

Desquamative cheilitis in a patient with anemia of chronic

Keilitis deskumatif pada pasien anemia penyakit kronis

¹Fanni Kusuma Djati, ²Faza Faizah Nur Rahmah, ²Putri Sarah, ³Aditiyono

¹Profesi Dokter Gigi, Fakultas Kedokteran, Universitas Jenderal Soedirman, Indonesia

²Mahasiswa Profesi Dokter Gigi, Fakultas Kedokteran, Universitas Jenderal Soedirman, Indonesia

³Departemen Ilmu Penyakit Dalam, RSUD Prof. Dr. Margono Soekardjo Purwokerto, Indonesia

Corresponding author: Fanni Kusuma Djati, e-mail: fanni.djati@unsoed.ac.id

ABSTRACT

Anemia of chronic disease (ACD) is a normochromic normocytic anaemia that occurs in patients with chronic diseases. Desquamative cheilitis is a condition of persistent inflammation and sloughing of the lips. This article presents the condition of desquamative glossitis in a patient with ACD, along with its manifestations, pathophysiology, and management in dentistry. A 48-year-old woman came to the emergency room of Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto Hospital on 27 September 2024 with the main complaint of shortness of breath since two days ago, accompanied by cough, chest pain, fever, enlarged abdomen, fullness, and dry lips that bleed easily. The patient had a history of uterine myoma and had been cured. The complete blood test showed that the patient had ACD. The patient was treated with blood transfusion therapy and pharmacological medication in the form of sterile infusions, antifibrinolytic injections, antifungal, antibacterial, and multivitamins. It was concluded that ACD is an iron deficiency condition that can cause secondary infection in the form of desquamative cheilitis, treated by increasing iron intake and stress management.

Keywords: anemia, anemia of chronic disease, desquamative cheilitis.

ABSTRAK

Anemia penyakit kronis (APK) merupakan anemia normositik normokromik yang terjadi pada penderita penyakit kronis. Keilitis deskumatif adalah kondisi berupa inflamasi dan pengelupasan terus-menerus pada bibir. Artikel ini menyajikan kondisi keilitis deskumatif pada penderita APK, beserta manifestasi, patofisiologi, dan manajemen di bidang kedokteran gigi. Seorang perempuan berusia 48 tahun datang ke IGD RS. Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto pada tanggal 27 September 2024 dengan keluhan utama sesak napas sejak dua hari yang lalu, disertai batuk, nyeri dada, demam, perut membesar, begah, dan bibir kering mudah berdarah. Pasien memiliki riwayat penyakit mioma uteri dan telah dikuret. Pemeriksaan darah lengkap pasien penderita APK. Penderita dirawat dengan terapi transfusi darah dan medikasi farmakologi berupa infus steril, injeksi antifibrinolitik, antijamur, antibakteri, serta multivitamin. Disimpulkan bahwa APK merupakan suatu kondisi defisiensi zat besi yang dapat menyebabkan infeksi sekunder berupa keilitis deskumatif, diterapi dengan meningkatkan asupan zat besi serta manajemen stres pasien.

Kata kunci: anemia, anemia penyakit kronis, keilitis deskumatif

Received: 10 January 2025

Accepted: 1 June 2025

Published: 1 August 2025

PENDAHULUAN

Keilitis merupakan istilah umum yang mengacu pada peradangan bibir; kulit di sekitar mulut, *vermillion border* dan atau mukosa labial. Lokasi yang sering terkena adalah *vermillion border*.¹ Keilitis dibedakan atas keilitis angularis, keilitis aktinik, keilitis kontak, keilitis sel plasma, keilitis glandularis, keilitis granulomatosus, keilitis deskumatif atau eksfoliatif dan keilitis faktisial. Lesi bibir dapat timbul sebagai manifestasi dari penyakit sistemik atau penyakit kulit maupun sebagai kondisi lokal dari bibir itu sendiri.²

Keilitis deskumatif merupakan kondisi persisten berupa inflamasi dan pengelupasan terus-menerus pada daerah *vermillion border*.³ Karakteristik penyakit ini adalah produksi dan deskuamasi lapisan keratin superfisial dalam jumlah besar, berupa pengelupasan permukaan keratin bibir sedangkan pada area lain terjadi pembentukan lapisan keratin, sehingga memberi kesan pengelupasan bibir yang berlangsung secara kontinyu.^{1,3} Berdasarkan hasil penelitian Kabadze dkk, disebutkan bahwa penyakit ini lebih sering terjadi pada perempuan pada usia 20-45 tahun. Perkembangan patologi ini berhubungan langsung dengan keadaan psikoemosi, dan penyakit penyerta pasien berperan besar dalam terjadinya keilitis deskumatif. Prevalensi keilitis deskumatif sebesar 31,58%, merupakan prevalensi yang tinggi di antara penyakit rongga mulut. Kondisi ini sangat mengganggu tampilan pasien mengingat sebagian besar ka-

sus terjadi pada perempuan.

Etiologi dari keilitis deskumatif bersifat multifaktor, antara lain infeksi *Candida albicans*, oral sepsis, stres, kebiasaan menjilat dan menggigit bibir, dan alergi kontak.⁵ Keilitis deskumatif juga dapat dikaitkan dengan defisiensi zat besi (anemia sideropenik) dan defisiensi vitamin B₁₂.⁶ Tanda dan gejala penyakit ini adalah sensasi kesemutan, nyeri, rasa sakit pada mulut dan tenggorokan, sensasi gatal, rasa kering pada bibir, ulserasi, bibir pecah-pecah, dan krusta hemoragik.⁵

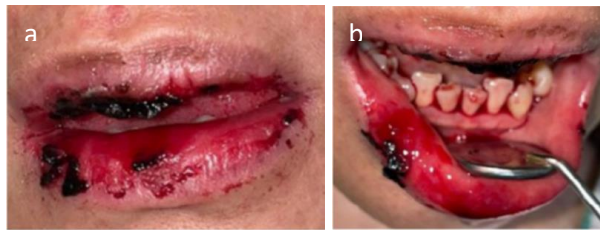
Pemeriksaan rongga mulut merupakan salah satu hal penting dalam proses diagnostik untuk mengidentifikasi penyakit sistemik seperti anemia yang menjadi etiologi keilitis deskumatif karena rongga mulut merupakan salah satu area tubuh yang paling mudah diperiksa. Manifestasi yang muncul dapat menjadi pertimbangan diagnosis oleh dokter gigi untuk memastikan perawatan oral yang tepat. Artikel ini menyajikan kondisi keilitis deskumatif pada penderita APK, beserta manifestasi, patofisiologi, dan manajemen di bidang kedokteran gigi.

KASUS

Seorang perempuan berusia 48 tahun datang ke IGD Rumah Sakit Prof. Dr. Margono Soekarjo Purwokerto dengan keluhan sesak napas sejak dua hari sebelumnya, batuk, nyeri dada, dan demam. Pasien juga mengeluh perut membesar, begah, dan bibir kering mudah berdarah. Pasien memiliki riwayat penyakit mioma uteri dan

telah dikuret di RS Sruweng sekitar dua minggu kemudian. Pasien memiliki kebiasaan menjilat dan mengisap bibir, tidak ada riwayat penyakit keluarga yang serupa. Pasien merupakan karyawan swasta tidak memiliki kebiasaan merokok.

Pemeriksaan fisik menunjukkan keadaan umum lemah, kesadaran *compos mentis*, tekanan darah 140/102 mmHg, frekuensi nadi 98x/menit, frekuensi napas 20x/menit, suhu tubuh 36,8°C, dan saturasi O₂ 98%. Pemeriksaan ekstraoral menunjukkan tidak ada pembengkakan, warna sklera pucat, TMJ dan limfonodi dalam batas normal. Pemeriksaan intraoral menunjukkan perdarahan spontan pada gingiva, ada lesi berupa krusta berwarna merah kecoklatan disertai bekuan darah pada bibir atas dan bawah, multipel, terasa perih (Gbr.1a).



Gambar 1a. Bibir kering disertai bekuan darah pada bibir atas dan bawah, **b** perdarahan spontan intraoral

TATALAKSANA

Dilakukan pemeriksaan penunjang darah lengkap dua minggu berikut. Hasilnya, yaitu Hb 7,6 g/dL, Hct 22,8%, MCV 88,6 fL, MCH 29,4 pg, MCHC 33,2 g/dL, trombosit 40.000/mm³, leukosit 5.210/mm³. Pasien didiagnosis dengan anemia. Terapi yang diberikan kepada pasien berupa IVFD NaCl 0,9 20 tpm, Nistatin drop 3x1 gtt, injeksi asam traneksamat 3x500 mg IV, Vit K 3x10 mg IV, omeprazole 2x1 IV, mecobalamin 3x1 IV, dan transfusi PRC leukodepleted 1 kolf. Pasien juga diresepkan pemberian Minosep gargle 2x1 untuk menjaga *oral hygiene*, karena saat terjadi perdarahan intraoral pasien disarankan untuk tidak menyikat gigi terlebih dahulu.

PEMBAHASAN

Anemia adalah suatu penurunan jumlah eritrosit atau hemoglobin dari nilai normal dalam darah sehingga tidak dapat memenuhi fungsinya untuk membawa O₂ dalam jumlah yang cukup ke jaringan perifer sehingga pengiriman O₂ ke jaringan mengalami penurunan.⁷ Jenis anemia ditentukan dari pemeriksaan darah lengkap, yaitu berdasarkan nilai MCV (*mean corpuscular volume*) yaitu volume sel darah merah rerata, MCH (*mean corpuscular haemoglobine*) yaitu kandungan Hb (hemoglobin) eritrosit, dan MCHC (*mean corpuscular haemoglobine concentration*) yaitu konsentrasi Hb dalam eritrosit. Sel darah merah dikatakan normal bila dalam pemeriksaan darah lengkap MCV 71,8-92 fL, MCH 22,6-31 pg, dan MCHC 30,8-35,2 g/dL.^{8,9} Anemia secara morfologi dan kandungan Hb diklasifikasikan sebagai 1) anemia normositik normokromik yaitu ukuran dan bentuk eritrosit normal dan kandungan Hb dalam jumlah normal (nilai MCV dan MCH normal atau normal dan rendah). Anemia jenis ini sering ditemukan pada kasus

kehilangan darah akut, hemolisis, penyakit kronik termasuk infeksi, gangguan endokrin, serta gangguan ginjal; 2) anemia makrositik normokromik yaitu ukuran eritrosit lebih besar dari normal dan konsentrasi Hb normal (nilai MCV meningkat dan MCHC normal), anemia jenis ini diakibatkan oleh gangguan atau terhentinya sintesis DNA seperti yang ditentukan pada defisiensi asam folat; 3) anemia mikrositik hipokromik yaitu ukuran eritrosit lebih kecil dan kandungan Hb mengalami penurunan (nilai MCV dan MCH kurang atau lebih kecil dari nilai normal), anemia jenis ini sering ditemukan pada kasus anemia defisiensi zat besi, keadaan sideroblastik, kehilangan darah kronis, serta talasemia.⁸

APK merupakan salah satu jenis anemia normositik normokromik yang paling sering terjadi pada tahap awal dan menengah. Anemia jenis ini dapat terjadi pada semua usia, terutama mereka yang memiliki penyakit kronis. Etiologi APK masih belum diketahui dengan pasti, namun beberapa penyebab yang mungkin, antara lain peradangan kronis, infeksi kronis, trauma, dan penyakit keganasan. APK sering disebabkan oleh terganggunya fungsi sel darah merah akibat ketidakmampuan penggunaan zat besi secara efisien serta tubuh yang tidak mampu merespon eritropoietin (EPO) secara normal. Eritropoietin adalah hormon yang disekresikan oleh ginjal untuk menstimulasi pembentukan sel darah merah oleh sumsum tulang. Kejadian ini seiring berjalannya waktu akan menyebabkan jumlah sel darah merah lebih rendah dari nilai normalnya.¹⁰ Patogenesis APK melibatkan sistem imun yaitu sitokin dan sistem retikuloendotelial yang memicu perubahan dalam homeostasis zat besi, penghambatan proliferasi sel progenitor eritroid, dan produksi eritropoietin. Sistem imun dalam tubuh akan merespon suatu infeksi atau inflamasi dengan mengeluarkan sitokin. Sitokin membantu dalam memulihkan tubuh dan memberikan pertahanan terhadap infeksi atau inflamasi. Sitokin yang dihasilkan dari proses tersebut akan memicu perubahan pola distribusi besi, namun sitokin juga dapat mengganggu kemampuan penyerapan dan penggunaan besi oleh sel darah merah. APK pada kasus kanker memicu pengeluaran sitokin pro-inflamasi (IL-1, IL-6, TNF- α); juga dapat diperburuk dengan invasi sel-sel kanker ke sumsum tulang belakang atau akibat terapi kanker (kemoterapi atau radiografi).^{10,11} Pengambilan dan retensi besi dalam sel retikuloendotelial juga meningkat menyebabkan zat besi yang tersedia terbatas untuk digunakan oleh sel progenitor dan proses eritropoiesis. Selain itu, makrofag akan melakukan eritrofagositosis serta mengambil serum besi melalui *divalent metal transporter 1* (DMT1). Hal ini mengakibatkan besi dengan mudah tersimpan dalam sel dan tidak beredar bebas dalam sirkulasi. Pembentukan sitokin seperti interferon, IL-1, IL-6, serta sitokin lainnya akibat inflamasi yang disebabkan oleh infeksi, penyakit autoimun, dan kanker ini terbukti dapat memicu terjadinya peningkatan produksi hepsidin. Hepsidin merupakan suatu protein fase akut yang dihasilkan oleh hepar, hepsidin ini dapat mengurangi fungsi dari ferroportin pada enterosit dan makrofag duodenum sehingga

ga menghambat absorpsi besi di duodenum serta menahan pelepasan besi oleh makrofag yang menyebabkan besi sulit dilepas dari retikuloendotelial dan mengakibatkan terjadinya defisiensi besi relatif.^{12,13}

Defisiensi zat besi dalam plasma darah menyebabkan terganggunya sintesis enzim yang mengandung zat besi seperti sitokrom oksidase, katalase, dan peroksidase. Hal ini akan menghambat proliferasi dan pergantian sel epitel karena proses regenerasinya cepat. Sel epitel yang mengalami atrofi dan lebih rentan terhadap ulserasi dan infeksi mikroba sehingga dapat memicu terjadinya manifestasi oral berupa keilitis deskuamatif.¹⁴ Etiologi keilitis deskuamatif belum dapat diketahui secara pasti, beberapa sumber menyebutkan bahwa terjadi karena kebiasaan buruk seperti menggigit-gigit hingga menjilat-jilat bibir, namun beberapa laporan menyebutkan juga dapat muncul tanpa adanya kebiasaan tersebut.¹⁵ Patogenesis terjadinya keilitis deskuamatif yaitu pada awalnya bibir terlihat normal atau kemerahan yang diikuti dengan penebalan pada lapisan permukaan kemudian terjadi pengelupasan secara terus menerus dan dapat berlangsung dalam waktu lama dan lokasi pada bibir yang berbeda-beda. Beberapa kasus keilitis deskuamatif tertentu dapat menyebabkan perdarahan yang diikuti dengan pembentukan krusta hemoragik. Kondisi ini dapat diperparah oleh beberapa faktor, antara lain bernapas dari mulut, mengisap bibir, *bruxism*, *oral hygiene* yang buruk, serta infeksi bakteri *S. aureus* atau *C. albicans*.¹⁶

Penegakan keilitis deskuamatif secara umum dilakukan melalui anamnesis, pemeriksaan klinis, dan pemeriksaan penunjang. Pasien mengeluhkan bibirnya terasa kering dan pecah-pecah kemudian mudah berdarah ketika berbicara atau menggerakkan bibirnya, tidak terasa sakit. Pasien mengeluhkan kondisi tersebut selalu muncul ketika Hb-nya rendah. Pemeriksaan ekstra oral menunjukkan gambaran bibir kering, pecah-pecah, berdarah, serta palatum dan mukosa oral pucat. Pemeriksaan darah menunjukkan Hb sangat rendah, yaitu 7,5 g/dL. Radiografi toraks keadaan jantung dan paru-paru, keduanya tampak normal.

Keilitis deskuamatif dapat sembuh spontan dalam beberapa waktu, meskipun dapat juga menetap selama beberapa tahun. Keilitis deskuamatif pada pasien anemia penyakit kronis normositik normokronik cukup resisten terhadap beberapa jenis pengobatan sehingga cukup

sulit untuk memastikan terapi yang memberikan hasil maksimal, meskipun beberapa sumber menyebutkan terapi yang sering diberikan yaitu steroid topikal.¹⁶ Antifungi dapat diberikan pada kasus yang diduga infeksi sekunder yang disebabkan oleh *Candida* seperti nistatin, amfoterisin B, ketokonazol, atau mikonazol nitrat, meskipun terapi ini tidak dapat mencegah terbentuknya lapisan keratin. Anti-inflamasi berupa *triamcinolone acetonide* 0,1% dan *hydrocortisone* dapat diberikan sebagai upaya perawatan simptomatis yaitu mengurangi rasa sakit dan meningkatkan re-epitelisasi mukosa.^{17,18}

Penggunaan gel petroleum, krim tabir surya, pelembab, vitamin, dan terapi radiasi terbukti cukup efektif sebagai penghalang untuk mengurangi maserasi sel epitel dan menginduksi penyembuhan permukaan keratin bibir.¹⁹ Penelitian lain menyebutkan tata laksana lini pertama pada kasus keilitis deskuamatif, yaitu pemberian antifungi disertai dengan eliminasi faktor predisposisi. Edukasi yang tepat juga diperlukan dalam penatalaksanaan keilitis deskuamatif pada pasien AK yaitu meningkatkan asupan makanan yang mengandung zat besi seperti sayur, buah, kacang-kacangan, daging, dan ikan. Asupan zat besi diharapkan dapat meningkatkan eritropoiesis sehingga proses regenerasi dan re-epitelisasi mukosa rongga mulut berjalan dengan baik dan mempercepat penyembuhan keilitis. Pasien juga dapat diberikan edukasi mengenai manajemen stres.^{19,20} Pasien keilitis deskuamatif pada kasus ini diberikan terapi farmakologi topikal berupa antifungi (nistatin). Edukasi seperti anjuran menyikat gigi dua kali sehari, memilih sikat gigi yang lembut untuk mencegah trauma, memakai obat kumur, serta menghindari makanan pedas dan panas juga perlu diberikan untuk meningkatkan keberhasilan dari perawatan. *Follow up* dilakukan kembali 2 minggu kemudian, namun pasien telah dinyatakan meninggal akibat penyakit sistemik yang dideritanya.

Disimpulkan bahwa defisiensi zat besi pada pasien anemia menghambat proliferasi dan pergantian sel epitel pada bibir sehingga rentan terhadap ulserasi dan infeksi mikroba. Nistatin merupakan medikasi lini pertama untuk keilitis deskuamatif yang dapat dikombinasi dengan terapi lain yaitu edukasi untuk meningkatkan asupan makanan yang mengandung zat besi dan manajemen stres. Keberhasilan perawatan tergantung dari kerjasama yang baik antara dokter dan pasien.

DAFTAR PUSTAKA

1. Barakian Y, Vahedi M, Parastoo Sadr. Exfoliative cheilitis: a case report. *Avicenna J Dent Res* 2015;7(2): 1-4.
2. Nayaf MS. Exfoliative cheilitis a male patient: case report. *Our Dermatol Online* 2015; 6(1): 39-42.
3. Gofur NRP. The differences between exfoliative cheilitis and factitial cheilitis, also its association with B12 deficiency: a review article. *Ann Clin Med Case Rep* 2020; V5(5): 1-3.
4. Kabadze Z, Arytyunyan E, Isakhanyan A, Mamedov K. Occurrence frequency of exfoliative cheilitis in dental practice. *J Int Dent Med Res* 2022; 16(1): 377-83.
5. Langlais RP, Miller CS, Nield-Gehrig JS. Atlas berwarna lesi mulut yang sering ditemukan. 4th ed. Jakarta: EGC; 2018. p.18.
6. Lugović-Mihic L, Pilipović K, Crnarić I, Šitum M, Duvančić T. Differential diagnosis od cheilitis: How to classify cheilitis? *Acta Clin Croat* 2018; 57: 342-51.
7. Mutiawati VK. Aspek laboratorium pada anemia normositik hiperproliferatif dan hipoproliferatif. *Jurnal Kedokteran Nangroe Medika* 2018; 1(2): 71-80.
8. Fitriany J, Saputri AI. Anemia defisiensi besi. *Jurnal Kesehatan Masyarakat* 2018; 4(2): 1-30.
9. Mersil S. Stomatitis sebagai manifestasi oral dari anemia defisiensi zat besi disertai trombositosis. *Jurnal e-GiGi* 2021; 9(2): 181-7.

10. Hadiyanto JN, Gracia M, Cahyadi A, Stefanus M. Anemia penyakit kronis. *J Indonesian Med Assoc* 2018; 68: 443-50
11. Santosh HN, Nagaraj T, Sasidaran A. Anemia of chronic disease: a comprehensive review. *J Med Radiol Pathol Surg* 2015; 1: 13-6.
12. Madu AJ, Ughasoro MD. Anemia of chronic disease: an in-depth review. *J Med Principl Pract* 2017; 26: 1-9.
13. Wiciński M, Liczner G, Cadelski K, Kolnierzak T, Nowaczewska M, Malinowski B. Anemia of chronic disease: wider diagnostics-better treatment? *Jurnal Nutrients* 2020; 12: 1-17.
14. Sulistyani E, Triwahyuni IE, Astuti P, Safira SRJ. Angular cheilitis as manifestations of the patient with hemolytic anemia. *J Dent Dent Pract* 2024; 6(2): 1-5.
15. Fitri AN. Keilitis deskuamatif dengan latar belakang anemia dan penatalaksanaannya (laporan kasus). *Jurnal Ilmiah Kedokteran Gigi Terpadu* 2018; 4: 9-13.
16. Mersil S, Limanda N. Management of exfoliative cheilitis. *Jurnal e-GiGi* 2022; 10: 214-220.
17. Soeprapto A. Pedoman dan tatalaksana praktik kedokteran gigi. Yogyakarta: STPI Bina Insan Mulia; 2017.
18. Marinna A, Yusri M. Recurrent oral ulceration in microcytic hypochromic anemia (a case report). *Medali J* 2022; 4: 71-82
19. Wahyuningsih T, Sari NDAM, Angular cheilitis terkait dengan faktor anemia: laporan kasus. *Prosiding Dental Seminar Universitas Muhammadiyah Surakarta (Densium)* 2023; 6: 97-103.
20. Raudhia SA, Yarsiska N. Angular cheilitis with anemia as a predisposing factor: a case report. *International Summit on Science Technology and Humanity (ISETH)* 2022; 8: 110-7.