

## MANIFESTASI ORAL HUMAN IMMUNE DEFICIENCY VIRUS (HIV)/ ACQUIRED IMMUNO DEFICIENCY SYNDROME PADA ANAK

I Dewa Ayu Ratna Dewanti

Bagian Biomedik Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember

### Abstract

**Introduction.** These days HIV/AIDS infection is fast to children in the world. In developing countries such as Indonesia, this was caused first death and fourth in the world. Like at adult, HIV/AIDS to child can be manifestation in oral. **Purposed of writing.** This writing purposed for given information to medical and public for oral manifestation from AIDS to children. **Writing benefit.** This information expected to dentis can do protection and dental managemant with right. **Discused.** Oral manifestation HIV to children have different to adult. It may be relates to immune system in rough. Candidosis and necrotizing ulcerative gingivitis were oral lesion to child were HIV with hard immunosupresion. Linear erythema leukoplakia and sarcoma kaposi could indicator midle immunosupresion and hard. Magnification of paratis, herpes simplex virus infection and recurrent aphtous stomatitis not special relates to level of immunosupresion. Development of dental caries could be correlates with level of immunosupresion. **Conclusion.** Best Management was by considering immunology status via precaution and inspection tooth and oral routinely for maintains health and reaches quality of good life.

Key words : Human Immuno Deficiency Virus ; Aquired Immuno Deficiency Syndrome; oral manifestation ; immunosupresion

**Korespondensi (Correspondence):** I Dewa Ayu Ratna Dewanti. Bagian Biomedik Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember. Jl. Kalmantan 37 Jember. 68121. Indonesia

Infeksi *Human Immunodeficiency Virus* (HIV) pertama kali ditemukan pada anak tahun 1983 di Amerika Serikat mempunyai perbedaan dengan infeksi virus HIV pada orang dewasa dalam berbagai hal seperti cara penularan, pola serokonversi, riwayat perjalanan dan penyebaran penyakit, faktor resiko, metode diagnosis dan manifestasi oral.<sup>1,2,3,4</sup> Dampak AIDS pada anak terus meningkat, dan saat ini menjadi penyebab pertama kematian anak di Afrika dan peningkatan keempat penyebab pertama kematian anak di seluruh dunia, diperkirakan 2,7 juta anak di dunia telah meninggal karena AIDS. Kasus pertama AIDS di Indonesia ditemukan pada tahun 1987 di Bali, tetapi penyebaran HIV di Indonesia meningkat setelah 1995. Data terbaru di Indonesia dari 1 april 1987 sampai 30 juni 2005 jumlah penderita HIV 7098 orang, terdiri dari 3740 kasus infeksi HIV dan 3358 kasus AIDS dan kematian terjadi 828 orang. Fakta terbaru tahun 2002 menunjukkan bahwa penularan infeksi HIV di Indonesia telah meluas ke anak dan remaja, dan transmisi perinatal (dari ibu ke anak) terjadi pada 71 kasus. Melihat jumlah penderita HIV khususnya anak makin meningkat, dokter gigi memiliki kemungkinan besar menjumpai anak penderita HIV yang belum terdiagnosa selama memberikan pelayanan gigi. Manifestasi oral pada anak ini sangat penting untuk di ketahui karena sering kali merupakan indikasi klinis pertama bahwa sesorang anak terinfeksi HIV atau anggota keluarga lainnya telah terinfeksi HIV. Selain itu lesi oral tetentu dapat memprediksi perkembangan penyakit dan status imunologi anak yang terinfeksi HIV pada negara yang tidak menyediakan test laboratorium.<sup>5,6,7,8,9</sup>

Penulisan artikel bertujuan untuk memberikan informasi kepada tenaga medis maupun masyarakat tentang manifestasi oral AIDS/HIV pada anak, sehingga bermanfaat supaya dokter gigi dapat melakukan proteksi diri dan memberikan penatalaksanaan yang benar pada anak yang terinfeksi HIV.

### TELAAH PUSTAKA

#### Imunopatogenesis Infeksi HIV Pada Anak

HIV merupakan virus diploid berserat tunggal (single stranded) berdiameter 100–120 nm, memiliki *enzim reverse transcriptase*, yang mampu mengubah RNA menjadi DNA pada sel yang terinfeksi, kemudian berintegrasi dengan DNA sel penjamu dan selanjutnya dapat berproses untuk replikasi. HIV menginfeksi sel T helper yang memiliki reseptor CD4 di permukaannya makrofag, sel dendritik, organ limfoid.<sup>1,2,3</sup> Fungsi penting sel T helper antara lain menghasilkan mediator kimia yang berperan sebagai stimulasi pertumbuhan dan pembentukan sel lain dalam sistem imun dan pembentukan antibodi, sehingga penurunan sel CD4 menurunkan imunitas dan menyebabkan penderita mudah terinfeksi patogen. Periode sindrom HIV akut berkembang sekitar 3 – 6 minggu setelah terinfeksi, dihubungkan dengan muatan virus yang tinggi di ikuti berkembangnya respons selular dan hormonal terhadap virus, setelah itu penderita HIV mengalami periode klinis laten (asintomatis) yang bertahan selama bertahun-tahun, dimana terjadi penurunan sel T CD4 yang progresif dalam jaringan limfoid. Kemudian diikuti gejala konstitusional serta tanda infeksi oportunistik atau neoplasma yang memasuki periode AIDS.<sup>4,5,6</sup>



**Tabel 1.** Tingkat Kategori Imunologi Infeksi HIV Pada Anak

Kategori	Usia					
	< 12 bulan		1-5 tahun		6-12 tahun	
	L	%	L	%	L	%
1	≥1.500	≥25	≤1.000	≤25	≥500	≥25
2	750-1.499	15-24	500-999	15-24	200-499	15-24
3	<750	<15	<500	<15	<200	<15

Keterangan:

Kategori 1: tidak ada supresi

Kategori 2: supresi sedang

Kategori 3: supresi sedang

### Kategori Imunologi

Pada penyakit HIV anak-anak telah ditetapkan suatu klasifikasi untuk menggambarkan status imunologi anak-anak yang terinfeksi HIV berdasarkan kadar CD4. Adapun kategori tersebut dapat dilihat pada tabel 1.<sup>7</sup>

### Lesi Orofisial dan Tingkat Imunosupresi pada Anak yang Terinfeksi HIV

Pada bulan maret 1994 dan mei 1995, *The Collaborative Workgroup on The Oral Manifestations of Pediatric HIV Infection* bertemu dan membuat konsensus mengenai klasifikasi lesi oral pada anak-anak.<sup>8</sup>

- A. Kelompok 1, lesi yang biasa terjadi pada anak-anak yang terinfeksi HIV:
  - a. Kandidiasis (pseudomembranous, eritematosus, angular cheilitis).
  - b. Infeksi virus Herpes Simpleks.
  - c. *Linear gingival erythema*
  - d. Pembengkakan Kelenjar parotis
  - e. Stomatitis apthosus rekuren (minor, mayor, herpetiform)
- B. Kelompok 2, Lesi yang kadang-kadang dijumpai pada anak-anak yang terinfeksi HIV:
  - a. Infeksi bakteri pada mukosa mulut
  - b. Penyakit periodontal (*Necrotizing Ulcerative gingivitis, Necrotizing Ulcerative periodontitis, Necrotizing stomatitis*)
  - c. *Dermatitis seborhoic*
  - d. Infeksi virus (*cytomegalovirus, Human papillomavirus, Molluscum*)
  - e. *Contagiosum, varicella zoster.*
  - f. Xerostomia
- C. Kelompok 3, lesi yang sangat berhubungan dengan infeksi HIV tetapi jarang terjadi pada anak-anak:
  - a. Neoplasma (*sarcoma Kaposi dan limfoma non-hodkin's*)
  - b. *Oral leukoplasia*
  - c. Ulser yang berhubungan dengan tuberkolosis.

Terdapat dua kriteria untuk mendiagnosa lesi orofisial penderita HIV yaitu <sup>9</sup>:

- a. kriteria presumtif yaitu melihat gambaran klinis selama pemeriksaan, mencakup karakteristik lesi (bentuk, warna, tekstur, likasi, ukuran), dan gejala klinis.

- b. kriteria definitive yaitu aplikasi dari criteria presumtif, diagnosis banding, dan test laboratorium untuk memastikan diagnosis.

### Kandidiasis

Kandidiasis oral merupakan manifestasi oral yang paling sering terjadi pada anak-anak HIV positif. Terdapat 3 tipe kandidiasis oral yang pada anak-anak yang terinfeksi HIV, yaitu <sup>9</sup>:

- a. Kandidiasis Pseudomembranous
  - kriteria presumtif. multifokal, tidak melekat, plak atau papula putih yang dapat diangkat/diseka dengan tekanan ringan, meninggalkan permukaan yang eritema.
  - kriteria definitive. Kultur kandida atau kerokan sitologik.
- b. Kandidiasis Eritematous
  - kriteria presumtif. Multipel, bercak merah, biasanya pada palatum, dorsum lidah, tidak melekat, mungkin bersamaan dengan plak putih krem, sakit terbakar.
  - kriteria definitive. Kultur kandida atau kerokan sitologik.
- c. Keilitis Angularis
  - kriteria presumtif. Garis merah atau fisur ulserasi yang menyebar pada sudut mulut, bilateral, papula merah multiple mungkin ditemukan pada kulit perioral yang berdekatan, bersamaan dengan candida di dalam rongga mulut.
  - kriteria definitive. Kultur kandida atau kerokan sitologik.

### Infeksi Virus Herpes Simpleks.

Prevalensi infeksi HSV pada anak-anak yang terinfeksi HIV berkisar 1,7%-24% kasus.<sup>8,9</sup>

- kriteria presumtif. Pasien mengalami demam dan malaise, nodus limfatikus bengkak dan lunak, lesi perioral pada gingival, palatum keras, vermilion border bibir, mukosa mulut lain dapat terlibat. Didahului oleh vesikel, lalu lesi ini menjadi ulser yang irregular dan sakit.
- kriteria definitive. Virus dapat diisolasi pada kultur jaringan.

### Linear gingival erythema.

Linear gingival erythema dahulu merupakan HIV gingivitis. Prevalensi dari tipe gingivitis ini bervariasi pada penelitian-penelitian, berkisar antara 0%-48%.

- kriteria presumtif. Merah menyala, berbentuk pita dengan lebar 2-3mm pada margin gingival disertai petechia atau lesi merah difus pada attached gingival dan mukosa mulut perdarahan selama menyikat gigi. Perdarahan spontan pada kasus berat. Rasa sakit jarang dikeluhkan.
- kriteria definitive. Tidak diketahui kriteria untuk memastikan diagnostik dari linear gingivitis erythema. Lesi ini sama seperti gambaran klinis yang terjadi pada neutropenia. Karena itu, pada klinis harus melakukan pemeriksaan darah lengkap dan analisis pada sel darah putih.

#### **Pembesaran Kelenjar Parotis**

Pembesaran Kelenjar Parotis terjadi 10%-30% anak-anak yang terinfeksi HIV. Test HIV dianjurkan pada anak-anak dengan pembengkakan kelenjar parotis.

- kriteria presumtif. Pembengkakan jaringan lunak difus bilateral atau unilateral, wajah tampak tidak normal, dapat disertai rasa sakit.
- kriteria definitive. Tidak ada kriteria definitive untuk memastikan diagnosis.

#### **Stomatitis Aftosa Rekuren**

Stomatitis aftosa rekuren terjadi hampir pada 2%-6% pada populasi orang dewasa yang terinfeksi HIV dan lebih sering terjadi pada anak-anak yang terinfeksi HIV, khususnya disebabkan obat-obatan seperti didanosine (ddl) yang dapat menginduksi terjadinya lesi. Beberapa bentuk stomatitis aftosa rekuren berdasarkan ukuran, jumlah, dan durasi lesi, yaitu:

##### **1. Stomatitis Aftosa minor rekuren**

- kriteria presumtif. Ulser kecil dengan diameter kurang dari 5mm, ditutupi lapisan pseudomembran dan dikelilingi oleh halo eritematous.
- kriteria definitive. Respon yang cepat terhadap terapi steroid menegaskan diagnosis.

##### **2. Stomatitis Aftosa mayor rekuren**

- kriteria presumtif. Gambaran klinis sama dengan stomatitis aftosa minor rekuren tetapi lebih besar, diameter antara 1-2 cm, dan timbul selama beberapa minggu, terasa sakit dan mengganggu pengunyahan dan penelanan.
- kriteria definitive. Adanya respon terhadap obat steroid.

##### **3. Stomatitis Aftosa herpetiform rekuren**

- kriteria presumtif. Berupa stomatitis aftosa yang kecil-kecil berkelompok, diameter 1-2mm, cenderung terjadi pada lokasi yang mengganggu proses makan dan bicara.
- kriteria definitive. Adanya respon terhadap obat steroid.

#### **Necrotizing ulcerative gingivitis (NUG)**

- kriteria presumtif. Destruksi pada satu atau lebih dari papilla interdental disertai dengan nekrosis, ulserasi. Destruksi ini terbatas pada margin gingival. Pada tahap akut (Acute Necrotizing ulcerative

gingivitis), jaringan gingival tampak merah menyala dan bengkak, disertai oleh jaringan nekrotik abu-abu kekuningan yang mudah berdarah. Gejala yang dirasakan pasien yaitu mudah berdarah saat menyikat gigi, sakit, dan adanya halitosis.

- kriteria definitive. Diagnosis ditentukan secara klinis. Terdapat respon terhadap pemberian antibiotik sistemik dan local debridement. Gejala menghilang bertahap diatas 3-4 minggu, tetapi sering rekuren. NUG dapat muncul pada tahap awal dari necrotizing ulcerative gingivitis.

#### **Necrotizing ulcerative periodontitis (NUP)**

- kriteria presumtif. Nekrosis jaringan lunak yang parah, destruksi perlekatan periodontal dan tulang pada waktu singkat. Perdarahan gingival spontan atau berdarah saat menyikat gigi, sakit pada tulang rahang. Pada kasus berat, tulang rahang dapat terbuka. Tahap akhir NUP ditandai resesi gingival yang parah karena destruksi tulang yang cepat dan nekrosis jaringan lunak.
- kriteria definitive. Terdapat pembentukan poket karena hilangnya jaringan lunak ataupun jaringan keras. Dekstruksi jaringan dapat meluas sampai ke mucogingival junction. NUP bersifat kronis, ulserasi akan terlihat selama periode aktif tetapi tidak ada pada periode tidak aktif.

#### **Necrotizing stomatitis (NS)**

- kriteria presumtif. Bersifat akut dan lesi ulseronekrotik yang sangat sakit pada mukosa mulut. Tulang dibawahnya dapat terbuka, lesi dapat berpenetrasi meluas ke jaringan disekitarnya.
- kriteria definitive. Pemeriksaan histologik memperlihatkan gambaran ulserasi yang tidak spesifik. Mikroorganisme yang tidak spesifik telah diidentifikasi sebagai penyebab NS.

#### **Xerostomia**

- kriteria presumtif. Mulut kering dan menurunnya kecepatan aliran saliva.
- kriteria definitive. Kecepatan aliran saliva pada pasien yang terinfeksi HIV dan pasien yang terinfeksi HIV sulit dilihat. Xerostomia dapat disertai atau tanpa pembengkakan parotis.

#### **Sarkoma Kaposi dan Limfoma non Hodgkin's**

Kanker yang berhubungan dengan HIV seperti sarcoma kaposi's dan limfoma non hodgkin's sangat jarang terjadi pada anak-anak yang terinfeksi HIV, kejadian kurang dari 2% kasus.<sup>10,11</sup>

#### **Hairy leukoplakia**

Kejadian Hairy leukoplakia rendah pada anak-anak karena jarang terinfeksi oleh virus Epstein Barr yang menyebabkan timbulnya lesi ini.<sup>4,9,10,11</sup>

- kriteria presumtif . lesi putih, tidak dapat diangkat, permukaan tidak rata, bilateral pada lateral lidah. Dapat timbul pada permukaan ventral dan dorsal lidah, jarang terjadi pada mukosa bukal
- kriteria definitive. Adanya virus Epstein Barr pada lesi ini, ditentukan dengan pemeriksaan histopatologik dan hibridisasi DNA ini. Jika pemeriksaan ini tidak dapat

dilakukan, maka kurangnya respon terhadap terapi anti jamur dapat memperkuat dugaan diagnose lesi ini.

Tingkat immunosupresi, presentase CD4, dan tipe lesi telah dilaporkan oleh Santoz dan kawan-kawan pada penelitiannya terhadap 80 anak-anak HIV yang berumur rata-rata 6 tahun. Hasilnya terlihat pada tabel di bawah ini.

**Tabel 2.** Manifestasi Oral, tingkat immunosupresi dan persentase CD4 pada anak-anak yang terinfeksi HIV

Manifestasi Oral	Jml anak	CD4 (%)	Tingkat Immunosupresi (orang)		
			Berat	Sedang	ta
Kandidiasis	18	5,3	16	2	ta
Gingivitis	14	9,3	10	3	-
Pembesaran Parotis	7	17,8	2	4	1
Herpes Simpleks	1	20	-	1	1
Hairy Leukoplakia	1	23	-	1	-

**Tabel 3.** Hubungan antara rasio T4/T8 dan frekuensi manifestasi oral pada anak-anak yang terinfeksi

Manifestasi Oral	Rasio T4/T8				Total	%
	<0,5	%	>0,5	%		
Kandidiasis pseudomembran	10	19,61	1	1,96	11	21,57
Kandidiasis eritematous	2	3,92	1	1,96	3	5,88
Kelainan Kelenjar Saliva (pembesaran parotis)	10	19,61	0	0	10	19,61
Linear gingival erythema	1	1,96	0	0	1	1,96
Oral hairy leukoplakia	1	1,96	0	0	1	1,96
Tidak ada manifestasi	9	16	64,00	64,0	25	49,02

**Tabel 4.** Manifestasi oral pada anak-anak dengan AIDS menurut jumlah CD4

Manifestasi Oral	Tidak ada immunosupresi (1000 cell/mm)	Supresi sedang (500-999 cell/mm)	Supresi Berat (500-999 cell/mm)	Total
Limfadenopati	0	4	8	12
Gingivitis	0	4	6	10
Candidiasis	0	2	5	7
Pembeng-kakan kelenjar parotis	0	1	3	4
ulserasi	0	0	1	1
Jumlah sel	0	11	23	34

### Karies Gigi

Hubungan infeksi HIV, karies gigi, dan respon imun mukosa masih kontroversial. Terdapat beberapa literatur yang mendukung konsep bahwa prevalensi karies gigi pada anak-anak yang terinfeksi HIV lebih tinggi, terutama pada gigi susu. Defisiensi imunitas akibat dari progresi infeksi HIV telah dilaporkan sebagai factor resiko terjadinya karies gigi pada anak yang terinfeksi HIV. Valdez adalah penulis pertama yang menghubungkan karies dengan immunodefisiensi pada pasien infeksi HIV, dan melaporkan bahwa kebanyakan anak-anak dengan immunokompromis memiliki karies gigi lebih banyak. Penelitian Castro dan kawan-kawan melaporkan, bahwa anak-anak HIV positif memiliki karies yang lebih banyak dibandingkan dengan anak-anak yang sehat pada kelompok kontrol, baik dmf-t (*decay, missing, filled, teeth*) maupun dmf-s (*decay, missing, filled, surfaces*). Kecendrungan tingginya karies sesuai dengan progresi infeksi HIV.<sup>14,15</sup> Kebanyakan anak dengan immunokompromis (immunodefisiensi ringan dengan kadar CD4 500-999 dan immunodefisiensi berat dengan kadar CD4<500) menunjukkan peningkatan karies dibandingkan anak yang tidak ada immunodefisiensi, tidak terdapat perbedaan yang signifikan antara kadar IgA saliva pada anak dengan HIV positif. Prevalensi karies meningkat pada anak yang terinfeksi HIV dengan kondisi klinis yang memburuk. Anak dengan gejala klinis moderat dan berat memperlihatkan prevalensi karies gigi lebih tinggi dari pada pasien tanpa manifestasi. Karies gigi susu pada anak yang terinfeksi HIV lebih besar dari pada populasi anak-anak lainnya di amerika serikat. Karies pada gigi susu meningkat karena presentase CD4 yang rendah dan immunosupresi yang sedang sampai berat. Beberapa hipotesis mengenai faktor penyebab meningkatnya prevalensi karies gigi pada anak-anak terinfeksi HIV telah dikemukakan, yaitu konsumsi gula berlebihan, kandungan sukrosa didalam obat-obatan, perubahan aliran saliva disebabkan karena obat-obatan yang dikonsumsi, dan immunodefisiensi karena infeksi HIV. Selain itu, tidak adanya kandungan fluoride pada air yang dikonsumsi, juga faktor lain seperti status sosial, diet kariogenik, kontrol plak yang kurang, karies yang sudah ada sebelumnya, hal ini dapat menambah resiko terjadinya karies.<sup>9,10,11</sup>

### DISKUSI

Manifestasi oral infeksi HIV/AIDS pada anak-anak mempunyai perbedaan dengan orang dewasa, dapat terjadi lebih awal dan adanya lesi oral merupakan salah satu indikator infeksi HIV dan perkembangan menjadi AIDS. Nilai CD4 yang rendah merupakan karakteristik terjadinya immunosupresi yang menjadi faktor predisposisi berkembangnya infeksi oportunistik dan

keganasan. Kandidiasis ditemukan pada kebanyakan anak-anak yang mengalami immunosupresi yang berat, dan paling banyak adalah tipe pseudomembranous. Hairy leukoplakia jarang terjadi pada anak-anak yang terinfeksi HIV dibandingkan dengan orang dewasa, karena mereka jarang terinfeksi oleh virus Epstein Barr. Adanya lesi ini merupakan indikasi immunosupresi yang serius. Neoplasma lain yaitu *kaposi sarcoma* merupakan indikator immunosupresi sedang dan berat. Gingivitis berhubungan dengan akumulasi plak lokal dan bermanifestasi baik pada pasien dengan/tanpa immunosupresi. *Necrotizing ulcerative gingivitis* terjadi pada anak-anak yang terinfeksi HIV dengan immunosupresi berat. Pembesaran parotis berhubungan progresi yang lambat dari infeksi HIV, yang dapat terjadi pada setiap tingkat immunosupresi. Infeksi virus herpes simpleks dan stomatitis aftosa rekuren tidak khusus berhubungan dengan immunosupresi, karena lesi ini dapat ditemukan pada semua tingkat immunosupresi. Prevalensi karies gigi pada anak-anak yang terinfeksi HIV tinggi, di duga secara langsung berkaitan dengan immunosupresi sesuai dengan progresi infeksi HIV. Faktor penyebab lain adalah kebiasaan cara pemberian makan, konsumsi gula berlebihan sebagai usaha untuk meningkatkan pemasukan kalori dan untuk mengkompensasi berat badan, dan pemakaian obat-obatan yang mengandung gula jumlah bakteri kariogenik di dalam saliva dan akibatnya mudah terbentuk dental plak. Kelainan kelenjar saliva dan obat-obatan antiretrovirus dapat mengurangi produksi saliva sehingga kecendrungan terjadinya karies lebih tinggi. *Topical fluoride* harus digunakan jika obat ini diberikan untuk jangka waktu panjang. Perlu perhatikan obat-obatan yang berpotensi kariogenik, dan obat anti jamur tersebut beresiko hepatotoksik pada anak-anak. Resiko komplikasi dapat dikurangi dengan observasi tes fungsi hati dan profil koagulasi dari pasien. Anak-anak dengan HIV positif yang asimtomatik secara klinis harus terus di awasi, termasuk lesi oral yang kadang-kadang tidak menimbulkan rasa sakit dan gejalanya tidak khas.

Hitung CD4 sebaiknya dilakukan secara berkala untuk memperkirakan potensi terjadinya infeksi oportunistik dan keganasan. Berbagai manifestasi oral diatas yang sering ditemukan pada anak-anak yang terinfeksi HIV berhubungan langsung dengan tingkat immunosupresinya, yang dapat menjadi indikator infeksi HIV dan prediksi perkembangan infeksi menjadi AIDS.

Penatalaksanaannya meliputi pengobatan antijamur, antivirus, dan antibiotik, serta perawatan terhadap gigi, jaringan pendukungnya dengan memperimbangan status imunologi. Pencegahan dan pemeriksaan gigi dan mulut secara rutin juga diperlukan, untuk mempertahankan kesehatan dan mencapai kualitas hidup yang lebih baik. Dokter gigi hendaknya mempunyai

pengetahuan yang cukup mengenai manifestasi oral dan infeksi HIV pada anak sehingga dapat mendeteksi secara dini dan melakukan penatalaksanaannya dengan tepat. Kesehatan mulut perlu selalu dipelihara dan ditingkatkan untuk membantu asupan nutrisi yang baik, untuk itu perlu diatur kerjasama antara dokter gigi, dokter anak, dan orang tua anak. Sebaiknya dibuat suatu metode pencegahan penularan infeksi HIV pada anak-anak, serta menyusun langkah-langkah penyuluhan mengenai infeksi HIV/AIDS pada masyarakat, khususnya pada keluarga anak-anak yang telah terinfeksi HIV/AIDS.

#### KESIMPULAN

Perbedaan sistem imun menyebabkan manifestasi oral AIDS pada anak-anak berbeda dengan orang dewasa. Dokter gigi hendaknya mempunyai pengetahuan yang cukup mengenai manifestasi oral infeksi HIV pada anak, sehingga dapat mendeteksi secara dini dan melakukan penatalaksanaan dengan tepat. Diperlukan kerjasama antara dokter gigi, dokter anak, dan orang tua anak. Sebaiknya dibuat suatu metode pencegahan penularan infeksi HIV pada anak-anak, serta menyusun langkah-langkah penyuluhan pada masyarakat, khususnya pada keluarga anak-anak yang telah terinfeksi HIV/AIDS.

#### DAFTAR PUSTAKA

1. Abbas AK, Lichtman AH, Pober JS. *Cellular and Molecular Immunology*. 4<sup>th</sup> Ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company. 2000. 91, 110, 111, 150, 203, 236, 262-263, 276, 277, 303, 332.
2. Bellanti JA. *Immunology III*. Penerjemah: Samik Wahab A. Yogyakarta: Gajahmada University Press. 1993. 12, 13, 14, 348.
3. Janeway CA, Travers P, Walport M, Capra JD. *Immunobiology-The Immune System in Health and Disease*. Fourth Edition. New York: Elsevier Science Ltd/Garland Publishing, 1999. 298-303, 364-365, 395-396, 403.
4. Lehner T. *Immunologi of Oral Disease*. Ed. 3. Terjemahan: Ratna Farida dan NG Suryadhana. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC. 1995. 112-115.
5. Roitt J, Brostoff J, Male D. *Immunology*. 5 Ed. London: Mosby International Ltd. 1998. 13, 1.6, 8.4, 8.8-8.11, 9.8, 9.10, 16.11, 17.12.
6. Campbell & J.B. Reece. *Biology*. Seventh Ed. San Fransisco: Person Education, Inc. 2005.
7. Ernest Jawetz Melnick, Adelberg, Geo F Brooks, Janet S Butel, L Nicho- las Ormston. *Mikrobiologi Kedokteran*. Ed. 20. Alih Bahasa: Edi Nugroho, R.F Maulana. Judul Asli: Medical Microbiology. EGC: Jakarta. 1996.
8. Pollard & W. C. Earnshaw. *Cell Biology*. USA: Elsevier Science. 2002.
9. Fakultas Kedokteran UWK. 2010. [http://www.fk.uwks.ac.id/elib/Arsip/Departemen/Ilmu\\_Kesehatan\\_Anak/Enterovirus%20%20Poliomyelitis%20cmplt.pdf](http://www.fk.uwks.ac.id/elib/Arsip/Departemen/Ilmu_Kesehatan_Anak/Enterovirus%20%20Poliomyelitis%20cmplt.pdf). diakses tanggal 2 Februari 2010 jam 09.00 wib
10. Lonhar Thomas. *Imonologi pada penyakit mulut*. Edisi 3. Alih bahasa Ratna Farida dkk, editor Yuwono Lilian. Jakarta: EGC. 1995.
11. Roorlan, dkk. *Imunologi Oral Kelainan Di Dalam Rongga Mulut*. Jakarta: FKUI. 2002