

Pendahuluan

Beragam kelainan dan penyakit dapat ditemukan di dalam rongga mulut, di antaranya adalah tumor, baik tumor jinak maupun tumor ganas. Pengetahuan dan keterampilan dokter gigi dalam mendeteksi dan mendiagnosis awal tumor rongga mulut sangat diperlukan pada praktik sehari-hari sehingga dapat dilakukan terapi yang dini dan adekuat untuk mencegah perluasan penyakit yang memperburuk prognosis.

Istilah tumor menunjukkan suatu pembesaran atau pembengkakan akibat pertumbuhan berlebihan patologi jaringan (Mosby, 2004). Bila ditinjau dari ilmu patologi maka istilah tumor identik dengan neoplasma, yaitu merupakan kumpulan sel abnormal yang tumbuh terus-menerus, tidak terkoordinasi dengan jaringan sekitar dan tidak berguna bagi tubuh.

Etiologi suatu tumor belum diketahui dengan jelas, dan dengan kemajuan di bidang biomolekuler khususnya onkologi molekuler maka telah diketahui bahwa faktor genetik melalui beragam gen terkait tumor berperan penting pada tumorigenesis.

Pada umumnya, perilaku biologis tumor jinak dapat dibedakan dengan tumor ganas, yaitu pertumbuhan yang lambat bisa sampai bertahun-tahun, dapat digerakkan dari dasarnya, berkapsul, tidak bermetastasis, tumbuh ekspansif tidak infiltratif, tidak/jarang memengaruhi keadaan umum penderita.

Suatu tumor jinak dapat mengakibatkan efek yang cukup berbahaya pada inangnya, seperti terjadinya efek penekanan (*pressure effect*) pada organ vital, obstruksi, ulserasi, perdarahan, produksi hormon abnormal, dan dapat terjadi transformasi keganasan.

Tumor rongga mulut jinak yang besar akan menyebabkan deformitas wajah berat sehingga tindakan koreksi dengan operasi akan menyebabkan terjadinya defek anatomis, fisiologis, serta psikologis berat pada penderita yang akan menurunkan kualitas hidup penderita.

Klasifikasi Tumor Jinak Rongga Mulut

Beragam klasifikasi tumor dikemukakan para ahli, tetapi pada umumnya tumor jinak rongga mulut dapat dibedakan berdasarkan jenis jaringan menjadi tumor jinak jaringan lunak dan tumor jinak jaringan keras serta berdasarkan asal jaringan menjadi tumor epitelial, tumor mesenkimal, dan kombinasi antara epitelial dan mesenkimal (Archer, 1975; Batsakis, 1981; Shafer *et al.*, 1983; Regezi *et al.*, 2003; Sapp *et al.*, 2004; Cawson dan Odell, 2008).

Tumor jinak jaringan lunak rongga mulut dapat dibedakan berdasarkan jaringan asalnya, yaitu tumor jinak yang berasal dari jaringan epitel (papiloma dari epitel permukaan skuamosa, adenoma dari epitel kelenjar), dari jaringan mesenkim (fibroma, lipoma, miksoma, kondroma, osteoma, mioma, angioma, neurofibroma, neurilemoma), dan tumor kelenjar ludah (adenoma/monomorfik adenoma, *oncocytoma*, tumor Warthin, pleomorfik adenoma).

Tumor jinak jaringan keras rongga mulut dapat dibagi menjadi tumor jaringan keras odontogenik dan nonodontogenik. Tumor jinak jaringan keras odontogenik merupakan tumor yang berasal dari jaringan pembentuk gigi akibat gangguan pola normal odontogenesis. Tumor ini dapat dibagi menjadi tumor epitelial (ameloblastoma, adenoameloblastoma, melanoameloblastoma), tumor mesenkimal (sementoma, *cementifying* fibroma, odontogenik miksoma, odontogenik fibroma, dentinoma) dan tumor campuran epitelial dan mesenkimal (ameloblastik fibroma, ameloblastik fibro odontoma, ameloblastik odontoma, odontoma). Tumor jinak jaringan keras nonodontogenik dapat dibagi menjadi *giant cell granuloma* tipe sentral, *giant cell* tumor, miksoma sentral, kondroma, osteoma, tori, hemangioma sentral dan *central fibro osseous lesions*.

Menurut Archer (1975), tumor jinak rongga mulut secara klinis paling sering ditemukan pada regio sebagai berikut:

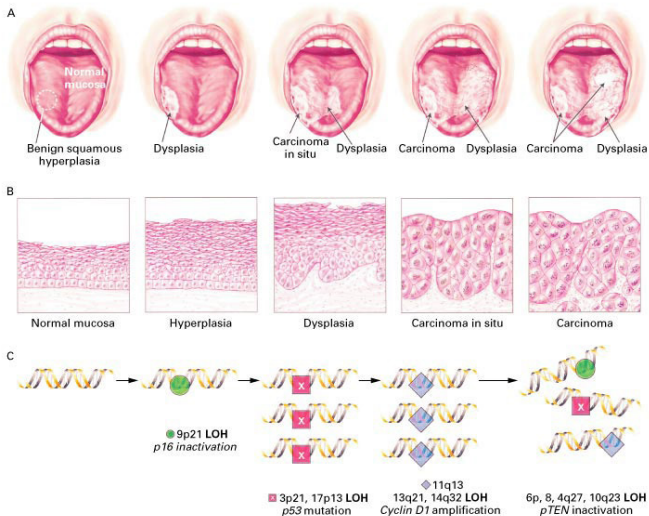
1. Lesi berasal dari jaringan gusi atau membran mukoperiosteal proses alveolaris maksila atau mandibula, yaitu hiperplasia, fibroma, granuloma piogenikum, fibromatosis, tumor akibat kehamilan, papiloma, *giant cell granuloma*, hemangioma, hiperplasia akibat pemakaian obat seperti Dilantin, *giant cell peripheral tumor*, dan neuroma.
2. Lesi tulang kortikal maksila atau mandibula, yaitu eksostosis, torus palatinus dan mandibularis,

kondroma, osteokondroma, osteoma, dan hiperostosis difus.

3. Hiperplasia pada mukosa labial atau bukal dan lingual yang terjadi akibat trauma/iritasi kronis akibat gigi palsu yang longgar, yaitu hipertrofi jaringan mukoperiosteal fibrous (gusi alveolar) pada maksila dan mandibula yang tak bergigi, *reparatif giant cell granuloma*, dan *giant cell perifer tumor*.
4. Lesi di dalam tulang konselous maksila atau mandibula, yaitu fibro osteoma, *ossifying fibroma*, osteoid osteoma, *central giant cell tumor*, *central giant cell granuloma*, ameloblastoma, miksoma, dan odontoma.
5. Tumor di bawah mukosa pipi, yaitu fibroma, neurofibroma, lipoma, hemangioma, pleomorfik adenoma, epulis fissuratum (*focal epithelial hyperplasia*).
6. Lesi palatum, yaitu fibroma, fibromatosis, miksofibroma, rabdomioma, pleomorfik adenoma, *plasmacytoma*.
7. Lesi lidah, yaitu papiloma, hemangioma, rabdomioma, leiomioma, limfangioma.
8. Lesi dasar mulut, yaitu pleomorfik adenoma, miksofibroma, kista dermoid.

Etiologi

Beragam teori telah dikemukakan mengenai etiologi suatu tumor atau kanker, tetapi sampai saat ini belum dapat ditentukan dengan pasti faktor etiologi suatu tumor atau kanker. Telah disepakati bahwa terjadi dan berkembangnya suatu neoplasma merupakan suatu kejadian genetik (*genetic evidence*) melalui proses multistadial dan melalui paparan multifaktorial faktor lingkungan (Gambar 1).



Gambar 1. Progresi klinikal, patologikal, dan molekuler kanker rongga mulut (Forastiere *et al.*)

A. Gambaran progresi klinikal dari mukosa mulut normal menjadi kanker invasive.

B. Progresi kanker rongga mulut secara patologikal.

C. Perubahan genetic progresi kanker rongga mulut, umumnya diawali oleh hilangnya kromosom 9p21 dan inaktivasi gen p16.

Kelompok gen terkait tumor yang berperan adalah proto onkogen dan onkogen, gen penekan tumor, gen terkait apoptosis dan gen yang berperan pada perbaikan DNA.

Zat atau agen yang dapat menyebabkan terjadinya kanker disebut karsinogen. Karsinogen dapat berupa karsinogen kimia, fisik, dan virus. Proses berkembangnya suatu tumor atau kanker disebut tumorigenesis atau

karsinogenesis.

Proses karsinogenesis terdiri atas tahap inisiasi, promosi, dan progresi. Tahap inisiasi terjadi akibat mutasi permanen sel dan ireversibel. Promosi merupakan tahapan menjadi tumor jinak dan reversibel serta memerlukan stimulasi iritasi kontinu. Progresi merupakan proses suatu tumor jinak mengalami transformasi menjadi keganasan. Progresi dibagi menjadi tahap invasi (pertumbuhan *contiguos* tumor) dan metastasis (penyebaran sel tumor ketempat atau organ lain).

Beberapa faktor predisposisi terjadinya tumor rongga mulut antara lain adalah (Batsakis, 1975; Bhaskar, 1981; Regezi *et al.*, 2003; Sapp *et al.*, 2004; Cawson dan Odell 2008; Shafer *et al.*, 2009):

1. Iritasi kronis, seperti pemakaian obat kumur yang berlebihan, iritasi akibat pemakaian geligi tiruan atau tambalan gigi yang *overhang*, kesehatan rongga mulut yang buruk, dan sebagainya. Iritasi terus-menerus akan mengganggu proses sirkulasi dan menyebabkan berkurangnya suplai oksigen pada mukosa sehingga memudahkan terjadinya tumor atau karsinoma.
2. Diet, terutama defisiensi vitamin A dan C, defisiensi zat besi, seng, riboflavin, dan selenium dapat menyebabkan perubahan struktur dan fungsi epitel mukosa mulut sehingga menjadi rentan terhadap zat karsinogenik.
3. Konsumsi alkohol dan tembakau berlebihan merupakan iritasi lokal mukosa rongga mulut dan

mengganggu respons imunitas tubuh. Konsumsi alkohol yang berlebihan akan menyebabkan terjadinya defisiensi zat besi, seng, riboflavin, dan berbagai vitamin lain sehingga menyebabkan penurunan daya tahan mukosa rongga mulut. Alkohol juga diketahui memfasilitasi absorpsi zat karsinogenik seperti tembakau melalui mukosa rongga mulut. Risiko berkembangnya kanker rongga mulut pada perokok dan peminum alkohol 15 kali lebih besar dari perokok yang bukan peminum alkohol. Merokok marijuana telah diketahui akan memperbesar kemungkinan terkena kanker rongga mulut.

4. Malnutrisi akan menurunkan daya tahan tubuh terhadap zat karsinogen.
5. Penyakit sifilis telah lama diduga sebagai faktor risiko terjadinya kanker rongga mulut. Penderita sifilis mempunyai risiko 3 kali lebih besar terkena keganasan rongga mulut.
6. Peranan virus sebagai penyebab tumor rongga mulut sangat penting meskipun belum dapat dibuktikan dengan jelas. Meskipun demikian, ditemukan adanya peningkatan bermakna titer antibodi terhadap virus herpes simpleks (HSV) pada penderita kanker rongga mulut. Selain HSV, virus papiloma/HPV jenis 1, 11, dan 16 juga diduga menjadi penyebab kanker rongga mulut. Epstein-Barr virus ditemukan pada lebih dari 50% kasus limfoma burkit dan limfoma maligna.

7. Faktor genetik, berkaitan dengan peningkatan sensitifitas tubuh terhadap zat mutagenik dan zat karsinogenik yang berhubungan dengan defisiensi kemampuan perbaikan kerusakan DNA sel. Keadaan ini ditemukan pada beberapa kelainan seperti *xeroderma pigmentosum*, anemia Fanconi, dan *ataxia telangiactasia*.