

## PERAWATAN TOPIKAL INTENSIF GINGIVITIS DESKUAMASI – ORAL LICHEN PLANUS PADA PASIEN HIPERTENSI (Laporan Kasus)

Liza Meutia Sari\*, Harum Sasanti\*\*

\*Staf Pengajar Ilmu Penyakit Mulut, Fakultas Kedokteran Gigi, Universitas Syiah Kuala

\*\* Departemen Ilmu Penyakit Mulut, Fakultas Kedokteran Gigi, Universitas Indonesia

### Abstract

Oral lichen planus (OLP) is a chronic inflammatory condition that affects the oral mucous membranes with a variety of clinical presentations, including reticular, atrophic (desquamative gingivitis) and ulcerative lesions. Treatment aims primarily to reduce the length and severity of symptomatic outbreaks. We report a case of OLP in 53 years old female patient with hypertension as underlying disease. The patient had been treated with nifedipine and reserpine for twelve years. Management of the patient included the application of 0.05 % clobetasol propionate in a custom tray for erosive gingival lesions, nutritional supplementation, oral hygiene promotion and consultation to internal medicine specialist. The improvement of oral lesions progressed well within six months. We conclude that the successful treatment of OLP requires a complete assessment of the medical status and elimination of local exacerbating factors. Systemic drug therapy is needed if OLP is suspected as the cause of oral lichenoid lesions. Changing to other drug regimes may also become necessary for improved immune status.

Key words: Oral lichen planus; desquamative gingivitis; intensive topical treatment

### Pendahuluan

*Oral lichen planus* (OLP) merupakan penyakit inflamasi kronis pada membran mukosa mulut yang sering terjadi dengan etiologi yang tidak diketahui secara pasti.<sup>1-4</sup> Stres, genetik, penyakit sistemik, infeksi virus, beberapa jenis obat, dan *dental material* tertentu, merupakan faktor-faktor yang diduga terlibat dalam etiologi OLP.<sup>1</sup> Prevalensi OLP adalah 0,1 - 4 % pada populasi dewasa dan dapat terjadi pada berbagai ras. Umumnya OLP terjadi pada individu di atas 40 tahun. Perbandingan wanita dan pria penderita OLP adalah 1,4:1.<sup>2</sup>

Faktor-faktor sistemik yang mempengaruhi timbulnya OLP atau lesi likenoid, menyebabkan respons terhadap perawatan sangat bervariasi bagi tiap individu sehingga perawatan OLP umumnya

hanya bersifat meringankan gejala. Penatalaksanaan penyakit ini, terutama pasien dengan manifestasi oral yang menyeluruh masih merupakan tantangan di bidang kedokteran gigi.<sup>3</sup>

Laporan kasus ini menggambarkan OLP tipe campuran yakni atrofi (gingivitis deskuamatif), retikular, dan ulseratif pada wanita dengan latar belakang hipertensi dan faktor-faktor yang mempengaruhi kondisi keparahan lesi beserta penatalaksanaannya.

### Tinjauan Pustaka

Penyakit OLP adalah penyakit inflamasi kronis pada membran mukosa mulut dengan etiologi yang tidak diketahui secara pasti.<sup>2,3,4</sup> Walaupun OLP

\*Alamat korespondensi: Staf Pengajar Ilmu Penyakit Mulut, Fakultas Kedokteran Gigi, Universitas Syiah Kuala



umumnya berkembang pada dekade kelima dan keenam, namun dapat pula terjadi pada semua umur.<sup>3</sup> Insidensi pada wanita lebih sering daripada pria dengan perbandingan 1,4:1. Umumnya lesi OLP timbul simetris pada mukosa bukal, gingiva, dasar mulut dan lidah.<sup>3</sup> Klasifikasi OLP meliputi 3 jenis yakni retikular (garis putih, plak dan papula), atrofi (eritematus), dan erosif (ulserasi dan bula).<sup>4,5</sup> Diagnosis Banding OLP adalah *oral lichenoid lesions (OLLs)*, leukoplakia, lupus eritematosus, *chronic ulcerative stomatitis* dan lesi keganasan.<sup>6</sup>

Penyebab OLP tidak diketahui secara pasti, diduga berupa kombinasi kondisi lokal (amalgam, komposit, permen karet dan pasta gigi yang mengandung kayu manis) serta sistemik (faktor psikogenik, hipertensi, diabetes mellitus, hepatitis C, dan lupus eritematosus).<sup>5</sup> *Grinspan syndrome* menggambarkan hubungan antara timbulnya lesi likenoid atau lesi yang mirip dengan OLP yang dipicu oleh pemakaian obat (*drug-induced lichenoid lesion*) dengan keadaan hipertensi atau diabetes melitus.<sup>7</sup> Sejumlah obat yang diduga dapat menimbulkan lesi mulut dengan gambaran mirip dengan OLP adalah antiinflamasi non steroid (AINS), *angiotensin-converting (ACE) inhibitor*, *beta-blockers*, dan penisilinamin.<sup>2,3,5</sup>

Dari berbagai literatur diketahui OLP merupakan penyakit autoimun berupa terjadinya respons imun seluler (*T cell-mediated*) yang berkaitan dengan interaksi antara limfosit dan lapisan epidermis. Keadaan tersebut memicu sitotoksitas sel T CD8 sehingga terjadi apoptosis sel epitel. Hal tersebut dapat disebabkan oleh perubahan antigenitas keratinosit yang merangsang timbulnya reaksi imunologi.<sup>2,4</sup> Antigen OLP umumnya tidak diketahui secara pasti, kemungkinan merupakan suatu *self-peptide*. Penyakit ini digolongkan ke dalam penyakit autoimun karena memiliki karakteristik kondisi autoimun, di antaranya adalah faktor kekronisan penyakit, *onset* pada masa dewasa, predileksi pada wanita, timbulnya sering bersamaan dengan penyakit autoimun lain, tipe jaringan, kondisi sistem imun tubuh, serta aktivitas sel T CD8. Ekspresi antigen LP dapat dipicu akibat obat (OLLs), restorasi atau pasta gigi (*contact hypersensitivity reaction*), trauma mekanis (*Koebner phenomenon*), ataupun infeksi virus.<sup>2</sup>

Patogenesis OLP dipicu oleh faktor endogen atau eksogen. Faktor genetik juga sangat berperan dalam proses ini. Sel limfosit T menginfiltrasi lapisan epitel dan terjadi peningkatan produksi sitokin yang kemudian memicu ekspresi *intercellular adhesion molecule-1 (ICAM-1)*, sehingga terjadi

kehancuran lapisan membran dan keratinosit basalis.<sup>3</sup> Gambaran histopatologis OLP adalah hiperkeratosis atau parakeratosis, *saw-toothed retepegs*, infiltrasi limfosit intraepiteli dan pencairan sel basal.<sup>9</sup>

Sekitar 0,4 hingga 3 % dari insidensi OLP dapat berubah menjadi keganasan seperti karsinoma sel skuamosa.<sup>9</sup> Istilah yang sering dikaitkan atau disalahartikan dengan transformasi OLP menjadi keganasan adalah *lichenoid dysplasia (LD)*. Kondisi LD terjadi jika gambaran klinis mirip dengan OLP namun pada pemeriksaan histologis terdapat displasia atau pada kasus dengan gambaran mikroskopik menunjukkan likenoid namun gambaran klinis tidak mirip dengan OLP (distribusi unilateral tanpa lesi retikular). Transformasi keganasan ini umumnya diawali dengan gambaran klinis seperti reaksi likenoid, lupus eritematosus, leukoplakia, eritroplakia atau *proliferative verrucous leukoplakia (PVL)*.<sup>10</sup>

Penatalaksanaan OLP meliputi mengeliminasi faktor predisposisi seperti mengganti tumpatan amalgam yang berdekatan dengan lesi dengan bahan alternatif lain, menghentikan pemakaian obat-obat sistemik, meningkatkan kebersihan rongga mulut yang disertai dengan pemberian *retinoid*, agen immunosupresif atau kortikosteroid baik secara topikal, intralesi atau sistemik dan dapson.<sup>3</sup>

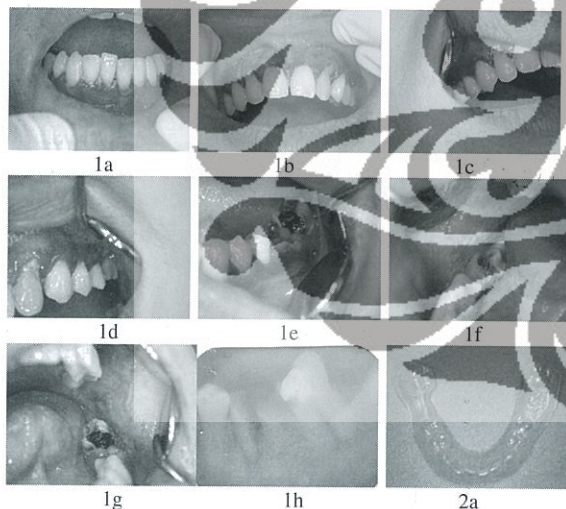
### Laporan Kasus

Pada tanggal 24 Maret 2006, seorang pasien wanita berusia 53 tahun, dirujuk dari Bagian Periodonsia Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo (RSCM) dengan dugaan *acute necrotizing ulcerative gingivitis (ANUG)* di regio kiri rahang atas dan bawah untuk penatalaksanaan lebih lanjut di Bagian Penyakit Mulut. Dari anamnesis, diperoleh informasi keluhan gusi perih, panas dan berwarna merah terang, sering berdarah disertai bau mulut sejak enam bulan yang lalu. Setahun sebelumnya, pasien menjalani terapi radiasi sebanyak tigapuluh lima kali selama sebulan untuk pengobatan karsinoma mammae kiri dan saat ini sudah dinyatakan sembuh. Pembersihan karang gigi telah dilakukan sebulan yang lalu dan diberi obat metronidazol 250 mg dan amoksisilin 500 mg selama sebulan serta multi-vitamin. Pasien juga sudah menggunakan beberapa obat kumur seperti klorheksidin glukonat 0,2 %, hidrogen peroksida 3 % dan hexetidin yang dianjurkan oleh Bagian Periodonsia RSCM, namun keluhan tidak berkurang. Pasien juga rutin minum obat antihipertensi nifedipin dan reserpin sekali sehari



dilakukan setahun yang lalu untuk penambalan geraham bawah kiri dan kanan. Saat ini pasien rutin minum jus wortel atau apel setiap pagi dan rebusan daun nilam sari sebelum tidur. Menurut pengakuannya, saat ini pasien menyikat gigi tiga kali sehari dengan menggunakan pasta gigi yang mengandung natrium bikarbonat dan ekstrak herbal alami.

Kadaan umum pasien pada kunjungan pertama tampak baik. Pada pemeriksaan ekstra oral dijumpai kelenjar limfe submandibula kiri dan kanan teraba, kenyal dan tidak sakit, bibir tampak kering. Pada kondisi intra oral ditemukan kebersihan mulut buruk, terdapat *food debris* dan kalkulus supra gingiva di seluruh regio terutama di posterior kiri rahang atas dan bawah. Margin gingiva hiperemis, erosif dan edema di seluruh regio, gambaran erosif pada margin gingiva tampak jelas (Gambar 1a dan 1b) hingga ke *mucobuccal fold* terutama pada regio gigi 16,17,24,25,26,27,36,37 (Gambar 1c,1d,1e). Papila interdental regio gigi 16,23,24 dan 25 berbentuk kawah yang dipenuhi debris. Pada mukosa bukal kiri terdapat *striae-striae* putih regio gigi 46 dan 47 disertai lesi erosif dan eritem (Gambar 1f), sedangkan pada mukosa bukal kanan terdapat lesi ulserasi diantara *striae-striae* putih regio gigi 36,37 (Gambar 1g). Palatum durum dan molle tampak pucat, lapisan putih tipis di seluruh dorsum lidah, tidak terdapat kelainan pada mukosa labial dan dasar mulut.



Berdasarkan pemeriksaan subyektif dan obyektif, diagnosis yang ditegakkan saat itu adalah dugaan adanya reaksi likenoid akibat tumpatan amalgam regio gigi 37 dan 47 dengan diagnosis banding OLP dan OLLs, dugaan NUG di regio gigi 16,23,24 dan 25, gingivitis marginalis kronis

generalisata, 36 radiks dan 22 iritasi pulpa e.c abrasi servikal. Pasien diinstruksikan untuk menyikat gigi dengan menggunakan pasta gigi yang tidak mengandung deterjen, mengompres gusi dengan menggunakan kassa steril yang dibasahi hidrogen peroksida 3 % pagi sesudah sarapan dan malam sebelum tidur. Untuk mengetahui kondisi sistemik, dilakukan pemeriksaan darah perifer lengkap dan kadar glukosa darah sewaktu. Pemeriksaan radiologi regio gigi 36 dan 37 (Gambar 1h) dilakukan untuk mengetahui ada atau tidaknya kelainan periapiks di regio tersebut. Kesan menunjukkan adanya abses periapiks di akar mesial regio gigi 36 dan karies sekunder di regio gigi 37. Selanjutnya pasien direncanakan untuk pencabutan gigi 36 dan 37 setelah kondisi oral dan sistemik memungkinkan dan penempatan gigi 22 serta penggantian tumpatan amalgam gigi 47. Untuk menghambat perkembangan bakteri anaerob penyebab NUG, saat itu dilakukan irigasi dengan menggunakan hidrogen peroksida 3 % pada sulkus gusi dan papila interdental.

Pasien kontrol empat hari kemudian. masih mengeluh perih pada gusi terutama jika terkena makanan yang pedas, pasien sudah mengganti pasta gigi dan mengompres gusi sesuai dengan anjuran. Tumpatan amalgam gigi 47 sudah diganti dengan tumpatan komposit, namun masih terasa kurang nyaman. Saat ini pasien merasa stress karena rasa perih tidak berkurang dan khawatir jika kondisi rongga mulut berkaitan dengan karsinoma mammae yang pernah dideritanya.

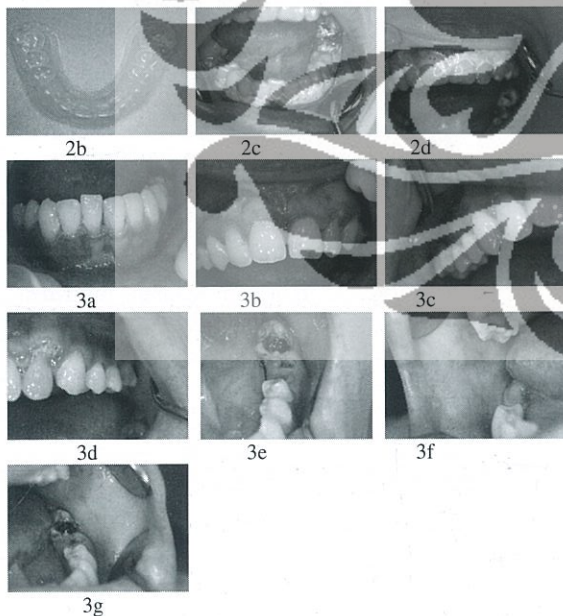
Berdasarkan hasil pemeriksaan darah diperoleh nilai-nilai sebagai berikut Hb 11,8 g/dL, Ht 34,9 %, eritrosit 3,79 juta/ $\mu$ L, leukosit 6300/ $\text{mm}^3$ , laju endap darah 41 mm/jam, trombosit 200.000/ $\mu$ L, MCV 92  $\mu\text{m}^3$ , MCH 31 pg, MCHC 33,7 g/dl, hitung jenis 39,4/11,2/47,2/2/0,2 %. Berdasarkan nilai Hb dan jumlah eritrosit yang menurun, kesan menunjukkan adanya anemia. Hasil pemeriksaan kadar glukosa darah sewaktu menunjukkan peningkatan yakni 169 mg/dL. Kondisi intra oral menunjukkan gambaran yang lebih jelas dibandingkan dengan kunjungan pertama. Pada kunjungan kedua ini diagnosis kerja yang ditegakkan adalah OLP. Pasien diinstruksikan untuk berkumur dengan air garam hangat setelah menyikat gigi, penghentian penggunaan hidrogen peroksida 3 %, anjuran untuk pembersihan karang gigi, pencabutan 36 dan 37 serta konsul ke Bagian Penyakit Dalam untuk penggantian obat anti hipertensi.

Tanggal 12 April 2006 (tiga minggu setelah kunjungan pertama), pasien kontrol dan sudah mengganti obat anti hipertensi menjadi golongan ACE inhibitor sekali sehari. Pada kunjungan ini



dilakukan penghalusan *facet* tajam 36 karena pasien menolak untuk dilakukan pencabutan, pencetakan rahang atas dan bawah untuk pembuatan *custom tray* atau *soft plastic splint* (Gambar 2a dan 2b). Saat itu pasien diberi prednison 5 mg yang dilarutkan dalam 10 ml air hangat untuk kumur minimal 5 menit setiap selesai makan dan vitamin yang mengandung  $\beta$  caroten, vitamin A, C dan E. Seminggu kemudian, pasien diresepkan obat oles mulut yang mengandung *triamcinolone acetonide* 0,1 % dan krim *clobetasol propionate* 0,05 %. Aplikasi obat tersebut dilakukan pada mukosa bukal dengan cara mengoleskan krim *clobetasol* lebih dahulu kemudian ditutup dengan *triamcinolone acetonide* 0,1 %, sedangkan untuk lesi gingiva, aplikasi krim *clobetasol propionate* 0,05 % pada *custom tray* yang digunakan saat mau tidur (Gambar 2c dan 2d).

Pasien menggunakan *custom tray* dengan teratur selama enam bulan dan minum multivitamin. Pembersihan karang gigi telah dilakukan, namun tindakan pencabutan sisa akar gigi 36 dan gigi 37 tetap belum dapat dilakukan karena tekanan darah meningkat saat pencabutan akan dilakukan. Pada kunjungan terakhir, lesi-lesi pada mukosa bukal sudah menghilang, sedangkan lesi pada gusi sudah menunjukkan perbaikan dengan gambaran warna gusi menjadi merah muda dan sudah tidak terasa perih lagi, namun masih terdapat gambaran eritema di beberapa bagian gusi (Gambar 3a,3b,3c,3d, 3e,3f, 3g). Hingga laporan ini dibuat, pasien belum kembali ke Bagian Penyakit Mulut.



## Pembahasan

Pada kasus ini diagnosis kerja saat kunjungan pertama adalah adanya dugaan reaksi likenoid yang disebabkan tumpatan amalgam regio gigi 37 dan 47 dengan diagnosis banding OLLs dan OLP, serta NIIG untuk lesi pada gusi, yang ditegakkan 56 arkan pemeriksaan subyektif dan obyektif. osis reaksi likenoid ditegakkan berdasarkan adanya gambaran *Wickham's striae* disertai daerah erosif eritema serta ulserasi pada mukosa bukal yang berkontak dengan tumpatan amalgam di regio gigi 37 dan 47.

Istilah reaksi likenoid umumnya digunakan untuk menggambarkan lesi OLP yang timbul akibat kontak antara permukaan mukosa dengan restorasi gigi, medikasi, *graft versus host disease* dan penyakit sistemik.<sup>11</sup> Namun, sebagian penulis mengatakan bahwa lesi likenoid yang timbul akibat obat-obat yang dikonsumsi secara sistemik disebut OLLs, sedangkan lesi yang timbul akibat alergi terhadap amalgam disebut *amalgam contact hypersensitivity lesion* (ACHL).<sup>12</sup> Keadaan ACHL muncul jika terjadi kontak langsung antara sebagian atau seluruh restorasi amalgam dengan permukaan mukosa mulut. Namun lesi juga dapat timbul tanpa disertai kontak antara restorasi dan mukosa mulut jika terdapat *parafunctional habits* yang menyebabkan restorasi dapat bersentuhan dengan permukaan mukosa.<sup>11,12</sup> ACHL terjadi melalui proses yang lama menghasilkan pelepasan garam merkuri dan beberapa produk korosif lain pada permukaan restorasi. Setelah melewati lapisan epitel mukosa, produk amalgam akan membentuk hapten yang mirip dengan protein permukaan keratinosit. Pada beberapa individu dengan pengaruh genetik atau tipe *human leucocyte antigen* (HLA) tertentu, kondisi ini akan merangsang respons autoimun selular (*cell-mediated autoimmune response*).<sup>12</sup>

Penyakit OLLs merupakan reaksi *delayed hypersensitivity* yang paparannya terjadi dalam waktu yang lama.<sup>5</sup> Riwayat penyakit berupa konsumsi agen antihiper-tensi yang telah digunakan selama sepuluh tahun diduga dapat memicu timbulnya reaksi likenoid. Walaupun mekanisme timbulnya reaksi ini masih belum jelas, namun diduga obat antihipertensi dapat menimbulkan perubahan antigenik keratinosit yang kemudian akan menstimulasi reaksi imunologi.<sup>5,13</sup> Dalam penatalaksanaan kasus ini agen antihipertensi dari golongan reserpin dan nifedipin diduga sebagai penyebab timbulnya lesi. Pada kunjungan kedua obat tersebut diganti dengan golongan *ACE inhibitor* oleh



Bagian Penyakit Dalam. Namun menurut Sugerman dkk (2005)<sup>2</sup> penggantian obat anti hipertensi tidak menyebabkan kesembuhan yang menyeluruh terutama pada lesi ulseratif dan erosif.

Pada kasus ini ditemukan ketiga bentuk lesi OLP yakni lesi retikular, erosif atau atrofi dan ulserasi yang dapat menimbulkan rasa tidak nyaman atau perih, dimana lesi pada mukosa bukal kanan terdapat pola retikular sedangkan pada mukosa bukal kiri terjadi pola erosif dan ulserasi. Faktor-faktor yang diduga memperparah kondisi lesi adalah adanya sisa akar dengan permukaan tajam yang merusak epitel mukosa, serta kondisi plak dan kalkulus yang lebih banyak menumpuk di regio kiri. Keadaan ini menyebabkan keparahan lesi di sebelah kiri berbeda dengan mukosa kanan.

Menurut Issa dkk. (2004)<sup>7</sup> terdapat beberapa faktor yang mempengaruhi keparahan lesi seperti rusaknya integritas mukosa akibat trauma mekanis (*Koebner phenomenon*), status endokrin, laju aliran saliva dan komposisi saliva. Selain itu, pada penelitian yang dilakukan oleh Gu dkk. (2004)<sup>9</sup> terungkap bahwa keparahan penyakit ini juga sangat dipengaruhi oleh kadar interleukin-6 (IL-6) dalam serum. Pasien OLP dengan tipe ulseratif umumnya memiliki kadar IL-6 yang lebih tinggi dibandingkan tipe non ulseratif. Interleukin-6 merupakan sitokin yang dihasilkan oleh berbagai sel yang teraktivasi yakni monosit, makrofag, sel endotel, fibroblas, keratinosit, limfosit T dan B. Fungsi IL-6 dalam patogenesis OLP adalah untuk meningkatkan proliferasi kera-tinosit sehingga terjadi hiperplasia epitel dan meningkatkan proses apoptosis keratinosit basalis.

Komplikasi OLP jangka panjang dari tipe erosif atau atrofi dan ulserasi adalah adanya kemungkinan transformasi kearah keganasan yakni karsinoma sel skuamosa. Frekuensi transformasi keganasan dilaporkan sekitar 0,4 % hingga 5 % dalam waktu 0,5 sampai 20 tahun. Faktor risiko yang mempengaruhi kondisi ini adalah penggunaan tembakau dalam berbagai bentuk, konsumsi alkohol dan gizi buruk. Oleh karena itu, pasien dengan OLP tipe erosif atau ulserasi, dianjurkan untuk mengeliminasi faktor risiko tersebut dan dilakukan perbaikan kebersihan rongga mulut. Tindakan biopsi dibutuhkan jika terdapat lesi tipe atrofi erosif atau ulserasi yang bersifat persisten dalam jangka waktu yang lama.<sup>14</sup>

Pada kasus ini, penulis belum dapat menentukan secara pasti apakah lesi pada pasien ini berupa ACHL, OLLs atau OLP karena tidak didukung dengan pemeriksaan penunjang yang lengkap seperti *patch test*, histopatologi dan imunofluoresens secara langsung serta tahap-tahap

eliminasi faktor penyebab OLLs atau ACHL seperti penggantian tumpatan amalgam pada kedua gigi dan penghentian obat antihipertensi. Secara klinis, pola klasik distribusi OLP umumnya simetris bilateral di seluruh mukosa bukal, namun lesi pada ACHL atau OLLs juga dapat bersifat simetris bilateral akibat meluasnya distribusi antigen mikrobal atau respon terhadap antigen dalam rongga mulut,<sup>11,12</sup> sehingga menyulitkan penegakan diagnosis yang tepat. Namun, penelitian yang dilakukan oleh Thornhill dkk. (2003)<sup>12</sup> mengungkapkan bahwa gingivitis deskuamasi hanya timbul pada kasus OLP saja. Oleh karena itu diagnosis kasus ini lebih mengarah pada OLP walaupun tidak didukung dengan pemeriksaan penunjang yang lengkap.

Selain anamnesis riwayat penyakit, riwayat medikasi dan gambaran klinis, pemeriksaan imunofluoresen yang cermat dapat membantu membedakan OLP dan OLLs. Pada OLLs terdapat pola fluoresen anular yang disebut *string of pearls* di sepanjang membran sel basalis epitel stratifikasi skuamosa serta adanya antibodi sirkulasi yang disebut *basal cell cytoplasmic antibody*.<sup>15</sup> Pada OLP terdapat gambaran imunofluoresen fibrin dan *shaggy* fibrinogen dengan pola *linear* pada membran basalis.<sup>2,15</sup> Kalau dari gambaran histopatologis, antara OLP dan OLLs umumnya sulit dibedakan.<sup>12</sup>

Menurut Chiapelli dkk. (1997) dalam jurnal yang dipublikasikan oleh Koray dkk. (2003),<sup>16</sup> faktor stres dapat menyebabkan meningkatnya keluhan-keluhan seperti rasa sakit, perih dan terbakar akibat lesi-lesi di mulut sehingga dapat memperparah kondisi lesi. Hal ini terjadi akibat menurunnya kapasitas kemampuan tubuh untuk menekan aktivitas imun tubuh.<sup>16</sup> Pada pasien ini, faktor stres timbul akibat ketakutan akan adanya kemungkinan terjadinya kanker akibat lesi di mulut dan pesimis akan keberhasilan perawatan. Rasa sakit, kecemasan atau ketakutan dapat menyebabkan perubahan-perubahan pada sistem metabolisme dan endokrin sehingga menimbulkan efek fisiologis di antaranya peningkatan kortisol. Kortisol adalah *21-carbon glucocorticoid* yang disekresikan oleh korteks adrenal untuk meregulasi metabolisme protein, karbohidrat, lemak dan air yang mempengaruhi sensitivitas sistem saraf, dan respons stres manusia (*hormon stress*).<sup>16</sup>

Koray dkk. (2003)<sup>16</sup> menyatakan bahwa terjadi peningkatan kecemasan yang ditandai dengan peningkatan kadar kortisol saliva pada pasien OLP. Namun hal ini masih menjadi perdebatan karena pada penelitian Seoane dkk. (2004)<sup>1</sup> yang menggunakan kortisol dalam plasma dan urin 24 jam, mengungkapkan bahwa kadar kortisol yang



merupakan indikasi ada atau tidaknya stres seseorang, tidak meningkat dalam plasma dan urin pasien OLP.

Pada awal kunjungan, gingivitis deskuamasi-OLP disalahartikan dengan NUG. Hal ini didasari oleh adanya keluhan pasien berupa rasa nyeri yang menyeluruh pada gusi, gusi berdarah, dan bau mulut (halitosis). Pada pemeriksaan klinis tampak gambaran papila interdental yang berbentuk kawah pada bagian gusi eritematus/atrofi. Faktor predisposisi yang diduga sebagai penyebab timbulnya NUG pada pasien adalah kebersihan rongga mulut yang buruk dan malnutrisi. Rasa perih pada gusi menyebabkan pasien sulit membersihkan rongga mulut serta mengkonsumsi makanan atau asupan zat gizi. Lesi gingiva pada OLP berupa daerah eritema berwarna merah terang yang terkadang disertai ulserasi hingga ke *attached gingiva* sehingga menimbulkan rasa nyeri serta perdarahan gingiva yang dapat memberikan dampak negatif bagi kualitas hidup penderita OLP.<sup>8,17,18</sup> Keluhan akan bertambah jika dipicu oleh makanan pedas atau saat menyikat gigi.<sup>8,18</sup> Beberapa faktor yang dapat meningkatkan keparahan lesi gingiva di antaranya kesulitan melakukan tindakan penyikatan gigi akibat rasa nyeri dan perdarahan gusi sehingga menimbulkan komplikasi periodontal dan halitosis.<sup>18,19</sup>

Menurut Niissalo dkk. (2003),<sup>20</sup> rasa nyeri spontan hanya timbul pada lesi OLP tipe erosif dan non erosif sedangkan pada lesi OLLs/ACHL tidak, walaupun lesi tersebut berupa lesi erosif atau ulseratif. Hal ini timbul akibat adanya perubahan sensoris akibat peningkatan jumlah dan kandungan neurotransmiter pada serat aferen nosiseptif primer yang kemudian menyebabkan peningkatan densitas inervasi jaringan terutama pada lesi OLP. Adanya pertumbuhan kandida juga dapat berfungsi sebagai iritan sekunder dalam memodulasi respons nyeri.<sup>20</sup>

Diagnosa banding deskuamatif gingivitis OLP adalah *mucous membrane pemphigoid (MMP)*, *pemphigus*, *linear IgA disease*, *chronic ulcerative stomatitis* dan *plasma cell gingivitis*. Gambaran histopatologis OLP jenis atrofi ini berupa penipisan dan pendataran lapisan epitel, degenerasi likuefaksi sel basal dan infiltrasi limfosit yang padat hingga *epithelio-mesenchymal junction*.<sup>19</sup>

Perawatan OLP menggunakan agen imunosupresan secara topikal untuk menghindari besarnya efek samping penggunaan steroid jika diberikan secara sistemik.<sup>18</sup> Pada kasus ini penulis menggunakan *high-potency steroid* yakni *clobetasol propionate 0,05 %*. *Clobetasol* memiliki efek vasokonstriksi diikuti dengan penurunan reaksi inflamasi akibat perubahan kadar histamin serta katekolamin

pada pembuluh darah perifer.<sup>16</sup> Vasokonstriksi pembuluh darah berperan sebagai *pain control* dengan cara mengurangi respons peradangan dan menghambat respon imun lokal.<sup>18</sup>

Pada kasus gingivitis deskuamasi, akan timbul kesulitan aplikasi krim atau gel akibat mobilitas mukosa mulut dan saliva akan menghilangkan dan melarutkan obat pada permukaan lesi. Oleh karena itu, dibutuhkan suatu alat berupa *custom tray* untuk membantu agar kontak antara obat dan lesi menjadi lebih lama. Penyembuhan lesi gusi pada kasus ini membutuhkan waktu enam bulan dengan penggunaan *custom tray* setiap malam. Pada saat *follow-up* tampak perbaikan lesi sehingga dosis pada *tray* dikurangi lalu aplikasi dilakukan dengan *alternate-day*. Keluhan perih berkurang dan gusi kembali berwarna merah muda tanpa disertai timbulnya infeksi kandida. Komplikasi infeksi kandida umumnya dapat timbul akibat penggunaan steroid jangka panjang sehingga untuk meminimalkan reaksi ini dosis steroid harus diturunkan jika respons terapi yang diinginkan sudah tercapai dan frekuensi aplikasi dikurangi menjadi *alternate-day*.<sup>3</sup>

Penelitian lain yang dilakukan oleh Gonzales dkk. (2003)<sup>21</sup> memberikan kombinasi antara *clobetasol propionate 0,05 %* dan *100.000 IU/cc nystatin in orabase paste* dalam *custom tray* selama lima menit tiga kali sehari dapat menyembuhkan 93,9 % pasien penelitian dengan respons yang sangat baik dalam waktu 48 minggu.

Metode lain yang dilakukan oleh peneliti yang sama adalah pemberian larutan air yang mengandung *clobetasol propionate 0,05 %* dan *100.000 IU/cc nystatin*. Larutan ini digunakan sebanyak 10 cc selama 5 menit tiga kali sehari. Sekitar 93,6 % dari jumlah subyek penelitian mengalami kesembuhan lesi erosif gingiva yang sangat baik pada akhir *follow-up* 48 minggu, namun teknik ini memiliki kerugian yakni peningkatan absorpsi steroid yang berlebihan dan risiko efek samping karena terjadi kontak pada seluruh permukaan mulut termasuk area yang sehat.<sup>22</sup>

Faktor-faktor yang mempengaruhi keefektifan kortikosteroid topikal adalah potensi intrinsik dan sifat lipofilik obat, daya penetrasi yang baik, durasi kontak antara obat dan lesi serta alat yang digunakan untuk membantu perlekatan. Keberhasilan aplikasi steroid topikal tergantung kepada jumlah aplikasi per hari dan lamanya kontak dengan lesi.<sup>18</sup>

Selain terapi steroid, pasien juga diberi vitamin mengandung retinoid,  $\beta$ -karoten, vitamin C dan E serta anjuran untuk mengkonsumsi buah dan sayuran. Retinoid dapat menghambat terjadinya tran-



sformasi keganasan atau displasia epitel.<sup>23</sup> Peranan retinoid adalah sintesis glikoprotein khusus yang terlibat dalam pembentukan membran sel yang mengontrol diferensiasi sel. Di samping itu,  $\beta$ -karoten bersama vitamin C dan E berperan sebagai antioksidan yang diduga dapat mencegah kanker.<sup>24</sup>

## Kesimpulan

Penegakan diagnosis OLP yang tidak spesifik gambaran klinisnya membutuhkan anamnesis dan pemeriksaan klinis yang lengkap serta didukung oleh pemeriksaan penunjang. Perawatan intensif OLP meliputi perawatan lokal berupa pemberian steroid topikal, eliminasi faktor lokal yang dapat memperparah kondisi lesi dan peningkatan kebersihan rongga mulut serta perawatan sistemik berupa penghentian atau penggantian obat-obat yang diduga memicu timbulnya lesi likenoid dan peningkatan status imun pasien.

## Daftar Acuan

- Seoane J, Romero MA, Centelles PV, Dios PD, Pola MG. Oral Lichen Planus: A Clinical and Morphometric Study of Oral Lesions in Relation to Clinical Presentation. *Braz Dent J* 2004;15(1):9-12.
- Sugerman P. *Oral Lichen Planus*. <http://www.emedicine.com/derm/topic663.htm> (Diunduh tanggal 21 Desember 2006).
- Eisen D. Evaluating and Treating Patients with Oral Lichen Planus. *Dermatology therapy* 2002;15:206-17.
- Lodi G, Scully C, Carozzo M, Griffiths M, Sugerman PB, Thongprasom K. Current Controversies in Oral Lichen Planus: Report of An International Consensus Meeting. Part 1. Viral infections and Etiopathogenesis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;100:40-15.
- Piboonniyom SO, Treister N, Pithipat W, Woo SB. Scoring System for Monitoring Oral Lichenoid Lesions: A Preliminary Study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;99:696-703.
- Sahebamee M, Kalati FA. Management of Oral Lichen Planus. *Archives of Iranian Medicine* 2005;8(4):252-6.
- Scully C. Mucosal disorders. In: *Handbook of Oral Disease, Diagnosis and Management*. Revised Edition. New York: Martin Dunitz Ltd. 2001;169-75.
- Sugerman PB, Savage NW. Oral Lichen Planus: Causes, Diagnosis and Management. *Australian Dental Journal* 2002;47(4):290-7.
- Gu GM, Martin D, Darveau RP, Truelove E, Epstein J. Oral and Serum IL-6 in Oral Lichen Planus Patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004;98:673-8.
- Lodi G, Scully C, Carozzo M, Thongprasom K. Current Controversies in Oral Lichen Planus: Report of An International Consensus Meeting. Part 2. Clinical Management and Malignant Transformation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;100:164-78.
- Issa Y, Brunton PA, Glennly AM, duxbury AJ. Healing of Oral Lichenoid Lesions after Replacing Amalgam Restorations: A Systemic Review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004;98:553-65.
- Thornhill MH, Pemberton MN, Simmons RK, Theaker ED. Amalgam-contact Hypersensitivity Lesions and Oral Lichen Planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003;95:291-9.
- Colquhoun AN, Ferguson MM. An Association between Oral Lichen Planus and Persistently Dry Mouth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004;98:60-8.
- Eisen D. The Clinical Features, Malignant Potential, and Systemic Associations of Oral Lichen Planus: A study of 723 patients. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:207-14.
- Neville BW, Damm DS, Allen CM, Bouquot JE. Allergies and Immunologic Diseases. In: Allen CM (Ed). *Oral and maxillofacial pathology*. 2<sup>nd</sup> edit. Philadelphia: WB Saunders 2002:300-3.
- Koray M, Dülger O, Ak G, Horasanli S, Ücök A, Tanyeri H, et al. *Oral Diseases The evaluation of Anxiety and Salivary Cortisol Levels in Patients with Oral Lichen Planus*. 2003;9:298-301.
- Greenberg MS, Glick M. Infectious Disease. In: Glick M (Ed). *Burket's Oral Medicine. Diagnosis and Treatment*. 10<sup>th</sup> ed. Philadelphia: BC Decker Inc 2003:553-4.
- Gonzales-Moles MA, Scully C. Vesiculo-erosive Oral Mucosal Disease Management with Topical Corticosteroids: (1) Fundamental Principles and Specific Agents Available. *J Dent Res* 2005;84(4):294-301.
- Robinson NA, Wray D. Desquamative gingivitis: A sign of mucocutaneous disorders-a review. *Austr Dent J* 2003;48(4):206-11.
- Nissalo S, Hampf G, Hiitanen J, Malmström M, Solovieva, Pertovaara et al. Thermal sensation and pain in oral lichen planus and lichenoid reaction. *J Oral Pathol Med* 2003;32:41-5.
- Gonzales-Moles MA, Morales P, Rodriguez- Archilla A, Avilla-Isabel IR, Gonzales-Moles S, Granada et al. Treatment of erosive gingival lesions by topical application of clobetasol propionate in custom trays. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003;95:688-92.
- Gonzales-Moles MA, Morales P, Rodriguez- Archilla A, Avilla-Isabel IR, Gonzales-Moles S, Granada et al. Treatment of severe chronic oral erosive lesions with clobetasol propionate in aqueous solution. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002;93:264-70.
- Scardina GA, Messina P, Carini F, Maresi E. A randomized trial assessing the effectiveness of different concentrations of isotretinoin in the management of lichen planus. *Int J oral maxillofac Surg* 2006;35:67-71.
- Almatsier S. Vitamin dan vitamin larut lemak. Dalam: *Prinsip Ajar Ilmu Gizi*. Jakarta: PT Gramedia Pustaka Utama. 2001: 158-61.

## Erratum

Pada penerbitan Indonesian Journal of Dentistry 2007 ; 14(1) : 18-21, tertulis:

1. Judul: UJI SITOTOKSISITAS EKSTRAK AIR ASAM JAWA 5 % TERHADAP *CELL LINE BKH-21*, seharusnya: UJI SITOTOKSISITAS EKSTRAK AIR ASAM JAWA 5 % TERHADAP *CELL LINE BHK-21*
2. Instansi penulis utama: Erawati Wulandari, Bagian Ilmu Kedokteran Gigi Anak Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember, seharusnya: Bagian Ilmu Konservasi Gigi Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember

