

DISFAGIA KARENA RECURRENT APHTHOUS ULCERATION DAN PENATALAKSANAANNYA

Dewi Agustina* dan Goeno Subagyo**

*Program Studi Ilmu Kedokteran Gigi Klinik FKG UGM

**Bagian Ilmu Penyakit Mulut FKG UGM

ABSTRAK

Latarbelakang : *recurrent aphthous ulceration* (RAU) merupakan kondisi inflamatori mukosa oral berupa lesi ulseratif yang nyeri dan kambuhan tanpa diketahui jelas penyebabnya. Setidak-tidaknya satu dari lima orang pernah menderita *aphthous ulceration*. Dengan prevalensi yang cukup tinggi tersebut serta etiopatogenesis yang masih kurang jelas menyebabkan tidak adanya terapi kuratif baku yang tersedia saat ini. **Tujuan :** untuk melaporkan kasus disfagia karena RAS dan penanganannya. **Laporan kasus :** seorang pria 32 tahun mengeluh menderita sariawan kambuhan sejak 4 bulan yang lalu disertai dengan sakit telan sehingga mengganggu makan yang menyebabkan berat badan pasien turun hingga 6 kg. Klinis tampak lesi ulseratif *multiple* berbentuk oval, bulat atau ireguler, tertutup lapisan pseudomembran putih kekuningan disertai halo eritematous. Lesi dijumpai pada mukosa bukal anterior, bibir atas dan bawah bagian dalam, vestibulum regio 36, gusi dan epiglottis dengan ukuran yang bervariasi. Penegakan diagnosis RAU yang disertai disfagia didasarkan pada riwayat penyakit, gambaran klinis serta tidak adanya keterlibatan lesi ekstra oral lain dan penyakit sistemik. **Hasil :** pemberian obat antiinflamasi, antibiotika, preparat kortikosteroid serta perbaikan kebersihan mulut dapat mempercepat penyembuhan RAU dan disfagia dalam kurun waktu sekitar satu bulan. Pada kasus ini frekuensi kekambuhan RAU dilaporkan berkurang. **Kesimpulan :** penanganan kasus RAU perlu pendekatan yang komprehensif untuk mengungkap riwayat penyakit dan kekambuhan sehingga sambung rasa yang baik dengan pasien sangat diperlukan. *Maj Ked Gi; Desember 2010; 17(2): 115-120*

Kata kunci: disfagia, *recurrent aphthous ulceration*, penatalaksanaan

ABSTRACT

Background : *recurrent aphthous ulceration* (RAU) is an inflammatory condition of unknown etiology characterized by painful recurrent ulcerations of the oral mucosa. At least one of five individuals has been afflicted with aphthous ulcers. In light of the high prevalence and unclear etiopathogenesis make the standard curative treatment unavailable at the present time. **Aim :** to report a case of dysphagia caused by RAU and its management. **Case report :** a 32 year male has been suffering from recurrent aphthous stomatitis since 4 months ago accompanied by dysphagia that impairs in eating leading to the 6 kg reduction of his body weight. Multiple ulcerative lesions were clinically found with oval, round or irregular shape covered by yellowish-tan pseudomembranes and surrounded by an erythematous halo. The lesions were detected on the anterior buccal mucosa, upper and lower inner labial mucosa, vestibular of 36, gingiva and epiglottis with various size. Diagnosis of RAU with dysphagia was based on history of the disease, clinical appearance and the absence of extra oral lesion and systemic disease. **Result :** administration of anti inflammatory, antibiotic, corticosteroid agents and oral hygiene maintenance was evidenced to enhance the recovery of RAU and dysphagia in around one month. In this case recurrent frequency was reduced. **Conclusion :** a comprehensive approach to reveal the history of disease and recurrent is compulsory for RAU management, therefore establishing a good rapport with the patient is very essential. *Maj Ked Gi; Desember 2010; 17(2): 115-120*

Key words: Maxilla ameloblastoma, management, partial maxillectomy

PENDAHULUAN

Recurrent aphthous ulceration (RAU) atau *recurrent aphthous stomatitis* (RAS) adalah lesi inflamatori mukosa oral yang paling sering ditemukan pada populasi. Penyakit ini ditandai dengan munculnya lesi ulseratif kambuhan pada mukosa oral dengan bentuk oval atau bulat yang ditutupi oleh jaringan nekrotik pseudomembran putih kekuningan dan dikelilingi oleh halo eritematous dengan gejala nyeri bila mulut dipergunakan untuk beraktivitas. Setidak-tidaknya satu dari lima orang pernah menderita *aphthous ulceration*¹.

Recurrent aphthous ulceration biasanya

menunjuk pada lesi ulseratif kambuhan mukosa oral tanpa adanya latar belakang penyakit sistemik². Secara klinis penampilan RAU dapat dibedakan menjadi tiga tipe yaitu minor, mayor dan *herpetiform*. Tipe RAU minor biasanya berdiameter kurang dari 1 cm, lebih dangkal dibanding tipe mayor, sembuh dalam jangka waktu 10-14 hari tanpa meninggalkan jaringan parut³. Untuk tipe mayor biasanya lesi berdiameter lebih besar dari 1 cm, lebih dalam dengan batas tepi tidak teratur, sembuh dalam jangka waktu lebih lama hingga mingguan atau bulanan dengan meninggalkan jaringan parut. Gejala untuk tipe mayor tidak terbatas nyeri pada mukosa oral saja, namun kadang disertai disfagia, malaise dan demam⁴. Ke-

dua tipe lesi terutama mengenai mukosa oral yang tidak berkeratinisasi seperti mukosa pipi, bibir, dasar mulut, ventral dan lateral lidah. Pada tipe mayor predileksi lokasi lesi dapat mencapai bagian posterior mukosa oral terutama palatum lunak dan dinding faring¹. Tipe *herpetiform* ditandai dengan lesi ulseratif multipel, berbentuk *pinpoint* dan bergerombol dari puluhan hingga ratusan, kadang lesi menyatu membentuk suatu lesi ulseratif yang besar dan tidak teratur, terutama mengenai mukosa non keratinisasi^{1,2}. Prevalensi RAU dengan tipe minor berkisar 80-85% dibandingkan dengan tipe mayor atau *herpetiform* yang diderita kurang lebih 10%⁴.

Di sisi lain ada yang menggolongkan RAU menjadi tipe A, B, atau C. Kejadian RAU yang hanya beberapa kali setahun dengan durasi lesi beberapa hari digolongkan sebagai tipe A. Tipe B adalah RAU yang frekuensinya setiap bulan dengan durasi lesi sampai 10 hari. Disebut tipe C apabila lesi tergolong kronis dan pasien tidak pernah bebas dari lesi RAU karena apabila satu lesi sudah sembuh maka muncul lesi baru⁵.

Setiap lesi ulseratif di dalam rongga mulut tidak berarti RAU. Banyak penyakit sistemik seperti *Behcet's syndrome*, *gastro intestinal disorders*, *immunodeficiency syndromes*, defisiensi nutrisi, PFAPA *syndrome* atau efek dari medikasi bermanifestasi di dalam rongga mulut mirip dengan RAU yang disebut sebagai *aphthous-like ulcers* (ALU) yang termasuk sebagai golongan ulkus kompleks^{2,4,5}. Salah satu petunjuk yang membedakan antara RAU dengan *aphthous-like ulcers* yaitu bila RAU onsetnya biasanya sejak masa anak-anak atau sebelum dekade ketiga dengan kecenderungan semakin tua keparahan dan frekuensinya menurun. Untuk ALU biasanya baru muncul setelah menginjak usia 30 tahunan^{2,5}.

Untuk membedakan apakah lesi ulseratif di dalam rongga mulut tersebut RAU atau ALU, seorang klinisi harus pandai mengungkap riwayat penyakit pasien, karena setiap penyakit sistemik yang bermanifestasi seperti RAU mempunyai tanda dan gejala yang spesifik. *Aphthous-like ulcers* pada *Behcet's syndrome* biasanya disertai dengan lesi pada genital, uveitis, dengan keluhan pada sendi². Untuk *aphthous-like ulcers* sebagai manifestasi dari *gastro intestinal disorders* maka biasanya pasien mengeluh sering mengalami diare⁶. Obat-obat antihipertensi, penyakit jantung dan osteoporosis juga sering bersifat ulserogenik^{7,8}. Oleh karena itu riwayat mengkonsumsi obat mesti ditanyakan kepada pasien dengan lesi ulseratif oral. Kehilangan berat badan yang cukup signifikan untuk pasien dengan lesi ulseratif oral perlu mempertimbangkan kemungkinan adanya alergi gluten yang bermanifestasi sebagai *gluten-sensitive enteropathy*⁹.

Etiopatogenesis RAU terutama ada keterkaitan genetik dan imunologis⁵. Bila kedua orang tua menderita RAS maka kemungkinan anaknya akan

menderita RAU sebesar 90%, sedangkan untuk orang tua yang tidak menderita RAU maka kemungkinan anaknya akan menderita RAU hanya 20%¹⁰. Secara imunologis, patogenesis RAU terutama melibatkan TNF- α , sel T, dan berbagai sitokin serta sel NK^{11,12}. Dapat dikatakan untuk RAU yang klasik, tanpa ada keterlibatan sistemik, berbagai faktor predisposisi dapat menjadi pemicu munculnya RAS, seperti trauma, stres, makanan, hormon dan merokok^{13,14,15,16}. Untuk itu selain dari penampilan klinis lesi, penegakan diagnosis untuk RAU juga ditentukan oleh ketrampilan klinisi dalam mengungkap riwayat kekambuhan penyakit^{2,5}.

Mengingat bahwa tingginya prevalensi RAU pada populasi, di sisi lain penyebabnya cukup beragam karena faktor pemicu untuk setiap orang berbeda, maka sampai saat ini belum ada terapi kuratif baku untuk penyakit ini. Dengan alasan tersebut di atas maka laporan kasus ini perlu disampaikan dengan tujuan untuk melaporkan kasus RAS sehingga menyebabkan disfagia beserta penatalaksanaannya. Diharapkan laporan kasus ini dapat menjadi informasi tambahan tentang salah satu alternatif penatalaksanaan kasus RAU yang sering dijumpai pada masyarakat.

LAPORAN KASUS

Seorang laki-laki usia 32 tahun yang berprofesi sebagai guru bahasa Inggris SMP di Magelang, mengeluh menderita sariawan yang terus-menerus sejak bulan Agustus 2010 dengan disertai rasa nyeri untuk menelan. Pasien mengaku mulai sariawan sejak lima tahun yang lalu, namun frekuensinya tidak sesering satu tahun terakhir ini. Berbagai usaha penyembuhan telah dicobanya seperti rajin memakai obat kumur Betadine, mengoleskan salep Kenalog dan Bufacom, namun sariawan selalu muncul bergantian, sehingga pasien merasa tidak pernah bebas dari sariawan. Pada keluarganya tidak ada riwayat menderita sariawan kambuhan, pasien juga mengaku tidak ada kecurigaan menderita penyakit sistemik, mengkonsumsi obat-obatan atau alergi apapun. Pasien tidak mempunyai kebiasaan tertentu berkaitan dengan gigi dan mulut. Dengan sariawan yang dideritanya tersebut pasien mengalami gangguan makan sehingga berat badannya turun sampai 6 kg sejak 3 bulan terakhir.

Pada kunjungan pertama tanggal 25 Nopember 2010, tampak lesi ulseratif multipel, warna putih kekuningan dikelilingi area eritematous dengan bentuk ireguler dan bulat pada mukosa pipi anterior kanan, bibir bawah (sudah mulai menyembuh) dan bibir atas kiri, vestibulum regio 36, gusi sebelah lingual gigi anterior bawah dengan ukuran bervariasi hingga lebih 1 cm. Satu cm posterior pangkal lidah tampak ada tonjolan jaringan lunak dengan lesi ulseratif ireguler 2x0.5 cm berwarna putih kekuningan (Gambar

1a, b, c, d). *Oral hygiene* pasien cukup baik, tidak ada limfonodi yang teraba dan juga tidak ada lesi lain terdeteksi ekstra oral. Pengukuran tekanan darah : 120/80 mmHg, nadi : 80 x/menit, respirasi : 20 x/menit, suhu : afebris, BB/TB : 48 kg/165 cm dengan IMT 17,63. Terapi yang diberikan berupa KIE (komunikasi informasi edukasi) antara lain berisi penjelasan tentang lesi ulseratif di dalam rongga mulut, selain itu pasien harus tetap menjaga kebersihan gigi dan mulut; obat antiinflamasi non steroid berupa K-diclofenac tablet 50 mg No. VI 2x/hari; obat antiinflamasi steroid berupa Methyl prednisolone tablet 4 mg No. X : 1-0-0; Ciprofloxacin tablet 500 mg No. XV 3x/hari; obat kumur perhidrol 3% yang dipakai 3x/hari.

Pada kunjungan kedua 30 Nopember 2010, pasien masih mengeluh sakit untuk menelan karena lesi ulseratif masih belum ada perubahan nyata. Selanjutnya pasien tetap melanjutkan pengobatan dengan Methyl prednisolone tablet 4 mg No. X, namun dosis pemberian obat ditingkatkan menjadi : 1-0-1; Ciprofloxacin tablet 500 mg No. XV 2x/hari; kumur dengan air garam hangat yang dicampur dengan rebusan daun sirih 3x/hari untuk meningkatkan *oral hygiene*.

Pada kunjungan ketiga 11 Desember 2010 pasien sudah tidak merasakan nyeri di dalam rongga mulut. Pada daerah esofagus masih terasa 'ngganjel' bila untuk menelan namun tidak sakit. Sebagian besar lesi ulseratif di dalam rongga mulut telah sembuh, kecuali pada mukosa bibir atas kiri masih tampak area putih yang dikelilingi area eritematous mengindikasikan lesi sedang dalam tahap penyembuhan (Gambar 2). Lesi ulseratif pada posterior pangkal lidah masih relatif tetap. Tidak terdeteksi ada limfonodi yang teraba, walaupun pasien masih merasa sedikit 'mljanjer' pada Inn. submandibularis.

Akhirnya pasien dirujuk ke Poli THT RS Dr. Sarjito untuk penatalaksanaan lesi ulseratif pada posterior pangkal lidah dengan tetap diminta untuk selalu menjaga kebersihan gigi dan mulut dengan kumur dengan air garam hangat yang dicampur dengan rebusan daun sirih 3x/hari. Pada tanggal 11 Desember 2010, setelah periksa ke Poli THT pasien memberi keterangan bahwa menurut dokter spesialis THT yang memeriksanya, bagian yang meninggi pada posterior pangkal lidah merupakan peradangan epiglottis. Pengobatan yang diberikan kepada pasien adalah Methyl prednisolone tab 16 mg. No. XX S. 2 dd. tab ½ pagi dan siang, Methyl prednisolone tab 8 mg. No. XX S. 2 dd. tab I pagi dan siang, Omeprazole tab 20 mg. No. XXIV S. 2 dd. tab II pagi dan malam (1 jam sebelum makan) dan Tantum verde fl I 60 ml. S. 3 dd. obat kumur.

Pada kunjungan keempat (terakhir) 29 Desember 2010 pasien sudah tidak ada keluhan. Lesi ulseratif pada mukosa bibir atas kiri hampir sembuh, tampak pembentukan jaringan parut (Gambar 3), lesi ulseratif pada epiglottis tidak tampak karena

epiglottis sudah tidak membengkak. Tampak satu sariawan baru pada mukosa bibir atas di sekitar *mid line* dengan bentuk ireguler dimensi 4x3 cm (Gambar 4). Pasien mengaku sariawan baru tersebut muncul beberapa hari terakhir ini karena pasien banyak mengkonsumsi makanan gorengan. Pengukuran tekanan darah : 100/70 mmHg, nadi : 72 x/menit, respirasi : 18 x/menit, suhu : afebris, BB/TB : 48 kg/165 cm. Selanjutnya pasien hanya diberi KIE untuk tetap menjaga kebersihan gigi dan mulut dengan kumur air garam hangat dicampur rebusan daun sirih dan menghindari makanan yang kemungkinan dapat memicu munculnya sariawan.

DISKUSI

Dari hasil anamnesis yang menyatakan bahwa: (i) onset sariawan sejak lima tahun terakhir, bukan sejak masa anak-anak ; (ii) tidak ada riwayat menderita penyakit sistemik, alergi, mengkonsumsi obat-obatan; (iii) tidak ada riwayat keluarga yang sering menderita sariawan, maka diagnosis kerja yang dapat ditegakkan adalah *recurrent aphthous ulceration* (RAU) atau *recurrent aphthous stomatitis* (RAS).

Dari penampilan klinis ada beberapa lesi yang berukuran lebih besar dari 1 cm, dengan batas ireguler, lesi lebih dalam, lesi terutama mengenai mukosa oral yang tidak mengalami keratinisasi serta lesi ulseratif tergolong kronis dengan satu lesi sembuh muncul lesi baru maka dapat digolongkan bahwa, RAU yang terjadi adalah tipe mayor atau tipe C.

Tidak adanya kecurigaan latar belakang sistemik serta tidak ditemukannya lesi lain di luar mulut menguatkan bahwa RAU yang terjadi termasuk golongan RAU klasik dengan faktor pemicu pada pasien ini kemungkinan dari makanan gorengan.

Yang perlu dicermati pada kasus ini adalah pasien kehilangan berat badan yang cukup signifikan selama 3 bulan. Di sisi lain pasien mempunyai kebiasaan mengkonsumsi makanan gorengan yang tidak lain pasti mengandung terigu, maka kecurigaan terhadap *gluten-sensitive enteropathy* perlu ditindaklanjuti. Disamping itu, dengan indeks IMT yang 17,63 mengindikasikan adanya *mild underweight* sehingga konsultasi dengan ahli gizi perlu dianjurkan kepada pasien¹⁷.

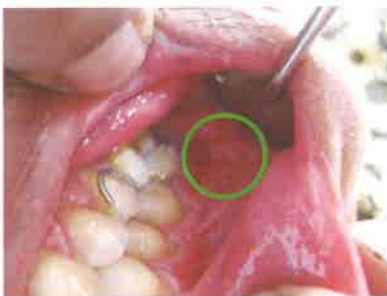
Mengingat berbagai usaha penyembuhan telah dicoba pasien termasuk preparat kortikosteroid topikal, namun ternyata frekuensi munculnya sariawan tetap saja tidak berkurang, maka preparat kortikosteroid sistemik dapat diberikan dengan dosis tapering setelah 2 minggu pertama. Untuk dosis awal dapat diberikan 30-60 mg prednisolone oral per hari¹⁸. Untuk pasien ini Methyl prednisolone diberikan dengan dosis awal 4 mg satu kali sehari diminum pagi hari yang akan diobservasi 1 minggu ke depan. Preparat kortikosteroid merupakan obat antiinflamasi dengan



Gambar 1a. lesi ulseratif pada mu kosa bibir atas kiri (dimensi 1,5x1 cm²)



Gambar 2. lesi mukosa bibir atas kiri sedang dalam tahap penyembuhan



Gambar 1b. lesi ulseratif pada vesti bulum regio 36



Gambar 3. Lesi ulseratif pada mukosa bibir atas kiri hampir sembuh



Gambar 1c. lesi ulseratif pada gusi lingual gigi anterior bawah



Gambar 4. muncul satu sariawan baru pada mukosa bibir atas

mekanisme kerja menghambat fosfolipase sehingga pembentukan prostaglandin dan leukotrien dapat dihalangi, diharapkan proses inflamasi dapat dihentikan. Kortikosteroid merupakan obat antiinflamasi pilihan untuk kasus-kasus kronis yang dapat diandalkan, hanya saja pemberian pada dosis tinggi atau jangka waktu lama efek sampingnya cukup berbahaya seperti adanya kecenderungan meningkatnya tekanan darah dan kadar gula darah, penambahan berat badan, *Addisionian crisis* dan lain-lain. Untuk itu, obat antiinflamasi jenis non steroid yaitu K-diklofenak juga diberikan pada pasien ini agar proses inflamasi dapat dihambat lebih optimal. Cara kerja obat antiinflamasi non steroid dengan menghambat sintesis prostaglandin melalui kedua enzim siklo-oksigenase. Diklofenak merupakan derivat fenilasetat dengan daya antiinflamasi terkuat diantara NSAIDs lain dengan efek samping yang lebih ringan, terutama untuk K-diklofenak akan lebih mudah ditolerir oleh lambung dibandingkan Na-diklofenak¹⁹.

Dengan keluhan nyeri telan, maka pasien juga diberikan antibiotika Ciprofloxacin 500 mg 3x/hari. Ciprofloxacin merupakan derivat siklopropil dari kelompok fluorkuinolon yang bersifat bakterisid. Kuinolon sendiri merupakan obat antiinfeksi per oral yang cukup kuat terutama untuk mengatasi infeksi karena kuman gram negatif. Ciprofloxacin adalah fluorkuinolon generasi kedua yang mempunyai spektrum kerja lebih luas dan lebih efektif terhadap bakteri gram negatif terutama penyebab infeksi saluran kemih, saluran nafas, saluran cerna dan infeksi jaringan lunak¹⁹.

Cairan hidrogen peroksida 3% juga diberikan kepada pasien ini untuk dipergunakan sebagai obat kumur 3x/hari. Tujuan pemberian obat kumur H₂O₂, adalah sebagai antiseptik rongga mulut untuk membunuh dan mencegah pertumbuhan kuman di dalam rongga mulut. Dengan banyaknya lesi mukosa oral terbuka yang diderita pasien dengan pemberian obat kumur antiseptik ini akan meminimalisir terjadinya infeksi. Hidrogen peroksida merupakan larutan antiseptik golongan oksidator yang diharapkan dapat melepaskan O₂ apabila bersentuhan dengan jaringan sehingga menimbulkan efek bakterisid untuk bakteri anaerob. Selain itu biasanya akan menghasilkan busa sehingga mampu mengangkat kotoran dari dasar luka²⁰.

Pada kunjungan kedua, yaitu lima hari setelah kunjungan pertama, pemberian Methyl prednisonol ditingkatkan dosisnya menjadi 2x/hari yaitu pagi dan malam masing-masing 4 mg. Demikian juga pemberian Ciprofloxacin diulang satu kali lagi namun dengan dosis 2x/hari masing-masing 500 mg. Tujuan peningkatan dosis Methyl prednisonol dan pemberian kembali Ciprofloxacin tersebut untuk meningkatkan efek terapeutik obat karena pasien masih belum menunjukkan perbaikan yang nyata terhadap penyakitnya.

Pada kunjungan ketiga, pasien sudah tidak

merasa nyeri di dalam rongga mulut, namun rasa nyeri pada esofagus masih cukup mengganggu walaupun ukuran lesi pada epiglotis telah mengecil. Untuk itu pasien dirujuk ke Poliklinik THT untuk penatalaksanaan keluhan tersebut. Oleh dokter Spesialis THT, keluhan tersebut didiagnosis sebagai peradangan epiglotis dan pasien mendapat pengobatan preparat kortikosteroid dengan dosis yang lebih tinggi. Selain itu pasien juga mendapatkan obat Omeprazole, karena dikhawatirkan lesi ulseratif di dalam rongga mulut berkaitan dengan adanya ulkus saluran pencernaan¹⁹. Selain itu, pasien juga diberi obat kumur Tantum verde yang merupakan obat kumur dengan efek anestetikum, agar dapat mengurangi rasa nyeri yang berasal dari lesi ulseratif pada epiglotis.

Pada prinsipnya pemberian terapi untuk RAU bertujuan untuk mengurangi gejala, mengurangi jumlah dan ukuran lesi dan memperpanjang periode bebas sakit. Dengan frekuensi munculnya lesi baru menjadi lebih jarang dibanding sebelumnya dan keluhan sudah berkurang karena lesi ulseratif di dalam rongga mulut berangsur-angsur telah sembuh maka dapat dikatakan pengobatan yang diberikan cukup berhasil. Untuk mencegah munculnya lesi ulseratif baru pasien diminta untuk menghindari faktor pemicu yaitu mengkonsumsi makanan gorengan. Disamping itu pasien juga diminta untuk tetap menjaga kebersihan rongga mulut. Diagnosis kerja yang dapat ditegakkan pada pasien ini adalah RAU klasik dengan tipe mayor atau tipe C. Melihat ada kecurigaan *gluten-sensitive enteropathy* pada pasien ini, maka tes sensitivitas terhadap gluten perlu direkomendasikan.

Dari diskusi di atas tampak bahwa, penegakan diagnosis maupun penatalaksanaan RAU terutama ditentukan dari penampakan klinis lesi dan perjalanan penyakit yang diungkapkan oleh pasien termasuk riwayat kekambuhan. Tanpa pasien mengatakan bahwa tidak ada kecurigaan menderita penyakit sistemik, tidak ada lesi lain di luar rongga mulut, tidak ada riwayat alergi maupun mengkonsumsi obat-obatan dan lain-lain, maka kemungkinan penegakan diagnosis kerja dan penatalaksanaannya menjadi kurang adekuat. Untuk penyakit-penyakit yang penegakan diagnosisnya terutama melalui riwayat penyakit yang dialami pasien seperti RAU maka informasi yang lengkap dari pasien menjadi kunci utama.

KESIMPULAN

Penegakan diagnosis dan penanganan kasus RAU perlu pendekatan yang komprehensif sehingga klinis perlu membina sambung rasa yang baik dengan pasien.

DAFTAR PUSTAKA

1. Femiano F, Lanza A, Buonaiuto C, Gombos F, Nunziata M, Piccolo S, Cirillo N : Guidelines for Diagnosis and

- Management of Aphthous Stomatitis. *The Pediatric Infectious Dis J*, 2007; 26(8) : 728-32.
2. Scully C. Aphthous Ulceration. *The New England J of Medicine* 2006; 355 : 165-72.
 3. Field EA, Brookes V, Tyldesley WR : recurrent aphthous ulceration in children – a review. *Int J Paediatr Dent*, 1992; 2 : 1-10.
 4. Rogers RS : Recurrent aphthous stomatitis : clinical characteristics and associated systemic disorders. *Semin Cutan Med Surg*, 1997; 16 : 278-83.
 5. Scully C, Gorsky M, Lozada-Nur F : The diagnosis and management of recurrent aphthous stomatitis : a consensus approach. *J Am Dent Assoc*, 2003; 134 : 200-7.
 6. Rehberger A, Puspok A, Stallmeister T, Jurecka W, Wolf K. Crohn's disease masquerading as aphthous ulcers. *Eur J Dermatol* 1998;8:274-6.
 7. Boulinguez S, Bedane C, Bouyssou-Gauthier M, Cornee-Leplat I, Truong E, Bonnetblanc JM. Giant buccal aphthosis caused by nicorandil. *Presse Med* 1997;26: 558.
 8. Shotts RH, Scully C, Avery CM, Porter SR. Nicorandil-induced severe oral ulceration: a newly recognized drug reaction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endol* 1999;87:706-7.
 9. Sedghizadeh PP, Shuler CF, Allen CM, Beck FM, Kallmar JR. Celiac disease and recurrent aphthous stomatitis: a report and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002; 94:474-8.
 10. Ship II. Epidemiologic aspects of recurrent aphthous ulcerations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1972;33:400-6.
 11. Natah SS, Hayrinen-Immonen R, Hietanen J, Malmstrom M, Kontinen YT. Immuno- localization of tumor necrosis factor- α expressing cells in recurrent aphthous ulcer lesions (RAU). *J Oral Pathol Med* 2000;29(1):19-25.
 12. Sun A, Chu CT, Wu YC, Yuan JH. Mechanisms of depressed natural killer cell activity in recurrent aphthous ulcers. *Clin Immunol Immunopathol* 1991;60(1):83-92.
 13. Pedersen A. Psychologic stress and recurrent aphthous ulceration. *J Oral Pathol Med* 1989;18(2):119-22.
 14. Nolan A, Lamey PJ, Milligan KA, Forsyth A. Recurrent aphthous ulceration and food sensitivity. *J Oral Pathol Med* 1991;20:473-5.
 15. Ferguson MM, McKay Hart D, Lindsay R, Stephen KW. Progestin therapy for menstrual related aphthae. *Int J Oral Surg* 1978;7:463-70.
 16. Tuzun B, Wolf R, Tuzun Y, Serdaroglu S. Recurrent aphthous stomatitis and smoking. *Int J Dermatol* 2000;39:358-60.
 17. Nishida C. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *The Lancet* 2004; 363 : 157-63.
 18. Eisen D, Lynch DP. Selecting topical and systemic agents for recurrent aphthous stomatitis. *Cutis* 2001;68:201-6.
 19. Tjaj TH, Rahardja K. Obat-obat Penting. Edisi ke-6. Jakarta. PT Elex Media Komputindo. 2007. 146-9, 327-32, 263-70.
 20. Sutedjo A, Mengenal Obat-obatan Secara Mudah dan Aplikasinya dalam Perawatan. Edisi ke-1. Yogyakarta. Amara Books. 2008. 49-54

_ OO _

**Majalah Kedokteran Gigi
terbit bulan Juni dan Desember**