

LESI RONGGA MULUT

Lesi patologi oral yang berkembang di rongga mulut dan pada jaringan di sekitarnya. Dokter gigi umum merupakan dokter gigi yang bertanggung jawab pada di tes pertama sehingga mempunyai tanggung jawab profesional dalam menangani lesi patologi rongga mulut serta bisa melakukan rujukan ke dokter spesialis yang lebih berkompeten. Oleh karena itu, dokter gigi umum perlu memiliki kemampuan dalam melakukan identifikasi lesi patologi rongga mulut kooperatif berdasarkan anamnesis, pemeriksaan klinis dan pemeriksaan penunjang apabila diperlukan untuk memastikan suatu diagnosis.

Beberapa lesi patologi di rongga mulut yang disebabkan oleh infeksi, seperti demam, kandidiasis, sifilis, herpes, sifilis, toksoplasma, dan lain-lain, beberapa gangguan karies yang sangat sehingga diperlukan prosedur lain menentukan diagnosis dengan melihat gambaran radiologi dan histopatologi. Selain lesi inflamasi, dalam buku ini juga disajikan klasifikasi lesi rongga mulut menurut WHO, jenis-jenis tumor jinak dan neoplasma maligna, tumor pada rongga mulut disertai penjelasan gambaran klinis, patogenesis, gambaran histopatologi, gambaran radiologi, dan tindakan yang bisa dilakukan. Pemeriksaan radiografi memiliki peranan penting dalam menentukan apakah gambaran lesi rongga mulut merupakan suatu lesi jinak atau ganas. Pemeriksaan histopatologi digunakan untuk mengetahui perubahan yang terjadi pada jaringan abnormal secara mikroskopis guna membantu dalam menetapkan diagnosis.

Buku referensi ini ditulis dengan tujuan sebagai panduan diagnosis lesi rongga mulut untuk dokter gigi umum, serta juga bisa digunakan sebagai referensi bagi mahasiswa kedokteran gigi yang akan melakukan penelitian di bidang lesi rongga mulut. Buku ini juga dapat menjadi salah satu referensi mengenai perkembangan kedokteran gigi dan dokter gigi.



ISBN 978-602-71000-0-0
Jl. Salekpit Raya No. 100, Jakarta 10130
Telp. (021) 3901-1000
Fax. (021) 3901-1000
E-mail: info@ui.ac.id, library@ui.ac.id
Website: www.ui.ac.id

PANDUAN DIAGNOSIS LESI RONGGA MULUT



Fitriana | Faridah Septina
Naura Fawira Lubis | Nenny Prasetyaningrum



**Panduan Diagnosis
Lesi Rongga Mulut**

Panduan Diagnosis Lesi Rongga Mulut

Fitriana
Faridiah Septina
Novo Perwira Lubis
Nenny Prasetyaningrum

Lesi Perirongga Raut III Kedang (Kedang No. 24 Tahun 2014 Tentang Hal Gigi)

1. Lesi rongga yang sangat besar baik melibatkan perirongga baik anterior maupun posterior di dalam Fase II oral (II) raut (Lesi Perirongga Raut Komersial) apabila dengan adanya prosedur piring kelas I (atau atau dan/atau piring kelas yang sangat Rp. 100.000.000 (seratus juta rupiah).
2. Lesi rongga yang sangat besar baik anterior maupun posterior akan mengenai Hal Gigi melibatkan perirongga baik anterior maupun posterior di dalam Fase II oral (II) raut (I, raut II, raut III, dan/atau raut IV) Lesi Perirongga Raut Komersial apabila dengan adanya prosedur piring kelas I (atau) atau dan/atau piring kelas kedua piring sangat Rp. 100.000.000,00 (satu ratus juta rupiah).
3. Lesi rongga yang sangat besar baik anterior maupun posterior akan mengenai Hal Gigi melibatkan perirongga baik anterior maupun posterior di dalam Fase II oral (II) raut (I, raut II, raut III, dan/atau raut IV) Lesi Perirongga Raut Komersial apabila dengan adanya prosedur piring kelas I (sangat) atau dan/atau piring kelas kedua piring sangat Rp. 100.000.000,00 (satu ratus rupiah).
4. Lesi rongga yang sangat besar akan melibatkan di dalam pada oral (I) yang melibatkan dalam bentuk perirongga, apabila dengan adanya prosedur piring kelas II (sangat) atau dan/atau piring kelas kedua piring sangat Rp. 100.000.000,00 (satu ratus rupiah).



2022

Pustaka Ilmiah Seri Rangka Malar

Penulis

Fitriana
Firdaus Syarif
Nora Nurwana Laili
Nancy Pratiwiandipati

Ilustrator

Ardhya Auri Rahmawati

Editor

Vanilla Awan Wang K.

ISBN 978-623-796-020-5

Perancang Sampul

The UB Press

Printed Letak

The UB Press

Perancang dan Produser

The UB Press

Penerbit

UB Press



Redaksi

Jelajah 1888123
J. Yermas 10-11, Malang 65145 Indonesia
Telp. 0341-5881233,
03-4811-364-758 (telepon kantor)
0311-883-889 (penerbitan)
Email: ubpress@ub.ac.id, ubpress@ub.ac.id
<http://www.ubpress.ac.id>

Cetakan Pertama, November 2022

Jika x 142 mm, 155 mm x 235 mm

Halaman Ilustrasi: Holang-otlong

All rights reserved

Dilarang memperjualbelikan karya tulis ini dalam bentuk dan dengan cara apapun tanpa izin tertulis dari penerbit.



Prakata

Allhamdulillah pada syukur kami panjatkan kepada Allah SWT buku ini dapat terselesaikan. Tujuan dari penelitian buku ini adalah untuk memudahkan pemahaman mengenai lesi rangka mulut baik secara klinis dan radiografi.

Buku referensi ini ditulis berdasarkan pengalaman penulis dan kumpulan dari berbagai buku-buku kedokteran gigi yang didapat secara ringkas dan padat supaya dapat menjadi buku pegangan para dokter gigi dan calon dokter gigi.

Penulis menyadari bahwa buku ini masih memiliki banyak kekurangan sehingga saran dan masukan dari pembaca dan rekan sangat diharapkan guna meningkatkan kualitas penelitian buku ini agar nilai kerjanya menjadi lebih baik.

Prakata

Daftar Isi

Prakata	9
Daftar Isi	vii
Daftar Gambar	xi
BAB 1 PEMBENGKAKAN BONGGA MULUT	1
Menyikapi Pembengkakan Rongga Mulut	1
1. Anamnesis	1
2. Pemeriksaan Klinis	4
3. Pemeriksaan Penunjang	7
BAB 2 LESI INFLAMASI	11
2.1 Abses	11
2.1.1 Abses Periapikal	13
2.1.2 Abses Periapikal	14
2.2 Granuloma Periapikal	16
2.2.1 Gambaran Radiograf	16
2.2.2 Gambaran Histologi	17
2.3 Selangkit Odontik	18
2.3.1 Gambaran Klinis	19
2.3.2 Gambaran Radiografis	19
2.3.3 Gambaran Histologi	21
2.4 Osteomyelitis	21
2.4.1 Gambaran Klinis Osteomyelitis	21
2.4.2 Patogenesis Osteomyelitis	21
2.4.3 Macam-Macam Osteomyelitis	23
2.5 Pericoronitis	26
2.5.1 Gambaran Klinis Pericoronitis	26
2.5.2 Macam-Macam Pericoronitis	28

BAB 3 KISTA RAHANG..... 29

3.1 Infeksi Kista.....	29
3.2 Odontogenik cyst.....	30
3.2.1 Radicular Cyst.....	30
3.2.2 Residual Cyst.....	33
3.2.3 Developmental Cyst.....	34
3.2.4 Buccal Bifurcation Cyst.....	36
3.2.5 Keratocystic Odontogenic Tumor (KOT) [KOT].....	38
3.2.6 Basal Cell Nevus Syndrome.....	39
3.2.7 Lateral Periodontal Cyst.....	41
3.2.8 Cystic/ing Cystic Odontogenic Tumor.....	42
3.3 Non Odontogenic Cyst.....	45
3.3.1 Kista Nodus Nasopalatinus.....	45
3.3.2 Kista Nasopalatal.....	47

BAB 4 TUMOR JIWA..... 49

4.1 Benign Tumors.....	49
4.2 Jenis-jenis Tumor (baik pada Rahang.....	52
4.2.1 Ameloblastoma.....	52
4.2.2 Calcifying Epithelial Odontogenic Tumor (CEOT).....	58
4.2.3 Ameloblastic Fibroma.....	61
4.2.4 Ameloblastic Fibro-Odontoma.....	64
4.2.5 Adenomatoid Odontogenic Tumor (AOT).....	67
4.2.6 Odontogenic Myxoma.....	70
4.2.7 Neurofibroma.....	71
4.2.8 Neurosarcoma.....	74
4.2.9 Neurofibroma.....	75
4.2.10 Neurofibrosarcoma.....	77
4.2.11 Central Neuroangioma.....	78

BAB 5 TUMOR GIGI..... 83

5.1 Tumor Gigi.....	83
5.2 Carcinoma.....	88
5.2.1 Squamous Cell Carcinoma Arising In Soft Tissue.....	88
5.2.2 Squamous Cell Carcinoma Originating In Bone.....	92
5.2.3 Squamous Cell Carcinoma Originating In GCF.....	93
5.2.4 Central Neuroepithelioid Carcinoma.....	95

5.2.5 Ameloblastic Myxoma dan Ameloblastoma.....

Carcinoma.....	96
5.3 Sarcoma.....	98
5.3.1 Osteosarcoma.....	98
5.3.2 Chondrosarcoma.....	101
5.3.3 Ewing's Sarcoma.....	104
5.3.4 Multiple Myeloma (Kegaitanan Sistem Hematopoietik).....	105
5.3.5 Leukemia.....	107

BAB 6 LESI RADIKAL..... 109

6.1 Gigi Impaksi dan Supernumerary.....	109
6.2 Hypercementosis.....	110
6.3 Odontoma.....	113
6.4 Schmelg Dentin / Condensing dentin.....	116
6.5 Ectostoma.....	116
6.6 Odoma.....	117
6.7 Dense Bone Island (DBI).....	120
6.8 Odroma.....	120
6.9 Gardner's Syndrome.....	122
6.10 Periapical Granula Dysplasia (POD).....	123
6.11 Benign Cementoblastoma/Cementoma.....	126
6.12 Kalsifikasi Jaringan Lunak.....	127
6.13 Kalsifikasi Lunak Nadi.....	128
6.14 Kalsifikasi Tumor.....	130
6.15 Stuktur.....	139
6.16 Fibrosis.....	140
6.17 Arteriosklerosis.....	141
6.18 Fibrosis Dysplasia.....	141

Daftar Pustaka..... 155**Daftar Pustaka..... 161**

Daftar Gambar

Gambar 1.1	Perubahan gigi pada level dan Salivasi Lalat	7
Gambar 1.2	Skema Pemberian Lem Bawang Putih	9
Gambar 2.1	Foto Klinis Intraoral Alveol Apikal	13
Gambar 2.2	Radiografi Periapikal Alveol Apikal	13
Gambar 2.3	Foto Klinis Intraoral Alveol Periapikal	13
Gambar 2.4	Radiografi Periapikal Alveol Periapikal	13
Gambar 2.5	Radiografi Periapikal Granulasi Periapikal	17
Gambar 2.6	Radiografi Periapikal Condensing Osteitis (pada tulang alveolar bagian periapikal gigi 16)	20
Gambar 2.7	Radiografi Periapikal Osteomyelitis Akut (dengan perforasi trakealis)	23
Gambar 2.8	Radiografi Panoramik Osteomyelitis Kronis (dengan gambaran sequestra pada panah hitam, dan reaktasi perivital pada panah putih)	25
Gambar 2.9	Radiografi Oklusal Pada Osteomyelitis (dengan gambaran Onion Skin)	28
Gambar 2.10	Radiografi Pericoronitis (dengan reaktasi sclerosis (panah hitam) dan reaktasi perivital (panah putih)	30
Gambar 2.1	Patogenesis Kista Radikuler (a. Fase initial, b. Pembentukan Kista, c. Proliferasi Kista)	31

Gambar 3.2	Prostram CBCT Kista Radikuler Pada Gigi Maxilar (Kista pada gigi molar menunjukkan adanya kista bulat)	12
Gambar 3.3	Prostram Radiografi Panoramik Menunjukkan Kista Radikuler yang Mendekah Cavitas Maxilar	14
Gambar 3.4	Kista Dentigerus pada Gigi Premolar Rahang Atas	21
Gambar 3.5	Prostram CBCT Menunjukkan Kista Dentigerus Dengan Lesi Menyusup Halkata	23
Gambar 3.6	Antal CT Menunjukkan Gambaran Tulang Berbercak Oval di Interal Bekal Molar Pertama (tampak gigi terkandung ke arah bukal)	27
Gambar 3.7	Prostram Radiografi Panoramik KOT (mencaangap rana mandibular dan terlapat supra (Pancak)	31
Gambar 3.8	KOT Pada Pericoronal Molar Ketiga Impaksi (terdapat gambaran radiopak pada tungai distal)	39
Gambar 3.9	Radiografi Panoramik Basal Cell Nevus Syndrome (Adanya terdapat KOT yang berbarengan dengan terdapat molar MA 88 dan KOT yang mendekah molar MA. Gambar axial CT pada kasus yang sama menunjukkan KOT pada 88 dan 8A yang tidak tampak pada radiografi panoramik)	40
Gambar 3.10	Radiografi Pertapikal Nira Lateral Pericoronal Pada Premolar (tampak lesi well-defined)	42
Gambar 3.11	Radiografi Oklusa Menunjukkan CCOT pada Cavitas RA (tampak tepi well-defined dengan curvatur bukal, kalsifikasi internal (hor2 dan tampak gigi molar)	44

Gambar 3.12	CT Axial Menunjukkan CCOT yang Berukuran Besar Masih Terdapat Nira (tampak kalsifikasi pada posterior bukal (panak))	44
Gambar 3.13	Radiografi Pertapikal Nira Distal Menunjukkan (tampak gambaran pericoronal pada interal apikal)	46
Gambar 3.14	CT Menunjukkan Kista Radikular Dengan Batas Jelas (tampak oval apikal lateral dari pasien inferior)	48
Gambar 4.1	Lesi Swage/Inak Terletak Di Endam Tulang (berbentuk bulat/oval dan tumbuh dengan mendekah (terletak di sekteraga)	51
Gambar 4.2	Tulang yang Dihambuli Tumor Inak (dapat meluas sebagai lesi dari remodeling korteks kuba tumor (anak meluas ke tepi tulang, peristeam membentak tulang baru di sepanjang korteks bukal untuk menjaga integritas korteks)	52
Gambar 4.3	Lesi Inak (bias tumbuh secara lambat dan menyebabkan displacement gigi sekteraga)	53
Gambar 4.4	Proses Terjadinya Ameloblastoma 1. Diawali dari pembekuan darah yang mengilanti perbatasan karena adanya nekrosis, 2. Terjadinya reepitelisasi inoksa, 3. Terjadinya lesi kista keratinisasi yang menyebabkan displasmatik gigi, 4. Perusakan akar gigi yang terlapat menarka anterior, 5. Terjadi resorpsi knif-edge, 6. Terjadi atrofi stek I-1 dan IGF stek mediator lokal nekrosis)	54
Gambar 4.5	Menunjukkan Ameloblastoma Unbilial pada M2 rahang bawah Menunjukkan Ekspansi Mandibular dan Rana (tampak tampak M1 rahang bawah)	57

Gambar 4.6	Ameloblastoma Mandibular	57
Gambar 4.7	Gambaran Radiografi Tumor (tempak besi besi Radopak radiolusen yang berlobang dengan gigi yang tidak erupsi)	60
Gambar 4.8	Pencitraan Panoramik, CBCT dan Terapiasi Menunjukkan Lesi MIA Radiolusen dan Radiopak pada Gigi Molar Rahang Bawah	61
Gambar 4.9	Radiograf dengan Ameloblastic Fibroma pada Rangs Mandibular dan Disparasi Medialateral Mandibula	63
Gambar 4.10	Ameloblastic Fibroma (tempak gambaran radiolusen di atas gigi molar yang tidak erupsi (panas)	63
Gambar 4.11	Gambaran Ameloblastic Fibroma sebagai Pertumbuhan Unilateral yang Tumbuh di atas Palsal Gigi Molar Pertama dan Kedua yang Intakal	64
Gambar 4.12	Radiografi Panoramik Ameloblastic Fibro-Osteoma (lesi pada rahang gigi molar lesi radiopak dan tempak besi ill-defined dan radiolusen (2 buah Radopak kecil yang ditapak panas)	64
Gambar 4.13	Menunjukkan Radiografi Panoramik dimana Terdapat Lesi Radiolusen Well-defined dengan Sifat Scattered Radiopak	66
Gambar 4.14	Radiografi Panoramik Menunjukkan Lesi Dengan Dampak Radiopantak	67
Gambar 4.15	Radiograf CBCT Menunjukkan Erupti Tertahan dari Gigi Molar Pertama dan Kedua (dimana tempak Radopak dengan Denasul sama dengan Gigi)	67
Gambar 4.16	Radiografi Intraoral menunjukkan ameloblastoid odontogenic tumor (tempak	

	sebelum kalsifikasi, beberapa memiliki bentuk "petak star shape")	69
Gambar 4.17	Radiografi Menunjukkan Ameloblastoid (Metagenik Tumor di Mandibular (dengan tempak kalsifikasi pada gigi caries, dan tempak pada molar pertama dengan kalsifikasi "petak star" pada distal premolar)	70
Gambar 4.18	Menunjukkan Peninggian Radiografi Panoramik dimana Tempak Septa Yang Tidak Mendekkan dengan Ameloblastoma	72
Gambar 4.19	Gambaran Straight Septa pada Odontogenik Myoma	73
Gambar 4.20	Radiografi Panoramik Menunjukkan Neurilemoma yang Menyerobotkan Canalis Alveolaris dari Mandibular ke Mental Foramen	74
Gambar 4.21	Petografi Radiografi Panoramik dari Neurilemoma (menunjukkan neurilemoma diarahkan pada mandibular sepanjang jalur canalis mandibular, tempak dentisium radiolusen pada tumor yang mengotopani canal)	76
Gambar 4.22	Radiografi Panoramik Menunjukkan Proliferasi Corneoid Nests Sebelah Kiri, Proliferasi Foramen Mandibular dan Radiolusen Erupti Molar Pertama dan Kedua	77
Gambar 4.23	Radiografi Oklusal Hemangiom (dengan spekulasi yang juga ditunjukkan di odontogenik carcinoma)	79
Gambar 4.24	Menunjukkan Hemangioma pada Anterior Maxilla (dengan pola trabekula coarse)	80
Gambar 4.25	Radiografi Panoramik Proliferasi Abnormal dari Canalis Alveolaris Inversis, Jalur Irreguler, dan juga Proliferasi Foramen Nostale	82

Gambar 4.28	Memangiona Pada (sejagian Lemak dengan Adanya Fibrosis (Pisah).....81		
Gambar 5.1	Karakteristik Lesi Ganas (Necrobiosis Maligna) (A) Batas yang tidak jelas dari lesi lesat tampak destruksi tulang, (B) Destruksi tulang kemial (dasar dari antena maligra), (C) Iradi lateri sepanjang ruang periodontal menyebarkan perubahan pada membran periodontal, (D) Lesi Multifokal pada Dental papila,(E) Tipi dari efeb pada tulangortikal kemukaan tulang, selus diti, cadmana irniple, serta apoptosis, (F) Destruksi tulang di sekitar gigi.....84		
Gambar 5.2	Radiografi Squamous Cell Carcinoma Yang Menunjukkan Kemungkinan Tulang Irreguler (a-gambar radiograf vikasal pada dasar anterior linea nasale tidak rusak, b. tulang pendukung di sekitar gigi tidak rusak).....84		
Gambar 5.3	Radiografi Panoramik Menunjukkan Squamous Cell Carcinoma Yang Menyebabkan Kemungkinan Prosesus Alveolaris Dan Dasar Senu (Jampak mana jaringan lunak (pilih), gigi hilang dan abses tampak metastasizing).....91		
Gambar 5.4	Carcinoma Intra Utera Pada Mandibular (Jampak insultra internal radiolusen, batas ill-defined).....92		
Gambar 5.5	Potongan Radiograf Panoramik Menunjukkan Carcinoma pada Dasargenan Cyt (yang berhubungan dengan Impaksi Molar 3 NB (Jampak Hradi sel maligra ke tulang terkemaknya dan batas yang ill-defined).....94		
Gambar 5.6	Menunjukkan Multifokal Radiolusen yang Menupakan Karakteristik Metastabersoid Carcinoma (Lesi metastis cancer mandibular dan serusak tulang alveolar).....96		
Gambar 5.7	Menunjukkan Avulsibilitas Carcinoma (Jampak kerusakan tulang beraka mandibular).....98		
Gambar 5.8	Menunjukkan Radiograf Dari Insel Mandibular (Jampak nekrosisoma usia 25 tMye dengan seruy epula).....100		
Gambar 5.9	Radiograf panoramik dari telamarema (Jampak perubahan ligamen periodontal dan densitas pada regio molar NB lebih besar dari normal karena pematihan tulang abnormal yang disebabkan malignansi. Pada radiograf periapikal tampak nekrosisoma dengan perubahan ligamen periodontal yang ireguler).....101		
Gambar 5.10	Condromatosa Pada Anterior Maxilla dengan Kalofitas Irreguler Pada Struktur Internal Tumor.....103		
Gambar 5.11	Crossal CT Menunjukkan Ewing's Sarcoma pada Struktur Mandibular Kiri Diwatal Margra Irreguler. Destruksi Kuba Medial Smelias dan Fraktur (Pisah).....104		
Gambar 5.12	Radiograf Panoramik Menunjukkan Lesi Multiple Pada Multiple Absesa.....106		
Gambar 5.13	Radiograf Periapikal Menunjukkan Area Resorpsi Tulang dan Pelebaran Membrane Periodontal sebagai Karakteristik Leukemia.....108		
Gambar 6.1	Peritron Panoramik Menunjukkan Impaksi Gigi Supramening Pada Rahang Bawah.....110		
Gambar 6.2	Gambar Radiograf dan Compomad Odontoma.....114		
Gambar 6.4	Potongan Radiograf Panoramik Menunjukkan Dilated Odontoma Yang Berhubungan dengan Gigi Impaksi.....114		
Gambar 6.5	Peritron Panoramik Dan CBCT Menunjukkan Complex Odontoma Yang Menyerububat.....116		

	Masa Dengan Demasia Menyempit Gigi dan Kelangkaan Pada Struktur Internalepa (tanpa pembesangan Batang pipis, dan berhubungan dengan impaksi gigi atau gigi yang impaksi).....	115
Gambar 6.6	Perotran Radiografi Periapical dan CBCT Menunjukkan Lesi Radiolusen pada Apikal yang Okcluding Tubing Batang pipis sebagai Ciri Condensing Osteitis.....	116
Gambar 6.7	Radiografi Periapical dan Oklusal Menunjukkan Torus Mandibular.....	117
Gambar 6.8	Radiografi Periapical Menunjukkan Radiograf dari Torus Palatina.....	118
Gambar 6.9	Perotran CBCT Menunjukkan Torus Mandibular pada Rupa Gigi Premolar III.....	118
Gambar 6.10	DMI Dengan Membran Periodontal Normal (A,B), DMI menunjukkan resorpsi alveolar (C), DMI pada mandibular (D).....	119
Gambar 6.11	Osteoma Pada Radiografi Panoramik pada Mandibular Ramus.....	120
Gambar 6.12	Foto Lateral DMG Menunjukkan Berimpit Sella Osteoma Yang Menyempit Pada Inferior Border Mandibular.....	121
Gambar 6.13	Osteoma Pada Sinus Frontalis (Courtesy G. Hirsch, DMH, Chapel Hill, NC).....	122
Gambar 6.14	Osteoma Dengan Gardner Syndrome (tampak gambar radiografi panoramik menunjukkan osteomas osseous dan DM pada rahang dan gigi premolar yang impaksi).....	123
Gambar 6.15	Radiografi POC Stage radikuler atau early stage (tampak lamina dura hilang, ligamen periodontal sudah ada menyempit).....	124
Gambar 6.16	Perotran CBCT Menunjukkan POC Mixed Stage.....	124

Gambar 6.17	Radiografi Mature Stage POC.....	125
Gambar 6.18	Radiografi cementum osseous (tampak masa radiolusen, radiopak dengan garis radiolusen pada permukaan pada apeks).....	126
Gambar 6.19	Elemen Lelaki Jaringan Lemak.....	127
Gambar 6.20	Radiografi Dari Kelangkaan Lemak Radiolusen.....	128
Gambar 6.21	Radiografi Kelangkaan dari Torus.....	128
Gambar 6.22	Perotran CBCT Dari Sialitis Pada Kelenjar Sublingual.....	129
Gambar 6.23	Sialitis pada kelenjar parotis.....	130
Gambar 6.24	Kalifikasi Vena Yang Berhubungan Dengan Hemangioma.....	130
Gambar 6.25	Kalifikasi pada arteri karotis, dan jaringan radiolusen menunjukkan kalifikasi bilateral dari arteri karotis.....	131
Gambar 6.26	Radiografi Panoramik Menunjukkan Unilateral Fibrosis Dysplasia Pada Mandibular Kiri.....	133
Gambar 6.27	Radiografi Periapical Menunjukkan Pada Radiografi Pada Fibrosis Dysplasia.....	133
Gambar 6.28	Radiografi Periapical Menunjukkan Pada Radiografi Trabekula/Ground Glass Appearance pada Fibrosis Dysplasia.....	134
Gambar 6.29	Perotran Radiografi Panoramik Menunjukkan Pada Trabekula Cotton Wool Pada Fibrosis Dysplasia.....	134



BAB 1

PEMBENGGKAKAN RONGGA MULUT

Identifikasi Pembengkakan Rongga Mulut

Lesi patologi oringual berkembang di rongga mulut dan struktur di sekitarnya. Dokter gigi umum, oringual berhadapan dengan pasien di lini pertama. Dokter gigi memiliki tanggung jawab profesional dalam mengamat lesi patologi rongga mulut dan struktur di sekitarnya sebelum memilih ke spesialisasi yang lebih berkompeten.

Lesi pada rongga mulut harus dilakukan identifikasi secara akurat dan tepat karena akan berkaitan dengan terapi yang akan dilakukan. Lesi diwujudkan pertandaleshan jaringan yang abnormal, terdapat beberapa langkah yang penting untuk dilakukan identifikasi lesi tersebut. Identifikasi lesi dilakukan setelah melakukan anamnesis kepada pasien secara adekuat. Identifikasi ini meliputi pemeriksaan klinis, radiografi dan pemeriksaan penunjang yang relevan (Happ et al, 2017).

1. Anamnesis

Kondisi kesehatan gigi dan rongga mulut memiliki hubungan yang erat terhadap kondisi sistemik pasien, evaluasi klinis secara menyeluruh perlu dilakukan karena akan memengaruhi perawatan, resolusi pasien dengan kepatuhan atau kondisi infeksi tersembunyi dan menggunakan obat-obatan antioksidan

lesion lesi yang ditemukan bisa saja merupakan manifestasi awal dari penyakit sistemik yang signifikan. Masalah agranulositosis, leukemia, merupakan penyakit sistemik yang sering muncul manifestasi di oral. Beberapa hal yang perlu ditanyakan saat melakukan anamnesis (Haji *et al.*, 2019).

a. Keluhan Utama

Menanyakan keluhan yang disampaikan pasien saat datang ke dokter gigi untuk mendapatkan perawatan terkait benjolan/pembengkakan di rongga tertentu, hal-hal yang perlu ditanyakan pada kasus dimana terdapat benjolan di antaranya:

1) Durasi (Sudah berapa lama lesi tersebut muncul?)

Durasi lesi dapat memberikan informasi mengenai sifat lesi. Lesi yang sudah muncul dalam jangka waktu yang lama mungkin merupakan lesi kronisitas dan cenderung jinak sedangkan lesi yang berhubungan dengan cepat, mungkin merupakan tumor keganasan.

2) Ukuran lesi (Apakah terdapat perubahan pada ukuran lesi?)

Perubahan ukuran lesi dapat didapat dari gambaran radiografi maupun kondisi klinis yang dialami pasien. Lesi yang mengalami pertumbuhan secara agresif memiliki kecenderungan bersifat ganas, sedangkan lesi yang tumbuh lebih lambat memiliki kecenderungan bersifat jinak.

3) Perubahan karakter (Apakah lesi mengalami perubahan karakter?)

Perubahan karakteristik dari lesi sangat diperhatikan dalam diagnosis, misalnya lesi yang awalnya

berupa vesikel kemudian tumbuh menjadi ulser, lesi yang pada awalnya memiliki permukaan kasar kemudian sering berubahlahnya waktu menjadi lesi dengan permukaan licin rata.

b. Gejala yang berhubungan dengan lesi

Gejala yang berhubungan dengan lesi seperti rasa nyeri, pruritus, distygia, bau tidak sedap, nyeri tekan pada benjolan lesi sangat perlu diperhatikan apakah rasa nyeri yang dialami bersifat akut, kronis, konstan atau intermiten? Apa saja yang dapat memburuk atau mengurangi intensitas rasa nyeri pada kondisi tertentu? Misalnya pada benjolan tumor yang biasanya berhubungan tanpa rasa nyeri kecuali jika terdapat infeksi sekunder.

c. Lokasi anatomi yang terlihat

1) Lokasi anatomi yang terlihat memiliki hubungan dengan karakteristik dan profilaksis pada area atau jaringan anatomi tertentu, misalnya pada kasus nekrosis maka predileksinya terdapat di area bibir bawah yang sering mengalami trauma, iritasi.

2) Contoh lain misalnya terdapat benjolan pada area Sikuvar Getah Bening (SIB) pada area submandibular yang disebabkan oleh infeksi perlu dibedakan dengan peradangan karena tumor/benjinan lainnya.

d. Gejala sistemik yang terkait

Gejala sistemik yang terkait berupa demam, malok, dan mualnya lesi di bagian tubuh lain. Beberapa kondisi virus sistemik dapat menyebabkan manifestasi oral bersamaan dengan keterlibatan sistemik. Contohnya: pada kondisi infeksi paico mengakibatkan terdapat lesi-celah pada area submandibular yang disertai demam.

6. Paparan

Paparan seperti alergi, trauma, dan kebiasaan buruk yang sering dilakukan berulang dalam jangka waktu panjang dapat menyebabkan timbulnya lesi pada rongga mulut.

7. Pemeriksaan Klinis

Pemeriksaan klinis lesi ini meliputi inspeksi, palpasi, perkusi. Hasil pemeriksaan klinis ditulis dengan detail pada lembar rekam medis pemeriksaan objektif berupa inspeksi, palpasi, dan perkusi. Inspeksi adalah pemeriksaan yang dilakukan secara visual. Palpasi adalah pemeriksaan yang dilakukan dengan perasaan dan Perkusii adalah pemeriksaan dilakukan dengan ketukan dengan ujung jari-jari (untuk mengetahui adanya lesi di peritaphal). Hal-hal yang perlu dicatat dalam pemeriksaan klinis yaitu (Tipp *et al*, 2019).

a. Lokasi Anatomi Lesi

Lesi patologis dapat timbul pada berbagai jaringan di dalam rongga mulut termasuk epitel, jaringan otot selulosa dan submukosa, otot, tendon saraf, dan tulang, pembuluh darah limfe ataupun kelenjar ludah. Pemeriksaan lokasi lesi/terasa perlu dilakukan terutama di lateral lidah, regio mukosa maupun mandibular.

b. Karakteristik Lesi

Karakteristik lesi dapat dilihat dari awal muncul lesi apakah lesi tersebut merupakan lesi tunggal/multiple, bertangkai/tidak bertangkai, datar/mengalami peninggian dan lain-lain berupa

- 1) **Warna Lesi** Pemeriksaan terhadap ukuran, bentuk dan progresivitas pertumbuhan lesi dapat dipantau menggunakan pengukuran berkala menggunakan jangka sorong maupun penggaris.

- 2) **Pemeriksaan Lesi Pemeriksaan permukaan** seperti batas/basis, bertangkai/tidak bertangkai, regular/irregular. Margis/batas tepi lesi pun juga dapat dibedakan jika struktur tidak jelas.

- 3) **Warna Lesi** Warna lesi dapat meliputi putih, merah, gelap, kelungsi, putih atau bening-bening seperti jaringan selulosa. Lesi putih pada regio oral oral seringkali mencerminkan reaksi trauma lokal terhadap jaringan.

- 4) **Mobilitas Lesi** Jika terdapat massa, dokter gigi harus menentukan apakah massa tersebut terfiksasi pada jaringan di sekitarnya atau dapat digerakkan secara bebas. Menentukan batas lesi pemeriksaan akan membantu dalam menentukan apakah massa terfiksasi pada tulang yang berdekatan atau timbul dari tulang dan meluas ke jaringan lunak yang berdekatan atau hanya menginfeksi jaringan lunak.

- 5) **Konsistensi Lesi** melalui palpasi konsistensi dapat dipendahkan sebagai:
 - Lemas (dapat dibarengkan ketika sedang merasa sesuatu yang keras seperti tulang atau fibromata)
 - Keras (dapat dibarengkan ketika sedang merasa sesuatu jaringan/lunak yang keras air seperti abses, kista atau tumor)
 - Keras (misalnya fibroma atau lipoma)
 - Lunak (misalnya sarkoma)
 - Padat (misalnya selulitis)

- 6) **Pemeriksaan Fluktuasi** adalah istilah yang digunakan untuk menggambarkan gerakan seperti gelombang yang disebabkan tekanan palpasi di-digital dari lesi yang berisi cairan dan abses yang tidak padat. Tes ini dapat

diperoleh dengan meraba dengan dua atau lebih jari secara berturut-turut. Saat satu jari memindahkan tekanan, jari lainnya merasakan impuls yang ditransmisikan melalui rangka beridiotik tulang.

- 7) Pemeriksaan Krepitasi dapat dilakukan dengan perantara pada tepi kost, sehingga dirasakan krepitasi pada saat dilakukan pernafasan karena pernafasan bergantung udara di dalam jaringan.
- 8) Pemeriksaan Pulsasi dapat dilakukan untuk merasakan denyut berirama dari jaringan vaskular yang signifikan. Denyut yang dirasakan dapat berupa denyut lebar atau sangat signifikan terhadap lesi intrakranial.

c. Evaluasi Nyeri

Evaluasi nyeri dapat dilakukan dengan menggunakan VAS (skala nyeri), sejak berapa lama nyeri tersebut, apakah nyeri bertambah atau berkurang pada masa tertentu dan rasa nyeri apabila dicentra atau ditekan.

d. Pemeriksaan Kelenjar Getah Bening (KGB)

Pemeriksaan KGB perlu dilakukan dengan memperhatikan lima karakteristik berikut:

- 1) Letak
- 2) Ukuran kost (dalam satuan cm³)
- 3) Adanya rasa sakit atau nyeri tekan
- 4) Tingkat fiksasi (mobile atau imobile)
- 5) Konsistensi (lunak atau keras)

Pembengkakan KGB perlu rangka untuk dilakukan sesuai 3 area yaitu: sublingual, submandibular dan submental (Thompson, 2018).



Sumber: Thompson (2018)

Gambar 1.1 Pembengkakan KGB pada Level dan Sublevel Laring

Pembengkakan KGB juga memiliki letak/letak kelompok yang ditemukan di dalam level dan sublevel laring adalah sebagai berikut:

- 1) Submental (Sublevel IA)
- 2) Submandibular (Sublevel IB)
- 3) Upper Jugular (Termasuk Sublevel IIA dan IIB)
- 4) Middle Jugular (Level III)
- 5) Lower Jugular (Level IV)
- 6) Posterior Triangle Group (Termasuk Sublevel VA dan VB)
- 7) Anterior Compartment Group (Level VI)
- 8) Superior Mediastinal (Level VII)

3. Pemeriksaan Peningjang

Pemeriksaan penunjang dapat dilakukan untuk membantu menentukan diagnosis berupa:

a. Pemeriksaan Radiografi

Radiografi merupakan pemeriksaan yang perlu dilakukan, terutama setelah dilakukan anamnesis dan pemeriksaan

Mata Mananya untuk lesi yang melibatkan jaringan tulang dan sekitarnya. Ketika ditemukan lesi pada jaringan lunak yang dekat dengan tulang, maka pemeriksaan radiografi dapat menunjukkan apakah lesi tersebut melibatkan/tersebar dari tulang atau hanya melibatkan jaringan lunak saja. Pemeriksaan radiografi biasanya memperlihatkan karakteristik lesi seperti pada foto terdapat gambaran radiolusen di dalam lesi atau radiopak.

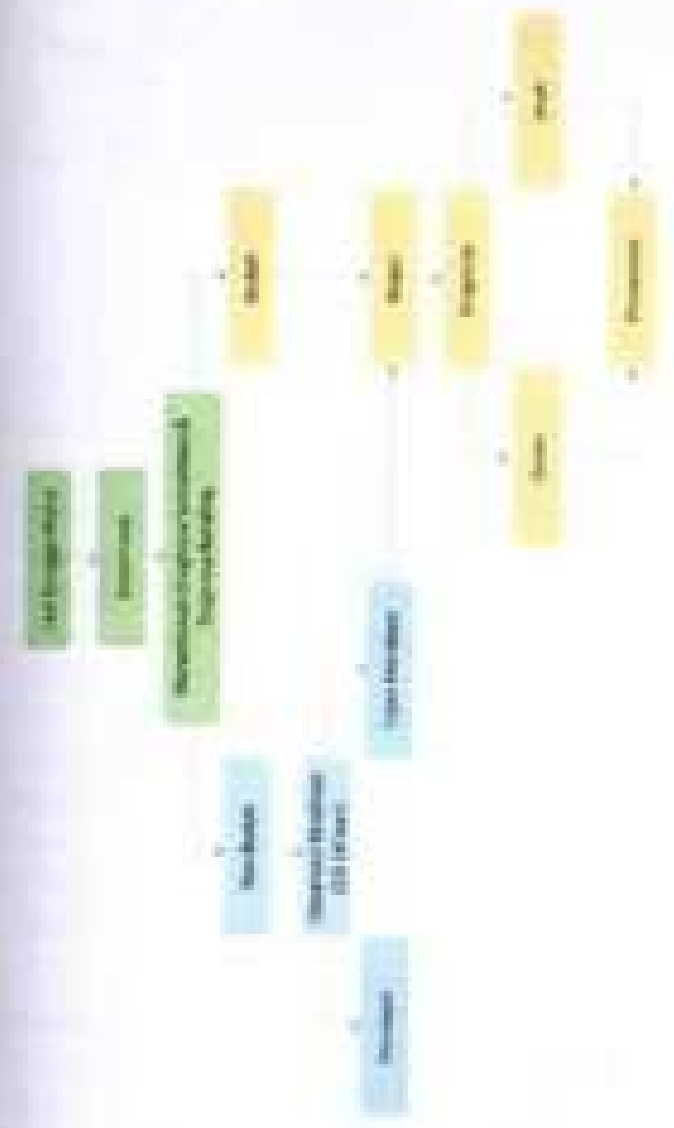
Pemeriksaan radiografi untuk area kepala dan leher dapat dilakukan dengan metode: Foto 2D (Panoramik, Vertikal) dan Foto 3D (CT-Scan, MRI dan CBCT) (Wahid dan Pharoah, 2014).

b. Pemeriksaan Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium perlu dilakukan sebelum dilakukan tindakan dengan tujuan untuk mengetahui diagnosis maupun perjalanan tindakan selanjutnya. Misalnya identifikasi lesi yang dilakukan pada pasien dengan hiperparatiroid kadang-kadang memiliki lesi dengan jumlah multiple (Happ et al., 2017).

c. Pemeriksaan Histopatologis

Pemeriksaan ini dilakukan untuk mengetahui diagnosis definitif (secara pasti). Misalnya pada lesi yang diagnosisanya masih diragukan, dilakukan biopsi kemudian dilakukan pemeriksaan histologi untuk mengetahui diagnosis definitif dan agresi/luas lesi tersebut yang akan menentukan rencana perawatan. Hal ini bisa dilakukan pada lesi dengan aspek malignansi/benignitas (Happ et al., 2017).





BAB 2 LESI INFLAMASI

2.1 Absses

Absses adalah suatu bentuk infeksi akut atau kronis berupa pengumpulan pus yang terlokalisasi pada rongga patologis sebagai akibat dari infeksi yang melibatkan organisme acuh maupun asacuh. Pus merupakan suatu campuran dari jaringan nekrosis, bakteri, dan sel darah putih yang sudah mati, yang disertai oleh suatu abses. Pus adalah pertulanan efektif terhadap penyebaran infeksi dan cenderung bergerak di bawah pengaruh tekanan, gravitasi, atau lapisan otot. Pus mengendang banyak protein dan sel darah putih yang sudah mati, oleh sebab itu pus biasanya berwarna putih kekuningan. Abses abses terdiri dari jaringan granulasi yang sebagian besar dibentuk oleh migrasi organisme untuk penyebaran yang lebih lanjut (Craib, 2012; James et al., 2018).

Pemeriksaan laboratorium pada semua abses biasa terjadi pengamatan setelah lesi ini tetap bisa disebut nekrosis. Perlekukan peralangan dapat terjadi di berbagai bagian tubuh. Manifestasi klinis abses meliputi 1 tanda inflamasi akut (perubahan kemerahan), tumor (peningkatan ukuran), dolor (tataas nyeri), calor (peningkatan suhu), Angustia (pengurangan fungsi) (Craib, 2012).

3.1.1 Alveol Periapikal

Alveol periapikal merupakan infeksi yang menyebar dari gigi normal yang terbentuk atas kontrol, nekrosis dan debris nekrotik. Alveol periapikal terjadi di daerah periapikal gigi yang sudah mengalami kematian/nekrosis (Langlais, 2014). Alveol periapikal dibagi menjadi dua yaitu alveol periapikal akut dan kronis. Pada alveol periapikal akut disertai pembengkakan abses puru dan periradikular yang biasanya terletak di vestibulum bukal, lingual atau palatal, tergantung pada lokasi apikal gigi yang terinfeksi. Pada fase perkean alveol periapikal akut alveol menghasilkan respons yang sangat positif, tes palpasi akan merespons stimuli sedangkan tes vitalitas tidak memberikan respons. Alveol periapikal kronis merupakan keadaan yang terbelah akibat lesi yang berjalan lama dan biasanya mengakibatkan drainage spontan. Fistula merupakan ciri khas dari alveol periapikal. Fistula dapat sebagai patologi yang terbentuk akibat drainage abses (Fogg et al., 2019).

Ciri-ciri klinis Alveol Periapikal adalah sebagai berikut (Langlais, 2014):

- Gigi yang terlihat terasa nyeri jika dipukul (menandakan adanya infeksi pada jaringan periapikal)
- Gigi nekrosis ditandai dengan tidak adanya respons terhadap tes vitalitas gigi
- Limfadenopati (terkadang)



Sumber: Tjallingii & Jansen (2017)

Gambar 2.1 Foto Klinis Intraradikal Alveol Apikal

1. Gambaran radiografi

- Pada radiografi terlihat gambaran radiolusen meniadakan pada apikal gigi dengan batas difus/tersebar.
- Merupakan perikontal dari lamina dura mengkilang pada apikal akar gigi (Kusjender, 2016; Langlais, 2014).



Sumber: Debonis Perini (2022)

Gambar 2.2 Radiografi Periapikal Alveol Apikal

2. Gambaran Histopatologi

Spontaneous biopsy dari abses kronis jarang terjadi karena biasanya terbentuk abs. Abses terdiri dari jaringan sel leukosit polimorfonuklear yang bercampur dengan abses

inflamasi, defekta seluler, lesi nekrotik, lesi bakteri, atau lesi lain. Abses kronis sebagai gambaran patologis lokal yang meradang atau bisa bertampar dengan area peradangan akut yang signifikan. Pada ligamen periodontal dan selubung pada tulang yang berdekatan terdapat perubahan pembuluh darah, jaringan di sekitar area pun mengandung eksudat serum dan infiltrasi sel inflamasi (Neville et al., 2016; Shafer, Hine and Levy, 2012).

2.1.2 Abses Periodontal

Abses periodontal terbentuk dari akumulasi pus yang terlokalisasi di dalam poket periodontal yang sebelumnya telah ada. Abses periodontal merupakan suatu inflamasi purulen terlokalisasi pada jaringan periodontal. Infeksi purulen lokal pada jaringan yang berbatasan atau berdekatan dengan poket periodontal yang dapat merusak kerusakan ligamen periodontal dan tulang alveolar (Lukharis, 2014; Hupp et al., 2019).

Gambaran klinis Abses Periodontal adalah sebagai berikut (Whitton & Dugg, 2013; Lukharis, 2014):

1. Tampak abses gigi
2. Pembengkakan jaringan lunak pada gigit
3. Nyeri terlokalisasi dan pasien dapat mengidentifikasi gigi yang sakit
4. Gigi yang terkena mungkin vital atau terkadang nonvital
5. Terpapir fistula

Gambaran Histopatologi adalah sebagai berikut (Yousef et al., 2022):

1. Epitel dan lamina propria normal. Infiltrat inflamasi akut pada jaringan ikat dengan sel-sel neutrofil-Besifat, disertai jaringan nekrotik.
2. Epitel pada poket periodontal yang mengalami ulserasi dengan area pusat-pusat-pusat nekrotik dan amorf granular.



Sumber: (Lee & Kim, 2013)

Gambar 2.3. Foto Klinis Introral Abses Periodontal

Gambaran radiografi abses periodontal menurut Whitton & Dugg (2013), tampak kehilangan tulang dan radiolusensi sepanjang aspek lateral dan akar gigi yang terinfeksi.



Sumber: Rogerson et al (2016)

Gambar 2.4 Radiografi Periapikal Abses Periodontal

2.2 Granuloma Periapikal

Periapikal granuloma pada gigi sertral sebagai mekanisme perlindungan diri terhadap bakteri. Namun granuloma yang terbentuk mengganggu fisiologi jaringan sekitar karena granuloma yang membesar dapat mengakibatkan tulang penyangga di sekitar gigi terasorpsi. Faktor etiologi granuloma periapikal yaitu perusakan dari inflamasi pulpa atau infeksi pada apiks akar, trauma oklusal, penggunaan gigi overdentik dengan gaya berlebihan yang tidak terkontrol, perbaikan apiks akar saat perawatan endodontik, perusakan infektif periradikal ke dalam ujung apiks, trauma kimia. Penebaran suatu granuloma dimulai dengan pulpa nekrotis, dan akar terus berkembang dalam waktu yang lama diikuti oleh ritasi jaringan periapikal yang menampung suatu residu seluler produktif. Pada beberapa kasus, granuloma dapat dimulai oleh suatu abses periapikal (Garrta et al., 2007; Tschirneke et al., 2015).

Gejala klinis granuloma periapikal dapat asimtomatik dan dapat pula gigi menjadi sensitif terhadap perutan yang timbul karena adanya edema, hiperemia, dan inflamasi ligamen periodontal apikal, rasa sakit dan ketidaknyamanan pada gigi saat mengayuh makanan, terdapat riwayat sakit sebelumnya (pulpa) pada gigi tersebut yang kemudian menghilang, gigi yang terlibat sertral dan tidak berespon terhadap thermal atau electric pulp tester, gigi sedikit elongasi dari soket dan sakit saat terkena tekanan pengayutan (Omaraga et al., 2011; Parkal et al., 2011).

2.2.1 Gambaran Radiografi

Pada gambaran radiografi, granuloma tampak sebagai gambaran radiolusen, berbentuk abstrak atau oval yang menutupi ujung akar dan meluas hingga ke periapikal. Terkadang dari tulang alveolar mungkin kelihatan seperti superimposed di atas lini, karena lini memiliki perantapakan busu-otot dan tidak gelap. Tapi dari itu berbatas jelas.

Granuloma periapikal dan kista periapikal memiliki gambaran radiografi abstrak, kista periapikal kadang-kadang hanya dapat dibedakan dengan granuloma dari ukurannya. Granuloma periapikal biasanya berdiameter lebih kecil dari 1 cm, sedangkan kista periapikal besarnya berdiameter sama atau lebih dari 10 cm dan terkadang mengisi seluruh rahang. Jika granuloma periapikal kembali terleksi, biasanya akan berubah dan tampak seperti abses dan pada beberapa kasus terdapat resorpsi akar di bagian apikal. Kista dan granuloma sama-sama memiliki batas yang jelas, namun kista memiliki batas yang jelas dan tegas yang ditandai dengan batas tepi rata/tepat. Sedangkan pada abses periapikal biasanya terdapat gambaran gambaran membran periodontal, jaringan yang difusa dan tidak tegas (John, 2008).



Sumber: <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2017.05.011>

Gambar 2.3 Radiografi Periapikal Granuloma Periapikal

2.2.2 Gambaran Histopatologi

Granuloma periapikal terdiri dari granulasi yang terdapat diujung pulpa yang dikelilingi oleh dinding jaringan dan fibrosa. Jaringan granulasi menunjukkan infiltrat inflamasi yang padat dan bervariasi, terutama berisikan dengan neutrofil, sel plasma, limfosit, dan yang lebih jarang, sel mast dan eosinofil. Ketika banyak terdapat sel plasma sel, globulimasa yang tersebar dari gamma globulin (badan Reiter) dapat terlihat. Selain itu, cluster

perubahan histiok sitogen (badan plasma) juga terlihat yang ditunjukkan dengan terdapat plasmastra (Neville et al., 2014).

Badan plasma sel plasma ini tidak spesifik untuk granuloma periodontal dan dapat ditemukan dalam abses/lesi sel plasma. Lesi epitel Malassez hiperplastik dalam jaringan granuloma. Gambaran mikroskopis dengan sel plasma banyak terlihat dan area inflammasi sel darah merah dengan hemosiderin pigmen, erositik ada. Fokus lesi peradangan akut dengan proliferasi sel epitel lokal dapat terlihat tetapi tidak dapat dipastikan diagnosis abses periodontal (Neville et al., 2014).

1.2 Sclerosing Osteitis

Osteomyelitis atau focal chronic sclerosing osteomyelitis adalah lesi lokal di daerah periodontal gigi dengan pulpa yang nekrosis atau meradang, karies yang meluas, dan restorasi.

Osteomyelitis merupakan pola area lokal dengan peningkatan radiodensitas yang ditandai dengan pertumbuhan tulang yang berlebihan oleh infeksi ringan pada abses akut. Nama lainnya adalah *osteomyelitis sklerosis lokal kronis* dan *osteitis sklerosis*. Itu berasal dari pulpa yang terinfeksi memiliki histioklas erositik dan berlingkang lama. Infeksi ringan yang diabaikan dapat menyebabkan proliferasi jaringan pada tulang periodontal yang mungkin tampak sebagai *condensing osteitis* atau *osteomyelitis sklerosis lokal*. Hal ini karena deposisi tulang baru di sepanjang trabekula yang ada, yang menyebabkan peningkatan ukuran dan pematangan abses atau eliminasi total ruang abses.

Condensing osteitis didefinisikan oleh American Association of Endodontics Glossary of Endodontics Terms 2012 sebagai radiasi tulang yang berlebihan akibat peradangan tingkat rendah dan biasanya berhubungan dengan apikal gigi yang terinfeksi (Karyadika, 2009).

2.1.1 Gambaran Klinis

1. Berhubungan dengan gigi mandibul atau gigi yang posturnya sedang dalam proses degenerasi.
2. Pasien biasanya datang dengan lesi kelainan besar yang asimetris di dalam waktu lama.
3. Lesi sering asimetris dan tidak meluas lebih ekstensif atau menjadi inflamasi sangat parah untuk diagnosis dengan derivasi, secara klinis dapat memunculkan bentuk karies dalam dan/atau nekrosis besar.
4. Sklerosis tulang sekunder ini paling sering terlihat pada anak-anak dan dewasa muda tetapi juga dapat terjadi pada orang dewasa yang lebih tua.
5. Perubahan klasik terjadi dari gigi lebih, biasanya seragan dengan peningkatan radiodensitas yang berhubungan dengan apikal gigi yang menunjukkan perubahan ruang ligamen periodontal atau lesi inflamasi apikal.
6. Selangun besar karies *condensing osteitis* terjadi di daerah premaxilar dan anter mandibular, dan pulpa gigi dari gigi yang terlihat menunjukkan pulpitis atau nekrosis (Karyadika, 2009; Neville et al., 2009).

2.1.2 Gambaran Radiografi

1. Secara radiologi, tampak sebagai radiopak lokal atau segitiga. Tidak ada komponen radiolusen yang biasanya ditemukan di daerah apikal akar atau di daerah intertrabekular. Kecuali akar dan perlekatan gigi yang terjadi (Karyadika, 2009).
2. Lesi berikatan beraturan dengan batas yang mungkin melibatkan tiga atau empat (Shaydineh) (Karyadika, 2009).

1. Condensing osteitis dengan luas difusi, trabekula yang menyebar dapat terlihat sebagai kelanjutan dari trabekula normal yang berdekatan (Karyadhar, 2009).
4. Gambaran condensing osteitis terlihat di luar batas dari dan ruang periodontal yang berbatasan akar, kecuali bila kepatatan tulang sklerotik tinggi luas sehingga detail akar menjadi kabur (Karyadhar, 2009).
5. Lesi radiopak yang berhubungan dengan gigi yang dicabut sebelumnya atau gigi yang mengalami trauma, sebagian besar di daerah molar mandibula. Condensing osteitis lebih jarang terjadi pada rahang atas mungkin karena lamina krusia yang lebih rendah dan vascularisasi yang lebih banyak (Karyadhar, 2009).
6. Perbedaan antara osteomyelitis dan condensing osteitis didasarkan pada perbedaan perantara radiograf, condensing osteitis bersifat difusi, tidak menunjukkan batas yang jelas, dan berhubungan dengan penyakit pulpitis kronis. Selanjutnya, lesi ini dari dan ruang ligamen periodontal normal dapat tetap utuh pada condensing osteitis (Jingli, 2002).



Sumber: Juliana Perada (2002)

Gambar 2.6 Radiografi Periapikal Condensing Osteitis (pada tulang alveolar bagian periapikal gigi 36)

2.3.3 Gambaran Histopatologi

Osteomyelitis alveolar difusi merupakan abses dan remodeling tulang. Kasus kronis tersebar luas dan sedikit jaringan normal dapat ditemukan. Walaupun abses terjadi berdekatan dengan daerah peradangan,ulang biasanya tidak bercampur dengan inflamasi yang signifikan komponen jaringan lunak. Itu proses inflamasi yang berdekatan meluas ke tulang sklerotik, kemudian sering terjadi abses. Tulang nekrosis berasal dari jaringan vital yang berdekatan dan diselingi oleh jaringan granulasi yang mengalami inflamasi akibat nekrosis bakteri sekunder sering terlihat.

2.4 Osteomyelitis

Osteomyelitis adalah infeksi pada tulang. Biasanya disebabkan oleh infeksi yang terjadi di tulang spongiosa secara terus menerus sehingga mengakibatkan nekrosis pada tulang tersebut, bisa disebabkan oleh gigi yang mengalami infeksi yang menyebar ke bagian tulang alveolar.

2.4.1 Gambaran Klinis Osteomyelitis

1. Terdapat gambaran gigi infeksi post ekstrakst/trauma,
2. Adanya abses/ulserasi,
3. Rasa nyeri, demam, trauma, dental (infeksi periodontik, dan parodont).

2.4.2 Perawatan Osteomyelitis

1. Pengambilan tulang nekrosis (sequestrectomy)
2. Pemberian antibiotik dosis tinggi (jangka panjang)
3. Istirahat dentasi
4. Perbaikan nutrisi

1. Pergerakan gigi yang terlibat, benda asing
2. Submucosa tulang

1.4.1 Macam-Macam Osteomyelitis

1. Osteomyelitis Akut

Fase akut osteomyelitis disebabkan oleh infeksi yang telah menyebar ke spongiosa tulang mandibula. Dengan kondisi ini, ruang spongiosa tulang mengandung infiltrat inflamasi yang sebagian besar terdiri dari neutrofil dan PMN. Pada ratang, sumber infeksi yang paling umum adalah lesi periapikal dari gigi mandibul. Infeksi juga dapat terjadi sebagai akibat dari trauma atau penyebaran hematogen. Diperkirakan bahwa akibat inflamasi menyebar ke subperiosteum, mengganggu perimembran dan merangsang pembentukan tulang baru. Kondisi ini lebih sering terjadi pada individu yang lebih muda karena periosteum secara langsung melekat pada permukaan tulang pada orang yang lebih muda dan memiliki potensi vaskular yang lebih besar (White dan Pharoah, 2014).

a. Gambaran Radiografi

- Pada awal penyakit, tidak ada perubahan yang dapat dideteksi. Tulang dapat diisi dengan eksolet inflamasi dan sel inflamasi dan mungkin tidak menunjukkan perubahan pada gambaran diagnosis.
- Lokasi: Lokasi yang paling umum adalah di posterior mandibula (jarang ditemukan di maksila).
- Rana: Osteomyelitis akut paling sering menunjukkan lesi yang tidak jelas dengan trasektus bertahap ke trasektus normal.

- Struktur Internal: Garis lurus dari bentuk akut osteomyelitis adalah sedikit penurunan kepadatan tulang yang terlihat, dengan hilangnya ketajaman trabekula yang ada. Rongga tulang menjadi lebih dalam pada waktunya, menghasilkan area radiolusen di area area fokus atau di daerah yang berakar di seluruh tulang yang terlibat, dan memulainya tulang sklerotik (White dan Pharoah, 2014).

b. Gambaran Histopatologi

Osteomyelitis akut menunjukkan rangka marasma tulang yang dimediasi oleh neutrofil. Trabekula tulang yang nekrotik sebagai dapat direproduksi dari osseous yang kosong dan rongga perifer. Biasanya, bentuk osteomyelitis ini berkembang menjadi osteomyelitis supuratif kronis. Selain subperiosteal tulang yang dilindungi oleh kapsul granulasi osteolitik juga terdapat jaringan granulasi (Neville et al, 2014).



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 1.7 Radiografi Periapikal Osteomyelitis Akut (tahap perusakan trabekula)

2. Osteomyelitis Kronis

Fase kronis osteomyelitis merupakan tahap dari osteomyelitis akut yang tidak diobati secara memadai. Osteomyelitis kronis difusi mengacu pada osteomyelitis kronis di mana keseimbangan metabolisme tulang mengarah pada peningkatan pembentukan tulang, kemudian menghasilkan pola tulang sklerotik. Gejala fase kronis umumnya kurang parah dan memiliki riwayat yang lebih lama daripada gejala akut. Gejala termasuk pembengkakan, nyeri, demam, dan limfadenopati yang intermiten dan berulang. Seperti pada bentuk akut, paronistia dan drainase. Dalam beberapa kasus, rasa sakit terbatas pada bagian depan osteomyelitis, atau pasien hanya merasakan sedikit atau tidak ada rasa sakit. Pada tingkatan penyakit ini jika tidak diobati, osteomyelitis dapat menyebar dan melibatkan kedua sisi mandibula (White dan Pharoah, 2014).

a. Ciri-ciri Radiografi

- Area kerusakan tulang yang tidak memata atau seperti dimakan spongi.
- Sklerosis tulang di sekitarnya.
- Terdapat gambaran sequestra radiopak kecil dari tulang mati bulat-bulat di dalam area destruksi tulang.
- Saat infeksi berlanjut, kronis menyebar dan menjadi laminasi dengan lapisan multiseptal radiolusen yang terganggu atau dirangsang oleh abses/pemampatan kulit lunak (Munster & Dings, 2017).



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 2.8 Radiografi Persepsi Osteomyelitis Kronis (tampak gambaran sequestra pada puncak hitam, dan radiol perifer pada puncak putih)



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 2.9 Radiografi Mandibula pada Osteomyelitis (tampak gambaran Osseus Spongiosa)

B. Gambaran Histopatologi

Terdapat gambaran fibrosis dan perlebangan epitel inflamasi kronis. Massa tulang sklerotik padat terlihat bersama-sama dengan amoni tulang yang menunjukkan edema dan hilir kehi berfibr dan sel plasma. Trabikula tulang yang terlihat pada pola pariel inter, baik pariel peroksis berfibr atau tidak bisa terhadapnya. Struma interming terdiri dari jaringan ikat fibrous jarang kali berad dengan fibroblast dan sel plasma. Pola pariel dari tulang yang baru terbentuk teroksis dalam radiografi di mana terlihat bentuk multifingering (Jochung, 2015).

1.5 Pericoronitis

Pericoronitis adalah inflamasi pada jaringan perikoronaria atau jaringan lunak yang mengelilingi mahkota. Secara radiografis tampak lesi dengan batas tidak jelas, dimana terdapat transisi antara trabikula normal dan tulang yang nekrosis (pengerman jaringan karena radang) dan tampak area radiolusen kelubangan tulang (White dan Phorah, 2018).

1.5.1 Gambaran Klinis Pericoronitis

1. Ditandai oleh inflamasi jaringan di sekitar mahkota gigi.
2. Paling sering dijumpai pada gigi M1 mandibular, seringkali disertai oleh pus dan disertai pembengkakan wajah dan dapat dirasakan nyeri.

1.5.2 Macam-Macam Pericoronitis

1. Acute pericoronitis

Pada bentuk ini dijumpai warna kemerahan pada jaringan yang terlibat, disertai nyeri tajam, pembengkakan pada

mulut di sekitar gigi molar keraga. Jaringan di sekitar M1 terdapat eritema pembengkakan karena infeksi abses purulenta. Sering kali disertai keluhan urinas pada pariet, limitasi buka mulut, sulit menelan dan disfagoragi.

2. Chronic pericoronitis

Pada pericoronitis kronis, disertai rasa nyeri beraturan selama beberapa hari, pembengkakan gingiva dan bus mulut, terdapat debris dan paroksis pus di bawah epitelium.

1.5.3 Gambaran Histopatologi

Terdapat lesi non-epitel hiperplastik pada flap perikoronari dengan edema interseluler dan limfosit infiltrasi bersama dengan peroksis vaskularisasi di bawah epitel. Ada juga inflamasi kronis polimorfonuklear dalam jaringan ikat flap perikoronari yang terdapat (Ranalingam et al., 2008).

1.5.4 Perawatan

- Irigasi normal saline dan H₂O₂.
- Debridement untuk mengeluarkan bakteri dan debris.
- Dapat dilakukan operasi ekstensi maupun amektomi terhadap gigi penyebab.
- Pemberian obat kumur chlorhexidine dapat menurunkan jumlah bakteri pada jaringan di sekitar inflamasi.
- Pemberian analgesik/NSAID dapat diberikan setelah dilakukan tindakan.
- Pemberian antibiotik apabila terdapat penyebaran infeksi.



Barber, White and Phoenix (2014)

Gambar 2.18 Radiografi Periapikal (gumpak rontok selaras) (jenis kista) dan rontok periosteum (jenis patik)



BAB 3 KISTA RAHANG

3.1 Definisi Kista

Kista didefinisikan secara umum sebagai kantung berlapis epitel yang berisi cairan/terak. Prevalensi kista di rahang dapat diukur dengan besarnya epitel yang berproliferasi di tulang selama proses perkembangan gigi dan sepanjang garis di mana permukaan permukaan rahang embriologis bertemu. Kista rahang dapat dibagi menjadi dua jenis yang pertama yaitu kista yang berasal dari epitel odontogenik (kista odontogenik) dan yang kedua berasal dari epitel rahang yang terperangkap di antara proses selanjut selama embryogenesis (Thapp et al. 2019). Menurut WHO (2017), klasifikasi kista pada rahang dibagi menjadi Odontogenic Cyst, Inflammatory Origin (Radicular Cyst dan Collared Inflammatory Cyst) dan Odontogenic Cyst Development Origin (Dentigerous Cyst, Odontogenic Keratocyst, Lateral Periodontal and Parodontal Odontogenic Cyst, Gingival Cyst, Glandular Odontogenic Cyst, Calcifying Odontogenic Cyst dan Orthokeratinized Odontogenic Cyst). Pada bab ini pembahasan difokuskan pada kista yang terlibat secara langsung radiologi.

1.2 Odontogenic Cyst

Hista odontogeni secara luas

1.2.1 Radicular Cyst

Kista radikuler adalah kista yang paling sering terjadi di rahang dan luas distribusinya secara tidak sengaja pada foto radiografi di daerah ujung akar/apikal gigi maxilar. Dari ciri kista radikuler dapat berupa abses paradontal atau trauma osseal terhadap pulpa. Kista radikuler sering kali didiagnosis histologis dengan granuloma abses paradontal, namun yang membedakannya adalah pada gambaran radiologi kista radikuler terdapat gambaran radiolusen berbentuk segit yang tidak dikelilingi garis tepi radiopak sedangkan pada granuloma abses paradontal terdapat gambaran radiolusen berbentuk titik. Pada kista didapatkan radikuler karies atau pulpa sedangkan pada granuloma berbentuk jaringan padat. Akan tetapi granuloma dapat merupakan tahap awal dari terbentuknya kista (White dan Marshall, 2014).

1. Gambaran Klinis

Biasanya tidak terlihat secara klinis, gigi maxilar dengan premolar tali-tali lebih sering daripada premolar, terjadi pada upala usia, terutama dekade ketiga dan keempat, tetapi jarang pada gigi rahang. Pada pemeriksaan pulpa kadang trauma osseal bisa disertai pembengkakan dan ulserasi lokal, pemeriksaan aspirasi biasanya didapatkan cairan kelabu-bening berupa crystal autolysis, DDA, Granuloma abses paradontal.

2. Patogenesis

Salah satu ke dalam saluran pulpa melalui karier karies, trauma sehingga karies menyebar ke ruang pulpa

dan paradontal, kemudian terjadi proses pertumbuhan seluler untuk melawan infeksi berupa selula, α-defensin, IL-1α/β yang menyebabkan proliferasi sel epitel dan apabila dibarengi lama-kelamaan akan menjadi granuloma radikuler, kemudian terjadi penetrasi epitel pada granuloma sehingga bagian dalam sel menjadi nekrotik karena tidak mendapat suplai darah, dan terjadi pematangan abses yang diakibatkan oleh adanya perubahan tekanan di dalam dan di luar sel yang mengakibatkan semakin banyaknya cairan di dalam sel dengan tekanan tinggi. Hal ini merupakan bentuk protuberansia terhadap jejak dari luar.



Sumber: Soesanto (2014)

Gambar 1.1 Patogenesis Kista Radikuler (a. Fase Klinis, b. Pembentukan Kista, c. Penderita Kista)

3. Gambaran Histopatologi

Hidrad kista dilapisi epitel nonkeratinisasi dengan ketebalan bervariasi dan selitris inflamasi yang padat yang berkembang dinding. Darah terdiri dari jaringan ikat kolagen dengan sel-sel plasma dan makrofag. Terdapat kristal kolesterol ditemukan di dinding dan lumen. Kista yang lebih menantang memiliki epitel yang lebih hiperplastik. Kista yang sudah terfungsikan lama biasanya memiliki

bagian apikal gigi yang tips, distalig korona yang tebal dan peridontal yang lebih terlihat (Regent et al., 2017).

4. Gambaran Radiologi

Tampak lesi radiolusen berbatas tegas/well-defined. Diakibatkan, dapat menyebabkan perubahan struktur di sekitarnya. Misalnya, sinus maksilaris dan canal mandibular. Resorpsi akar gigi belakang belakang terlihat. Disuspected akut dapat mengakibatkan hilangnya karies kronis kortikal (White dan Pharoah, 2014).



Sumber: Dekkers Perio (2002)

Gambar 3.3 Peritunas CBCT lesi Radialuler pada gigi Maxilla (lesi pada gigi molar menunjukkan respon kortikal lesi)

5. Tata Laksana

1. Eksklusi disertai PIA dan apiko reseksi dilakukan pada gigi yang tidak terdapat keguguran, sisa maksilla masih dapat dilakukan restorasi, keterbatasan lesi tidak lebih dari 1/3 apikal akar gigi. PIA lebih baik dilakukan

terlebih dahulu sebelum dilakukan prosedur radikasi. Apabila diketahui PIA dan apiko reseksi kompromis terjadi pemrosesan sel di bagian sementara dari gigi yang nekrosis sehingga dapat mengakibatkan nekrosis.

2. Eksklusi disertai ekstraksi apabila gigi sudah tidak dapat dipertahankan atau disertai keguguran.

3.2.2 Radikal Cyst

Gigit Radikal merupakan suatu lesi periapikal yang terdapat pada rahang setelah dilakukan ekstraksi gigi. Ciri-ciri mata radikal adalah terjadi pada gigi yang telah diekstraksi sebelumnya (White dan Pharoah, 2014).

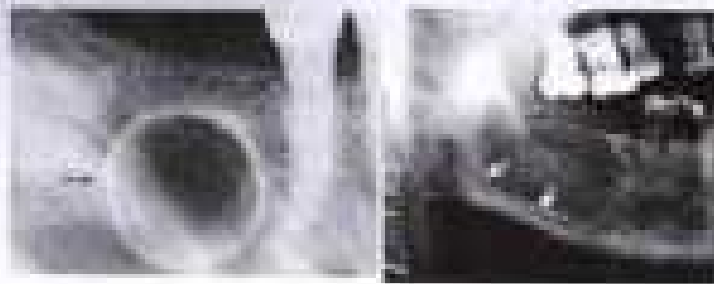
1. Gambaran klinis

Asimtomatis. Terjadi pada sekitar akar atau di lateral akar atau proksimal gigi, merupakan lesi rahang yang sering terjadi, terjadi di maksila dan mandibular, umumnya pada regio anterior maksila, lesi-lesi lebih banyak dari pada maksila, terjadi pada semua umur, sering pada dekade ke 4.

2. Gambaran Radiografi

Gambaran radiografi menunjukkan lesi radiolusen dengan sclerotic border (White dan Pharoah, 2014).

- a. Lokasi: Subperiosteal area pada maksila dan mandibular.
- b. Tergit: Tampak gigit radiopak tipis yang mengelilingi lesi.
- c. Bentuk: biasanya bulat atau oval, *resembling a pearl shell bottom*.
- d. Struktur internal: total radiolusen.



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 2.3. Foto rontgen radiografi panoramik, menunjukkan lesi nekrotik yang membesar Cavitas Maxillary

1. Gambaran Histopatologi

Kista ini sebenarnya adalah lesi periapikal yang tertahan dari gigi yang telah dituntut. Histologi lesinya adalah epitel skuamosa bertingkat yang tidak nekrotik (Shuler, Hines, and Levy, 2012).

3.3.3 Dentigerous Cyst

Sama like: Follicular cyst

Merupakan kista yang terbentuk mengelilingi mahkota gigi yang tidak erupsi. Prevalensi sering di dekade 2-3 dan sering di area-area dalam kavitas gigi sering terbentuk, gigi permalan terganggu untuk tumbuh menjadi kista. Kista Dentigerous merupakan kista paling sering terjadi kedua setelah kista paradentaria (White dan Pharoah, 2014).

1. Gambaran Klinis

- Biasanya ditemukan secara asimtomatis pada lesi parodontal.
- Terkadang dapat disertai abses gigi.
- Gigi insisal di dekade 2-3.
- DO: ORL/KOT, Anamnestikanya positif.

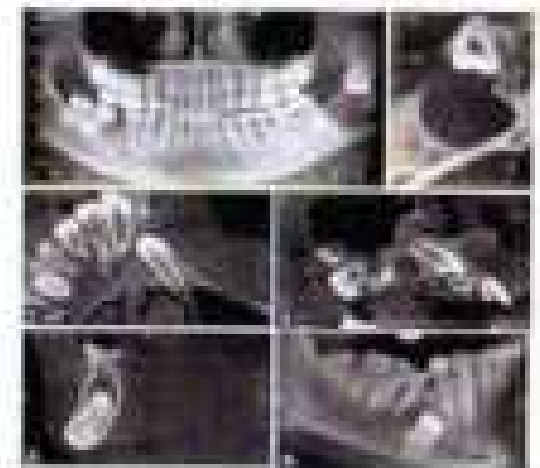
1. Gambaran Radiografi

- Tepe dan bentuk kista ini batas jelas dan tegas.
- Struktur internal radiolusen total.
- Etiologi terdapat jaringan sekitar nekrosis dan nekrosis gigi.



Sumber: Robinson dan Pridell

Gambar 2.4 Kista Dentigerous pada Gigi Premolar Rahang Atas



Sumber: Robinson dan Pridell (2007)

Gambar 2.5. Foto rontgen CBCT menunjukkan kista Dentigerous dengan lesi nekrosis Mahkota

1. Gambaran Histopatologi

Kista terdiri dari dinding jaringan ikat tipis dengan lapisan tipis epitel skuamosa berlapis yang melapisi lumen. Bentuknya rete peg umumnya tidak ada kecuali pada kista yang terbentuk sekunder. Dinding jaringan ikat sering cukup tebal dan terdiri dari jaringan ikat fibrosa atau jaringan epimatriks berkolagen lemas yang sering-sering kelung sebelum dianggap sebagai fibrosa selotogenik atau mukosa selotogenik. Folikel gigi yang hiperplastik tidak selalu berhubungan dengan peradangan. Gambaran tambahan dari dinding jaringan ikat folikel gigi normal dan kista adalah adanya berbagai jumlah palisade epitel odontogenik dan disubstitusikan sebagai ameloblastoma. Pada kista yang menunjukkan peradangan biasanya disertai adanya badan Rushton di dalam lapisan epitel (Shuler, Hise, and Levy, 2012).

4. Tata Laksana

- Enkleasi/Marsupialisasi
- Ektomi

3.2.4. Kista Infektif

Kista lain: mandibular infected buccal cyst, paradental cyst, and inflammatory paradental cyst.

Buccal Inflammatory Cyst merupakan kista yang terjadi dekat dengan cervical margin pada aspek lateral akar sebagai akibat dari proses inflamasi pada pocket periodontal (WHO) (White dan Pharoah, 2014).

1. Gambaran Klinis

- Terdapat kista odontogenik yang sering mengalami peradangan dan disubstitusikan kavitas gigi molar ke tipe mandibular yang mengalami perikoronitis.

- Umumnya terjadi pada gigi molar yang rusak.
- DR. Akar Periapikal, kista odontogenik (epitelial kista dengan nekrosis).

2. Gambaran Radiografi

- Lesi di daerah distal distokubal, mesiodistal dari permukaan akar gigi molar ke 3 mandibular yang terinfeksi.
- Periapar: Well defined and corticated.
- Shape biasanya bulat atau oval.
- Internal structure: usually radiolucent.
- Ada pada jaringan sekitar: Gigi molar yang terlihat biasanya tipping, akar tertekan pada korteks setelah ingus (White dan Pharoah, 2014).



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 3.6 Akar CT Menunjukkan Gambaran Tulang Berstruktur yang di sebelah Bulat Molar Portama (Jarak gigi tertekan ke arah ingus)

3. Gambaran Histopatologi

Kista dilapisi oleh epitel skuamosa berlapis tidak berkeratin hiperplastik. Sebuah infiltrat sel inflamasi intens hadir terkait dengan epitel hiperplastik dan dalam kapsul fibrosa berdelimitasi dengan epitel. Lesi histologi kista paradental tidak dapat dibedakan dari kista radikular (Shuler, Hise and Levy, 2012).

3.2.3 Karatogenik Odontogenik Tumor (KOTs)/OKC

Nama lain: odontogenik keratocyst, paradental cyst.

Menurut WHO, OKC adalah tumor dengan karakteristik ko-linta, tumor yang memiliki epitel lining seperti kista. Epitel lining memberikan gambaran "stellate network" di dalam lesi terlapat cairan cherry strawberry (WHO, 2017).

1. Gambaran Klinis

Berkaitan dengan gigi impaksi pembengkakan sedang, ketika dilakukan aspirasi didapatkan cairan kental berisi keratin. KOT mudah recurren. Sering ditemukan pada pasien usia 20-30 tahun. Pembengkakan biasanya terjadi di body mandibular dan ramus mandibular namun tidak disertai rasa sakit. DD: Ameloblastoma, Kista Dentigerous.

2. Gambaran Histopatologi

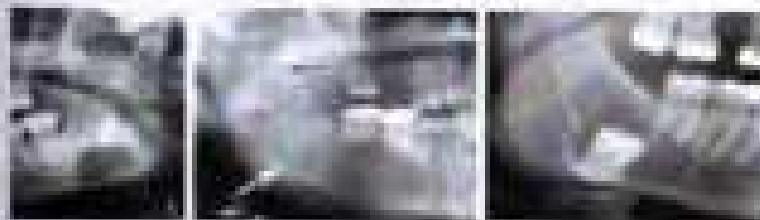
Dinding kista bagian dalam terdiri dari epitel sederhana tipe dan dasar dari basal sel dengan perikarionis dan desmosy stained positif. Lapisan epitel basal KOT menunjukkan proliferasi dan tumor ke jaringan diat yang menunjukkan jaringan berupa kista kecil dan tipe kista sering ditemukan di bagian suprabasal lesi epitel (Shafer, Hine, and Levy, 2012).

3. Gambaran radiografi

Menurut White dan Pharoah (2014):

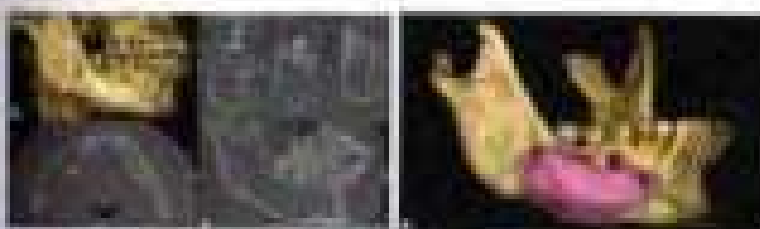
- Location:* Posterior RA. (40% pada corpus, 50% ramus).
- Periphery and Shape:* terlapat Cortical border, smooth, oval, terkadang terlapat scalloped.
- Internal Structure:* Radiolucent, pada beberapa kasus terlapat septa internal sehingga memberikan gambar multilocular atau berlobus.

- Effect on Surrounding Structures:* Disipasi keratin plate (fraktur lamina), displacement dan resorpsi gigi.
- Dentigerous Cyst:* margin keratinik dari CEJ ke CEJ.
- Simple Bone Cyst:* margin lebih halus.



Gambar 3.6 White dan Pharoah (2014)

Gambar 3.7 Perlihatkan Radiografi Panoramik KOT (percepahan ramus mandibular dan terlapat septa) (Ponak)



Gambar 3.8 Ponak (2017)

Gambar 3.9 KOT Pada Periferium Nolar Ligula Impaksi (terlapat gambaran scalloped pada margin distal)

4. Tata Laksana

- Pada pemeriksaan aspirasi ditemukan cairan keratinik (Cherry like/Cream like).
- Excision (Shipp et al., 2019).

3.2.4 Basal Cell Nevus Syndrome

Dapat disebut juga sebagai sindrom basal cell carcinoma syndrome, Gorlin-Goltz syndrome. Terdiri dari berbagai kelainan antara lain (a) Basal Cell nevus (kista), kelainan tulang, kelainan sus. kelainan

meta, dan multiple KOTs dicirikan sebagai *cutaneous dimorphism* (White dan Pharoah, 2014).

1. Gambaran Klinis

Dua 5–30 tahun, terdapat KOT pd rahang dan Ca basal cell di kulit, kelainan tulang (*lytic rib*), *epistaxis*, *epistaxis ric*, *vertebral fusion*, *polydactyly*, *shortening of the metacarpals*, *achar hypochondria*, dan *nasal proptosis*, lesi papula pada kulit berwarna putih menyebar ke seluruh tubuh. DD: Multiple myeloma (tidak ada batas kortikal), kista dentigerus.

2. Gambaran Radiografi

- Lokasi: sama dengan KOTs, multiple, diameter < 1cm.
- Pada radiograf posteroanterior, terdapat garis radiopak pada kalsifikasi *for dens* yang prominent.



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 1.3 Radiografi Panoramik Basal Cell Nevus Syndrome (Mesena terdapat HVT yang berhubungan dengan papula nodul kiri EB dan KOT yang menyeluruh stuler RA. Gambar axial CT pada karies yang sama menunjukkan KOT pada MB dan RA yang tidak tampak pada radiograf panoramik)

3. Tata Laksana Tidak ada

1.2.7 Lateral Periodontal Cyst

Cista Lateral Periodontal diperlihatkan berasal dari sisa sel dental lamina atau sisa epitel restal pada permukaan lateral akar. Cista ini berasal dari fragmen dental lamina, residual epitel mesial atau sisa epitel maloklusi, terjadi pada 1,5 % karies rahang dan sering ditemui pada pasien dewasa (White dan Pharoah, 2014).

1. Gambaran Klinis

Lesi asimtomatik, ukuran kurang dari 1 cm. Jika lesi ini mengalami infeksi sekunder, maka bentuknya seperti abses paradontal. Di ekstroral tanpa adanya pembengkakan dan deformitas wajah. Pada introral bisa terjadi pada gigi vital tanpa disertai keguguran dan paling banyak ditemukan di gigi-gigi premolar mandibula.

2. Gambaran Histopatologi

Lesi kistik yang didapat di sebagian besar area oleh lapisan epitel tipis yang terdiri dari satu atau dua lapis sel epitel kuboid atau pipik. Area bebas penubuhan epitel, dengan beberapa ruang seperti saringan yang dikelilingi oleh sel kuboid/ser abscess dan area orientasi sel yang bergeser. Ruang-ruang sel besar di lapisan berwana dengan epitel odontogenik di dinding kista juga terlihat. Dinding kista tidak memisah secara keseluruhan tetapi menunjukkan berbagai tingkat histogenesis dan diferensiasi (Hamadinegan *et al.*, 2003).

3. Gambaran Radiografi

- Lokasi: paling banyak terjadi di EB, mesial pada lateral insisal dan radexon.
- Tept dan bentuk: Radiolusen dengan batas jelas. Bentuk bentuk oval atau bulat.
- Struktur internal: radiolusen.
- Sidik pada jaringan sekitar: jika lesi kecil tidak lesina

dapat mengahang pada gigi sekitar, dan lesi besar dapat meluas hingga

- a. DD: Mural Tumors, Kista Salivolar (White dan Pharoah, 2014).



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 3.10 Radiografi Periapikal Kista Lateral Paradental pada Premolar (tampak lesi well-defined)

4. Tata Laksana: dilakukan dengan prosedur fusi dan jarum terdali rekurens.

3.2.8 Cakungang Cistik Odontogenik Tumor

Nama lain: Cakungang Cistik Odontogenik Tumor (COT), Cakungang Epitelial Odontogenik Cistik, Dentigerik Cistik Cyst Tumor, dan Cakungang.

WHO saat ini mengategorikan COT sebagai tumor. COT jarang ditemukan, slow-growth, lesi jinak. Karakteristiknya terdapat seperti kista atau tumor (terdapat proliferasi epitel dan hiperplasia sarkoma tumor berkembang). Terdiri dari kistik lesi jaringan yang teridentifikasi sebagai dental dysplasia, pada beberapa kasus lesi berhubungan dengan odontoma (White dan Pharoah, 2014).

1. Gambaran Klinis

Terjadi pada usia 10-15 tahun, lesi berkembang dengan lambat, tidak ada pembengkakan, terjadi nyeri, pada beberapa kasus lesi dapat membesar bertahap dan memutar jika sampai ke jaringan lunak. Lesi yang berbatas atau mengulaskan sering. Asimtomis sering menunjukkan cairan kuning keruh, dan bergranula. DD: lesi lesi pada enamel, tidak dapat dibedakan dengan divergen ging. Lesi dengan karakteristik internal, kemungkinan adalah Adenomatoid Odontogenik tumor, ameloblastoma fibro odontoma (White dan Pharoah, 2014).

2. Gambaran Histopatologi

COT terdiri dari gundukan sel keratin yang mampu mengahang jaringan gigi, memiliki kapsul fibrosa dengan lapisan epitelial odontogenik dengan ketebalan 4-10 sel, sel basal dari lapisan epitel dapat berbentuk kuboid atau poligonal dan sialin terdapat sel pleomorf yang tidak memiliki nukleus (Choi, 2015).

3. Gambaran Radiografi

- a. Lesi: 75% terjadi pada RD, kista tampak sebagai radiolusensi pada paradental.
- b. Tepi dan bentuk: well-defined terdapat bertahap, dan beraturan. Bisa juga ill-defined dan irregular.
- c. Struktur internal: homogen, bisa radiolusensi selarshaps, terkadang terdapat fusi (material kalsifikasi), atau juga tampak adanya massa yang lebih besar.
- d. Etiol pada jaringan sekitar: 20-50 % kasus berhubungan dengan gigi (umumnya maxilla) dan mengahang seperti lesi membesar gigi dan

tersebut, ukuran, sifat, lesi lesar, penyebaran, perilaku karies (White dan Pharoah, 2014)



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 3.11 Radiografi Oklusal Menunjukkan COFT pada Gigitan RA (tampak tepi well-defined dengan vertikal border, kalsifikasi internal (foci) dan resorpsi gigi insisal)



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 3.12 CT Axial Menunjukkan COFT yang berukuran Besar Merak ke dalam sinus (tampak kalsifikasi pada posterior border (putih))

4. Tata Laksana

- Pada pemeriksaan aspirasi didapatkan cairan bening bergranula berwarna kuning
- Enukleasi (Hagy et al., 2019)

1.3 Non Odontogenic Cyst

1.3.1 Kista Odontogenik Nonodontogenik

Kista ini disebut pula dengan istilah *Nonodontogenic Cystic Cyst*, *noncystic Cyst*, *Nonodontogenic Cyst*, *Median Palatine Cyst* dan *Median Anterior Maxillary Cyst*. Prevalensi kista ini mencapai 1,1-1,5 % dan terbanyak terjadi pada populasi usia 30-50 tahun. Kista tersebut di rasali nasopalatina dari jaringan epitel embrional (White dan Pharoah, 2014).

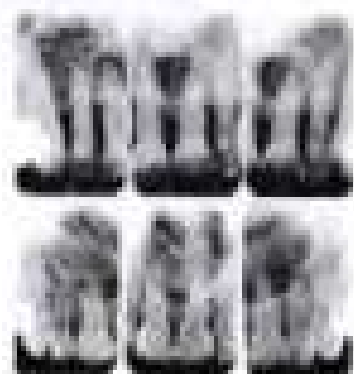
1. Gambaran Klinis

Kebanyakan kasus adalah benjolan pada posterior palata palatina, benjolan fluktuatif dan mudah berdarah, lent dan mudah ke dalam rongga hidung dan menuliskan septum nasi. Pada beberapa kasus, cairan kista dapat keluar melalui mulut melalui sinus. *Stratified squamous epithelium*, *pusula stratified columnar epithelium*, selang pembuluh darah dan *small foci of enamel foci (oil globes)* pada kaput fibrosa diulang kista. 30% Pembesaran korona insisal. Peranan dengan besar lebih dari 1cm dapat memengaruhi adanya kista median palatine cyst (White dan Pharoah, 2014).

2. Gambaran Radiografi

- Lokasi ditemukan di rasali atau foramen nasopalatina, meluas ke posterior menuju palatum keras, sering dilagradiasi sebagai kista median palatal. Iba meluas ke anterior di antara gigi insisal, akan memisah rongga labial. Kista ini tidak selalu simetris.
- Tepi dan bentuk: *Well-defined* dan *terkonturasi*, *akademik* dan *oval*. Superoposterior dengan bayangan epina rasali membentuk gambaran "heart shape"
- Struktur internal: radiolusensi total

1. Sifat pada jaringan sekitar mandibula akar gigi insisal ventral, bukal, lingual, mesial mandibular (White dan Pharoah, 2014).



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 1.13 Radiografi Periapikal Kista Duktus Nasopalatina (tampak mesial dan perikoronasi pada anterior apikal)

3. Gambaran Histologi

Kista duktus nasopalatina terdapat oleh epitel skuamosa berlapis atau berlapis dengan epitel koloniar pseudostratifikasi (dengan atau tanpa sili dan/atau sel goblet), epitel koloniar dan epitel kuboid sederhana. Dinding fibrosa umumnya mengandung saraf, arteri dan vena. Selain itu, jaringan kelenjar saliva kecil dan gambaran pulau-pulau kecil tulang rawan dapat ditemukan. Jika kista terlokasi sel-sel inflamasi akut dan kronis akan terlihat di seluruh epitelium (Pekala & Lindstedt, 2010).

4. Tata Letaknya

- a. Tampak superior berupa akar fold/bekuan yang bentuk memanjang, insisal koloniar dan sel cubang
- b. Ektoderm kista

1.1.2 Kista Nasopalatina

Insisal juga dengan kista nasopalatina merupakan kista jaringan lunak berasal dari jaringan epitel gigitar, lateral nasal, dan processus maxilla. Dikembangkan oleh dua epitel yang terpanjang sepanjang garis pergelahan maksila, median nasal, lateral nasal, embryonal nasal epitelium yang terlokasi sekitar fusi dari lateral dan processus maxilla total dan maxillary prominence

1. Gambaran Klinis

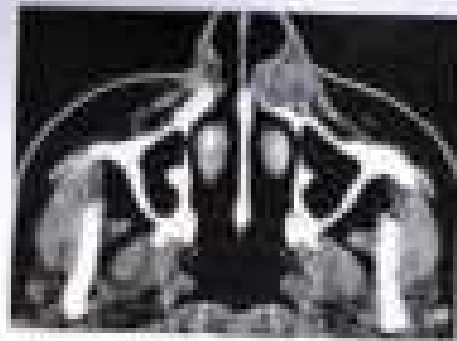
Pembengkakan pada nasopalatina, sakit, atau tidak nyaman. Itu besar akan meluas ke dasar nasal jika terlokasi dapat membesar rongga hidung. CD akan abses abses gigi anterior maksila, kista periapikal, granuloma (White dan Pharoah, 2014)

2. Gambaran radiografi

Lokasi merupakan lesi jaringan lunak yang terlihat dari processus alveolaris di maxilla insisal. Karena oleh jaringan lunak maka hanya bisa diketahui oleh CE (White dan Pharoah, 2014)

3. Gambaran Histopatologi

Lapisan epitel kista ini secara klas tipe koloniar pseudostratifikasi dengan banyak sel goblet. Epitel skuamosa berlapis mungkin ada sebagai tambahan ke epitel kuboid dalam beberapa kasus.



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 2.14 CT Menunjukkan Kista Anasial dengan Kista Jina, (tampak oval aspek lateral dari proses alveolar)

4. Taktik Lokalisasi

Eliminasi atau manipulasi



BAB 4 TUMOR JINAK

4.1 Benign Tumors

Prevalensi tumor jinak dapat dilihat menurut White and Pharoah (2014) adalah sebagai berikut:

1. Hyperplast

- Tumor Palatinus
- Tumor Mandibularis
- Hyperostosis
- Demar Bone Inland

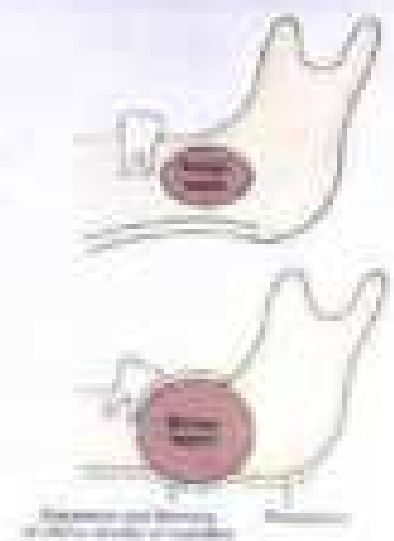
2. Benign Tumor

- Odontogenic Tumor
- Ameloblastoma
- Calcifying Epithelial Odontogenic Tumor
- Odontoma
- Ameloblastic Fibroma
- Ameloblastic Fibrodontoma
- Adenomatoid Odontogenic Tumor
- Odontogenic Myxoma
- Ectopic Cementoma
- Central Odontogenic Fibroma

3. Gambaran Radiografi

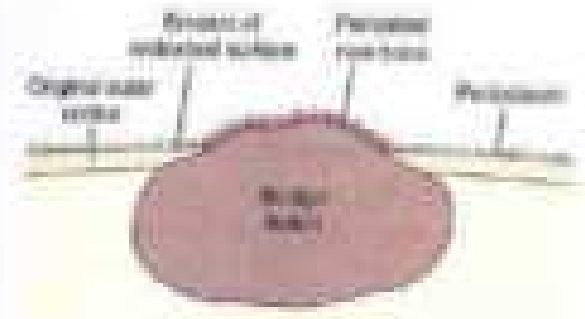
Secara Radiografi, tumor jinak memiliki ciri khas antara lain (Wata dan Pharoah, 2014):

- Tepi dan bentuk: Tampak lembut, batas tepi halus, berbatas jelas/well defined, terdefinisi. Terdapat ada garis radiopak dari jaringan lunak yang terdapat sekitar.
- Struktur internal: Tidak homogen total, radiopak total atau radiopak-radiolusen. Terdapat raket tulang terhadap gigi, atau identifikasi sebagai protok dari tumor. Terdapat curved septa yang merupakan karakteristik ameloblastoma sebagai hasil dari sisa tulang yang terperangkap di dalam tumor.
- Efek pada jaringan sekitar: Efek suatu tumor terhadap jaringan sekitar menunjukkan adanya (benign atau maligna). Tumor jinak menekan struktur di sekitarnya, menghasilkan gigi yang berdekah gigi atau karies yang berdekah pulpa/dipulverensi karena tumor. Hal ini menyebabkan resorpsi pada tulang bagian dalam (medial) dan deposisi/endapan tulang sepanjang karies terlihat. Karena pertumbuhan lambat, maka karies menjadi sempit dan sempit untuk mencegah perforasi. Tumor jinak selalu menyebabkan pergeseran arah gigi gigi sekitarnya. Arah gigi dapat tercederai oleh tumor benigna atau maligna, tetapi residual akar lebih umum terjadi pada tumor jinak/benign.



Sumber: Wata dan Pharoah (2014)

Gambar 4.1 Lesi Benign/Jinak Tumbuh di Dalam Tulang (berbentuk lobet/well dan tumbuh dengan membesar jaringan di sekitarnya)



Sumber: Wata dan Pharoah (2014)

Gambar 4.2 Tulang yang ditumbuhi Tumor jinak (dapat membesar sebagai hasil dari remodeling karies ketika tumor jinak menekan ke tepi tulang, pertumbuhan membesar tulang baru di sepanjang karies baru, untuk menjaga integritas karies)



White dan French (2014)

Gambar 4.1 Letak pulpa (ruang terdapat pulpa dalam tubuh dan menyebabkan displacement gigi soliterus).

4.2 Jenis-jenis Tumor (anak pada Rahang)

4.2.1 Ameloblastoma

Nama lain: odontoma, ameloblastoma, dan epithelial odontoma

Ameloblastoma adalah neoplasma dari epitel odontogen. Ameloblastoma termasuk lesi jinak yang agresif. Ameloblastoma dibagi menjadi dua tipe yaitu tipe solid/multicystic, unistik, dan desmoplasia. Tipe unistik tumbuh dari epitel yang seperti kista dentigerus; lesi ini dinamakan mural ameloblastoma (tipe denting) (White dan French, 2014).

1. Etiologi

Etiologi dari ameloblastoma juga kemungkinan berhubungan dengan abnormalitas pada kontrol gen yang berperan pada perkembangan gigi. Faktor molekuler dan genetik yang mendorong transformasi sel-sel epitel odontogenik menjadi ameloblastoma sangat dihubungkan dengan disregulasi beberapa gen yang terkait dengan protein kinase yang diaktivasi mitogen, reseptor heterotetramer, dan jalur pensinyalan Wnt/ β -catenin (Ellera et al., 2018).

Kemungkinan lain penyebab ameloblastoma adalah sebagai berikut (Sitar et al., 2008):

1. Trauma sel organ enamel, sisa lamina dental atau sisa lapisan Hertwig's dan epitel radikan
2. Epitel odontogenik, terutama kista dentigerus dan odontoma
3. Gangguan perkembangan organ enamel
4. Sel-sel basal dari epitel permukaan rahang
5. Epitel heterotopik dalam bagian lain tubuh, khususnya glandula pituitary

1. Gambaran Klinis

Tumbuh lambat, terpusat simetri wajah, pembengkakan gigi, gigi displacement atau garing, pada beberapa kasus pasien tidak merasakan nyeri, perantaraan, terkadang disertai perdarahan discharge dan abses. Jika tumor besar dan dibedakan pulpa, akan terdapat kriptasi. Tumor yang dibuktikan akan tumbuh dengan ukuran yang besar. Sering terjadi pada mandibula. Kadang-kadang tinggi pada lesi multikistik (Happ et al., 2019).

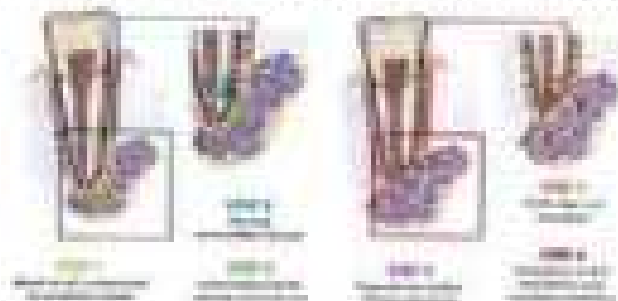
2. Gambaran Histopatologi

Ameloblastoma mempunyai beberapa pola histologi dalam lesi yang sama. Lesi ini sangat mempunyai gambaran sel odontoma patode di sekitar epitel non dalam pola yang mirip dengan enamel organ. Tetapi, sel-sel odontoma yang berasal dari enamel organ. Dari khas lainnya adalah kistik dari sel tumor dari folikel epitelial yang polanya mirip dengan perkembangan gigi (Eliawati, 2015).

Gambaran mikroskopis yang paling sering terlihat pada ameloblastoma adalah tipe folikel (ini terdiri dari pulau-pulau sel epitelial yang memusat dengan degenerasi kistik sentral dari pulau-pulau folikel mengarah menjadi pola

menyumbat. Saling-saling berkontak menjadi jaringan epitel menjadi pola polikistik. Tipe dari ameloblastoma polid. di mana sel-sel epitelial sentral menunjukkan gambaran epitelium yang sangat dikenal sebagai ameloblastoma sel granular dimana terdapat gambaran keratinisasi tipe ghost cell (Slootweg, 2015).

Ameloblastoma kistik adalah jenis ameloblastoma yang terdapat kistik dalam perimplikasi, itu terdiri dari tipe lapisan epitel yang mengandung sel basal intimasir dengan polikade ini menunjukkan hiperplasia dan perubahan vaskular. Integritas epitel ke jaringan luar perokelung sering terputus, dan kelung-katang, pulpa-pulpa mural dapat terlihat. Perubahan epitel yang khas terlihat pada lapisan epitel, dan hilangnya subepitel yang sering (diikuti Vickers-Carlis) memiliki indikasi etimologi selatogenik. Beberapa lesi memiliki komponen teratoma/ kistoma di pola polikistik (Slootweg, 2015).



Sumber: Nunn (2017)

Gambar 4.8 Proses Terjadinya Ameloblastoma (1. Diawali dari pembuluh darah yang mengalami perlekatan karena adanya nekrosis, 2. Terjadinya inflamasi kronis, 3. Terjadinya kematian sel-sel epitelial yang menyebabkan terputusnya akar gigi, 4. Proliferasi akar gigi yang terakumulasi menjadi nekrosis, 5. Terjadi resorpsi long edge, 6. Terjadi stratifikasi sel H-1 dan ICF oleh mediator lokal nekrosis)

4. Gambaran Radiografi

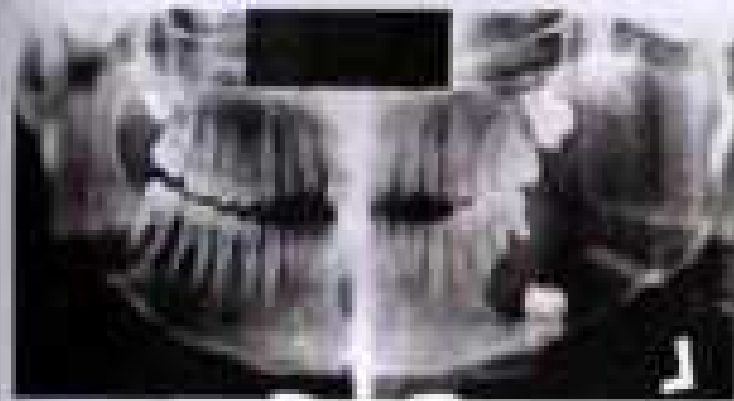
- Lokasi: 80% ameloblastoma berkembang pada region molar-ramus MB. Lesi juga terjadi di subila pada area molar ketiga melalui ke sinus maksila.
- Tepi well-defined dan terdapat kortikal border, biasanya melingkar. Pada lesi kecil sulit dibedakan dari kista.
- Struktur internal: Radikulus total. Biasanya terdapat septa tulang, septa bisa lurus atau melengkung yang berasal dari tulang normal yang terperangkap di dalam tumor. Karena lesi ini memiliki kompartemen kista maka septa sering berubah menjadi bentuk honeycomb (jumlah kompartemen kecil atau insulator) atau ring bubble (kompartemen lebih besar dengan ukuran bervariasi). Umumnya insulator berukuran lebih besar pada MB posterior dan lebih kecil di anterior.
- Pada tipe desmoplastik, struktur internalnya terdiri jaringan tulang sclerosis yang sangat irregular yang menyerupai bone spicules.
- Lesi ke jaringan sekitar Reseksi akar, displacement gigi. Ameloblastoma kistik menyebabkan ekspansi ekstrin pada ramus mandibula.
- Ameloblastoma recurrent: ameloblastoma seringkali recurrent jika prosedur operasi tidak memusnahkan seluruh tumor, karakteristiknya adalah penampakan struktur seperti kista berukuran kecil dengan sclerosis tulang yang kasar.
- Additional imaging: teknik radiodiagnostik ameloblastoma direkomendasikan Multi Detector CT (MDCT) dimana dapat menggambarkan jaringan lunak yang tidak dapat digambarkan CBCT, dan bisa mendeteksi perforasi pada

bertela dan terisi pada jaringan lunak. Pada jaringan lunak, MI memberikan gambaran yang lebih superior jika terpati lesi.

- b. Jika terdapat internal septa, ameloblastoma tidak dapat dibedakan dari lesi yang memiliki internal septa seperti odontogenik Keratocyst, Giant Cell Granuloma, Odontogenik Myxoma, dan Odonting fibroma.
- c. Perbedaan dengan OKC adalah OKC cenderung terbelah sepanjang tulang tanpa menyebarkan ekspansi, Giant cell granuloma lebih granular atau wavy di defined septa, Odontogenik myxoma juga memiliki septa tapi ekspansi vertikal, septa pada odonting fibroma biasanya lebih lebar, ill defined, lebih kecil dan trabekula irregular.
- d. Unnikuler ameloblastoma berakurasi kecil yang berakurasi di sekitar matriks dari gigi yang tidak erupsi biasanya tidak dapat dibedakan dari kista odontogenik.
- e. DD: OKC, Kista Dentigerous (White dan Pharoah, 2014).

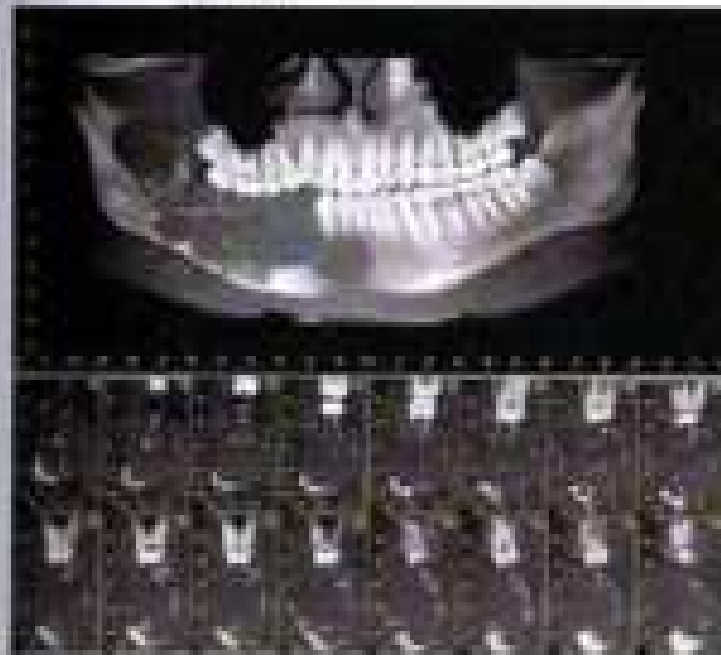
3. Penatalaksanaan

Apabila lesi berukuran kecil dilakukan simple ekstirpi disertai kuretase, apabila lesi unilocular/multikuler dilakukan resectioplasti dengan follow up ketat, bisa juga dilakukan enukleasi dan kuretase serta resectioplasti (White dan Pharoah, 2014).



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 4.1 Menunjukkan Ameloblastoma Unikuler pada MI Rahang Bawah Menyebabkan Ekspansi Mandibular dan Rongga (tampak terputus MI rahang bawah)



Sumber: Subramaniam Perumal (2012)

Gambar 4.2 Ameloblastoma Multikuler

4.1.1 Calcifying Epithelial Odontogenic Tumor (CEOT)

Klasifikasi: *Fibrocytoma*, Ameloblastoma dengan kelutuhan yang tidak biasa.

1. Etiologi

CEOT adalah neoplasma yang jarang dijumpai (1% dari tumor odontogenik) tumor ini berfokus di selang dan memproduksi material mineral (*White dan Pharoah, 2014*).

2. Gambaran Klinis

Lebih sering terjadi pada pria dengan rentang usia antara 40 dan 60 tahun, dengan usia rata-rata sekitar 42 tahun (usia rata-rata jauh lebih muda pada pria dan lebih tua pada wanita). CEOT jarang agresif dibandingkan dengan ameloblastoma. Fibrosis sering merupakan ciri dan menjadi satu-satunya gejala. Palpasi menunjukkan massa keras. Sering terjadi di regio premaxilar mandibular, berbatas subperiosteal dan berbatas dengan karies. Tumor ini melibatkan bone matrix tetapi tidak menginvasi ameloblastoma.

3. Gambaran Histopatologi

CEOT memiliki pola histopatologi yang unik dengan bentuk sel epitel poligonal besar, nucleus dalam kambaran atau polar, mengandung inti yang menunjukkan kelutuhan epitel Odontogenik Tumor (Tumor Psudobulb) dengan variasi ukuran dan bentuk. Gambaran histopatologi jarang dengan epitelium banyak dan eosinofilik. Zona selal tanpa terdapat tampak bening. Arteriol ekstraseluler yang berasal dari epitel juga bisa dari tumor ini. Perawatan immunohistokimia untuk sitokeratin positif, menunjukkan bahwa protein keratin memberikan informasi penting dari analisis pada tumor ini (*Rogers et al, 2017*).

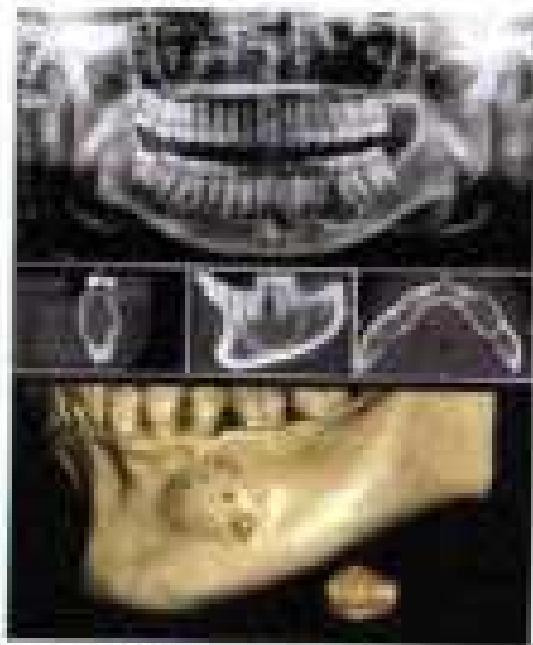
4. Gambaran Radiografi

- a. Lebih banyak terjadi di mandibular, daerah Premaxilar-molar, berhubungan 50% dengan gigi impaksi. Beberapa kasus menyebabkan abses area radikular di sekitar mahkota gigi yang impaksi.
- b. Tipe: Berbatas Well-defined dengan korteks seperti kista, pada beberapa kasus dapat teraguk dan ill-defined.
- c. Struktur Internal: Miri radiolusen-radopak. Dapat muncul unilateral area multilocular dengan abses scattered, radopak focal dengan berbagai ukuran. Terkadang beberapa elemen radopak membentuk gambaran donat atau sepi dengan radiolusen di tengahnya. Gambaran radopak ini dilihat dengan radiografi gigi yang beraturan, yaitu ini terkadang tampak sebagai karies, gigi, radopak yang melingkari gambaran radiolusen ke berbagai arah.
- d. Efek pada jaringan sekitar: Menutupi gigi yang akan erupsi, berhubungan dengan ekspansi tulang.
- e. DR: Lesi dengan radiolusen total pada struktur interalveola, bisa mirip dengan kista dentigerum atau ameloblastoma. Lesi lain dengan foci radopak, mirip dengan ameloblastoma odontogenik tumor, ameloblastoma intra-odontoma, dan selang odontogenik oral (*White dan Pharoah, 2014*).



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 4.7 Gambaran Histologi Tumor (tampak berlapis radikal-radikalitas yang berkolaborasi dengan gigi yang tidak erupsi)



Sumber: Iskandar (2011)

Gambar 4.8 Frakturasi Perforasi, CMT dan Perforasi Membranika Lapis Muc Radikalitas dan radikal pada Gigi Molar Rahang Bawah.

1. Permalakunasi

Enamel, dental crown dengan bedah resin.

4.3.3 Ameloblastik Fibroma

nama lain: soft adenoma, soft mixed adenoma, mixed odontogenic tumor. Ameloblastomatosa, and granular cell ameloblastic fibroma. Lesi ini merupakan tumor jinak, non odontogenic basal (White dan Pharoah, 2014).

1. Etiologi

Perubahan epitel odontogen dan mesenkim. Enamel, dentin, pulpa, dan gigi berlambak pada tumor ini.

2. Gambaran Klinis

Jarak, terjadi pada usia 3-20 tahun rata-rata usia 14,5 tahun selama periode pertumbuhan gigi. Tidak ada rasa sakit, tumbuh lambat, mengokupasi gigi yang terlibat. Pembengkakan dan nyeri oklusi adalah keluhan yang umum. Sering terjadi di regio posterior mandibular. Citra klinis seperti ameloblastoma dan yang membedakan hanyalah pada pemeriksaan HPA, pada ameloblastik fibroma ditamukan gambaran jaringan fibrosa (White dan Pharoah, 2014).

3. Gambaran Histopatologi

Fibroma ameloblastik terdiri dari campuran elemen epitel odontogenik dan mesenkim. Kompleks mesenkim menyerupai papila gigi dari epitel gigi yang sedang berkembang dan disertai oleh sel-sel fibroblastik dengan jarak yang beragam di dalam latar belakang serat kolagen tebal dan selatensi dasar siku-siku. Tertanam dalam matriks fibromatosa ini adalah kelenjar epitel odontogenik terbagi ganda, yang menyerupai lamina gigi berbentuk kalang-kalang, mungkin ada pulau epitel yang lebih besar

terapan sel fibroblast perifer dan jaringan seperti matriks stroma padat, mengingatkan pada ameloblastoma folikular. Istewa dapat menunjukkan berbagai tingkat histomorfologi yang sering terjadi di sekitar elemen epitel, namun, tidak ada pembentukan jaringan keratin gigi (White dan Pharoah, 2014).

4. Gambaran Radiografi

- Lokasi:** Area Premaksilar mandibular, bisa melibatkan ramus dan meluas ke area premaksilar inferior. Berhubungan dengan kelainan gigi yang tidak erupsi (goda ulusal gigi), biasanya juga muncul pada gigi yang gigi berlubang.
- Tept:** well-defined dan vertikal, mirip dengan kista.
- Struktur internal:** Unilocular (radikalitas luas) dapat juga multikuler dengan septa melintang yang tidak jelas.
- Effek pada jaringan sekitar:** Bisa lesi besar dapat mengkompresi struktur terdekat dan menyebabkan korokus tulang, dapat menghasilkan erupsi dan remodeling gigi ke apikal.
- DOI:** tumor kecil hampir sama dengan kista dentigerous. Mirip juga dengan ameloblastoma namun ameloblastoma fibrosa terjadi pada area yang muda, septa pada ameloblastoma lebih jelas. Tumor yang multikuler juga hampir sama dengan giant cell Granuloma, namun giant cell granuloma memiliki epitelier lebih aneuploid pada nodul pertama pasien muda, dan septa lebih bergranula dan ill-defined. Odontogenik epitelium juga multikuler, tetapi biasanya, tampak septa lurus yang terdefinisi (White dan Pharoah, 2014).



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 4.9 Radiografi dengan Ameloblastoma Fibrosa pada Ramus Mandibular dan Erupsi Medialateral Mandibular



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 4.10 Ameloblastoma Fibrosa (Tampak gambaran radiolusenasi di atas gigi molar yang tidak erupsi (goda)



Sumber: *Wongwattanasri, P. (2011)*

Gambar 4.11 Gambaran Ameloblastik Fibroma sebagai Pertumbuhan Eksternal yang Terlihat di atas Pileket Gigi Malar Pertama dan Kedua yang Terpakai

5. Pemeriksaan

Sama seperti ameloblastoma

6. Pencatatan

Apabila lesi berakaries hasil Histologi H&E atau dengan bantuan, apabila lesi subkuler/mukodondal dilakukan pencatatan dengan *folium up sheet*, lesi juga dilakukan makro dan histone serta morfol segmental (Rupp et al., 2019).

4.2.4 Ameloblastik Fibro-Odontoma

Ameloblastik fibro odontoma adalah tipe tumor dengan elemen ameloblastik fibroma, tetapi dengan gambaran "scattered enamel and dentin".

1. Gambaran Klinis

Lesi terjadi pada usia 8-17 tahun berupa protuberansi lunak atau keras asimtomatis, biasanya insipisematik dan

dibentuk ketika ada gangguan erupsi gigi berhubungan dengan gigi hilang atau terputus atau yang gagal tumbuh. Biasanya tumor memunculkan protuberansi lunak gigi terakur hilang. Tumor ini muncul pada rektang atau yang sama dengan odontoma dan ameloblastik fibroma.

2. Gambaran Histopatologi

Terdapat gambaran histol gigi hiperplastik. Fragmen histol gigi mengkilap gigi yang tidak erupsi, dan fibro-odontoma ameloblastik menjadi lesi yang lebih tebal yang menyebabkan lesi lain. Perbedaan antara ameloblastoma dan ameloblastik fibro-odontoma dapat dilihat oleh adanya jaringan ikatan seluler dan dentin serta enamel pada yang terakhir (Susowong, 2015).

3. Gambaran Radiografi

- a. Lokasi: Terjadi pada aspek posterior mandibular. Epicenter lesi terletak pada rahang gigi yang berhadapan.
- b. Tipe: Well defined dan circumscribed.
- c. Struktur internal: Mm dengan sebagian besar radiolusen. Lesi kecil dapat muncul dan memperlebar folikel. Lesi besar terdapat kalsifikasi pada struktur internalnya, lesi kalsifikasi berbentuk bulat dengan gambaran radiopak menyerupai enamel, memberikan gambaran seperti enamel, dan beberapa tampak seperti gigi yang mengalami odontoma. Folikel sering berhubungan dengan gigi insipial.
- d. Dti jika tidak terdapat kalsifikasi, maka lesi tidak dapat dibedakan dengan ameloblastik fibroma.
- e. Dengan odontoma gigi gigi sulit dibedakan, namun perbedaannya ameloblastik fibro-odontoma memiliki komponen jaringan lunak lebih lunak (radiolusen) dibanding odontoma. Ameloblastik fibro-odontoma

yang memiliki bentuk scattered, sehingga sel-selnya memiliki derajat



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 4.12 Radiografi Panoramik Apikalokoronar Fibro Odontoma (ini pada oklusal gigi molar bawah sedang dan tampak lesi ill-defined dan radiolusen (2 buah radiopak kecil yang ditunjuk panah)



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 4.13 Menunjukkan Radiografi Panoramik dimana Terdapat Lesi Radiolusen ill-defined dengan sedikit Scattered Radiopak



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 4.14 Radiografi Panoramik Menunjukkan Lesi dengan Banyak Radiopak



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 4.15 Radiografi CBCT Menunjukkan Fragmen Tertahan dari Gigi Molar Portensi dan Karies (dimana terdapat radiopak dengan densitas sama dengan gigi)

4.2.5 Adenomatoid Odontogenik Tumour (AOT)

Nama lain: Adenomatoid odontoma dan ameloblastic odontoma

Adenomatoid odontogenik tumour jarang ditemukan, merupakan tumor nonaggressive dari epitel odontogen. Mengandung stroma jaringan ikat dan terkadang kalsifikasi.

Cystic tumor sering terjadi 2 pada folikular tipe (tumor berhubungan dengan maloklusi gigi impaksi) dan tipe odontofollikular (tumor tanpa gigi impaksi). Sebanyak 75% adalah tipe folikular (White dan Pharoah, 2014).

1. Gambaran Klinis

Terjadi pada rentang usia 5-50 tahun; terjadi pada dekade ke dua, rata-rata 16 tahun dengan prevalensi kejadian tertinggi pada anterior maksila. Tumor lebih banyak terjadi pada perempuan. Tumor tumbuh lambat, terdapat pembesaran; tidak ada rasa sakit, sering berhubungan dengan gigi hilang. Bersifat asimtomatik, menyebabkan keluhan turgor kortikal sehingga pada palpasi terasa keras, dengan/ tanpa rasa nyeri. Biasanya terdapat keterbatasan gigi impaksi maxilar maksila, dan sering terjadi mis diagnosis dengan kista dentigerum (White dan Pharoah, 2014).

2. Gambaran Histopatologi

Proliferasi epitel stratifikat terdiri dari sel polihedron hingga sel apikal. Polanya biasanya lobular, meskipun beberapa area mungkin menunjukkan penguatan spongy dari sel. Basalis dan stratum kornea uterin dari epitel kolumnar sel memberikan lini blur rekombinan yang tipis. Fokus area paravital-Schiff (PAS)-bahan positif terdapat di sekitar lini. Jernih, akurasi, dan derajat kalsifikasi dari fokus ini menentukan bagaimana lini muncul secara radiograf (Regni et al., 2017).

3. Gambaran Radiografi

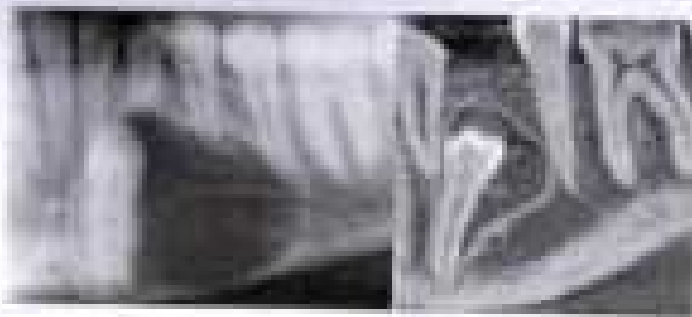
- a. SS sering terlihat namun lebih banyak terlihat pada maksila. Tumor ini berhubungan dengan folikel gigi yang impaksi. Tidak menyerupai busur pada CIJ tapi mengkilap sebagian besar gigi, paling sering terjadi di Caninus.

- b. Lesi: 75% terjadi di Maxilla, area insisi, maxilar, premolar IA.
- c. Tapi Well-defined dengan cortical border.
- d. Struktur internal Tumor terkadang selanjutnya, Terdapat radiopak fokal. Terdapat gambaran "a cluster of a small pebbles"
- e. Efek pada jaringan sekitar: Displacement gigi yang berdekatan, jarang terjadi resorpsi, beberapa dipapori tulang juga terjadi, tidak terdapat kerusakan karies.
- f. DO: Jika lesi tumor terkadang selanjutnya dan berhubungan dengan gigi impaksi, maka akan mudah dibedakan dengan kista folikular atau pericoronal odontogenic keratocyst. Jika terdapat kalsifikasi (radiopastus) maka bisa dibandingkan dengan calcifying odontogenic cyst. Ameloblastoma Fibro-odontoma dan CEOT. Namun Ameloblastic fibro-odontoma dan CEOT umumnya terjadi pada posterior mandibula (White dan Pharoah, 2014).



Gambar White dan Pharoah (2014)

Gambar 4.10. Radiografi intra oral menunjukkan ameloblastoid odontogenik tumor (tampak sejumlah kalsifikasi, beberapa memiliki bentuk "Pebble like shape")



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 4.17 Radiografi Menunjukkan Adenomatoid Odontogenik Tumor di Mandibular (dengan tanpa kalsifikasi pada gigi rahang, dan tumor pada molar pertama dengan kalsifikasi "pencil like" pada distal premolar).

4.2.6 Odontogenic Myxoma

Nama lain: *myxoma, myxofibroma, and fibromyxoma.*

Odontogenik Myxoma jarang ditemui, merupakan neoplasma jinak intrasana. Myxoma tidak memiliki kapsul sehingga mudah berinfeksi ke tulang, tapi tidak metastatis. Di bawah mikroskop, myxoma memiliki konsistensi seperti gelatin, sama seperti jaringan myxoma yang berkembang pada tulang facial (White dan Pharoah, 2014).

1. Gambaran Klinis

Sering terjadi pada pada wanita usia 10-50 tahun, slow growing, tidak ada rasa sakit, terjadi pembengkakan, tingkat inkursikan 20%. Terjadi karies yang berat pada tumor, tidak ada gigi, dan perforasi jaringan lunak (seperti jelly) ke dalam trakea menyebabkan sulit berbicara dan peristaltik (White dan Pharoah, 2014).

2. Gambaran Histopatologi

Terdapat gambaran sel-sel berbentuk stroma (jaringan) yang beraturan hingga dengan proses fibrilar yang bercampur dalam substansi dasar matriks yang berorgan dengan sel-sel fibril kolagen dan kapiler. Sangat sedikit ada epitel odontogenik yang tersisa, ada perdarahan, dan fokus nekrosis tulang terlihat. Myxoma odontogenik adalah diagnosis definitif (Sapta et al., 2014).

Tumor ini terdiri dari jaringan dari epitelium yang besar dan relatif aseluler. Fibrosis dan mieloblastis dengan jumlah kolagen yang bervariasi ditemukan dalam matriks ekstraseluler. Fokus-fokus tulang, terutama trakealis residual, dan kapiler ditemukan tersebar di seluruh lesi. Myxoma odontogenik memiliki tingkat proliferasi rendah. Ketika jumlah kolagen yang relatif besar terakumulasi, istilah fibromyxoma odontogenik dapat digunakan (White dan Pharoah, 2014).

3. Gambaran Radiografi

- a. Lesi lebih lunak terjadi di mandibular daripada maksila (3:1) Pada mandibular, sering terjadi pada gigi premolar dan moler, jarang pada rona dan karies. Myxoma pada tulang atas melibatkan Proximal alveolar daerah Premolar, moler, processus maxillaris.
- b. Tepi Well defined, terkadang poorly-defined terutama lesi pada maksila.
- c. Struktur normal. Jika terjadi di pericoronar gigi terapan, maka lesi dapat menyerupai kista, kistik unilokular, multiple radiksular. Terjadi resorpsi tulang yang terperangkap di dalam tumor memberikan gambaran multilokular atau septum. Karakteristik

septum ini adalah lesi septa, juga dideskripsikan seperti "jering-jering-kita". Namun pada kenyataannya, palatum tidak disumbat, karena yang tampak adalah pada septa melingkar/kurved, namun dengan permukaan rata atas dan septa lesi, dapat membantu mengidentifikasi tumor ini.

- a. Efek pada jaringan sekitar: (Da tumbuh pada dasar gigi, mungkin dapat mendorong gigi ke arah anterior menyebabkan resorpsi. Lesi sering nampak gambaran "scallop" pada akar gigi sehingga tampak seperti kista.
- b. Penentuan Tawaklan, CT dan MRI dapat membantu menetapkan lesi tumor.
- c. DO: Anakielasma, tumor anakielasma memiliki bentuk septa



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 4.18 Menunjukkan Perilaku Radiografik Paternamela (lesion Tampak Septa yang baik dibedakan dengan Ameloblastoma)



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 4.19 Gambaran Straight Septa pada Odontogenik Myxoma

4. Penatalaksanaan

Excisi dan embolisasi

4.2.3 Neurofibroma

Hanya lesi Schwannoma

Merupakan tumor yang berasal dari jaringan ektodermal, muncul dari sel Schwann's yang membungkus saraf tepi (White dan Pharoah, 2014).

1. Gambaran Klinis

Tumbuh lambat, pada semua usia (dari paling sering pada dekade ke 2 dan ke 3) lesi tampak pada labi-lipi dari pada perempaan, mandibular sering beres. Cenderung terdapat kelainan kongkrik, parodontia, apri (White dan Pharoah, 2014).

2. Gambaran Radiografis

- a. Lesi lebih sering pada mandibular, tumor menyebarkan okupansi pada kanal nervus alveolaris inferior sampai ke kranium ventralis.
- b. Tept well defined, unimodal.

- a. Internal structure: Radikulasi, ketika lesi tampak pendarasan sialago, maka akan menimbulkan pendarasan melalui lesi multistubuler.
- b. Efek pada jaringan sekitar: jika lesi mencapai foramen mentalis, dapat menyebabkan pendarasan foramen, karena tidak rusak karena area growing, lesi yang meluas menyebabkan rumpil atau gigi berkilat.
- c. DO: karena menyempitkan canalis mandibular dan lesi vascular, maka sudah dibedakan dari keratogranula dan arteriovenosa fistula (White dan Pharoah, 2014).



Sumber (White dan Pharoah, 2014)

Gambar 4.23 Radiografi Panoramic Menunjukkan Neurilemmoma yang Menyerupai Canalis Alveolaris dari Mandibular ke Mental Foramen.

4.2.8 Neurroma

Nama lain: *Amputation neurroma dan traumatic neurroma*

Neurroma ialah suatu neoplasma, neurroma merupakan pertumbuhan berlebih dari jaringan saraf yang berjarak, berusaha untuk berintegrasi dengan proliferasi abnormal jaringan perit yang melibatkan sel saraf perifer. Akibatnya, saraf berkecambah membentuk kumpulan sekitar saraf yang tidak teratur (sel dari sel-sel, jaringan ikat perineural, sel Schwann, jaringan perit, vasa). Kumpulan saraf ini terjadi karena iritasi mekanis atau lesi, fraktur, pembedahan ortognatik, kelainan sistem endokrin, infeksi, nekrosis gigi (White dan Pharoah, 2014).

Artikel Ilmiah: Lesi Gigi Halus

1. Gambaran Klinis

Area growing, multi, jarang menjadi besar, jarang melebihi 1 cm, menyebabkan berbagai gejala termasuk nyeri hebat akibat tekanan lesi yang menekan pembuluh. Pasien dapat mengeluhkan otalgia, dengan nyeri pada mata, wajah dan kepala (White dan Pharoah, 2014).

2. Gambaran Radiografi

- a. Lokasi: mental foramen, anterior maxilla, posterior maxilla.
- b. Tept: well defined, vertical borders
- c. Struktur internal: totally radiolucent.
- d. Efek pada jaringan sekitar: ekspansi canalis alveolaris inferior
- e. DO: tumor saraf lain (White dan Pharoah, 2014).

4.2.9 Neurofibroma

Nama lain: *Neurinoma*.

Neurofibroma adalah benign tumor dengan butiran yang jelas, yang disebabkan karena proliferasi sel Schwann's. Neurofibroma tumbuh dengan menggabungkan axon, selangkan neurofibroma tumbuh dengan mengilangkan axon (White dan Pharoah, 2014).

1. Gambaran Klinis

Lasa dengan lesi yang berkembang pada sel *double-helical* dan/atau Neurofibroma dapat terjadi pada semua umur tetapi biasa terjadi pada pasien usia muda. Neurofibroma yang berkembang dengan canalis mandibular bisa menyebabkan perluasan dan perforasi foramen, menyebabkan pembengkakan sekitar selit dipatran (White dan Pharoah, 2014).

2. Gambaran Radiografi

- Loxax: Canalis mandibular, tulang condyloa, di bawah peristoma.
- Tept: avil-deflexa, terburan jelas, artroind.
- Intervai Struktur: Unilinder, namun sewaktu-waktu dapat muncul multiluler, bentuk fusiform.
- Ukuk pada jaringan sekitar: Pelebaran canalis mandibular.
- DD: Lesi saraf lain, namun yang menyebabkan neurofibromatosis menyebabkan pelebaran canalis yang bersifat, sedangkan lesi vascular lain memperlebar seluruh kanal dan mengahak isinya.



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 4.21 Fotojuga Radiograf Panoramik dari Neurofibromatosis menunjukkan neurofibromatosis difus pada mandibular sepanjang jalur canalis mandibular, tetapi bentuk fusiform pada tumor yang mengahipansi canalis.

4.2.10 Neurofibromatosis

Sumber: (Van Roslinghausen) dkk

1. Etiologi

Merupakan kelainan genetik yang paling umum.

2. Gambaran Klinis

Merupakan suatu sindrom yang terdiri dari gambaran 'tept as lai' pada kulit, beberapa tumor saraf dan beberapa abnormalitas pada kulit, saraf, tulang, organ endokrin, dan pembuluh darah (White dan Pharoah, 2014).

3. Gambaran Radiografi

Perubahan bentuk mandibular, di antaranya adalah pelebaran canalis saraf, perubahan bentuk karies, pemanjangan leher karies, periphan ramus mandibular. Perubahan morfologi mandibular dapat terlihat pada dekade tertua. Perubahan radiograf lain adalah pelebaran canalis mandibular dan foramen mental (White dan Pharoah, 2014).



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 4.22 Radiograf Panoramik Memperlihatkan Pelebaran Canalis Nervi Selahki Kiri, Pelebaran Foramen Mandibular, dan Mandibula Ergak Nalar Periana dan Karies.

4.2.11 Central Hemangioma

Hemangioma adalah proliferasi pembuluh darah yang menghasilkan massa yang terlihat seperti neoplasma. Histopatoma dapat terjadi dimana saja tapi paling sering terjadi di kulit dan jaringan subkutan. Tipe kavernosa paling sering ditemukan pada tulang belakang dan tengkorak, jarang ditemukan di rahang. Lesi berkembang karena adanya trauma (White dan Pharoah, 2014).

1. Gambaran Klinis

Hemangioma paling sering terjadi pada wanita dengan rasio 2:1. Tumor terjadi pada dekade pertama. Proliferasi lambat, menghasilkan ekspansi lambat rasa sakit yang terjadi dimana beberapa bulan atau tahun. Proliferasi tumor bisa disertai rasa sakit maupun tidak. Lesi menyebabkan pergeseran atau kehilangan gigi. Mandibula juga terjadi pada gingiva, gigi menunjukkan mobilitas rebound, yaitu ketika tertekan ke arah mesial atau bukal ke posisi semula dalam beberapa menit karena tekanan dari pembuluh darah di sekitar gigi. DD Lesi vaskular (White dan Pharoah, 2014).

2. Gambaran Radiografi

- Lesi Mandibular lebih banyak daripada maksila. Pada mandibular sering terjadi pada daerah posterior dan ramus, juga di dalam mesula alveolaris inferior.
- Tapi Wolf defind dan restricted. Dapat menjadi di defind jika terlokalisasi menjadi tumor ganas. Tumor berasal lesi epitelial/bersifat epitelial, jika hemangioma berasal kaverna dan memiliki peristeman.
- Struktur Internal Jika terdapat area tulang yang terjejak di sekitar pembuluh darah, maka area menghasilkan lesi multikular. Internal tuberkula dapat menunjukkan gambaran longcomb, jika terjadi

pada mesula mandibular lesi akan terjadi perikaran bilateral. Beberapa lesi tampak radiolusen total. Ketika hemangioma melibatkan jaringan lunak, maka akan terbentuk polipoid (area kolofoid yang ditemukan pada area atau pembuluh darah lain).

- Lesi pada jaringan sekitar: akar gigi pada region lesi vaskular dapat tererosi atau terdapat (White dan Pharoah, 2014).

3. Gambaran Histopatologi

Hemangioma tulang merupakan proliferasi pembuluh darah. Kebanyakan hemangioma intrakary adalah tipe kavernosa (pembuluh darah besar), dan tipe kapiler (pembuluh darah kecil) lebih jarang terjadi (Ragani et al, 2017).



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 4.21 Radiograf Mandibula Hemangioma (dengan spesifikasi yang gigi dierosikan di subgenggam anterior).



Sumber: White dan Parsons (2014)

Gambar 4.24 Menunjukkan Hemangioma pada Anterior Nasalia (dengan pola trabekula kasar)




Sumber: White dan Parsons (2014)

Gambar 4.25 Radiografi Panoramik Peluasan Abnormal dari Cabang Alveolar Inferior, Jalur Irreguler, dan Jepe Penebalan Prosesus Mentalis



Sumber: White dan Parsons (2014)

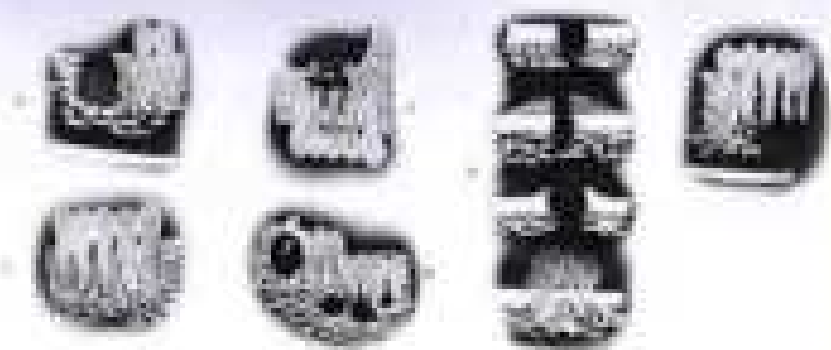
Gambar 4.26 Hemangioma ada jaringan lunak dengan Alanya Fibrosis (Panas)



BAB 5 TUMOR GANAS

5.1 Tumor Ganas

Tumor ganas (neoplasma maligna) merupakan pertumbuhan jaringan yang tidak terkontrol. Berbeda dengan neoplasma jinak, sel-sel berasal awal lokal tumbuh neoplasma seluler yang lebih luas, dan memiliki kemampuan untuk bermetastasis secara regional ke kelenjar getah bening atau jauh ke lokasi lain. Kanker dapat disebabkan oleh virus, paparan radiasi yang signifikan, cacat genetik, atau paparan bahan kimia karsinogenik. Molekula menggunakan teknologi sangat terkait dengan karsinoma oral.



Sumber: White dan Parsons (2014)

Gambar 3.) Karakteristik Lesi Gigit (Displasasia Maligna) (A) Basal yang tidak jelas dari lesi lesai terdapat di sekitar tulang, (B) Dentrikel tulang keratin (basal dari antrum mukosa), (C) Lesi tumor sepanjang rongga periodontal menyebabkan perubahan pada mukosa periodontal, (D) Lesi Multilobal pada lesai papila, (E) Tipi dari lesi pada tulang keratin keratin tulang, antrum, mukosa, tulang, antrum epiglotik, (F) Dentrikel tulang di sekitar gigi.

Kejadian yang biasanya terjadi memengaruhi rongga dibagi menjadi empat kategori: (1) karies (lesi berasal dari jaringan epitel), (2) lesi mukosa dari tempat yang jauh, (3) nekrosis (lesi berasal dari jaringan mesenchymal) dan (4) lesi gigit dari sistem hematopoietik. Dari empat kategori ini, nekrosis menjadi hal yang paling sering ditemui dalam praktik dokter gigi.

1. Gambaran Klinis

Gigit mulut gigi gigit, lesi stomat, lymphadenopathy, angiot las, dysplasia, dysplasia, dysplasia, perdarahan, nyeri, pembengkakan yang cepat. Sebagian besar terjadi pada usia lebih dari 50 tahun, namun dapat juga terjadi pada remaja tua dan jenis kelamin.

2. Gambaran Radiografi

Radiografi/pencitraan diagnostik memiliki peranan dalam pembentahan diagnosis awal tumor. Investigasi radiologi yang tepat membantu ahli bedah atau ahli onkologi radioasi untuk menentukan penyebaran tumor secara anatomi sehingga berguna dalam menentukan rencana perawatan. pemeriksaan radiologi dapat menentukan adanya keterlibatan umum dari tumor jaringan lunak, membantu menentukan tempat lesi yang tepat, dan mengungkapkannya praktis untuk menilai keterlibatan jaringan getah bening dan penilaian hasil pengamatan/terapi.

Beberapa modalitas pencitraan diagnostik memiliki nilai membantu dalam diagnosis. Gambaran introral memberikan visual gambar terkait dan mengungkapkan perubahan, seperti perubahan yang tidak beraturan pada mukosa periodontal. Radiografi panoramik memberikan keseluruhan penilaian struktur umum submaksilar dan dapat mengungkapkan perubahan yang relevan, seperti berkurangnya batas-batas area maksilaris. Cara Densitometri Tomografi (DCT) atau gambar CT multidetektor (MDCT) dapat memberikan analisis tipe dimensi yang superior dari struktur umum dan lebih baik dalam menentukan posisi dan luas tumor. Positron emission tomography (PET) imaging adalah teknik yang mampu mendeteksi aktivitas metabolik seluler terkait dengan tumor ganas. MDCT berguna untuk menentukan lokasi yang akurat dalam penempatan tempat yang tepat untuk radioterapi. MRI memberikan gambaran tipe dimensi dari jaringan tumor dan informasi mengenai perikardial, penyebaran dan keterlibatan jaringan getah bening.

Hal ini tidak berbeda pada lesi, maka tubang akan memberikan penampakan yang sama.

a. Perbedaan Tumor Malignan dan Benign Tumor.

- Benign Tumor: bisa dihilangkan lokal, slow growing, jarang terjadi metastasis.
- Malignan Tumor: tumbuh secara rapat dan infiltrative, batas tidak jelas dan sering terjadi metastasis ke organ seperti kelenjar limfe, paru, tulang dan jaringan lain.

3.2. Carcinoma

3.2.1 Squamous Cell Carcinoma Arising In Soft Tissue

Nama lain: Epidermoid Carcinoma

Carcinoma sel skuamosa adalah keganasan oral yang paling umum, dapat dianggap sebagai tumor ganas yang berasal dari epitel. Ewing tempaknya multilobular di antaranya adalah memiliki dan penggunaan sikeloid. Histias Papiloma virus juga sebagai penyebab dari lesi usual dan tidak (Witte dan Platts, 2014).

1. Gambaran Klinis

Carcinoma sel skuamosa minimal muncul sebagai lesi putih atau merah (kadang-kadang campuran), terdapat nyeri mungkin variabel, dan berakibatkan Gambaran klinis lainnya termasuk massa jaringan lunak, paresthesia, anestesi, hemstesia, nyeri, lesi lunak, trismus, gigi goyang, atau perdarahan. Lesi besar dapat menghalangi jalan napas, perdarahan tubang mukosa (menyebabkan gangguan berbicara), atau menefring. Pasien sering melaporkan penurunan berat badan yang signifikan dan merasa tidak

sehat. Lesi-lesi tidak sering terdapat dari pada perungguan. Ewing ini sering berakibat fatal jika tidak diobati. Sebagai besar sel skuamosa karsinoma terjadi pada usia lebih dari 50 tahun.

2. Gambaran Histopatologi

Lesare mikroskopis terlihat sel-sel menyelar ke dalam jaringan ikat, penyebaran seluleranya ke dalam jaringan lunak yang lebih dalam dan kadang-kadang ke tulang yang berdekatan; kelenjar getah bening regional; dan pada akhirnya organ yang jauh, seperti paru-paru, hati, dan tulang (Larsen dan Finn, 2012).

3. Gambaran Radiografi

- a. Lesi: Karsinoma sel skuamosa umumnya melibatkan batas lateral lesi. Lesi pada bibir dan dasar mulut dapat meluas ke RM anterior.
- b. Topi dan bentuk: Radiografi ill-defined, border uncerthinate. Seringkali perbatasan tampak well-defined. Lesi lain memiliki batas yang tidak jelas dengan zona transisi yang luas dengan gambaran yang mirip seperti tulang di sekitarnya.
- c. Struktur internal: Struktur internal karsinoma sel skuamosa pada rahang adalah radiolusen semiterang; struktur tulang dapat hilang seluruhnya. Terdapat tempat aserive atau pada tulang yang terbenak dari sisa trabekula normal.
- d. Efek pada struktur sekitarnya: Karena adanya invasi tulang di sekeliling gigi maka terjadi perubahan morfologi periodontal dan hilangnya lamina dura. Gigi dapat terlibat fisor/melayang pada semua radiolusen jaringan lunak. Tumor dapat tumbuh di sepanjang sanelle mandibular dan jaringan mukosa selangka

menunjukkan perantara nyata dan langsung kronis. Tumor juga bisa menguasainya dasar tulang dan sinus maxillaris. Jika tumor meluas maka basis inferior mandibular dapat terganggu, dan terjadi faktor patologi.

- a. DD. Karsinoma sel skuamosa dapat dibedakan dengan keganasan lain dari tanda klinis dan histologi. Terdapat sulit untuk membedakan lesi inflamasi seperti absesgigit dengan karsinoma sel skuamosa, absesgigit ketika tumor telah terinfeksi bakteri. Absesgigit dan karsinoma sel skuamosa sama-sama bisa terinfeksi, meninggalkan pulpa tulang nekrosis yang terlihat sama dengan absesgigit. Bukti kerusakan tulang yang mandibular atau karakistik lesi oral membantu untuk mengidentifikasi adanya keganasan ketika mata inflamasi terlihat di dalam tumor. Osteolitik biasanya menunjukkan rami posterior, sedangkan skuamosa sel karsinoma tidak. Dalam kasus amelioratif, di mana pasien telah mengalami keganasan sebelumnya, maka tulang posterior tidak ada. Jika terdapat kerusakan amelia, maka ditunjukkan perantara yang lebih nyata dan nyata (White dan Pharoah, 2014).



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 5.1 Radiografi Squamous Cell Carcinoma yang Menyebabkan Kerusakan Tulang Berapikal. (a. gambar radiografi oklusal pada dasar anterior basis maksilla telah rusak. b. tulang posterior di sekitar gigi telah hilang)



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 5.2 Radiografi Perantara Menyebabkan Squamous Cell Carcinoma yang Menyebabkan Kerusakan Prosesus Alveolar dan Dasar Dasar (tampak massa [ringkas] lunak [jumbo], gigi hilang dan alveola terapani mengopang/floating)

5.2.2 Squamous Cell Carcinoma Originating in Bone

Manajemen untuk karsinoma sel skuamosa yang berasal dari tulang termasuk karsinoma intrameduler primer, intraskeletal karsinoma, *primary intraosseous epidermoid carcinoma*, *primary epithelial tumor of the jaw*, *central squamous cell carcinoma*, *primary odontogenic carcinoma*, *intraosseous carcinoma*, *central mandibular carcinoma*.

Primary intraosseous carcinoma adalah karsinoma sel skuamosa yang timbul dalam rahang yang tidak berhubungan dengan peradangan epitel mukosa mulut. *Primary intraosseous carcinoma* diduga berasal dari sisa-sisa intrameduler epitel odontogenik. Karsinoma dari epitel, kista odontogenik, atau metastasis (White dan Florschütz, 2014).

1. Gambaran Klinis

Squamous sel jarang terjadi, tidak terlihat secara klinis sampai mencapai ukuran besar. Rasa sakit, fraktur patologis, dan kelainan saraf sensorik seperti parestesia bibir dan lidah/kepala dapat terjadi. Tumor ini lebih sering terjadi pada pria dari pada wanita dewasa (White dan Florschütz, 2014).

2. Gambaran Radiografis

- Lokasi: Mandibular lebih banyak terlihat daripada maksila, dengan sebagian besar kasus di wilayah rahang. Lebih jarang pada aspek anterior mulut. Karena lesi berhubungan dengan sisa-sisa lamina gigi.
- Tepi dan Struktur: Batas tepi dari sebagian besar lesi adalah *well-defined*, meskipun beberapa lesi diwarnakan dengan tepi yang *well-defined*. Tepi sering berbentuk bulat atau tidak teratur dan memiliki tepi yang menunjukkan adanya destruksi tulang dan daerah perbatasan yang berbeda-beda pada batas tepiannya. Jika

struktur sel besar dapat menyebabkan fraktur karena merupakan tulang kortikal dan adanya massa jaringan lunak.

- Struktur internal: radiolusensi Total. Jika lesi kecil, plat labial atau legat dapat mengkonfirmasi diagnosis yang mirip trabekula.
- Lesi pada jaringan sekitarnya. Lesi menyebabkan kerusakan pada artral atau dasar nasal, hilangnya garis kortikal dari kanalis neurovaskular mandibular dan terputusnya lamina dura. Resorpsi akar jarang terjadi. Gigi yang kehilangan lamina dura dan tulang penyangganya terlihat seperti menggantung (White dan Florschütz, 2014).



Sumber: White dan Florschütz (2014)

Gambar 5.4. Carcinoma sel-sel skuamosa pada Mandibular (terjadi struktur internal radiolusensi, batas *well-defined*)

5.2.3 Squamous Cell Carcinoma Originating in Cyst

Nama lain: *Epidermoid cell carcinoma*, *carcinoma de odontogenik OOT*.

Merupakan squamous cell carcinoma yang tumbuh di kista, dapat tumbuh pada inklusi epitel periapikal, kista radikular, kista dentigerous, dan OOC. Secara histopatologis, lapisan epitel

nyaman pada titik yang menyebabkan ketidaknyamanan ini (White dan Pharoah, 2014)

1. Gambaran Klinis

Paling umum terjadi rasa sakit, yaitu seperti tusukan selama berbicara atau, terjadi perdarahan, Demu, Impaksi.

2. Gambaran Radiografi

- Lokasi Tumor terjadi dimana saja pada titik odontogenik. Banyak lokasi yang terdapat pada maxilar, namun yang terjadi pada maxila anterior.
- Bentuk dan tepi Karena lesi timbul dari kista, maka bentuknya bulat atau oval. Jika terdapat lesi kistik pada dinding kista, batas lesi dapat terlihat well-defined dan smooth. Ketika lesi ganas menggantikan tepi kista maka batas yang semula well-defined akan menjadi ill-defined.
- Struktur internal: Kambuhutan radiolusis.
- Effek pada jaringan sekitar: Dapat mengahancurkan jaringan dari gigi sekitarnya, dan mengahancurkan korteks tulang.
- DD: Kista terlokalisir (biasanya ada tulang yang sclerotic), untuk membedakannya bisa dilakukan pemeriksaan Histopatologi (White dan Pharoah, 2014).



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 1.1. Patogram Radiograf Panoramic Menunjukkan Carcinoma pada Distalmaxilla Cyt yang berhubungan dengan lesi pada Molar 1 RR (tumbuh lesi sel maligna ke tulang terlokalisasi dan batas yang ill-defined).

1.2.4 Gistrol Mucopidermoid Carcinoma

Merupakan tumor epitel yang timbul pada tulang.

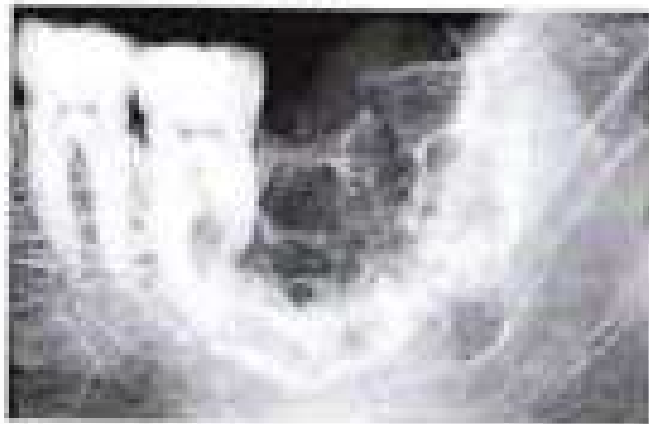
1. Gambaran Klinis

Gambaran mirip dengan tumor jinak atau kista. Keluhan adalah perdarahan dan sedikit rasa sakit. Perdarahan dapat terlihat setelah berkulir-bekas atau bertakan-takan dan, dilaporkan dapat menyebabkan wajah simetri. Bisa terjadi pada semua (White dan Pharoah, 2014).

2. Gambaran Radiografi

- Lokasi: Lesi bisa lebih banyak pada maxilar distal pada maxila, pada premaxila dan maksila. Lesi biasanya terlokalisir di atas karies maxilar.
- Tepi dan bentuk: massa unilobular atau multilobular dengan batas well-defined.

- c. Struktur internal: gambaran yang sama seperti tumor odontogenik jinak, dan ameloblastoma.
- d. Efek pada jaringan sekitar: Tumor multipistikuloid menyebabkan ekspansi korteks tulang, perforasi. Canalis mandibular dapat terbelah ke lateral atau ke medial. Gigi tidak terpengaruh, tetapi hatus lamina alveolar tulang.
- e. DDX: Tumor jinak odontogenik, Ameloblastoma (pada multipistikuloid carcinoma tampak kerucukan tulang) (White dan Pharoah, 2014).



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 1.6 Menunjukkan Multikuler Radikuler yang Merupakan Karakteristik Mucopolikuler Carcinoma (ini memusatkan canalis mandibular dan merobek tulang alveolar)

1.2.5 Ameloblastoma Multigen dan Ameloblastic Carcinoma

Ameloblastoma multigen biasanya dituliskan sebagai ameloblastoma dengan gambaran histologi tipe jinak yang diperluas sebagai keganasan karena sifat metastasisnya. Secara histologi masih berupa tumor jinak. Ameloblastic carcinoma adalah ameloblastoma yang memperlihatkan ketiada histologi tumor

jinak, seperti menunjukkan mitosis abnormal dan nekrosis yang hiperkromatik, besar, dan pleomorfik (White dan Pharoah, 2014)

1. Gambaran Klinis

Jika berperan sebagai ameloblastoma jinak, memperlihatkan perubahan massa yang besar pada rahang, meniadakan gigi. Jika ini bermetastase dapat mencapai trachea, paru-paru, tulang. Tumor ini terjadi antara dekade pertama dan kedua dan bisa pada pria dan pada wanita.

2. Gambaran Radiografi

- a. Lokasi: Lesi ini biasanya terdapat pada mandibular daripada maksila. Bisa terjadi pada premolar dan molar dimana ameloblastoma ditemukan.
- b. Bentuk dan Tepti: Sama dengan ameloblastoma, batas well defined dengan korteks, tetapi meliputi Ameloblastoma maligna memperlihatkan tanda-tanda ganas, seperti hilangnya korteks pada jaringan lunak yang mengelilingi.
- c. Struktur internal: Lesi unilokular dan multilokular, tampak gambaran kistik atau septula
- d. Efek pada jaringan sekitar: Lesi merusak gigi dan merobek gigi seperti tumor jinak.
- e. DDX: Diagnosis banding dari lesi ini termasuk ameloblastoma jinak, adenogenik keratinosit, odontogenik epiteloma, dan central mucopolikuler tumor, yang mana tidak dapat dibedakan secara radiologi (White dan Pharoah, 2014)



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 1.7 Menunjukkan Anaplastik Carcinoma (sampah berantakan tulang kerangka mandibular)

5.3 Sarkoma

5.3.1 Osteosarcoma

Nama lain: Osteogenic sarcoma. Osteosarcoma adalah neoplasma ganas pada tulang, timbul dipromosikan secara langsung oleh malignan stroma sebagai perkembangan kepada perosteositis tulang. Tiga jenis utama dari histologi adalah (1) *chondroblastik*, (2) *osteolitik*, dan (3) *fibroblastik osteomimik*.

1. Etiologi

Penyebab osteosarcoma tidak diketahui, diperkirakan karena faktor genetik dan virus, berhubungan juga dengan Paget's disease dan fibrous dysplasia setelah terapi radiasi.

2. Gambaran Klinis

Osteosarcoma pada tulang sangat jarang terjadi, diperkirakan hanya 7% dari seluruh osteosarcoma, pada anak laki laki lebih sering terjadi daripada wanita. Gejala yang paling umum adalah pembengkakan, yang muncul 8 bulan sebelum

diagnosis, postengklum biasanya terjadi dengan cepat, nyeri, membesar, terutama pada malam di atanya, ulser, kehilangan gigi, epistaksis, perdarahan, hidung berdarah, myoglobinuria, trombus, dan emboli. Hypocalcemia juga dilaporkan pada kasus yang melibatkan seluruh neurovascular (White dan Pharoah, 2014).

3. Gambaran Radiografi

- Lain: mandibular lebih sering daripada maxilla, mandibula posterior, ramus, dan angulus sering terkena. Pada maxilla yaitu, ridge alveolar ridge, antrum, dan palatum.
- Topi dan bentuk batas ill-defined, terdapat "sunray spicules" atau "hair on end". Jika perivascular metastasis dan mempertahankan potensi osteogeniknya, maka akan terdapat gambaran segitiga "Codman's triangle".
- Struktur internal: radiksium total, mis radiksium terdapat, atau sedikit radiksium. Struktur internal kadang dapat memberikan tampilan seperti tampilan granular atau tampilan tulang akrositik, cotton ball, gumpalan, atau honeycomb.
- Etiologi pada jaringan sekitar: Perdarahan membesar periosteal berhubungan dengan osteosarcoma, topi juga terlihat pada ligamenn yang lain. Kartilago artrol atau lining nasal dapat hilang pada lesi maksila. Lesi mandibular dapat merusak kornea pada karies neurovascular dan jaringan dura yang berdekatan (White dan Pharoah, 2014).

4. Gambaran Histopatologi

Gambaran pada lesi osteosarcoma memiliki keanekaragaman stroma sarcoma (all spindle ganas) yang secara langsung memproduksi osteoid. Tipe histologi lainnya dan telah

dianggap sebagai kondrosarcoma ketika kartilago gigitan yang terbentuk menyederhanai (jalur seram), osteositik ketika tulang gigitan dan enamel menyederhanai, dan fibrositik ketika sel epitel menyederhanai. Tampilan vertikal, dianggap sebagai telangieratik, mengandung banyak ruang anastomosis berisi darah yang dilapisi oleh sel-sel gigitan tetapi jarang terjadi di daerah kepala dan leher. Beberapa osteosarcoma mengambang sel raksasa seperti banyak bentuk lain mungkin diidentifikasi sebagai sel raksasa giant granulosum (Pegari et al., 2017). DO, fibrosarcoma, metastasis carcinoma, chondrosarcoma. Diperlukan pemeriksaan histopatologi.



Gambar 1.8 (White dan Pharoah, 2014)

Gambar 1.8 Menunjukkan Radiograf Pant Bawah Mandibular (paling osteosarcoma usia 25 tahun dengan seram epitelik)



Gambar 1.9 (White dan Pharoah, 2014)

Gambar 1.9 Radiograf Panoramatis Dari Osteosarcoma (terjadi pelebaran ligament periodontal dan densitas pada region sekitar 88 lebih besar dari normal karena pertumbuhan tulang abnormal yang disebabkan malignansi. Pada radiograf periapikal tampak osteosarcoma dengan pelebaran ligament periodontal yang irregular)

1.3.2 Chondrosarcoma

Nama lain Chondrosarcoma

Chondrosarcoma adalah tumor ganas berasal dari jaringan mesenchymal yang memproduksi kartilago/tulang rawan. Secara histopatologi ada jenis pada region maxillofacial, yaitu clear cell, dedifferentiated, myxoid, dan mesenchymal forms. Tumor ini tumbuh pada pertengahan tulang, tepi tulang, atau jaringan lunak (White dan Pharoah, 2014).

1. Gambaran Klinis

Chondrosarcoma terjadi pada segala umur, lebih sering terjadi pada dewasa (rata-rata umur, 47 tahun). Tidak ada perbedaan pada laki-laki dan wanita. Lesi besar menyebabkan rasa sakit, sakit kepala, dan defarvitas. (Ila

chondrosarcoma terjadi di sekitar TM) maka akan terjadi gangguan normal pada TM) (White dan Pharoah, 2014).

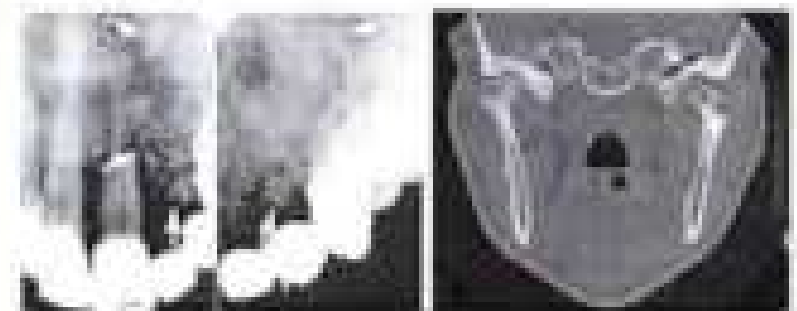
2. Gambaran Radiografi

- a. Lesi Maxilla dan mandibula: Lesi maksila terdapat pada regio anterior dimana terdapat jaringan kartilago; lesi mandibula terjadi pada proses coronoida, condyla, termasuk wilayah mandibula.
- b. Tipe dan bentuk: chondrosarcoma tumbuh lambat, dan memberikan gambaran tumor jinak, bentuk lesi umumnya bulat, oval, atau berlobus, batas well-defined dan well-circumscribed, terkadang lesinya menyatu dengan struktur sekitarnya. Terdapat ada gambaran burr on end atau spong appearance. Lesi apikal beberapa di-definisi dan nyata.
- c. Struktur internal: air radiopak dan radiolusen, karena chondrosarcoma menunjukkan bentuk kalsifikasi pada tengah lesi. Gambaran ini dinamakan "moth-eaten".
- d. Efek pada jaringan sekitar: Chondrosarcoma tumbuh relatif lambat. Lesi pada mandibula dapat menekan dispana dan remodeling fasia dan mukosa (White dan Pharoah, 2014).

3. Gambaran Histopatologi

Gambaran chondrosarcoma bervariasi, tergantung pada tingkat histologi neoplasma. Chondrosarcomas tingkat rendah bisa sulit dibedakan dari enchondroma. Pada perbatasan rendah, chondrosarcomas tingkat rendah lebih mudah daripada enchondroma lesi cenderung mengisi ruang normal dan memusnah tulang yang sudah ada sekitarnya, terjadi dalam trabekula tulang lesi kondrosit dalam enchondroma bervariasi kecil, bulat, dan teratur, pada chondrosarcomas, nukleus lebih besar dan mengikat

seluleranya kurang padat dibanding terjadi sel-sel jinak. Kondrosit terletak di dalam lakuna dan umumnya tidak menunjukkan morfologi pleomorf. Sel berinti dua dapat ditemukan. Perubahan mikroskopi yang lain biasanya bermanifestasi sebagai penumpukan berlobus, berserabut, atau berlobus pada matriks. Banyak literatur menunjukkan kesulitan dalam membedakan chondrosarcoma tingkat rendah dari enchondroma. Perubahan sitologi (jabatan dan atipis), kualitas matriks mikroskopi, dan kalsifikasi perimatiif adalah penting. Kehadiran degenerasi matriks spongi di lebih dari 20% dari lesi atau tulang yang terjelek mendukung diagnosis chondrosarcoma daripada enchondroma. Diagnosis juga sangat bergantung pada interpretasi radiologi, dan lesi anatomis menunjukkan petunjuk tambahan. Tumor kartilago pada kerangka axial mendukung chondrosarcoma melibatkan tumor yang melibatkan tulang kecil pada tangan dan kaki mengarah ke jinak. DR: Osteosarcoma, Fibrosi dysplasia (Brachman-Weber, 2018).



Sumber White dan Pharoah (2014)

Gambar 3.10 Chondrosarcoma pada Anterior Maxilla, dengan kalsifikasi irregular pada Struktur Internal Tumor

1.1.3 Ewing's Sarcoma

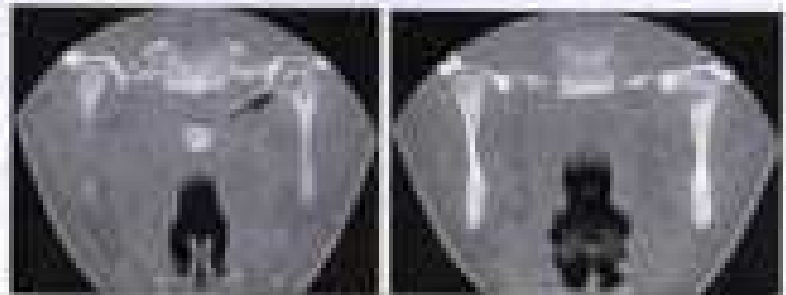
Nama lain: *mykoma multivokal round cell sarcoma*. Ewing sarcoma tumor sel berbentuk bulat berukuran kecil yang asalnya sama dengan tumor neuroendokrin. Merupakan tumor tulang panjang yang jarang terjadi di rahang (White dan Pharoah, 2014).

1. Gambaran Klinis

Ewing's sarcoma paling umum terjadi pada dekade kedua, kebanyakan pasien berusia 5-30 tahun. Pria dan laki lebih banyak terkena. Tumor ini adalah benjolan, nyeri, gigit hilang, parasthesia, enophthalmos, proks, epistaxis, ulseratif, gigi bergemer, fraktur dan sinusitis, limfadenopati.

2. Gambaran Radiografi

- a. Lokasi: Perbandingan luas tulang panjang bawah dan atas adalah 2:1. Dengan paling sering terjadi di daerah posterior mid. Neoplasma ini jarang terjadi di rahang.
- b. Tepi dan bentuk: radiolusen dengan tepi ill-defined dan tidak ada kretisasi. Sangan merusak tulang. Lesi biasanya siller dan menyebarkan fraktur juxtakortikal. Bisa berbentuk bulat atau oval, tetapi umumnya tidak memiliki bentuk tertentu.
- c. Struktur internal: nekrosis total.
- d. Efek pada jaringan sekitar: Ewing sarcoma menimbulkan peristeman untuk memproduksi tulang baru.
- e. TDI: *Cytocentrikerubundschwarze*, *Stromabone* sulit membedakan dari lei lei (White dan Pharoah, 2014)



Tumor White dan Pharoah (2014)

Gambar 1.11 Coronal CT Menunjukkan Ewing's Sarcoma pada Mandibula Mandibular Kiri Dengan Margis Irreguler, Dehiscen Korteke Medial Mandibula dan Fraktur (Pankh).

3. Gambaran Histopatologi

Lesi ini menunjukkan gambaran lembaran sel dengan inti kecil berwarna gelap dan gair sitoplasma yang tidak jelas. Gambaran mikroskopis, dan nekrosis merupakan gambaran umum. Lembaran sel dapat dipisahkan oleh septa jaringan ikat vaskular. Rehidiran glikogen antropropionis dan hasil positif pada pewarnaan *mem-33gfp* periodik adalah temuan penting karena ada kandungan glikogen yang terlokalisasi pada membran sititosa. Deteksi antigen MIC2 bersama dengan penggunaan teknik molekuler untuk mendeteksi translokasi $t(11;22)$ [$q24;q12$] (McDonald, 2016).

1.1.4 Multiple Myeloma (Keganasan Sistem Hematopoietic)

Nama lain: *myeloma plasma cell myeloma, plasmocytoma.*

Multiple myeloma merupakan neoplasma maligna yang terbentuk dari sel plasma (derivat limfosit B). Sel ini terkonsentrasi pada sus-sus tulang dan berhubungan dengan hemopoiesis. Merupakan malignansi tulang yang sering terjadi pada pasien

tersebut. Lesi sering ditemukan pluricystic dan lesi multiple ditemukan multiple cystic (White dan Phillips, 2011).

1. Gambaran Klinis

Multiple myeloma adalah malignansi fatal, pasien dengan multiple myeloma berusia 35-70 tahun, pasien mengalami lesi, lesi di bagian tulang, demam, nyeri tulang, anemia, sakit tulang punggung. Tanda sekunder adalah amyloidosis dan hiperkalsemia, pada seorang pasien terdapat karakteristik "Zebra Jantam Prancis" pada urin yang menunjukkan urin menjadi keruh. Pada rangka tulang, pasien mengalami sakit gigi, ingus, hemoragi, parosteoma, dysentheria, dan tidak ada leucina.

2. Gambaran Radiografi

- a. Topi dan bentuk: Hot defined tanpa leucina. Penampakan gambaran "punch-out" beberapa lesi berbentuk oval atau berbentuk seperti lesi
- b. Struktur internal: Radikulus total
- c. Efek pada jaringan sekitar: Reseksi akar
- d. DDX: Multiple myeloma mirip dengan metastasis carcinoma.



Sumber: White dan Phillips (2011)

Gambar 5.12 Radiografi Peroralek Menunjukkan Lesi Multiple pada Multiple Myeloma

5.3.5 Leukemia

Nama lain dari myelogenous leukemia, acute lymphoblastic leukemia, chronic myelogenous leukemia dan chronic lymphocytic leukemia.

Leukemia adalah tumor maligna dari sel-sel tidak hematopoietik. Sel-sel ganas ini menggantikan jaringan normal tulang yang normal dan masuk ke dalam aliran darah perifer. Dibagi menjadi akut leukemia dan leukemia. Sebagian besar jenis leukemia terkait dengan abnormalitas kromosom.

1. Gambaran Klinis

Seorang pasien dengan leukemia kronis tidak menunjukkan tanda atau gejala spesifik. Pasien dengan leukemia akut terutama merasa tidak sehat dengan keluhan lesi dan nyeri tulang, pucat, terjadi perubahan spontan, hepatomegali, splenomegali, limfadenopati, dan demam. Gejala oral yang mungkin dialami seperti gigi gigitan perichond, demam, dan pembusukan gigitan.

2. Gambaran Radiografi

- a. Lokasi: Leukemia meningaruhi seluruh tubuh karena merupakan keganasan sistem tulang. Demam tulang akan mengakibatkan sel-sel ganas ke dalam sel-sel darah. Manifestasi di rahang dapat dilihat lebih sering di daerah-daerah perkembangan gigi.
- b. Topi dan bentuk: Leukemia merupakan keganasan sistemik, dan gambaran radiologis tampak sebagai daerah radiolusen bilateral yang tidak jelas.
- c. Struktur internal: Leukemia ditandai dengan adanya radiolusen menyebarkan di tulang. Lesi dari sel leukemia dapat internal seperti tumor ganas, lesi ini ditemukan (fibrosis dan sangat jarang terjadi di rahang).

4. Efek pada jaringan sekitar: Lesi ini tidak menyebabkan ekspansi tulang, seperti nekrosis late nekrosis menyebabkan hilang membrane periodontal (White dan Pharoah, 2014).



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 5.13 Radiograf Periapikal Menunjukkan Area Kerusakan Tulang dan Proliferasi Membrane Periodontal sebagai Karakteristik Lesi ini

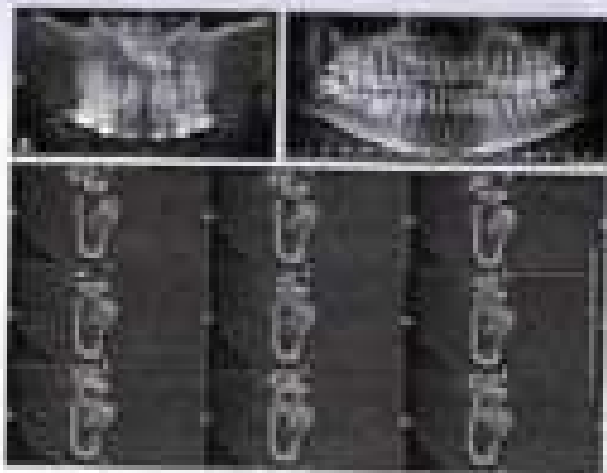
BAB 6 LESI RADIOPAK



Lesi radiopak adalah gambaran yang ada pada radiograf tersebut adalah suatu lesi atau bukan lesi, yang perlu kita lakukan adalah memperkirakan apakah gambaran tersebut merupakan variasi anatomi normal, seperti contohnya peradatan tulang, stasis atau penyusutan tulang dan struktur lain. Yang kedua, kita perlu memperkirakan apakah gambaran lesi tersebut merupakan artefak, seperti contohnya bayangan ghost radiang, objek lain, atau gambar pada intraringgus aroni (White dan Pharoah, 2014).

6.1 Gigi Impaksi dan Supernumerary

Gigi impaksi atau supernumerary terdapat dengan posisi melintang, menunjukkan terlihat sebagai lesi karena gambaran yang radiopak.



Gambar 4.1.1. (Witte dan Plonch, 2014)

Gambar 4.1. Perlekatan Pasaranik Menunjukkan Ingapah Gigi Supravenerary pada Rahang Bawah

4.2. Hipersementosis

Hipersementosis adalah kelebihan deposit sementum pada akar gigi untuk penyokaknya bukan diketahui, namun terkadang muncul pada gigi yang kehilangan gigi lawanya. Penyebab lain dari hipersementosis adalah infeksi, atau hasil dari ulserasi mulut. Hipersementosis juga berhubungan dengan gigi yang hiperoklusi atau fraktur. Hipersementosis juga terjadi pada Apertosis (apertosis dan sindromnya) (Witte dan Plonch, 2014).

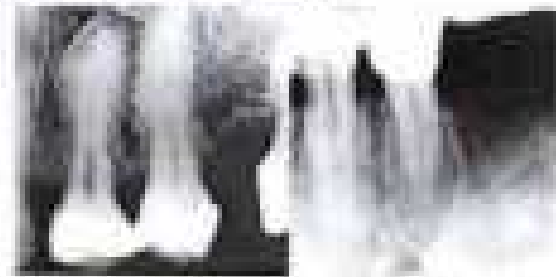
1. Gambaran Klinis

Tidak terpisai

2. Gambaran Radiografi

- a. Gambaran klinis menunjukkan adanya akar, biasanya iregular atau bulus. Biasanya terjadi pada ujung akar. Ciri-ciri terapan ialah radikulitis daripada dentis.

- b. Dilihat luas tulang, osseot-osseus dipaparkan. Yang diperlihatkan, adanya membrane periodontal mengelilingi gigi yang hipersementosis, akar yang defisiensi juga merupakan mata dari hipersementosis (Witte dan Plonch, 2014).



Gambar 4.1.2. (Witte dan Plonch, 2014)

Gambar 4.1. Hipersementosis Menunjukkan Keistimewaan dari Lembar Dura, Membran Periodontal dan Adanya Sementum yang Berlebih.

3. Gambaran Histopatologi

Tepi akar menunjukkan deposit sementum dalam jumlah berlebihan di atas lapisan sel sementum primer. Sementara yang berlebihan mungkin hipochlor atau menunjukkan area sementum sekunder yang menyerupai tulang (osteosentesis). Terkadang bahan diarahkan dalam lapisan sementum dan dapat direabsorpsi di sekitar akar atau

terhadap pola ligasi epitel. Pada sindrom karies rahn, memisahkan antara dasar dan permukaan terdapat sulkus, tetapi melihat bagian dengan karies terjalaman membatasi memisahkan antara dua bagian yang berbeda.

6.3 Odontoma

Odontoma adalah suatu tumor odontogenik, memproduksi enamel, dentin, sementum dan pulpa, slow growth, terdapat bentuk seperti gigi multiple pada compound odontoma, biasanya berhubungan dengan erupsi gigi perikoron atau impaksi.

Odontoma adalah maloklusi tumor yang memberikan gambaran berupa sel yang menyerupai gigi dibagi menjadi complex odontoma dan compound odontoma. Complex odontoma terdiri dari gambaran gigi (mamel, dentin, dan sementum yang menjadi satu namun tidak terbentuk morfologi gambaran gigi pada umumnya) sedangkan compound odontoma terdiri dari gambaran beberapa gigi berukuran kecil dan bervariasi.

1. Gambaran Klinis

Tidak ada rasa sakit dan lesi tampak lunak (slow growing), biasanya ada gambaran bengkak pada rahang dan terdapat keterlibatan gigi impaksi yang disurveilangi oleh odontoma. Bisa dilaparkan pada anak-anak dan remaja muda. Pada tipe complex biasanya terjadi di regio posterior maksila dan mandibula, sedangkan tipe compound biasanya terjadi di anterior dan posterior mandibula.

2. Gambaran Histopatologi

Compound odontoma ditandai dengan adanya jaringan gigi, enamel, dentin, sementum, dan pulpa dimana struktur gigi tersebut teratur dan sebagian dibalangi oleh jaringan lunak berkapal. Sedangkan, complex odontoma menunjukkan suatu jaringan keratin gigi yang tidak teratur,

epitel epitel odontogenik dapat ditemukan di tepi dan terdapat terdapat ghost cell, sementoid, dan epitel ameloidatik (Brach & Treister, 2010).

3. Gambaran Radiografi

- Lekas 70% complex odontoma pada P2 dan M1, 67% compound odontoma pada anterior maksila dan berhubungan dengan impaksi ramus.
- Tepe: batas jelas, smooth/irregular, memiliki cortical border.
- Internal structure radiopak, struktur seperti gigi dalam jumlah banyak (compound odontoma), massa irregular yang berisi jaringan keras (complex odontoma); jaringan kalsifikasi terdapat dengan lapisan central yang lebih radiopak menyerupai enamel (filletted Odontoma).
- Ekst pada jaringan sekitar berhubungan dengan impaksi, maloklusi, dentoma, epistis, odontoma dengan ukuran besar akan menyebarkan ekspansi rahang.
- DM: Onkying fibrosa, complex odontoma berhubungan dengan impaksi dan lebih radiopak (White dan Pharoah, 2014).

4. Penatalaksanaan

Pada umumnya penatalaksanaan lesi odontoma berukuran kecil adalah diektomis lesi ekuit dan biasanya tidak terjadi lesi yang rekuren. Sedangkan pada lesi odontoma yang besar, ekuit dapat memengaruhi jaringan lunak dan gigi di sekitarnya.

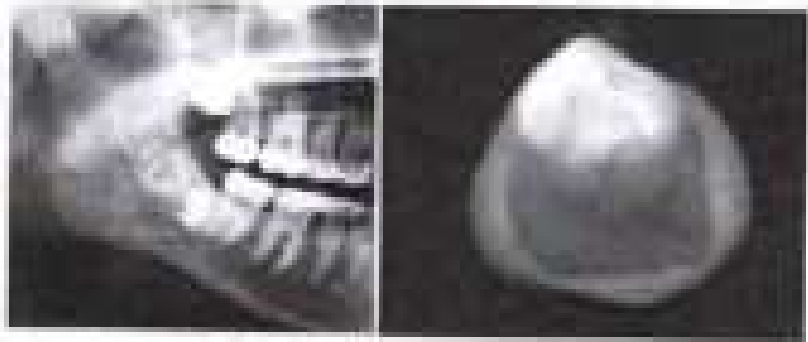
Perawatan pilihan untuk odontoma adalah ekuit bedah dan pengangkatan untuk menghilangkan mekanisme rekuren, dan tindakan rehabilitasi erupsi spontan gigi permanen. Selain itu, konservasi rekambutan sangat rendah jika tumor telah diangkat sepenuhnya. Jika terdapat defek tulang di ridge alveolar setelah pengangkatan

efektifnya, mungkin paling diperbaiki untuk merekonstruksi ridge alveolar dan mempertahankan jarak untuk operasi implan di masa depan, atau untuk rehabilitasi mulut lebih lanjut (Mora, 2022).



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 6.7 Gambaran Radiografi dari Complex Osteoma



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 6.8 Potongan Radiograf Periapikal Menunjukkan Dilatasi Osteoma yang Berhubungan dengan gigi Implan.



Sumber: Johnson-Peterson (2007)

Gambar 6.5 Frakturasi Periapikal dan CBCT Menunjukkan Complex Osteoma yang Mempertahankan Jarak dengan Implan Maxillary Gigi dan Kalibrasi pada Struktur Interoksial (tampak pemisahan radiopak gigi, dan berhubungan dengan operasi gigi atau gigi yang terpasang).

6.4 Sclerosting Osteitis/Condensing osteitis

Merupakan suatu reaksi tulang karena infeksi bakteri yang masuk melalui gigi yang karies pada pulpa pulpa yang memiliki ketahanan jaringan yang baik. Tulang yang mengalami sclerosting tidak menyempit pada gigi. Diagnosis histologis antara lain PGO (pada gigi anterior rahang bawah), DO (Tipe DOI berbatas jelas dan tidak menyatu dengan trabekula, terkadang menyebarkan reaksi akar).



Sumber: Debus dan Powell (2002)

Gambar 6.6 Frakturasi Radiografi Periapikal dan CBCT Menunjukkan Lesi Radikular pada Apikal yang Menyalang Tulang radopak Sebagai Ort Condensing Osteitis

6.5 Osteoma

Kelebihan tulang yang tumbuh di permukaan tulang alveolar. Osteoma terdiri dari tulang kompak sehingga mendapatkan gambaran radiopak yang tidak jelas. Terdapat 2 bentuk yang paling sering terjadi yaitu tumor mandibular, terdapat di bagian lingual bagian premolar atau molar, dan tumor palatina yang terdapat pada lesi ini medial dan palatum posterior (White dan Pharoah, 2014).

Gambaran Histopatologi

Lesi ini terdiri dari tulang pipih padat yang menyambung dengan tulang kortikal yang memisahkan rahang tetapi lesi ini jarang dirujuk untuk pemeriksaan histologi kecuali menggunakan prosedur pemotok gigi. Namun, dalam kasus specimen rahang hanya menunjukkan tulang pipih kompak pada pemeriksaan histologi, kita harus memperjelas dengan pemeriksaan diagnosis ini tetapi hanya dalam kasus informasi klinis yang sama karena tidak ada gambaran histologi yang menunjukkan perbedaan antara tumor dan tulang pipih kompak normal dari lapisan kortikal rahang perifer.

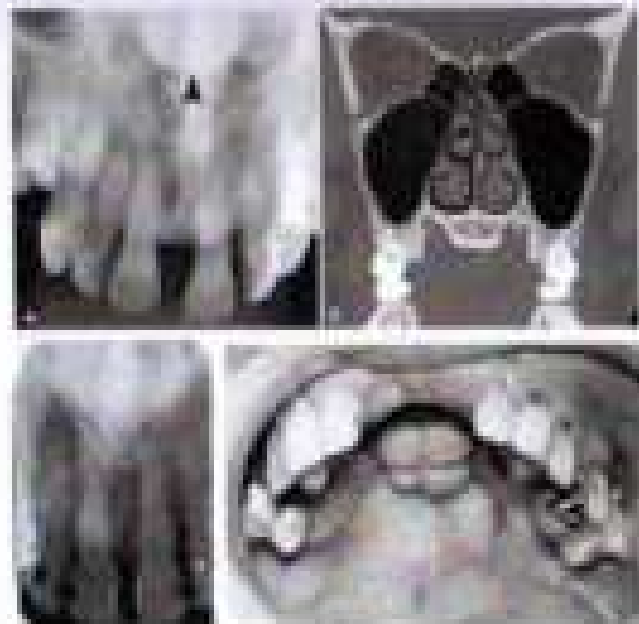
6.6 Osteoma

Osteoma adalah pertumbuhan yang berbatas terdiri dari tulang pipih kompak. Dalam kerangka maksillolejal, mereka paling sering terjadi di sinus frontal dan etmoid; lebih jarang, antrum maksila dan sinus sphenoid terlibat. Mereka juga dapat terjadi pada tulang rahang baik secara sporadis atau sebagai manifestasi dari sindrom Gardner (White dan Pharoah, 2014).



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 6.7 Radiografi Periapikal dan Oklusal Menunjukkan Tumor Mandibular



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 6.4 Radiografi Periapikal Menunjukkan Radiografi Dari Torus Palatinae



Sumber: Silvestre Perrella (2022)

Gambar 6.5 Perichthium CBCT Menunjukkan Torus Mandibular Pada Gigi Premolar Bilateral

6.7 Dense Bone Island (DBI)

Nama lain: *densitas*, *aloparisis*, *osteoblastoma*. DBI merupakan lesi internal karies yang terjadi di dalam tulang. Lesi ini biasanya secara klinis asimtomatik.

Gambaran Radiografis

1. Lokasi: Lebih sering terjadi di mandibula, pada area premolar-molar.
2. Taji: Well defined/berbatas jelas, terkadang meluas dengan tulang atau trabekula sekitarnya.
3. Struktur internal: radiopak tanpa karakteristik apapun.
4. Efek pada jaringan sekitar: Menyebabkan resorpsi akar, biasanya pada apikal gigi yang masih vital.
5. DBI POD (terdapat tepi radiolusen).
6. Sclerosis osteitis (terdapat pelebaran lamina periodontal, biasanya pada periradicular apes dan lebih simetris) (White dan Pharoah, 2014).



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 6.10 DBI Dengan Membran Periodontal Normal (A,B), DBI menyebabkan resorpsi akar (C), DBI pada mandibula (D)

4.8 Osteoma

Merupakan suatu tumor jinak yang terbentuk pada tulang trabekula dan spongiosa. Tumor berasal dari cartilagen atau perikondrium embryonal. Lesi bisa tunggal ataupun multiple. Ditinjau menjadi 3 tipe: (1) lesi tulang kompak, (2) lesi tulang cancellous, (3) lesi kombinasi (White dan Pharoah, 2014).

1. Gambaran Klinis

Pada semua umur, paling sering pada 40 tahun ke atas, gejala utama adalah adanya yang disebabkan pembengkakan lesi dari tulang.

2. Gambaran Radiografi

- a. Lesi sering terjadi di posterior mandibula; sisi inferior dari inferior border mandibula di buccal molar, karies dan condylar. Osteoma juga terjadi pada sinus paranasalis terutama sinus frontalis.
- b. Tepi well-defined.
- c. Struktur internal: Terdiri dari tulang kompak yang membentuk gambar radiopak; memisahkan tulang cancellous yang memperlihatkan adanya struktur trabekula.
- d. Dibk pada jaringan sekitar: Menunjukkan jaringan lunak.

3. Gambaran Histopatologi

Demam biasanya menunjukkan lapisan tebal perifer dari tulang pipih kompak yang ditutupi oleh tepi tipe osseous peripaposa. Ketika bergerak menjauh dari permukaan, tulang kompak ini beranggotai-sugar berubah menjadi trabekula tulang kasar atau ramping di dalam latar belakang beriak atau berurat yang bergabung dengan tulang karies yang masih ada sebelumnya. Kelang-katang lapisan perifer yang kompak seperti itu tidak ada, merupakan trabekula yang kurang padat terletak tepat di bawah lapisan.

mukosa peripaposa. Kelang-katang juga terdapat trabekula tipe dari arisan tulang yang dilapisi dengan lamina yang menyaji pada lapisan osteoma dan tulang karies yang berbatasan (Dhawan, 2015). **OO-Osteochondroma (juga kondilac)**



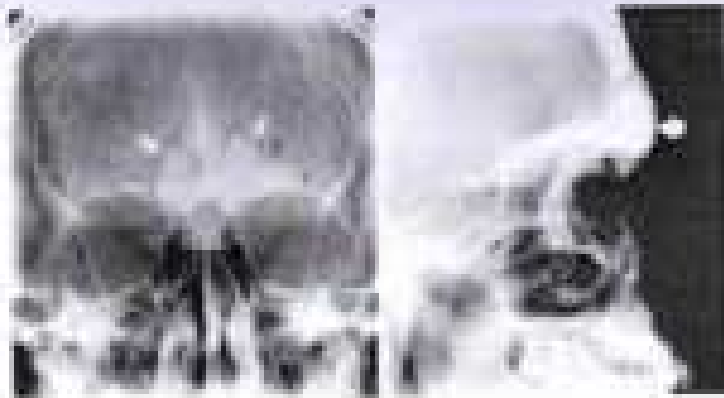
Sumber: Dhawan (2015)

Gambar 4.11 Osteoma Pada Radiografi Panoramik pada Mandibula Kanan



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 4.12 Foto Lateral Oblik Menunjukkan Radiopak Solid Osteoma yang Menempel Pada Inferior Border Mandibula



Sumber: *Ilustrasi pribadi*

Gambar 6.13 Osteoma Pada Sinus Frontalis

6.9 Gardner's Syndrome

Merupakan kelainan herediter yang menyebabkan pertumbuhan polip yang multiple pada rongga, polip bisa berwujud nodul atau kista. Sindroma ini termasuk dari multiple neoplasia, multiple DM (osteoma), kista epidermoid, supernumerary teeth, ingus dan odontoma (White dan Pharoah, 2014).



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 6.14 Osteoma Dengan Gardner Syndrome (tampak gambar radiografi) menunjukkan nodul nodul sebagai sebagian osteoma dan DM pada rongga dan gigi premolar yang ingus

6.10 Periapical Ovarian Dysplasia (POD)

POD merupakan perubahan lokal pada tulang sebagai hasil dari resorpsi tulang korrelatif dan digantikan oleh jaringan fibrosa dan tulang yang tak berbentuk, dengan trabekula yang tidak normal.

Terdapat 3 tipe: (1) fase maturasi pada terjadi resorpsi pada tulang yang normal/tulang maloklusi. (2) Fase Development, dimana tulang abnormal dibentuk di dalam lesi/tulang ini radiopak radiolusien. (3) Fase resorpsi/layu stage, dimana struktur internal dilindungi oleh tulang yang abnormal (White dan Pharoah, 2014).

1. Gambaran Klinis

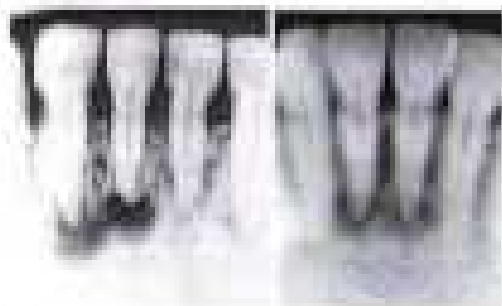
Terjadi di lebih banyak pada wanita. Gigi yang terikat adalah vital, pasien tidak merasakan keluhan dan biasanya ditemukan secara tidak sengaja. Lesi bisa melebar dengan lesit.

2. Gambaran Radiografi

- Lokasi: pada apex gigi, terutama pada gigi anterior IRL. Lesi multiple dan bilateral.
- Teori dan bentuk: beberapa kasus oval shaped, terdapat garis radiolusien dikelilingi tulang sclerotic. Bentuk lesi dapat ireguler atau lesit atau oval.
- Struktur Internal:
 - Stage muda: Tulang normal korrelatif dan digantikan jaringan fibrosa yang lesit dengan ligamen periodontal (karena lamina dura hilang) tampak sebagai radiolusien pada apex gigi.
 - Stage muda: jaringan radiopak muncul pada struktur radiolusien, berbentuk lesit oval dan ireguler.
 - Stage muda: radiopak total, margin radiolusien tipe busung dapat dilihat pada tepi karies lesi

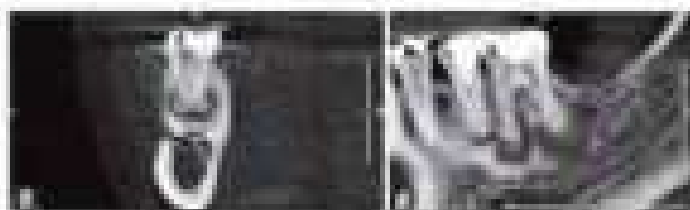
materi dari pertengahan levi ke arah lam. Jika energi radiasi tidak sesuai maka akan menyedihkan ketika menggunakan FD.

- d. Efek ke jaringan sekitar: Lamellara pada gigi hilang, ligament periodontal melebar. Lesi besar dapat menyebabkan ekspansi mandibular.
- e. DD: Kariesing Odontis (lesi inflamasi, gigi coronal/karies), benign cementoblastoma (tumor jinak, terdapat resorpsi, lesi white soft sign), Odontoma (terdapat enamel yang white radiopak, berhubungan dengan gigi erupsi/impaksi) (White dan Pharoah, 2014).



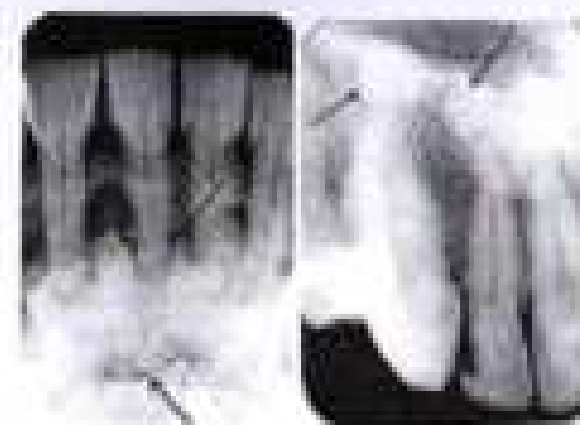
Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 4.13 Radiografi PDB Stage radiolucense area early stage (tersekit lamellara hilang, ligament periodontal mulai ada mengelilingi gigi)



Sumber: Johnson Fawcett (2022)

Gambar 4.14 Prentissan CBCT Menunjukkan PDB Mixed Stage



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 4.17 Radiografi Molars Stage PDB

4.11 Benjiga Cementoblastoma/Cementoma

Merupakan neoplasma dengan pertumbuhan lambat yang memproduksi jaringan sementara. Cementoblastoma bisa menjadi osteoblastoma (tumor tulang). Cementoblastoma memiliki bentuk lesi pada apikal (White dan Pharoah, 2014).

1. Gambaran Klinis

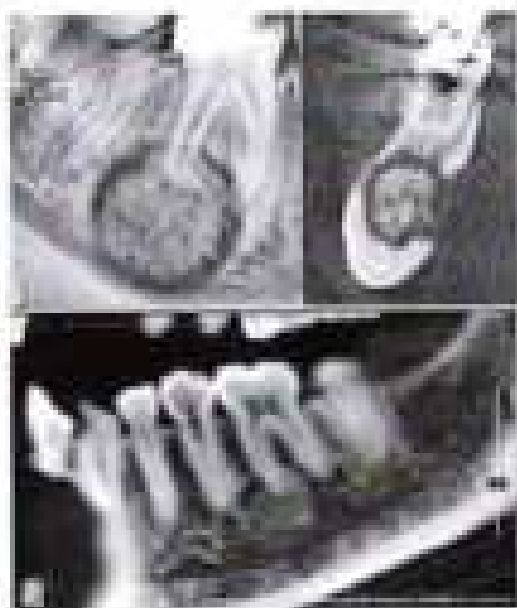
Biasanya soliter, slow growing, menumbuh gigi. Gigi yang terlibat biasanya vital dan pasien merasakan sakit. Sering terjadi pada mandibular di area M1 permanen. Biasanya divertal nyeri pada alveolar ridge disertai pembengkakan.

2. Radiografi

- a. Lesi 70% di mandibular, di akar Premolar dan Molar pertama (90%).
- b. Tepi: Lesi berbentuk jelas radiopak dengan korteks bening, dan radiolucense di dalam cortical border.
- c. Struktur internal: Mm radiopak radiolucense, dengan struktur internal radiopak. Biasanya tampak gambaran

'wheel spoke pattern'. Pada pertengahan lesi terdapat massa radiopak yang dikelilingi pola radioluken menandakan bahwa lesi mulai dari dalam ke arah luar.

- d. Erit pada jaringan sekitar: terdapat distrofi. Jika tumor besar dapat menyebabkan ekspansi rahang.
- e. DD: Periapikal Dense Ekspansi (Condensasi/osteoma lebih vascular, dan batas lebih jelas dari PDL), DS dan Hiperostosis (Tidak memiliki bagian jaringan lunak seperti yang dimiliki condrosarcoma, epidermoiditis dikelilingi nekrosis peridantal dan tidak ada reaksi skar) (Wynn dan Pharoah, 2014).



Sumber: Dharma Pradita (2022)

Gambar 6.18 Radiografi Condrosarcoma (Tampak Massa Radiopak, Radiopak dengan Pita Radioluken yang Menempel pada Apikal)

3. Gambaran Histopatologi

Terdapat gambaran jaringan lunak dimana vascular menginfeksi trabekula tulang dari tulang mineral basofilik dengan getas yang menonjol dan dibatasi oleh sel dengan atipikoma dan inti yang besar tetapi tidak atipikal. Mitosis jarang terdapat. Bagian tepi lesi terdapat gambaran tulang termineralisasi dengan sel nekrosis osteolitik. Komponen jaringan keras terikat dengan akar gigi yang terlihat, yang biasanya menunjukkan karies-karies resorpsi eksternal. Batas jelas antara daerah tubuler akar dan komponen jaringan keras merupakan ciri khas dari lesi ini (Suhong, 2015).

4. Perawatan

Ekstirpasi dan rekayasa

6.12. Karakteristik jaringan lunak

Merupakan suatu deposit kalsium yang terjadi pada jaringan lunak. Secara Radiograf periradikal menunjukkan lesi karakteristik jaringan lunak pada Gambar 6.19.



Sumber: Wynn dan Pharoah (2014)

Gambar 6.19 Skema Lesi Jaringan Lunak

6.12 Kalsifikasi Limfe Nodi

Biasanya asimtomatik, terjadi pada kelenjar limfe submaksililar. Pada radiografi tampak kalsifikasi pada ramus dan cervical spine.



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 6.20 Radiografi dari Kalsifikasi Limfe Nodi

6.14 Kalsifikasi Tonsil

Terjadi karena inflamasi pada tonsil. Biasanya terjadi rasa sakit, pembengkakan. Secara radiografi tampak single atau multiple radiopak pada ramus mandibula di persilangan orofaringal. Tonsilitis juga muncul di daerah insula mandibula.



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 6.21 Radiografi Kalsifikasi dari Tonsil

6.15 Sialolith

Sialolith adalah batu yang ditemukan di dalam ductus atau kelenjar saliva. Sialolith terdiri dari hydroxyapatite, kalsium fosfat, dan murem. Sialolith ditemukan terutama di kelenjar submandibular, pasien bisa asimtomatik, namun terdapat riwayat serangan nyeri dan bengkak pada dasar mulut yang meliputi kelenjar submandibular dan pipi (sialitis kelenjar parotis). Batu tidak paman muncul ketika makan dan saat saliva tertahannya (White dan Pharoah, 2014).

Gambaran Histopatologi

Sialolith terdiri dari berbagai tipe bahan organik dan anorganik di dalam sel bagian dalam sel bagian dalam dianggap sialolith amorf yang kemudian membesar dari pengendapan bahan organik dan anorganik tambahan, membentuk lamula luar (epitelm). Bahan anorganik termasuk hidroksiapatit, ureterikula, dan sitratokalsium kalsit, dengan hidroksiapatit yang paling umum. Bahan organik yang ditemukan dalam sialolith termasuk glikoprotein, debris seluler, bakteri, dan nekroproteinuria (Hawcroft & Walker, 2011).



Sumber: Robinson Perera (2002)

Gambar 6.22 Pemecahan CBCT dari Sialolith pada Kelenjar Salivaria

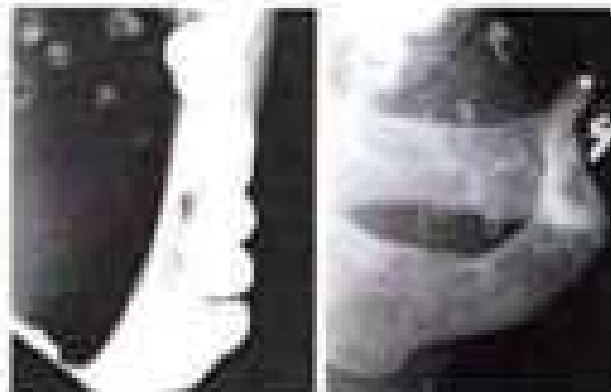


Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 6.23 Skelitis pada Kelenjar Parotis

6.16 Fibrosis

Fibrosis merupakan intravascular thrombosis dimana terdapat mineralisasi kalsium karbonat. *Stenosis atherosclerotic* pada vena dan vena. Adanya fibrosis merupakan salah satu tanda adanya hemangiom (sumber darah pada pembuluh darah) (White dan Pharoah, 2014).



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 6.24 Kalsifikasi Vena yang Bertumbuh dengan Hemangiom

6.17 Arteriosklerosis

Arteriosklerosis dapat diketahui menggunakan radiografi panoramik. Arteriosklerosis adalah degenerasi yang ditandai oleh deposit kalsium dalam pembuluh darah. Biasanya pasien arteriosklerosis secara radiografis ditemukan pada arteri wajah dan arteri karotis (White dan Pharoah, 2014).



Sumber: White dan Pharoah (2014)

Gambar 6.25 Kalsifikasi pada Arteri Karotis, dan Panoramik Radiografi Menunjukkan Kalsifikasi Bilateral dari Arteri Karotis.

6.18 Fibrosis Dysplasia

Fibrosis dysplasia merupakan suatu bentuk bentuk peroviferi tulang dimana tulang trabekular digantikan oleh jaringan fibrosa. Serupa HPS, didapatkan jaringan trabekula yang tidak teratur. Sehingga memiliki pola trabekula yang abnormal. Separuh 50% kasus fibrosis dysplasia disebabkan karena mutasi gen *Gn alpha* (GNAS) pada kromosom 20q13.32. Fibrosis dysplasia bisa soliter/tunggal ataupun multipel, atau juga bisa berhubungan dengan McCune-Albright syndrome yang terdapat penampakan polipoiditas fibrosis dysplasia, kariesomatopigmentasi (*café au lait spot*) dan hiperfungsi kelenjar endokrin (White dan Pharoah, 2014).

1. Gambaran Klinis

Sebanyak 70% kasus adalah tipe mixed/mixedly pada mandibular. Tipe multiple/polyostotic ditemukan pada anak usia kurang dari 10 tahun. Lesi bisa menjadi aktif pada ibu hamil dan penggunaan kontrasepsi, kelainan pada pasien meliputi perdarahan gusi, wajah asimetris, jarang ditemukan rasa sakit, bisa lesi tanpa ke terapan saraf biasanya ditemukan anemisa (selidangan tidak pucat), tuli atau buta.

2. Gambaran Radiografi

- a. Lesi: 2 hal lebih banyak terjadi pada maksila dan mandibular, pada bagian posterior. Lesi dapat bilateral ataupun unilateral.
- b. Tepi: umumnya ill-defined, terdapat gradien trabekula dari normal ke abnormal. Tepi pada lesi tidak biasanya jelas dan terdapat kortikal.
- c. Struktur internal: Demasia dan pola trabekula bervariasi. Pada maksila lebih homogen daripada mandibular. Trabekula abnormal biasanya lebih pendek, tipis dan tidak teratur dibanding trabekula normal. Hal ini menimbulkan pola radiopak yang bervariasi di antaranya: pola granular (ground-glass appearance), gambaran kisi-jarak (pau d'orange), gambaran mata wool. Ort. Maxilla lesi adalah pada sisi jari atas *Agavepit*.
- d. Efek pada jaringan sekitar: lesi lesi tidak ber efek, lesi bisa menyebabkan ekspansi dan pempisan kortikal.

3. Gambaran Histopatologi

- a. Secara histologi, ada stroma fibrosa lunak dengan trabekula tulang bervariasi dalam pematangan dari arupuan Hodge pipih, dibanding dengan kematangan lesi. *Duplexia fibrosa mesenchymal pada selang biasanya*

pembiakan yang lambat, tidak nyeri, dan tulang yang progresif dengan pola pertumbuhan sering stabil sering waktu pertumbuhan dalam pertumbuhan tulang terapan [McDonald, 2014].

- b. *EO: Hyperparathyroidism memiliki pola trabekula yang sama (polyostotic, bilateral, tidak menyebabkan ekspansi tulang); Paget's disease (menyebabkan ekspansi tulang, terjadi pada kelainan lain lebih tua).*



Sumber: Widyadana Permat (2014)

Gambar 6.24 Radiografi Panoramik Menunjukkan Unilateral Fibrosis Displastis pada Mandibular Kiri



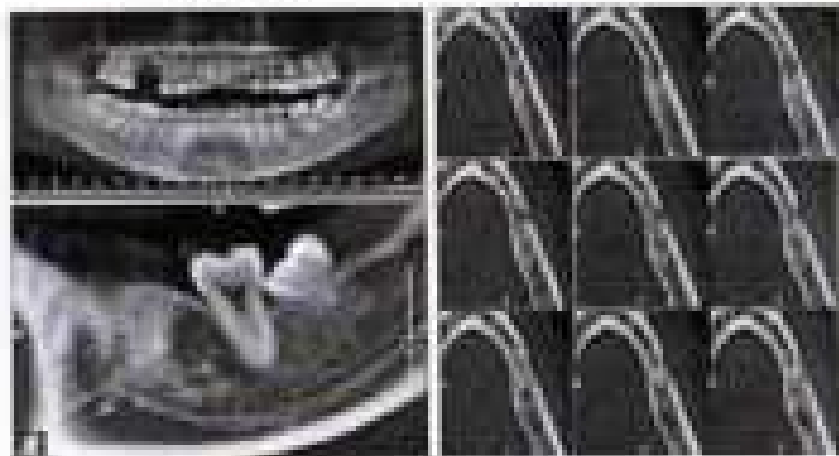
Sumber: Widyadana Permat (2014)

Gambar 6.27 Radiografi Periapikal Menunjukkan Pola Fibrogenesis pada Fibrosis Displastis



Sumber: *Wheeler dan Foxworth* (2014)

Gambar 4.28 Radiograf Periapikal Maksomaksila. Pola Crescent Trabekula/Ground Glass Appearance pada Fibrosis Displastik



Sumber: *Deveson dan Foxworth* (2012)

Gambar 4.29 Patogenik Radiograf Panoramik Maksomaksila. Pola Trabekula Catter Wheel pada Fibrosis Displastik

Daftar Pustaka

- Abad, A., S. Tandon, A. Lamba, & P. Paroo. 2015. Minimally Invasive Management of Pericoronal Abscess using 810 nm GaAlAs Diode Laser. *International Journal of Laser Dentistry*, 4, 79-82. <https://doi.org/10.5097/ijp-journals-10022-1041>.
- Bradenhorst-Wagner, M. S. 2018. Textbook of Head and Neck Pathology. In *Textbook of Head and Neck Pathology* (Vol. 2). <https://doi.org/10.1007/978-3-319-74106-0>.
- Brack, J. M., & R. S. Tintinalli. 2018. Clinical Oral Medicine and Pathology. doi:10.1007/978-1-49321-520-0
- Craft, N. 2012. Superficial Cutaneous Infections and Dysplasias. In *Five minutes' Dermatology in General Medicine*, 8th Ed. New York: McGraw Hill Medical.
- de Albuquerque, M.S., A.P. Rocha, A.P. de Araújo Silva Pereira, et al. 2019. Treatment of an Acute Apical Abscess in a Patient With Antiepileptic Drugs Taking Alendronate: A Case Report. *J Endod*. 2019 Dec;45(12):1550-1555. doi: 10.1016/j.jen.2019.09.010. PMID: 31707341.
- Effendi, D. A., D. N. Opatilata, A. G. Alimulhuda, & L. O. Alimulhuda. Analisis histopatologi current etiopatologi konsep dan manajemen. *Oral Dis*. 2018 Apr;24(3):307-316. doi: 10.1111/odi.13044. Epub 2017 Mar 5. PMID: 28142213.
- García C. C., P. V. Sempere, M. F. Hugo, & E. M. Soriano. The post-odontogenic periapical lesion: histologic and etiopathogenic aspects. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2007 Dec 1;12(6):e238-40. PMID: 18059244.

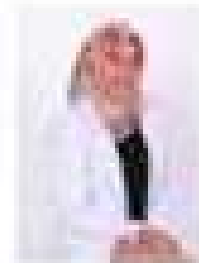
- Green, T. L., R. E. Wilson, J. M. Clark, & D. M. Manner. 2011. Histologic Examination of Condensing Osteitis in Cadaver Specimens. *Journal of Endodontics*, 39(8): 977-979. doi:10.1016/j.joen.2011.02.002
- Gupta S, N. Grewar, A. Khatun et al. 2013. Odontogenic mycosis. *Int J Maxillofac Surg*. 10.4103/0975-5968.117874. PMID: 24162556; PMCID: PMC3880191.
- Hall, J. E. 2012. *Oxygen and life: textbook of medical physiology* (13th ed.). W B Saunders.
- Hannett J. T. & C. Walker. 2022. *Schistosoma*. *Disease* page 25 September 2022. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC699645/>.
- Hassni, F., A. Tahir, & N. Ramadhany. 2019. Surgical treatment for odontogenic submandibular space infection: case report. *Malaysian Dent J* 3(2): 87-90.
- Hedge, A., S. Mohan, W.E. Liat. 2012. Infections of the deep neck spaces. *Singapore Med J*. May;55(5):385-11. quiz 312. PMID: 22584163.
- Holtzman, L.C., E. Pitt, and J. Harrow. 2011. Incision and Drainage. In: *Clinical Procedures in Emergency Medicine*, 4th Ed. Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Hogg, J. R., E. Ellis, M.R. Tucker. 2019. *Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery Seventh Edition*. Elsevier Ltd, China.
- Ingle J. I. 2015. *ORODONTOLOGY, Fifth Edition*. BC Decker Inc Hamilton, London.
- Jain, A & D. Kati. 2013. Severe periodontitis associated with chronic kidney disease. *J Indian Soc Periodontol*. 17:128-34.
- James, W.D., T. G. Berger, D. M. Elston et al. 2016. Bacterial Infections. In: *Andrews Diseases of the Skin Clinical Dermatology*, 12th Ed. Philadelphia: Elsevier.
- Jemah, N., S. Jothi, D. Sankar. 2014. Prevalence of Bacterial Colonization when using a Diversion Pouch during Blood Collection: A Single Center Study in Malaysia. *The Malaysian journal of medical sciences MJMS*. 21: 47-51.
- Kaplaner, F. B. 2009. *Textbook of Dental and Maxillofacial Radiology Second Edition*. Jaypee Brothers Medical Publisher; New Delhi India.

- Kishore, H., M. Puroh, A. Aggarwal, S. Upadhyay, N. Agarwal. 2013. Anaeroblastic Cervicofacial Abscess Report. *J Clin Diagn Res*. 2013 Jul;6(7):2027-9. doi: 10.7860/JCDR/2014/0246-0248. Epub 2015 Jul 1. PMID: 26293226; PMCID: PMC4173059.
- Langlais, S. P. 2014. *Cedar Atlas of Denture Oral Diseases-4th ed.* New York: Churchill Livingstone Elsevier.
- Larbert, & Wittenmos. 2004. *Maxillofacial Imaging*. Springer: Germany.
- Leckie, G. 2014. *Ante-Late Preprint Media*. Jakarta: LLC.
- Lewinsohn, H.S., & R. B. Stone. 2012. *Atlas of Oral and Maxillofacial Histopathology*. Springer: Germany.
- Macdonald, K. 2017. *Cancer Oral Pathology*. Elsevier Health Sciences.
- Martins, G. 2019. The Mechanism: How Dental Extractions Occur in *Anaeroblastic Cervicofacial Infection*. <https://doi.org/10.1155/2019/4709244-4821-012408>
- McDonald, J. S. 2016. Tumors of the Oral Soft Tissues and Cysts and Tumors of Bone. In: *McDonald and Avery's Dentistry for the Child and Adolescent: Tenth Edition (Tenth Ed)*. Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7033-8874-5-4.00028-4>
- Medina, C. A., S. Stanc, & L. Epuleanu. 2014. Analysis histopathologic of parotidial melanocytic nevi. *IMB*. 3(2):27-30.
- Mira, J. 2010. Odontoma: Case Report. *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences (IOSR-JDMS)* Volume 19, Issue 4 Ser.
- Nelson, B. L. & B. L. Lindsey. 2010. Neoplasms of the oral. *Head and Neck Pathology*. 4(2): 121-122. <https://doi.org/10.1007/s12103-010-0169-3>
- Neville, B. W., D. D. Datta, C. H. Allen. 2016. *Oral and Maxillofacial Pathology*. In: *Novos temas de neurociência e informação* (fourth ed). Elsevier.
- Newton, M. G., H. H. Taylor, F. R. Bollenoid, F. A. Carranza. 2012. *Carranza's Clinical Periodontology* 11th Ed. St. Louis: Elsevier.
- Orell, E. W. 2015. *Cannon's Essentials of Oral Pathology and Oral Medicine (9th ed)*. Elsevier Health Sciences.

- Oei, A. & M. Hutawakan. 2018. The Acute Apical Abscess: Etiology, Microbiology, Treatment, And Prognosis. *Dental (Lond Eng)* 12(2): 75-88.
- Palola A. C. G., Tob, I. C. C. M., Porto, & K. Naka. 2013. Endo perio lesion: A dilemma from 19th until 21st century. *Journal of Interdisciplinary Dentistry*. 3: 2-11.
- Perdries, G. W. 2013. *Revisi Jipr Probedi Dental Malok*. Jakarta: EGC.
- Peitman L.L, E. SBr, J. S. Hupp, M. A. Tucker. 2003. *Contemporary oral and maxillofacial surgery 4th Edition*. Philadelphia: Mosby.
- Perkell, E. E. 2011. *Essentials of Oral Pathology 3rd Ed*. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers
- R Jaha, Fransal. 2008. *Essentials of Dental Radiology*. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers.
- Ramalingam, B., Vijaykannan, Shanmugasapriya, & W. Ahmed. 2020. Pericoronitis: A Review. *European Journal of Molecular & Clinical Medicine* Vol 07, Issue 2, 2020. ISSN 2513-8269
- Reddy, S. 2011. *Essentials of Clinical Periodontology and Periodontics 3rd ed*. New Delhi: Jaypee brothers and medical publishers
- Regep, J. A., J. J. Seidlin, & R. C. K. Jordan. 2017. Oral Pathology: Clinical Pathologic Correlations (seventh ed). Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1016/j.ccl.2008.02.021>
- Rongkietkiet, M. J., T. Ramakrishnan, S. Anithadeth et al. 2016. PERIODONTAL ABSCESS TO PERIODONTAL PROSTHESIS: A MULTI-DISCIPLINARY JOURNEY. *International Journal of Current Research and Reviews*. 8(18): 30.
- Robinson, M., K. Haxler, M. Protherham, P. Sloan. 2010. *Green's Dentist's Oral Pathology*. Oxford University Press
- Rosini, M. 2015. *Estetica Endoperio*. Sorbusa: Arlongga University Press
- Selata, P. 2003. *Kista paradental dan Pericoronitis*. UIN e-Repository.
- Staefer, W. G., M. K. Hise, & B. M. Long. 2012. *Shigley's Textbook of ORAL PATHOLOGY (seventh ed)*. Elsevier.

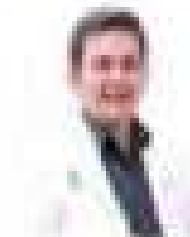
- Shi, H. A., C. W. B. Ng, C. F. Kwa, & Q. X. C. Sim. Antibiotics: A critical review of the classification, genetic understanding and novel molecular targeted therapies. *Surgens*. 2021 Aug;19(4):238-243. doi: 10.1016/j.surgs.2020.06.001. Epub 2020 Jul 22. PMID: 32712102.
- Shorrock, P. 2015. *Pathology of the Maxillofacial Bones: A Guide to Diagnosis*. <http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-14961-3>
- Thompson, L. 2018. *Oral Pathology and Neck Dissection Specimens for Head & Neck Tumors (Histopathology Reporting Guide)*
- Tomita, S., & A. Saito. 2017. Periodontal Abscess: A Review and the Role of Antimicrobial Therapy. *Current Oral Health Reports*. 4: 294-303
- Trevisan, M., S. Walton, & A. P. Foyad. 2015. *Endodontics: Principles and Practice 5th Ed*. Philadelphia: Saunders
- Whalen, E., & R. Orge. 2013. *Essentials of Dental Radiography and Radiology 5th Edition*. New York: Churchill Livingstone Elsevier
- White, S.C., & M. J. Pharoah. *Oral Radiology 6th edition*, Mosby/Canada, 2009
- White, S.C., & M. J. Pharoah. 2014. *Oral Radiology Principles and Interpretation, Edition 7 (318-324)*. Elsevier, Canada.
- Yousef, Y., J. Neutrum, & A. H. Jan. Periodontal Abscess. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560625/>. *Diakses 17 Jan 2022*
- Zemélio, E. G., T. K. Vieira, R. P. Rostantassi et al. 2015. Eosinophilic Infiltration as Periodontal Disease. *Case Rep Dent*. doi: 10.1155/2015/126462. Epub 2015 Sep 6. PMID: 26491574. PMID: PMC4630495.

Biografi Penulis



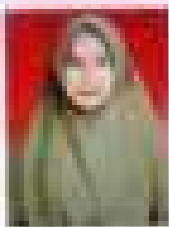
Firmansyah, drg. Sp-PM merupakan staf pengajar Departemen Bedah Mulut Keokhteraan Gigi Fakultas Keokhteraan Gigi Universitas Swadhyaya Malang. Jabatan saat ini adalah Kepala Departemen Bedah Mulut FKG Universitas Swadhyaya. Penulis dapat dihubungi melalui email firmansyah@swadhyaya.ac.id

Furidiah Septina, drg., Sp. Rad U.M, Selap, Rad. O (K) merupakan staf pengajar Departemen Radiologi Keokhteraan Gigi Fakultas Keokhteraan Gigi Universitas Swadhyaya Malang. Jabatan saat ini adalah Kepala Departemen Radiologi Keokhteraan Gigi FKG Universitas Swadhyaya. Penulis dapat dihubungi melalui email furidiahseptina@swadhyaya.ac.id



Nani Perwita Laila, drg. Sp. RIGI (K) merupakan staf pengajar Departemen Radiologi Keokhteraan Gigi Fakultas Keokhteraan Gigi Universitas Trusmi Jakarta. Jabatan saat ini adalah Kepala Departemen Radiologi Keokhteraan Gigi FKG Universitas Trusmi. Penulis dapat dihubungi melalui email nani@trusmi.ac.id

Nenny Prasetyaningrum, Srg, M.Kel. merupakan staf pengajar Departemen Biologi Oral Kelokoran Gigi Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Streejaya Malang. Penulis dapat ditelponi melalui email nenny@fkg.uns.ac.id



Buku-buku Pilihan

**ANATOMI
GIGI
& MULUT**



**Anatomical
Diagrams of the
Oral Cavity**
Siti Nurhasanah
2019

**CONTOH
PERDARAHAN
RONGGA MULUT**



**Buku Ajar Diagnosis dan Tata
Laksana Perdarahan Rongga Mulut**
Dedy Dandi Akbari & Fritzi Marlina
2019

**SALIVA* KESEHATAN
RONGGA MULUT**



**Saliva dan Kesehatan
Rongga Mulut**
Wanda Laili
2019

**Antibiotik
Kulokoran Gigi**



**Antibiotik
Kulokoran Gigi**
Ratih Puspita
2019

www.ijerph.com
www.ijerph.com



Buku-buku ini dapat juga didapatkan melalui

link yang tertera pada gambar di atas. Untuk informasi lebih lanjut, silakan kunjungi website kami di www.ijerph.com atau hubungi kami di nomor telepon yang tertera pada gambar di atas.