

## PROGRAMMA

### 2ND SURINAM/DUTCH CONFERENCE ON TROPICAL DERMATOLOGY

#### SUNDAY 21 NOVEMBER

---

13.30 – 13.45      [o pening](#)  
Prof. dr. R.F.M. Lai A Fat and dr. J.E. Zeegelaar

#### ETHNIC DERMATOLOGY

---

Chair:                      Drs. N. Tjon Kiem Sang and dr. W.Westerhof  
Guestspeakers:        Dr. M. Fitz-Henley, dermatologist, Jamaica  
                                 Prof. dr. R.E. Hall, social worker, USA

13.45 – 13.55      [o verzicht van pigmentstoornissen bij mensen met een donkere huid](#)  
Dr. W. Westerhof, Amsterdam

13.55 – 14.25      [t he bleaching syndrome among people of color: a worldwide dermatological pathos](#)  
Prof. dr. R.E. Hall, Michigan, USA

14.25 – 14.45      [s kinbleaching, derma tologisch perspectief](#)  
Dr. H.E. Menke, Rotterdam

14.45 – 15.05      [behandeling van hyperpigmentaties](#)  
Dr. J.P.W. van der Veen, Amsterdam

15.05 – 15.25      [break](#)

15.25 – 15.45      [v itiligo in de donkere huid: denk niet zwart-wit!](#)  
Dr. D. Njoo, Hengelo

15.45 – 16.05      [progressieve maculaire hypomelanose](#)  
Dr. G. Relyveld, Amsterdam

16.05 – 16.35      [elucidating the spectrum of c onfluent and r eticulate papillomatosis \(crp \):](#)  
[d efinately Not a rare dermatosis in jamaica](#)  
Dr. M. Fitz-Henley, Kingston, Jamaica

---

## INLEIDING

# Overzicht van pigmentstoornissen bij mensen met een donkere huid

W. Westerhof

Oprichter en eerste directeur van het Nederlands Instituut voor Pigmentstoornissen, AMC, Amsterdam, Nederland.

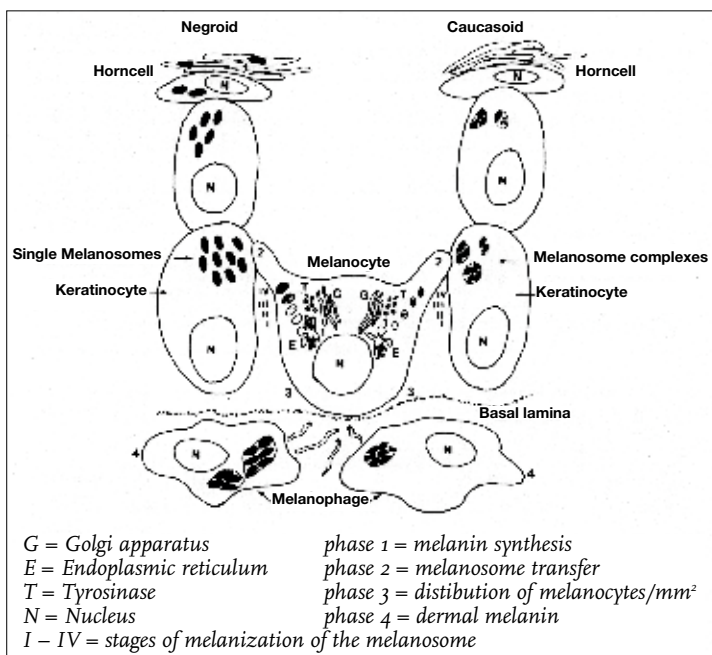
Correspondentieadres:  
Dr. Wieta Westerhof  
E-mail: [wietewesterhof@colorfoundation.org](mailto:wietewesterhof@colorfoundation.org)

In deze sessie over etnische dermatologie ontkomen we niet aan het feit dat 70% van de wereldbevolking een donkere huid heeft, maar ook dat de blanke bevolking hier mogelijk duizenden jaren op heeft neergekeken.<sup>1</sup> Dat heeft tot gevolg dat de gezonde huid al problematisch is voor deze categorie met een donkere huid. Hierbij komt dan nog dat pigmentstoornissen bij mensen met huidtype V en VI veel pregnanter zijn dan bij blanken. Hyperpigmentaties zijn meer zichtbaar omdat deze zich manifesteren

in een huid met veel actievere pigmentcellen, terwijl hypo- of depigmentaties duidelijker contrasteren met de donkere huid. Een belangrijk aspect van een huidziekte is vaak de kwaliteit van leven (KvL) en niet zozeer het lichamenlijk ongemak. Met name schaamte is een belangrijke factor in de waardering van KvL. Belangrijke voorbeelden zijn huidziekten zoals vitiligo, lepra en melasma (bijvoorbeeld verraadt pilgebruik in katholieke landen). KvL-studies wijzen uit dat pigmentstoornissen een grotere impact hebben op het welzijn bij mensen met een donkere huid.<sup>2,3</sup> Ook is het bekend dat bij mensen met een donkere huid bepaalde pigmentstoornissen vaker voorkomen of zelfs exclusief aanwezig zijn. Enkele voorbeelden zijn ochronosis,<sup>4</sup> dermatosis papulosa nigra, postinflammatoire hyperpigmentatie,<sup>5</sup> progressieve maculaire hypomelanose<sup>6</sup> en vitiligo.<sup>7</sup>

Voor een goede diagnostiek is allereerst een eenduidige nomenclatuur nodig. De huidskleur is een buitengewoon complex onderwerp. Er bestaat eigenlijk geen standaarddefinitie van een gewone of normale huidskleur. Abnormale huidskleur wordt onder andere bepaald door een grote verscheidenheid aan veranderingen in de huid, variërend van doorbloeding, veranderingen in de structuur van de huid, het voorkomen van chemische stoffen, enzovoort. Wat het onderwerp nog moeilijker maakt, is dat er geen standaardjargon, terminologie en definities door dermatologen worden gehanteerd om deze afwijkingen te omschrijven. Dit is belangrijk omdat precieze, accurate taal de basis is voor onderwijs, voor onderlinge communicatie, voor diagnostiek en juiste therapeutische beslissingen.<sup>8</sup> Er zijn verschillende classificatiesystemen van pigmentstoornissen van de huid. Het meest duidelijke systeem is gebaseerd op de (patho)fysiologische stappen van de pigmentatie van de huid, ook wel *epidermal melanin unit* genoemd.<sup>9</sup> Deze zijn:

1. de melaninesynthese;
2. de melanosomentransfer;
3. veranderingen in het aantal melanocyten per mm<sup>2</sup>;
4. de vorming van dermaal pigment (figuur 1).



Figuur 1. Epidermal melanin unit. (bron: proefschrift W. Westerhof)

	TYPE OF MELANIN PIGMENTARY DISORDER			
	1. HYPOPIGMENTATION		2. HYPERPIGMENTATION	
	1. SPECIFIC	2. ASPECIFIC	1. SPECIFIC	2. ASPECIFIC
1. MELANIN PIGMENT SYNTHESIS	(1) 1. enzymatic 2. chemical 3. physical 4. hormonal	(2) 1. inflammatory	(9) 1. enzymatic 2. chemical 3. photochemical 4. actinic 5. hormonal	(10) 1. inflammatory 2. chemical 3. physical 4. actinic
2. MELANOSOME TRANSFER	(3) 1. membrane defect 2. autophagocytosis	(4) 1. inflammatory	(11) 1. increased transfer	(12) 1. decreased desquamation
3. NUMBER OF MELANOCYTES PER MM <sup>2</sup>	(5) 1. migration disturbance 2. chemical 3. immunological	(6) 1. inflammatory 2. physical 3. chemical 4. actinic	(13) 1. migration disturbance / prolifer action	(14)
4. DERMAL PIGMENT	(7) 1. proliferation	(8)	(15) 1. migration disturbance / prolifer action 2. pigment incontinence	(16) 1. proliferative 2. inflammatory 3. other pigment

Tabel 1. Classificatietabel. (bron: proefschrift W. Westerhof)

Bovengenoemde vier stappen kunnen leiden tot afwijkingen die verdeeld kunnen worden in hypo-(de-)pigmentaties en hyperpigmentaties (zie tabel 1), die elk weer worden onderverdeeld in specifieke en aspecifieke pigmentstoornissen. Specifiek betekent dat de etiologische factor alleen inwerkt op één van de stappen van de pigmentvorming en dat geen andere efflorescenties te zien zijn. De laesies zijn dus per definitie maculair. In de aspecifieke groep zijn het primair andere cellen in de huid dan melanocyten die aangedaan zijn (bijvoorbeeld keratinocyten, endotheelcellen of mestcellen) en raken de melanocyten secundair in het proces betrokken. Deze laesies zijn zelden maculair en vertonen andere efflorescenties, zoals roodheid, papels, blaasjes, oedeem en atrofie. In tabel 1 zijn zestien vakken aanwezig, waarin de etiologische momenten zijn gegroepeerd volgens de vier stappen van de pigmentatie van de huid. In elk vak zijn vaak meerdere ziektebeelden te vinden. Alleen van vak 8 en 14 zijn (nog) geen voorbeelden bekend. Voor het onderzoek van de patiënt met pigmentstoornissen staan verschillende methoden en instrumenten tot onze beschikking: klinische methoden, zoals anamnese, dermatologisch onderzoek (eventueel aangevuld met algemeen lichamenlijk onderzoek), woodlamp, kleurmeter (Minolta), dermatoscopie, (immuno)histologie, elektronenmicroscopie, confocale microscopie en moleculair biologisch onderzoek. Om enkele voorbeelden volgens dit classificatiesysteem te noemen:

- Vitiligo zit in vak 5. Het is een *specifieke*, dus maculaire depigmentatie, waarbij de afname of plaatselijk verdwijnen van de melanocyten wordt veroorzaakt door een auto-immunologisch proces.
- Postinflammatoire hypopigmentatie zit in vak 2 of 4. Pityriasis versicolor zit in vak 2. Er is sprake van hypopigmentatie, maar ook schilfering, dus

niet zuiver maculair, veroorzaakt door infectie met *Malassezia furfur*, die een factor (vergelijkbaar met hydrochinon) afscheidt welke remmend werkt op de pigmentsynthese. Hypopigmentatie bij psoriasis zit in vak 4. Daarin zitten ook postinflammatoire hypopigmentatie bij atopisch en seborroïsch eczeem. Het is een *aspecifieke* hypopigmentatie, omdat hierbij ook andere efflorescenties waarneembaar zijn, zoals roodheid, papels en soms papulovesikels. De overdracht van het pigment is afgenomen door de versnelde 'turnover' van keratinocyten en door ontstekingscellen die tussen de pigmentcellen en de keratinocyten zitten.

- Dermatitis papulosa nigra zit in vak 12. Er is sprake van een *aspecifieke* hyperpigmentatie. Er zijn kleine zwarte papels te zien, vooral op talgklierrijke plaatsen van het lichaam, zoals gelaat en de borst. Door langzame 'turnover' van keratinocyten en hyperkeratose neemt de pigmentatie toe.

De classificatie in *specifiek* en *aspecifiek* is bijzonder belangrijk voor de therapie. Bij specifieke pigmentstoornissen wordt natuurlijk geprobeerd om te interfereren met een bepaalde stap, bijvoorbeeld bij toename van pigment (overgang van feomelanine- naar eumelaninesynthese; meer melanosomen van stadium IV) kunnen pigmentremmende stoffen lokaal worden voorgeschreven door bepaalde huidblekende middelen. Bij toename van het aantal pigmentcellen kunnen de melanocyten worden verwijderd door middel van laserbehandeling. Bij het ontbreken van melanocyten kunnen celdelingbevorderende technieken zoals NB-UVB, of pigmentceltransplantatie worden toegepast. In feite dicteert dit classificatiesysteem, dat op de fysiologische stappen van het pigmentatiemechanisme van de huid is gebaseerd, de vorm van de therapie.<sup>10</sup>

## LITERATUUR

1. Westerhof W. Evolutionary, biologic, and social aspects of skin color. *Dermatol Clin.* 2007;25:293-302.
2. Mosam A, Vawda NB, Gordhan AH, Nkwanyana N, Aboobaker J. Quality of life issues for South Africans with acne vulgaris. *Clin and Exp Dermatol.* 2005;30:6-9.
3. Linthorst Homan MW, Spuls PI, Korte J de, Bos JD, Sprangers MA, van der JP. The burden of vitiligo: patient characteristics associated with quality of life. *J Am Acad Dermatol.* 2009;6:411-20.
4. Menke HE, Snels DGCTM, Praag MCG van, Valk H van der, Westerhof W. Exogene ochronosis. *Ned Tijdschr Dermatol Venereol.* 2002;12:276.
5. Dekker SK, Menke HE, Noordhoek Hegt V, Westerhof W. Postinflammatoire hyperpigmentatie: pathogenese, diagnostiek en therapie. *Ned Tijdschr Dermatol Venereol.* 1992;2:396-400.
6. Relyveld GN, Menke HE, Westerhof W. Progressive macular hypomelanosis: an overview. *Am J Clin Dermatol.* 2007;8:13-9.
7. Njoo MD, Westerhof W. Vitiligo. Pathogenesis and treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2001;2:167-81.
8. Nordlund JJ, Cestari TF, Chan H, Westerhof W. Confusions about colour: a classification of discolorations of the skin. *Br J Dermatol.* 2006;156:3-6 (Suppl).
9. Westerhof W. Melanin pigmentary disorders of the skin (proefschrift). Universiteit van Amsterdam, 1982. Chapter 3: Classification of melanin pigmentary disorders of the skin, pp. 45-60.
10. Westerhof W. The treatments developed in the Netherlands Institute for Pigmentary Disorders (1994-1999). *SNIP-Pers*, 1999.

## SAMENVATTING

Pigmentstoornissen vallen meer op bij mensen met een donkere huid. Hyperpigmentaties zijn meer uitgesproken doordat de pigmentcellen bij huidtype V en VI actiever zijn dan bij huidtype I tot en met IV. Hypo- en depigmentaties vormen ook een groter contrast met de onaangedane donkere huid. Behalve het klaarblijkelijke leed van deze patiënten vanwege subjectieve klachten, zoals pijn, jeuk, verminderd gevoel, schaamte, enzovoort, leiden sommige pigmentstoornissen tot ernstige stigmatisering, zoals lepra, vitiligo en melasma. Voor een goede diagnose en een rationele behandeling is een diepgaande kennis van het pigmentvormend systeem vereist. Enkele belangrijke stappen in de pathofysiologie van pigmentstoornissen zijn: melaninevorming (eu- en/of feomelanine), meer of minder melanosomenoverdracht en toe- of afname van het aantal melanocyten en ten slotte depositie van pigment in het dermaal compartiment. Deze pathogenetische mechanismen en tegelijkertijd diagnostische parameters dicteren de therapie van pigmentstoornissen. In deze sessie over ethnische dermatologie zal een overzicht worden gegeven van de belangrijkste pigmentstoornissen (met een accent op postinflammatoire hyperpigmentatie, melasma en vitiligo) en behandelwijzen. Tevens zullen enkele nieuwe ziektebeelden en nieuwe therapieën worden gepresenteerd en zal enige aandacht worden besteed aan psychosociale achtergronden.

## TREFWOORDEN

pigmentstoornissen – epidermale melanine-eenheid – classificatie

## ABSTRACT

Pigmentary disorders are more visible in patients with skin of color. Hyperpigmentations are more pronounced because of the higher activity of the pigment forming system, whereas hypo- or depigmentations are very contrasting with the uninvolved dark skin. Besides the obvious suffering of these patients from subjective symptoms like pain, itch, loss of sensation, damaged looks and a disturbed body image, some pigmentary disorders lead to stigmatization, like leprosy, vitiligo and also melasma. For a good clinical diagnosis and rational treatment a profound knowledge of the biology of the pigmentary system is needed. Some important steps in the pathophysiology of pigmentary disorders are: melanin synthesis (eu- and/or pheomelanin), melanosome transfer, changes in melanocytes count and formation of dermal pigment. These pathogenetic mechanisms and at the same time diagnostic parameters dictate the management of pigmentary disorders. In this session on Ethnic Dermatology an overview will be given of the most important disorders of skin pigmentation (with a focus on melasma, post-inflammatory hyperpigmentation and vitiligo). Certain pearls of therapy will be presented, e.g., for Progressive Macular Hypomelanosis (PMH) and Dermatitis Papulosa Nigra. Also some attention shall be paid to psycho-social aspects.

## KEY WORDS

pigmentary disorders – epidermal melanin unit – classification

ARTIKELN CONFERENTIE

# The bleaching syndrome among people of color: A worldwide dermatological pathos

R.E. Hall

*Michigan State University, School of Social Work, USA*

*Address of correspondence:*

*Prof. Ronald E. Hall*

*Michigan State University, School of Social Work  
224 Baker Hall*

*Michigan State University*

*East Lansing, Michigan*

*USA 48824*

Influenced by Western culture people of color worldwide have internalized a pathological appreciation for light skin. Travelers to Asia, India, Africa and the Americas will be struck by the various skin bleaching applications utilized by women in particular in their efforts to acquire light skin. Unmentionable, however, is the pathology among women of color whose darker skin is a dermatological manifestation of disease. The existence of such a disease is invisible to the casual observer but is immune to dispute in the aftermath of bleached light skin as the somatic norm image and hence ideal.

The imposition of Western somatic ideals i.e.: light skin upon the human social environment is universal and extends to the norms of the total non-White population including women of color. Without exception, Eurocentric ideals are an environmental force that disrupts the well-being of women of color resulting in the aforementioned disease i.e.: Bleaching Syndrome. Although the literature acknowledges racism among the list of social pathologies, amidst idealization of light skin the neglect of the Bleaching Syndrome has been all but institutionalized.<sup>1</sup> Greater focus on skin color would enhance the ability of dermatology and other human service professions to purge itself of Eurocentrism and the various forms of post colonial oppression. Akin to the emergence of Eurocentric cultures the idealization of light skin is an increasingly salient phenomenon as pertains to the Bleaching

Syndrome. Said phenomenon has precipitated an increase in the Bleaching Syndrome among women particularly of non-European descent. The impact of the Bleaching Syndrome is exacerbated by the social connotation of dark skin as masculinity among men.<sup>2</sup> Consequently, women of color who aspire to pathological concepts of beauty are then amenable to risks rooted in the sociological internalized via the psychological and pathologically manifested in the Bleaching Syndrome. It is clear that dermatology and other professions which serve a diversity of human well-being cannot remain viable and comprehensive if continually subsumed by increasingly extraneous Eurocentric ideals and racial nomenclature.<sup>3</sup> Hence, in the current era, it is imperative to consider re-evaluation of disease with ontological depth. Succinctly put, comprehensive research in an era of increasing worldwide diversity will require significant modification of demographic issues.<sup>4</sup>

Attempts by women of color to make themselves attractive is as old as civilization itself.<sup>5</sup> However, as pertains to the Bleaching Syndrome, light skin as the Eurocentric ideal of attractiveness among women of color evolved from the somatic norm image. Furthermore, among women of color, color ideals are the direct result of having been influenced and/or dominated by Europeans.<sup>5</sup> Following various acts of domination vis-à-vis colonization etc., Europeans precipitated a social hierarchy intended or not to discourage any notions of merit or attractiveness attributable to those characterized by dark skin.<sup>6</sup> The uppermost in beauty and thus status among women of color became those, whose features approximated that of the light skin ideal and the least being an opposite extreme.<sup>7</sup> In an effort to comply, women of color had thus been imposed upon by a homogeneous racial system that is in many ways not only alien to them but, emotionally debilitating. For such a racially heterogeneous group as they, the effort to acquire light skin by women of color did not evolve without pathology. While group egocentrism on the basis of native criteria is

not totally irrelevant to women of color, light skin as universal prerequisite to attractiveness is alien. Thus the sociological dynamics of skin color prevailed psychologically in women of color who internalized light skin as ideal vis-à-vis Bleaching Syndrome. The pathological effort to acquire lighter skin via Bleaching Syndrome has exposed women of color to health risks unnecessarily.

Women of color in Pakistan aspire to light skin by bleaching themselves. One such woman is a well educated 23 year-old named Nasim Jamil.<sup>8</sup> While she is young and attractive she is not at all satisfied with the way she looks. "I am not fair enough," she commented to a local news organization. She further maintains that "White is best. When you ask Pakistani ladies what their idea of an ideal woman is, they will tell you that she should have fair skin." This is fact according to Fozia Yasmin who works for the Pakistani nongovernmental organization who reported to the IRIN news organization. There are at least 50 percent of women Ms. Yasmin has encountered who have sought her out for concerns about their skin color. Her company has three practitioners in its employ who offer workshops in colleges for building self-esteem in the lives of women who dislike their skin color. "You see advertisements for skin creams everywhere you go in this country," which is not at all uncommon. As women who reside in an Islamic nation they are expected to look their best without exception while simultaneously being required to be subservient to men.<sup>8</sup>

Fair skin is considered an asset in India," says Rachna Gupta who is a 38-year-old part-time interior designer.<sup>8</sup> Considering this about once a month, she visits her local beauty salon in south Delhi for an application of Jolen Creme Bleach. The package states that it 'lightens excess dark hair' but Rachna has it applied to her face to affect lighter skin. "It's not good for the skin," she insists, "but I still get it done because I am on the darker side and it makes me feel nice. Aesthetically, it looks nice".<sup>8</sup>

In Canada a 16-year-old woman of color who is a student named Grace gets up in the morning and while standing in front of the mirror is hurt by what she sees as herself.<sup>8</sup> The image that is reflected in the mirrors is one which causes her to be severely depressed. Each time she resorts to the bleaching creams is an opportunity to escape her ugliness. With each application she can approach the escape from her dark skin and get closer to the idealized light-skinned Western ideal. When the cream wears off Grace is forced to acknowledge the fact that she is black. She must admit that she is undesirable to men and only by bleaching to lighten her skin can she be rescued from her fate. She believes her failure to bleach will sentence her to a life of horror and shame in her dark skin.<sup>8</sup>

Another woman of color named Latoya is a 17-year-old Jamaican who is determined to bleach her skin which the locals call "brownin".<sup>8</sup> "Brownin is a

Jamaican term used all over the Caribbean island in reference to blacks who have light skin. Latoya applies thick layers of bleaching creams to her face despite the fact that some may contain dangerous steroids. She is aware that the warning labels advise her that the practice of bleaching could damage her skin. Without concern she goes about daily bleaching because she is pleased with what she sees of herself. "When I walk on the streets you can hear people say, 'Hey, check out the brownin'.' It is cool. It looks pretty." This Latoya wants more than anything else. "When you are lighter, people pay more attention to you. It makes you more important".<sup>8</sup>

In more extreme reactions to skin bleaching African women incur increased risks to their health leading to the disruption of organ performance. "There is suspicion of an increased risk of renal failure as a result of the mercury contained in some of the products that people of color use for bleaching," according to African Dr. Doe.<sup>8</sup> Unfortunately too many women of color who bleach do not seek medical help until it's too late. This has spurred an effort on the part of African doctors to promote public service announcements in hopes of educating the public to the dangers of bleaching. As per Maama Adwoa she has encountered the "stop bleaching" announcements in the media. "They say we should stop bleaching because of skin cancer and skin disease. But people don't want to listen because they don't know ...".<sup>8</sup> In the end they develop such bad skin problems that they can no longer go out into the sun without risking more problems. The extent of such persons in Africa is becoming so widespread that some of the governments are beginning to exercise caution. For example in Gambia, the government has decided to outlaw all skin-bleaching products including Bu-Tone, Madonna Cream, Glo-Tone, and the American-made Ambi. They decided to be lenient on those caught with bleached skin. Furthermore officials in Europe have also begun to take issue with the practice as Denmark has also banned skin bleaching creams and soaps. Officials there have traveled to a number of local African shops and gathered up the products. Unfortunately, Tura, which is a product outlawed by Danes is still popular in Ghana and other African countries. While the business community may find these actions extreme, doctors concur that they're not without reason.<sup>8</sup>

To educate dermatologists about the Bleaching Syndrome will require its introduction into the mainstream of the medical and social science literature. The various pathologies associated with the Bleaching Syndrome have up to the present been all but overlooked not only as pertains to Eurocentrism but on the basis of cultural taboos among people of color. Said taboos are intended for maintaining polite professional discourse in particular where professional journals and other literature are concerned. Some of the prohibitions and taboos include an implied trivialization of racism which is little more than myth but in fact may disrupt ethnic unity

and familial accord between and among the various groups of color. By disqualifying said myths from polite conversation in fact sustains the Bleaching Syndrome. The aftermath for dermatologists and other relevant professionals then discourages intellectual paradigms such as the Bleaching Syndrome more commensurate with the post-colonial modern-day global era.

## REFERENCES

1. Washington R. (1990). *Brown Racism and the Formation of a World System of Racial Stratification*. *International Journal of Politics, Culture, and Society*, 4(2), pp. 209-227.
2. Hall RE. (Winter, 1995/96). *Dark skin and the cultural ideal of masculinity*. *Journal of African American Men*. 1(3), 37-62.
3. Hall R. (2002). *Eurocentrism as Psychological Colonization: Race versus Culture in the Manufacture of "Knowledge" vis-à-vis Filipino Populations*. *Budhi*, 6(2 & 3), 257-269.
4. Whitsett D. & Whitsett, D. (1996). *Anti-black racism and its consequences: A self psychology/object relations perspective*. *Journal of Analytic Social Science*, 3(4), 61-81.
5. Hall R, Livingston J. & Nahimana, C. (2006). *The implications of Cutaneo-Chroma (skin color) for Social Work Practice: An International Crisis vis-à-vis Women of Color*. *Best Practices in Mental Health*, 2(2), 58-66.
6. Hall R. (1992). *Bias among African Americans regarding skin color: Implications for Psychology practice*. *Research on Psychology Practice*, 2(4), 479-86.
7. Hall RE. (1994). *The bleaching syndrome: Light skin, psychic conflict and the domination model of western assimilation*. *The Indian Journal of Psychology*, 55(3), 405-418.
8. Hall R. (2008). (Ed.). *Racism in the 21<sup>st</sup> Century: An Empirical Analysis of Skin Color*, 25-46. New York: Springer Science.
9. Hall R. (2009). *Implications of Eurocentrism for Social Work Education: Trivialization vis-à-vis Skin Color*. *Asian Social Work and Policy Review*, 3, 175-186.

## ABSTRACT

Western cultures represent the social, economic, and political height of modern day mankind. For this reason they have been idealized. Germane to said idealization is the light skin of its people. Given the universal and potent influences of Western cultures including i.e.: Netherlands, Britain, France, Germany, Italy, and the U.S. people of color worldwide have internalized a pathological appreciation for alien light skin. Consequently, women of color in particular who aspire to Western con-

cepts of beauty suffer dermatological pathologies. The event of such pathologies suggests they are amenable to risks rooted in the internalized influences of Western ideals which are manifested psychologically in the Bleaching Syndrome. The pathological effort to acquire lighter skin via Bleaching Syndrome has exposed women of color to emotional and health risks unnecessarily. To treat the Bleaching Syndrome will initially require education of dermatologists by its introduction into the mainstream of medical and social science literature.

# Skinbleaching, dermatologisch perspectief

H.E. Menke

*Onafhankelijk dermatoloog/onderzoeker*

*Correspondentieadres:*

*Dr. H.E. Menke*

*E-mail: henk@hemenke.demon.nl*

## INLEIDING

Sommige mensen met een donkere huid streven naar een lichtere tint en passen *skinbleaching* toe, dat is het bleken van de gezonde, normale huid met chemische middelen. Dit fenomeen wordt door de Amerikaans socioloog Hall geïdentificeerd als een psychosociale anomalie die samenhangt met kolonialisme, eurocentrisme en racisme.<sup>1</sup> Laatstgenoemde auteur is tevens van mening dat *skinbleaching* samenhangt met de existentiële betekenis van huidkleur voor mensen.<sup>2</sup> Gomes en Westerhof komen op basis van onderzoek bij Ghanese vrouwen in Amsterdam en Indiase vrouwen in Bangalore tot conclusies die vergelijkbaar zijn met de zojuist geformuleerde opvattingen van Hall.<sup>3,4</sup> In dit artikel zal – in het kader van de *2nd Surinam/Dutch conference on tropical dermatology* – het fenomeen *skinbleaching* worden bekeken vanuit Nederland door de bril van een dermatoloog. Aspecten die voor dermatologen in Nederland en in Suriname relevant worden geacht zullen aan de orde komen.

## HET FENOMEEN SKINBLEACHING WERELDWIJD, IN NEDERLAND EN IN SURINAME

*Skinbleaching* komt wereldwijd voor. Om de huid lichter te maken wordt meestal gebruikgemaakt van hydrochinson, corticosteroiden of kwik. Soms worden mengsels gebruikt. *Skinbleaching* moet niet verward worden met het bleken van donkere vlekken (bijvoorbeeld melasma) op advies van dermatoloog of huisarts. Toch zijn er raakvlakken tussen laatstgenoemde erkende medische behandeling en *skinbleaching*. Zo is in beide gevallen hydrochinson het meest gebruikte middel. Maar er zijn verschillen: *skinbleaching* vindt veelal in het geheim plaats, in ieder geval ook buiten medeweten van officiële zorgverleners; verder worden bij *skinbleaching* genoemde producten meestal gedurende veel langere tijd en in hogere concentraties toegepast.

Het fenomeen *skinbleaching* is in de dermatologische literatuur vooral beschreven vanuit Afrika, Noord-Amerika en West-Europa. Afrikaanse publicaties zijn veelal klinisch-epidemiologisch van aard, bijvoorbeeld die van Mahé et al. uit Senegal.<sup>5</sup> Europese en Amerikaanse publicaties betreffen doorgaans casereports, zoals die van Lawrence et al.<sup>6</sup> Publicaties uit West-Europese landen hebben betrekking op immigranten met een donkere huidskleur die een tint lichter willen worden en hier is *skinbleaching* dus een importfenomeen. Het geringe aantal publicaties over *skinbleaching* uit Azië is zeker niet een gevolg van het weinig voorkomen hiervan in dit werelddeel. Het hangt misschien samen met – en dit is een hypothese mijnerzijds – een gebrek aan interesse van onderzoekers aldaar voor een fenomeen dat zo sterk is ingebed in het cultuurpatroon, dat het niet als bijzonder wordt gezien, terwijl men er misschien ook (emotioneel? financieel? anderszins?) belang bij heeft om er niet over te publiceren. In India bijvoorbeeld komt *skinbleaching* veel voor, wat moge blijken uit advertenties in lokale (Indiase) kranten en spaarzame publicaties in maatschappijgeoriënteerde vakbladen.<sup>4</sup> Het valt op dat er geen publicaties uit Latijns-Amerika over *skinbleaching* konden worden gevonden. Enkele Braziliaanse medici en andere professionals uit dit grootste Zuid-Amerikaanse land, met wie ik hierover sprak, beweren stellig dat *skinbleaching* daar niet voorkomt, maar dat wil – onder andere door de geheimzinnigheid die dit fenomeen omhult – beslist niet zeggen dat dit ook inderdaad het geval is. In Nederland krijgen *skinbleaching* en de ongewenste bijwerkingen die hierdoor kunnen optreden, beperkte aandacht van dermatologen. Dit geldt trouwens voor veel pigmentgerelateerde aandoeningen. Naevi en melanocytair maligniteiten vormen een uitzondering op deze regel. Uit casereports en een sociologisch onderzoek blijkt dat *skinbleaching* in Nederland vooral wordt toegepast door Ghanese vrouwen en door Hindoestaanse vrouwen afkomstig uit Suriname.<sup>3,7-9</sup> In 2001 is een artikel over *skinbleaching* in *Medisch Contact* gepubliceerd om dit verschijnsel dat voortkomt uit maatschappelijke discongruenties onder de aandacht van de overheid te brengen.<sup>10</sup> Het Ministerie van Volksgezondheid heeft dit opgepakt en onderzoeksinstituut Nivel de opdracht verstrekt om het probleem in Nederland in kaart te brengen. Helaas zijn de resultaten van

deze studie nooit neergelegd in een artikel in een vakblad. Wel is er een samenvatting gepubliceerd, onder andere op de website van het Nivel.<sup>11</sup> Het onderzoek stelt vast dat in Nederland vrouwen uit Ghana huidbleekmiddelen gebruiken en dat daar medische problemen uit voortvloeien, maar gaat voorbij aan deze problematiek bij Hindoestaanse vrouwen. Helaas is door het Nivel-onderzoek niet de onderste steen bovengehaald.

Gebruik van huidbleekmiddelen komt ook in Suriname voor. Uit een in 1999 door de Surinaamse socioloog J. Menke verrichte survey in de districten Paramaribo en Wanica in Suriname blijkt dat 18% van de vrouwen van 18 jaar en ouder chemische huidbleekmiddelen gebruikt. Hindoestaanse vrouwen blijken significant vaker huidbleekmiddelen te gebruiken dan anderen: van Hindoestaanse vrouwen onder de 26 jaar gebruikt 61% huidbleekmiddelen tegenover slechts 13% van dezelfde leeftijdsgroep van overige etnische groepen.<sup>12</sup> Volgens de Surinaamse antropoloog S. Gooswit die onderzoek onder de Javaanse bevolkingsgroep heeft verricht, hechten Surinaams-Javaanse vrouwen aan een lichte huidkleur. Zij hebben rituelen gerelateerd aan huidkleur uit Indonesië meegenomen naar Suriname, bijvoorbeeld het gebruik van Atal (goudgele kleurstof) bij de huwelijksceremonie, om zo een 'koninklijke kleur' te verwerven. Zij maken ook gebruik van moderne chemische bleekmiddelen, volgens Gooswit (die haar informatie heeft van Javaanse schoonheidsspecialisten in Suriname) om vlekken weg te werken en niet om een lichtere tint te verkrijgen.<sup>13</sup> Maar de grens tussen het gebruik van huidbleekmiddelen om vlekken weg te werken enerzijds en om de normaal getinte huid lichter te maken anderzijds, is flinterdun. Dit blijkt uit een 'diepte-interview' van acht respondenten uit eerdergenoemde survey: aanvankelijk werd gemeld dat het huidbleekmiddel werd toegepast om vlekken weg te werken, maar tijdens het interview werd duidelijk dat uit verlangen naar een lichtere huidkleur het product ook voor *skinbleaching* werd gebruikt (persoonlijke mededeling J. Menke). Hoewel huidbleekmiddelen dus worden gebruikt in Suriname, is exogene ochronose, een pregnant ongewenst bijeffect van hydrochinon, nooit waargenomen door in Suriname werkende dermatologen (persoonlijke mededeling van de Surinaamse dermatologen R. Lai A Fat en L. Sabajo). Het voorkomen van exogene ochronose bij Hindoestaanse vrouwen uit Suriname die in Nederland wonen en het ontbreken hiervan bij vrouwen uit deze etnische groep in Suriname, is opvallend. Ter verklaring van deze paradox zou ik de gedachte willen opperen dat in Nederland, in het 'nieuwe spanningsveld van culturen en huidtinten', het huidbleken wordt geïntensifieerd, waardoor ongewenste bijwerkingen die in het land van herkomst niet worden gezien, tot expressie komen.

### ONGEWENSTE BIJWERKINGEN VAN SKINBLEACHING

Ongewenste bijwerkingen van *skinbleaching* kunnen



Figuur 1. 30-jarige vrouw uit West-Afrika, woonachtig in Nederland met infraorbitale egale en deels gestippelde hyperpigmentatie met micropapels. Diagnose: histologisch bevestigde exogene ochronose.

dermatologisch en systemisch zijn, terwijl er aanwijzingen zijn dat er ook psychische schade kan optreden. Wat betreft de systemische bijwerkingen wordt volstaan met de opmerking dat door cutane absorptie van kwik en corticosteroiden ernstige schade aan inwendige organen kan worden toegebracht, bijvoorbeeld nefropathie door kwik en bijnierschorssuppressie door corticosteroiden en dat van hydrochinon wel interne schade bij proefdieren is vastgesteld, maar niet bij de mens.<sup>14</sup> Hoewel *skinbleaching* wordt toegepast omdat er psychologisch (en ook sociaal en economisch) voordeel mee te behalen is, zou er juist psychische schade kunnen optreden. Gedetailleerde gegevens hierover zijn – door gebrek aan onderzoek – niet beschikbaar, maar voor enkele opmerkingen hierover wordt verwezen naar publicaties van Hall en van Menke et al.<sup>1,10</sup> Lokale applicatie van kwik op de huid kan aanleiding geven tot overgevoelighedsreacties, hyperpigmentaties en granuloomvorming.<sup>15-17</sup> Relatief veel voorkomende bijwerkingen van uitwendig toegepaste corticosteroiden zijn: huidatrofie, maskering van schimmelinfecties, periorale dermatitis, striae en teleangiëctasieën.<sup>18</sup>

Wij zullen in verband met het actuele internationale debat hierover nu ingaan op cutane bijwerkingen en positionering van hydrochinon. De ongewenste bijeffecten van dit product zijn: allergische en niet-allergische contactdermatitis, leucoderma en confetti, mogelijk vitiligo en exogene ochronose.<sup>10</sup> Laatstgenoemde aandoening is de meest beschreven bijwerking van hydrochinon. Het is overigens ook waargenomen, hoewel zeer sporadisch, na lokale toepassing van fenol bij ulcera cruris, na oraal gebruik van antimalariamiddelen en na injectie van kinine.<sup>19</sup> Het is mijn ervaring dat exogene ochronose door onbekendheid van de Nederlandse dermatoloog hiermee vaak niet wordt herkend. Het is een bizarre bijwerking omdat de huid donkerder wordt in plaats van lichter. Het wordt meestal in het gelaat gezien en gekenmerkt door een zwarte verkleuring die egaal kan zijn maar soms ook 'gestippeld' is (figuur 1); soms worden er dicht bij elkaar gelegen gehyperpigmenteerde micropapels gezien. De histologie is pathognomonisch, met een ontstekingsinfiltraat in de dermis en geelbruine banaanvormige schollen ter

plaatse van elastinevezels. In ernstige gevallen wordt dermale granuloomvorming gezien. Er zijn gevallen beschreven van sarcoïdose in exogene ochronoselaesies, terwijl bij sommige van deze patiënten ook systemische sarcoïdose is vastgesteld.<sup>20, 21</sup> Charlin et al. hebben recent dermatoscopie beschreven bij exogene ochronose: zij troffen in de laesies sterk gepigmenteerde amorfe structuren aan rond geoblitereerde follikels. In principe is hiermee een non-invasieve methode beschikbaar om de diagnose te ondersteunen.<sup>22</sup> Er is geen effectieve behandeling voor exogene ochronose bekend.

Hydrochinon is als vrij verkrijgbaar product verboden in de Europese Unie, maar mag wel door artsen worden voorgeschreven. Westerhof en Kooyers wijzen erop dat hydrochinon op grond van theoretische overwegingen en experimenten bij proefdieren kanker bij de mens zou kunnen veroorzaken en stellen voor dit product niet meer voor te schrijven.<sup>23</sup> Recent zijn inderdaad de eerste twee gevallen van huidkanker tijdens gebruik van huidbleekmiddelen beschreven.<sup>24</sup> Het betreft twee Senegalese vrouwen (huidtype 6), van wie er één hiv-positief is, die minstens 15 jaar lang corticosteroiden en hydrochinon hebben geapliceerd en een plaveiselcelcarcinoom ontwikkelden op aan zonlicht blootgestelde huid. Hoewel deze gevallen als vingerwijzing geduid zouden kunnen worden, kan niet met zekerheid worden gezegd dat de carcinomen een gevolg zijn van hydrochinon, omdat er meerdere causale momenten voor carcinogenese aanwezig waren. Een epidemiologische studie onder een cohort hydrochinongebruikers met een controlegroep zou misschien een antwoord kunnen geven op de vraag of dit product inderdaad bij de mens kankerverwekkend is. De Amerikaanse Food and Drug Administration heeft in 2006 een monografie gepubliceerd, waarin op grond van zowel het mogelijk carcinogene effect als het veroorzaken van exogene ochronose wordt voorgesteld om vrije verkoop te verbieden van alle huidblekende producten die niet zijn goedgekeurd via een New Drug Application Process.<sup>25</sup> Dit voorstel is – misschien door forse tegenstand – anno 2010 nog niet gerealiseerd. Zo is Levitt van mening dat met slechts 22 gevallen van exogene ochronose beschreven in vijftig jaar tijd in de VS, dit geen Amerikaans probleem is. Hydrochinon dient volgens deze auteur, gezien de therapeutische waarde, niet verbannen te worden.<sup>26</sup> En dus is er (wereldwijd) behalve in (sub-Sahara) Afrika – waar gebruik van hydrochinon bij wet in veel landen van dit continent sinds het eind van de vorige eeuw verboden is – toch nog niet veel animo om hydrochinon volledig te verbannen. Maar de discussie is niet gesloten. Het advies aan de Nederlandse dermatoloog luidt dat voorzichtigheid geboden is met de toepassing van hydrochinon. Indien men het wil voorschrijven, is kortdurend gebruik aangewezen.

## SLOTBESCHOUWING

De in Nederland werkende dermatoloog behoort door de veranderde demografie kennis te hebben

van de dermatologie van de donkere huid.<sup>27</sup> In het door eurocentrisme bepaald medisch onderwijs, inclusief de opleiding tot dermatoloog, wordt hieraan onvoldoende aandacht besteed. Maar gelukkig zijn er instellingen in Nederland die eraan werken om hier verandering in te brengen, waarvan nu worden genoemd: de werkgroep Tropische dermatologie van de NVDV en de afdeling Dermatologie van het AMC/UvA in Amsterdam, inclusief het hieraan gekoppelde pigmentinstituut.

*Skinbleaching* is een fenomeen dat voortkomt uit psychosociale en economische spanningen in een wereldgemeenschap waarvan de diverse volkeren en etnische groepen steeds inniger met elkaar verstrengeld raken. Maar het hoeft nauwelijks betoog dat hierover nog veel onduidelijk is. Additioneel multidisciplinair onderzoek is nodig om dit verschijnsel dat door geheimzinnigheid wordt omhuld, nader te definiëren. Helaas zijn er na 2003 in Nederlandse vakbladen geen publicaties meer verschenen over dit fenomeen. Met dit artikel wil ik *skinbleaching* in het belang van de mensen die nadelige gevolgen ondervinden van het 'sleutelen' aan hun natuurlijke huidkleur, weer op het bordje van de Nederlandse dermatoloog leggen.

## LITERATUUR

1. Hall RE. *The bleaching syndrome among people of colour: a worldwide dermatological pathos*. *Ned Tijdschr Dermatol Venereol*. 2010;10:000-000.
2. Hall RE. *Implications of eurocentrism for social-work education: trivialization vis-à-vis skin color*. *Asian Social Work and Policy Review*. 2009;3:175-86.
3. Gomes PD, Westerhof W. *Het gebruik van chemische huidbleekmiddelen onder Ghanese vrouwen in Amsterdam-Zuidoost*. *Tijdschrift voor Genderstudies*. 2001;4:20-33.
4. Gomes PD, Westerhof W. *Het gebruik van chemische huidbleekmiddelen onder Indiase vrouwen in Bangalore*. *Aanzet tot verder onderzoek en discussie*. *Medische Antropologie*. 2002;14:353-74.
5. Mahé A, Ly F, Aymard G, Dangou JM. *Skin diseases associated with the cosmetic use of bleaching products in women from Dakar, Senegal*. *Br J Dermatol*. 2003;148:493-500.
6. Lawrence N, Bligard CA, Reed R, Perret WJ. *Exogenous ochronosis in the United States*. *J Am Acad Dermatol*. 1988;18:1207-11.
7. Menke HE, Dekker SK, Noordhoek Hegt V, Pavel S, Westerhof W. *Exogene ochronosis, een weinig bekende bijwerking van hydrochinon bevattende crèmes*. *Ned Tijdschr Geneesk*. 1992;136:187-90.
8. Njoo MD, Westerhof W. *"Black magic woman": ochronose*. *Ned Tijdschr Dermatol Venereol*. 2002;12:274-5.
9. Menke HE, Snels DGCM, Praag MCG van, Valk H van der, Westerhof W. *Exogene ochronosis*. *Ned Tijdschr Dermatol Venereol*. 2002;12:276-80.
10. Menke HE, Gomes PD, Lamur HE, Westerhof W. *Een tintje lichter*. *Medisch Contact*. 2001;56:89-91.
11. Nivel 2003 zie: [www.nivel.nl](http://www.nivel.nl)

12. Menke J. Diversiteit en huidskleur binnen de Surinaamse samenleving. *Oso, tijdschrift voor Surinamistiek*. 2005;24:82-95.
13. Gooswit SM. Introductie van huidbleekmiddelen bij Surinaams-Javaanse vrouwen. *Aspect van emancipatie. Oso, tijdschrift voor Surinamistiek*. 2005; 24:96-105.
14. Olumide YM, Akinkugbe AO, Altraide D, et al. Complications of chronic use of skin lightening cosmetics. *Int J Dermatol*. 2008;47:344-53.
15. Garner LA. Contact dermatitis to metals. *Dermatol Ther*. 2004;17:321-7.
16. Graustern RD, Sober AJ. Drug- and heavy metal-induced hyperpigmentation. *J Am Acad Dermatol*. 1981;5:1-18.
17. Lupton GP, Kao GF, Johnson FB, Graham JH, Helwig EB. Cutaneous mercury granuloma. A clinicopathologic study and review of the literature. *J Am Acad Dermatol*. 1985;12:296-303.
18. Richtlijn commissie NVDV. *Dermatocorticosteroiden*. Utrecht: Nederlandse Vereniging voor Dermatologie en Venereologie, 2001.
19. Bruce S, Tschien JA, Chow D. Exogenous ochronosis resulting from quinine injections. *Am Acad Dermatol*. 1984;15:357-61.
20. Moche MJ, Glassman SJ, Modi D, Grayson W. Cutaneous annular sarcoidosis developing on a background of exogenous ochronosis: a report of two cases and a review of the literature. *Clin Exp Dermatol*. 2010;35:399-402.
21. Jacyk WK. Annular granulomatous lesions in exogenous ochronosis are manifestations of sarcoidosis. *Am J Dermatopathol*. 1995;17:18-22.
22. Charlin R, Barcaui CB, Kac BK, Soares DB, Rabello-Fonseca R, Azulay-Abulafia L. Hydroquinone-induced exogenous ochronosis: a report of four cases and usefulness of dermoscopy. *Int J Dermatol*. 2008;47:19-23.
23. Westerhof W, Kooyers TJ. Hydroquinone and its analogues in dermatology-a potential health risk. *J Cosmet Dermatol*. 2005;4:55-9.
24. Ly F, Kane A, Dème A, et al. Premiers cas de carcinomes épidermoïdes sur terrain de dépigmentation artificielle. *Ann Dermatol Venereol*. 2010;137:128-31.
25. Federal Register: FDA Monograph on skin bleaching drug products for over-the-counter human use; proposed rule. 2006;167:51146-55.
26. Levitt J. The safety of hydroquinone: a dermatologist's response to the 2006 Federal Register. *J Am Acad Dermatol*. 2007;57:854-72.
27. Menke HE, Neumann HAM. Etnische dermatologie, een nieuwe uitdaging. *Ned Tijdschr Dermatol Venereol*. 2006;16:82-4.

**SAMENVATTING:**

*Skinbleaching*, het bleken van normale huid met chemische middelen (hydrochinon, corticosteroiden en kwik) om een lichtere kleur te verkrijgen, komt wereldwijd voor, vooral in Afrika en Azië. Het hangt samen met eurocentrisme, racisme en kolonialisme. Het kan geduid worden als een psychosociaal verschijnsel, maar door ongewenste cutane bijwerkingen kan de dermatoloog ermee worden geconfronteerd. Het belangrijkste bijeffect van hydrochinon, het meest gebruikte bleekmiddel, is exogene ochronose. Dit wordt klinisch gekenmerkt door hyperpigmentaties en histologisch door ontstekingsinfiltraat en banaanvormige geelbruine schollen in de dermis. Het wordt in Nederland vooral gezien bij vrouwen uit Ghana en bij Hindoestaanse vrouwen uit Suriname. In Suriname wordt *skinbleaching* ook toegepast, maar exogene ochronose is daar (nog) niet vastgesteld. *Skinbleaching* is van betekenis voor de dermatoloog vanwege de cutane bijwerkingen, maar ook omdat het wijst op de existentiële betekenis van pigment voor mensen van kleur.

**TREFWOORDEN**

*skinbleaching* – hydrochinon – exogene ochronose

**ABSTRACT**

*Skinbleaching*, the bleaching of normal skin with chemicals (hydroquinone, corticosteroids and mercury) in order to obtain a lighter complexion, occurs worldwide, especially in Africa and Asia. It is related to eurocentrism, colonialism and racism. It can be designated as a psycho-social phenomenon, but because of cutaneous side effects, it is important to dermatologists. The most common side effect of hydroquinone, the most widely used bleaching agent, is exogenous ochronosis. It is clinically characterized by darkening of the skin and histologically by dermal infiltrate and yellow-brown banana-shaped deposits. It is seen in the Netherlands mostly in women from Ghana and in Surinamese women from East Indian ancestry. *Skinbleaching* is also practised in Suriname, but exogenous ochronosis has so far not been reported from that country. *Skinbleaching* is important to dermatologists because of the dermatological side effects, but also because it highlights the importance of pigment to people of colour.

**KEYWORDS**

*skinbleaching* – hydroquinone – exogenous ochronosis

# Behandeling van hyperpigmentaties

J.P.W. van der Veen

*Dermatoloog, afdeling Huidziekten Academisch Medisch Centrum en Stichting Nederlands Instituut voor Pigmentstoornissen, Amsterdam*

*Correspondentieadres:*

*Dr. J.P.W. van der Veen*

*Afdeling Huidziekten AMC en*

*Stichting Nederlands Instituut voor Pigmentstoornissen*

*Meibergdreef 35*

*1105 AZ Amsterdam*

*E-mail: j.p.vanderveen@amc.uva.nl*

Hyperpigmentaties worden veel gezien in de dermatologische praktijk, en vaak betreft het melasma of een naevoïde afwijking. Bij patiënten met een donker huidtype is er vaak sprake van postinflammatoire hyperpigmentatie (PIH). Het stellen van een correcte diagnose is van belang voor een eventuele behandeling, waarbij ook de inschatting van de anatomische lokalisatie van het surplus aan melanine van belang is. Epidermaal gelegen pigment is het gevolg van een nog actieve (over)productie van melanine, en wordt gekenmerkt door een versterkte zichtbaarheid onder belichting met de woodlamp, terwijl dermaal gelegen pigment een blauwgrijze kleur geeft, welke onder woodlicht verdwijnt.

Hierbij is er geen sprake van een nog actuele (eventueel medicamenteus te remmen) overproductie van melanine en hebben 'bleekcrèmes' per definitie geen zin. Bij mensen met een zeer donkere huid is deze methode onbetrouwbaar en is een biopsie soms aangewezen voor een deugdelijk advies.

## DE DONKERE HUID

In het algemeen is de diagnostiek van huidaandoeningen bij de donkere huid sterk verschillend van de in de leerboeken nog veelal dominante 'blanke' dermatologie.<sup>1</sup>

Zo toont erytheem zich niet zozeer als roodheid maar vaak als hyperpigmentatie. Ook kent de donkere huid aandoeningen die bij de huid van personen van het Kaukasische ras niet of niet in die mate worden gezien. Behalve de al genoemde PIH kunnen hierbij genoemd worden aandoeningen als ashy-dermatose, naevus van Ota, horinaevus en dermatosis papulosa nigra. Tot de fysiologische 'hyperpigmentaties' worden bij voorbeeld gerekend de

veelvuldig voorkomende relatieve hyperpigmentaties rond de ogen en boven gewrichten.

Omdat de donkere huid op allerlei soms minieme fysische (wrijving), chemische (peelings, bleekcrèmes) en thermische (laser, elektrocoagulatie) trauma's kan reageren met voor de patiënt soms zeer storende pigmentverschuivingen, is voorzichtigheid en soms zelfs terughoudendheid geboden bij de behandeling van hyperpigmentaties. Bij elke geboden modaliteit verdient het aanbeveling een proefbehandeling op een klein, cosmetisch minder relevant huidgedeelte uit te voeren.

## THERAPIE

Hyperpigmentaties kunnen afhankelijk van de diagnose behandeld worden met topicale therapie, peelings, lasers of flitslampen en uiteraard camouflage. Deze laatste optie wordt hier niet verder besproken.

### *Bleekcrèmes*

Een groot aantal stoffen is in staat de melanogenese te remmen. De meeste van deze stoffen werken tevens irriterend, wat als voordeel heeft dat hiermee tevens een 'peelend' effect wordt bereikt, waardoor het epidermale pigment sneller wordt afgevoerd. Keerzijde is de verhoogde kans op PIH bij patiënten met een donkere huid.

Het meest effectief zijn de combinatiecrèmes welke hydrochinon, tretinoïne en een corticosteroïd bevatten, een combinatie die voor het eerst is beschreven door Kligman.

Bleekcrèmes werken alleen bij aandoeningen met een nog actieve overproductie van melanine in de epidermis. In de meeste gevallen gaat het om melasma, maar ook bij een nog niet te lang bestaande PIH kunnen dit soort crèmes (voorzichtig!) worden geprobeerd.

De behandeling is langdurig (ten minste drie maanden) en na staken van de therapie is exacerbatie meer regel dan uitzondering. Onderhoudsbehandeling ligt voor de hand, maar optimale schema's zijn nog niet voorhanden.<sup>2</sup> Bij langdurig ononderbroken gebruik van met name de 'kligmantherapie' worden vaak bijwerkingen gezien zoals overbeharing en rosacea (corticosteroïd), irritatie (hydrochinon en tretinoïne) en pigmentverschuivingen en – zeldzaam – ochronosis (hydrochinon). Er is discussie over de moge-

lijke carcinogeniciteit van hydrochinon, maar er zijn geen aanwijzingen dat dit bij gecontroleerd medisch gebruik een rol speelt.<sup>3</sup>

Een groot probleem is wel de ongecontroleerde, niet-medische en veelal illegale toepassing van *skin whiteners*, zoals op grote schaal over de gehele wereld toegepast. Behalve hydrochinon worden ook corticosteroiden en kwikverbindingen op deze wijze misbruikt met mogelijk ernstige, maar nooit goed gedocumenteerde gevolgen voor de gezondheid.

#### Peelings

Peelings kunnen onderscheiden worden in chemische, fysische en zogenaamde kruidenpeelings. Voor pigmentproblemen wordt het meest gebruikgemaakt van stoffen die een oppervlakkig effect hebben en tot doel hebben de turnover van epidermale cellen te vergroten. Voorbeelden hiervan zijn trichloorazijnzuur, alfa-hydroxyzuur (fruitzuur), glycolzuur, resorcinol en *Jessner's solution*. Zij kunnen gebruikt worden als aanvulling op de pigmentatieremmende bleekcrèmes, maar hebben door hun niet op de oorzaak gerichte werking een beperkte waarde.

#### SAMENVATTING:

Hyperpigmentaties van niet-naevoïde aard worden veelal gezien bij mensen met een donker huidtype. De behandeling is niet eenvoudig, omdat verergering van de hyperpigmentaties gemakkelijk ontstaat. Epidermale hyperpigmentaties als melasma kunnen medicamenteus behandeld worden, zij het met matig en meestal tijdelijk succes.

Een aantal afwijkingen, zoals de naevus van Ota kunnen met goed resultaat gelaserd worden.

#### TREFWOORDEN

etnische huid – hyperpigmentatie – bleekmiddelen – lasers

#### Lasers en flitslampen

Bij de behandeling van een teveel aan pigment in de huid kan gebruikgemaakt worden van specifieke pigmentlasers zoals de Q-switched Robijnlaser en van ablatieve lasers, zoals de eventueel gefractioneerde CO<sub>2</sub> - en de Erb Yag-laser. Ook flitslampen en eventueel elektrocoagulatie kunnen bruikbaar zijn.

De beste indicaties voor lasertherapie zijn: lentigo, naevus van Ota en de daarmee vergelijkbare naevus van Hori. Wisselende en soms slechte en/of tijdelijke resultaten worden gemeld bij de laserbehandeling van melasma, PIH en café-au-laitvlekken.

#### LITERATUUR

1. Veen JPW van der, Leenarts MFE, Westerhof WW. Pigmentary disorders in black skin. In: Faber WR, Hay RJ, Naafs B red. *Imported Skin Diseases*, Maarssen: Elsevier Gezondheidszorg, 2006:23-33.
2. Grimes PE, Bhawan J, Guevara IL, et al. Continuous therapy followed by a maintenance therapy regimen with a triple combination cream for melasma. *J Am Acad Dermatol.* 2010; 62: 962-7.
3. Nordlund JJ, Grimes PE, Ortonne JP. The safety of hydroquinone. *J Eur Dermatol.* 2006;20:781-7.

#### ABSTRACT

Non-nevoid hyperpigmentations mostly occur in dark-skinned people.

Treatment is difficult and aggravation can easily occur. Some epidermal hyperpigmentations like melasma can be treated with skin lighteners, but results, if any, are not lasting. Other hyperpigmentations like the naevus of Ota can be improved by laser treatment.

#### KEYWORDS

ethnic skin – hyperpigmentation – skin whiteners – lasers

# Vitiligo in de donkere huid: denk niet zwart-wit!

M.D. Njoo

*Dermatoloog, Vakgroep Dermatologie, Ziekenhuisgroep  
Twente, Hengelo*

*Correspondentieadres:*

*Dr. M.D. Njoo, dermatoloog*

*Vakgroep Dermatologie*

*Ziekenhuisgroep Twente, locatie Hengelo*

*Geerdinksweg 141*

*7555 DL Hengelo (Ov.)*

*Telefoon: 074-2905341*

*Fax: 074-2905345*

*E-mail: m.njoo@zgt.nl*

Vitiligo is een huidaandoening waarbij pigmentcellen op bepaalde delen van de huid, haren en soms ook van de slijmvliezen verdwijnen. Hierdoor ontstaan cosmetisch ontsierende, meestal symmetrisch gerangschikte gedepigmenteerde maculae van verschillende grootte en vorm. Door het ontbreken van pigment zijn de laesies uitermate gevoelig voor zonlicht. De aandoening kan op ieder leeftijd ontstaan, met een piekincidentie tussen de 10 en 30 jaar. De frequentie onder mannen en vrouwen is gelijk.<sup>1</sup>

Vitiligo komt wereldwijd waarschijnlijk even vaak voor bij de donkere huid als bij de blanke huid, hoewel goede studies hierover ontbreken. Vooroordelen, onwetendheid, taboes, gebrek aan begrip, verwarring van vitiligo met lepra of andere infectieziekten maken deze aandoening juist voor de patiënt met een donkere huid psychosociaal een zware last. Een studie van Linthorst Homan uit 2009 bevestigde dit recentelijk nogmaals door te laten zien dat de kwaliteit van leven het meest aangetast is onder patiënten met een donkere huid.<sup>2</sup>

## DIAGNOSTIEK VAN VITILIGO

Vitiligo is over het algemeen op het klinisch beeld alleen al goed te herkennen. Bij twijfel kunnen de volgende aanvullende onderzoeken worden gedaan of aangevraagd.

### *Woodlamp*

Dit is in feite een UV-lamp met een golflengte van ongeveer 365 nm. Het staat ook bekend onder de naam *black light*. De depigmentaties bij vitiligo zullen onder een woodlamp een scherper contrast

vertonen met de normaal gepigmenteerde huiddelen. Deze verscherping van het contrast tussen laesionale en niet-laesionale huid is niet opwekbaar bij louter gehypopigmenteerde maculae. Onderzoek met de woodlamp kan tevens worden gebruikt als hulpmiddel om beginnende repigmentaties tijdens behandeling (bijvoorbeeld met smalspectrum UVB) op te sporen. Het zien van beginnende repigmentaties met de woodlamp kan zowel de patiënt(e) als de behandelaar motiveren om met de ingezette behandeling door te gaan.<sup>1</sup>

### *Histologisch onderzoek*

Het karakteristieke histologisch beeld van een vitiligolesie is een totale afwezigheid van melanocyten. Dit kan verder worden bevestigd door het aanvragen van speciale kleuringen op melanocyten.<sup>3</sup> In de randen van met name actieve vitiligolesies worden soms ontstekingsinfiltraten gezien. Deze ontstekingsinfiltraten blijken een sleutelrol te spelen in de pathogenese van vitiligo.<sup>4</sup>

## DIFFERENTIËLE DIAGNOSE

Hoe donkerder de huid, hoe gemakkelijker vitiligo te herkennen is. Toch bestaan er een aantal valkuilen. Een aantal verschillende huidafwijkingen met hypo- of depigmentatie kunnen het klinische beeld van vitiligo simuleren. Het is belangrijk om deze huidafwijkingen van de vitiligo te onderscheiden, daar andere vormen van leukodermie op een andere wijze dan vitiligo behandeld moeten worden. Soms gelden hypopigmentaties als signaalsymptoom bij bijvoorbeeld neurocristopathieën. Deze zijn soms erfelijk en verdienen genetisch advies of verder onderzoek. Klassieke huidafwijkingen met hypo- of depigmentaties die van vitiligo onderscheiden moeten worden zijn in tabel 1 opgesomd. Deze afwijkingen komen zowel bij de blanke als bij de donkere huid voor. Sommige zijn congenitaal en zijn op dit kenmerk alleen al te onderscheiden van vitiligo. 'Congenitaal' vitiligo bestaat nog steeds niet. Vooral de verworven leukodermieën geven nog wel eens aanleiding tot diagnostische problemen. Tijdens de presentatie in Suriname zullen deze beelden uitvoeriger worden besproken. Aanvullend worden hieronder nog een aantal recente casereports over op

**Congenitaal**

1. Piebaldisme
2. Naevus depigmentosus
3. Naevus anaemicus
4. Waardenburgsyndroom
5. Tubereuze sclerose
6. Incontinentia pigmenti achromians
7. Albinisme

**Verworven**

1. Halonaevus
2. Hypopituitarisme
3. Postinflammatoire hypopigmentatie (bijvoorbeeld eczemen, psoriasis, lupus erythematosus)
4. Postinfectieuze hypopigmentatie (bijvoorbeeld lepra)
5. Pityriasis versicolor
6. Pityriasis alba
7. Hypopigmentatie na fysische trauma (bijvoorbeeld ongeval)
8. Iatrogene hypo- of depigmentatie (bijvoorbeeld hydrochinon of cryotherapie)
9. Progressieve maculaire hypomelanose
10. Idiopathische guttate hypomelanose
11. Lichen sclerosis et atrophicus
12. Morfea
13. Sarcoïdose
14. Graft-versus-hostreactie

Tabel 1: Differentiële diagnose van vitiligo.

vitiligo gelijkende huidbeelden besproken, die zowel bij mensen met een blanke als een donkere huid kunnen optreden.

*Mycosis fungoides*

Mycosis fungoides (MF) presenteert zich in zeldzame gevallen met asymptomatische gehypopigmenteerde op vitiligo gelijkende maculae op het lichaam. Deze vorm van MF blijkt voornamelijk bij kinderen voor te komen. Recentelijk zijn twee interessante publicaties hierover verschenen, de ene uit Canada,<sup>5</sup> de andere uit India.<sup>6</sup> Het betrof twee jongens; de Canadese jongen was 8 en de Indiase 16 jaar. Opmerkelijk was dat in beide gevallen de huidafwijkingen lange tijd voor vitiligo werden aangezien. Histopathologisch onderzoek toonde uiteindelijk het beeld van MF aan. Er wordt gespeculeerd dat de melanocyten hierbij te gronde gaan door het cytotoxisch effect van de neoplastische en non-neoplastische T-cellen die in de epidermis aanwezig zijn. Binnen de vitiligolesie is zowel een afname als een totaal ontbreken van melanocyten waargenomen in de diverse studies.<sup>5,6</sup>

*Leukoderma bij melanoom*

De associatie tussen melanoom en vitiligo is al vele malen in de literatuur beschreven. Sommige studies hebben gesuggereerd dat het ontwikkelen van vitiligoachtige depigmentaties gerelateerd is aan een gunstige respons op adjuvante therapie bij gemetastaseerd melanoom.<sup>7,8</sup> Andere auteurs beschouwden



Figuur 1. Vitiligo of melasma? Het juiste antwoord hoort u tijdens de presentatie in Suriname.

vitiligoachtige depigmentaties meer als een voorbode van uitzaaiende melanoomcellen zonder dat de prognose beïnvloed wordt.<sup>9,10</sup> Het precieze mechanisme is onduidelijk, maar er wordt aangenomen dat er een immuunrespons is opgewekt die gericht is tegen melanoomgerelateerde antigenen die ook op normale melanocyten tot expressie komen. Dit is een fascinerend verschijnsel dat nieuwe aangrijpingspunten kan bieden voor toekomstige vormen van immunotherapie tegen melanoomcellen. Het laatste woord is hierover zeker nog niet gevallen.

### Vitiligoachtige depigmentaties na gebruik van imiquimod

Het is langer bekend dat sommige medicamenten kunnen leiden tot (irreversibele) hypo- of depigmentaties van de behandelde huid. Een goed voorbeeld is het gebruik of misbruik van blekende preparaten die hydrochinon bevatten. Met name op de donkere huid kan deze bijwerking desastreus zijn. De laatste jaren is een aantal casereports verschenen over het ontstaan van depigmentaties na gebruik van imiquimod bij genitale wratten, zowel bij een blanke als bij een getinte huid.<sup>12-13</sup> Terwijl de genitale wratten verdwenen, ontstonden kort daarop maculeuze depigmentaties in het genitale gebied. De auteurs postuleerden dat de depigmentaties zijn veroorzaakt door destructie van melanocyten door cytotoxische T-cellen na stimulatie van antigeenpresentatie door imiquimod. Depigmentatie bij gebruik van imiquimod is ook gerapporteerd bij de behandeling van het superficieel basaalcelcarcinoom.<sup>14</sup>

### Melasma of vitiligo

Regelmatig worden patiënten vanuit de eerste lijn naar de poliklinieken dermatologie doorverwezen met de vraag of er een behandeling bestaat voor vitiligo in het gezicht. Bij mensen met een huidtype III of IV dient altijd eerst goed te worden onderzocht of er niet juist sprake is van melasma in plaats van vitiligo. Zeker in gevallen waarbij het melasma al jaren bestaat, kan ook zelfs bij de patiënt(e) hierover de nodige verwarring bestaan.<sup>15</sup> Is de witte huid afwijkend of juist normaal? Een woodlamponderzoek waarbij ook de huidgebieden onder de kleding (ter vergelijking) dienen te worden onderzocht en eventueel een huidbiopsie kunnen dan waardevolle informatie leveren (figuur 1)

## CONCLUSIE

Vitiligo is een pigmetaandoening die over het algemeen klinisch goed te herkennen is. Toch is er een aantal gehypopigmenteerde maar ook gehyperpigmenteerde huidaandoeningen die twijfels kunnen zaaien over de juiste diagnose. Denk dus niet altijd zwart-wit!

## LITERATUUR

- Njoo MD. *Treatment of vitiligo. (proefschrift). Universiteit van Amsterdam. Amsterdam: Thela thesis, 2000.*
- Linthorst Homan MW, Spuls PI, Korte J de, Bos JD, Sprangers MA, Veen JP van der. The burden of vitiligo: patient characteristics associated with quality of life. *J Am Acad Dermatol.* 2009;61:411-20.
- Le Poole IC, Wijngaard RM van den, Westerhof W, Dutrieux RP, Das PK. Presence or absence of melanocytes in vitiligo lesions: an immunohistochemical investigation. *J Invest Dermatol.* 1993;100:816-22.
- Wijngaard RMJGJ van den. *New insights in vitiligo: immunopathology (proefschrift). Universiteit van Amsterdam. Amsterdam: Thela thesis, 2001.*
- Ngo JT, Trotter MJ, Haber RM. Juvenile-onset hypopigmented mycosis fungoides mimicking vitiligo. *J Cutan Med Surg.* 2009;13:230-3.
- Das JK, Gangopadhyay AK. Mycosis fungoides with unusual vitiligo-like presentation. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2004;70:304-6.
- Boasberg P, Hoon D, Piro L, et al. Enhanced survival associated with vitiligo expression during maintenance biotherapy for metastatic melanoma. *J Invest Dermatol.* 2006;126:2658-63.
- Arpaia N, Cassano N, Vena GA. Regressing cutaneous malignant melanoma and vitiligo-like depigmentation. *Int J Dermatol.* 2006;45:952-6.
- Cho EA, Lee MA, Kang H, Lee SD, Kim HO, Park YM. Vitiligo-like depigmentation Associated with Metastatic Melanoma of an Unknown Origin. *Ann Dermatol.* 2009;21:178-81.
- Kiecker F, Hofmann M, Sterry W, Trefzer U. Vitiligo-like depigmentation as a presenting sign of metastatic melanoma. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2006;20:1135-7.
- Brown T, Zirvi M, Cotsarelis G, Gelfand JM. Vitiligo-like hypopigmentation associated with imiquimod treatment of genital warts. *J Am Acad Dermatol.* 2005;52:715-6.
- Senel E, Seckin D. Imiquimod-induced vitiligo-like depigmentation. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2007;73:423.
- Serrão VV, Páris FR, Feio AB. Genital vitiligo-like depigmentation following use of imiquimod 5% cream. *Eur J Dermatol.* 2008;18:342-3.
- Sriprakash K, Godbolt A. Vitiligo-like depigmentation induced by imiquimod treatment of superficial basal cell carcinoma. *Australas J Dermatol.* 2009;50:211-3.
- Koorevaar M, Westerhof W. Vitiligo of melasma? *Ned Tijdschr Dermatol Venereol.* 1998;8:299-301.

### SAMENVATTING:

Hoewel in de donkere huid de diagnose vitiligo gemakkelijk op het klinisch beeld kan worden gesteld, bestaat er een aantal belangrijke valkuilen. In dit artikel worden de belangrijkste op vitiligo gelijkende huidbeelden besproken.

### TREFWOORDEN

vitiligo – differentiële diagnose – donkere huid

### ABSTRACT

Although vitiligo can easily be diagnosed clinically in dark skin individuals there are some major pitfalls. In this paper, the most important vitiligo-like conditions are discussed.

### KEYWORDS

vitiligo – differential diagnosis – dark skin

# Progressieve maculaire hypomelanose

G.N. Relyveld

*Dermatoloog, afdeling Huidziekten, Nederlands Kanker Instituut/Antoni van Leeuwenhoek ziekenhuis, Amsterdam*

*Correspondentieadres:*

*Dr. G.N. Relyveld*

*Nederlands Kanker Instituut/Antoni van Leeuwenhoek ziekenhuis*

*Afdeling Huidziekten*

*Plesmanlaan 121*

*1066 CX Amsterdam.*

*E-mail: g.relyveld@nki.nl*

## KLINISCH BEELD EN LICHAAMELIJK ONDERZOEK

Progressieve maculaire hypomelanose (PMH) wordt gekarakteriseerd door matig scherp begrensde gehypopigmenteerde maculae, symmetrisch gelokaliseerd, vooral op de romp, soms in het gezicht, op de billen en bovenste extremiteiten (figuur 1). Er is geen sprake van jeuk, schilfering, branderigheid of



Figuur 1. PMH bij een 18-jarige man met huidtype V.

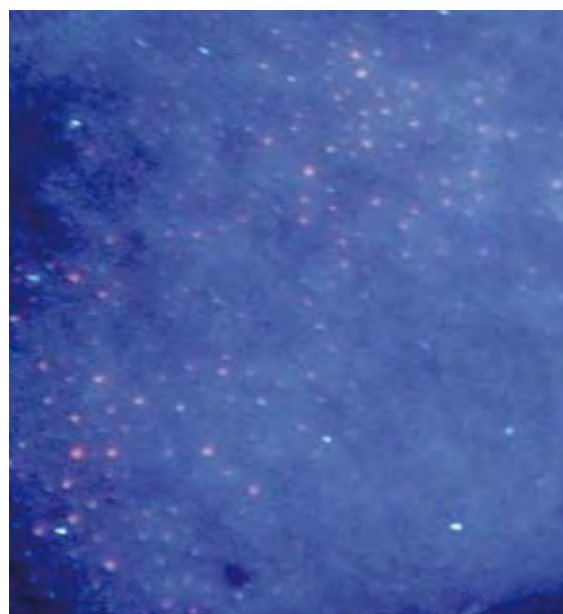
pijn. PMH kent geen inflammatoire fase. Bij belichting van de huid met de woodlamp in een donkere kamer is rode, folliculaire fluorescentie aanwezig in de aangedane huid. Deze fluorescentie is afwezig in de follikels van de aangrenzende normale huid.

De huidziekte wordt vooral gezien bij adolescenten en jongvolwassen vrouwen.

## ETIOLOGIE

Elektronenmicroscopisch onderzoek heeft aangetoond dat bij patiënten met huidtype V en VI de melanosomen die gevormd worden door de melanocyten in de laesionale huid van PMH-patiënten, kleinere, stadium I tot III geaggregeerde melanosomen zijn – dergelijke melanosomen komen voor in de blanke huid. De melanosomen in de normale, aangrenzende huid zijn echter grotere, stadium IV, enkelvoudige melanosomen – dergelijke melanosomen komen voor in de donkere huid.<sup>1</sup>

Een andere belangrijke observatie is die van rode, folliculaire fluorescentie (figuur 2), zoals wordt waargenomen in de aangedane huid van PMH-patiënten.<sup>2</sup> Deze fluorescentie is een van de karakteristieken van porfyriene producerende bacteriën. Microbiologisch onderzoek van de follikels van de laesionale huid toont *P. acnes*-bacteriën. Deze wor-



Figuur 2. Rode, folliculaire fluorescentie bij PMH.

Huidziekte	Klinisch beeld	Histologie van gehypopigmenteerde laesies	Aanvullende bevindingen
Progressieve maculaire hypomelanose	Symmetrisch, gehypopigmenteerde, onscherp begrensde maculae, vooral op de romp, soms op de proximale extremiteiten en in het gezicht; geen schilfering, geen jeuk	Afname van epidermaal pigment; geen afwijkingen in de dermis	Rode folliculaire fluorescentie in gehypopigmenteerde maculae bij belichting van de huid met een woodlamp in een donkere ruimte
Pityriasis versicolor	Irregulaire, gehypopigmenteerde, scherp begrensde, vaak asymmetrische maculae, meestal in de nek en op de romp; schilfering (soms na tangentiële tractie)	Afname van epidermaal pigment; sporen en hyfen in the bovenste laag van de epidermis; enig ontstekingsinfiltraat in de dermis	Positieve KOH-test; microbiologisch onderzoek laat groei van malasseziaspecies zien.
Pityriasis alba	Ovale of irregulaire gehypopigmenteerde, scherp begrensde maculae en oppervlakkige plaques; voorkeur voor het gezicht, soms in de nek en op de bovenzijde van de romp en proximale extremiteiten; fijne schilfering; in de beginfase erythemateus; jeuk kan optreden.	Discrete eczemateuze veranderingen in de epidermis en dermis met milde spongiose, hyperkeratose en parakeratose; verminderde pigmentoverdracht	Soms positieve test voor atopie
Borderline tuberculoïde lepra, borderline lepromateuze lepra	Gehypopigmenteerde maculae met wisselende symmetrie; enkele tot multipele laesies; gestoorde aanrakingszin (alleen bij tuberculoïde lepra)	Granulomateuze reactie met wisselende mononucleaire fagocyten en lymfocyten; aanwezigheid van <i>M. leprae</i> , afhankelijk van de positie in het lepraspectrum, pigmenttransferstoornis	
<i>Mycosis fungoides</i>	Circulaire of ovale gebieden van gehypopigmenteerde, scherp en onscherp begrensde gebieden op de romp en extremiteiten, zelden in het gezicht; vaak symmetrisch; wisselend sprake van jeuk	Pautriermicroabcessen; epidermotropisme van lymfocyten; mild oppervlakkig perivascularair infiltraat van lymfocyten	
Postinflammatoire hypopigmentatie	Positieve anamnese van voorafgaande huidafwijking; beperkt tot de gebieden van de primaire laesies; matig scherp tot scherp begrensde gehypopigmenteerde maculae	Afname van melanine in de basale laag; soms pigment bevattende melanosomen in de dermis; soms restkenmerken van voorgaande inflammatoire dermatose	

Tabel 1. Differentiële diagnose van progressieve maculaire hypomelanose.

den niet teruggevonden in de aangrenzende interfolliculaire en normale huid.

Met behulp van de DNA-vingerafdrukmethode *amplified fragment length polymorphism* (AFLP) is deze bacterie verder geanalyseerd. Bij acht van de veertien PMH-patiënten is er sprake van een tot op heden onbekend subtype van de bacterie *Propionibacterium acnes*. Bij geen van de tien onderzochte acnepatiënten wordt dit subtype echter teruggevonden.<sup>3</sup> Gesuggereerd wordt dat *P. acnes* een stof uitscheidt die van invloed kan zijn op de melanogenese en/of overdracht van melanosomen. Mogelijk hindert deze stof de vorming van stadium-IV-melanosomen wat leidt tot hypopigmentatie.

## DIFFERENTIËLE DIAGNOSE

Voor de differentiële diagnose moet gedacht worden aan huidziekten die gepaard gaan met verworven

hypomelanose op de romp. Deze aandoeningen vallen onder te verdelen in vier groepen:

- hypomelanose veroorzaakt door inflammatoire huidziekten zoals pityriasis alba en postinflammatoire hypopigmentatie (bijvoorbeeld na atopisch eczeem, contactallergisch eczeem of psoriasis);
- hypomelanose veroorzaakt door bacteriële infecties (zoals gehypopigmenteerde maculae in borderline tuberculoïde lepra of borderline lepromateuze lepra);
- hypomelanose veroorzaakt door schimmelinfecties (zoals pityriasis versicolor en seborrhoïsch eczeem);
- hypomelanose veroorzaakt door proliferatieve neoplastische aandoeningen (zoals hypopigmentatie bij het cutaan T-cellymfoom en mycosis fungoides).

In tabel 1 staat een samenvatting van de belangrijkste verschillen tussen PMH en bovengenoemde huidziekten.

## THERAPIE

Lokale therapie gericht tegen de propionibacterie bestaande uit benzoylperoxide 5%-hydrogel gecombineerd met clindamycine 1%-lotion eenmaal daags en twintig minuten UVA-fototherapie tweemaal per week gedurende een periode van twaalf weken is tot op heden de enige therapie die een langer behandelresultaat geeft dan twaalf weken.<sup>4</sup>

## PROGNOSE

Hoewel het beeld progressief is, lijkt het na de vierde decade in remissie te gaan, aangezien het niet bij mensen van middelbare leeftijd en ouder voorkomt.

## LITERATUUR

1. Relyveld GN, Dingemans KP, Menke HE, Bos JD, Westerhof W. Ultrastructural findings in progressive macular hypomelanosis indicate decreased melanin production. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2008;22:568-74.
2. Westerhof W, Relyveld GN, Kingswijk MM, Man P de, Menke HE. *Propionibacterium acnes* and the pathogenesis of progressive macular hypomelanosis. *Arch Dermatol.* 2004;140:210-4.
3. Relyveld GN, Westerhof W, Woudenberg J, Kingswijk M, Langenberg M, Vandenbroucke-Grauls CM, et al. Progressive macular hypomelanosis is associated with a putative *Propionibacterium* species. *J Invest Dermatol.* 2010;130:1182-4.
4. Relyveld GN, Kingswijk MM, Reitsma JB, Menke HE, Bos JD, Westerhof W. Benzoyl peroxide/clindamycin/UVA is more effective than fluticasone/UVA in progressive macular hypomelanosis: a randomized study. *J Am Acad Dermatol.* 2006;55:836-43.

## SAMENVATTING

Progressieve maculaire hypomelanose (PMH) bestaat uit gehypopigmenteerde maculae die voornamelijk voorkomen op de romp, soms ook in het gezicht en op de extremiteiten. Het stellen van de diagnose blijkt in de praktijk vaak moeilijk en meestal wordt het verward met pityriasis alba of pityriasis versicolor. De klinische en diagnostische kenmerken van PMH worden genoemd. Daarnaast worden de verschillen tussen PMH en andere huidziekten die gepaard gaan met gehypopigmenteerde maculae op de romp besproken.

## TREFWOORDEN

progressieve maculaire hypomelanose – hypopigmentatie – *Propionibacterium acnes*

## ABSTRACT

Progressive macular hypomelanose (PMH) consists of hypopigmented macules seen mainly on the trunk, but can also occur on the face and on the extremities. In practice it is often difficult to diagnose and it is frequently confused with pityriasis alba or pityriasis versicolor. The clinical and diagnostic features of PMH are discussed. Furthermore the differences between PMH and other skin diseases that cause hypopigmented macules on the trunk are discussed.

## KEYWORDS

Progressive macular hypomelanosis – hypopigmentation – *Propionibacterium acnes*

# Elucidating the spectrum of confluent and reticulate papillomatosis, definitely not a rare dermatosis in Jamaica

M. Fitz-Henley

Kingston, Jamaica

Correspondentieadres:

Dr. M. Fitz-Henley

E-mail: mfitz@kasnet.com

Gougerot and Carteaud first described primary papillomatosis in 1927.<sup>1</sup> In 1932 they divided that concept into 3 groups. One of these was confluent and reticulate papillomatosis (CRP).<sup>2</sup> CRP has always been regarded as being rare in the literature but some dared to conjecture that perhaps it was just unrecognized and not as uncommon as previously thought.<sup>3-6</sup> Up to 1963, only 39 cases were described in the literature.<sup>6</sup> A good review at the Mayo Clinic in 2006 had the largest cohort in the world of 39 patients in 30 years.<sup>5</sup>

In Jamaica, a study of the dermatological disease spectrum by Dunwell and Rose in 2003 had the incidence of CRP being 1.45%.<sup>7</sup> This was lending credence to a fact that was well known, but not published, that CRP was fairly common in Jamaica and verbally communicated to be so by colleagues across the Caribbean. In practice, it is the norm to see at least one case CRP per week and due to the recurrent nature of the condition, it would not be strange to see 2 of these 'rare' cases on some days due to its recurrent nature. Simply put, one sees more CRP than psoriasis in Jamaica.<sup>7</sup>

CRP is reported as beginning soon after puberty with a mean age of onset ranging from 15-21 years and a range varying from 8-10 yrs up to 32-36 years.<sup>5,8</sup> The female to male ratio was said to be 2.5:1 with a 2:1 black to white ratio while others showed a male, white preponderance.<sup>5,8</sup> Classical descriptions of CRP denote an eruption which presents on the mid upper trunk with papules which coalesce and become confluent in the centre and reticulate at the periphery as it goes towards the neck, shoulders and



Figure 1. Classical CRP on the back with AN.

axillae.<sup>9</sup> The surface is not scaly but has a somewhat powdery (mealy) deposit.<sup>10</sup> There are several reports of the association with acanthosis nigricans (AN) which correlate with our clinical experience as well (figure 1).<sup>9-11</sup> Some went to the extent of asserting that CRP was a form of AN or, AN is a local form of CRP.<sup>5,9</sup> A relation between CRP and endocrine imbalance, diabetes mellitus, thyroid disease and obesity have been reported by some and less so in others.<sup>5,8,12</sup>

The differential diagnoses include pityriasis versicolor, seborrhoeic dermatitis, epidermal nevus, ichtyosis, acanthosis nigricans, pityriasis rubra pilaris and Darier's disease.<sup>5,10,13</sup> Histology shows hyperkeratosis, papillomatosis and acanthosis.<sup>5,9</sup>

The pathogenesis is largely unknown. There are familial reports and we have documented similar cases.<sup>6</sup> A disorder of keratinisation has been suggested and enhanced by the response to retinoids.<sup>13,14</sup> Some have questioned an association with pityrosporum orbiculare and bacteria as well as a response to staphylococcus superantigen, sebum production

or its alteration since CRP occurs in seborrhoeic areas of young adults and adolescents.<sup>3,12,15</sup> A recent report implicated a previously unknown *Dietzia* strain of Actinomycete.<sup>4</sup> This author now tends to favour a possible bacterial aetiology in genetically susceptible patients. This is based on the response to minocycline and a variety of unrelated antibiotics as compared to one's previous perception of an anti-inflammatory, anti-DNA and protein synthesis and thus anti-keratinisation role for minocycline.<sup>4,16</sup> Maybe both mechanisms are important. This would conceive of CRP as a recurrent bacterial overgrowth equivalent to the recurrent yeast overgrowth model in pityriasis versicolor.<sup>17</sup>

The proposed criteria for diagnosing CRP in 2006 were 'scaling, brown macules and patches, part of which appear reticulated and papillomatous with involvement of the upper trunk and neck, fungal staining of scales negative, no response to antifungal treatment, and excellent response to minocycline'.<sup>5</sup>

There have been numerous therapies for CRP. Many reported therapies without comments as to their efficacy. Cases reportedly being so few would make large studies difficult. Selenium sulphide, sodium thiosulphate, salicylic acid had variable to no reported efficacy.<sup>16</sup> Hydroquinone with glycolic acid, 5-fluorouracil, urea cream and radiation therapy were not useful or did not help.<sup>6</sup> Miconazole and ketoconazole were said to be of benefit but steroid/imidazole combinations and itraconazole were said to be ineffective.<sup>15,16</sup> Isotretinoin and etretinate were of benefit with relapses off treatment. Tretinoin had variable responses.<sup>13,14</sup>

In 1965, Carteau first described the response to minocycline. Subsequent reports of minocycline doses of 50-150mg /day all worked well with recurrences from weeks to months off therapy.<sup>3,12,16-19</sup> Fucidic acid, clarithromycin, erythromycin, azithromycin and cefdinir were all reported to be effective.<sup>3</sup>

For years, in Jamaica, a senior dermatologist Dr. Haddad had coined the term Streaky Lichenified Seborrhoeic Dermatitis (SLSD) to describe a variant of a seborrhoeic dermatitis-like eruption.<sup>20</sup> The skin would have streaky patches on the neck, chest and back with a lichenified pattern on the forehead (figure 2a). As the years went by and we looked at patients' notes, one realized that at times, the same patient was being diagnosed as having SLSD and yet at another visit was being called CRP (figure 2b). We often would wonder if there were blunders in the assessment until one saw patients who displayed both patterns at the same time. One would have clinically made a diagnosis of SLSD or CRP depending on the site being examined or the angle one looked at the skin. SLSD responded to the same tetracycline family of drugs as well. Eventually one had to concede that one was likely dealing with a spectrum of changes involving CRP which was not fully emphasized in the literature.



Figure 2a. SLSD (PAC) pattern on the chest.



Figure 2b. Same patient with classical CRP on the back.



Figure 3. Typical wrinkly, crinkly, streaky lesions on the neck PAC (SLSD) in a patient with CRP.

Pseudoatrophy of the neck (PAC) was first described in 1934.<sup>20</sup> It is also said to be rare with only 10-20 cases being reported mainly in females ages 14-45.<sup>11,22</sup> Features include crinkled or wrinkled scaly plaques vertically arranged on the neck and upper thorax giving a striped appearance. The wrinkles can be smoothed out with stretching.<sup>9</sup> The term colli was suggested to be inappropriate due to the extension of the rash to the trunk.<sup>9</sup> It is now clear that at

least part of the spectrum of what was being called SLSD was really PAC (figure 3).

The intrigue regarding the spectrum of changes seen in our cases of CRP continued until one found a great paper by Kesten and James in 1957 in which CRP, PAC and AN were reviewed and discussed.<sup>9</sup> The streaky eruption on the neck called PAC was discussed and thought to be a *forme fruste* pattern of CRP. It was noted that apparently Gougerot and Carteaude had regarded the atrophic changes in CRP as 'secondary findings'.<sup>11</sup> It was thought that CRP started on the chest and spread outwards. PAC started on the neck and spread downwards. 'As each spread over the thorax in a reticulate mottled pattern with pseudoatrophic lesions they became indistinguishable'<sup>11</sup> It was also noted (quote): 'To add to the confusion, our 5 Negro patients have, in addition to the CRP in the midline torso, what appears to be PAC.'<sup>11</sup> Therefore that perplexing co-existing pattern of PAC and CRP was being seen in the black population from 50 years ago as well, but somehow this was not being included in the modern literature even in texts relating to skin of colour.<sup>23</sup>

Hence, we thought it was appropriate to put together a new definition of CRP combining some of the features which were already noted in the literature from the 1950s and which were also in keeping with our current clinical experience. At a meeting of the Caribbean Dermatology Association in 2006 we proposed that 'Confluent and reticulate(d) papillomatosis is a condition with a spectrum of changes. The most common feature is the classical confluent and reticulated pattern on the trunk and neck. It also encompasses a spectrum of changes which, on the face includes dry, hypo and hyperpigmented patches on the forehead, cheek, and periorally and streaky, wrinkly, atrophic-looking linear patches on the neck, chest and back traditionally called pseudoatrophoderma colli. Features of acanthosis nigricans are often present'.<sup>24</sup>

One other concept is more questionable and debatable and in need of more review. When treating CRP, patients often complained that their skin looked 'bleached'. We have observed that they developed bland hypopigmented patches on the trunk resembling progressive macular hypomelanosis (PMH) So it seems, at least in our population, that a progressive macular hypopigmentation (PMH)-like hypopigmentation can occur as a remainder after treating CRP. This finding of us suggesting at least a sort of morphological overlap between CRP and PMH needs confirmation.

Finally, we ourselves did two studies to elucidate the relation between CRP, PAC and SLSD. The first, smaller study looked at the incidence of CRP in a private practice and sought to determine if PAC and SLSD were really a part of CRP and if facial involvement was frequent in CRP. From a study of 17 patients we found the same incidence of 1% with approximately one quarter having the classical CRP pattern only, one quarter having the streaky pattern (PAC) and one half having both. A staggering 76%

had facial involvement unlike the previous literature.<sup>25</sup> We acknowledged the deficiency of histology in the study.

Having established those baselines we then embarked on a study of 42 new patients over 1 year to see if these findings would hold up in a larger cohort. This was then the largest studied 1 yr series of CRP in the world to our knowledge. Only 14% had the streaky pattern (PAC) while 55% had both. Facial involvement was 66% and a quarter of the patients had seborrhoeic dermatitis. 12% had acanthosis nigricans.<sup>25</sup>

We are left with a lot of unanswered questions and an intriguing debate in general as to the pathogenesis of these skin diseases and the possible role of micro organisms on the skin.

## REFERENCES

1. Gougerot H, Carteaude A: *Papillomatose pigmentee innominee*. Bull Soc Fr Dermatol Syphil. 1927;34:719-21.
2. Gougerot H, Carteaude A.: *Neue formen der papillomatose*. Arch Dermatol Syphil. 1932;165:232-67.
3. Jang HS, Oh CK, Cha JH et al. *Six cases of confluent and reticulated papillomatosis alleviated by various antibiotics*. J Am Acad Dermatol. 2001;44:652-5
4. Natarajan S, Milne D, Jones AL et al. *Dietzia strain X: a newly described Actinomycete isolated from confluent and reticulated papillomatosis*. Br J Derm. 2005;153:825-7.
5. Davis M, Weenig R, Camilleri M. *Confluent and reticulate papillomatosis (Gougerot-Carteaude syndrome): a minocycline-responsive dermatosis without evidence for yeast pathogenesis. A study of 39 patients and a proposal of diagnostic criteria*. Br J Derm. 2006;154:287-93
6. Henning JP, de Wit RF. *Familial occurrence of confluent and reticulated papillomatosis*. Arch Dermatol. 1981;117:809-10.
7. Dunwell P, Rose A. *Study of the skin disease spectrum in an Afro-Caribbean population*. Int J Dermatol. 2003;42:287-9.
8. Hamilton D, Tavafoghi V, Shafer J et al. *Confluent and reticulated papillomatosis of Gougerot and Carteaude. Its relation to other papillomatoses*. J Am Acad Dermatol. 1980;2:401-10
9. Kesten BM, James HD. *Pseudoatrophoderma colli, acanthosis nigricans, and confluent and reticular papillomatosis*. Arch Dermatol. 1957;75:525-542.
10. Sau P, Lupton GP. *Reticulated truncal pigmentation. Confluent and reticulated papillomatosis of Gougerot and Carteaude*. Arch Dermatol. 1988;124:1272,1275.
11. Kauh YC, Knepp ME, Luscombe HA. *Pseudoatrophoderma colli*. Arch Dermatol. 1980;116:1181-2
12. Montemarano AD, Hengge M, Sau P et al. *Confluent and reticulated papillomatosis: Response to minocycline*. J Am Acad Dermatol. 1996;34:253-6.
13. Bruynzeel-Koomen CA, de Wit RF. *Confluent and reticulated papillomatosis successfully treated with the aromatic etretinate*. Arch Dermatol. 198;120:1236-7.

14. Hodge JA, Ray MC. Confluent and reticulated papillomatosis: Response to isotretinoin. *J Am Acad Dermatol.* 1991;24:654.
15. Kellet JK, MacDonald RH. Confluent and reticulate papillomatosis. *Arch Dermatol.* 1985;121:587-8.
16. Poskitt L, Wilkinson JD. Clearance of confluent and reticulate papillomatosis of Gougerot and Carteaud with minocycline. *Br J Dermatol.* 1993;129:351-3.
17. Fung MA, Frieden I, LeBoit PE et al. Confluent and reticulate papillomatosis: successful treatment with minocycline. *Arch Dermatol.* 1996;132:1400-1
18. Puig L, de Moragas JM. Confluent and reticulated papillomatosis of Gougerot and Carteaud: minocycline deserves trial before etretinate. *Arch Dermatol.* 1995;131:109-110.
19. Sassolas B, Plantin P, Guillet G. Confluent and reticulated papillomatosis: treatment with minocycline. *J Am Acad Dermatol.* 1992;26:501-2.
20. Haddad N. Personal communication. Reported at Caribbean Dermatology Association meetings 2001, 2006 and 2009.
21. Becker SW, Muir KB. Pseudoatrophoderma colli: a hitherto undescribed condition. *Archives of Dermatology and Syphilology.* 1934;29:53-6
22. Choczaj-Kukula A, Janniger K Pseudoatrophoderma Colli . *eMedicine; September 14, 2005.*
23. Sanchez M, Lane T. Erythema chronicum perstans and related disorders. In: Kelly AP, Taylor S, editors. *Dermatology for skin of color. USA: McGraw Hill; 2009 pp211-6.*
24. Fitz-Henley M. Confluent and reticulate papillomatosis. Caribbean Dermatology Association Annual meeting 2006, Barbados, and 2009, St. Lucia.
25. Fitz-Henley M. Confluent and reticulate papillomatosis. Unpublished data. Caribbean Dermatology Association Annual meeting, 2009, St. Lucia.

**SAMENVATTING:**

Bespreking van het spectrum van confluierende en reticulaire papillomatosis; zeker geen zeldzame dermatose in Jamaica.

Confluierende en reticular papillomatosis (CRP) wordt geduid als een zeldzame aandoening, maar komt in Jamaica voor bij 1% van de patiënten die een dermatoloog consulteren. De pathogenese van CRP is nog steeds onduidelijk. Het spectrum is breder dan men zich realiseert en er is een 'overlap' met pseudoatrophoderma colli, acanthosis nigricans en seborroïsch eczeem. Het effect van antibiotica uit de teracyclingroep op CRP roept onbeantwoorde vragen op. Er is een intrigerend debat gaande over CRP en aanverwante aandoeningen, inclusief de rol van micro-organismen bij de pathogenese.

**TREFWOORDEN**

confluierende en reticulaire papillomatosis – pseudoatrophoderma colli – Jamaica

**ABSTRACT**

Elucidating the spectrum of confluent and reticulate papillomatosis; definitely not a rare dermatosis in Jamaica. Confluent and reticulate papillomatosis has emerged from being called a rare condition to being one which is consistently being recorded at 1% of a Caribbean dermatology practice in Jamaica. The pathogenesis still needs elucidating. The spectrum is wider than realized and there seems to be an overlap with pseudoatrophoderma colli, acanthosis nigricans and seborrheic dermatitis. We are left with a lot of unanswered questions and an intriguing debate in general as to the pathogenesis of these skin diseases and the possible role of micro organisms on the skin.

**KEYWORDS**

confluent and reticular papillomatosis – pseudoatrophoderma colli – Jamaica