



**NECROTIZING ULCERATIVE STOMATITIS TERKAIT HIV/AIDS:
GAMBARAN KLINIS DAN TATALAKSANA
(Laporan Kasus)**

**NECROTIZING ULCERATIVE STOMATITIS ASSOCIATED WITH
HIV/AIDS: CLINICAL FINDINGS AND MANAGEMENT
(Case Report)**

Sri Rezeki,* Harum Sasanti**

*Staf Pengajar Fakultas Kedokteran Gigi, Universitas Syiah Kuala

**Staf Pengajar Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Indonesia

Abstrak

Necrotizing ulcerative stomatitis (NUS) merupakan suatu penyakit inflamasi dengan lesi ulserasi nekrosis pada mukosa mulut yang jarang terjadi. Karakteristik lesi berupa ulser akut dengan kerusakan masif, nekrosis pada jaringan lunak yang dapat meluas ke jaringan sekitarnya. Pada stadium lanjut, dapat berkembang menjadi *cancrum oris* (noma). Kasus ini melaporkan NUS terkait AIDS yang terdapat pada mukosa mulut tanpa perluasan lesi ulserasi nekrosis dari gingiva dan periodonsium. Perbaikan awal diperoleh setelah 8 hari perawatan dengan antibiotik metronidazol 1500 mg sehari dan berkumur *chlorhexidine gluconate* 0,2% dua kali sehari.

Kata kunci : *Necrotizing ulcerative stomatitis*, gambaran klinis

Abstract

Necrotizing ulcerative stomatitis (NUS) is a rare inflammatory disease with a painful ulceronecrotic lesion of the oral mucosa. It characterized by an acute, massively destructive ulceration, necrotizing infection, that may extends into adjacent tissue. In advanced stages, it may progress into *cancrum oris* (noma). This report describes a case of NUS associated with AIDS that arise on the oral mucosa at sites not in continuity with gingiva or periodontium. In this case, initial resolution achieved in 8 days antibiotic therapy with metronidazole at dose 1500 mg a day and twice daily oral rinse with 0.2% *chlorhexidine gluconate*.

Keywords : *Necrotizing ulcerative stomatitis*, clinical findings

PENDAHULUAN

Necrotizing ulcerative stomatitis (NUS) termasuk dalam kelompok lesi mulut terkait infeksi *human immunodeficiency virus* (HIV) yang jarang terjadi,¹⁻³ namun diketahui sebagai manifestasi klinis infeksi HIV.¹ Telah dilaporkan beberapa kasus NUS terjadi pada pasien terinfeksi HIV yang sudah berat.⁴ Kasus ini pertama sekali dilaporkan oleh Williams dkk pada tahun 1990.¹

Berdasarkan literatur NUS merupakan suatu penyakit inflamasi pada mukosa mulut^{1,5,6} dengan karakteristik lesi ulseronekrotik^{1,7} yang sangat destruktif,⁷ akut,⁷ berkembang cepat,⁸ melibatkan epitel, jaringan konektif dan papila.⁵ Rasa sakit yang hebat merupakan gambaran yang jelas.⁶ Penyakit ini dapat meluas ke jaringan sekitarnya,¹ menyebabkan terjadinya kehilangan perlekatan periodontal⁵ dan kerusakan struktur tulang di sekitarnya.^{5,7,8} Pada stadium lanjut, dapat menyebabkan tulang alveolar terbuka, dikenal dengan *cancrum oris* (noma).⁵

Faktor etiologi⁸ dan patogenesis⁹ masih belum jelas, namun sering terkait supresi sel imun CD4 yang berat,¹⁰ terutama dengan jumlah di bawah 100 sel/mm³.⁸ *Acquired immunodeficiency syndrome* (AIDS) merupakan penyakit yang disebabkan oleh retrovirus HIV dan memiliki karakteristik imunosupresi yang sangat besar.¹¹ Virus ini memiliki afinitas yang kuat dengan sel-sel sistem imun.¹⁰ Molekul CD4 merupakan reseptor dengan afinitas tinggi terhadap HIV.¹¹ Setelah terinfeksi, sel CD4 selanjutnya mengalami kerusakan,¹² HIV mematikan limfosit CD4 sehingga menyebabkan penurunan fungsi imun yang dramatis.¹³ Ketika jumlah CD4 turun dibawah 200/mm³, pasien rentan mengalami infeksi.¹⁴

Dalam laporan kasus ini akan dibahas mengenai NUS pasien AIDS dengan jumlah CD4 58/mm³, gambaran klinis, serta penatalaksanaannya. Oleh dokter sebelumnya, pasien didiagnosis stomatitis aphtous rekuren (SAR) dan dirawat dengan obat kumur mengandung povidon iodine, namun setelah 7 hari tidak mengalami perbaikan. Di bagian Penyakit Mulut RSCM pasien dirawat dengan antibiotik sistemik dan obat kumur antiseptik, diperoleh perbaikan klinis dalam 8 hari.

LAPORAN KASUS

Pada tanggal 11 Juni 2008, seorang pasien laki-laki berusia 26 tahun dengan

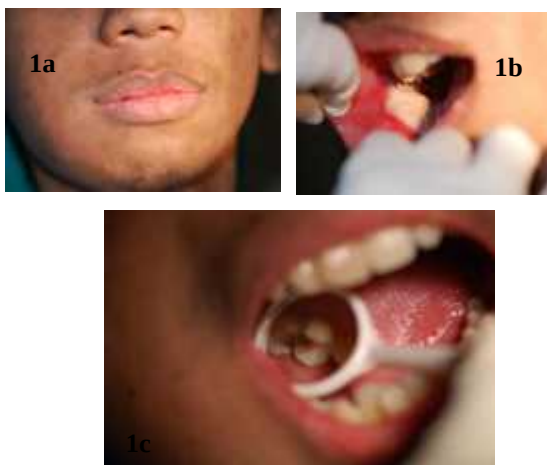
riwayat *intravena drug user* (IDU), datang ke poli Penyakit Mulut Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo (RSCM), mengeluh pipi kanan bengkak, terasa panas, sejak 1 minggu yang lalu dan disertai demam. Rasa sakit yang hebat dirasakan sampai menjalar ke daerah kepala. Oleh karena pembengkakan yang terasa sakit tersebut, pasien mengunyah pada sisi sebelah kiri. Aktivitas berkumur tidak dapat dilakukan karena dengan tekanan saat berkumur rasa sakit semakin terasa hebat. Pasien sudah berobat dan mendapat obat kumur mengandung povidon iodine dan penghilang rasa nyeri, namun tidak ada perbaikan. Berdasarkan riwayat medis diketahui pasien telah didiagnosis AIDS, hepatitis B dan C, TBC, memiliki riwayat alergi obat rifampisin dan nevirapin. Data pemeriksaan laboratorium, berat badan dan tinggi badan pasien dapat dilihat pada Tabel 1. Medikasi yang diterima saat ini adalah staviral (2x1), hiviral (2x1), efaviral (1x600 mg). Pemeriksaan laboratorium, tinggi badan dan berat badan dapat dilihat pada Tabel 1.

Pemeriksaan	16/10/07	17/10/07	22/10/07	28/11/07	01/02/08	11/02/08	18/04/08
Anti HIV Rapid		(+)					
CD4	TD		46		58		
HbsAg	TD		(+)		TD	TD	TD
Anti HCV	TD		(+)		TD	TD	TD
SGOT	49		42		33		57
SGPT	25		24		20		48
LED			120				
Hb	8.8		7			8.3	13.1
Trombosit	320.000		284.000			280.000	198.000
Leukosit	4600		2000			4300	3300
% Limfosit			25.6				16
Ureum	17						
Kreatinin	0.7						
GDS	92						
Na	135		134				
Tinggi Badan				169			
Berat Badan				41			

Tabel 1 Hasil pemeriksaan laboratorium, tinggi badan, berat badan (+) : hasil positif, TD : Tidak Dilakukan.

Pada kunjungan pertama di bagian Penyakit Mulut RSCM, pemeriksaan ekstra oral terlihat wajah asimetri (Gambar 1.a), pembengkakan di pipi kanan berukuran 4x5cm, warna dan suhu sama dengan sekitar.

Pada palpasi, tidak terdapat indurasi dan nyeri tekan dirasakan pasien. Pembukaan mulut trismus 2 jari dan deviasi ke kanan. Pemeriksaan kelenjar limfe submandibula kanan teraba, kenyal, tidak sakit. Pada pemeriksaan intra oral, terlihat pembengkakan mukosa bukal kanan di regio gigi 45 sampai 48, diameter 3,5 cm. Tampak lesi nekrotik berwarna putih kekuningan dikelilingi daerah eritema yang meluas pada mukosa bukal kanan (Gambar 1.b). Kebersihan mulut pasien buruk dengan kalkulus sub dan supra gingiva. Pemeriksaan gigi-geligi ditemukan radiks gigi 24, karies mencapai pulpa (D6) non vital gigi 27 dan gigi 14,15 pasca perawatan saluran akar dengan tambalan lepas (Gambar 1.c).



Gambar 1 a. Pemeriksaan ekstra oral. Wajah tampak asimetri. b. Mukosa bukal kanan. Lesi ulserasi nekrotik dikelilingi daerah eritema yang meluas. c. Gigi 14 dan 15 pasca perawatan saluran akar dengan tambalan lepas

Pasien didiagnosis NUS pada mukosa bukal kanan, radiks 24, nekrosis pulpa 27, pasca perawatan saluran akar 14, 15. Asam mefenamat 500 mg diresepkan sebagai analgesik dan obat kumur antiseptik *chlorhexidine gluconate* 0,2% dengan instruksi kompres pada daerah pipi dalam sebelah kanan, ditahan minimal 2 menit, dilakukan 2 kali perhari. Anjuran menjaga kebersihan mulut, cukup istirahat dan asupan gizi adekuat. Tindakan skeling dan ekstraksi pada gigi 14, 15, 24, 27 ditunda karena mukosa mulut pasien terlihat pucat dan belum diperoleh data pemeriksaan darah perifer lengkap. Pasien diindikasikan pemberian antibiotik, namun karena memiliki riwayat erupsi obat alergi, terinfeksi hepatitis B, C dan TBC maka pasien terlebih dahulu dikonsul ke dokter yang menangani di bagian POKDIKSUS RSCM

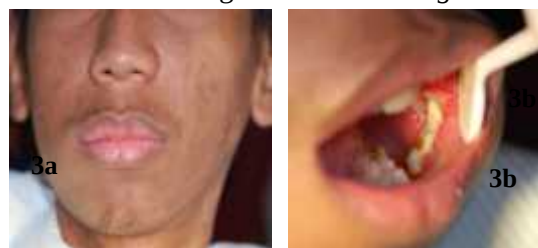
terkait pemberian antibiotik. Dilakukan uji alergi terhadap antibiotik yang akan diberikan.

Pada kunjungan kedua, berdasarkan anamnesis diketahui rasa sakit semakin hebat sehingga menyulitkan aktivitas minum dan demam disangkal. Benjolan pada pipi dalam sebelah kanan pecah, terlihat cairan kekuningan pada kassa ketika melakukan kompres *chlorhexidine gluconate*. Pemeriksaan ekstra oral, tampak wajah asimetri dan bibir kering (Gambar 2.a). Kelenjar limfe submandibula, submental dan servikal dalam batas normal. Pada pemeriksaan intra oral, pembengkakan dan daerah kemerahan pada mukosa bukal kanan tampak berkurang dan masih terdapat ulserasi nekrotik dengan tepi iregular (Gambar 2.b). Debridemen dilakukan dengan larutan H₂O₂ 3 % dan Povidon iodine secara berselang-seling. Pasien diresepkan metronidazol 500 mg, 3 kali sehari selama 10 hari. Instruksi pemakaian *chlorhexidine gluconate* tetap dilakukan di rumah.



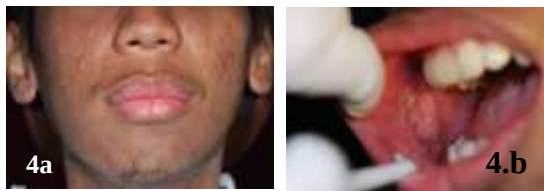
Gambar 2 a. Pemeriksaan ekstra oral. Tampak wajah asimetri. b. Mukosa bukal kanan tampak pengurangan pembengkakan dan daerah eritema yang mengelilingi lesi ulserasi nekrotik.

Pada kunjungan ketiga (hari ke-3), pasien masih mengeluh sakit. Wajah tampak asimetri (Gambar 3.a). Jaringan nekrotik pada mukosa bukal kanan mengecil, ulkus yang dalam dikelilingi daerah eritema (Gambar 3.b). Debridemen dengan H₂O₂ 3 % dan povidon iodine. Instruksi untuk menghabiskan antibiotik dan berkumur dengan *chlorhexidine gluconate*.



Gambar 3a. Pemeriksaan ekstra oral. Wajah tampak asimetri. 3b. Mukosa bukal kanan. Lesi nekrotik tampak mengecil. Ulkus dikelilingi daerah eritema.

Pada kunjungan keempat (hari ke-8), tidak dirasakan lagi sakit sepanjang hari seperti sebelumnya. Wajah tampak sedikit asimetri (Gambar 4.a) Pada palpasi sekitar ulkus, tidak dirasakan sakit. Mukosa bukal kanan tampak ulkus dalam, tidak tampak daerah eritema dan jaringan nekrotik. Pasien selanjutnya tidak melakukan kontrol dan perawatan gigi-geligi seperti yang disarankan. Anamnesis melalui telepon, diperoleh informasi luka di mulut sudah menutup sempurna 4 bulan setelah kunjungan terakhir di poli penyakit mulut RSCM.



Gambar 4 a. Wajah sedikit asimetri. b. Mukosa bukal kanan. Ulkus dalam dengan tepi iregular, tidak tampak daerah eritema yang mengelilingi dan jaringan nekrotik.

PEMBAHASAN

Necrotizing ulcerative gingivitis (NUG), *necrotizing ulcerative periodontitis* (NUP) dan NUS, secara kolektif dapat disebut dengan *necrotizing gingivostomatitis* (NG).¹⁵ Hal yang membedakan antara NUG, NUP dan NUS tidak jelas.¹⁵ Banyak peneliti mempertimbangkan bahwa NUG, NUP dan NUS memiliki proses yang sama.¹⁵ Menurut beberapa literatur, NUS merupakan perkembangan dari NUG dan NUP.^{6,13,16,17} Pada pasien ini tidak tampak lesi ulserasi nekrotik pada gingiva maupun periodonsium yang berdekatan dengan NUS. Laporan kasus ini sesuai dengan penelitian oleh Jones AC dkk pada tahun 2000 yang menemukan bahwa NUS tidak selalu terjadi akibat perluasan NUP, namun dapat terjadi pada berbagai daerah di mukosa mulut.¹ NUS yang berkembang dari NUP serta NUS yang muncul pada mukosa mulut tanpa kelanjutan dari lesi ulserasi nekrotik di gingiva maupun periodonsium ditemukan identik secara histologis dan imunohistokimia.¹

Pasien ini didiagnosis NUS berdasarkan karakteristik berupa lesi ulserasi nekrotik yang sangat sakit pada mukosa,¹ menyebabkan kerusakan jaringan secara masif,¹⁸ terlokalisir⁶ yaitu pada mukosa bukal kanan, akut.⁶ Keluhan utama dapat berupa rasa sakit hebat,⁶ menetap dan menyebar¹⁹ sehingga dapat

mengganggu aktivitas bicara dan menelan.²⁰ Pasien merasakan sakit sepanjang hari dan menyebar sampai daerah kepala. Rasa sakit hilang hanya dalam beberapa saat ketika mengonsumsi obat anti nyeri. Diagnosis didukung pula keadaan pasien yang imunokompromis. Kasus NUS mencerminkan kondisi klinis pasien buruk.¹⁵ Penurunan jumlah CD4⁺ berkaitan erat dengan kemungkinan infeksi NUS¹⁸ yang cenderung terjadi pada pasien dengan jumlah CD4⁺ di bawah 100 sel/mm³.^{3,8} Pada pemeriksaan laboratorium, 4 bulan sebelum datang ke bagian penyakit mulut RSCM, nilai CD4⁺ diketahui berjumlah 58 sel/mm³. Oleh karena itu, setiap pasien NUS disarankan untuk dilakukan pemeriksaan infeksi HIV¹⁸ apabila belum dilakukan sebelumnya.

Secara klinis NUS menyerupai noma dalam hal serangan dan perkembangan yang terjadi dengan cepat serta destruksi jaringan masif.¹⁸ Dalam waktu 1 minggu, mukosa bukal kanan sudah terlihat lesi ulserasi nekrotik dalam ukuran besar, yaitu 3,5 cm dan dalam.

Sebelum datang ke bagian Penyakit Mulut, pasien didiagnosis stomatitis aphtosa rekuren (SAR). Ukuran SAR mayor sekitar 2 cm dan terdapat rekurensi, sedangkan NUS dapat berukuran lebih besar daripada SAR mayor dan dapat tidak rekuren.²⁰ Pada pasien ini, lesi ulserasi nekrotik berukuran 3,5 cm, tepi iregular dikelilingi daerah eritema yang meluas pada mukosa bukal kanan dan tidak pernah terjadi sebelumnya. Diagnosis banding lain diantaranya limfoma *non-Hodgkin's* (LNH), lesi mulut disebabkan *cytomegalovirus* (CMV), *mycobacterium avium complex* (MAC) ataupun *deep fungal infection*.⁶

Kasus LNH terkait AIDS sering terjadi pada mukosa mulut,¹ namun tidak lebih sering dari pada sarkoma kaposi.²¹ Oleh karena itu, sangat penting untuk membedakan NUS dengan limfoma.¹ Tidak ada karakteristik gambaran klinis limfoma pada rongga mulut.^{22,23} Manifestasi limfoma dapat berupa massa^{20,24} keras²⁰ pada jaringan lunak rongga mulut,^{21,24} dengan kemerahan²¹ dan inflamasi pada mukosa (dengan atau tanpa ulserasi).^{21,22}

Daerah dengan ulser nekrotik yang soliter khususnya melibatkan gingiva,²⁵ paling sering *Waldeyer's ring* (palatum lunak dan orofaring).²⁶ Ulser tersebut dapat persisten.²⁰ Lesi ini dapat sangat terasa sakit dan berkembang dengan cepat.²¹ Lesi rongga mulut CMV dapat menyerupai kerusakan mukosa

mulut dan jaringan periodontal yang disertai rasa sakit hebat.⁶ CMV dapat ditemukan pada beberapa lesi ulserasi pasien HIV.²⁷ Walaupun merupakan penyebab yang jarang, diperlukan pengenalan lesi mulut CMV.²⁸ Karakteristik infeksi CMV rongga mulut berupa ulserasi dalam yang kronis (*chronic deep ulceration*),²⁸ ukuran dapat bertambah besar,²⁵ soliter.²⁸ Lesi dapat terjadi pada mukosa berkeratin dan nonkeratin,²⁰ sering melibatkan mukosa bukal dan labial,²⁸ namun dapat pula dijumpai pada gingiva^{20,25} dan palatum.²⁰ Diagnosis ulser CMV sulit dilakukan dan sering hanya dikonfirmasi melalui kesembuhan lesi setelah perawatan dengan *ganciclovir*.²⁵

Infeksi rongga mulut oleh MAC jarang terjadi,^{20,25} namun dapat mengenai mukosa mulut terutama pada individu terinfeksi HIV.²⁵ Telah dilaporkan dapat berupa ulserasi nekrotik pada gingiva⁶ dan palatum.²⁰

Deep fungal infection menunjukkan lesi ulserasi dengan indurasi²⁹ dan dapat terjadi destruksi pada jaringan periodontal.⁶ Gambaran klinis *deep fungal infection* dapat dilihat pada tabel 2.²⁹

Penyakit	Organisme	Gambaran klinis
<i>Histoplasmosis</i>	<i>H. capsulatum</i>	Ulser, indurasi dengan tepi bergulung
<i>Zygomycosis</i> (<i>mucormycosis</i> , <i>phycomycosis</i>)	<i>Absidia</i> , <i>Mucor</i>	Ulserasi pada palatum dengan fistula/nekrosis
<i>Aspergillosis</i>	<i>Aspergillus</i>	Ulser nekrosis besar ditutupi lapisan kehitaman
<i>Cryptococcosis</i>	<i>Cryptococcus neoformans</i>	Nodul yang tidak sembuh-sembuh
<i>Blastomycosis</i>	<i>B. dermatidis</i>	Ulserasi iregular dengan tepi yang keras
<i>Coccidioidomycosis</i>	<i>Coccidioides immitis</i>	Ulserasi besar

Tabel 2 Gambaran klinis *deep fungal infection*.²⁹

Predileksi sisi anatomis NUS pada mukosa mulut, melibatkan bibir bawah (29%), mukosa bukal (23%) dan gingiva (12%).¹ Pada pasien ini, NUS terdapat di mukosa bukal kanan. Pada penelitian lainnya ditemukan nekrosis terjadi hanya pada papila interdental (52%), keseluruhan papila (19%), melibatkan margin gingiva (21 %), meluas sampai gingiva cekat (1%), meluas ke mukosa bukal dan labial (6%), nekrosis menyebabkan tulang alveolar terbuka (1%) dan nekrosis menyebabkan perforasi kulit pipi (0%).¹⁵

Berdasarkan penelitian oleh Jones dkk terhadap 17 pasien NUS terkait HIV, diperoleh data kisaran usia 20 sampai 52 tahun dengan rata-rata usia 37 tahun dan 77 % terjadi pada laki-laki.¹ Pada laporan kasus ini NUS terjadi pada pasien laki-laki dengan usia 26 tahun.

Mikroorganisme patogen spesifik NUS belum diidentifikasi.⁷ Namun, telah dilaporkan kultur organisme kasus NUS ditemukan *Fusiformis fusiformis*, *Borrelia vincentii*, *Bacteriodes melaninogenicus* dan anaerob gram negatif.⁶ *Fusospirochete* telah dideskripsikan sebagai agen penyebab NUG dan NUP. Walaupun masih kurang dipahami, diduga memiliki keterlibatan pada kasus NUS, khususnya dengan lesi yang besar, nekrotik dan malodor.³⁰ Telah diisolasi mikroflora pada NUS yang menyebabkan fistula *oro-antral* dan osteitis, diantaranya *Enterobacter cloacae*, *enterococci* dan *coliforms*.⁶

Walaupun etiologi pasti belum diketahui, terdapat beberapa faktor predisposisi terjadinya NUS. Infeksi HIV merupakan faktor predisposisi yang lebih kuat dibandingkan faktor lainnya.¹⁵ Penurunan jumlah limfosit T berkaitan erat dengan rentannya infeksi NUS.¹⁵ Faktor predisposisi lainnya adalah kebersihan rongga mulut, tidur yang tidak adekuat, stress emosional, diet yang buruk, penyakit sistemik saat ini, peminum alkohol, merokok, ras *caucasias*.¹⁵ Pada pasien ini faktor predisposisi yang kemungkinan berperan selain infeksi HIV, kebersihan rongga mulut yang buruk, dengan kalkulus sub dan supra gingiva yang dapat menyebabkan kerusakan jaringan periodontal, radiks gigi 24, nekrosis pulpa 27 dan pasca perawatan saluran akar 14, 15 dengan tambalan lepas memungkinkan kondisi saluran akar yang sudah tidak steril dan terjadi *flare-up*. Pasien saat ini juga mengidap penyakit tuberkulosis, hepatitis B dan C. Diketahui memiliki riwayat minum alkohol sejak tahun 2000 sampai 2006 dan kebiasaan merokok sejak usia 12 tahun namun sudah berhenti 7 bulan sebelum datang ke poli penyakit mulut RSCM.

Diperlukan perawatan yang adekuat karena NUS dapat mengancam jiwa.¹⁸ Keberhasilan perawatan didukung beberapa komponen penting. Komponen pertama adalah perawatan secara sistemik dengan penggunaan antibiotik, mengingat perkembangan lesi yang sangat cepat¹⁸ dan banyak kasus yang berlangsung dalam waktu lama sehingga dapat terjadi infeksi sekunder.²⁰ Kasus NUS

memiliki respon yang baik terhadap antibiotik.¹⁰ Metronidazol dengan dosis 1000 - 2000 mg perhari direkomendasikan⁶ karena memiliki sifat sebagai bakterisid terhadap bakteri anaerob obligat,³¹ efektif melawan *Bacteriodes sp.* dan antiprotozoa.⁶ Pasien ini mengalami perbaikan klinis 7 hari setelah perawatan dengan metronidazol 500 mg.

Komponen kedua yang juga sama pentingnya dengan komponen pertama adalah perawatan secara lokal.¹⁸ Berkumur dengan *chlorhexidine gluconate* 2 kali sehari⁶ untuk mengurangi kolonisasi mikroba disekitar jaringan,¹⁸ masih merupakan perawatan yang utama.⁶ Molekul *chlorhexidine* merupakan suatu kation, mampu bereaksi dengan permukaan sel mikroba, merusak integritas sel membran, melakukan penetrasi ke dalam sel, mengendap di sitoplasma, kemudian menyebabkan kematian sel.³² Pasien NG yang dirawat dengan antibiotik metronidazol dan obat kumur *chorhexidine* mencapai tingkat kesembuhan 94%.³⁰ Selain itu diperlukan tindakan debridemen jaringan nekrotik.¹⁸

Komponen ketiga adalah kontrol nyeri. Pasien merasakan nyeri hebat sehingga sangat mengganggu aktivitas sehari-hari termasuk makan dan minum. Hal ini dapat menyebabkan asupan nutrisi yang tidak adekuat, sehingga dapat memperburuk kondisi pasien. Oleh karena itu pasien diberikan asam mefenamat sebagai antinyeri.

Komponen keempat adalah eliminasi beberapa faktor predisposisi yang mungkin berperan terhadap munculnya NUS. Pasien diinstruksikan untuk melakukan tindakan kebersihan rongga mulut dengan benar,³³ perawatan saluran akar kembali (*retreatment*) gigi 14, 15. Setelah kondisi sistemik pasien memungkinkan untuk dilakukan tindakan invasif, diinstruksi untuk segera melakukan tindakan pembersihan karang gigi, pencabutan gigi 24, 27. Selain itu diinstruksikan untuk cukup istirahat, manajemen stres, cukup asupan nutrisi, tidak merokok dan minum minuman beralkohol.

Komponen kelima adalah perawatan jangka panjang yang terdiri dari kontrol tiap bulan ke dokter gigi, tetap menjaga kebersihan rongga mulut dan berkumur dengan larutan *chlorhexidine*.¹⁸ Hal yang disayangkan pada kasus ini, setelah mencapai kesembuhan pasien tidak datang untuk melakukan perawatan gigi-geligi dan kontrol.

Apabila lesi tidak memberikan respon terhadap perawatan dengan antibiotik, diperlukan tindakan biopsi dan evaluasi secara histologis^{6,27} untuk eksklusi penyakit lain yang menyerupai. Secara histopatologis, NUS mirip dengan *aphtous ulcer*,⁷ namun ada pula yang menyatakan mirip *Kikuchi's disease* (KD).¹ NUS menunjukkan ulserasi dalam pada jaringan konektif fibrosa, nekrosis yang luas, *leukocytoclasia*, *histiocytic vasculitis* dengan *luminal fibrin clot* dan proliferasi *atypical histiocyte* diselingi dengan *crescentic histiocyte*.¹ Melalui pewarnaan imunohistokimia, Regezi dkk pada tahun 1993 mengidentifikasi *histiocyte* dalam jumlah yang meningkat dari 11 kasus ulserasi pada individu HIV seropositif, dikatakan sebagai *reccurent aphtous ulcerations* (RAU).¹ Namun, temuan *histiocyte* pada ulserasi tersebut dipercaya sebagai sampel NUS dan bukan RAU.¹ Ditemukan pula sebagian dari sampel ulserasi pada individu HIV seropositif, mengandung *HIV-infected histiocytes*. Hal ini meningkatkan kemungkinan NUS menunjukkan reaksi imun terhadap infeksi HIV.¹

KESIMPULAN DAN SARAN

Disimpulkan bahwa NUS merupakan suatu lesi ulserasi nekrotik yang sangat sakit, destruktif, akut, pada mukosa mulut, dapat meluas ke jaringan sekitarnya bahkan memiliki potensi untuk berkembang menjadi noma. Lesi ini cenderung terjadi pada pasien dengan imunokompromis. Diperlukan tatalaksana yang adekuat karena NUS dapat mengancam jiwa.

Pasien yang dirawat dengan antibiotik metronidazol secara sistemik dan kumur-kumur dengan *chlorhexidine gluconate* 0,2% terbukti mencapai tingkat kesembuhan yang tinggi. Selain itu diperlukan tindakan debridemen, pemberian antinyeri, eliminasi faktor predisposisi yang mungkin berperan. Perawatan jangka panjang berupa kontrol tiap bulan dan menjaga kebersihan mulut. Apabila perbaikan secara klinis tidak diperoleh setelah perawatan dengan antibiotik, diperlukan tindakan biopsi.

DAFTAR PUSTAKA

- 1 Jones AC, Gulley ML, Freedman PD. Necrotizing ulcerative stomatitis in human immunodeficiency virus-seropositive individuals: A review of the

- histopathologic, immunohistochemical, and virologic characteristics of 18 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 89: 323-32.
- 2 Otomo-Corgel J. Antimicrobial therapy for immunocompromised patients. In: *Antibiotic and antimicrobial use in dental practice* (Newman MG, van Winkelhoff AJ, eds), 2 edn. Illinois: Quintessence Publishing Co, Inc, 2001: 227-33.
- 3 Odell EW. *Clinical problem solving in dentistry*, 2 edn. London: Elsevier, 2004: 242.
- 4 Porter SR, Leao JC. Review article: oral ulcers and its relevance to systemic disorders. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 21: 295-306.
- 5 Anonymous. Necrotizing stomatitis. In: *Mosby's dental dictionary* (Babbush CA, Fehrenbach MJ, Emmos M et al., eds), 2 edn. Philadelphia: Elsevier Inc, 2008: 447.
- 6 Patton LL, McKaig R. Rapid progression of bone loss in HIV-associated necrotizing ulcerative stomatitis. *J Periodontol* 1998; 69: 710-6.
- 7 Hill JD, Reznik D. Oropharyngeal disease. In: *Aids therapy* (Dolin R, Masur H, Saag M, eds), 3 edn. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2008: 1157-67.
- 8 Glick M, Silverman S. Human immunodeficiency virus disease. In: *Essentials of oral medicine* (Silverman S, Eversole LR, Truelove EL, eds). Hamilton: BC Decker Inc, 2002: 128-43.
- 9 Glick M, Muzyka BC, Lurie D et al. Oral manifestations associated with HIV-related disease as markers for immune suppression and AIDS. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 77: 344-9.
- 10 Rees TD. Pathology and management of periodontal problems in patients with HIV infection. In: *Carranza's clinical periodontology* (Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR et al., eds), 10 edn. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2006: 513-38.
- 11 Abbas AK. Diseases of immunity. In: *Robins and Cotran pathologic basis of disease* (Kumar V, Abbas AK, Fausto N, eds), 7 edn. Philadelphia: Elsevier, 2005: 193-267.
- 12 Scully C, Cawson RA. *Medical problems in dentistry*, 5 edn. Philadelphia: Elsevier, 2005: 170-82.
- 13 DePaola L, Silva A. HIV infection/AIDS. In: *Oral care in advance disease* (Davies A, Finlay I, eds). New York: Oxford, 2005: 185-96.
- 14 Little JW, Falace DA, Miller CS et al. *Dental management of the medically compromised patient*, 7 edn. St. Louis, Missouri: Mosby, 2008: 280-301.
- 15 Horning GM, Cohen ME. Necrotizing ulcerative gingivitis, periodontitis, and stomatitis: clinical staging and predisposing factors *J Periodontol* 1995; 66: 990-8.
- 16 Neville BW, Damm DD, Allen CM et al. *Oral & maxillofacial pathology*, 2 edn. Philadelphia: Saunders, 2002: 140-1.
- 17 Newland JR, Meiller TF, Wynn RL et al. *Oral soft tissue diseases: a reference manual for diagnosis & management*, 2 edn. Ohio: Lexi-Comp, Inc, 2002: 60.
- 18 William CA, Winkler JR, Grassi M et al. HIV-associated periodontitis complicated by necrotizing stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 69: 351-5.
- 19 Carranza FA, Klokkevold PR. Acute gingival infection. In: *Carranza's clinical periodontology* (Newman MG, Takei HH, Carranza FA, eds), 9 edn. St. Louis, Missouri: Elsevier, 2002: 297-307.
- 20 Greenspan D, Greenspan JS. Oral manifestations of HIV infection. *Aids Clinical Care* 1997; 9(4): 29-32.
- 21 Weinert M, Grimes RM, Lynch DP. Oral manifestations of HIV infection. *Ann Intern Med* 1996; 125(6): 485-96.
- 22 Sankaranarayanan S, Chandrasekar T, Rao PS et al. Maxillary non-hodgkins lymphoma. *J Oral Maxillofac Pathol* 2005; 9: 34-6.
- 23 Maheshwari GK, Baboo HA, Gopal U. Primary extra-nodal non-hodgkin's lymphoma of the cheek. *J Postgrad Med* 2000; 46: 211.
- 24 Nokta M. Oral manifestations associated with HIV infection. *Current HIV/AIDS reports* 2008; 5: 5-12.
- 25 Leao JC, Gomes VB, Porter S. Ulcerative lesions of the mouth: an

- update for the general medical practitioner. *Clinics* 2007; 62(6): 769-80.
- 26 Regezi JA, Sciubba JA, Jordan RCK. Oral pathology clinical pathologic correlations, 4 edn. St. Louis, Missouri: Saunders, 2003: 219-39.
- 27 Cawson RA, Odell EW, Porter S. Cawson's essentials of oral pathology and oral medicine, 2 edn. London: Churchill Livingstone, 2002: 308-17.
- 28 Sirois DA. Oral manifestations of HIV disease. *MS Journal* 1998; 65: 322-32.
- 29 DeLong L, Burkhart NW. General and oral pathology for dental hygienist. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008: 295-320.
- 30 Salama C, Finch D, Bottone EJ. Fusospirochetosis causing necrotic oral ulcer in patients with HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004; 98: 321-3.
- 31 Sanz M, Herrera D. Individual drugs. In: Antibiotic and antimicrobial use in dental practice (Newman MG, van Winkelhoff AJ, eds), 2 edn. Illinois: Quintessence Publishing Co, Inc, 2001: 33-52.
- 32 Gage TW, Little JW. Mosby's 2007 dental drug consult. St. Louis, Missouri: Mosby, 2007: 247-8.
- 33 Plemons JM, Benton E, Rankin KV et al. Necrotizing ulcerative periodontitis: a case report. *Oral Disease Update* 2003; IX: 6-9.