sup>

### PROGNOSIS

Xantelasma tidak mempunyai kecenderungan menjadi ganas. Tidak dijumpai komplikasi bermakna serta

jarang sekali berkembang menjadi besar sampai mengganggu penglihatan.<sup>32</sup>

Rekurensi pada xantelasma biasa terjadi. Suatu penelitian oleh Mendelson dan Mason mengamati kejadian rekurensi setelah dilakukan eksisi xantelasma. Hasilnya menunjukkan 40% rekurensi terjadi setelah dilakukan eksisi primer dan 60% rekurensi terjadi setelah eksisi sekunder. Faktor-faktor yang dihubungkan dengan timbul rekurensi pada penelitian tersebut adalah usia muda, riwayat keluarga dengan xantelasma, keterlibatan empat daerah kelopak mata, hiperlipidemia yang mendasari, dan riwayat rekurensi sebelumnya.<sup>56</sup>

### KESIMPULAN

Xantelasma adalah kelainan xantoma yang paling sering dijumpai. Separuh pasien xantelasma mempunyai profil lemak hiperlipidemia yang dapat disebabkan oleh penyakit primer maupun sekunder. Penatalaksanaan xantelasma dilakukan dengan terapi medikamentosa untuk menurunkan kadar lipid serum serta tindakan bedah maupun nonbedah yang terutama ditujukan untuk mengatasi gangguan kosmetis. Kejadian rekurensi pasca terapi xantelasma sering dijumpai sehingga diperlukan penatalaksanaan yang tepat mengingat lokasi lesi yang sulit, yaitu sekitar kelopak mata.

### DAFTAR PUSTAKA

1. James WD, Berger TG, Elston DM, penyunting. Lipid Disturbances. Xanthomatosis. Dalam: Andrew's Diseases of The Skin, Clinical Dermatology. Edisi ke-10. WB Saunders; 2009.h.530-6.
2. White LE. Xanthomatosis and Lipoprotein Disorders. Dalam: Wolff K, Freedberg IM, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, penyunting. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Edisi ke-7. New York: Mc Graw-Hill Companies; 2008.h.1272-81.
3. Bergman R. The pathogenesis and clinical significance of xantelasma palpebrarum. J Am Acad Dermatol. 1994; 30: 236-42.
4. Gomez JA, Gonzales MJ, Moragas JM, Serrat J, Gonzales-Sastre F, Perez M. Apolipoprotein E phenotypes, lipoprotein composition, and xantelasma. Arch Dermatol. 1988;124:1230-4.
5. Bates MC, Warren SG. Xantelasma: clinical indicator of decreased levels of high-density lipoprotein cholesterol. South Med J. 1989;82:570-4.
6. Watanabe A, Yoshimura A, Wakasugi T, Tatami R, Ueda K, Ueda R, dkk. Serum lipids, lipoprotein lipids, and coronary heart disease in patients with xantelasma palpebrarum. Atherosclerosis. 1981;38:283-90.
7. Ozdol S, Sahin S, Tokgozoglul L. Xantelasma palpebrarum and its relation to atherosclerotic risk factors and lipoprotein (a). Int J Dermatol. 2008; 47(8): 785-9
8. Youn SJ, Park HS, Kim WS, Lee ES, Yang JM. Bilateral xantelasma palpebrarum on both eyelids in a 9-year-old boy. Pediatr Dermatol. 2006; 23(1): 95-7.



9. Ribera M, Pinto X, Argimon JM, Fiol C, Pujol M, Ferrandiz C. Lipid metabolism and apolipoprotein E phenotypes in patients with xanthelasma. *Am J Med.* 1995; 99: 485-90.
10. Segal P, Insull W Jr, Chambless LE, et al. The association of dyslipoproteinemia with corneal arcus and xanthelasma: the Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. *Circulation.* 1986; 73(Suppl): 1108-18.
11. Pinto X, Ribera M, Fiol C. Dyslipoproteinemia in patients with xanthelasma. *Arch Dermatol.* 1989; 125: 1281-2.
12. Bergman R. Xanthelasma palpebrarum and risk of atherosclerosis. *Int J of Dermatology.* 1998; 37: 343-9.
13. Tursen U, Eskandar E, Kaya TI, Tamer L, Ikizoglu G, Atik K. Apolipoprotein E polymorphism and lipoprotein compositions in normolipidaemic xanthelasma patients. *Eur Acad Derm Venereol.* 2006;20:260-3.
14. Scott PJ, Winterbourn CC. Low-density lipoprotein accumulation in actively growing xanthomas. *J Atheroscler Res.* 1967;7:207-23.
15. Parker F. Normocholesterolemic xanthomatosis. *Arch Dermatol.* 1986;122:1253-7.
16. Cooper TW, Santa Cruz DJ, Bauer EA. Verruciform xanthoma: occurrence in eroded skin in a patient with recessive dystrophic epidermolysis bulosa. *J Am Acad Dermatol.* 1983;8:463-7.
17. Caputo R, Monti M, Berti E. Normolipemic eruptive cutaneous xanthomatosis. *Arch Dermatol.* 1986; 122:1294-7.
18. Bergman R, Friedman-Birnbaum R, Aviram M, Katz I, Kerner H, Brook JG, dkk. Adult xanthogranulomatosis associated with abnormal apolipoprotein levels. *Clin Exp Dermatol.* 1990;15:372-5.
19. Suits SG, Chait A, Aviram M. Phagocytosis of aggregated lipoprotein macrophages: low-density lipoprotein receptor-dependent foam-cell formation. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1989;86:2713-7.
20. Aviram M. Low-density lipoprotein and scavenger receptor activities are modulated by secretory products derived from cells of the arterial wall. *Metabolism.* 1989;38:445-9.
21. Goldstein JL, Ho YK, Basu SK, Brown MS. Binding site on macrophages that mediate uptake and degradation of acetylated low-density lipoprotein, producing massive cholesterol deposition. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1979;76:333-7.
22. Esterbauer H, Dieber-Rotheneder M, Waeg G, Striegl G, Jurgens G. Biochemical, structural, and functional properties of oxidized lower-density lipoprotein. *Chem Res Toxicol.* 1990; 3: 77-92.
23. Hirata Y, Okawa K, Ikeda M, Seike M, Matsumoto M, Kodama H. Low density lipoprotein oxidized in xanthoma tissue induces the formation and infiltration of foam cells. *J Dermatol Sci.* 2002; 30(3): 248-55.
24. Hu CH, Ellefson RD, Winkelmann RK. Lipid synthesis in cutaneous xanthoma. *J Invest Dermatol.* 1982;72:80-5.
25. Pietroleonardo L, Ruzicka T. Skin manifestation in familial heterozygous hypercholesterolemia. *Acta Dermatoven.* 2009;18:183-7.
26. Ceska R, Vrablik M, Horinek A. Familial defective apolipoprotein B-100: a lesson from homozygous and heterozygous patients. *Physiol Res.* 2000; 49(Suppl 1): S 125-30.
27. Tosti A, Varotti C, Tosti G, Giovannini A. Bilateral extensive xanthelasma palpebrarum. *Cutis.* 1988; 41(2): 113-4.
28. Rose EH, Vistnes LM. Invasive xanthelasma palpebrarum. *Ophthal Plast Reconstr Surg.* 1987; 3(2): 91-4.
29. Xanthomas associated with lipid abnormalities. Dalam: Elder DE, penyunting. *Lever's Histopathology of the skin.* Edisi ke-10. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2009.h.680-6.
30. Vermeer BJ, Mateysen AAE, Van Gent CM, Van Sabben RM, Emeis JJ. The lipid composition and localization of free and esterified cholesterol in different types of xanthomas. *J Invest Dermatol.* 1982;78:305-8.
31. Taylor SR, Perone JB, Kaddu S, Kerl H. Appendage tumors and hamartomas of the skin. Dalam: Wolff K, Freedberg IM, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, penyunting. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine.* Edisi ke-7. New York: Mc Graw-Hill Companies; 2008.h.1268-87.
32. Rohrich RJ, Janis JE, Downell PH. Xanthelasma palpebrarum: a review and current management principles. *Plast Reconstr Surg.* 2002; 110: 1310-4.
33. Haygood LJ, Bennett JD, Brodell RT. Treatment of xanthelasma palpebrarum with the bichloroacetic acid. *Dermatol Surg.* 1998; 24(9): 1027-31.
34. Shields CL, Mashayekhi A, Shields JA, Racciato P. Disappearance of eyelid xanthelasma following oral simvastatin (Zocor). *Br J Ophthalmol.* 2005; 89: 639-45.
35. Ohshiro T, Shimabukuro T, Sunagawa M, Ohta T. An 11-year-old boy with familial hypercholesterolemia showing multiple xanthomas and advanced atherosclerosis, who responded to lipid-lowering therapy using statin. *J Atheroscler Thromb.* 2009;16: 698-701.
36. Parker F. Xanthomas and hyperlipidemias. *J Am Acad Dermatol.* 1985;13:1-30.
37. Parkes ML, Waller TS. Xanthelasma palpebrarum. *Laryngoscope.* 1984; 94(9): 1238-40
38. Le Roux P. Modified blepharoplasty incisions: their use in xanthelasma. *Br J Plast Surg.* 1977; 30: 81.
39. Doi H, Ogawa Y. A new operative method for treatment of xanthelasma or xanthoma palpebrarum: microsurgical inverted peeling. *Plast Reconstr Surg.* 1997; 102(4): 1171-4.
40. Ghosh YK, Pradhan E, Harpreet A. Excision of xanthelasma-clamp, shave suture. *Int J Dermatol.* 2009; 48(2): 181-3.
41. Basar E, Oguz H, Ozdemir H, Ozkan S, Uslu H. Treatment of xanthelasma palpebrarum with argon laser photocoagulation. *Int Ophthalmol.* 2004; 25(1): 9-11.
42. Hintschich C. Argon laser coagulation of xanthelasma. *Ophthalmologie.* 1995; 92: 858-61.
43. Raulin C, Schoenermark MP, Werner S, Greve B. Xanthelasma palpebrarum: treatment with the ultrapulsed CO2 laser. *Lasers Surg.* 1999; 24(2): 122-7.
44. Alster TS, West TB. Ultrapulse CO2 laser ablation of xanthelasma. *J Am Acad Dermatol.* 1996; 34: 848.
45. Borelli C, Kaudewitz P. Xanthelasma palpebrarum: treatment with the erbium:YAG laser. *Lasers Surg Med.* 2001; 29(3): 260-4.
46. Mannino G, Papale A, De Bella F, Mollo R, Morgia P, Gabrieli C. Use of Er:YAG laser in the treatment of palpebral xanthelasmas. *Ophthalmic Surg Lasers.* 2001; 32: 129-33.
47. Karsai S, Czarnicka A, Raulin C. Treatment of xanthelasma palpebrarum using a pulsed dye laser: A prospective clinical trial in 38 cases. *Dermatol Surg.* 2010; 2: 610-7.

48. Schonemark MP, Raulin C. Treatment of xanthelasma palpebrarum with the pulsed dye laser. *Lasers Surg Med.* 1996; 19(3): 336-9.
49. Fusade T. Treatment of xanthelasma palpebrarum by 1064-nm Q-switched Nd:YAG laser: a study of 11 cases. *Br J Dermatol.* 2008; 158(1): 84-7.
50. Karsai S, Schmitt L, Raulin C. Is Q-switched neodymium-doped yttrium aluminum garnet laser an effective approach to treat xanthelasma palpebrarum? Results from a clinical study of 76 cases. *Dermatol Surg.* 2009; 35(12): 1962-9.
51. Levy JL, Trelles MA. New operative technique for treatment of xanthelasma palpebrarum: laser-inverted resurfacing; preliminary report. *Ann Plast Surg.* 2003; 50(4): 339-43.
52. Manstein D, Herron GS, Sink RK, Tanner H, Anderson R. Fractional photothermolysis: a new concept for cutaneous remodeling using microscopic patterns of thermal injury. *Lasers Surg Med.* 2004; 34: 426-38.
53. Katz TM, Goldberg LH, Friedman PM. Fractional photothermolysis: a new therapeutic modality for xanthelasma. *Arch Dermatol.* 2009; 145: 1091-4.
54. Haque MU, Ramesh V. Evaluation of three different strengths of trichloroacetic acid in xanthelasma palpebrarum. *J Dermatol Treat.* 2006; 17(1): 48-50.
55. Nahas TR, Marques JC, Nicoletti A, Cunha M, Nishiwaki-Dantas MC, Filho JV. Treatment of eyelid xanthelasma with 70% trichloroacetic acid. *Ophthal Plast Reconstr Surg.* 2009; 25(4): 280-3.
56. Mendelson BC, Masson JK. Xanthelasma: Follow-up on results after surgical excision. *Plast Reconstr Surg.* 1976; 58: 535-8.