

# **PERIODONSIA**

drg. Arni Irawaty Djais, Sp.Perio(K)

Dr. drg. Asdar Gani, M.Kes

drg. Erni Marlina, Sp.PM

drg. Jenifer Tjokro

## **KATA PENGANTAR**

*Ortodonsia: Penegakan Diagnosis dan Perawatan* diterbitkan untuk memenuhi kebutuhan praktik kedokteran gigi dengan informasi terkini. Keterampilan dalam menetapkan diagnosis menjadi dasar dan penting bagi dokter gigi sebelum menentukan jenis perawatan yang akan diberikan kepada pasien. Kecermatan dan ketepatan dalam menetapkan diagnosis perlu dilatih dan dikembangkan dengan mendapatkan informasi baik dari bimbingan praktik di lapangan maupun referensi.

Buku ini ditulis oleh dosen yang ahli di bidangnya dengan struktur penulisan alfabetis untuk memudahkan pencarian informasi segera ketika dibutuhkan di lahan praktik. Buku ini juga kaya dengan ilustrasi untuk membantu mengetahui gambaran kelainan yang terjadi pada pasien. Buku yang lengkap dan mudah dirujuk akan menjadi pegangan praktik sehari-hari untuk meningkatkan keterampilan dalam mendiagnosis dan merawat kasus periodonsia.

*Penerbit*

## **ABSES PERIODONTAL**

- Abses periodontal merupakan suatu inflamasi purulen lokal akibat proses destruktif akut yang terjadi pada jaringan periodontal.<sup>1,2</sup>
- Pada lesi ini terjadi kerusakan jaringan periodontal dalam periode waktu yang terbatas, dengan gejala dan gambaran klinis yang mudah terlihat, khususnya akumulasi pus lokal di dalam poket periodontal.
- Lesi ini dapat melibatkan struktur periodontal yang dalam, antara lain poket yang dalam, furkasi, dan kerusakan tulang vertikal.<sup>2,3</sup>
- Kasus abses periodontal merupakan 7,7-14,0% kasus darurat dalam kedokteran gigi,<sup>4,5</sup> Abses periodontal terjadi lebih sering pada daerah molar (>50%). Hal ini kemungkinan disebabkan oleh adanya furkasi serta anatomi dan morfologi akar kompleks pada gigi berakar jamak.<sup>3</sup>

**Masukkan gambar di sini**

## **ETIOLOGI**

Abses periodontal dapat diklasifikasikan menjadi dua tipe:

- Abses yang berkaitan dengan periodontitis, yaitu abses yang terjadi akibat infeksi akut dari bakteri yang ada pada biofilm subgingiva pada poket periodontal yang dalam. Kerusakan jaringan terjadi secara aktif akibat eksaserbasi infeksi kronis pada jaringan periodontal. Pembentukan abses biasanya terjadi akibat penutupan marginal pada poket periodontal yang dalam sehingga mencegah drainase pus. Abses juga dapat terjadi setelah perawatan periodontal ketika scaling, bedah, atau pemberian obat sistemik tidak dilakukan dengan bersih dan sesuai.<sup>3,5</sup>
- Abses yang tidak berkaitan dengan periodontitis, yaitu infeksi akut yang berasal dari bakteri yang terdapat pada sumber lokal lainnya, misalnya impaksi benda asing, atau faktor morfologi anatomi akar yang menyebabkan kolonisasi bakteri.<sup>2,3,5</sup>

## **PATOFISIOLOGI**

- Lesi abses periodontal mengandung bakteri, produk bakteri, sel inflamasi, sel mati, dan serum.<sup>3</sup>
- Lesi ini diawali dengan invasi bakteri ke dalam jaringan lunak dalam poket periodontal, lalu menyebabkan proses inflamasi melalui faktor kemotaktik yang dihasilkan oleh bakteri, yang direspon oleh leukosit polimorfonuklear (PMN) dan sel lainnya.<sup>2,3,6</sup>
- Seperti yang dijelaskan sebelumnya, penutupan marginal pada poket periodontal mencegah drainase bakteri sehingga infeksi menyebar dari dalam poket ke jaringan sekitarnya dan memicu pembentukan abses. Akumulasi leukosit dan pembentukan infiltrat inflamasi akut menyebabkan destruksi jaringan ikat, enkapsulasi massa bakteri, dan pembentukan pus.<sup>2,3,6</sup>
- Secara histopatologis, abses menunjukkan daerah inti penuh dengan neutrophil, bakteri, dan debris destruksi jaringan lunak.

- Pada tahap lanjut, membran yang terdiri atas makrofag dan neutrofil mengelilingi daerah inti tersebut. Kerusakan jaringan dalam lesi bergantung pada pertumbuhan bakteri di dalam *foci*, virulensi, dan pH lokal.<sup>5</sup>
- Secara umum, bakteri yang terdapat pada abses periodontal adalah *Porphyromonas gingivalis* (50-100%), *Prevotella intermedia*, *Prevotella melaninogenica*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythia*, spesies *Treponema*, spesies *Campylobacter*, spesies *Capnocytophaga*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* atau bakteri gram negatif lainnya.<sup>3,5,7</sup>

## GAMBARAN KLINIS

- Perubahan warna merah atau kemerahan mengkilap pada jaringan yang terlibat. Terlihat pembengkakan ovoid pada gingiva sepanjang lateral akar.
- Gigi yang terpengaruh biasanya mengalami kerusakan jaringan periodontal yang cepat dengan pembentukan poket yang dalam,
- Supurasi dapat terjadi secara spontan atau setelah tekanan ringan, melalui fistula atau poket
- Rasa sakit tiba-tiba dan terasa dalam saat menggigit serta mengunyah sering dirasakan oleh pasien.
- Terjadi pembengkakan kelenjar limfe yang berhubungan dengan lokasi abses.
- Terjadi mobilitas gigi dan pendarahan saat *probing*<sup>2,3,5,7,8</sup>

## INSTRUMEN DIAGNOSIS

### Pemeriksaan Subjektif

- Keluhan utama
  - Abses periodontal dapat berupa akut atau kronis.
  - Abses periodontal akut biasanya memiliki gejala sakit, sensitivitas terhadap palpasi, dan supurasi saat diberikan tekanan ringan.
  - Abses periodontal kronis biasanya dikaitkan dengan adanya *sinus tract*, bersifat asimtomatik atau memiliki gejala ringan.
  - Abses periodontal akut dapat berubah menjadi kronis ketika ada drainase melalui *sinus* atau sulkus. Abses kronis juga dapat mengalami eksaserbasi akut.<sup>2</sup>
  - Selain itu, pasien mengeluhkan sakit gigi saat menggigit atau mengunyah, pembengkakan gusi, pendarahan gingiva, gingiva tampak kemerahan mengkilap, sangat mengganggu pada saat menyikat gigi, makan dan berbicara, serta kadang terjadi kegoyangan gigi.<sup>9</sup>
- Riwayat medis, menanyakan riwayat medis pasien, antara lain:<sup>7,8,10</sup>
  - Apakah pasien sedang dalam perawatan dokter umum atau dokter gigi?
  - Apakah pasien sedang mengonsumsi obat atau memiliki kondisi kesehatan yang dapat mempengaruhi perawatan periodontal?
  - Apakah pasien pernah mendapatkan perawatan dental yang dapat mempengaruhi perawatan periodontal?
- Beberapa abses periodontal sering dilaporkan pada pasien dengan diabetes mellitus tidak terkontrol<sup>11</sup>, pasien dengan kompromi medis, pasien dengan periodontitis tidak terawat setelah

terapi antibiotic sistemik untuk alasan non-oral, dan pada pasien dengan resorpsi akar eksternal.<sup>2</sup>

### **Pemeriksaan Objektif**

- Pemeriksaan ekstraoral, meliputi pemeriksaan derajat pembukaan mulut, simetri wajah, kemerahan ekstraoral, sinus, trismus dan pemeriksaan kelenjar limfe.<sup>7</sup>
- Pemeriksaan intraoral:
  - Pemeriksaan umum: Pemeriksaan ini meliputi inspeksi daerah bukal, labial dan mukosa alveolar, palatum keras dan lunak, dasar mulut dan lidah, regio retromolar, dinding faring posterior serta kelenjar saliva. Selanjutnya dilakukan pemeriksaan status kebersihan mulut, prevalensi karies, dan kehilangan gigi.<sup>7</sup>
  - Pemeriksaan khusus, meliputi ada tidaknya pembengkakan, status periodontal, ada tidaknya *sinus tract*, serta perubahan warna pada gigi.<sup>4,7,12</sup>

## **DIAGNOSTIK PENUNJANG**

### **Radiologi**

- Pemeriksaan radiografi sebagai pemeriksaan penunjang bukan sebagai pemeriksaan pengganti dalam mendiagnosis. Pemeriksaan radiografi ini dapat menentukan keparahan dan prognosis serta evaluasi hasil perawatan.
- Pemeriksaan radiologis pada abses periodontal biasanya menunjukkan daerah radiolusen sepanjang permukaan lateral akar.<sup>13</sup> Namun, gambaran radiografik yang tidak khas dapat disebabkan oleh hal-hal berikut:<sup>6</sup>
  - Tahap lesi. Pada tahap awal abses periodontal akut menyebabkan rasa sakit yang parah tetapi tidak menunjukkan perubahan radiografis.
  - Tingkat kerusakan tulang dan perubahan morfologis tulang.
  - Lokasi abses. Lesi pada dinding jaringan lunak poket periodontal lebih kecil kemungkinannya untuk menghasilkan perubahan radiografis dibandingkan dengan lesi yang dalam. Abses pada permukaan fasial atau lingual tidak terlihat jelas karena tertutupi oleh radioopasitas akar, sedangkan lesi interproksimal lebih memungkinkan divisualisasi secara radiografis.

### **Masukan gambar radiografi**

### **Mikrobiologi**

Sampel pus dari sinus/abses atau yang diperoleh dari sulkus gingiva dapat dikirim untuk kultur dan untuk tes sensitivitas. Tes mikroba juga dapat membantu dalam meresepkan antibiotik tertentu<sup>7,14</sup>

### **Tes Vitalitas Pulpa**

Berupa tes termal atau elektrik yang digunakan untuk mengetahui vitalitas gigi.<sup>7,14</sup>

## **DIAGNOSIS BANDING<sup>2,3,</sup>**

- Abses lainnya dalam mulut, dapat berupa abses periapikal, pericoronitis, abses endoperiodontal, atau kondisi akut lainnya, misalnya kista periapical lateral, fraktur akar

vertikal, dan infeksi postoperative. Kombinasi beberapa faktor yang berbeda, misalnya vitalitas pulpa, adanya karies, adanya poket periodontal, lokasi abses dan pemeriksaan radiografis dapat membantu dalam menegakkan diagnosis yang sesuai

- Lesi tumor, misalnya lesi tumor metastatik, miksoma odontogenic, limfoma non-Hodgkin, karsinoma sel skuamosa, karsinoma metastatik.
- Beberapa lesi lain yang memiliki kemiripan gambaran klinis antara lain osteomyelitis pada pasien periodontitis, granuloma eosinofilik, granuloma pyogenik, dan keratokista odontogenik. Untuk itu, pasien yang tidak mengalami perbaikan setelah terapi konvensional direkomendasikan untuk menjalani biopsi dan pemeriksaan histopatologis.
- Luka pada gingiva misalnya trauma akibat kebiasaan buruk. Untuk itu, perlu dilakukan anamnesis dengan teliti.
- *Anemia sickle cell*

## **PERAWATAN**

### **Terapi Emergensi**

Penatalaksanaan segera bergantung pada tingkat keparahan dari infeksi dan tanda/gejala lokal. Pada keadaan yang tidak terlalu parah penggunaan obat analgesik dan antimikroba dapat menghentikan gejala sistemik, trismus dan penyebaran infeksi.<sup>4,7,15,16</sup>

Terapi darurat untuk abses periodontal meliputi drainase, pemberian antibiotik, dan penyesuaian oklusi.

### ***Drainase***

Drainase melalui *pocket* adalah pilihan perawatan jika abses tidak memiliki komplikasi oleh faktor lain. Secara umum, langkah-langkah drainase pocket adalah sebagai berikut:

1. Anestesi topikal/lokal (lebih disarankan menggunakan anestesi blok nervus)
2. Dinding pocket diretraksi dengan berhati-hati menggunakan probe/kuret untuk menciptakan drainase awal melalui *pocket*
3. Diberikan tekanan ringan menggunakan jari untuk mengeluarkan pus
4. Dapat dilakukan irigasi untuk mengeluarkan eksudat dan membersihkan *pocket*
5. Jika lesi kecil dan memiliki akses yang baik, *scaling* dan kuretase bisa dilakukan
6. Jika lesi berukuran besar dan drainase tidak bisa dilakukan, *scaling*/kuretase dan pembedahan ditunda hingga tanda klinis mayor telah teresolusi setelah terapi antibiotik
7. Pemberian antibiotik tanpa drainase dan *scaling* subgingiva tidak boleh dilakukan.<sup>6,7,14,15</sup>

### ***Pemberian antibiotik***

- Antibiotik diresepkan secara empiris sebelum analisis mikrobiologis dan sebelum dilakukan uji sensitivitas pada pus dan spesimen jaringan.
- Pemberian antibiotik bergantung pada keparahan infeksi.
- Penggunaan terapi antibiotik sistemik untuk merawat abses periodontal merupakan suatu kontroversi karena bila abses berulang akan timbul reaksi resistensi. Selain itu, terapi antibiotik dapat mengubah lingkungan mikrobiota jaringan. Pemberian antibiotik yang spektrumnya tidak cocok akan menyebabkan terjadinya perubahan resistensi suatu bakteri

yang dapat menimbulkan pertumbuhan pesat dari bakteri tersebut dan menghilangkan bakteri lain, mengakibatkan eksaserbasi akut atau infeksi yang persisten.<sup>3,17</sup>

### **Penyesuaian oklusi**

- Trauma pada jaringan periodontal akibat oklusi dapat menyebabkan perubahan pada jaringan.
- Persistensi kontak oklusi abnormal yang tidak ditangani dapat menyebabkan eksaserbasi periodontitis, kondisi yang menyebabkan abses periodontal. Terlebih lagi, penyesuaian oklusi dapat meningkatkan parameter periodontal.<sup>18,19</sup>
- Selain itu, penyesuaian oklusal juga dapat membantu mengurangi rasa sakit pasien.<sup>4</sup>

### **Terapi Inisial**

- Lakukan *scaling* dan root planning untuk membersihkan daerah abses, Jika lesi kecil dan akses memungkinkan, debridemen dalam bentuk *scaling dan root planing* dapat dilakukan. Namun jika lesi besar dan drainase tidak dapat dilakukan, debridemen dengan *scaling dan root planing* atau akses bedah harus ditunda sampai tanda klinis utama berkurang.<sup>20</sup>
- Pada gigi dengan kegoyangan derajat 3 atau lebih tindakan yang dilakukan adalah splinting. Splinting adalah suatu alat yang bertujuan untuk imobilisasi atau stabilisasi kegoyangan gigi. Splinting biasanya dilakukan pada fase inisial, sebelum fase bedah, setelah dilakukan tindakan kontrol plak. Splint periodontal digunakan jika kapasitas adaptasi periodontal telah terlampaui dan fungsi pengunyahan terganggu. Splint dapat mencegah kerusakan lebih lanjut akibat kegoyangan gigi-geligi.<sup>21</sup>
- Beberapa hal yang perlu dipertimbangkan dalam prosedur splinting sementara, yaitu: penyesuaian oklusi gigi-geligi meliputi stabilisasi gigi goyang pada posisi yang benar; kecukupan jumlah gigi sehat yang dilibatkan untuk menyebarkan gaya yang merata; pertimbangan splint *cross-arch*; tidak adanya iritasi splint terhadap jaringan gingiva, pipi, bibir, atau lidah; estetika splint; kebersihan gigi yang dilakukan splint; splint tidak boleh mengganggu fonetik.<sup>21</sup>

### **Terapi Bedah**

- Terapi bedah abses periodontal dapat dilakukan untuk mendapatkan drainase langsung melewati dasar poket, terutama bila terdapat kerusakan tulang secara vertikal yang dalam dan untuk membersihkan kalkulus subgingiva yang dalam.<sup>3</sup>
- Dalam perawatan abses periodontal kronis, terapi bedah (baik prosedur gingivektomi atau flap) dianjurkan. Flap bedah juga dianjurkan dalam menangani kalkulus yang tertinggal pada subgingiva setelah perawatan.<sup>7,16</sup>
- Tujuan utama terapi adalah untuk menghilangkan kalkulus yang tersisa dan mendapatkan drainase pada saat yang sama.
  - Pada prosedur flap periodontal terlebih dahulu oleskan larutan antiseptik dan lakukan topical anestesi selama 2-3 menit.
  - Palpasi abses untuk menemukan fluktuasi.
  - Buat insisi vertikal pada daerah fluktuasi bagian lesi dengan menggunakan pisau Bard-parker No. 12.
  - Insisi diperluas dari mucogingival fold ke margin gingiva. Jika terdapat pembengkakan pada permukaan lingual maka insisi dimulai hanya pada daerah apikal sampai daerah yang membengkak dan meluas ke margin gingiva.

- Setelah itu lakukan ekstrasvasasi (pengeluaran) darah dan pus.
- Setelah drainase, daerah tersebut dikeringkan dan diolesi dengan antiseptik.<sup>3,7,9,16,22</sup>

### **Evaluasi Pasca-perawatan**

- Evaluasi periodontal menyeluruh harus dilakukan setelah resolusi dari kondisi akut. Hasil terapi yang diinginkan pada pasien dengan abses periodontal adalah hilangnya tanda dan gejala. Hilangnya fase akut dapat mengembalikan sebagian perlekatan yang telah hilang
- Daerah akut tidak sembuh dapat ditandai dengan kembuhnya abses dan / atau kehilangan perlekatan periodontal yang berkelanjutan.
- Faktor-faktor yang dapat menyebabkan kegagalan perawatan antara lain kegagalan untuk menghilangkan penyebab iritasi, debridemen yang tidak menyeluruh, diagnosis yang tidak lengkap (misalnya, adanya patogen endodontik yang bersamaan), atau adanya penyakit sistemik yang mendasari.
- Pada pasien dengan kondisi berulang dibutuhkan evaluasi dan terapi tambahan.<sup>23</sup>

## CACAT INFRABONI

- Cacat infraboni merupakan salah satu klasifikasi morfologi kehilangan tulang periodontal yang dicirikan dengan kehilangan tulang fokal yang meluas di sepanjang akar gigi secara apikal.<sup>3</sup>
- Cacat infrabony merupakan suatu istilah yang berasal dari klasifikasi cacat tulang oleh Glickman pada tahun 1964. Beberapa referensi lainnya secara umum menuliskan sebagai kerusakan tulang vertikal.<sup>6,21</sup>
- Dari beberapa referensi lainnya, cacat infraboni dikaitkan dengan pembentukan poket periodontal, khususnya poket periodontal infraboni. Poket didefinisikan sebagai proses bertambah kedalamannya sulkus gingiva secara patologis akibat migrasi epitel periodontal ke arah apikal karena desakan plak subgingiva dan invasi bakteri.
- Secara umum poket diklasifikasikan menjadi poket gingiva, poket supraboni, dan poket infraboni. Poket infraboni inilah yang dikaitkan dengan cacat infraboni.
- Poket infraboni merupakan pendalaman sulkus gingiva dengan posisi dasar poket dan epitel *junctional* lebih apikal dibandingkan puncak tulang alveolar, yang hanya dapat terjadi jika ada resorpsi tulang vertikal, yaitu cacat infraboni.<sup>3,6,21</sup>

**Masukan gambar di sini**

## ETIOLOGI

- Kerusakan tulang dapat disebabkan oleh perluasan inflamasi gingiva menjadi periodontitis.
- Semakin bertambahnya jumlah bakteri motil dan spirochetes, semakin bertambah parahnya tahap inflamasi pada periodontal.
- Komposisi selular jaringan ikat yang diinfiltrasi bakteri juga berubah.
- Inflamasi gingiva menyebar melalui serat kolagen dan mengikuti pembuluh darah menuju tulang alveolar. Pada daerah interproksimal, inflamasi meluas ke jaringan ikat sekitar pembuluh darah, lalu menuju tulang melalui pembuluh darah yang perforasi ke dalam septum interdental. Inflamasi juga dapat menyebar dari gingiva, ke ligament periodontal, lalu menuju septum interdental.
- Pada bagian fasial dan lingual, inflamasi dari gingiva menyebar pada permukaan luar periosteum tulang, lalu menembus kortikal tulang.
- Setelah inflamasi mencapai tulang, inflamasi menyebar ke dalam *marrow spaces* dan menggantikannya dengan eksudat leukositik dan cairan, pembuluh darah baru, dan proliferasi fibroblast.
- Resorpsi menyebabkan penipisan trabekula tulang dan pembesaran *marrow space*, yang diikuti oleh kerusakan tulang dan hilangnya tinggi tulang.
- Pada kasus periodontitis, resorpsi tulang merupakan respon tubuh untuk menghindari proses inflamasi. Selain itu, kerusakan tulang juga dapat disebabkan oleh trauma dari oklusi dan penyakit sistemik.<sup>6</sup>

- Cacat infrabony lebih sering terjadi pada permukaan distal dan mesial. Akan tetapi, cacat infrabony yang melibatkan tiga dinding lebih sering ditemukan pada permukaan mesial molar maksila dan mandibula.<sup>6</sup>

## GAMBARAN KLINIS

- Berdasarkan morfologinya, cacat infrabony dapat diklasifikasikan menjadi:
  - Cacat infrabony dengan melibatkan tiga dinding, yaitu cacat tulang yang masih mempertahankan kedua dinding kortikal bukal dan dinding lingual
  - Cacat infrabony dengan melibatkan dua dinding, yaitu cacat tulang yang masih mempertahankan salah satu dinding kortikal bukal atau lingual
  - Cacat infrabony dengan melibatkan tiga dinding, yaitu cacat tulang yang kehilangan semua dinding bukal dan lingual, hanya tersisa dinding distal.<sup>3,6,21</sup>
- *Crater* tulang merupakan cacat infrabony dengan melibatkan dua dinding spesifik, dicirikan dengan konkavitas pada puncak tulang interdental, dibatasi oleh tulang fasial dan lingual.<sup>6</sup>
- Bentuk kerusakan tulang serupa dengan “mangkok” di daerah interdental, dengan adanya kehilangan tulang daerah interdental namun puncak tulang alveolar pada bukal dan lingual lebih koronal. Kerusakan tulang ini terjadi karena penyebaran periodontitis secara apikal pada daerah interdental yang sempit.<sup>3</sup> *Crater* tulang sering terjadi pada daerah mandibula, khususnya pada regio posterior.
- Penyebab sering terjadinya cacat ini kemungkinan disebabkan oleh sulitnya membersihkan daerah interdental sehingga banyak biofilm, bentuk septum interdental pada molar mandibula yang datar atau sedikit cekung, atau vaskularisasi dari gingiva menuju bagian tengah interdental yang mempengaruhi penyebaran inflamasi.<sup>3,6</sup>

## INSTRUMEN DIAGNOSIS

### Pemeriksaan Subjektif

- Keluhan utama: Cacat infrabony seringkali dikaitkan dengan poket periodontal. Poket periodontal memiliki tanda dan gejala sebagai berikut
  - Margin gingiva menebal, berwarna merah kebiruan.
  - Terdapat zona vertikal berwarna merah kebiruan dari margin gingiva ke mukosa alveolar
  - Jika inflamasi masih aktif, terdapat pendarahan saat daerah tersebut dirangsang, misalnya saat menyikat gigi
  - Gigi terasa goyang, berjarak, kadang terasa sakit tumpul terlokalisir pada bagian akar.<sup>6</sup>
- Riwayat medis: Beberapa penyakit dan kondisi sistemik tertentu dikaitkan dengan kerusakan tulang dan prognosis yang buruk, misalnya diabetes mellitus yang tidak terkontrol atau stress.
- Kebiasaan buruk: Perokok memiliki resiko relatif terkena cacat infrabony lebih tinggi dibandingkan pasien yang tidak merokok.<sup>24,25</sup> Menurut Amaranath dkk, pola kerusakan tulang pada perokok 93,3% merupakan kerusakan tulang vertikal. Dinding palatal pada molar maksila menunjukkan kehilangan tulang yang secara signifikan lebih tinggi dibandingkan pasien yang tidak merokok.<sup>26</sup>

### Pemeriksaan Objektif

- Pemeriksaan kebersihan mulut secara umum, jumlah gigi yang mengalami cacat infraboni, kondisi kedalaman probing dan perlekatan klinis, ada tidaknya trauma karena oklusi,<sup>27</sup> ada tidaknya pendarahan saat probing pada daerah terkait, dan morfologi cacat tulang perlu diperiksa dengan teliti karena sangat berpengaruh terhadap prognosis kasus.
- Kedalaman cacat infraboni mempengaruhi jumlah perlekatan klinis dan penyembuhan tulang setelah satu tahun, semakin dalam cacat infraboni, semakin meningkatnya perbaikan klinis.
- Cacat infraboni yang dalam dapat menghasilkan perlekatan klinis yang lebih banyak daripada cacat yang dangkal, tetapi kedua-duanya dapat dirawat secara regeneratif.<sup>28</sup>
- Lebar komponen infraboni juga merupakan komponen yang sangat penting untuk diperhatikan. Lebar cacat infraboni diukur dalam sudut dinding cacat tulang terhadap sumbu gigi.<sup>29</sup> Semakin lebar cacat tulang infraboni, semakin rendah perlekatan klinis dan tinggi tulang yang dicapai setelah satu tahun.
- Cacat infraboni dengan kedalaman  $>3$  mm dan sudut  $\leq 25$  derajat memiliki prognosis paling baik pada perawatan regeneratif.<sup>27</sup> Selain itu, perlu diperhatikan juga jumlah dinding residual pada cacat infraboni.
- Prognosis pada cacat infraboni dengan keterlibatan tiga dinding lebih baik daripada dua dan satu dinding.<sup>28</sup>
- Kondisi gigi geligi juga perlu diperhatikan, antara lain status gigi geligi, terutama status endodontik dan periodontal, serta mobilitas gigi.<sup>28</sup>

### DIAGNOSTIK PENUNJANG

- Pada gambaran radiologi dua dimensi, cacat satu dinding menunjukkan gambaran radiolusen dan berbatas tegas, sedangkan cacat tiga dinding menunjukkan gambaran kurang padat dengan batas kurang tegas.
- *Crater* interdental menunjukkan gambaran kurang padat pada daerah superior di tulang interdental.
- Identifikasi adanya cacat periodontal dan apresiasi morfologi cacat tulang, termasuk cacat vertical, dapat ditunjukkan secara jelas melalui teknik radiologi volumetrik, meliputi MCT dan CBCT.<sup>3,30</sup>
- Perlu diingat bahwa cacat vertical dapat berkaitan dengan faktor lokal spesifik, misalnya fraktur akar vertical atau *overhand* restorasi.<sup>3</sup> Cacat infraboni juga dapat terjadi pada permukaan fasial atau lingual, tetapi sulit divisualisasikan dalam gambaran radiografi sehingga visual saat bedah diperlukan.<sup>6</sup>

### Masukkan gambar radiografi

### DIAGNOSIS BANDING

- Cacat supraboni atau kerusakan tulang horizontal, yang merupakan pola kerusakan tulang yang paling umum, ditandai dengan pengurangan tinggi tulang, tetapi *margin* tulang tetap tegak lurus terhadap permukaan gigi.
- Kontur tulang *bulbous*, yang merupakan pembesaran tulang akibat eksostosis, adaptasi terhadap fungsi, atau pembentukan tulang yang berlebihan. Lebih banyak ditemukan pada maksila daripada mandibula.

- *Reversed architecture*, yang merupakan kerusakan tulang kehilangan tulang interdental tanpa kehilangan tulang radikular (bukal atau lingual/palatal) yang konkomitan. Pola kehilangan tulang ini sering terjadi pada maksila pasien periodontitis.
- Keterlibatan furkasi, yang merupakan kehilangan tulang pada furkasi gigi.<sup>3,6,21</sup>

## PERAWATAN

Rencana perawatan disusun berdasarkan hasil pemeriksaan di atas.

- Jika gigi vital namun cacat infraboni mencapai apeks gigi, gigi non vital, atau gigi tidak dirawat endodontic dengan baik, maka disarankan untuk melakukan perawatan endodontik. Kontaminasi lokal juga harus dikurangi.
- Jika ada pendarahan saat *probing*, ada kalkulus dan plak, maka dilakukan perawatan *scaling* dan *root planning* terlebih dahulu.
- Gigi dengan mobilitas derajat dua dan tiga sebaiknya di-*splint* untuk memperbaiki stabilitas gigi. Setelah keadaan periodontal stabil dan inflamasi hilang, maka dilakukan evaluasi untuk menentukan perlu atau tidaknya perawatan bedah.<sup>28</sup>
- Kerusakan tulang (terutama dengan poket  $\geq 5$  mm) yang tidak mengalami perbaikan satu bulan setelah terapi non-bedah fase satu perlu dipertimbangkan untuk perawatan non-bedah.<sup>31</sup>
- Menurut AAP, cacat infraboni  $\leq 3$  mm dengan kedalaman probing  $\leq 5$  mm dan tidak ada pendarahan saat probing dapat ditangani menggunakan prosedur non-bedah. Perawatan bedah regeneratif dapat dilakukan pada cacat infraboni  $>3$  mm dengan trauma oklusal terkontrol dengan prognosis yang baik.
- Jika morfologi cacat tidak menguntungkan, trauma oklusal tidak bisa dikontrol, status endodontik buruk, terdapat penyakit sistemik dan prognosis pasien buruk, maka dilakukan pencabutan gigi.<sup>27</sup>
- Jika perawatan bedah diperlukan, maka pertama-tama dilakukan akses melalui pembukaan flap.
  - Jika cacat infraboni melibatkan satu atau dua sisi akar gigi, maka dilakukan pendekatan *minimally invasive surgery*.
  - Jika cacat infraboni melibatkan beberapa gigi, maka flap harus meluas ke gigi tetangga dan perlu dilakukan insisi periosteal dan/atau insisi vertikal sehingga memudahkan visualisasi dan instrumentasi.
  - Selanjutnya, lakukan debridemen untuk membersihkan daerah cacat infraboni tersebut.
  - Setelah bersih, dapat dilakukan aplikasi bahan regeneratif.
  - Pemilihan bahan regeneratif bergantung pada anatomi cacat tulang dan flap.
  - Pada *minimally invasive surgery*, dapat digunakan *enamel matrix derivative* (EMD) atau EMD dikombinasikan dengan bahan graft.
  - Pada flap yang meluas, stabilitas pada daerah tersebut didukung dengan kombinasi membran, graft dan EMD. Setelah itu dilakukan penjahitan pada daerah pembedahan.<sup>28</sup>
  - Penggunaan *bone graft* juga dapat diiringi dengan faktor pertumbuhan seperti *platelet-rich plasma* (PRP) atau *fibrin* (PRF) untuk meningkatkan hasil regeneratif.<sup>31</sup>



## EPULIS FISSURATUM

- Epulis fissuratum atau disebut juga *denture-induced fibrous hyperplasia* merupakan lesi inflammatory–reactive yang disebabkan oleh iritasi kronis pesawat gigi tiruan yang tidak pas.
- Pertumbuhan epulis ini biasanya ditandai dengan adanya gap atau fissure yang disebabkan oleh pinggiran prothesa. Satu sisi pembesaran epulis terletak pada daerah bibir atau pipi, sedang sisi lain pada bagian ujung gigitiruan.
- Lesi ini juga di golongan kedalam lesi-lesi *fibrous inflammatory hyperplasias* oleh karena sifat pertumbuhannya yang hiperplastik.<sup>32</sup>
- Epulis sendiri merupakan istilah dalam bidang kedokteran gigi yang merujuk pada pembesaran jaringan pada gingiva.<sup>33</sup>
- Survey epidemiology menunjukkan bahwa lesi ini lebih umum dijumpai pada kelompok usia menengah terutama perempuan dengan insidensi 3.5% pada laki-laki dan 4.4% pada perempuan.<sup>33</sup>
- Patogenesis epulis fissuratum diawali dengan adanya trauma atau iritasi kronis dari gigitiruan yang tidak pas. Iritasi dan trauma kemudian menyebabkan pertumbuhan adaptif jaringan lunak melalui hipertropi dan hiperplasia.<sup>34</sup>
- Istilah epulis yang pertama kali disebutkan oleh Virchoff pada tahun 1864 merujuk pada semua pembesaran yang terjadi pada gingiva. Istilah ini secara klinis kurang tepat karena hanya merujuk pada lokasi terjadinya pembesaran pada gingiva sementara prevalensi terjadinya lebih banyak pada sulcus vestibulum atau region palatal.<sup>34</sup>



**Gambar 1** Epulis fissuratum/denture-induced fibrous hyperplasia (Sumber: Regezi JA, et al.Oral pathology clinical pathologic correlations, 7th editions, 2017,p.164)

## GAMBARAN KLINIS

Secara klinis epulis fissuratum nampak sebagai:<sup>33–35</sup>

- Umumnya tidak nyeri namun dapat menyebabkan rasa tidak nyaman
- Lebih banyak terjadi ada daerah vestibulum, sulkus lingual mandibular yang merupakan lokasi kontak *flange* gigitiruan dengan jaringan,
- Mempengaruhi fungsi mastikasi serta estetika
- Lesi dengan peninggian *sessile* atau *pedunculated* (bertangkai) berlipat dengan permukaan halus, warna normal atau erythema.
- Lipatan lesi bisa tunggal atau ganda
- Ukuran umumnya kecil namun beberapa laporan menyebutkan lesi dengan ukuran besar.
- Lesi dapat meluas pada salah satu atau kedua sisi gigitiruan

- Trauma kronis dapat menyebabkan terjadinya ulserasi pada permukaan lesi
- Iritasi kronis bisa menjadi pemicu terjadinya kanker

### **INSTRUMEN DIAGNOSIS**

Diagnosis ditegakkan melalui anamnesis detail, riwayat pemakaian gigi tiruan yang lama, dan gambaran klinis yang khas dengan adanya lesi diantara gigitiruan.

### **DIAGNOSTIK PENUNJANG**

- Epulis fissuratum merupakan lesi reaktif hiperplasia yang ditandai dengan inflamasi dan fase reparative.
- Gambaran histologi sangat bervariasi namun umumnya menunjukkan *dense fibrous hyperplasia* dengan derajat inflamasi dan vaskularitas yang berbeda-beda dengan atau tanpa fokal ulserasi.
- Epitelium dapat atropik atau hyperplastic dan terkadang menunjukkan adanya hiperplasia pseudoepitheliomatous.
- Sangat jarang dijumpai metaplasia chondroid atau ossesus.

### **DIAGNOSIS BANDING**

- *Pyogenic granulomatous*
- *Squamous cell carcinoma.*

### **PERAWATAN**

Bergantung pada keparahan lesi perawatan dapat berupa:

- Penurunan ukuran lesi akan terjadi spontan dengan menghilangkan faktor penyebab.
- Eksisi
- Konstruksi gigitiruan baru atau *relining* gigitiruan lama untuk mencegah rekurensi

## FIBROMA DESMOPLASTIK

- Fibroma desmoplastik digambarkan sebagai lesi jinak yang langka, agresif, dan secara histologis menyerupai tumor desmoid jaringan lunak.
- Lesi ini awalnya dijelaskan pada tahun 1958 oleh Jaffe, yang membedakannya sebagai lesi yang berbeda dari tumor fibrous intraosseus lainnya.
- Prevalensi tumor ini sebesar <1% dari tumor tulang dan sekitar 0,3% dari semua tumor tulang jinak, serta biasanya melibatkan tibia, skapula dan tulang paha.
- Mandibula merupakan daerah ke empat yang paling sering terlibat, dengan kecenderungan pada bagian posterior mandibula yaitu di daerah sudut ramus.<sup>36</sup>
- Rentang usia yang dilaporkan untuk presentasi dari fibroma desmoplastik rahang dari umur 12 bulan sampai umur 46 tahun, dengan rata-rata usia pada saat didiagnosis yaitu umur 14 tahun. Berdasarkan jenis kelamin tidak terdapat kecenderungan serta tidak ditemukan adanya gejala patognomonik.<sup>37</sup>

### GAMBARAN KLINIS

- Pada beberapa kasus, pasien mengalami pembengkakan tanpa disertai rasa sakit, kesulitan membuka mulut, dan pada kasus lainnya ditemukan adanya patah tulang secara patologis.<sup>37</sup>
- Pada laporan kasus yang lain disebutkan bahwa pasien dapat merasakan nyeri pada daerah atau di sekitar lesi, adanya mobilitas gigi, proptosis, infeksi (dengan atau tanpa maloklusi), adenopati, peningkatan lobus telinga, disestesi, serta perdarahan.<sup>38</sup>
- Secara klinis intraoral, lesi terlihat sebagai massa yang tegas, berbatas tegas, bulat hingga oval, atau berlobus, yang pada permukaan potongan tampak berserat berwarna abu-abu hingga putih berkilau.<sup>39</sup>



**Gambar 2** Tampak depan. Pasien dengan asimetri wajah akibat pembengkakan yang luas (panah) di daerah rahang bawah kanan (Sumber: Yadavalli G., Dinesh S.G.. Desmoplastic Fibroma of Mandible. Medical Journal of D.Y Patil University. 2015, vol.8, issue 2. 254-257)



**Gambar 3** Gambaran klinis yang menunjukkan pembengkakan sisi kiri rahang bawah (Sumber: Saranya K., Tinky B., Romya Y. Desmoplastic Fibroma of Mandible–A Rare Benign Tumor Mimicking Malignancy. Journal of Indian Academy of Oral Medicine and Radiology. 2019, vol 31, issue 1. 74-77)



**Gambar 4** Foto intraoral menunjukkan pembengkakan di atas mandibula kanan (panah) yang menyebabkan obliterasi pada daerah bukal (Sumber: Yadavalli G., Dinesh S.G.. Desmoplastic Fibroma of Mandible. Medical Journal of D.Y Patil University. 2015, vol.8, issue 2. 254-257))



**Gambar 5** Foto intra-oral yang menunjukkan obliterasi pada daerah bukal gigi 36 (Sumber: Saranya K., Tinky B., Romya Y. Desmoplastic Fibroma of Mandible–A Rare Benign Tumor Mimicking Malignancy. Journal of Indian Academy of Oral Medicine and Radiology. 2019 (31:1) hal. 74-77)

## INSTRUMEN DIAGNOSIS

### Pemeriksaan Subjektif

Keluhan yang umum dirasakan oleh pasien dengan fibroma desmoplastik berupa adanya pembesaran asimtomatik pada wajah yang berkembang dengan cepat dan tanpa disertai rasa sakit, namun pada beberapa kasus lain ditemukan adanya keluhan nyeri pada atau daerah sekitar lesi.<sup>37,38</sup>

## **Pemeriksaan Objektif**

Berdasarkan keluhan utama yang dirasakan oleh pasien berupa pembesaran pada wajah, maka pemeriksaan objektif pada lesi fibroma desmoplastik dilakukan secara ekstra-oral dan intraoral.

### ***Pemeriksaan ekstra-oral***

- Pemeriksaan kepala dan leher dilakukan apabila ada keluhan asimetri atau pembengkakan.
- Palpasi submental, submandibular, daerah serviks dan supraclavicular dilakukan untuk menilai ukuran, jumlah, konsistensi, dan mobilitas kelenjar getah bening.
- Pendekatan bimanual direkomendasikan karena membantu dokter gigi untuk menilai karakteristik massa dan membuat perbandingan dengan sisi kontralateral.
- Pada pasien yang mengalami infeksi gigi kronis atau prosedur pembedahan sebelumnya sering ditemukan kelenjar getah bening berukuran kecil, tidak nyeri, dan bebas bergerak.
- Tetapi apabila terjadi pembesaran kelenjar getah bening yaitu dengan diameter lebih dari 1 cm dan teraba keras atau menetap, maka rujukan atau pemeriksaan lebih lanjut diindikasikan.<sup>40</sup>

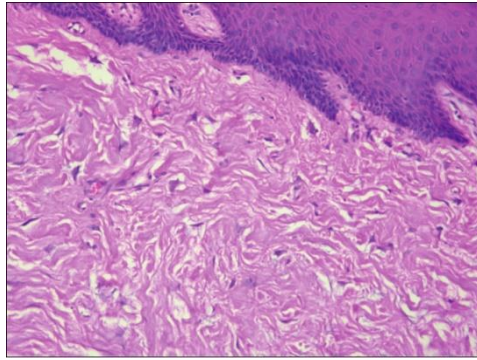
### ***Pemeriksaan intra-oral***

- Pada pemeriksaan intra-oral pemeriksaan dan palpasi dilakukan secara sistematis pada semua jaringan lunak mulut, karena kanker mulut dapat berkembang di lokasi anatomi mana pun.
- Perhatian khusus harus diberikan pada daerah berisiko tinggi, yang mencakup aspek lateral dan ventral lidah, dasar mulut dan palatum.<sup>40</sup>
- Pada daerah lesi yang harus diperhatikan meliputi konsistensi, bentuk, perlekatan, ukuran, dan mobilitas gigi.<sup>36,37</sup>

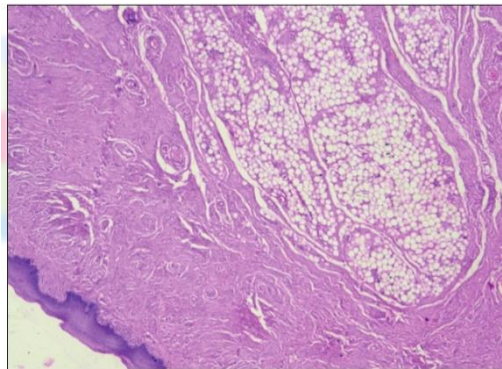
## **DIAGNOSTIK PENUNJANG**

### **Histologi**

- Secara mikroskopis, epitel permukaan lesi ini tampak normal, meskipun lemak atau otot rangka dapat terlihat dengan baik terperangkap di antara rete pegs atau di tengah lesi.
- Fibroma dermoplastik terdiri dari sel fibroblastik berbentuk spindel dan bintang yang tersebar jarang, sedang, hingga besar, serta diselingi oleh serat kolagen antar sel yang melimpah.
- Pada daerah fibrotik padat, seluler jarang ditemukan dan sel-sel tidak menunjukkan aktivitas mitosis, serta tidak terlihat tanda-tanda nekrosis.
- Sel raksasa berinti banyak dan multinuklear dapat terlihat sesekali.
- Pembuluh darah jarang ditemukan sedangkan sel inflamasi hampir tidak ada. Secara imunohistokimia, sel fibroblastik menunjukkan reaksi yang positif terhadap vimentin.
- Beberapa sel dapat menunjukkan imunoreaktivitas positif untuk aktin otot spesifik dan alfa-otot polos.
- Secara ultrastruktur, sel-sel tersebut memiliki karakteristik fibroblas atau miofibroblas.<sup>39</sup>



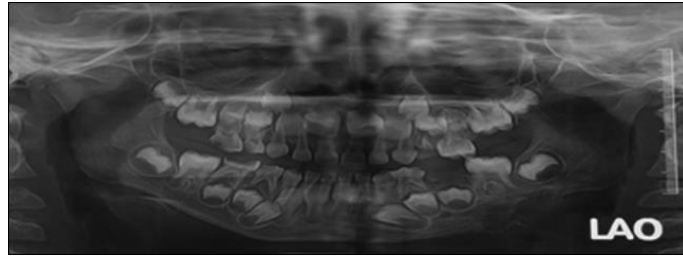
**Gambar 6** Distribusi kecil dari sel fibroblastik lesi dalam matriks kolagen padat (H dan E, 10 ×) (Sumber: Sanjay S., Manish J., Nilesh P., Sundaragiri K.S. Collagenus fibroma (desmoplastic fibroblastoma) of the oral cavity. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2012, vol. 16, issue 2. 277-279)



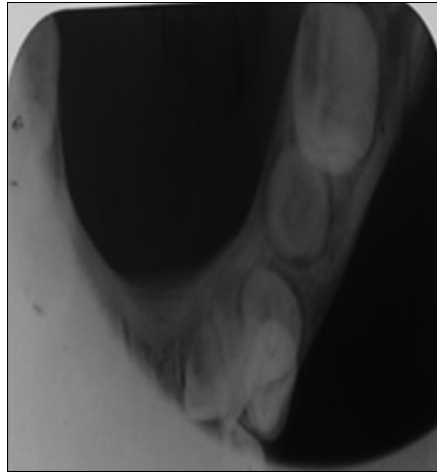
**Gambar 7** Sel lemak di tengah penampang (H dan E, 4 ×) Sumber: Sanjay S., Manish J., Nilesh P., Sundaragiri K.S. Collagenus fibroma (desmoplastic fibroblastoma) of the oral cavity. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2012, vol. 16, issue 2. 277-279)

### **Radiologi**

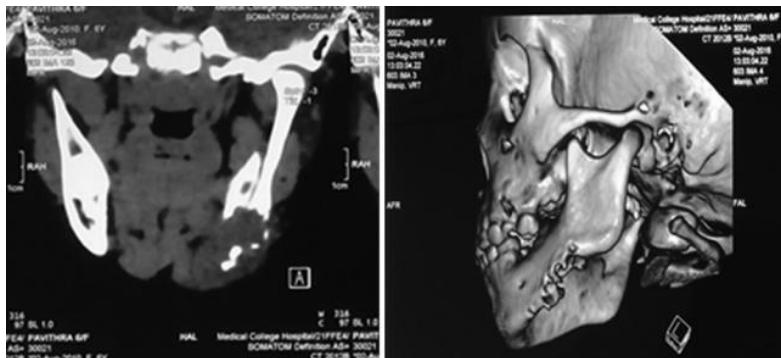
- Pada gambaran radiografis, tumor tampak radiolusen berbatas tegas, berkembang, osteolitik, baik unilokuler maupun multilokuler, serta korteks yang berlubang di beberapa area yang meluas sampai ke jaringan lunak.<sup>41</sup>
- Kelainan periosteal jarang terjadi, tetapi periosteum itu sendiri dapat menjadi sumber dari fibroma desmoplastik.<sup>37</sup>
- CT dan magnetic resonance imaging (MRI) dapat membantu dalam menilai derajat kerusakan tulang dan kontinuitas kortikal serta mengidentifikasi perluasan jaringan lunak. Efek "internal explosion" dari lesi lytic dapat terlihat pada CT scan.
- Pada MRI, sebagian besar kasus yang dilaporkan menunjukkan fokus intensitas sinyal rendah hingga menengah pada gambar T2 dan tidak ada batasan koefisien difus yang jelas, sehingga menegaskan neoplasma jinak tetapi agresif secara lokal dan tanpa kecenderungan keganasan.<sup>42</sup>



**Gambar 8** Gambaran radiograf yang menunjukkan kerusakan batas kortikal inferior rahang bawah (Sumber: Saranya K., Tinky B., Romya Y. Desmoplastic Fibroma of Mandible – A Rare Benign Tumor Mimicking Malignancy. Journal of Indian Academy of Oral Medicine and Radiology. 2019, vol 31, issue 1. 74-77)



**Gambar 9** Tampilan oklusal mandibula yang menunjukkan kerusakan pada korteks bukal gigi 36 (Sumber: Saranya K., Tinky B., Romya Y. Desmoplastic Fibroma of Mandible—A Rare Benign Tumor Mimicking Malignancy. Journal of Indian Academy of Oral Medicine and Radiology. 2019, vol 31, issue 1. 74-77)



**Gambar 10** (a) Computed tomography (CT) axial view dari mandibula yang menunjukkan lesi lytic ekspansif yang melibatkan sudut mandibula kiri dengan kerusakan korteks lingual dan bukal. (b) Tampilan computed tomography tiga dimensi yang menunjukkan kerusakan batas kortikal inferior (Sumber: Saranya K., Tinky B., Romya Y. Desmoplastic Fibroma of Mandible—A Rare Benign Tumor Mimicking Malignancy. Journal of Indian Academy of Oral Medicine and Radiology. 2019, vol 31, issue 1. 74-77)

## DIAGNOSIS BANDING

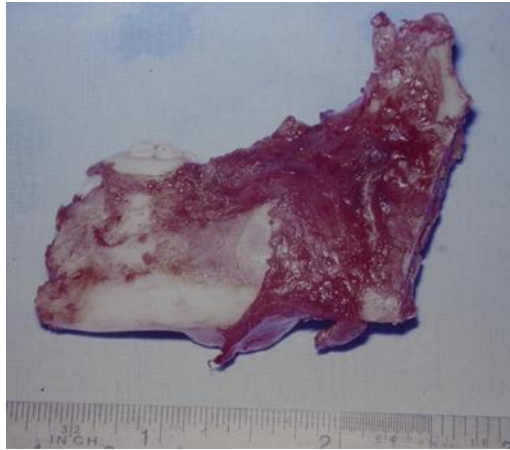
Diagnosis banding lesi fibroma desmoplatik pada rahang meliputi ameloblastoma, odontogenic ceratocyst, fibrous dysplasia, dan aneurismal bone cyst.

- Ameloblastoma, terjadi pada umur 40 tahun dan secara radiografik dapat terlihat seperti gelembung sabun, honeycomb atau pola raket tenis.

- Odontogenik ceratocyst, biasanya berada di tengah, dengan batas yang tidak jelas dan terdapat sklerosis pada daerah tepi.
- Aneurismal bone cyst, adalah kista palsu dengan radiolusensi unilokular atau multilokular yang sering menggelembung keluar dari korteks berbeda dengan ekspansi fusiform yang biasanya terlihat pada fibroma desmoplastik.
- Fibrous dysplasia, juga serupa dengan fibroma desmoplastik, tetapi mempunyai pola khas woven bone, mempunyai matriks termineralisasi, serta memiliki tepi sklerotik.
  - Fibrosarkoma tingkat rendah tidak dijadikan sebagai pembanding, karena bersifat agresif, malignansi sel spindel, adanya peningkatan aktivitas mitosis, dan pleomorfisme.
  - Fibroma desmoplastik dapat didiagnosis hanya dari evaluasi jaringan. Jika terjadi ekspansi kortikal, beberapa lesi lain dapat dimasukkan seperti granuloma eosinofilik, malformasi arteriovenosa, dan hemangioma. Hemangioma sentral dapat menyebabkan mobilisasi dan migrasi gigi dan gigi yang mobile tersebut akan rebound ketika ditekan ke arah soket.<sup>41</sup> Selain itu lesi jaringan lunak mulut lainnya, seperti myofibroma jaringan lunak, fasciitis nodular, fibromatosis, dan neurofibroma, juga dapat dipertimbangkan sebagai diagnosis banding untuk fibroma desmoplastik oral.<sup>39</sup>

## PERAWATAN

- Pilihan perawatan medis dan bedah yang beragam telah direkomendasikan untuk perawatan fibroma desmoplastik, antara lain kuretase sederhana, reseksi segmental, reseksi blok, radioterapi, dan kemoterapi, dengan atau tanpa prosedur bedah tambahan.
- Karakteristik utama dari fibroma desmoplastik adalah peningkatan rekurensi lokal. Tingkat rekurensi paling tidak sebesar 40% apabila dirawat dengan kuretase atau reseksi intralesi.
- Penatalaksanaan fibroma desmoplastik ditentukan berdasarkan luas area yang terkena dan sifat agresif dari lesi tersebut. Untuk kasus lesi intraoseus tanpa disertai perluasan ke jaringan lunak sekitarnya dan juga apabila tindakan reseksi beresiko tinggi untuk dilakukan karena pertimbangan anatomis, maka tindakan kuretase dianggap sebagai penatalaksanaan yang memadai karena dapat mengurangi waktu operasi, risiko infeksi yang lebih rendah, dan proses pemulihan yang lebih cepat.<sup>41</sup>
- Reseksi segmental lebih disarankan apabila lesi telah menunjukkan tanda-tanda agresif dan meluas ke jaringan lunak di sekitarnya.
- Pasien yang menjalani reseksi intra-lesional atau marginal harus memahami kebutuhan akan pengawasan jangka panjang karena kecenderungan terjadinya rekurensi lokal.<sup>42</sup>
- Terapi radiasi tidak dianjurkan karena potensinya untuk mengubah lesi ini menjadi fibrosarkoma.<sup>41</sup>



**Gambar 11** Spesimen yang direseksi dengan margin 1 cm (Sumber: B. Khatib. Desmoplastic fibroma of the mandible in young children-a case series. International Journal of Oral Maxillofacial Surgery. 2016.1-8)



**Gambar 12** Tampilan panoramik pasca pembedahan memperlihatkan hemimandibulektomi kiri dan plat rekonstruksi (Sumber: B. Khatib. Desmoplastic fibroma of the mandible in young children-a case series. International Journal of Oral Maxillofacial Surgery. 2016.1-8)

## **FIBROMA ODONTOGENIK PERIFER**

- Fibroma odontogenik perifer (FOP) adalah neoplasma jinak langka yang berasal dari mesenkim odontogenik, tetapi histogenesisnya belum jelas.
- Prevalensi FOP sebesar 1,2% sampai 4,7% dari semua tumor odontogenik.<sup>48</sup>
- Lesi ini umumnya ditemukan pada daerah anterior rahang atas dan regio gigi kaninus dan premolar rahang bawah.<sup>49</sup>
- Hasil sebuah penelitian menyebutkan bahwa lesi ini dominan ditemukan pada wanita dengan rentang usia yang bervariasi pada dekade ke tiga dan ke empat.<sup>50</sup>

## GAMBARAN KLINIS

- Secara klinis, lesi ini tampak sebagai massa exophytic yang tidak umum, jinak, tidak berkapsul, sesil atau bertangkai, berwarna merah atau merah muda dengan permukaan yang halus, tetapi dapat pula ditemukan berulserasi.
- Lesi ini biasanya mempunyai diameter berkisar antara 0,3 – 3,4 cm<sup>48</sup> dan melekat pada gingiva terutama di daerah gigi premolar dan molar, dengan penyebaran yang sama pada kedua rahang.<sup>51</sup>
- Lesi ini dapat juga ditemukan pada papilla interdental sebagai akibat iritasi lokal yang disebabkan oleh kalkulus, karies, atau margin restorasi yang tidak tepat.<sup>52</sup>
- Keterlibatan tulang yang mendasari jarang terjadi sehingga tidak terlihat pada gambaran radiografi. Meskipun demikian, area kalsifikasi, depresi tulang superfisial, dan kehilangan tulang horizontal dapat ditemukan pada beberapa kasus.
- Oleh karena gambaran klinisnya bersifat umum, FOP seringkali didiagnosis sebagai lesi inflamasi yang biasa ditemukan pada gingiva seperti granuloma piogenik, fibroma ossifikasi perifer, dan lesi peripheral giant-cell.<sup>48</sup>



**Gambar 13** Gambaran klinis lesi pada regio anterior rahang atas (Sumber: Komal K., Swati Deshmane, Kriti Bagri M., Paresh K. Peripheral Odontogenic Fibroma: A Rare Tumor Mimicking A Gingival Reactive Lesion. *International Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. 2017; 10 (1). 103-106)



**Gambar 14** Kemerahan, massa sesil di gingiva mandibula kanan antara vestibular gigi premolar kedua dan gigi molar satu (Sumber: Luana S., Marcia C., Jozinete V.P., Daliana Q.C.G, Pollianna M. A., Cassiano F. W.N. Peripheral Odontogenic Fibroma in The Mandibular Gingiva: Case Report. *Journal Bras Patol Med Lab.* 2019; 55 (2). 192-201.)



**Gambar 15** Tampilan intraoral menunjukkan massa sesil halus pada daerah interdental gigi kaninus dan gigi insisivus kiri rahang bawah (Sumber: Shital S. Nikam, Rajeev M Madgil, Ajay Bhooreddy, Karan R Shah. Peripheral Odontogenic Fibroma: A Case Report and Review Literature. *Journal of Indian Academy of Oral Medicine and Radiology.* 2015; 27 (1). 140-142)

## **INSTRUMEN DIAGNOSIS**

### **Pemeriksaan Subjektif**

- Keluhan utama: Pada umumnya pasien mengeluhkan adanya benjolan yang awalnya berukuran kecil dan kemudian berkembang seiring dengan berjalannya waktu Benjolan tersebut bersifat asimtomatik, tanpa rasa sakit dan tidak mudah berdarah.<sup>48-50</sup>
- Riwayat medis: Beberapa laporan kasus menyebutkan tidak ditemukan adanya hubungan antara penyakit sistemik dengan fibroma odontogenik perifer, tetapi oral hygiene yang buruk diduga menjadi salah satu pencetus terjadinya lesi ini.<sup>49-51</sup>

### **Pemeriksaan Objektif**

- Pada pemeriksaan intra-oral yang harus diperhatikan adalah keadaan gingiva apakah terdapat peradangan yang disebabkan oleh kalkulus.
- Selanjutnya diamati bagaimana bentuk perlekatan dan diameter lesi

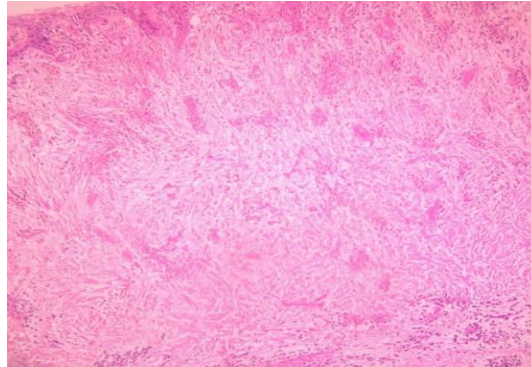
- Faktor lokal dari gigi yang terlibat meliputi karies gigi, mobilitas, dan poket periodontal.<sup>49</sup>

## DIAGNOSTIK PENUNJANG

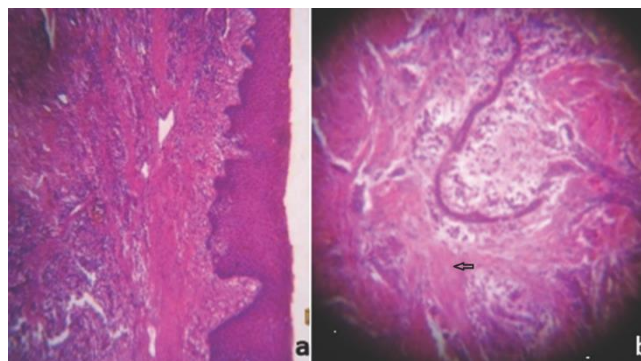
### Histologi

Secara histologis lesi ini ditandai dengan adanya jaringan fibrosa kolagen yang relatif matang dan epitel odontogenik dalam jumlah yang bervariasi. Kadang-kadang dapat terlihat sejumlah jaringan ikat miksoid, sehingga lesi ini disebut juga sebagai odontogenic epitel hamartoma, hamartoma of dental lamina, peripheral ameloblastoma fibrodentinoma dan granular cell odontogenic fibroma.<sup>49</sup>

Gambaran histologis epitel proliferasi dari FOP dapat sulit dibedakan dengan lesi ameloblastoma perifer atau calcifying odontogenic cell tumor. Hal yang dapat membedakan kedua lesi ini adalah ukuran epitel FOP lebih kecil dari epitel ameloblastoma dan tidak menunjukkan adanya hiperkromatisme, vakuola intrasitoplasma, dan polarisasi nucleus terletak jauh pada dasar membran sel lapisan basal. Selain itu, jaringan keras seperti dentin atau sementum, tidak ditemukan pada ameloblastoma, meskipun jaringan tersebut tidak serta merta terdapat pada semua hasil biopsi FOP.<sup>51</sup>



**Gambar 16** Gambaran histopatologi FOP yang menunjukkan pulau-pulau epitel odontogenik (Sumber: Gomathi R., Uma Maheswari T N. Peripheral Odontogenic Fibroma of Maxilla: A Case Report. Journal of Oral Medicine, Oral Surgery, Oral Pathology, and Oral Radiology. 2015 ; 1 (2). 93-95)



**Gambar 17** (a) Gambaran histopatologi lesi FOP di bawah mikroskop memperlihatkan epitel skuamos yang memanjang dan tipis disertai jaringan ikat di bawahnya. (b) Tampilan mikroskopik daya tinggi menunjukkan pulau-pulau epitel odontogenik yang menyebar bersama dengan kalsifikasi ditunjukkan oleh panah hitam (Sumber: Shital S. Nikam, Rajeev M Madgil, Ajay Bhooreddy, Karan R Shah. Peripheral Odontogenic Fibroma: A Case Report and Review Literature. Journal of Indian Academy of Oral Medicine and Radiology. 2015; 27 (1). 140-142)

## Radiologi

- Secara gambaran radiografi, umumnya FOP tidak melibatkan tulang yang mendasari sehingga perubahan radiografik tidak sering terlihat.
- Sebuah penelitian menyebutkan bahwa perubahan radiografi FOP yang umum ditemukan meliputi area kalsifikasi, depresi tulang superfisial, dan kehilangan tulang horisontal.
- Beberapa gambaran radiografi lainnya memperlihatkan adanya resorpsi tulang alveolar dan perpindahan gigi, meskipun hal ini jarang ditemukan.<sup>48</sup>



**Gambar 18** Radiografi periapikal menunjukkan terjadinya crestal bone loss crest pada daerah interdental gigi premolar dan molar (Sumber: Luana S., Marcia C., Jozinete V.P., Daliana Q.C.G, Pollianna M. A., Cassiano F. W.N. Peripheral Odontogenic Fibroma in The Mandibular Gingiva: Case Report. Journal Bras Patol Med Lab. 2019; 55 (2). 192-201.)'



**Gambar 19** Tampilan radiografi dari gigi kaninus dan gigi insisivus kiri rahang bawah memperlihatkan terjadinya angular bone loss (Sumber: Shital S. Nikam, Rajeev M Madgil, Ajay Bhooreddy, Karan R Shah. Peripheral Odontogenic Fibroma: A Case Report and Review Literature. Journal of Indian Academy of Oral Medicine and Radiology. 2015; 27 (1). 140-142)

## DIAGNOSIS BANDING<sup>49</sup>

- Peripheral giant cell granuloma
- Fibroma ossifikasi perifer
- Granuloma piogenik
- Fibrous hiperplasia
- Tumor odontogenik perifer.

## PERAWATAN

- Saat ini perawatan pilihan untuk FOP adalah tindakan konservatif lokal berupa eksisi lesi, meskipun tingkat rekurensi dan pertimbangan biologis FOP masih kontroversial.
- Beberapa penelitian menunjukkan tingkat rekurensi yang rendah dari FOP, berkisar antara 3,3% hingga 5,5%. Pada studi retrospektif lainnya menunjukkan potensi yang signifikan untuk rekurensi lokal, yang diamati pada 17,6% hingga 50% kasus. Rekurensi FOP biasanya terjadi pada dua tahun setelah tindakan eksisi.<sup>48</sup>
- Lebih jauh dijelaskan bahwa tindakan eksisi tidak akan menimbulkan efek samping terhadap mukogingiva kecuali bila attached gingiva terlibat, meskipun hal ini jarang ditemukan. Apabila efek samping ini terjadi, maka prosedur grafting dapat menjadi sebuah pilihan untuk perawatan lebih lanjut.<sup>50</sup>



**Gambar 20** Gambaran pra-bedah lesi Fibroma Odontogenik Perifer (Sumber: C. S. Baiju, Sumidha Rohatgi. Peripheral Odontogenic Fibroma: A Case Report and Review. Journal of Indian Society of Periodontology. 2011; 15 (3). 273-275)



**Gambar 21** Foto pasca pembedahan (control setelah 5 minggu) (Sumber: C. S. Baiju, Sumidha Rohatgi. Peripheral Odontogenic Fibroma: A Case Report and Review. Journal of Indian Society of Periodontology. 2011; 15 (3). 273-275)

## FIBROMA OSIFIKASI PERIFER

- Fibroma osifikasi perifer (FOP) adalah lesi fokal, reaktif, non neoplastik seperti tumor pada jaringan lunak yang sering muncul dari sel ligamentum periodontal, tetapi etiopatogenesisnya belum jelas.
- FOP adalah salah satu lesi gingiva yang jarang terjadi dan mewakili hingga 2% dari semua lesi oral dan 9% dari semua lesi gingiva.
- Lesi ini terutama mengenai wanita, mendominasi pada dekade kedua, dengan rahang atas anterior menjadi lokasi keterlibatan yang paling umum.
- FOP biasanya ditemukan sebagai massa nodular soliter yang tumbuh lambat yang bertangkai atau sesile. Permukaan atasnya biasanya halus tetapi kadang-kadang berulserasi, dan warnanya bervariasi dari merah jambu sampai merah.
- Diagnosis definitif didasarkan pada histologi, dengan adanya jaringan ikat seluler dan keberadaan fokal komponen osseus atau kalsifikasi lainnya.
- Pembedahan adalah pengobatan pilihan meskipun memiliki tingkat kekambuhan 8% -20%.<sup>43</sup>



**Gambar 22** Tampilan klinis dari lesi, tampak depan (Sumber: Shalija Naik, ShiVlal Vishnoi, Sarath Chandran, Jaimini Dave. Peripheral Ossifying Fibroma: A Clinical case report. Journal of Dental and Medical Sciences 2020. Vol 19, Issue 5 scr 7. 45-49)



**Gambar 23** Tampilan klinis dari lesi, tampak oklusal (Sumber: Shalija Naik, ShiVlal Vishnoi, Sarath Chandran, Jaimini Dave. Peripheral Ossifying Fibroma: A Clinical case report. Journal of Dental and Medical Sciences 2020. Vol 19, Issue 5 scr 7. 45-49)

## GAMBARAN KLINIS

- Secara klinis, FOP tampak sebagai massa fokal berbatas tegas pada gingiva, sessile atau pedunculate.
- Warnanya sama dengan gingiva di sekitarnya atau sedikit memerah. permukaannya bisa mengalami ulserasi atau utuh dan eritematosa, dan tidak pucat pada saat dipalpasi.
- Lesi FOP biasanya berdiameter kurang dari 1,5-2 cm, tetapi telah dilaporkan dapat juga berukuran lebih besar.
- FOP dapat menyebabkan resorpsi puncak alveolar dan perpindahan gigi yang berdekatan dengan migrasi patologis.<sup>44</sup>



**Gambar 24** Gambaran klinis Fibroma osifikasi perifer (Sumber: Mohammad Ehtisam, Vineeta Gupta, Nutan Tyagi, Akansha Misra. Peripheral Ossifying Fibroma: A Review. Journal of Oral and Maxillofacial Pathology and Microbiology. 2006, vol 8, issue 05. 44-45)

## INSTRUMEN DIAGNOSIS

### Pemeriksaan Subjektif

- Fibroma ossifikasi perifer merupakan jenis lesi exophytic bersifat asimtomatik sehingga umumnya pasien tidak merasakan keluhan, tidak nyeri, pertumbuhan benjolan dirasakan lambat, dan tidak mudah berdarah.<sup>45,46</sup>
- Pada saat melakukan anamnesis, dokter gigi perlu memperhatikan ada tidaknya gejala yang dirasakan oleh pasien berkenaan dengan lesi.
- Pada beberapa keadaan, pasien tidak akan memiliki keluhan.
- Pada saat pasien memiliki keluhan gejala, maka informasi tentang onset, lokasi, intensitas, frekuensi, dan durasi harus diobservasi lebih lanjut. Selanjutnya dapat ditanyakan tentang perubahan yang mungkin terjadi apakah gejalanya membaik, tidak berubah atau memburuk dari waktu ke waktu. Mengidentifikasi variabel yang memberatkan atau meredakan rasa nyeri juga dapat berguna dalam menegakkan diagnosis.<sup>40</sup>

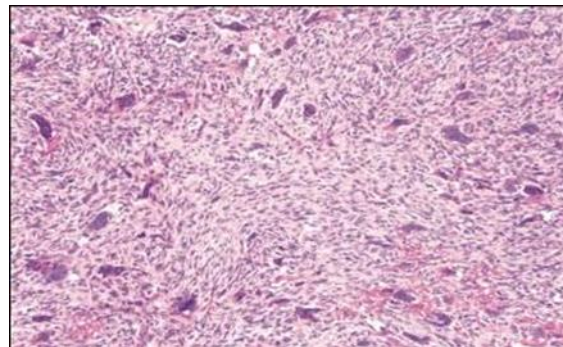
### Pemeriksaan Objektif

- Apabila lesi pada mukosa teridentifikasi, maka disarankan untuk memperhatikan karakteristik dari lesi tersebut.
- Karakteristik klinis dapat digunakan untuk membantu meningkatkan kecurigaan bahwa lesi dapat bersifat premalignan atau kanker dini. Perlu diingat bahwa untuk menegakkan diagnosis pasti maka dibutuhkan biopsi lesi, karena lesi yang tampaknya jinak masih dapat menimbulkan risiko keganasan.<sup>40</sup>

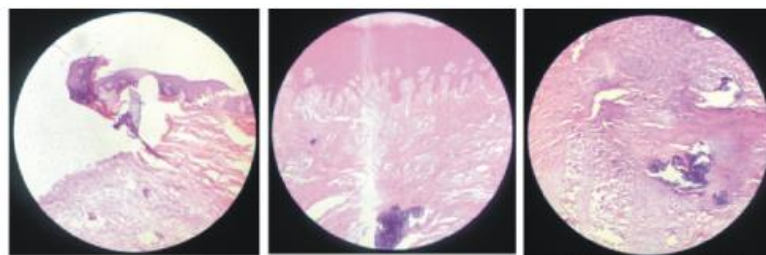
## DIAGNOSTIK PENUNJANG

### Histologi

- Hasil temuan secara klinis tidak dapat secara langsung dianggap sebagai suatu diagnosis FOP, karena beberapa kondisi lain juga memiliki gambaran dan perjalanan klinis yang hampir sama, seperti granuloma piogenik atau granuloma sel raksasa perifer. Oleh karena itu, biopsi dan pemeriksaan histopatologi diperlukan untuk mendapatkan diagnosis yang tepat.<sup>46</sup>
- Permukaan FOP menunjukkan lapisan squamous stratified epithel yang utuh atau lebih sering mengalami ulserasi.
- Sebagian besar lesi terdiri dari massa jaringan ikat seluler yang terdiri dari sejumlah besar fibroblas yang berproliferasi, bercampur dalam stroma fibrillar yang sangat halus.
- FOP dapat menyerupai granuloma piogenik karena terkadang proliferasi endotel padat di daerah ulserasi.
- Vaskularisasi hampir tidak menonjol seperti pada granuloma piogenik.
- Berbagai bentuk kalsifikasi terlihat pada lesi ini dan jumlahnya bervariasi dari kasus ke kasus. Kalsifikasi tampak dalam bentuk trabekula tulang dengan satu atau beberapa osteoid yang saling berhubungan, tetapi jarang terlihat sebagai gumpalan kalsifikasi yang terikat dengan sementum atau diffuse dystrophic calcification.
- Gardner pada tahun 1982 menyatakan bahwa jaringan ikat seluler FOP terlihat sangat khas sehingga diagnosis dapat dibuat secara pasti, terlepas dari ada atau tidaknya kalsifikasi. Adanya jaringan ikat kolagen, proliferasi sel endotel, dan pembentukan produk termineralisasi mencirikan varian perifer.<sup>44</sup>



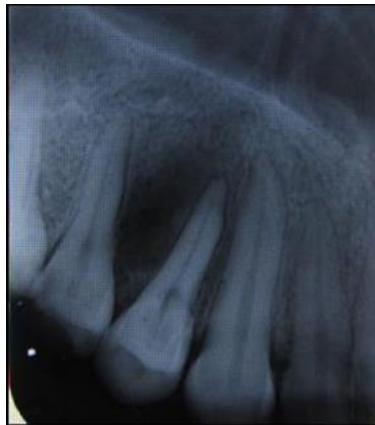
**Gambar 25** Gambaran Histologis Fibroma Osifikasi Perifer (Sumber: Mohammad Ehtisam, Vineeta Gupta, Nutan Tyagi, Akansha Misra. *Peripheral Ossifying Fibroma: A Review. Journal of Oral and Maxillofacial Pathology and Microbiology*. 2006, vol 8, issue 05. 44-45)



**Gambar 26** Pewarnaan H&E dari biopsi lesi FOP menunjukkan fibroblas yang melimpah, serat kolagen tipis, kapiler darah, sel inflamasi bersama dengan beberapa massa kalsifikasi yang tidak teratur menunjukkan fibroma osifikasi perifer (Sumber:

### Radiologi

- Secara radiografik ciri-ciri FOP cenderung bervariasi tergantung pada durasi lesi.
- Pada beberapa kasus secara radiografi umumnya FOP tidak memperlihatkan adanya keterlibatan tulang, tetapi pada beberapa kasus lain ditemukan adanya erosi tulang superfisial.
- Fokus kalsifikasi telah dilaporkan tersebar di area pusat lesi, tetapi tidak di semua lesi.<sup>44</sup>



**Gambar 27** Gambaran radiografi Fibroma Osifikasi Perifer (Sumber: Mohammad Ehtisam, Vineeta Gupta, Nutan Tyagi, Akansha Misra. Peripheral Ossifying Fibroma: A Review. Journal of Oral and Maxillofacial Pathology and Microbiology. 2006, vol 8, issue 05. 44-45)



**Gambar 28** Radiografi FOP pada daerah 23,24 (Sumber: Roshan P, RM Zade, Ramesh A, Varun R.Z. Successful Management of Recurrent Peripheral Ossifying Fibroma: A Case Report. Journal of Research and Advancement in Dentistry. 2015; 4-2. 136-140)

### DIAGNOSIS BANDING

Diagnosis banding untuk pembesaran gingiva yang terlokalisasi ditunjukkan pada tabel di bawah yang mencakup pertumbuhan neoplastik karena kejadian dan gambaran klinis yang hampir sama.<sup>46</sup>

**Diagnosis Banding untuk Pembesaran Gingiva yang Terlokalisir<sup>46</sup>**

<b>Lesi</b>	<b>Gambaran Klinis</b>	<b>Gambaran Histopatologis</b>	<b>Lain-lain</b>
<i>Pyogenic Granuloma</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Usia: Tidak pasti</li> <li>- Letak-gingiva (paling umum): Bibir, lidah, bukal mukosa</li> <li>- Gambaran: Biasanya <i>pedunculated</i> atau <i>sessile</i>, massa merah lunak yang tumbuh cepat tanpa gejala, mudah berdarah</li> </ul>	Endothelium dengan kanal vaskular yang membengkak dengan sel darah merah dan sel-sel inflamasi kronis	Lebih banyak pada wanita muda, sering dikaitkan dengan kehamilan
<i>Peripheral giant cell granuloma</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Usia: Dekade ke-4 hingga ke-6</li> <li>- Letak: Khususnya pada gingiva, sebagian besar di anterior molar</li> <li>- Gambaran: Warna ungu atau ungu kemerahan dengan cepat tumbuh massa lunak atau keras yang mungkin <i>sessile</i> atau <i>pedunculated</i>. biasanya berukuran 0,5-1,5 cm dan menunjukkan ulserasi permukaan.</li> </ul>	Sejumlah besar sel raksasa berinti banyak di stroma seluler fibro vaskularisasi dengan infiltrasi sel inflamasi.	Resorpsi 'cupping' dari dasar tulang alveolar terlihat di radiografi
<i>Peripheral ossifying fibroma</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Usia: 10-19 tahun</li> <li>- Letak: Terbatas di gingiva</li> <li>- Gambaran: Kuat, massa bertangkai, warnanya sama seperti sekitar mukosa</li> </ul>	Berisi jaringan ikat fibrosa seluler dengan banyak deposit kalsifikasi, tetapi kurang komponen vaskular.	Tidak ada keterlibatan tulang pada radiografi, jarang terlihat erosi tulang yang dangkal
<i>Irritation Fibroma</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Usia: Tidak pasti</li> <li>- Letak: Kebanyakan pada mukosa bukal, bibir, gingiva</li> <li>- Gambaran: Bulat hingga oval, asimtomatik, halus, merah muda, massa yang kokoh, <i>sessile</i> atau bertangkai</li> </ul>	Epitel atrofi dengan kolagen padat matriks yang mengandung sedikit fibroblas dan sedikit atau tidak ada respon inflamasi.	Paling umum
<i>Peripheral odontogenic fibroma</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Usia: 5-65 tahun</li> <li>- Letak: Gingiva</li> <li>- Gambaran: Pertumbuhan lambat, gingiva terpasang kuat massa terkadang timbul di antara gigi dan terkadang bahkan menggosur gigi.</li> </ul>	Terlihat pulau epitel odontogenik	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pelindung jaringan lunak dari <i>central odontogenic fibroma</i></li> <li>- Tidak umum</li> </ul>
<i>Metastatic cancer</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Usia: Tidak pasti</li> <li>- Letak: Gingiva (umumnya)</li> <li>- Gambaran: Pembengkakan, kerusakan tulang di bawahnya, melonggarnya gigi, paresthesia, bisa asimtomatik</li> </ul>	Akan menyerupai asal tumor	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Tidak umum</li> <li>- Dapat menyerupai lesi reaktif gingiva</li> </ul>

## PERAWATAN

- Perawatan FOP dilakukan dengan cara menghilangkan faktor etiologi yang menetap dan mengiritasi, skeling gigi-gigi yang berdekatan, dan eksisi bedah total dengan menghilangkan ligamen periodontal, pertumbuhan gingiva yang berlebih, dan periosteum yang mendasari sehingga dapat mencegah terjadinya rekurensi.
- Perawatan lanjutan jangka panjang paska bedah jauh lebih penting karena adanya jaringan yang mungkin secara patologis tidak sembuh total dan tingkat rekurensi yang relatif tinggi.<sup>44</sup>
- Hasil penelitian menunjukkan persentase rekurensi sekitar 8-20% apabila lesi tidak diangkat secara keseluruhan, adanya cedera berulang, atau persistensi iritan lokal. Rata-rata interval waktu untuk rekurensi pertama adalah 12 bulan.<sup>47</sup>



**Gambar 29** Pemeriksaan intraoral menunjukkan adanya massa sesile dan soliter pada daerah residual gigi 23 yang hilang antara gigi 22 dan 24, yang meluas ke arah mesiodistal dari aspek distal 22 hingga aspek mesial dari gigi 24 (Sumber: Menakshi B, Vinny B, Abilasha B. Peripheral Ossifying Fibroma: A case report. Hindawi Publishing Corporating: Case report in dentistry. 2013. Vol 4. 1-3)



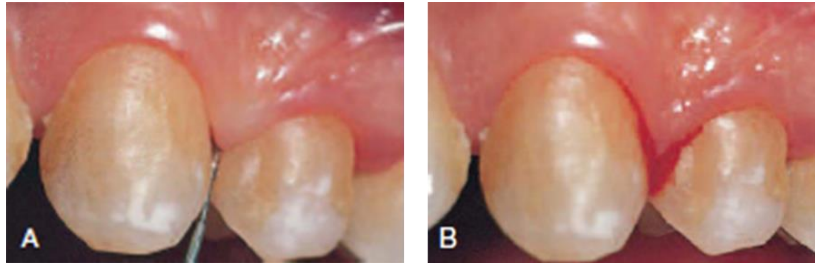
**Gambar 30** Gambaran intraoral setelah dilakukan tindakan eksisi FOP secara menyeluruh (Sumber: Menakshi B, Vinny B, Abilasha B. Peripheral Ossifying Fibroma: A case report. Hindawi Publishing Corporating: Case report in dentistry. 2013. Vol 4. 1-3)

## GINGIVITIS

- Gingivitis merupakan suatu inflamasi yang melibatkan jaringan lunak di sekitar gigi yaitu jaringan gingiva tanpa disertai hilangnya perlekatan secara klinis.<sup>53</sup>
- Penelitian membuktikan bahwa akumulasi biofilm mikroba pada permukaan gigi menyebabkan proses inflamasi di jaringan gingiva. Inflamasi akan menghilang setelah pengangkatan biofilm mikroba dengan baik.
- Plak menjadi faktor etiologi utama yang menyebabkan terjadinya gingivitis, tetapi faktor lain juga dapat mempengaruhinya.<sup>54</sup>
- Plak terdiri dari mikroorganisme non-patogen atau patogen, terutama bakteri gram positif. Meningkatnya akumulasi plak yang disertai keparahan inflamasi dapat dideteksi secara klinis, yang terlihat dari adanya perluasan inflamasi.<sup>55</sup>
- Berdasarkan American Academy of Periodontology (AAP) and the European Federation of Periodontology (EFP), penyakit gingiva dapat diklasifikasikan menjadi 2 kelompok yaitu penyakit gingiva yang disebabkan oleh plak dan non-plak.<sup>54</sup>
  - Penyakit gingiva yang disebabkan oleh plak
    1. Gingivitis yang hanya dihubungkan dengan plak
    2. Penyakit gingiva yang dipengaruhi oleh faktor sistemik
    3. Penyakit gingiva yang dipengaruhi obat-obatan
    4. Penyakit gingiva yang disebabkan karena malnutrisi
  - Lesi gingiva yang disebabkan oleh non plak
    1. Penyakit gingiva dari bakteri spesifik
    2. Penyakit gingiva yang berasal dari virus
    3. Penyakit gingiva yang berasal dari jamur
    4. Lesi gingiva karena genetik
    5. Manifestasi penyakit gingiva karena penyakit sistemik
    6. Lesi traumatik
    7. Reaksi benda asing
    8. Hal lain yang tidak spesifik

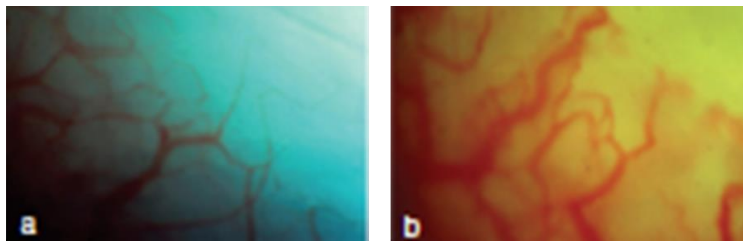
## GAMBARAN KLINIS

- **Perdarahan**
  - Gejala klinis awal yang timbul adalah perdarahan setelah probing pada sulkus gingiva.
  - Perdarahan ini disebabkan oleh penetrasi ujung probe melalui pemisahan epitel junctional ke dalam jaringan ikat sub-epitel yang sangat vaskular.<sup>55</sup>



**Gambar 1** Bleeding on Probing (A) Untuk melihat gingivitis edematosa ringan, probe dimasukkan ke bagian bawah sulkus gingiva. (B) Perdarahan muncul setelah beberapa detik (Sumber: Michael G Newman; Henry Takei; Perry R Klokkevold; Fermin A Carranza. Newman And Carranza's Clinical Periodontology. 13th ed. Saunders; 2018)

- **Eritema:** Kemerahan pada margin gingiva timbul akibat dari agregasi dan pembesaran pembuluh darah pada jaringan ikat subepitel yang disertai dengan hilangnya keratinisasi pada permukaan gingiva.<sup>56</sup>



**Gambar 2** Agregasi dan pembesaran pembuluh darah pada jaringan ikat subepitel. Secara mikroskopis (a) Margin gingiva yang sehat secara klinis, tampak banyak jaringan kapiler halus. (b) Margin gingiva dengan peradangan, tampak kapiler membesar sehingga menyebabkan kemerahan dan pembengkakan margin gingiva (Sumber: Lang NP, Schätzle MA, Loe H. Gingivitis as a risk factor in periodontal disease. J Clin Periodontol [Internet]. 2009 Jul)

- **Pembengkakan edematous dan hiperplastik**
  - Inflamasi kronis dan akut akan menyebabkan terjadinya perubahan konsistensi normal pada gingiva berupa pembengkakan edematous.
  - Pembengkakan dan hilangnya tekstur gingiva disebabkan karena hilangnya fibrosa jaringan ikat dan semi likuiditas dari zat interfibrillar.<sup>1,54</sup>



**Gambar 3** Gingivitis yang disertai eritema, edema, dan pembesaran hiperplastik di daerah anterior akibat adanya gigi yang crowded (Sumber: Reddy S. Essentials of clinical periodontology and periodontics. 3rd ed. New Delhi, India: Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd; 2011)

- **Ulserasi**
  - Pada kasus gingivitis yang parah, perdarahan spontan dapat diikuti dengan terjadinya ulserasi.
  - Gingivitis kronis tidak menimbulkan rasa sakit dan nyeri, hal ini hanya terjadi pada gingivitis akut.<sup>55</sup>

## INSTRUMEN DIAGNOSIS

### Pemeriksaan Subjektif

- Keluhan utama: Pasien dengan gingivitis datang dengan keluhan adanya perubahan warna gingiva menjadi lebih merah dari normal, pembengkakan gingiva, dan kondisi gingiva yang mudah berdarah dikarenakan proses inflamasi.<sup>57</sup>
- Riwayat medis: Beberapa penyebab dan kondisi yang dapat menyebabkan gingivitis selain plak yaitu bakteri, virus, jamur dan penyakit mukokutan. Selain itu trauma pada saat menyikat gigi dan reaksi alergi terhadap obat kemungkinan menjadi penyebab lainnya.<sup>58</sup>
- Kebiasaan buruk: Kurangnya motivasi pasien untuk melakukan kontrol plak sendiri dengan alat bantu kebersihan mulut dan tanpa adanya kunjungan yang berkala ke dokter gigi menjadi salah satu penyebab timbulnya gingivitis.<sup>59</sup>

### Pemeriksaan Objektif

- Inflamasi pada gingiva merupakan salah satu metode yang akurat untuk menilai adanya gingivitis.
- Meskipun demikian, gingivitis dapat didiagnosis dengan metode yang lain. Salah satunya yaitu dengan menggunakan indeks yang sering digunakan dalam studi epidemiologi, tetapi dapat juga digunakan selama pemeriksaan klinis pada pasien.<sup>55,60</sup>
- Beberapa indeks yang sering digunakan untuk pemeriksaan gingivitis adalah:
  - **Gingival Indeks (GI) menurut Loe dan Silness (1967)**  
 Status gingiva yang diperiksa adalah gingiva yang mengelilingi gigi 16, 12, 24, 44, 32, 36, pada bagian bukal, lingual, mesial, dan distal. Skor indeks gingiva menurut Loe dan Silness dengan kriteria:<sup>60,61</sup>
    - 0 = Gingiva normal (tidak ada peradangan, tidak ada perubahan warna, tidak ada perdarahan)
    - 1 = Peradangan ringan (ada sedikit perubahan warna, sedikit edema, tidak ada perdarahan saat probing)
    - 2 = Peradangan sedang (warna kemerahan, adanya edema, dan terjadi perdarahan saat probing)
    - 3 = Peradangan berat (warna merah terang atau merah menyala, adanya edema, ulserasi, adanya perdarahan spontan).

$$\text{Skor Gingiva Indeks (GI)} = \frac{\text{Jumlah skor keseluruhan}}{\text{Jumlah gigi yang diperiksa}}$$

Keparahan inflamasi gingiva dapat ditentukan dari skor indeks gingiva dengan kriteria sebagai berikut:<sup>62</sup>

Inflamasi ringan	: 0,1 – 1,0
Inflamasi sedang	: 1,1 – 2,0
Inflamasi berat	: 2,1 – 3,0

- Papilla Bleeding Indeks (PBI) menurut Saxer & Mühlemann (1975)  
Papilla Bleeding Indeks pertama kali diperkenalkan oleh Saxer dan Muhlemann (1975). Indeks ini didasarkan pada kecenderungan perdarahan dari papila gingiva. Probing dilakukan pada papilla interdental secara hati-hati, kemudian dilihat intensitas perdarahan setelah probe dikeluarkan.<sup>63</sup>

Kriteria pemeriksaan menurut Muhlemann (1977):

- 0: Tidak terdapat perdarahan
- 1: Perdarahan berupa titik
- 2: Perdarahan berupa garis yang jelas atau beberapa titik perdarahan pada bagian marginal gingiva
- 3: Perdarahan di bagian interdental yang penuh .
- 4: Perdarahan yang banyak segera setelah probing, darah mengalir ke daerah interdental dan menyelubungi bagian dari gigi atau gingival.

## DIAGNOSTIK PENUNJANG

Beberapa gambaran klinis dari kasus gingivitis menunjukkan gambaran yang hampir sama dengan periodontitis atau penyakit gingiva/periodontal yang disertai penyakit sistemik, sehingga pemeriksaan penunjang sangat dibutuhkan dalam menegakkan diagnosis, antara lain pemeriksaan radiografi dan histopatologi.

### Radiologi

Pemeriksaan radiografi pada gingivitis tidak menunjukkan adanya perubahan gambaran jaringan lunak. Pada kasus yang parah, terlihat cekungan yang luas dari papilla interdental dan terlihat crestal lamina dura.<sup>64</sup>



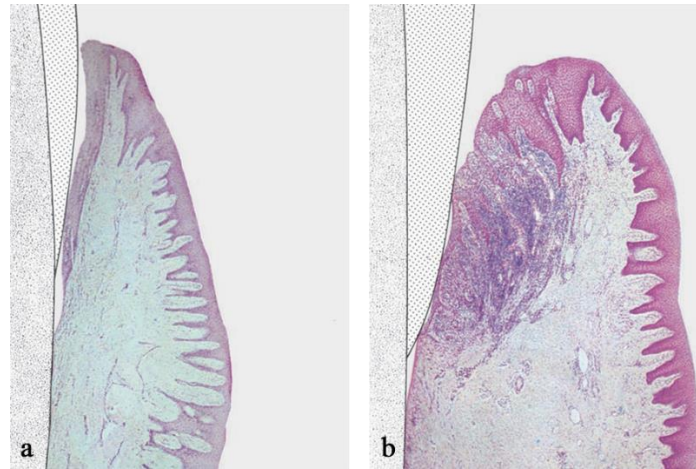
**Gambar 4** Gingivitis parah pada gigi anterior (A) Terlihat gejala klinis termasuk eritema, edema dan pembesaran hiperplastik. (B) Secara radiografi tidak terlihat adanya kehilangan tulang pada septa interdental. (Sumber: F.Wolf H, Hassell TM. Color Atlas of Dental Hygiene—Periodontology. Georg Thieme Verlag; 2006)

### Histopatologi

- Secara mikroskopis, biofilm plak menyebabkan kerusakan pada jaringan periodontal secara tidak langsung tergantung pada inisiasi dan banyaknya inflamasi jaringan host.
- Perkembangan gingivitis terutama pada infiltrasi jaringan ikat oleh sejumlah sel pertahanan seperti neutrofil, makrofag, sel plasma, dan limfosit. Akumulasi sel pertahanan dan pelepasan ekstraseluler dari enzim destruktif menyebabkan kerusakan kolagen dan proliferasi

epitel junctional sehingga menyebabkan vasodilatasi, peningkatan permeabilitas vaskular dan jaringan gingiva hiperplastik.

- Secara klinis tampak eritema dan edematous pada gingiva.<sup>65</sup>



**Gambar 5** Gambaran gingiva secara mikroskopis (a) Gingiva yang sehat secara klinis (GI = 0, PBI = 0), terlihat inflamasi sub-epitel yang sangat berbeda. PMN yang tersebar mentransmisi epitel junctional, tetapi sebagian besar tetap utuh (HE, x10) (b) Pembengkakan edematous yang nyata (GI = 3, PBI = 3-4). Infiltrat inflamasi meluas; kehilangan kolagen terlihat jelas. Epitel junctional berubah menjadi epitel poket (poket gingiva). Pada daerah apikal terlihat sisa-sisa epitel junctional. Perlekatan jaringan ikat dari apikal sampai ke JE tampak utuh (tidak ada kehilangan perlekatan; HE, x10) (Sumber: F.Wolf H, Hassell TM. Color Atlas of Dental Hygiene—Periodontology. Georg Thieme Verlag; 2006.

## DIAGNOSIS BANDING

- *Lichen planus*, adalah penyakit mukokutan yang melibatkan gingiva yang secara klinis terlihat berbentuk retikuler atau atrofi-erosif. Lesi ini tampak sebagai papula berwarna putih dan striae dan umumnya bilateral. Lesi ulserasi atrofi-erosif ini sering menimbulkan rasa nyeri, sedangkan bentuk retikuler tidak memiliki gejala yang berarti.<sup>58</sup>



**Gambar 6** Atrophic-erosive Lichen planus (Sumber: Bascones-Martinez A, Criado-Camara E, Bascones-Ilundain C, Arias S, Bascones-Ilundai J. Etiology of Gingivitis. In: Gingival Diseases - Their Aetiology, Prevention and Treatment [Internet]. InTech; 2011 [cited 2020 Aug 25])

- *Erythema multiforme*, adalah kelainan mukokutan autoimun yang bersifat akut, rekurensi dan biasanya sembuh sendiri. Gambaran awal lesi ini berupa bentuk makula edematosa yang

dangkal dan eritematosa pada bibir dan mukosa bukal. Selanjutnya bermanifestasi sebagai lesi vesikulobulosa multipel yang akhirnya rusak dan membentuk pseudomembran .<sup>66</sup>



**Gambar 7** Eritema multiformis (Sumber: Bascones-Martinez A, Criado-Camara E, Bascones-Ilundain C, Arias S, Bascones-Ilundai J. Etiology of Gingivitis. In: *Gingival Diseases - Their Aetiology, Prevention and Treatment* [Internet]. InTech; 2011 [cited 2020 Aug 25])

## PERAWATAN

- Terapi gingivitis awalnya dilakukan dengan cara mengurangi jumlah bakteri dalam mulut. Salah satu cara untuk mengurangi jumlah bakteri dalam mulut adalah menjaga *oral hygiene* dengan melakukan kontrol plak. Perawatan gingivitis ini termasuk dalam “perawatan awal” (fase higienis) yang dilakukan oleh pasien dengan bantuan tenaga profesional. Fase ini berupa pemberian motivasi, informasi, intruksi *oral hygiene* dan pemeriksaan ringan.<sup>55</sup>
- Selanjutnya metode kontrol plak juga dapat dilakukan dengan cara scaling dan root planing menggunakan hand instrumen dan perangkat sonik atau ultrasonik oleh tenaga profesional. Tujuan scaling dan root planing adalah menghilangkan plak dan kalkulus subgingiva, sehingga mengurangi bakteri yang dapat menyebabkan peradangan.<sup>59</sup>
- Pemberian bahan antibakteri topikal juga dapat membantu mengurangi bakteri plak sehingga mencegah terjadinya gingivitis. Bahan ini tersedia dalam bentuk larutan kumur dan pasta gigi yang telah diuji secara klinis. Tiga macam bahan yang telah disetujui oleh ADA untuk pencegahan gingivitis yaitu bahan yang mengandung thymol, menthol, eucalyptol dan methyl salisilat. Dua bahan aktif lainnya yaitu klorheksidine digluconate dan triclosan. <sup>59</sup>

## GRANULOMA PIOGENIK

- Pembesaran gingiva sering dijumpai dalam praktek klinis dan menuntut perhatian dan pengetahuan yang memadai untuk diagnosis dan manajemen. Sebagian besar pembesaran gingiva memberikangambaran klinis yang tumpang tindih sehingga sulit dibedakan satu sama lain.
- Pembesaran gingiva yang paling umum adalah jenis inflamasi atau reaktif yang terjadi karena iritan lokal, faktor hormonal, atau obat-obatan tertentu.<sup>67</sup>
- Granuloma piogenik adalah salah satu hiperplasia inflamasi yang sering diamati di rongga mulut dan memiliki hubungan dengan rangsangan kronis tingkat rendah seperti iritasi lokal, trauma, kebersihan mulut yang buruk, ketidakseimbangan hormon, dan kehamilan.
- Granuloma piogenik terutama terlihat pada dekade kedua kehidupan dengan kecenderungan pada wanita dan memberikan respons dengan baik terhadap manajemen bedah.
- Beberapa penelitian menunjukkan prevalensi yang tinggi jika masih terdapat lesi residual atau adanya faktor iritan.<sup>67</sup>

### GAMBARAN KLINIS

- Secara klinis, granuloma piogenik adalah lesi eksofitik halus atau berlobus yang bermanifestasi sebagai papula eritematosa merah kecil pada dasar bertangkai atau *sessile*, yang biasanya bersifat hemoragik dan padat, dapat berkembang sebagai massa berbentuk lonceng.
- Granuloma piogenik terbagi menjadi dua jenis yang berbeda secara klinis, dengan prevalensi granuloma piogenik LCH terjadi lebih banyak terjadi (66%) sebagai lesi sessil, sedangkan granuloma piogenik non-LCH dominan sebagai lesi bertangkai (77%).<sup>68</sup>



**Gambar 8** Gambaran Klinis dari Granuloma Piogenik (Sumber: Neychev DZ, Chalakova RB, Sbirikova TI, Kisselov SN, Bachurska SY, Atanasov DT. Pyogenic Granulomas In The Oral Cavity: A Series Of Cases. Journal of IMAB. 2019; 25(1);p.2338)

- Granuloma piogenik dibedakan menjadi tiga tahap fase klinis.
  - "Fase awal" digambarkan dengan adanya stroma seluler kompak dan pembentukan lumen yang sangat sedikit.
  - Pada "fase kapiler", lesi menjadi matang dan lobulus yang sangat vaskular dengan jumlah sel darah merah intraluminal yang tinggi.
  - Fase terakhir disebut sebagai "fase involusi" yang menunjukkan fibrosis intra dan perilobular. Fase involusi juga disebut sebagai fase penyembuhan lesi.

- Lesi yang lebih muda secara klinis tampak merah hingga ungu karena vaskularisasi tinggi, sedangkan lesi yang lebih tua berkolagen dan cenderung tampak merah muda.<sup>69</sup>
- Granuloma piogenik memiliki ukuran yang bervariasi dengan diameter jarang melebihi 2,5 cm dan biasanya mencapai ukuran penuh dalam beberapa minggu atau bulan.
- Secara umum perkembangan jenis granuloma ini tergolong lambat, asimtomatik dan tidak nyeri, tetapi kadang juga ditemukan tumbuh dengan cepat.
- Permukaan granuloma piogenik memiliki karakteristik ulserasi yang rapuh dan dapat ditutupi oleh membran fibrinous kuning dan warnanya berkisar dari merah muda hingga merah hingga ungu, tergantung pada usia lesi.
- Granuloma piogenik muda terlihat sangat vaskular karena sebagian besar terdiri dari jaringan granulasi hiperplastik dengan kapiler menonjol.
- Trauma minor pada lesi dapat menyebabkan perdarahan yang cukup banyak karena memiliki vaskularisasi yang menonjol, sedangkan lesi yang lebih tua cenderung menjadi lebih kolagen dan berwarna merah muda.<sup>68</sup>

## **INSTRUMEN DIAGNOSIS**

### **Pemeriksaan Subjektif**

- Keluhan utama
  - Granuloma piogenik pada umumnya tidak memberikan rasa sakit yang hebat pada pasien yang terkena.
  - Keluhan yang umum dirasakan oleh pasien berupa adanya benjolan pada daerah rongga mulut yang seringkali disertai rasa nyeri ringan, mudah berdarah, dan adanya rasa tidak nyaman dan kesulitan pada saat berbicara.
  - Granuloma piogenik biasanya berlangsung lama karena pada fase awal dari penyakit ini tidak memberikan rasa sakit dan pasien cenderung mengabaikan lesi ini sampai ada rasa tidak nyaman pada rongga mulut.<sup>67,69</sup>
- Riwayat medis: Beberapa faktor yang dapat dihubungkan dengan insidensi granuloma piogenik adalah kebersihan mulut yang buruk, kalkulus, trauma, obat-obatan, adanya restorasi yang tidak tepat, kehamilan dan hormonal. Faktor-faktor etiologi tersebut dapat saling berkaitan dan saling mempengaruhi dalam tingkat keparahan granuloma piogenik.<sup>67-69</sup>

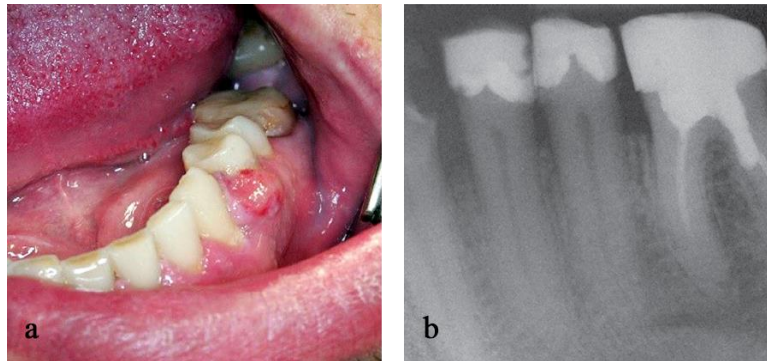
### **Pemeriksaan Objektif**

- Pada pemeriksaan objektif, yang harus diperhatikan pada pasien meliputi kesimetrisan wajah dan kebersihan mulut.
- Karakteristik lesi yang khas dari granuloma piogenik adalah cenderung mudah berdarah ketika disentuh, memiliki permukaan yang licin, kenyal dan bertangkai.
- Diagnosis dari granuloma piogenik sebaiknya dikonfirmasi melalui pemeriksaan histology untuk mendapatkan hasil yang akurat<sup>67</sup>

## **DIAGNOSTIK PENUNJANG**

### **Radiologi**

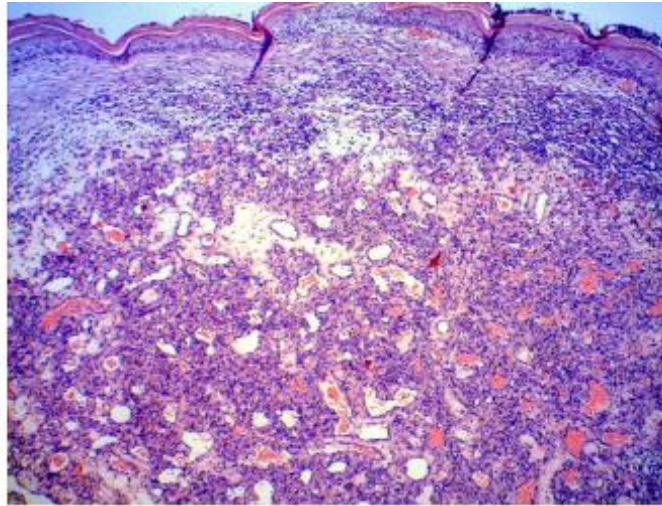
Pemeriksaan radiografi dari granuloma piogenik biasanya menunjukkan tidak ada keadaan patologi atau kerusakan tulang yang terjadi pada bagian yang terkena lesi.<sup>69</sup>



**Gambar 9** (a) Gambaran Klinis Granuloma Piogenik pada daerah 34, 35 dan 36 dan (b) pemeriksaan radiografi pada Granuloma Piogenik tidak menunjukkan adanya kerusakan tulang pada daerah lesi (Sumber: Neychev DZ, Chalakova RB, Sbirikova TI, Kisselov SN, Bachurska SY, Atanasov DT. Pyogenic Granulomas In The Oral Cavity: A Series Of Cases. Journal of IMAB. 2019; 25(1);p.2340)

### Histologi

- Gambaran histopatologis granuloma piogenik bervariasi dan kadang tidak spesifik. Hal ini dipengaruhi oleh daerah pengambilan lesi, stadium atau lamanya lesi timbul, dan pengobatan yang dilakukan.
- Gambarannya memperlihatkan adanya proliferasi dari pembuluh-pembuluh darah kecil yang menembus epidermis dan membentuk tumor globuler yang bertangkai.
- Epidermis membentuk sebuah koleret pada dasar lesi dan menutupi sebagian atau keseluruhan tumor dalam sebuah lapisan yang tipis.
- Sel-sel endotelial menjadi sedikit seperti pada jaringan granulasi baru dan dikelilingi oleh suatu populasi sel campuran dari fibroblas, sel mast, limfosit, dan sel plasma di mana permukaannya mengalami erosi.<sup>70</sup>
- Gambaran histologis granuloma piogenik terbagi menjadi dua tipe,
  - Tipe pertama ditandai dengan proliferasi pembuluh darah yang tersusun dalam agregat lobular meskipun secara superfisial lesi sering tidak mengalami perubahan spesifik, termasuk edema, pelebaran kapiler atau reaksi inflamasi jaringan granulasi. Tipe histologis granuloma piogenik ini disebut hemangioma kapiler lobular (tipe LCH)
  - Tipe kedua (tipe non-LCH) terdiri dari proliferasi vaskuler tinggi yang menyerupai jaringan granulasi. Bagian lobular dari granuloma piogenik LCH berisi lebih banyak pembuluh darah dengan diameter luminal yang kecil daripada bagian sentral granuloma piogenik non-LCH.
- Pada pusat granuloma piogenik non-LCH, terdapat sejumlah besar pembuluh darah dengan sel mesenkim perivaskular non-reaktif untuk aktin otot polos  $\alpha$  dan aktin spesifik otot dibandingkan daerah lobular dari granuloma piogenik LCH.<sup>68</sup>



**Gambar 10** Gambaran Histologi dari Granuloma Piogenik (Sumber: Neychev DZ, Chalakova RB, Sbirikova TI, Kisselov SN, Bachurska SY, Atanasov DT. Pyogenic Granulomas In The Oral Cavity: A Series Of Cases. Journal of IMAB. 2019; 25(1);p.2338)

## DIAGNOSIS BANDING

- Beberapa diagnosis yang dapat digunakan sebagai diagnosis banding granuloma piogenik adalah
  - Granuloma sel raksasa perifer
  - Hemangioma
  - Fibroma osifikasi perifer
  - Keganasan
- Peningkatan vaskularisasi dan sel inflamasi merupakan ciri yang membedakan granuloma piogenik dengan fibroma osifikasi atau granuloma sel raksasa.
- Granuloma sel raksasa perifer memiliki karakteristik keberadaan sel raksasa berinti banyak.
- Hemangioma memiliki kecenderungan pada daerah ekstragingiva dan tidak memperlihatkan adanya komponen inflamasi.
- Diagnosis banding yang lain dari granuloma piogenik adalah sarkoma kaposi, dan dibedakan berdasarkan ada tidaknya sel atipikal dan pembuluh darah yang letaknya tidak teratur.<sup>69</sup>

## PERAWATAN

- Perawatan yang paling sering digunakan setelah penegakan diagnosis granuloma piogenik adalah eksisi total dan menghilangkan faktor iritan.
- Pada kasus dengan kecurigaan keganasan atau lesi besardiindikasikan untuk melakukan biopsi insisi.
- Eksisi laser dengan Nd: YAG atau CO2 menunjukkan koagulasi yang lebih baik, hemostasis, dan tanpa efek samping.
- Pada lesi yang kecil dapat dilakukan perawatan dengan cara menjaga kebersihan mulut, dengan menghilangkan faktor iritan.
- Intervensi bedah pada ibu hamil sebaiknya dihindari.
- Perawatan lain yang dapat menjadi pilihan antara lain cryosurgery, injeksi etanol absolut, skleroterapi, dan kortikosteroid intralesi.

- Tingkat rekurensi pada eksisi granuloma piogenik telah dilaporkan sebesar 16%, sehingga eksisi lengkap dan tindak lanjut jangka panjang sangat direkomendasikan.<sup>71</sup>



**Gambar 11** Tahapan Eksisi Granuloma Piogenik (Sumber: Rosa CG, Lay AC, Torre AC. Oral Pyogenic granuloma diagnosis and treatment: a series of cases. *Revista Odontologica Mexicana*. 2017;21(4);p245-6)

## GRANULOMA SEL RAKSASA PERIFER

- Granuloma sel raksasa perifer adalah lesi eksofitik reaktif yang jarang terjadi pada rongga mulut dan dikenal sebagai *giant cell* epulis, osteoklastoma, *giant cell reparative granuloma*, atau *giant cell hiperplasia*.
- Granuloma sel raksasa perifer adalah lesi sel raksasa yang paling sering terjadi pada rahang, dan berasal dari jaringan ikat periosteum atau dari membran periodontal sebagai responss terhadap iritasi lokal atau trauma kronis.<sup>72</sup>
- Granuloma sel raksasa perifer lebih sering terjadi pada wanita dibandingkan pria, dengan prevalensi yang sedikit lebih tinggi pada kelompok usia 30 sampai 70 tahun, dan mempengaruhi sebagian besar rahang bawah (55%) dibandingkan pada rahang atas (proporsi yang dilaporkan adalah 2,4: 1).<sup>72</sup>

## ETIOLOGI

Etiologi dari granuloma ini masih belum jelas, banyak penulis mengemukakan pendapat yang berbeda, antara lain ekstraksi gigi, xerostomia, pengaruh hormonal, hipertiroidisme primer dan iritasi kronik termasuk trauma, gigi tiruan yang tidak pas, hasil akhir restorasi yang buruk, plak, kalkulus, dan impaksi makanan sebagai penyebab timbulnya granuloma ini.<sup>73</sup>

## GAMBARAN KLINIS

- Secara klinis, granuloma sel raksasa perifer bermanifestasi sebagai nodul yang lembut hingga tegas dan cerah atau sebagai massa sesil atau bertangkai, yang didominasi warna merah kebiruan dengan permukaan halus mengkilap atau bercabang, terlokalisasi dalam jaringan gingiva atau prosesus alveolar dari insisivus dan regio kaninus.
- Menurut Pindborg lesi ini sering dijumpai pada daerah premolar dan zona molar. Lesi awal berbentuk papula hingga massa yang besar.
- Ukuran lesi dilaporkan jarang melebihi 2 cm, dan umumnya terletak di papilla interdental, tepi alveolus edentulous, atau pada daerah margin gingiva. Namun juga ditemukan adanya massa yang melebihi ukuran 5 cm, faktor-faktor seperti kebersihan mulut yang buruk atau xerostomia tampaknya memainkan peran penting dalam pertumbuhan lesi. Lesi dapat berdarah dan menyebabkan perubahan kontur gingiva.<sup>72,74</sup>
- Granuloma sel raksasa perifer umumnya tidak memberikan gejala seperti adanya rasa nyeri.
- Pada beberapa kasus tulang akan mengalami erosi dengan radiolusen berbentuk cangkir.
- Lesi dapat terjadi pada semua usia terutama pada dekade kelima dan keenam kehidupan dan cenderung terjadi pada wanita.<sup>74</sup>



**Gambar 12** Gambaran klinis peripheral giant cell granuloma (Sumber: Tandon NP, Gupta SK, Saraswat A. Peripheral giant cell granuloma. Contemp Clint Dent. 2012; 3(1); p 4.)

## INSTRUMEN DIAGNOSIS

### Pemeriksaan Subjektif

- Keluhan utama<sup>72,74,75</sup>
  - Pada umumnya pasien mengeluhkan adanya pembengkakan pada gusi yang semakin membesar sekitar 1-2 tahun tanpa adanya keluhan rasa sakit.
  - Pasien merasakan sedikit tidaknyaman selama proses pengunyahan dan pendarahan ketika benjolan disentuh ataupun saat menyikat gigi.
  - Tidak ditemukan adanya riwayat trauma, defisit neurologis, demam, kehilangan nafsu makan, ataupun penurunan berat badan pada lesi ini.
- Riwayat medis
  - Granuloma sel raksasa perifer jarang terjadi sebagai manifestasi oral dari hiperparatiroidisme tanpa keterlibatan tulang yang signifikan. Meskipun demikian hiperparatiroidisme perlu dipertimbangkan sebagai faktor etiologi ketika ditemukan banyak lesi dan dalam kasus berulang yang telah menjalani berbagai pengobatan.
  - Produksi hormon paratiroid seperti yang terlihat pada tumor paratiroid dan penyakit ginjal kronis juga mencetus pembentukan lesi sel raksasa.<sup>73</sup>
  - Sebuah studi yang dilakukan oleh Matter et al. menyatakan bahwa lesi ini seluruhnya tidak bergantung pada hormon seperti estrogen dan progesteron, tetapi merupakan hasil dari berbagai kombinasi faktor penyebab seperti aksi immunosupresif dari hormon bersama dengan responss gingiva yang berlebihan terhadap hormon ini.<sup>73</sup>

### Pemeriksaan Objektif

- Pemeriksaan ekstraoral: Pada pemeriksaan ekstra-oral, pembengkakan difus terlihat di salah satu sisi wajah dengan ukuran bervariasi.<sup>76</sup>



**Gambar 13** Pemeriksaan ekstraoral (Sumber: Rilna P, Sankar K, Sathyanarayanan R. Peripheral Giant Cell Granuloma of the Maxilla: Report of a Rare Case. Ec Dental Science. 2019; 18(9); p 2001.)

- Pemeriksaan intraoral<sup>72,76</sup>
  - Pemeriksaan intraoral juga menunjukkan adanya kebersihan mulut yang buruk dengan adanya plak di permukaan gigi.
  - Lesi nampak bertangkai, konsistensi lembut dan berwarna ungu.
  - Daerah yang membesar mulai pada daerah bukal meluas sampai daerah vestibular dan daerah palatal sampai *mid line*.
  - Permukaan lesi tidak teratur dan mukosa di atasnya masih utuh. Pada palpasi, lesi terasa kencang dan lembut dengan kecenderungan berdarah.
  - Aspirasi lesi menunjukkan beberapa tetes darah.



**Gambar 14** Pemeriksaan intraoral (Sumber: Rilna P, Sankar K, Sathyanarayanan R. Peripheral Giant Cell Granuloma of the Maxilla: Report of a Rare Case. Ec Dental Science. 2019; 18(9); p 2001.)

## DIAGNOSTIK PENUNJANG

### Radiologi

- Granuloma sel raksasa perifer adalah lesi jaringan lunak yang muncul pada mukosa gingiva dan tulang alveolar, sehingga sinar-X menjadi tidak spesifik.
- Keterlibatan tulang di bawah lesi dapat terlihat sebagai resorpsi tulang superfisial sehingga dapat dilihat dengan mudah pada radiografi periapikal.
- Pelebaran ruang ligamen periodontal dapat terlihat pada gigi yang mengalami kegoyangan.

- Daerah puncak alveolar atau margin pada tingkat tulang interdental dari lesi dan gigi menunjukkan adanya resorpsi.<sup>77</sup>
- Pada beberapa kasus, granuloma sel raksasa perifer menunjukkan spikula tulang dengan arah vertikal pada dasar lesi, yang berhubungan dengan adanya metaplasia tulang. Granuloma sel raksasa perifer merupakan jenis lesi reaktif, sehingga adanya kalkulus subgingiva pada pemeriksaan radiografi dapat memberikan gambaran yang bias pada interpretasi.<sup>77</sup>
- Granuloma sel raksasa perifer pada daerah edentulous, memberikan gambaran tulang kortikal mengalami resorpsi cekung di bawah lesi. Ciri khas ini dikenal sebagai efek "*leveling*". Gambaran ini juga disebut resorpsi "*cupping*" oleh sebagian ilmuwan. Terlepas dari faktor-faktor yang disebutkan di atas, sinar-X juga penting untuk membedakan apakah lesi tersebut berasal dari gingiva (perifer) atau berasal dari tulang (sentral) yang menyebar ke permukaan.<sup>77</sup>



**Gambar 15** Gambaran radiografi peripheral giant cell granuloma pada daerah posterior rahang atas. (Sumber: Falaschini S, Ciavarella D, Mazzanti R. Peripheral giant cell granuloma: immunohistochemical analysis of different markers. Study of three cases. Av. Odontostomatol. 2007; 23 (4); p 191.)

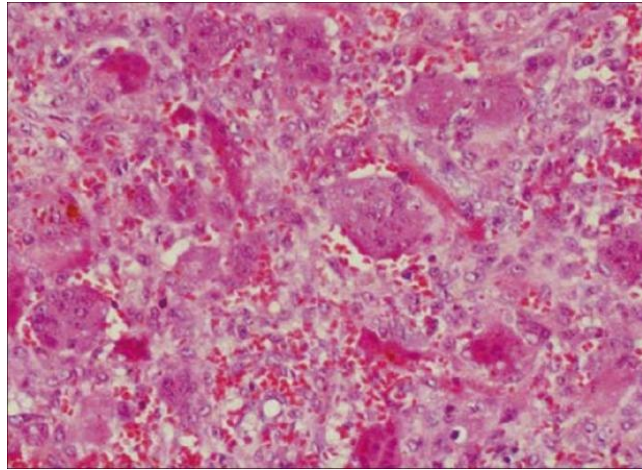


**Gambar 16** Tampak radiografi granuloma sel raksasa perifer pada daerah edentulous. (Sumber: Rilna P, Sankar K, Sathyanarayanan R. Peripheral Giant Cell Granuloma of the Maxilla: Report of a Rare Case. Ec Dental Science. 2019; 18(9); p 2002)

### Histopatologi

- Pemeriksaan histopatologi dari spesimen yang dibiopsi menunjukkan warna keputihan, bentuk oval, konsistensi kokoh dan berukuran sekitar 2×1 cm.
- Stroma jaringan ikat sangat seluler, terdiri dari fibroblas yang berkembang biak.

- Banyak sel raksasa dengan berbagai bentuk dan ukuran yang mengandung 8-15 inti, terlihat dengan kapiler darah berlapis endotel yang berkembang biak dan melebar dengan sel darah merah ekstravasasi (sel darah merah).
- Beberapa sel raksasa juga terlihat di dalam ruang vaskular dan beberapa osifikasi terlihat di stroma.<sup>75</sup>



**Gambar 17** Gambaran histopatologi granuloma sel raksasa perifer dengan 10x pembesaran. (Sumber: Tandon NP, Gupta SK, Saraswat A. Peripheral giant cell granuloma. Contemp Clint Dent. 2012; 3(1); p 6.)

### DIAGNOSIS BANDING<sup>73</sup>

Diagnosis banding granuloma sel raksasa perifer sangat penting karena terdapat berbagai lesi lain yang mirip dengan *peripheral giant cell granuloma*. Spektrum pertumbuhan proliferasif fokal yang terjadi pada jaringan gingiva yang memiliki kemiripan dengan granuloma sel raksasa perifer meliputi

- Granuloma piogenik
- Hemangioma
- *Central giant cell granuloma*
- *Peripheral ossifying fibroma*
- Metastasis karsinoma.

### PERAWATAN

- Perawatan granuloma sel raksasa perifer terdiri dari eksisi dan menghilangkan faktor etiologi yang melatarbelakangi dan menghilangkan seluruh dasar lesi.
- Lesi dapat diangkat dengan menggunakan berbagai metode mulai dari pisau konvensional, pisau bedah listrik hingga cryosurgery menggunakan nitrogen cair atau cryoprobe dan laser.
- Reseksi laser sangat menguntungkan karena menyebabkan perdarahan intraoperatif lebih sedikit, mensterilkan luka, tidak memerlukan penjahitan dan meningkatkan kenyamanan pasien paska operasi. Jika reseksi yang dilakukan dangkal, pertumbuhannya bisa kambuh kembali. Kebanyakan lesi merespons dengan baik terhadap reseksi bedah secara menyeluruh, dengan cara mengekspos semua dinding tulang.
- Ketika membran periodontal terlibat, maka pencabutan gigi yang berdekatan dapat dilakukan untuk memastikan reseksi secara sempurna, meskipun pada awalnya merupakan kontraindikasi.<sup>73</sup>

## KARSINOMA GINGIVA

- Karsinoma rongga mulut merupakan salah satu dari berbagai kanker yang sering terjadi di dunia dan 90% diantaranya adalah karsinoma sel skuamosa.<sup>78,79</sup>
- Karsinoma sel skuamosa dapat terjadi pada bibir (25-30%), lidah (2-40%) dasar mulut (15-20%), mukosa bukal dan gingiva (10%) dan pada palatum (10-20%).<sup>35</sup> Karsinoma sel skuamosa sering terjadi pada usia lanjut<sup>78,79</sup> dan terdapat predileksi pada pria.<sup>35,79</sup>
- Karsinoma sel skuamosa oral (OSCC) adalah neoplasma ganas epitel paling umum yang mempengaruhi rongga mulut.
- Deteksi dini merupakan kriteria penting untuk mencapai angka kesembuhan yang tinggi.
- Oleh karena gambaran klinisnya yang menyerupai lesi rongga mulut yang jinak akibat inflamasi sehingga menyebabkan kesalahan diagnosis dan pasien menunda untuk melakukan pengobatan.<sup>80</sup>
- OSCC gingiva paling terkait dengan penyalahgunaan tembakau dan memiliki predileksi terbesar pada wanita diantara seluruh karsinoma intraoral, tetapi beberapa laporan lain menyatakan sebaliknya.

## ETIOLOGI

- Etiologi karsinoma sel skuamosa adalah multifaktorial yaitu tidak adanya agen ataupun faktor (karsinogen) tunggal sebagai penyebab karsinoma.
- Faktor predisposisi terjadinya karsinoma sel skuamosa, yaitu: (1) faktor intrinsik, seperti genetik; dan (2) faktor ekstrinsik, seperti menyirih, tembakau, alcohol, infeksi virus, malnutrisi, dan trauma kronis.
- Proses timbulnya karsinoma ini terjadi secara bertahap, akibat hilangnya pengontrolan terhadap siklus sel.<sup>81,82</sup>

## PATOGENESIS

- Patogenesis molekuler karsinoma sel skuamosa mencerminkan akumulasi perubahan genetik yang terjadi selama periode bertahun-tahun.
- Perubahan ini terjadi pada gen-gen yang mengkodekan protein yang mengendalikan siklus sel, keselamatan sel, motilitas sel dan angiogenesis.
- Setiap mutasi genetik memberikan keuntungan pertumbuhan yang selektif, menyebabkan perluasan klonal sel-sel mutan dengan peningkatan potensi malignansi.
- Karsinogenesis merupakan suatu proses genetik yang menuju pada perubahan morfologi dan tingkah laku seluler.
- Gen-gen utama yang terlibat pada karsinoma sel skuamosa meliputi proto-onkogen dan gen supresor tumor (tumor supresor genes/TSGs).
- Faktor lain yang memainkan peranan pada perkembangan penyakit meliputi kehilangan alel pada rasio lain kromosom, mutase pada proto-onkogen dan TSG, atau perubahan epigenetik seperti metilasi atau histonin diasetilasi DNA.
- Faktor pertumbuhan sitokin, angiogenesis, molekul adesi sel, fungsi imun dan regulasi homeostatik pada sel-sel normal yang mengelilingi juga diketahui memiliki peranan timbulnya karsinoma.<sup>79</sup>

## GAMBARAN KLINIS

- Karakteristik klinis SCC bervariasi dari tiap kasus dan termasuk bentuk eksofitik (*verrucous* atau *papillary*), endophytic, ulcerated, leukoplactic, erythroplastic atau erythroleukoplactic.
- Lesi SCC dapat menyebabkan gejala nyeri dan resorpsi tulang yang berdekatan dan memberikan tampilan seperti “dimakan ngengat” pada radiografi tergantung pada luas dan/atau lokasi lesi.<sup>83</sup>
- Setiap bentuk lesi dapat berkembang menjadi ulkus dengan tepi yang irregular dan mengalami indurasi. Lesi pada SCC dapat mengalami perdarahan dan infeksi sekunder.<sup>84</sup>
- SCC gingiva lebih sering ditemukan pada daerah mandibula daripada maksilla dan terutama terjadi pada wanita yang berusia lebih dari 50 tahun.
- SCC gingiva biasanya terletak di bagian keratin dan tidak menimbulkan rasa sakit.
- Pada stadium lanjut, SCC bersifat agresif dan memiliki akses mudah ke fossa infratemporal.
- Menurut Yoon et al, aspek klinis SCC gingiva dapat berkisar dari plak putih hingga lesi yang mengalami ulserasi.
- Jika SCC terletak di gingiva, maka jenis tumor ganas ini akan menyerupai lesi inflamasi pada gingiva.<sup>83</sup>
- 



**Gambar 1** Gambaran klinis lesi karsinoma. (sumber: Antonio L, Felipe L, Salgado JAP. Gingival squamous cell carcinoma: a case report. J Oral maxillofac Res. 2010; 1(3): e6)



**Gambar 2** Gambaran klinis karsinoma sel skuamosa. (sumber: Walvekar A, Pai J, Gangamma G, Raju S, Sreedhar A, Uthappa MA. Gingival squamous cell carcinoma. J Int Clin Dent Res. 2017)

## INSTRUMEN DIAGNOSIS

### Pemeriksaan Subjektif

- Karsinoma sel skuamosa biasanya ditandai dengan rasa sakit dan sensasi terbakar pada permukaan gingiva.

- SCC seringkali ditemukan pada lidah dan dasar mulut, palatal, serta mukosa bukal. Seringkali disebabkan oleh trauma secara terus-menerus sehingga menimbulkan pembengkakan dan mudahnya berdarah saat diberikan stimulan.

### **Pemeriksaan Objektif**

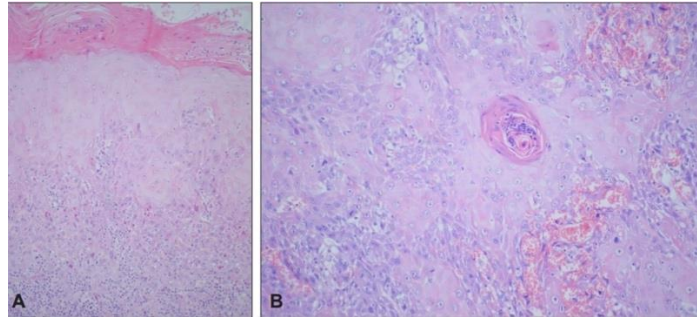
- Pemeriksaan kepala dan leher:\
  - Pemeriksaan yang komprehensif perlu dilakukan terutama pada rongga mulut.
  - Seluruh mukosa pada rongga mulut dan orofaring harus diperiksa secara sistematis.
  - Palpasi pada lesi perlu dilakukan untuk menentukan luas dan kedalaman dari lesi.
  - Adanya penyebaran kanker ke mandibula dan maksilla juga harus diidentifikasi.
  - Laring dan faring juga harus diperiksa dengan menggunakan cermin atau endoskopi untuk menilai adanya tumor atau lesi pada area tersebut.<sup>85</sup>
- Kelenjar getah bening leher dan parotis:
  - Kelenjar getah bening dan paroti harus diperiksa secara hati-hati untuk menentukan adanya adenopati.
  - Diaz et al menemukan bahwa 27% penderita SCC mengalami pembesaran kelenjar getah bening.
  - Adanya pembesaran kelenjar getah bening akan meningkatkan stadium dari penyakit tersebut.<sup>85</sup>
- Pemeriksaan intraoral:
  - Pada inspeksi, lesi eksofitik berbentuk kembang kol berbentuk oval berwarna merah dengan tepi yang rata terlihat di daerah gigi bawah kiri belakang yang melibatkan margin gingiva dan attached gingiva yang diukur hingga 2,5 x 2 cm. pertumbuhan/pembesaran yang lebih kecil terlihat di 45, 46 yang berukuran 4 x 4 mm.<sup>86</sup>
  - Pada palpasi, terlihat karet tidak beraturan, tidak nyeri tekan, pertumbuhan agak kering dengan permukaan kasar dan juga berdarah saat palpasi. Pemeriksaan jaringan keras disekitar pembesaran menunjukkan 36 gesekan, restorasi amalgam 37.<sup>86</sup>

## **DIAGNOSTIK PENUNJANG**

### **Histopatologi**

- Pemeriksaan histopatologi merupakan gold standar untuk menegakkan diagnosis SCC.
- Pada pemeriksaan ini akan didapatkan tipe dari sel tumor dan juga menentukan apakah sel tersebut ganas atau tidak.
- Biopsy biasanya juga dilakukan intraoperative untuk menentukan batas antara jaringan tumor dan jaringan yang sehat.<sup>85</sup>
- Pada SCC akan dijumpai gambaran histopatologi berupa epitel atipikal yang menginfiltrasi membrane basal dan ditemukan formasi keratin sesuai dengan derajat differensiasi.<sup>85</sup>
- Analisis histopatologi specimen biopsy mengungkapkan neoplasia ganas dari epithelial yang ditandai dengan proliferasi invasive sarang dan tali dari sel epithelial neoplastic.
- Sel-sel ini menunjukkan pleomorfisme sel dan nucleus yang intens, hiperkromatisme inti, hilangnya kohesi sel, nucleoli multiple dan dapat dilihat dengan jelas, keratinisasi sel individu, mitosis atipikal, dan pembentukan mutiara keratin.

- Infiltrate inflamasi mononuclear yang intens dan menyebar, banyak pembuluh darah dari berbagai kalibrasi dan area perdarahan dan edema diamati pada stroma jaringan ikat fibrosa.
- Pada gambar di bawah ini memperlihatkan lapisan epitel mukosa dengan pola hiperkeratinisasi berlapis, dan area hyperplasia, eksositosis, degenerasi hidropik yang mengarah ke diagnosis akhir SCC.<sup>83</sup>



**Gambar 3** A: Gambaran histopatologi lesi menunjukkan kehilangan jaringan penghubung epitel (hematoxylin dan eosin stain, pembesaran 40x). B: pembesaran lebih tinggi menunjukkan pir keratin di tengah dan seluler dan pleomorfisme nuclear (hematoxylin dan eosin stain, pembesaran 100x). (sumber: Antonio L, Felipe L, Salgado JAP. Gingival squamous cell carcinoma: a case report. J Oral maxillofac Res. 2010; 1(3): e6)

### Radiologi

- Pemeriksaan radiografi juga sangat dibutuhkan dalam menegakkan diagnose SCC. Pemeriksaan radiografi yang dianjurkan adalah radiografi periapikal disertai orthopantomogram. Kedua pemeriksaan ini menunjukkan tidak ada tulang yang terlibat.<sup>87</sup>
- Foto thorax AP dan lateral dilakukan untuk menilai adanya metastasis ke paru dan melihat adanya penyakit paru kronis yang biasanya dijumpai pada pasien kanker di rongga mulut.
- CT scan atau MRI dengan kontras, digunakan untuk mengetahui luas dan kedalaman tumor serta ada tidaknya pembesaran kelenjar getah bening regional, serta untuk menentukan sejauh mana invasi sel kanker ke jaringan tulang dan sekitarnya.<sup>85</sup>



**Gambar 4** Gambaran pemeriksaan radiografi periapikal dan orthopantomogram. (sumber: Walvekar A, Pai J, Gangamma G, Raju S, Sreedhar A, Uthappa MA. Gingival squamous cell carcinoma. J Int Clin Dent Res. 2017)



**Gambar 5** Foto Thorax. (sumber: Walvekar A, Pai J, Gangamma G, Raju S, Sreedhar A, Uthappa MA. Gingival squamous cell carcinoma. J Int Clin Dent Res. 2017)

### **DIAGNOSIS BANDING<sup>8</sup>**

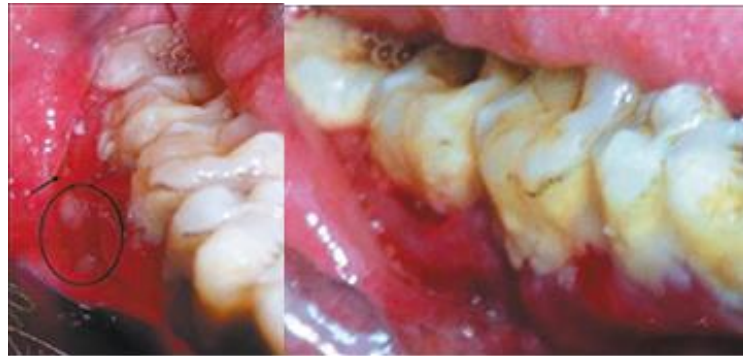
- Beberapa lesi menunjukkan gambaran klinis yang mirip dengan SCC, sehingga dapat dijadikan sebagai diagnosis banding, yaitu
  - Erythroplakia
  - Infeksi jamur yang parah
  - Karsinoma metastatik
  - Ulkus traumatik kronis
  
- Ulkus traumatik kronis ditutupi oleh selaput kuning dan dikelilingi oleh tepi yang tinggi yang dapat menunjukkan hyperkeratosis atau indurasi karena pembentukan bekas luka. Namun, ulkus traumatik kronis lebih sering terlihat di lidah dan menunjukkan infiltrasi sel kronis pada evaluasi histopatologi.<sup>8</sup>

### **PERAWATAN**

- Secara umum penatalaksanaan SCC gingiva memerlukan terapi multidisiplin. Tujuan utama dari terapi adalah untuk mengeradikasi kanker, mencegah rekurensi dan mengembalikan fungsi organ yang terkena.
- Penentuan terapi yang akan digunakan ditentukan berdasarkan spesifikasi kanker dan keadaan pasien.
- Hal yang menjadi perhatian pada spesifikasi kanker adalah organ yang terkena, ukuran kanker, ada tidaknya invasi lokal, gambaran histopatologi, ada tidaknya pembesaran kelenjar getah bening regional dan metastasis jauh.
- Beberapa jenis terapi SCC pada bukal adalah eksisi/reseksi, radioterapi, systemic cytotoxic chemotherapy, dan blocking of epithelial growth factor receptor (EGF-R).<sup>88</sup>
- Tindakan pembedahan dilakukan pada lesi SCC oral yang kecil dan letaknya mudah dijangkau.
- Pada SCC stadium lanjut, terapi yang digunakan meliputi kombinasi dari pembedahan, radioterapi dan kemoterapi. Pada SCC rekuren, blocking of epithelial growth factor receptor

(EGF-R) dan radiokemoterapi merupakan pilihan pertama untuk penatalaksanaan perawatan.<sup>84</sup>

- Pada eksisi SCC bukal, batas pengambilan jaringan tumor harus lebih dari 5 mm dari tepi lesi. Hal ini bertujuan untuk mencegah rekurensi, meskipun pada penelitian diketahui bahwa reseksi dengan batas bebas tumor >5 mm juga masih menimbulkan rekurensi pada 20-30% pasien. Rekurensi ini kemungkinan diakibatkan karena adanya sel kanker keratinosit yang masih terdapat pada tepi eksisi yang tidak terdeteksi dengan pemeriksaan histopatologi atau adanya sel keratinosit pre kanker yang dapat berkembang menjadi SCC yang tidak direseksi saat pembedahan.<sup>84</sup>



**Gambar 6** Gambaran lesi sebelum dan sesudah perawatan pendahuluan. (sumber: Koduganti et al. Gingival squamous cell carcinoma: a diagnostic impediment. J Indian Soc Periodontal. 2012)

- Teknik diseksi leher radikal atau modifikasinya merupakan perawatan standar untuk kelenjar getah bening yang bermetastasis.
- Radioterapi biasanya bukan menjadi pilihan perawatan yang diminati untuk kanker gingivobukal kompleks dini. Radioterapi ini biasanya digunakan baik sebagai terapi tambahan setelah operasi atau sebagai perawatan definitif untuk kanker lanjut dengan atau tanpa kemoterapi.
- Kemoterapi telah digunakan sebagai perawatan tambahan atau perawatan paliatif. Kemajuan dalam diagnosis dan perawatan telah ditunjukkan selama 40 tahun terakhir, tetapi tingkat kelangsungan hidup selama 5 tahun untuk kanker sel skuamosa mulut dan orofaring hanya sedikit membaik dan tetap berkisar di level 50%, sehingga diagnosis dan perawatan dini karsinoma oleh penyedia layanan kesehatan sangat penting untuk mencapai prognosis yang baik.<sup>83</sup>

## KERUSAKAN TULANG

- Kerusakan tulang periodontal menjadi gambaran terjadinya perkembangan penyakit periodontitis ke arah apikal.
- Kerusakan tulang dapat terjadi pada periodontitis agresif dan kronis.
- Secara radiografis terlihat pola kerusakan tulang yang berbeda, pola horisontal pada periodontitis kronis dan pola vertikal atau pola *arch shaped* yang khas pada periodontitis agresif.
- Banyak upaya yang telah dilakukan untuk mengklasifikasikan kerusakan tulang periodontal tetapi umumnya dilakukan berdasarkan kriteria morfologi tertentu. Saat ini, klasifikasi kerusakan tulang periodontal tidak hanya didasarkan pada dasar morfologi, tetapi juga pada lokasi, jumlah tulang dinding yang tersisa, dan kerusakan furkasi tergantung pada tingkat keparahan lesi.<sup>89-91</sup>
- Faktor yang terlibat dalam kerusakan tulang pada penyakit periodontal adalah bakteri dan *host*.
- Produk bakteri plak menyebabkan differensiasi sel progenitor tulang menjadi osteoklas dan menstimulasi sel gingiva untuk mengeluarkan mediator yang mempunyai efek yang sama.
- Pada penyakit dengan perkembangan yang cepat seperti *localized juvenile periodontitis*, terdapat mikrokoloni bakteri atau satu sel bakteri yang berada diantara serat kolagen dan diatas permukaan tulang yang dapat memberikan efek langsung.<sup>92</sup>
- Prevalensi kerusakan tulang vertikal lebih tinggi pada pasien pria (14,95%) dibandingkan dengan pasien wanita (8,2%), dan lebih sering pada gigi posterior mandibula (33,8%). Bentuk kerusakan tulang vertikal pada gigi molar memiliki prevalensi tertinggi pada bentuk *crater* (26,5%) diikuti kerusakan sirkumferensial (23,4%) dan kerusakan tiga dinding (20,8%).<sup>91</sup>

## GAMBARAN KLINIS

- Kerusakan tulang periodontal akibat periodontitis dapat terjadi secara horisontal yang ditandai turunnya *crest* alveolar ke arah apikal dan vertikal yang dihubungkan dengan bentuk kerusakan dari tulang.
- Resorpsi tulang horisontal merupakan pola kehilangan tulang yang paling sering ditemukan pada penyakit periodontal.
- Puncak tulang alveolar mengalami penurunan, tetapi margin tulang yang tersisa tegak lurus terhadap permukaan gigi.
- Septum interdental serta bagian facial dan lingual juga mengalami kerusakan, tetapi derajat kerusakan disekeliling gigi berbeda-beda.<sup>89,92</sup>



**Gambar 7** Kerusakan tulang horisontal (Sumber: Newman G.M, Takei H. H, Carranza A. F, Clinical Periodontology 10ed. Philadelphia, WB Saunders, 2006)

- Kerusakan vertikal terjadi dalam arah oblique, membuat lubang yang menembus ke dalam tulang di sepanjang akar, dimana dasar defek terletak ke arah apikal di sekitar tulang.
- Kerusakan vertikal terjadi pada interdental yang dapat terlihat secara jelas pada gambaran radiografis, walaupun kadang tertutup oleh kepingan tulang yang tebal.
- Kerusakan angular juga terdapat pada permukaan facial dan lingual atau palatal, tetapi kerusakan ini tidak terlihat pada gambaran radiografis. Pembedahan merupakan cara untuk mengetahui adanya bentuk kerusakan tulang vertikal.<sup>92</sup>



**Gambar 8** Kerusakan tulang vertikal (Sumber: Newman G.M, Takei H. H, Carranza A. F, Clinical Periodontology 10ed. Philadelphia, WB Saunders, 2006)

## INSTRUMEN DIAGNOSIS

### Pemeriksaan Subjektif

- Keluhan utama
  - Kerusakan tulang alveolar seringkali dikaitkan dengan penyakit periodontal. Beberapa penyakit periodontal memberikan keluhan seperti
  - Gigi terasa goyang, berjarak, kadang terasa sakit tumpul terlokalisir pada bagian akar dan jika inflamasi masih aktif, terdapat pendarahan saat daerah tersebut dirangsang, misalnya saat menyikat gigi.<sup>93</sup>
- Riwayat medis: Beberapa penyakit dan kondisi sistemik tertentu dikaitkan dengan periodontitis yang menyebabkan kerusakan tulang antara lain,
  - Penyakit jantung dan pembuluh darah
  - Saluran pernafasan
  - Diabetes melitus
  - *Preterm delivery* dan osteoporosis.<sup>93</sup>
- Kebiasaan buruk: Kebiasaan buruk dapat menjadi faktor predisposisi terjadinya kerusakan tulang alveolar. Beberapa kebiasaan buruk yang dikaitkan dengan penyakit periodontal adalah
  - Perilaku menjaga kebersihan mulut yang buruk
  - Merokok. Pada perokok menunjukkan kerusakan tulang vertikal sebesar 93,3%. Dinding palatal pada molar maksila menunjukkan kehilangan tulang yang secara signifikan lebih tinggi dibandingkan pasien yang tidak merokok.<sup>93</sup>
  - Minum alkohol
  - Kebiasaan parafungsional

- Pola tidur yang terganggu.

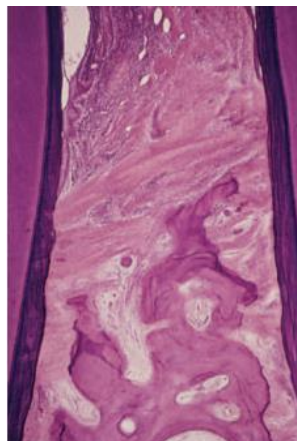
### Pemeriksaan Objektif

- Pemeriksaan objektif merupakan salah satu komponen penting dalam menegakkan diagnosis.
- Pada kondisi normal, puncak tulang alveolar berada 1-2 mm ke arah apikal dari cemento-enamel junction.
- Pada saat terjadi kehilangan tulang, maka puncak tulang alveolar berada lebih dari 2 mm ke arah apikal dari cemento-enamel junction, dan apabila terjadi resorpsi maka ketinggian tulang, kepadatan, atau keduanya menjadi berkurang.
- Derajat kehilangan tulang tergantung dari perubahan jaringan lunak pada dinding poket yang menggambarkan keadaan inflamasi yang terjadi. Oleh karena itu, derajat kehilangan tulang tidak selalu berhubungan dengan kedalaman poket periodontal, keparahan ulserasi pada dinding poket, dan ada atau tidak adanya pus, walaupun demikian beberapa literatur menyatakan kondisi *oral hygiene* yang buruk, kedalaman probing, perlekatan klinis, ada tidaknya trauma karena oklusi, dan pendarahan saat probing berhubungan dengan adanya kerusakan tulang.
- Untuk secara jelas bahwa telah terjadi kerusakan tulang tidak dapat didiagnosis hanya dengan pemeriksaan inspeksi saja, tetapi juga membutuhkan tes diagnostik yang spesifik seperti pemeriksaan kedalaman poket periodontal dan radiografi.<sup>92</sup>

### DIAGNOSTIK PENUNJANG

#### Histologi

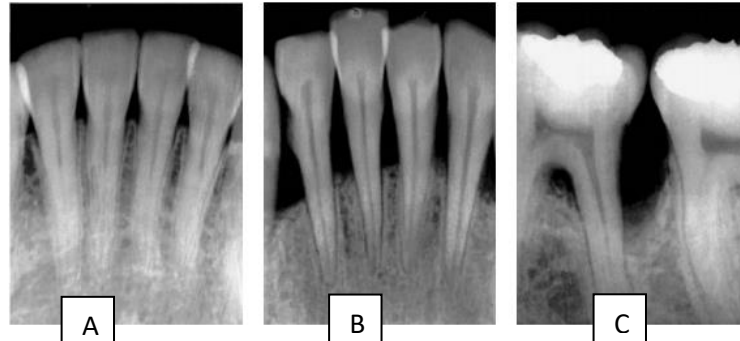
Pada bagian interproksimal, inflamasi menyebar ke jaringan ikat longgar di sekitar pembuluh darah, melalui serat-serat, dan kemudian ke tulang melalui saluran pembuluh darah puncak interdental yang berada di tengah puncak septum, ke arah sisi puncak, atau pada sudut septum. Selain itu, inflamasi dapat memasuki tulang melalui lebih dari satu saluran. Inflamasi juga menyebar dari gingiva kemudian ke ligamentum periodontal dan selanjutnya ke septum interdental<sup>27</sup>



**Gambar 9** Sisi mesiodistal melalui septum interdental menunjukkan inflamasi gingiva dan kerusakan tulang (Sumber: Newman G.M, Takei H. H, Klokkevold R.P, Carranza A. F, Clinical Periodontology 13ed. Philadelphia, Elsevier, 2019, 318)

## Radiografi

Pemeriksaan radiografi memberikan gambaran pola kerusakan tulang alveolar meliputi luas dan bentuk, ada atau tidaknya pelebaran membran periodontal, serta perubahan pola trabekula. Contohnya kerusakan tulang vertikal pada interdental dapat terlihat secara jelas pada gambaran radiografis, walaupun kadang tertutup oleh kepingan tulang yang tebal.<sup>27</sup>



**Gambar 10** Gambaran radiografi tipe kerusakan tulang: A. Tidak ada kerusakan tulang, septum alveolar normal, lamina dura dan puncak alveolar tetap utuh, B. Kerusakan tulang horisontal, lebih dari 50% tulang septum interdental hilang, C. Kerusakan tulang vertikal, terdapat keterlibatan furkasi. (Sumber: Wolf F. H, Hassel M. T, Color Atlas of Dental Hygiene Periodontology, New York, Thieme, 2006, 99)

## DIAGNOSIS BANDING

- Kerusakan tulang periodontal dapat disebabkan oleh faktor lain seperti trauma dari oklusi, yang kerusakan tersebut dapat diikuti dengan ada atau tidaknya inflamasi.
- Peningkatan kompresi, osteoklasia tulang alveolar dan ketegangan ligamentum periodontal menyebabkan nekrosis pada ligamentum periodontal dan resorpsi pada tulang dan gigi.
- Trauma oklusi yang terus menerus menyebabkan terjadinya perubahan bentuk puncak ligamentum periodontal dan juga meresorpsi tulang disekitarnya. Perubahan ini dapat menyebabkan puncak tulang memiliki bentuk angular sehingga melemahkan gigi penyangga dan akhirnya mobile. Jika terdapat inflamasi, trauma oklusi dapat memperburuk kerusakan tulang yang disebabkan oleh inflamasi dan menghasilkan pola tulang yang tidak teratur.<sup>92</sup>
- Faktor lokal dan sistemik mengatur keseimbangan fisiologis tulang, ketika terjadi kerusakan pada tulang periodontal, adanya penyakit sistemik dapat menambah tingkat keparahan kerusakan tulang periodontal.
- Pada penyakit osteoporosis yang dihubungkan dengan kerusakan tulang periodontal memiliki sejumlah faktor resiko (misalnya penuaan, merokok, penyakit tertentu, obat-obatan yang mengganggu penyembuhan).
- Beberapa studi menunjukkan hubungan antara kepadatan tulang skeletal dan tulang rongga mulut, ketinggian puncak dan resorpsi residual ridge, osteopenia dan periodontitis, kegoyangan gigi dan hilangnya gigi.
- Kerusakan tulang periodontal juga dapat terjadi karena gangguan sistemik (misalnya: hiperparatiroidisme, leukimia, dan histiositosis) melalui mekanisme yang sama sekali tidak terkait dengan induksi biofilm, serta inflamasi lesi periodontal.<sup>55</sup>

## PERAWATAN

Defek tulang horisontal maupun vertikal atau kombinasi keduanya biasanya menyebabkan penebalan tepi tulang yang pada akhirnya akan menimbulkan kombinasi bentuk tulang yang sangat bervariasi. Perawatan untuk mengatasi cacat tulang yang terjadi dibutuhkan prosedur bedah yang diistilahkan

dengan bedah tulang (*osseous surgery*). Bedah tulang adalah prosedur untuk menghilangkan cacat tulang alveolar yang disebabkan oleh penyakit periodontal, atau yang disebabkan faktor-faktor lainnya seperti eksostosis dan supraerupsi gigi.<sup>6</sup>

Perawatan kerusakan tulang pada dasarnya dapat dilakukan dengan lima cara yaitu:

1. Menghilangkan tulang pendukung (ostektomi) atau rekonturing yang bukan tulang pendukung (osteoplastik). Prosedur perawatan yang demikian disebut bedah tulang resektif (*resective osseous surgery*).
2. Menginduksi atau meningkatkan regenerasi tulang. Prosedur ini dikenal sebagai bedah tulang rekonstruktif (*reconstructive osseous surgery*) yang terdiri dari cangkok tulang (*bone grafting*) dan regenerasi jaringan terarah (*guided tissue regeneration*).
3. Mengamputasi atau mereseksi salah satu akar gigi (reseksi akar / *root resection*) atau membelah gigi atas dua bagian dan membuang separuh bagian (hemiseksi/ *hemisection*) sebagai penanggulangan cacat tulang berkaitan dengan lesi furkasi.
4. Mempertahankan dengan perawatan periodontal non-bedah.
5. Pencabutan gigi.

## OKLUSI TRAUMATIK

- Trauma From Occlusion (TFO) adalah kerusakan jaringan periodonsium akibat tekanan oklusi yang melebihi kapasitas adaptasi jaringan periodonsium.<sup>94</sup> Trauma oklusi juga dapat didefinisikan sebagai kerusakan pada bagian dari sistem mastikasi yang dihasilkan oleh kontak oklusal.<sup>94</sup>
- Pada saat gigi-gigi rahang atas dan bawah bekerja bersama-sama, seperti pada saat mengunyah atau istirahat, maka hubungan antara gigi-gigi yang berlawanan disebut sebagai oklusi.
- Jika hubungan oklusal ini tidak seimbang, akan dapat menimbulkan rasa sakit, nyeri, mobilitas gigi, dan penebalan margin servikal tulang alveolar serta pelebaran ligamentum periodontal.

## ETIOLOGI

Beberapa faktor etiologi yang dapat meningkatkan tekanan pada jaringan periodonsium yaitu:

- Ketidakseimbangan oklusi:
  - Hambatan oklusal pada waktu oklusi sentris (kontak premature dan gerak artikulasi (blocking))
  - Gigi hilang yang tidak diganti
  - Perbandingan mahkota akar yang tidak seimbang
  - Kontak *edge to edge*
  - Alat prostetik dan restorasi yang buruk
- Kebiasaan buruk
  - Bruxisme: Suatu kelainan parafungsi yang terjadi pada seseorang yang sering menggeretukkan giginya terutama pada malam hari sewaktu tidur.
  - Clenching: Suatu kebiasaan mengatupkan rahang dengan keras sewaktu bangun dan tidur malam yang tidak disadari.
  - Menggunakan tusuk gigi

Selain hal-hal yang tersebut di atas, ditemukan pula beberapa faktor etiologi traumatik oklusi lainnya, antara lain:

- Perubahan pada tekanan oklusal
  - Meningkatnya tekanan oklusi maka menyebabkan terjadinya pelebaran ruang periodontal. Pelebaran ruang periodontal ini merupakan peningkatan jumlah dan lebar serat ligamentum periodontal dan densitas tulang alveolar.
  - Perubahan arah tekanan oklusi dapat mengakibatkan reorientasi tekanan dalam periodonsium, sehingga serat ligament periodontal utama diatur sedemikian rupa untuk mengakomodasi tekanan oklusi sepanjang sumbu utama gigi.
  - Durasi tekanan oklusi yaitu tekanan konstan pada tulang lebih berefek negatif dibandingkan tekanan intermiten.
  - Frekuensi tekanan oklusi yang semakin banyak mengakibatkan frekuensi tekanan intermitendan injuri terhadap jaringan periodonsium.
- Berkurangnya kemampuan jaringan periodonsium untuk menerima tekanan oklusi seperti:
  - Aktivitas abnormal/parafungsi seperti menggeletuk, mengerot dan menggigit benda asing
  - Perawatan gigi seperti gigi tiruan sebagian lepasan yang sudah tidak sesuai dan penggunaan alat ortodontik

- Ketidakharmonisan oklusal akibat kontak gigi yang mengganggu kelancaran gerak menutup disepanjang arah ke posisi intercuspal

## GAMBARAN KLINIS

- Secara umum traumatik oklusi memberikan gambaran klinis seperti rasa sakit atau tidak nyaman, sensitif pada tekanan, sakit pada wajah dan sendi temporomandibular.
- Pada pemeriksaan intraoral juga ditemukan adanya resesi gingiva, penebalan gingiva pada gigi dengan resesi gingiva yang telah mencapai mucogingival junction yang di sebut dengan *Mc Call's Festoon*, poket periodontal/ kehilangan perlekatan epitel gingiva, kegoyangan gigi, migrasi dan atau posisi gigi yang abnormal.<sup>94</sup>



**Gambar 1** Penebalan gingiva pada gigi dengan resesi gingiva yang telah mencapai mucogingival junction (McCall's Festoons). (Sumber: Herbert F. Wolf Thomas M. Hassel: Color Atlas of Dental Hygiene Periodontolog–Thieme (2006) Page 157)

## INSTRUMEN DIAGNOSIS

Pemeriksaan traumatik oklusi dapat dilakukan dengan cara:<sup>95</sup>

### Pemeriksaan Subjektif

Pemeriksaan subjektif traumatik oklusi dilakukan dengan cara anamnesa yaitu menanyakan kepada pasien tentang kebiasaan yang sering di lakukan yang berhubungan gigi geliginya. Juga kejadian yang pernah di alami sehingga menyebabkan kelainan pada kontak rahang atas dan rahang bawahnya.

### Pemeriksaan Objektif

#### *Pemeriksaan ekstra-oral*

- Pemeriksaan ekstra-oral dilakukan dengan melihat bentuk wajah yang asimetris atau tidak.
- Selanjutnya melakukan palpasi memeriksa otot-otot ekstraoral (masseter, temporal, sternocleidomastoides, stylohioid/digastrik posterior, pterygoid medial/ suprahyoid/ digastrik anterior, splenius capitis dan trapezius).



**Gambar 2** Palpasi Pada Interior RA dan RB (Sumber: Mitchell, Laura.2013.Introduction to Orthodontics.UK:Oxford Univ Press, Page: 11-15, 54-63)

### ***Pemeriksaan intra-oral<sup>94</sup>***

Pemeriksaan oklusi untuk melihat ada atau tidaknya *trauma from occlusion* bisa dilakukan dengan cara:

- *Maximum intercuspation or intercuspal position*
  - Pasien diminta untuk menutup mulut dengan posisi intercuspal maksimum tanpa mencari gigitan yang nyaman (posisi menelan ludah).
  - Cara yang paling efisien untuk melihat kontak oklusal adalah dengan meletakkan matriks Mylar antara gigi dan menyuruh pasien untuk menutup mulut dan kemudian matriks dipindahkan.
  - Dari matriks terlihat seberapa banyak gigi yang berkontak. Ada atau tidaknya kontak dapat terlihat untuk gigi molar, premolar, kaninus, dan insisivus.
- *Excursive movement*: Kualitas kontak gigi selama pergerakan mandibula dapat dilihat dengan menyuruh pasien menggerakkan rahang bawah ke depan, kanan dan kiri.
- *Initial contact in centric relation closure arc*: Jika ada gigi yang berkontak sebelum ada gigi yang lain berkontak sempurna (kurang dari 50%) maka terjadi bloking.
- *Tooth mobility*: Kegoyangan gigi dapat diperkirakan dengan tekanan gigi. Setelah gigi berkontak, maka pasien dapat menghentakkan gigi dan dokter dapat melihat kegoyangan gigi pasien.
- *Attrition*: Yaitu penggunaan gigi karena sering berkontak. Atrisi yang berlebihan terlihat sebagai kebiasaan parafungsi yang dapat meningkatkan trauma oklusi dan menyebabkan jaringan periodonsium dimana otot penguyahan mayor mengganggu dan mengguncang gigi dalam alveolus.
- Penggunaan kertas artikulasi: Berguna untuk mengidentifikasi kontak oklusal yang dapat merusak mandibula, kegoyangan gigi atau menyebabkan trauma pada gigi dan periodonsiumnya. Dalam kasus spesifik, metode ini digunakan untuk melihat hubungan oklusi, lokalisasi sisi pengunyahan gigi, oklusal adjustment dan melihat peningkatan perubahan oklusi.

## **DIAGNOSTIK PENUNJANG**

### **Radiologi**

Pada traumatik oklusi, terdapat beberapa hal penting yang tampak pada gambaran radiografi seperti adanya penurunan *alveolar crest*, sehingga terjadi perubahan pada rasio mahkota-akar, pelebaran ruang periodontal dan keterlibatan furkasi.<sup>96</sup>



**Gambar 3** Gambaran radiografi akibat adanya traumatik oklusi. (Sumber: Davies, S.J., Gray, R. J. M., Linden, G. J., & James J. A., 2001, Occlusal: Occlusal considerations in periodontics, British Dental Journal 191, 597 – 604)<sup>4</sup>

## DIAGNOSIS BANDING

- Diagnosis banding traumatik oklusi adalah trauma oklusal.
- *Trauma from occlusion* (TFO) atau Traumatik oklusi merupakan akibat dari adanya trauma oklusi.
- Trauma karena oklusi mengarah pada kerusakan jaringan periodonsium bukan kepada tekanan oklusalnya. TFO yang tidak dirawat akan berbahaya karena dapat mengganggu oklusi dan bisa menyebabkan cedera pada jaringan periodonsium.<sup>97</sup>

## PERAWATAN

Setelah dilakukan penegakan diagnosis dengan mengetahui riwayat, etiologi, dan melakukan pemeriksaan klinis maupun radiografi, maka beberapa hal penting yang dapat dilakukan pada perawatan traumatik oklusi yaitu:

- Menghilangkan etiologi/trauma
- Menghilangkan kalkulus dengan scaling dan root planning
- Splinting sementara atau permanen pada gigi dengan mobilitas.<sup>98</sup>
- *Occlusal adjustment*.
- Restorasi gigi
- Terapi untuk TMJ

## PARULIS

- Abses apikalis kronis merupakan respons peradangan yang berlanjut dari jaringan periapikal terhadap iritasi pulpa, yang ditandai dengan adanya parulis atau pembentukan nanah yang aktif dengan drainase melalui mukosa mulut disertai adanya fistel atau traktus sinus.
- Parulis adalah sarana drainase dari infeksi endodontik kronis melalui gingiva.
- Lesi ini dibatasi epitelium dan berasal langsung dari sumber infeksi ke suatu pembukaan yang disebut stoma.
- Infeksi periapikal yang disertai parulis biasanya tidak menyebabkan rasa sakit pada pasien karena adanya pengeluaran eksudat.<sup>99</sup>
- Parulis atau biasa juga disebut dengan istilah *gum boil* adalah papula berwarna kemerahan bertekstur lembut yang terletak berdekatan dengan akar gigi yang mengalami abses kronis. Parulis terbentuk di titik akhir dari saluran sinus gigi.<sup>100</sup>

## PATOGENESIS

- Patogenesis molekuler parulis dimulai dari adanya karies pada gigi yang akan membuka jalan masuknya bakteri dan mikroorganisme.
- Bakteri akan melakukan fermentasi dan menciptakan suasana asam yang memicu terjadinya proses demineralisasi pada jaringan keras gigi. Proses demineralisasi akan meluas dan dapat melibatkan area sekitar pulpa yang menyebabkan iritasi dan inflamasi jaringan pulpa sampai kematian jaringan pulpa.
- Invasi bakteri yang menyebabkan nekrosis pulpa dapat meluas ke daerah bifurkasi melalui saluran akar yang terdapat di dasar kamar pulpa. Proses tersebut berlanjut dan menyebabkan inflamasi pada daerah periapikal sehingga terjadi vasodilatasi pembuluh darah, peningkatan permeabilitas vaskuler, dan transmigrasi leukosit dari pembuluh darah ke perivaskuler untuk memfagositosis dan membunuh mikroorganisme.
- Peradangan terus-menerus akan mengakibatkan terjadinya penumpukan sel-sel radang dan menghasilkan eksudat sehingga terjadi abses. Eksudat mencari jalan keluar untuk drainase dan membentuk lesi parulis pada gingiva.<sup>101,102</sup>

## GAMBARAN KLINIS

- Karakteristik parulis ditandai dengan papula lunak yang erythematous dan merupakan titik fistula drainase dari abses periapikal.<sup>99</sup>
- Parulis mengindikasikan adanya nekrosis pulpa dan abses apikalis kronis dan kadang-kadang abses periodontal.<sup>101</sup>
- Parulis biasa juga disebut fistula granuloma. Fistula biasanya terbentuk secara spontan tetapi kadang-kadang terbentuk akibat insisi dan drainase abses. Fistula dimulai dengan abses di tulang alveolar dan berakhir di gingiva atau di permukaan mukosa palatal. Fistula biasanya terlihat sebagai pembengkakan kecil berbentuk oval atau bulat dan terbatas, atau sebagai lesi seperti polip. Oleh karena itu, dokter yang kurang berpengalaman terkadang menganggap lesi sebagai neoplasma.

Gambaran ini dihasilkan dari inflamasi dan pembentukan granulasi. Jika granulasi minimal, fistula dapat berkembang sebagai lesi berbentuk kawah tanpa adanya pembengkakan.<sup>102</sup>



**Gambar 4** Foto klinis menunjukkan massa biru-merah eksofitik diatas mukosa. (Sumber: Bountaniotis F, Tosios K, Tzerbos F, Melakopoulos I. A parulis-like soft tissue tumor in relation with a dental implant: Case report. J Oral Implantol. 2016;42(6):505–7.)



**Gambar 5** Lesi parulis menunjukkan eksudat purulent. (sumber: Ogbureke EI, Couey MA, Vigneswaran N, Johnson CD. Large draining focal fibrous hyperplasia secondary to periapical granuloma. Case Rep Dent. 2018;2018:1–5.)

## INSTRUMEN DIAGNOSIS

### Pemeriksaan Subjektif

Keluhan yang umumnya dirasakan oleh pasien dengan parulis adalah timbulnya rasa tidak nyaman oleh karena adanya benjolan pada gusi berbentuk bulat dan berukuran besar. Benjolan pada mulanya berukuran kecil kemudian tumbuh secara perlahan.<sup>103</sup> Pada pasien dengan parulis umumnya tidak mengeluhkan adanya rasa sakit.<sup>102</sup>

### Pemeriksaan Objektif

Pada pemeriksaan klinis parulis tampak sebagai massa yang besar tidak sakit, fibrous, dan eksofitik. Basis massa terletak dekat apeks gigi dan gigi menunjukkan perubahan warna serta nonvital pada tes pulpa.<sup>103</sup>

## DIAGNOSTIK PENUNJANG

### Radiologi

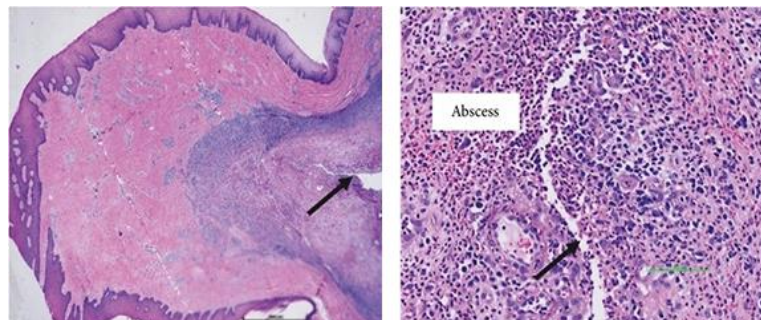
- Pemeriksaan radiografi periapikal parulis menunjukkan radiolusensi unilokular besar yang berhubungan dengan apeks gigi.
- Cone-beam computed tomography (CBCT) menunjukkan defek besar yang tampak kistik di rahang atas anterior dengan perforasi korteks bukal dan palatal yang dapat meluas hingga ke dasar hidung di sisi lateral.<sup>103</sup>



**Gambar 6** Radiografi periapikal menunjukkan radiolusen sekitar akar mesial dan distal. (Sumber: AtarbashiMoghadam F, AtarbashiMoghadam S, et al. Reactive Hyperplastic Lesion of Endodontic Origin Mimicking Pregnancy Tumor: A Case Report. J Dentomaxillofacial Radiol Pathol Surg. 2016;4(4):36–8.)

### Histopatologi

- Pemeriksaan mikroskopis pertumbuhan gingiva menunjukkan massa jaringan lunak epitel skuamosa hiperplastik parakeratinized.
- Lapisan lamina propria menunjukkan area hiperplasia fibrosa padat dengan infiltrasi sel inflamasi kronis dengan peningkatan vaskularisasi.
- Jaringan ikat fibrosa yang berada di bawah hiperplastik merupakan abses yang terdiri dari jaringan granulasi dengan lembaran neutrophil bercampur dengan histiosit dan debris seluler nekrotik dengan saluran sinus yang terletak ditengah abses.
- Biopsi pada lesi intraosseus menunjukkan jaringan ikat fibrosa padat dan jaringan granulasi dengan infiltrasi sel inflamasi campuran.<sup>104</sup>



**Gambar 7** Gambaran mikroskopik pertumbuhan gingiva dan lesi periapical radiolusen. (Sumber: AtarbashiMoghadam F, AtarbashiMoghadam S, et al. Reactive Hyperplastic Lesion of Endodontic Origin Mimicking Pregnancy Tumor: A Case Report. J Dentomaxillofacial Radiol Pathol Surg. 2016;4(4):36–8.)

### DIAGNOSIS BANDING

- Parulis dapat didiagnosis banding dengan
  - Granuloma pyogenic
  - Peripheral giant cell granuloma
  - Granulom post ekstraksi

- Beberapa lesi yang lain.<sup>104</sup>
- Granuloma pyogenic berkembang sebagai responss terhadap faktor stimulasi yang berbeda dan muncul sebagai massa yang tidak nyeri, halus, atau berlobus, dengan warnanya mulai dari merah jambu hingga merah tua dan ukurannya bervariasi.<sup>105</sup>

## PERAWATAN

- Perawatan parulis meliputi pencabutan gigi, terapi endodontik, apikoektomi, perawatan periodontal, dan debridement soket pencabutan.
- Jika gigi penyebab berhasil diselamatkan, maka resiko kekambuhan umumnya meningkat.
- Adanya benda asing yang tetap, granulasi yang terinfeksi, tulang yang mati atau sequester pada soket setelah pencabutan gigi juga merupakan penyebab kekambuhan.<sup>102</sup>
- Perawatan pada parulis dapat dilakukan dengan endodontik. Perbaikan jaringan periradikuler umumnya terjadi apabila dilakukan pengambilan jaringan infeksi pada saluran akar dan melakukan pengisian yang hermetik.
- Prognosis bergantung pada pembersihan dan obturasi saluran akar yang hermetik. Faktor lain seperti status periodontal, keperluan restorative dan potensi fungsional dapat membantu dalam menentukan prognosis.<sup>99</sup>

## PEMBESARAN GINGIVA

- Pembesaran gingiva, *Gingival overgrowth*, hiperplasia gingiva, dan hipertrofi gingiva adalah beberapa istilah yang sering digunakan dalam literatur.
- Pembesaran gingiva didefinisikan sebagai pembesaran abnormal jaringan gingiva yang dapat dihubungkan dengan periodontitis kronis.

## ETIOLOGI

- Pembesaran gingiva merupakan kondisi multifaktorial yang berkembang akibat responss terhadap berbagai rangsangan dan interaksi antara lingkungan dan *host*.<sup>106</sup> Berdasarkan etiologi, pembesaran gingiva dapat diklasifikasikan sebagai berikut:<sup>107</sup>
  - *Inflammatory enlargement* kronis dan akut
  - Obat-obatan penyebab pembesaran gingiva, misalnya *phenytoin* (dilantin), *cyclosporin*, dan *calcium channel blockers*
  - Pembesaran pada kondisi tertentu misalnya penyakit sistemik, kehamilan, dan pubertas
  - Defisiensi vitamin C
  - Nonspesifik (*pyogenik granuloma*)
  - Penyakit sistemik misalnya leukimia dan penyakit granulomatous (*wegner's granuloma, sarcoidosis*)
  - *Neoplasma enlargement* (tumor gingiva) berupa tumor benigna atau tumor maligna
  - *False enlargement*.

- Beberapa referensi menyebutkan adanya kalkulus, fraktur gigi, endapan makanan, restorasi yang *overhanging*, gigi tiruan yang tidak sesuai, dan braket ortodonti dapat menyebabkan pembesaran gingiva.
- Gangguan hormonal dan sistemik dapat juga sebagai manifestasi yang berhubungan dengan penyakit seperti diskrasia darah (leukimia, trombositopenia, atau trombositopati) yang tampilannya memperlihatkan adanya pembesaran gingiva. Pembesaran gingiva yang semakin luas dan parah dapat menyebabkan gangguan fungsional pengucapan, pengunyahan dan masalah psikologis.<sup>108</sup>

## GAMBARAN KLINIS

- Pembesaran gingiva secara klinis diawali dengan adanya sedikit pembesaran pada papilla atau margin gingiva, tergantung lokasi iritannya dan pembesaran ini dapat bertambah luas.
- Gambaran klinis yang lain menunjukkan warna gingiva kebiruan atau merah tua, dengan permukaan halus mengkilap dan mudah berdarah.
- Pembesaran inflamasi kronis juga dapat muncul sebagai pembesaran yang tegas, lentur, berwarna merah muda dan fibrotik yang secara histologis menunjukkan banyaknya fibroblas dan serat kolagen.<sup>107</sup>



**Gambar 8** Inflamasi pembesaran gingiva dan etiologi: A. Plak dan kalkulus, B. Gigi tiruan yang tidak sesuai C. Penggunaan alat ortodonti (Sumber: Agrawal, A.A. Gingival Enlargement: Differential diagnosis and review of literature. World Journal Of Clinical Cases. 2015, Vol.3, Issue 9. 783)

## INSTRUMEN DIAGNOSIS

### Pemeriksaan Subjektif

- Keluhan utama
  - Pasien dengan pembesaran gingiva pada umumnya mengeluhkan terjadinya pembengkakan pada papilla interdental, kontur gingiva yang terlihat membulat dan menebal serta mudah berdarah.
  - Pembesaran tersebut dapat bertambah ukurannya sampai menutup mahkota, dan dapat secara lokal ataupun general serta progresnya lambat dan tidak sakit, kecuali pada infeksi akut atau trauma.<sup>108</sup>
- Riwayat medis: Pembesaran gingiva adalah efek samping yang ditimbulkan oleh penggunaan obat-obatan, terutama penggunaan obat *calcium channel blockers*, *phenytoin*, dan *cyclosporin*. *Calcium channel blockers* merupakan obat yang dikembangkan untuk perawatan kondisi kardiovaskular seperti hipertensi, angina pectoris, spasme arteri koroner dan aritmia jantung. *Phenytoin* digunakan sebagai obat anti konvulsan yaitu untuk mengurangi atau mencegah terjadinya kejang pada penderita epilepsi dan *cyclosporin* biasanya digunakan sebagai immunosupresan sesudah transplantasi organ atau jaringan dan pada pasien yang memiliki penyakit autoimun yang parah.<sup>55,106,109</sup>
- Kebiasaan buruk: Pembesaran gingiva sering terlihat pada pasien yang bernafas melalui mulut yang disebabkan oleh terjadinya penurunan saliva sehingga mengurangi proses pembersihan secara alami untuk menghilangkan plak. Akibat dari penurunan jumlah saliva ini dapat berkontribusi pada terjadinya inflamasi gingiva.<sup>106</sup>

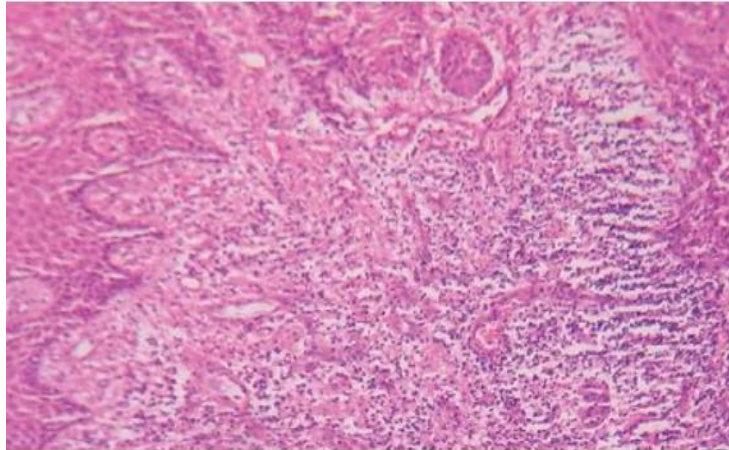
### Pemeriksaan Objektif

- Pemeriksaan objektif pada pembesaran gingiva meliputi pemeriksaan intra-oral dimana gingiva tampak membesar, halus, warna merah, permukaan mengkilat, tepi gingiva tumpul dan konsistensi lunak.
- Selain itu dilakukan pemeriksaan *oral hygiene index*, *gingival index*, *plaque control index* dan *probing depth*.<sup>108</sup>
- Keparahan gingiva diklasifikasikan menjadi:
  - *Grade I*: Pembesaran sebatas papila interdental.
  - *Grade II*: Pembesaran menutupi papila interdental dan margin gingiva.
  - *Grade III*: Pembesaran menutupi sepertiga atau lebih mahkota klinis gigi. Pembesaran pada kasus ini disebabkan oleh adanya induksi dari fenitoin. Keparahan gingiva pada kasus ini termasuk ke dalam *Grade III* yaitu pembesaran gingiva yang menutupi sepertiga atau lebih mahkota klinis gigi.<sup>109</sup>

## DIAGNOSTIK PENUNJANG

### Histologi

- Pemeriksaan laboratorium dan/atau spesimen biopsi diperlukan untuk menegakkan diagnosis dari pembesaran gingiva.
- Pemeriksaan histopatologi dengan pewarnaan hematoksilin dan eosin menunjukkan epitel skuamosa bertingkat hiperplastik dengan jaringan ikat yang berada di bawah mengalami peningkatan sel inflamasi terutama sel plasma dan limfosit di pembuluh darah. Secara histopatologis, hal ini menunjukkan inflamasi epitel fibro hiperplasia.<sup>110</sup>



**Gambar 9** Gambaran Histopatologi (Sumber: Mani A, Pendyala G, Maniyar D.S, et al (2018). Inflammatory Gingival Enlargement and Management: A case Report. Galore International Journal of health Sciences and Research, Vol 3, Issue 4. 18)

### Radiologi

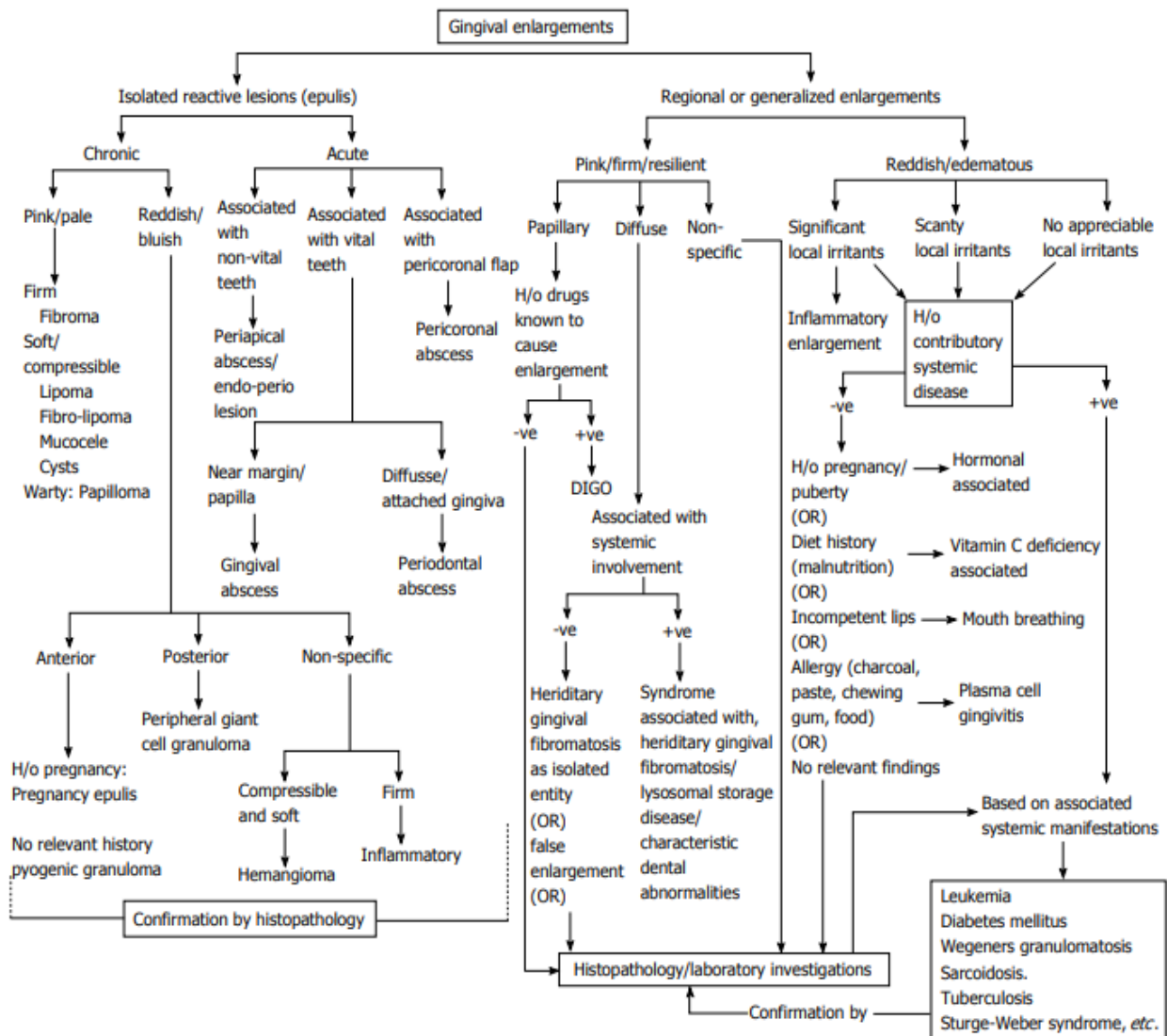
- Radiografi sebelum perawatan bedah perlu dilakukan untuk menyingkirkan risiko keterlibatan intraoseus dan melihat keterlibatan tulang akibat pembesaran gingiva.
- Gingiva dapat membesar mengikuti ukuran tulang dan jaringan gigi yang terlibat. Sebagai contoh, pembesaran tulang di bawah gingiva yang sering terjadi adalah torus dan eksostosis.<sup>106,111</sup>



**Gambar 10** Gambaran Radiografi pasien dengan pembesaran gingiva yang diinduksi obat nifedipine (Sumber: Wolf H. F, Hassel M.T, (2006), Color Atlas Of Dental Hygiene-Periodontology, New York, Thieme. 122)

### DIAGNOSIS BANDING

Diagnosis banding pembesaran gingiva meliputi fibroma, granuloma sel raksasa perifer, *Pyogenic Granuloma*, fibroma odontogenik perifer, dan *peripheral ossifying fibroma*. *Pyogenic granuloma* dapat terjadi pada semua usia dan didominasi oleh wanita, gambaran klinis menunjukkan pertumbuhan vaskular nonneoplastik dan eksofilik yang dikaitkan dengan riwayat trauma dan iritasi kronis. *Peripheral ossifying fibroma* biasanya terlihat pada papilla interdental regio anterior rahang atas dan dikategorikan sebagai lesi inflamasi hiperplastik. Diagnosis banding pembesaran gingiva membutuhkan rekam jejak perawatan gigi dan medis yang menyeluruh, evaluasi cermat terhadap jenis, sifat, tingkat pembesaran, dan identifikasi etiologi atau faktor predisposisi. “*Decision Tree*” dirancang khusus untuk mendapatkan gambaran luas dari diagnosis yang berbeda pada pembesaran gingiva *localized* atau *generalized*. Presentasi sistematis ini akan sangat membantu para dokter untuk sampai pada penegakan diagnosis dan penentuan diagnosis banding pembesaran gingiva.<sup>107,109</sup>



**Gambar 11** Decision Tree untuk diagnosis banding pada pembesaran gingiva (Sumber: Agrawal, A.A. Gingival Enlargement: Differential diagnosis and review of literature. World Journal Of Clinical Cases. 2015, Vol.3, Issue 9. 783)

**Teks gambar blm diterjemahkan**

## PERAWATAN

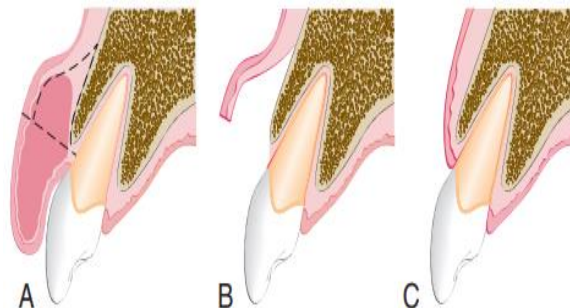
- Perawatan pembesaran gingiva dapat dilakukan secara non-bedah dan bedah.
- Perawatan non-bedah dapat menjadi pendekatan awal yang bertujuan untuk mengurangi inflamasi gingiva yang diinduksi oleh plak dan keterlibatan jaringan vaskular menjadi lebih sedikit.
- Perawatan non-bedah dapat meliputi pemeliharaan *oral hygiene* berupa pembersihan plak dan kalkulus supra dan subgingiva. Pada pembesaran gingiva yang disebabkan oleh penggunaan obat dilakukan rujukan untuk mendapat penggantian obat oleh dokter spesialis yang berwenang.<sup>106</sup>
- Perawatan bedah menjadi pilihan pada saat terapi non bedah tidak memberikan hasil yang memuaskan dalam menghilangkan adanya pembesaran gingiva. Indikasi perawatan bedah pada pembesaran gingiva:

- Sulitnya melakukan kontrol plak
  - Gangguan pengunyahan karena jaringan yang membesar
  - Masalah estetika
  - Kegagalan erupsi gigi
  - Migrasi gigi
  - Gangguan bicara
  - Trauma kontak oklusal dengan jaringan yang tumbuh berlebihan
  - Biopsi untuk menunjang penegakan diagnosis secara akurat
- Pilihan perawatan bedah periodontal pada pembesaran gingiva yaitu gingivektomi dan periodontal flap. Gingivektomi adalah pemotongan jaringan gingiva dengan membuang dinding lateral poket yang bertujuan untuk menghilangkan poket dan peradangan gingiva sehingga didapat gingiva yang fisiologis, fungsional dan estetik baik. Keuntungan gingivektomi adalah teknik sederhana, dapat mengeliminasi poket secara sempurna, lapangan penglihatan baik, morfologi gingiva dapat diramalkan sesuai keinginan.<sup>108</sup>

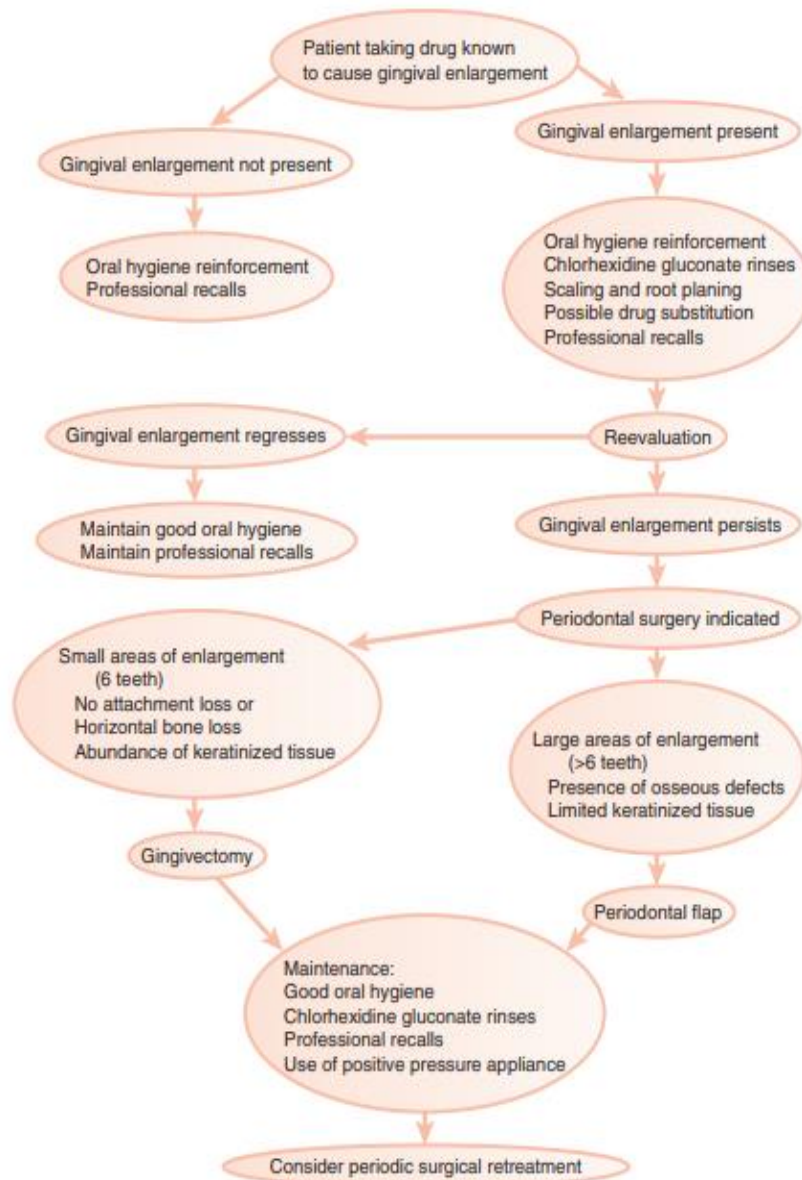


**Gambar 12** Salah satu tahapan prosedur gingivektomi (Sumber: Bateman G, Saha S, Chapple L, (2007), Contemporary periodontal Surgery: An Illustrated guide to the art behind the science, London, Quintessence Publishing, 65)

- Pada pembesaran gingiva dengan area yang lebih luas yaitu yang melibatkan lebih dari enam gigi disertai dengan kerusakan tulang dan hilangnya perlekatan dapat dilakukan perawatan dengan *periodontal flap*.
- Perawatan *periodontal flap* secara teknis lebih sulit dibandingkan perawatan gingivektomi, akan tetapi ketidaknyamanan pada saat proses penyembuhan lebih sedikit dan juga mengurangi perdarahan paska operasi.<sup>110</sup>



**Gambar 13** Periodontal flap pada pembesaran gingiva. A. Insisi awal reverse bevel untuk pengurangan jaringan gingiva, garis putus-putus menunjukkan arah insisi dan daerah berbayang menunjukkan jaringan yang akan dibuang. B. Flap disingkap dan jaringan gingiva yang membesar dihilangkan. C. Flap dikembalikan ke posisi di atas tulang alveolar lalu dilakukan penjahitan (Sumber: Newman G.M, Takei H. H, Klokkevold R.P, Carranza A. F, (2019), Clinical Periodontology 13ed. Philadelphia, Elsevier, 633)



**Gambar 14** Decision Tree pada perawatan pembesaran gingiva (Sumber: Newman G.M, Takei H. H, Klokkevold R.P, Carranza A. F, (2019), Clinical Periodontology 13ed. Philadelphia, Elsevier. 630)

**Teks gambar blm diterjemahkan**

## PENYAKIT PAGET

- Penyakit paget adalah penyakit kronis pada tulang orang dewasa yang ditandai dengan keadaan resorpsi tulang yang berlebihan diikuti oleh pembentukan tulang.
- Pertama kali dijelaskan oleh seorang ahli bedah Inggris Sir James Paget pada tahun 1877 dan memberi istilah kondisi ini sebagai "osteitis deformans".
- Secara umum para ahli masih memperdebatkan etiologi dari penyakit paget, penelitian berfokus pada paramyxovirus dan mutasi komponen genetik yang menginduksi fenotip genetik dalam osteoklas.<sup>112,113</sup>
- Prevalensi dari penyakit paget dilaporkan sekitar 0,01-3% pada pasien yang berusia di atas 40 tahun. Penyakit paget juga memiliki peningkatan secara statistik hingga 10% pada pasien dengan usia di atas 70 tahun. Penyakit paget paling umum terjadi di Inggris, Skotlandia, Eropa Tengah dan Yunani.<sup>114</sup>

## GAMBARAN KLINIS

- Penyakit paget memberikan gambaran klinis yang bervariasi, sebagian besar pasien memiliki sedikit atau tanpa gejala.
- Penyakit paget dapat bertahan sampai seumur hidup atau membutuhkan waktu lama untuk dikenali.
- Penyakit paget paling sering ditemukan pada tulang humerus, panggul dan tulang paha.
- Secara umum tulang mengalami pembesaran, deformitas dan fraktur patologis dan paling sering terjadi pada daerah tulang panjang.<sup>113</sup>
- Manifestasi oral dari penyakit ini meliputi pembesaran ridge alveolar yang mengakibatkan gigi berjarak, palatum rata, maloklusi dan kalsifikasi pulpa.
- Beberapa penulis menyatakan bahwa tulang yang terlibat dalam penyakit paget sangat rentan terhadap infeksi bila terkena flora mulut.
- Pencabutan gigi cenderung lebih sulit karena hipersementosis atau ankilosis gigi yang mengakibatkan penyembuhan daerah pencabutan menjadi lebih lambat.
- Sejumlah besar pasien mengalami osteomyelitis sekunder akibat lokasi ekstraksi yang terinfeksi secara lokal. Penyakit paget biasanya asimtomatik dan tidak memerlukan pengobatan.<sup>112</sup>



**Gambar 15** Gambaran Klinis dari Penyakit Paget (Sumber Jayachandran S, Vasudevi R, Kayal L. Atypical Presentation of Paget's Disease with Secondary Osteomyelitis of Mandible. *Journal of Indian Academy of Oral Medicine & Radiology* 2017; 29 (3);p 227)

## INSTRUMEN DIAGNOSIS

### Pemeriksaan Subjektif

- Keluhan utama
  - Keluhan yang umum dirasakan oleh pasien berupa rasa nyeri, deformitas, pembesaran daerah alveolar, bengkak, dan keluarnya nanah pada daerah yang terlibat. Awal perjalanan dari penyakit ini biasanya asimtomatik.
  - Pada kasus yang parah dapat menyebabkan gangguan neurologis berupa penurunan kemampuan melihat dan mendengar karena tulang yang membesar dan berubah bentuk dapat menekan pembuluh darah dan saraf. <sup>114,115</sup>
  
- Riwayat medis
  - Beberapa faktor yang dapat dihubungkan dengan penyakit paget adalah usia lanjut dan diabetes meilitus.
  - Pada umumnya pasien yang terkena penyakit paget adalah pasien dengan usia lanjut dan sering dikaitkan dengan osteomilits.
  - Penyakit paget paling sering ditemukan pada pasien dengan usia di atas 40 tahun dan laki-laki lebih sering terkena dibandingkan dengan wanita.
  - Penyakit paget sering juga dikaitkan dengan keturunan atau hubungan keluarga. Bila ada keluarga yang terkena penyakit ini maka seseorang dalam keluarga menjadi rentan terhadap penyakit ini. <sup>112-114</sup>

### Pemeriksaan Objektif

- Pada pemeriksaan objektif, secara ekstra-oral hal-hal yang harus diperhatikan pada pasien meliputi kesimetrisan wajah dan adanya pembengkakan, sedangkan pada pemeriksaan intraoral meliputi perubahan bentuk ridge alveolar.
- Pembesaran pada rahang mengakibatkan penilaian mikrognatia semu (tampak terlihat lebih kecil) pada rahang yang tidak terkena. Pembesaran pada rahang juga cenderung mengakibatkan pergeseran gigi dari tempatnya.
- Tulang yang terkena penyakit paget cenderung mengalami pembesaran tetapi strukturnya dalam tulang tidak teratur dan menyebabkan tulang menjadi rapuh. Sendi yang terdekat dari tulang yang terkena penyakit paget cenderung mengalami peradangan. <sup>115,116</sup>

## DIAGNOSTIK PENUNJANG

### Radiologi

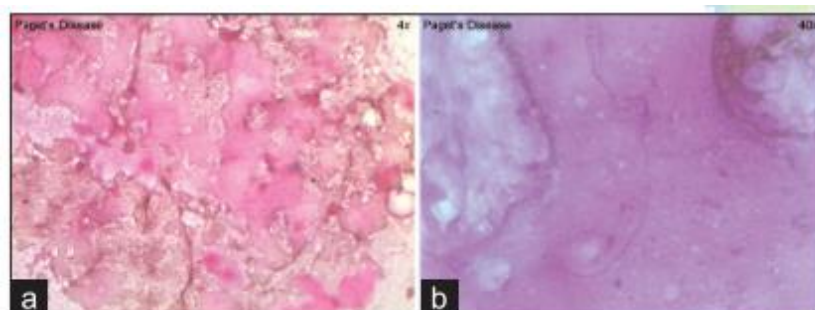
- Pada pemeriksaan radiografi penyakit paget cenderung tampak seperti osteomilitis, memiliki tampakan seperti kapas pada daerah tulang yang terkena.
- Pada gambaran radiolusen biasanya tampak berbatas tegas, hilangnya lamina dura, radio-opasitas pulpa, resorpsi akar, dan hipersementosis <sup>112,115</sup>



**Gambar 16** Gambaran Radiografi penyakit paget (Sumber Jayachandran S, Vasudevi R, Kayal L. Atypical Presentation of Paget's Disease with Secondary Osteomyelitis of Mandible. *Journal of Indian Academy of Oral Medicine & Radiology* 2017; 29 (3);p 227)

### Histologi

Setelah dilakukan insisi biopsi, pemeriksaan histologi lesi menunjukkan peningkatan aktivitas osteoblas dan tulang kortikal tampak ireguler dengan adanya garis terbalik hematoksifilik yang memberikan pola mosaik yang khas. Ruang kosong pada sumsum terisi dengan jaringan ikat fibro vaskular yang menunjukkan terjadinya osteitis deformans. <sup>115</sup>



**Gambar 17** Gambaran Histologi Penyakit Paget (Sumber Karunakaran K, Murugesan P, Rajeshwar G, Babu S. Paget's disease of the mandible. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2012;16(1):107–9.)

## **Biomekanikal**

- Studi biokimia menunjukkan peningkatan kadar *Shrimp Alkaline Phosphatase* yang merupakan hasil dari aktivitas osteoblas yang sangat aktif. Kondisi ini merupakan parameter penting yang mencerminkan aktivitas penyakit secara keseluruhan, dan rencana tindak lanjut perawatan pasien dengan penyakit paget.
- Peningkatan kadar ALP dalam darah sering kali dihubungkan dengan adanya gangguan pada perkembangan tulang dan gangguan pada hati.
- Indeks lain yang berguna dari resorpsi tulang adalah ekskresi hidroksiprolin total melalui urin dan ikatan silang piridinium.<sup>112,113</sup>

## **DIAGNOSIS BANDING**

- Diagnosis banding dari penyakit paget adalah
  - Displasia fibrosa
  - Osteomyelitis kronis dan metastasis.
- Penentuan diagnosis lebih sering secara klinis dan secara biomekanikal.
- Pemeriksaan histologi dari biopsi jaringan jarang diperlukan untuk menegakkan diagnosis.<sup>117</sup>

## **PERAWATAN**

- Perawatan untuk penyakit paget mencakup pengobatan untuk membantu mengatur remodelling tulang, menghilangkan rasa sakit, terapi fisik dan pembedahan.
- Bifosfonat adalah pengobatan pilihan terbaik untuk mengatur pertumbuhan tulang. Bifosfonat bekerja dengan mengontrol sel-sel yang menyerap tulang tua (sel osteoklas), yang berarti proses regenerasi tulang kembali menjadi normal. Jenis bifosfonat yang disebut risedronat telah terbukti efektif dalam mengobati penyakit paget.
- Kalsitonin dulunya adalah pengobatan umum untuk penyakit paget, tetapi sekarang hanya digunakan dalam keadaan tertentu, misalnya jika pasien mengalami hipokalsemia, kalsitonin direkomendasikan daripada bifosfonat karena bifosfonat dapat menurunkan kadar kalsium lebih lanjut.
- Pembedahan biasanya hanya digunakan jika penyakit paget menyebabkan masalah lebih lanjut seperti kelainan bentuk tulang dimana prosedur seperti osteotomi dilakukan sesuai kebutuhan pasien.
- Perawatan berlebihan harus dihindari dan jika setelah perawatan rasa sakit menetap atau berulang meskipun pembentukan tulang telah ditekan, maka penambahan bifosfonat tidak dianjurkan dan tidak ada pengaruh yang didapatkan jika bifosfonat diberikan dengan jumlah yang lebih banyak.<sup>114,117</sup>

## **PERIODONTITIS**

- Periodontitis adalah suatu penyakit inflamasi pada jaringan penyangga gigi yang disebabkan oleh mikroorganisme spesifik sehingga menyebabkan terjadinya kerusakan progresif pada ligamentum periodontal serta tulang alveolar.<sup>110,118,119</sup>
- Periodontitis merupakan penyakit multifaktorial karena penyakit ini disebabkan oleh berbagai macam faktor.
- Berdasarkan gejala klinis dan gambaran radiografi, periodontitis diklasifikasikan menjadi periodontitis kronis dan periodontitis agresif.
  - Periodontitis kronis adalah penyakit periodontal yang perkembangannya berjalan lambat, yang umumnya ditemukan pada orang dewasa tetapi dapat pula terjadi pada anak-anak dan remaja sebagai respon terhadap akumulasi plak dan kalkulus secara kronis.<sup>110,119</sup> Berdasarkan luas dan tingkat keparahan, periodontitis kronis dapat diklasifikasikan sebagai berikut<sup>110</sup>:
    1. *Localized form* (<30% area terlibat)
    2. *Generalized form* (>30% area terlibat)
    3. *Slight* (1 sampai 2 mm kehilangan perlekatan klinis)
    4. *Moderate* (3 sampai 4 kehilangan perlekatan klinis)
    5. *Severe* ( $\geq 5$  mm kehilangan perlekatan klinis)
  - Periodontitis agresif merupakan kelainan periodontal yang perkembangannya berlangsung cepat yang terjadi pada usia pubertas dan dewasa muda walaupun tidak ditemukan adanya akumulasi plak serta kalkulus yang signifikan.<sup>110</sup> Periodontitis agresif diklasifikasikan sebagai berikut<sup>120</sup>:
    1. *Localized form*
      - a. Biasanya menjangkiti orang setelah masa pubertas
      - b. Terlokalisasi pada molar 1 atau insisivus dengan attachment loss proksimal minimal 2 gigi permanen.
      - c. Meningkatnya serum antibodi sebagai respon infeksi
    2. *Generalized form*
      - a. Biasanya menjangkiti orang berusia di bawah 30 tahun.
      - b. *Attachment loss* proksimal tergeneralisasi minimal 3 gigi permanen selain molar pertama dan insisivus.
      - c. Rendahnya respon serum antibodi pada agen infeksi

## ETIOLOGI

- Etiologi utama yang paling berperan adalah akumulasi plak bakteri. Bakteri utama yang terlibat dalam periodontitis antara lain *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, dan *Tannerella forsythia*.<sup>118</sup>
- Faktor lokal yang dapat memperberat yaitu faktor yang memudahkan akumulasi plak, seperti adanya kalkulus, retensi dan impaksi makanan, restorasi yang tidak baik, malposisi gigi, serta karies proksimal atau servikal sedangkan faktor yang dapat memodifikasi, yaitu keadaan yang mengubah respon host terhadap plak secara tidak langsung dan menyebabkan penyakit periodontal, antara lain usia, merokok, gangguan sel imun, hormonal, obat-obatan, penyakit sistemik, pendidikan, dan sosial.
- Periodontitis kronis meningkat dalam prevalensi dan keparahan seiring dengan usia, umumnya prevalensi baik laki-laki maupun perempuan memiliki persentase yang hampir sama.<sup>110</sup>

## GAMBARAN KLINIS

Secara umum gambaran klinis periodontitis ditandai dengan peningkatan kedalaman probing, perdarahan saat probing, adanya perubahan kontur, kemerahan dan pembengkakan gingiva.<sup>110</sup>



**Gambar 18** Gambaran klinis periodontitis kronis pada pasien perokok. Plak dan kalkulus tampak pada sejumlah gigi dengan gingiva yang hiperemis dan terjadi resesi gingiva. (Sumber: Newman MG, Carranza FA. Clinical Periodontology. 13th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2019.)



**Gambar 19** Gambaran klinis dan gambaran radiografi periodontitis agresif. A. Gambaran klinis memperlihatkan plak dan inflamasi yang minimal. B. Gambaran radiografi memperlihatkan kehilangan tulang mencapai 1/3 apikal pada gigi 41, 31, 32. (sumber: Langlais RP, Miller CS, Nield-Gehrig JS. Atlas berwarna lesi mulut yang sering ditemukan. Edisi 4. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC; 2013. p. 89)

## INSTRUMEN DIAGNOSIS

### Pemeriksaan Subjektif

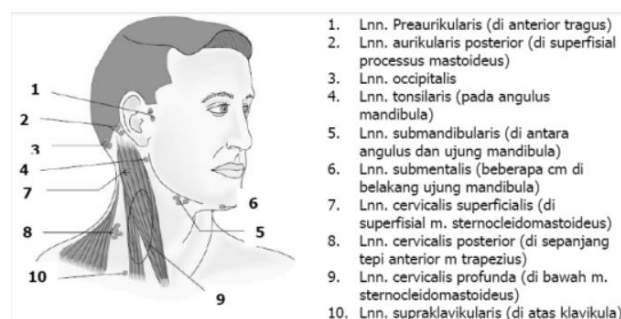
Pemeriksaan subjektif pada kasus periodontitis dapat dilakukan dengan melakukan anamnesa dengan mengajukan beberapa pertanyaan terarah kepada pasien, yang dibutuhkan untuk penegakan diagnosis. Beberapa pertanyaan yang diajukan di antaranya adalah sebagai berikut<sup>121</sup>:

- Keluhan utama pasien diperoleh dengan menanyakan kepada pasien, sejak kapan terjadi pembengkakan pada gusi, apakah terasa sakit terutama pada saat makan, gusi berdarah setelah menyikat makan atau setelah makan, halitosis dan rasa tidak enak pada mulut dan lain sebagainya.
- Keluhan tambahan seperti penyakit sistemik yang diderita pasien, antara lain diabetes melitus dan hipertensi.
- Riwayat medik dental: Penjelasan tentang riwayat medik dental sangat penting untuk diketahui seperti riwayat kunjungan ke dokter gigi sebelumnya. Hal-hal yang dapat ditanyakan tentang riwayat dental, misalnya bagaimanacara menyikat gigi, rasa sakit pada gigi, perdarahan pada gusi, perawatan ortodontik, rasa bau di mulut atau mobiliti gigi.
- Riwayat medik umum: Riwayat medis penting diketahui karena dapat membantu mendeteksi manifestasi oral penyakit sistemik akibat adanya penyakit periodontal, begitu juga sebaliknya, seperti: Diabetes melitus, kelainan darah, dan defisiensi nutrisi.

## Pemeriksaan Objektif

### Pemeriksaan ekstraoral

Untuk melihat apakah ada terdapat pembengkakan atau tidak pada pasien, misalnya pada kasus pembengkakan limfadenopati, jika ditemukan maka harus dilakukan pemeriksaan lanjutan.



**Gambar 20** Limfonodi (Sumber: <http://skillslab.fk.uns.ac.id/wp-content/uploads/2019/02/smt-2-Pemeriksaan-kepala-leher-2019.pdf>)

### Pemeriksaan intraoral

Pemeriksaan intraoral meliputi pemeriksaan higiene oral, untuk melihat adanya plak dan kalkulus. Indeks yang digunakan adalah indeks plak dan indeks kalkulus.

- *Indeks plak*: Indeks plak diperoleh dengan cara mengukur akumulasi plak pada tepi gingiva dengan bantuan sonde. Kriteria penilaian indeks plak menggunakan acuan dari Sillness dan Loe, yaitu sebagai berikut;

skor 0: tidak ada plak,

skor 1: ada plak berbentuk film tipis yang melekat pada margin gingiva dan hanya bisa diketahui dengan menggunakan sonde,

skor 2: jumlah plak sedang pada marginal gingiva, ruang interdental terbebas dari plak, dan plak terlihat dengan mata,

skor 3: akumulasi plak banyak pada marginal gingival dan terdapat plak pada ruang interdental.

Penentuan indeks plak dilakukan pada enam permukaan (mesio-bukal, mesio-lingual, disto-bukal, mesio-bukal, bukal dan lingual) dari seluruh gigi yang ada (gigi insisif hingga gigi molar dua), kemudian diambil nilai rata-ratanya. Hal ini berguna untuk mendapatkan data yang merepresentasikan indeks plak yang sesungguhnya. bukal dan lingual).

- *Indeks kalkulus*: Indeks kalkulus adalah indeks pemeriksaan untuk melihat seberapa banyak deposit kalkulus yang terdapat pada gigi. Kriteria penilaiannya adalah<sup>122</sup>:

Skor 0: tidak ada kalkulus,

Skor 1: kalkulus supragingival tidak lebih dari sepertiga permukaan gigi.

Skor 2: kalkulus supragingiva lebih dari sepertiga permukaan gigi.

Skor 3: kalkulus supragingiva melebihi duapertiga permukaan gigi atau kalkulus subgingiva atau keduanya.

Kemudian jumlah skor dibagi dengan jumlah gigi yang diperiksa dan di ambil rata-ratanya. Penentuan indeks dilakukan pada enam permukaan ( mesio-bukal, mesio-lingual, disto-bukal, mesio-bukal, bukal dan lingual) dari seluruh gigi yang ada ( gigi insisif hingga gigi molar dua), kemudian diambil reratanya. Hal ini untuk mendapatkan keakuratan data yang merepresentasikan indeks kalkulus yang sesungguhnya.

- *Indeks perdarahan gingiva*: Indeks perdarahan papilla adalah indeks pemeriksaan untuk melihat peradangan yang terjadi pada jaringan periodontal. Pemeriksaan indeks perdarahan ini dilakukan dengan cara melihat adanya perdarahan 20-30 detik setelah probing daerah papilla interdental. Kriteria penilaian sebagai berikut<sup>123</sup>:

Skor 0: tidak ada perdarahan.

Skor 1: perdarahan berupa titik.

Skor 2: perdarahan berupa garis.

Skor 3: perdarahan berupa segitiga.

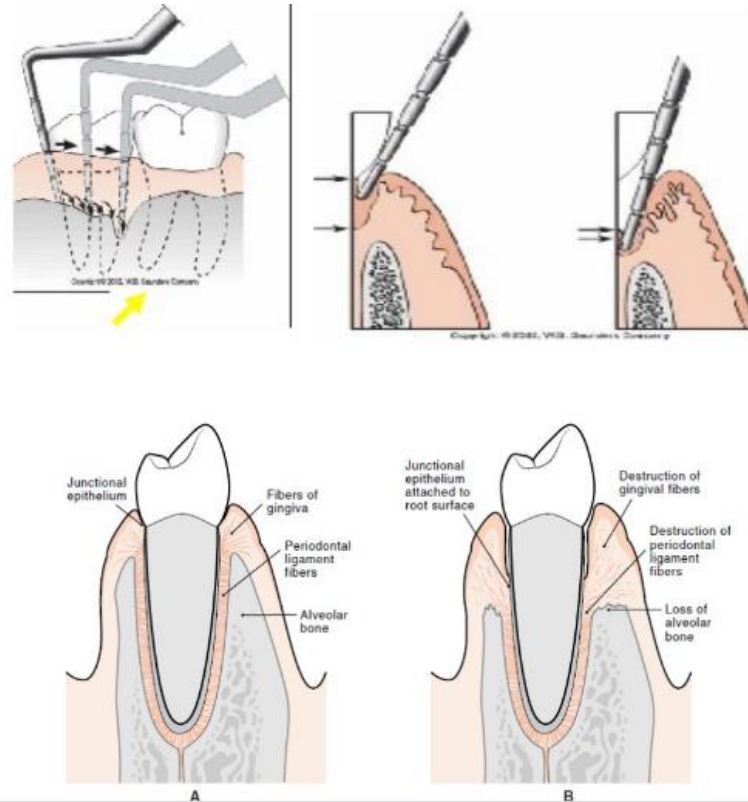
Skor 4: perdarahan menyebar atau terdapat perdarahan spontan.

Penentuan indeks perdarahan di lakukan dalam enam permukaan (mesio-bukal, mesio-lingual, disto-bukal, mesio-bukal, bukal dan lingual) dari seluruh gigi yang ada, kemudian di ambil rata-ratanya.



**Gambar 21** Skor indeks pendarahan gingiva (Sumber: Wolf HF, Hassell TM. Color Atlas of Dental Hygiene: Periodontology. 1st ed. Wolf, Hassell, Rateitschak-Erben, editors. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2006)

- *Kedalaman poket*: Indeks ini dilakukan untuk menentukan besarnya derajat kehilangan perlekatan dan kedalaman poket dengan menggunakan periodontal probe.<sup>110</sup>
  - Cara mengukur kedalaman poket yaitu probe di masukkan dengan kedalam sulkus hingga ke dasar poket dengan tekanan yang ringan.
  - Pengukuran dilakukan pada tiga titik (distal, tengah, dan mesial) pada bagian vestibular (labial ataupun palatal), pada bagian oral (palatal atau lingual).
  - Pemeriksaan pada daerah interproksimal, probe harus sedikit dimiringkan karena adanya kontak proksimal gigi.
  - Posisi shank sejajar dengan sumbu panjang gigi yang akan diperiksa. Insersi probe pada dasar poket akan mengeluarkan darah apabila gingiva mengalami inflamasi dan epithelium poket atrofi atau terulserasi.
  - Perdarahan seringkali muncul segera setelah penarikan probe, kurang lebih setelah 10-15 detik, dan perdarahan juga sering tertunda hingga 30-60 detik setelah probing.



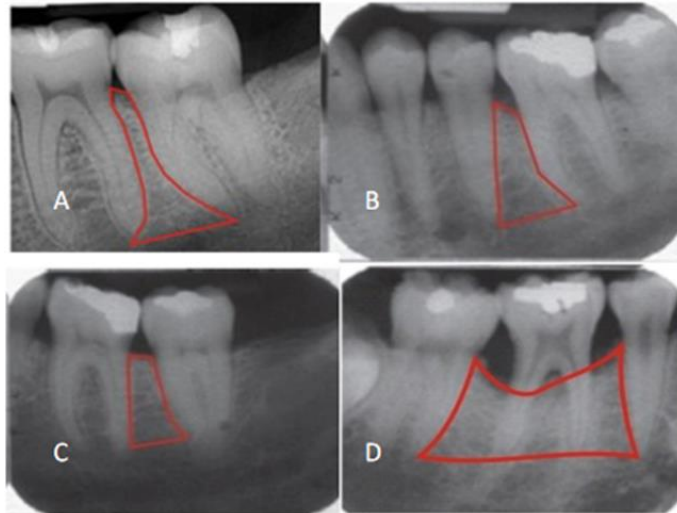
**Gambar 22** Pemeriksaan poket menggunakan dental probe (Sumber: Newman MG, Carranza FA. Clinical Periodontology. 13th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2019)

Teks gambar belum diterjemahkan

## DIAGNOSTIK PENUNJANG

### Radiologi

- Salah satu pemeriksaan penunjang untuk menegakkan diagnosis penyakit periodontal adalah pemeriksaan radiografi sehingga dapat membantu menentukan keparahan dan prognosis serta evaluasi hasil perawatan.
- Pada gambaran radiografi periodontitis, lamina dura tampak tidak jelas dan kontinuitasnya terputus pada daerah mesial atau distal dari puncak septum interdental.
- Gambaran ini biasanya ditemukan pada tahap awal periodontitis.
- Apabila kehilangan tulang interdental berlanjut maka, pelebaran ruang periodontal terlihat sebagai gambaran radiolusen *wedge shape* pada daerah mesial dan distal.
- Tinggi tulang septum, interdental tampak berkurang secara progresif sebagai akibat perluasan inflamasi dan resorpsi tulang.<sup>110</sup>



**Gambar 23** Gambaran radiografi pada kondisi: (A) normal; (B,C) periodontitis kronis; (D) periodontitis agresif. (sumber: Rose LF, Mealey BI. *Periodontics medicine, surgery, and implants*. New York: Elsevier Mosby; 2004. p. 20)

### DIAGNOSIS BANDING<sup>124</sup>

- Penegakkan diagnosis banding untuk periodontitis agresif dilakukan berdasarkan perbedaannya dengan bentuk-bentuk periodontitis lainnya.
- Diagnosis banding untuk periodontitis agresif adalah
  - Periodontitis kronis dengan trauma oklusi
  - Periodontitis kronis yang disertai penyakit sistemik
  - Periodontitis necrotizing.
- Sedangkan diagnosis banding untuk periodontitis kronis adalah abses periapikal.

### PERAWATAN

Perawatan periodontitis dapat dibagi menjadi 4 fase<sup>110</sup>:

#### Fase 1

- Fase 1 diistilahkan juga sebagai terapi inisial dan merupakan fase dengan cara menghilangkan beberapa faktor etiologi yang dapat terjadi tanpa melakukan tindakan bedah periodontal atau melakukan perawatan restoratif dan prostetik.
- Beberapa prosedur yang dilakukan pada fase I:
  - Memberikan pengetahuan pada pasien tentang kontrol plak
  - Scalling dan root planning
  - Perawatan karies
  - Menghilangkan restorasi gigi yang over kontur dan over hanging
  - Penyesuaian oklusal (*occlusal adjustment*)
  - *Temporary Splinting*
  - Perawatan ortodontik
- Evaluasi respons terhadap fase I: Setelah dilakukan tindakan perawatan pada fase I, maka dilakukan pemeriksaan subjektif seperti menanyakan keluhan pasien apakah terdapat perubahan yang lebih baik

dan juga dilakukan pemeriksaan objektif berupa pengecekan kedalaman poket, kondisi gingiva, plak dan kalkulus, kehilangan gigi dan disharmoni oklusi.

## **Fase 2**

- Pada fase 2 juga disebut sebagai fase bedah dimana dilakukan terapi korektif, termasuk koreksi terhadap deformitas anatomikal seperti poket periodontal, kehilangan gigi dan disharmoni oklusi yang berkembang sebagai suatu hasil dari penyakit sebelumnya dan menjadi faktor predisposisi atau rekurensi dari penyakit periodontal.
- Beberapa prosedur yang dilakukan pada fase ini adalah sebagai berikut:
  - Bedah periodontal untuk mengeliminasi poket dengan cara kuretase gingiva, gingivektomi, prosedur bedah flap periodontal:
  - Rekonturing tulang (bedah tulang)
  - Prosedur regenerasi periodontal (*bone and tissue graft*).
  - Penempatan implan dan perawatan endodontik

## **Fase 3**

Fase 3 disebut juga sebagai fase evaluasi untuk mengevaluasi responss terhadap terapi fase 2 yang telah dilakukan, kemudian dilanjutkan dengan fase restoratif seperti pembuatan restorasi tetap dan alat prostetik yang ideal untuk gigi yang hilang. Pada fase ini juga dilakukan evaluasi terhadap kondisijaringan periodontal.

## **Fase 4**

- Fase 4 disebut juga sebagai fase *maintenance*.
- Fase ini dilakukan untuk mencegah terjadinya kekambuhan pada penyakit periodontal sehingga perlu dilakukan kontrol secara periodik.
- Beberapa prosedur dalam fase ini adalah sebagai berikut:
  - Riwayat medis dan riwayat gigi pasien
  - Re-evaluasi kesehatan periodontal setiap 6 bulan dengan mencatat skor plak
  - Pemeriksaan ada tidaknya inflamasi gingiva, kedalaman poket dan mobilitas gigi
  - Melakukan radiografi untuk mengetahui perkembangan periodontal dan tulang alveolar tiap 3 atau 4 tahun sekali
  - Scalling dan polishing tiap 6 bulan sekali, tergantung dari efektifitas kontrol plak kontrol plak pasien dan pada kecenderungan pembentukan kalkulus,
  - Aplikasi tablet fluoride secara topikal untuk mencegah karies.
  - Memberikan edukasi kepada pasien untuk tetap memelihara diri sendiri selama fase perawatan.

## PERIKORONITIS

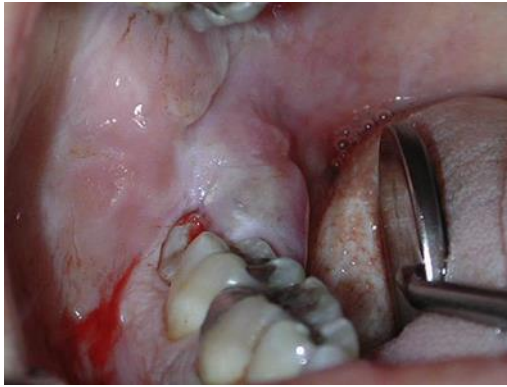
- Perikoronitis merupakan infeksi non-spesifik pada jaringan lunak di sekitar mahkota gigi yang erupsinya tidak sempurna.<sup>125</sup>
- Perikoronitis dipicu oleh penumpukan sisa makanan di bawah operkulum yang tumpang tindih dan mengelilingi gigi yang erupsi sebagian sehingga menjadi media yang baik untuk pertumbuhan bakteri piogenik anaerob.<sup>126</sup>
- Umumnya perikoronitis ditemukan pada remaja dan dewasa muda. Insiden tertinggi ditemukan pada kelompok umur 20-29 tahun dan jarang terlihat sebelum umur 20 atau setelah 40 tahun.
- Perbedaan signifikan tidak ditemukan pada jenis kelamin.
- Hasil sebuah penelitian menunjukkan perikoronitis paling banyak terjadi pada gigi impaksi vertikal 67%, kasus impaksi mesio-angular 12%, impaksi distoangular 14%, dan 7% untuk berbagai posisi lainnya.<sup>127</sup>
- Penelitian lainnya menyebutkan terdapat hubungan yang signifikan antara status oral hygiene dan tingkat keparahan perikoronitis.
- Bentuk akut cenderung muncul pada status oral hygiene yang sedang atau buruk, sedangkan tipe kronis dikaitkan dengan status oral hygiene yang baik atau sedang.<sup>128</sup>

## GAMBARAN KLINIS

- Pada pemeriksaan intra-oral, perikoronitis terlihat sebagai gambaran kemerahan disertai pembengkakan halus dan mengkilap pada gingiva disekitar mahkota gigi yang terlibat disertai dengan rasa nyeri yang menjalar ke daerah telinga, tenggorokan, dan dasar mulut, sendi temporomandibular, dan daerah submandibular posterior.<sup>125,127</sup>
- Retensi makanan yang terus-menerus di bawah flap perikoronar menyebabkan nyeri periodontal dan pulpitis (sekunder akibat karies gigi) juga dianggap sebagai penyebab nyeri yang berhubungan dengan impaksi gigi molar tiga. Pasien juga dapat mengeluhkan disfagia, halitosis, dan trismus.
- Pembengkakan pipi di daerah sudut rahang dapat disertai dengan trismus.
- Tanda-tanda trauma pada operkulum berupa ulserasi dapat terlihat. Selain itu dapat terjadi komplikasi sistemik seperti demam, leukositosis (peningkatan jumlah W.B.C), malaise, limfadenopati regional dan kehilangan nafsu makan.
- Pada kasus yang parah, infeksi dapat meluas ke ruang spasia yang berdekatan.<sup>127</sup>



**Gambar 24** (Tanda panah) Perikoronitis pada gigi molar disertai operkulum dan pembengkakan (Sumber: John H. Campbell. Pathology Associated with The Third Molar. Oral Maxillofacial Surgery Clin North America Journal. 2013. 25 (1). 1-10)



**Gambar 25** (Tanda panah) Gambaran perikoronitis pada daerah distal gigi molar tiga kiri rahang bawah (Sumber: Shahid A., Asif N., Syed A. Alisah, Muhammad Usman A. Dental Caries and Pericoronitis Associated with Impacted Mandibular Third Molars – A Clinical and Radiographic Study. Pakistan Oral and Dental Journal. 34 (2). 268-273)

## **INSTRUMEN DIAGNOSIS**

### **Pemeriksaan Subjektif**

Keluhan yang umum dirasakan oleh pasien pada kasus perikoronitis berupa pembengkakan, sulit membuka mulut, demam, malaise, konstipasi, bau napas tidak sedap dan rasa nyeri yang menyebar pada telinga, tenggorokan, serta dasar mulut.<sup>125,127</sup>

### **Pemeriksaan Objektif**

- Untuk menegakkan diagnosis kasus perikoronitis dibutuhkan informasi dan hasil anamnesis pemeriksaan klinis rongga mulut.
- Pada pemeriksaan intra-oral, penilaian keadaan mukosa di sekitar molar ketiga mandibula dilakukan untuk melihat apakah ada perubahan warna, tekstur, impaksi makanan, pembengkakan, perdarahan, atau keluarnya nanah dan untuk melihat posisi gigi, lesi karies pada gigi molar dua atau tiga, angulasi impaksi molar tiga rahang bawah, hubungan kedalaman, dan ramus dilakukan pemeriksaan foto periapikal, atau foto panoramik pada pasien yang memiliki keterbatasan membuka mulut.<sup>129,130</sup>

## **DIAGNOSTIK PENUNJANG**

### **Histologi**

Hasil pemeriksaan histologis pada biopsi perikoronitis menunjukkan adanya lapisan epitel hiperplastik dari flap perikoronar bersama dengan edema interseuler dan infiltrasi leukosit. Jaringan ikat yang berada di bawah epitel memperlihatkan peningkatan vaskularisasi, difusi padat infiltrasi dengan limfosit dan sel plasma. Selain itu ditemukan pula sejumlah leukosit polimorfonuklear dalam jaringan ikat dari flap perikoronar yang meradang.<sup>127</sup>

### **Radiologi**

- Pemeriksaan radiologi perlu dilakukan apabila terdapat perikoronitis yang parah dan disertai pembengkakan dimana penyebaran infeksi melampaui rahang meluas hingga ke daerah pipi dan leher.<sup>131</sup>
- Serta digunakan untuk menilai lesi karies pada gigi molar dua atau tiga, angulasi impaksi molar tiga rahang bawah, kedalamannya, dan korelasinya dengan ramus mandibula.<sup>129</sup>

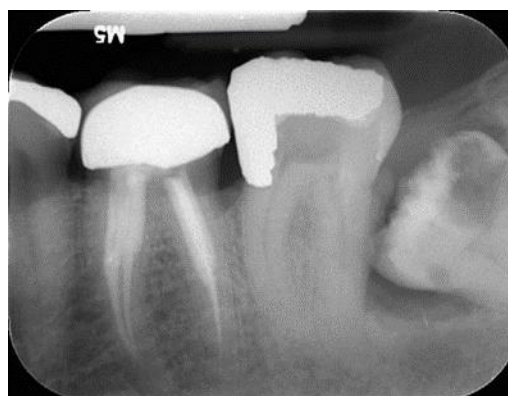
- Selain itu juga untuk melihat ada atau tidaknya kerusakan tulang periodontal serta keberadaan osteitis sebagai bukti terjadinya infeksi akut maupun kronis.<sup>128</sup>



**Gambar 26** Pada hasil pemeriksaan foto panoramik. (gambar panah) memperlihatkan adanya impaksi molar ketiga pada maksila dan mandibula kanan 9 (sumber: Siagian V.Krista. penataklasaan impaksi gigi molar ketiga bawah dengan komplikasinya pada dewasa muda.Jurnal biomedik,2011.3 Vol 3 186-194)



**Gambar 27** Impaksi gigi molar tiga dan caries pada daerah distal gigi molar 2 (Sumber Shahid A., Asif N., Syed A. Alisah, Muhammad Usman A. Dental Caries and Pericoronitis Associated with Impacted Mandibular Third Molars–A Clinical and Radiographic Study. Pakistan Oral and Dental Journal. 34 (2). 268-273)



**Gambar 28** Molar ketiga yang impaksi dan bergejala pada pria 70 tahun yang menunjukkan adanya karies gigi, kurangnya tulang pada molar kedua, dan radiolusensi perikoronar (Sumber: John H. campbell. Pathology Associated with The Third Molar. *Oral Maxillofacial Surgery Clin North America Journal*. 2013. 25 (1). 1-10.

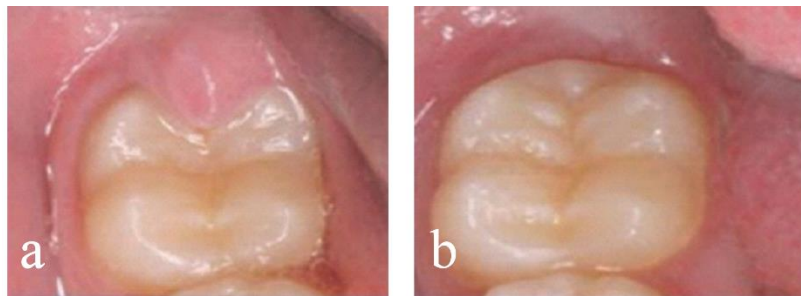
## DIAGNOSIS BANDING<sup>132</sup>

- Necrotizing ulcerative gingivitis

- Herpetic gingivitis
- Leukemia
- Infectious mononucleosis
- Pemphigus
- Cicatricial pemphogoid
- Non-hodgkin lymphoma

## PERAWATAN

- Penanganan perikoronitis pada pasien yang mengalami nyeri lokal dan pembengkakan yang melibatkan jaringan perikoronaral tanpa disertai adanya gejala regional maupun sistemik, direkomendasikan melakukan tindakan perawatan secara lokal berupa debridemen plak dan sisa makanan, drainase nanah, irigasi dengan larutan garam steril, klorheksidin atau hidrogen peroksida, serta eliminasi trauma oklusal.<sup>128</sup>
- Tindakan operkulektomi meskipun terkadang efektif dalam mengurangi gejala dalam jangka pendek, tetapi tidak memberikan manfaat jangka panjang pada kebanyakan pasien.<sup>133</sup> Perikoronitis pada gigi impaksi, maka sebaiknya gigi tersebut diekstraksi untuk mencegah terjadinya rekurensi.<sup>125</sup>



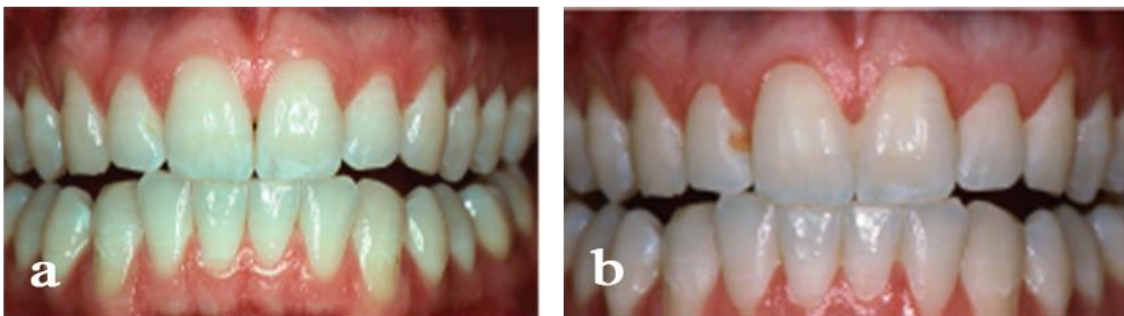
**Gambar 29** Gambaran intraoral sebelum (A) dan setelah (B) tindakan operkulektomi pada kasus perikoronitis (Sumber Stephani D.Indrisari. management of Perikoronitis of Newly Erupted Permanent Tooth Using Electrosurgery-A Case Report. Cermin Dunia Kedokteran. 2016. 43 (8). 597-600)

## PLAK KALKULUS

- Plak adalah kumpulan biofilm bakteri pada permukaan gigi dengan kontribusi tambahan dari saliva dan cairan sulkus gingiva.
- Pembentukan biofilm dimulai ketika protein saliva membentuk lapisan tipis (*film*) pada permukaan gigi, disebut juga *acquired enamel pellicle* (AEP).
- AEP berfungsi sebagai penghalang primer dan lapisan pertahanan antara mineral kalsium fosfat enamel dengan bakteri dan asam makanan. Segera setelah terbentuk AEP, bakteri beradhesi pada permukaan yang keras.
- Sebagian besar Gram-positif viridans streptokokus dan *Actinomyces* spesies, mulai membentuk koloni pada permukaan dari pelikel ini, diikuti oleh mikroba lain, membentuk kompleks plak yang terstruktur, dengan kepadatan bakteri lebih dari 200 juta sel bakteri per milligram.
- Plak terikat oleh matriks *extracellular polymeric substances* (EPSs), dari bakteri. Plak pada permukaan gigi dapat melekat baik pada sementum, email, lesi karies, dan permukaan kasar lainnya.
- Setelah pembentukan plak, 4 hingga 8 jam kemudian, ion kalsium berikatan dengan komponen organik, mulai mengalami presipitasi dan mulai mengkristal atau terkalsifikasi.
- Proses kalsifikasi ini dapat terjadi dari sejak hari pertama hingga hari ke-14, 50% kalsifikasi terjadi pada hari ke-2, 60 % hingga 90% terjadi setelah sekitar 12 hari.<sup>134</sup>
- Kalkulus atau karang gigi adalah massa kalsifikasi yang melekat di permukaan gigi melalui mineralisasi bakteri plak di lingkungan berair. Kalkulus gigi dilapisi oleh bakteri plak non-termineralisasi, yang bertindak sebagai reservoir mikroorganisme di rongga mulut. Berbagai penelitian yang dilakukan untuk mengungkap keberadaan kalkulus telah menunjukkan bahwa kalkulus terdapat pada 70-100% kasus.<sup>135</sup>

## GAMBARAN KLINIS

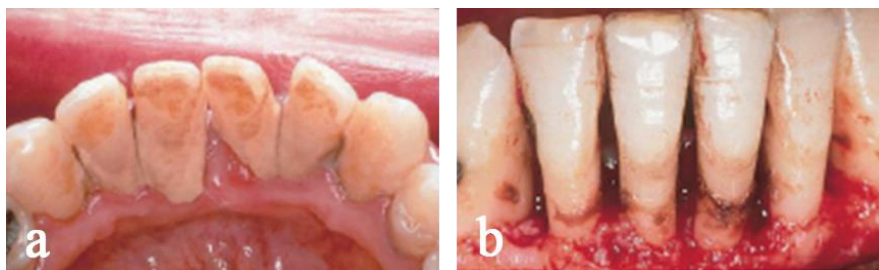
- Permukaan gigi awalnya tampak alami, halus, email yang berkilau akan hilang dan tampak kusam akibat adanya akumulasi dental plak. Adanya plak yang menumpuk akan menjadi massa plak dan lebih mudah terlihat pada permukaan gigi.<sup>136</sup>



**Gambar 30** Akumulasi plak pada permukaan gigi. (A) Permukaan gigi yang bersih dan email yang mengkilat; (B) Permukaan gigi tampak kusam, tampak akumulasi plak setelah 3 minggu tanpa pembersihan gigi (Sumber: Lang NP, Schätzle MA, Løe H. Gingivitis as a risk factor in periodontal disease. J Clin Periodontol [Internet]. 2009 Jul;36(SUPPL. 10):3–8)

- Secara klinis, kalkulus terlihat seperti semen yang memiliki kemampuan melekat (*adhesive strength*) yang baik dan kekerasan terhadap tekanan dalam skala Vickers 30-40 U, dengan nilai maksimum 190 U.<sup>137</sup>
- Berdasarkan letak kalkulus dan hubungannya dengan margin gingiva, maka dapat diklasifikasikan menjadi dua jenis yaitu:
  - Kalkulus supragingiva:

1. Kalkulus supragingiva terletak pada koronal margin gingiva dan terlihat di dalam rongga mulut.
  2. Biasanya berwarna putih atau kuning keputihan, keras dengan konsistensi seperti tanah liat, dan mudah terlepas dari permukaan gigi.
  3. Warna dipengaruhi oleh adanya kontak dengan dengan zat seperti tembakau dan pigmen makanan.
- Kalkulus Subgingiva
    1. Kalkulus subgingiva terletak di bawah margin gingiva dan tidak terlihat pada pemeriksaan klinis rutin.
    2. Kalkulus subgingiva biasanya keras, padat, tampak berwarna coklat tua atau hitam kehijauan dan melekat kuat pada permukaan gigi.
    3. Kalkulus supragingiva dan kalkulus subgingiva umumnya terjadi bersamaan. <sup>135</sup>



**Gambar 31** Dental kalkulus; (A) Akumulasi kalkulus supragingiva pada permukaan lingual incisivus mandibula (B) Kalkulus subgingiva terlihat berwarna hitam coklat setelah retraksi margin gingiva. (Sumber: Lang Niklaus P. Lindhe Jan. Clinical Periodontology and Implant Dentistry, 2 Volume Set 6th Ed | Daysi Figueroa - Academia.edu [Internet]. 6th ed. Vol. 2. 2015)

## INSTRUMEN DIAGNOSIS

### Pemeriksaan Subjektif

- Keluhan utama: Gejala klinik pada pasien, awalnya terjadi pendarahan pada saat menggosok gigi, adanya darah pada saliva, pembengkakan, kemerahan pada gingiva dan halitosis. <sup>138</sup>
- Kebiasaan buruk: Akumulasi dari plak dan kalkulus biasanya disebabkan karena OH yang kurang, teknik menyikat gigi yang tidak tepat, gagalnya pembersihan interdental dan kunjungan ke dokter gigi yang tidak teratur. <sup>139</sup>

### Pemeriksaan Objektif

Kebersihan mulut pasien secara umum dapat dinilai dengan menggunakan indeks. Berbagai indeks telah diusulkan untuk mengukur plak dan debris serta untuk penilaian kalkulus. <sup>140</sup>

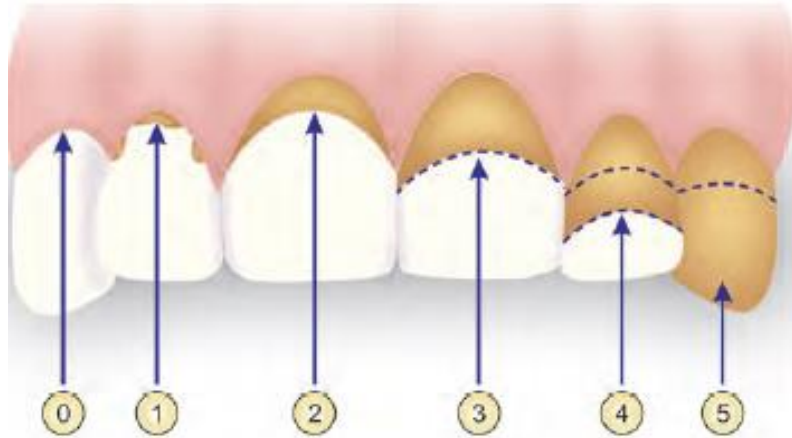
- Indeks untuk mengukur Plak dan Debris
 

Salah satu indeks untuk mengukur plak dan debris adalah Indeks Modifikasi Turesky-Gilmore-Glickman. Penilaian indeks plak dilakukan pada seluruh gigi pada bagian permukaan fasial dan lingual setelah pemberian disclosing solution. <sup>141</sup>

Skor untuk modifikasi Turesky-Gilmore-Glickman:

  - 0= Tidak ada plak.
  - 1= Terdapat bercak-bercak plak yang terpisah pada bagian margin servikal dari gigi.
  - 2= Terdapat lapisan tipis plak sampai setebal 1 mm pada bagian margin servikal dari gigi.
  - 3= Terdapat lapisan plak lebih dari 1 mm tetapi mencapai 1/3 bagian mahkota

4= Terdapat lapisan plak. Lebih dari 1/3, akan tetapi tidak lebih dari 2/3 bagian mahkota  
 5= Terdapat lapisan plak, menutupi seluruh permukaan gigi



**Gambar 32** Area gigi yang dinilai oleh Indeks Turkey-Gilmore-Glickman (Sumber: Marya C. A Practical Manual of Public Health Dentistry. A Practical Manual of Public Health Dentistry. 2012))

Skor Plak Indeks (PI) =  $\frac{\text{Jumlah total nilai yang diperoleh}}{\text{Jumlah permukaan yang diperiksa}}$

Penilaian plak indeks yang diperoleh dikategorikan dalam:

Rendah = 0 atau 1

Tinggi = 2 atau lebih

- Indeks untuk mengukur kalkulus: Salah satu indeks untuk menilai kalkulus adalah dengan menggunakan Oral Calculus Index (OCI) menurut Greene and Vermilln (1964). Indeks ini adalah bagian dari Oral Higiene Indeks (OHI-S) dengan cara melihat permukaan gigi yang ditutupi kalkulus supragingiva dan subgingiva.<sup>137</sup>

Skor yang digunakan sebagai berikut:

0= tidak ada kalkulus

1= kalkulus supragingiva menutupi tidak lebih dari 1/3 permukaan gigi

2= kalkulus supragingiva menutupi lebih dari 1/3 permukaan gigi tetapi tidak lebih dari 2/3 permukaan gigi atau adanya bercak kalkulus subgingiva pada bagian servikal gigi yang diperiksa

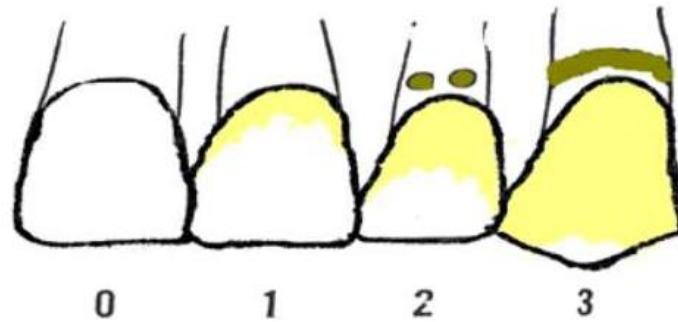
3= kalkulus supragingiva menutupi lebih dari 2/3 permukaan gigi yang diperiksa atau adanya pita tebal yang tidak terputus dari kalkulus subgingiva di sekeliling servikal gigi yang diperiksa

Penilaian kalkulus indeks dikategorikan dalam:<sup>142</sup>

Baik = 0-0,6

Sedang = 0,7-1,8

Buruk = 1,9-3,0



**Gambar 33** Kriteria untuk skor kalkulus (CI-S) komponen dari OHI-S (Sumber: Dumitrescu ALMK. Etiology and Pathogenesis of Periodontal Disease [Internet]. 1st ed. Springer Berlin Heidelberg; 2010)

## DIAGNOSTIK PENUNJANG

### *Disclosing Agent*

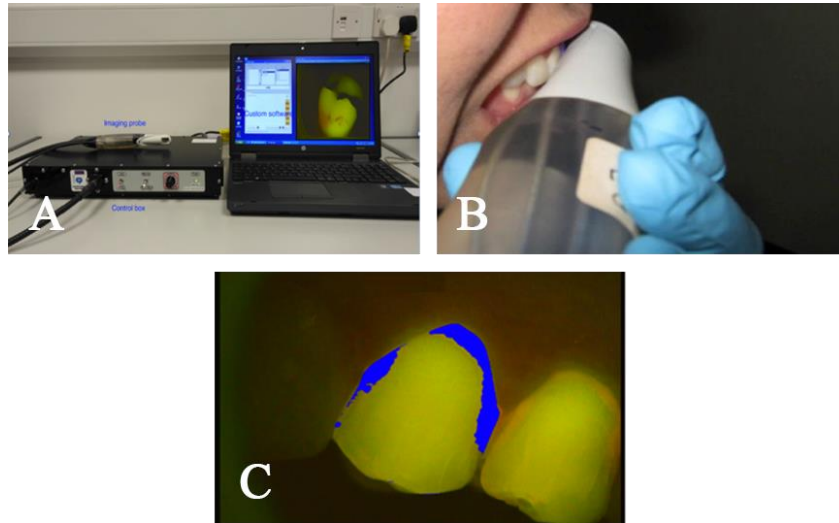
- Menghilangkan biofilm rongga mulut sangat penting untuk pencegahan penyakit mulut yang dapat dicapai melalui pembersihan secara perorangan dan bantuan tenaga profesional
- . Untuk lebih efektif, maka biofilm harus dideteksi secara akurat.
- Pemeriksaan biofilm secara akurat dapat dilakukan dengan menggunakan *disclosing agent*, dengan menggunakan pewarnaan khusus yodium, gentian violet, eritrosin, fuchsin, pewarna makanan, fluorescein, dan sediaan *disclosing agent* ini terdapat dalam bentuk tablet, larutan, tablet hisap atau obat kumur.<sup>143</sup>



**Gambar 34** Penggunaan Disclosing Agent; (A) Permukaan gigi sebelum menggunakan disclosing agents; (B) Permukaan gigi setelah menggunakan disclosing agents, plak yang baru berwarna “violet muda” dan plak yang sudah lama berwarna “violet gelap” (Sumber: Chowdhary Z, Mohan R, Sharma V, Rai R, Das A. Disclosing Agents in Periodontics: An Update. J Dent Coll Azamgarh. 2015;1(1):103–10)

### *Autofluorescence*

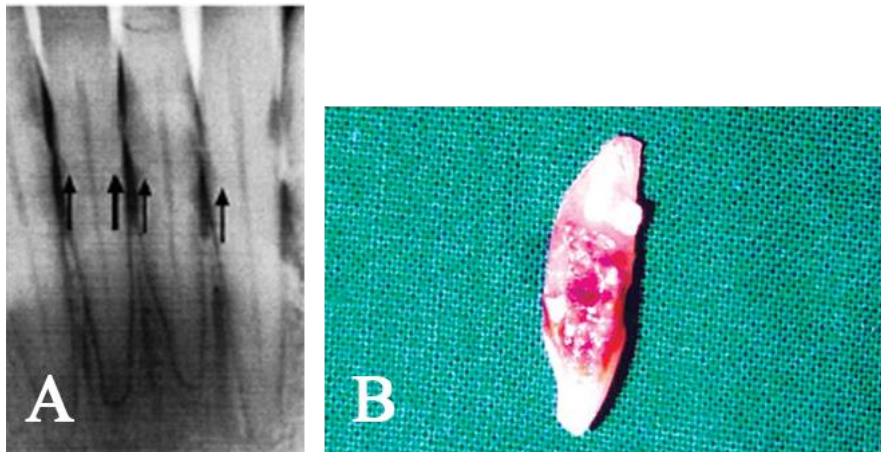
- Teknik *autofluorescence* digunakan untuk mendeteksi kerusakan gigi, seperti perbedaan mineralisasi yang disebabkan oleh adanya karakteristik fluoresensi pada gigi pada saat diberi cahaya biru.
- Fluorescence warna merah umumnya berasal dari *porphyrins* yang dihasilkan oleh metabolisme bakteri pada plak.
- Teknik ini digunakan untuk mendeteksi plak tanpa menggunakan *disclosing agent*.
- *Autofluorescence* memiliki dua jenis teknik yaitu penggunaan kamera Sopro yang diproduksi oleh Acteon dan sistem *quantitative light-induced fluorescence digital (QLF-D)*. Kedua teknik ini dapat mendeteksi plak dan telah dilaporkan pada beberapa literatur.<sup>144</sup>



**Gambar 35** Autofluorescence system; (A) Imaging system yang terdiri dari imaging probe, box kontrol dan perangkat software (B) Aplikasi imanging probe pada permukaan gigi anterior (C) Plak yang terdeteksi (warna biru). (Sumber: Liu Z, Gomez J, Khan S, Peru D, Ellwood R. Red fluorescence imaging for dental plaque detection and quantification: pilot study. *Journal-of-Biomedical-Optics*. 2020)

### Radiologi

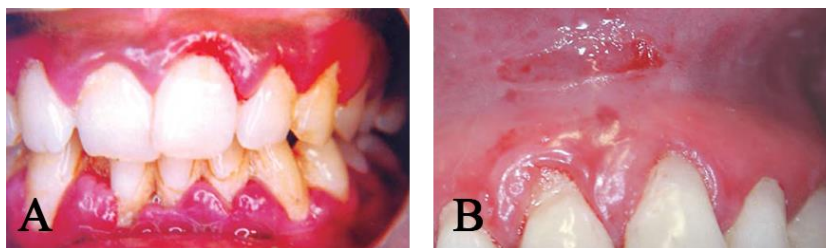
- Dental kalkulus dapat terdeteksi dengan radiografi dan terlihat sebagai gambaran radiopak pada interdental.
- Namun tingkat sensitivitasnya masih rendah, sekitar 16,6% untuk supragingival dan 18,4% untuk subgingiva dental kalkulus, jika dibandingkan dengan pemeriksaan klinis.
- Batas apikal subgingiva dental kalkulus yang terlihat pada radiografi bukanlah dasar poket.
- Pada dasar poket proses kalsifikasi belum sempurna sehingga tidak dapat terdeteksi. <sup>134</sup>



**Gambar 36** Gambaran radiografi dari kalkulus gigi; (A) Gambaran radiopak kalkulus subgingival pada gigi incisivus rahang bawah (panah) (B) Tampak deposit subgingival pada incisivus rahang bawah setelah diekstraksi. (Sumber: Lang Niklaus P. Lindhe Jan. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*, 2 Volume Set 6th Ed | Daysi Figueroa - Academia.edu [Internet]. 6th ed. Vol. 2. 2015) S. *Essentials of clinical periodontology and periodontics*-Shantipriya Reddy 2008.pdf | Ayko Nyush - Academia.edu [Internet]. 3rd ed. New Delhi, India: Jitendar P Vij Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd; 2011)

## DIAGNOSIS BANDING

- Akumulasi plak dan kalkulus yang terdapat di permukaan gigi baik supragingiva maupun subgingiva dapat menyebabkan penyakit pada jaringan periodontal, gingiva adalah komponen yang paling terpapar karena merupakan lingkungan oral yang luas, sehingga komponen inilah yang paling rentan terhadap invasi patogen dan menjadi inflamasi.<sup>134</sup>
- Beberapa penyakit yang disebabkan oleh plak dan kalkulus mempunyai gambaran klinis yang hampir sama dengan penyakit yang disebabkan oleh faktor lain.
- Gejala klinis pada gingivitis yang disebabkan oleh plak, umumnya memperlihatkan adanya eritema, edema, perdarahan, nyeri tekan, dan pembesaran gingiva.
- Tingkat keparahan gingivitis yang disebabkan plak dapat dipengaruhi oleh anatomi gigi dan akar, jenis restoratif dan pertimbangan endodontik.
- Pada pemeriksaan radiografi, gingivitis umumnya tidak menunjukkan hilangnya jaringan pendukung.<sup>145</sup>
- Gingivitis yang tidak disebabkan oleh plak seringkali mempunyai gambaran klinis yang khas. Seperti pada Lichen Planus, disebabkan oleh mukokutan yang terjadi pada gingiva. Secara klinis terlihat dalam bentuk retikuler atau atrofi erosif, lesi putih dan biasanya bilateral. Lesi ulserasi atrofi-erosif biasanya menimbulkan rasa sakit sedangkan bentuk retikuler tidak memiliki gejala yang berarti.<sup>58</sup>



**Gambar 37** Gingivitis; (A) Gingivitis yang disebabkan oleh plak, tampak eritema, edema dan pembesaran pada gingiva (B) Penyakit gingiva yang tidak disebabkan oleh plak, tampak atrofi-erosif pada Lichen Planus (Sumber: Bascones-Martinez A, Criado-Camara E, Bascones-Ilundain C, Arias S, Bascones-Ilundain J. Etiology of Gingivitis. In: Gingival Diseases - Their Aetiology, Prevention and Treatment [Internet]. InTech; 2011)

## PERAWATAN

Perawatan plak dan kalkulus meliputi perawatan oleh pasien sendiri dan perawatan dengan bantuan dokter gigi. Pada saat pasien berkunjung ke dokter gigi, maka akan diberikan motivasi untuk menjaga oral hygiene atau *oral hygiene advice (OHA)*. Tujuan utama dari oral hygiene advice (OHA) adalah agar pasien meningkatkan perawatan kesehatan mulut sendiri. OHA dapat mencakup instruksi menyikat gigi dan penggunaan pasta gigi, pembersihan interdental, dan penggunaan obat kumur.<sup>146</sup>

- **Penggunaan sikat gigi dan pasta gigi**
  - Menyikat gigi secara teratur setiap hari adalah cara untuk mencegah plak supragingiva dan mengurangi jumlah patogen dalam plak supragingiva.
  - Berbagai jenis desain sikat gigi dan teknik sikat gigi dikembangkan untuk mencapai hasil yang maksimal.<sup>147</sup>
  - Pasta gigi adalah komponen integral dari penggunaan sikat gigi untuk meningkatkan *oral hygiene*. Pasta gigi efektif dalam menghilangkan plak sehingga membantu mencegah penyakit mulut seperti karies dan peradangan gingiva.<sup>148</sup>
  - Baru-baru ini, Netuveli dan Sheiham (2004) menciptakan pasta gigi antikalkulus. Pasta gigi antikalkulus mengandung *pyrophosphate*, *zinc chloride* dan *copolimer* yang efektif dalam

mengurangi kalkulus secara signifikan. Penggabungan bahan antikalkulus ke dalam formulasi pasta gigi tidak mengganggu efek antikaries dan antiplak.<sup>149</sup>

- **Pembersihan interdental**

- Meskipun menyikat gigi efektif dalam menghilangkan plak pada permukaan gigi, tetapi tidak mampu membersihkan daerah interdental secara maksimal.
- Plak pada daerah interdental lebih cepat terbentuk dibandingkan plak pada permukaan gigi lainnya.
- Dental floss adalah alat pembersihan interdental dengan menggunakan benang steril khusus untuk menghilangkan plak interproksimal.<sup>147</sup>
- Selain dental floss, terdapat alat pembersihan interdental lainnya berupa tusuk gigi atau sikat interdental yang diindikasikan untuk menghilangkan plak jika ruang interdental terbuka, terutama pada pasien yang telah menjalani terapi periodontitis.<sup>148</sup>

- **Penggunaan obat kumur**

- Penggunaan obat kumur digunakan sebagai agen antimikroba.
- Beberapa obat kumur yang mengandung 0,4% seng sulfat dan 0,15% triclosan dapat mencegah akumulasi plak yang dapat menyebabkan gingivitis.
- Obat kumur lainnya yang mengandung delmopinol, pyrophosphate, zinc sulfat, triclosan dan essential oil dapat mengontrol pembentukan kalkulus.<sup>149</sup>

- **Scaling dan root planing**

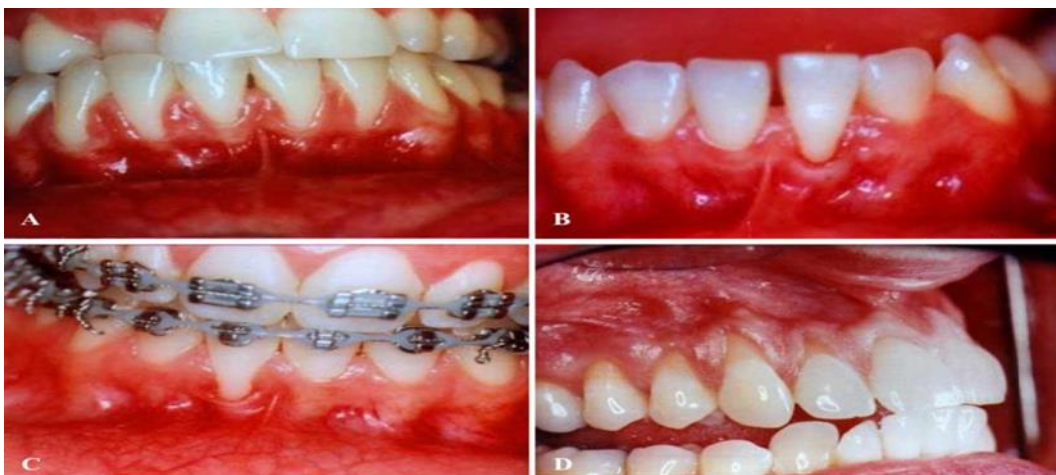
- Scaling dan root planing dilakukan oleh dokter gigi untuk menghilangkan plak dan kalkulus pada permukaan gigi.
- Alat yang digunakan berupa hand instrumen, skaler ultrasonik, dan laser *erbium* yang baru-baru ini telah digunakan untuk SRP.
- Keunggulan dari hand instrumen adalah kontrol yang baik pada instrumen sehingga lebih mudah mengetahui permukaan yang kasar dan halus tetapi membutuhkan waktu yang lama dan kekuatan yang lebih untuk menghilangkan kalkulus.
- Penggunaan skaler ultrasonik memberi kenyamanan setelah perawatan tetapi memiliki kekurangan oleh karena dapat menghilangkan permukaan sementum yang lebih banyak dan menjadi kontra indikasi pada pasien dengan penggunaan alat pacu jantung.
- Untuk mengatasi keterbatasan dari penggunaan hand instrumen dan scaler ultrasonik, maka direkomendasikan pemakaian aplikasi laser Er:YAG dengan panjang gelombang yang berbeda.
- Beberapa penelitian membuktikan bahwa dengan penggunaan metode ini memberikan hasil yang lebih efektif secara klinis dan sebanding dengan hand instrumen dan scaler ultrasonik.

## RESESI GINGIVA

- Resesi gingiva merupakan suatu kondisi dimana margin gingiva lebih mengarah ke apical dari cemento enamel junction (CEJ), yang disertai dengan terbukanya permukaan akar gigi. Resesi gingiva dapat ditemukan di gigi individu pada semua kelompok usia, bersifat lokal maupun menyeluruh tergantung dari faktor penyebab.<sup>151</sup>
- Menurut Survei Nasional AS, 88% lansia (usia 65 tahun ke atas) dan 50% orang dewasa (18 hingga 64 tahun) mengalami resesi gingiva. Kondisi ini dapat terjadi pada satu maupun sekelompok gigi baik pada rahang atas maupun rahang bawah, dimana insiden resesi gingiva meningkat sejalan dengan pertambahan umur. Prevalensi resesi gingiva dapat terjadi pada pria maupun wanita dengan komposisi yang seimbang.<sup>153,155</sup>

## ETIOLOGI

- Resesi gingiva dapat disebabkan oleh beberapa faktor, antara lain: faktor anatomi, fisiologis maupun patologis.
- Faktor anatomi yang dapat menyebabkan resesi gingiva meliputi fenestrasi dan dehisens tulang alveolar, posisi gigi diluar lengkung yang normal, serta morfologi akar yang cembung.
- Secara fisiologis, resesi gingiva dapat terjadi akibat bertambahnya umur.
- Sedangkan faktor patologis resesi gingiva meliputi kesalahan cara menyikat gigi, malposisi gigi, inflamasi gingiva, perlekatan frenulum yang terlalu tinggi, faktor iatrogenik, merokok, pergerakan alat ortodontik, restorasi yang tidak adekuat dan trauma oklusal.<sup>152-154</sup>



**Gambar 1** Terlihat beberapa contoh dari resesi gingiva (A). Regio anterior bawah mengalami resesi yang parah, tampak gigi seakan terdorong dari tulang dan gingiva yang tipis terjadi karena akar gigi yang tipis terjadi karena akar gigi yang menonjol. (B) Tampak perlekatan otot pada dasar dan resesi, perlekatan otot menyebabkan tekanan pada jaringan gingiva dan terjadinya resesi yang biasanya timbul pada gigi yang menonjol. (C) Tampak resesi terjadi karena perawatan ortodontik

(D) Tampak resesi akibat cara menyikat gigi yang keliru (Sumber: Ulfah, N., & Augustina, E. F. (2010). Perawatan resesi gingiva dengan bedah dan non-bedah. *Journal of Dentomaxillofacial Science*, 9(1), 29.

### GAMBARAN KLINIS

- Secara klinis, resesi gingiva ditandai dengan terbukanya bagian akar gigi akibat penurunan margin gingiva dari CEJ ke arah apikal.
- Gingiva terlihat menebal dan menggulung serta mahkota gigi tampak lebih panjang bila dibandingkan dengan gigi yang berdekatan.<sup>123,154</sup>



**Gambar 2** Resesi gingiva pada gigi premolar 1 dan gigi kaninus terlihat penampilan yang tidak estetik 4 (Sumber: Pradeep, K., Rajababu, P., Satyanarayana, D., & Sagar, V. (2012). *Gingival Recession: Review and Strategies in Treatment of Recession. Case Reports in Dentistry*, 2012, 1–6. <https://doi.org/10.1155/2012/563421>)



**Gambar 3** Resesi gingiva pada permukaan palatal atau lingual jauh lebih jarang daripada pada wajah sur-face (morfologi). 6 (Sumber Ulfah, N., & Augustina, E. F. (2010). Perawatan resesi gingiva dengan bedah dan non-bedah. *Journal of Dentomaxillofacial Science*, 9(1), 29. <https://doi.org/10.15562/jdmfs.v9i1.229>)

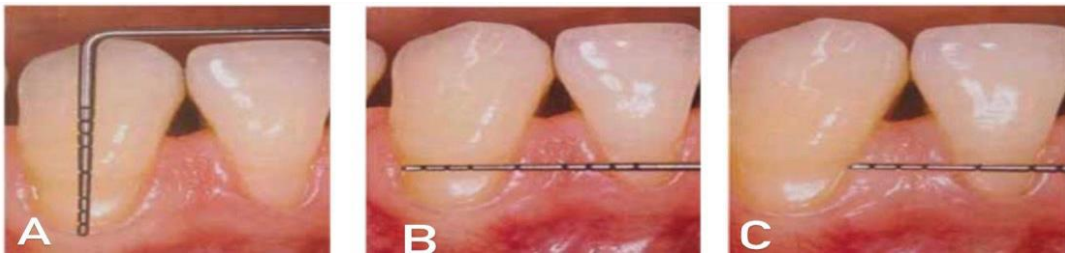
### INSTRUMEN DIAGNOSIS

#### Pemeriksaan Subjektif

Pada resesi gingiva umumnya pasien mengeluhkan rasa nyeri dan ngilu pada saat menyikat gigi, sensitif terhadap rangsangan suhu, mengonsumsi makanan dan minuman yang manis, asam, serta adanya gangguan estetik terutama pada daerah anterior.<sup>151,156</sup>

### Pemeriksaan Objektif

- Untuk menegakkan diagnosis pada kasus resesi gingiva dibutuhkan informasi tentang keadaan jaringan periodontal yang dapat diketahui dari hasil anamnesis dan pemeriksaan klinis rongga mulut.
- Pengukuran resesi gingiva dapat dilakukan setelah pemeriksaan kondisi gingiva dengan menggunakan tiga alat atau parameter dasar pengukuran yang diukur menggunakan probe periodontal.
- Dimensi vertikal dari resesi diukur dari batas semento enamel hingga margin gingiva sedangkan lebar resesi diukur pada bagian resesi terluas dari batas semento-enamel dan untuk lebar papila interdental ditentukan pada wilayah perbatasan semento enamel. Selain itu juga dilakukan pemeriksaan dengan “roll test” yang menggunakan probe atau jari, serta pewarnaan mukosa seluler.<sup>123,157</sup>



**Gambar 4** Pengukuran 3 parameter resesi gingiva menggunakan probe periodontal (A) dimensi vertikal resesi, (B) daerah terluas resesi pada daerah wilayah perbatasan enamel-semen (C) perhitungan pada lebar papilla interdental<sup>8</sup> (sumber: Chetru, V., & Roman, I. (2014). *Gingival Recession*, *Diagnostic Methods*, 6(3), 38–42. Jati, A. S., Furquim, L. Z., & Consolaro, A. (2016). *Gingival recession: Its causes and types, and the importance of orthodontic treatment*. *Dental Press Journal of Orthodontics*, 21(3), 18–29. <https://doi.org/10.1590/2177-6709.21.3.018-029.oin>)

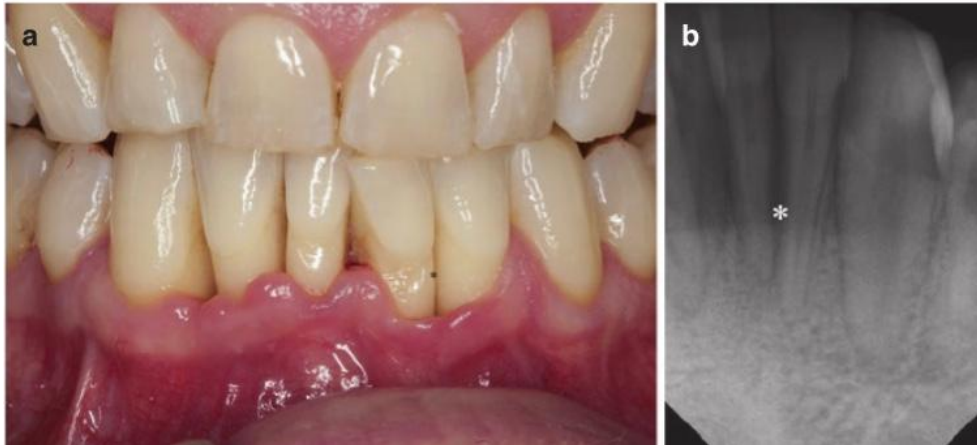


**Gambar 5** Teknik “roll test”. menggunakan jari atau probe periodontal, pergerakan mukosa dipindahkan ke area resesi hal ini memungkinkan verifikasi apakah gingiva yang terpasang memberikan resistensi tes roll atau tidak, dalam kasus yang digambarkan disini, mukosa mulut bergerak meluas sampai ke tepi gingiva (sumber: F.Wolf H, Hassell TM. *Color Atlas of Dental Hygiene—Periodontology*. Georg Thieme Verlag; 2006.)

## DIAGNOSTIK PENUNJANG

### Radiologi

Pada kasus resesi gingiva yang ringan dan terlokalisasi, pemeriksaan radiografi tidak perlu dilakukan, sedangkan untuk kasus resesi gingiva yang parah pemeriksaan radiografi dilakukan untuk melihat seberapa besar hilangnya dukungan tulang alveolar<sup>123,158</sup>



**Gambar 6** Terlihat adanya resesi gingiva pada rahang bawah (a) resesi interdenal pada bagian bukal hingga 5 mm (b) pada gambaran radiografi periapikal terjadi kehilangan tulang lebih dari 2/3 dari panjang akar 9 (sumber: Bruckmann, C., & Wimmer, G. (2018). *Gingival Recession Management*. *Gingival Recession Management*, (November). <https://doi.org/10.1007/978-3-319-70719-8>)

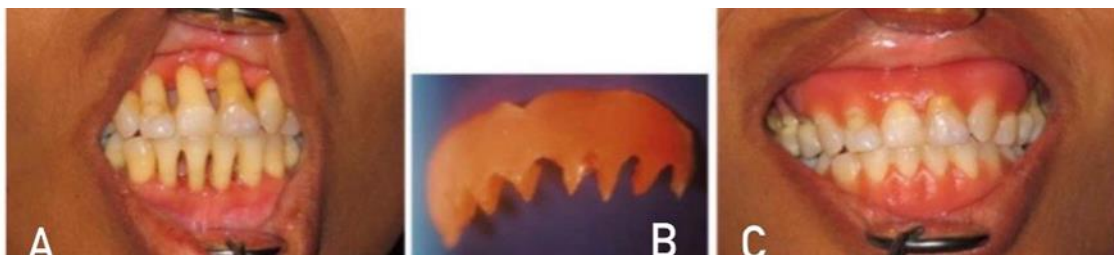
### DIAGNOSIS BANDING

Diagnosis banding untuk kasus resesi gingiva adalah erosi yang disebabkan sering mengkonsumsi makanan dan minuman yang asam selain itu pada periodontitis yang tidak diobati, yang menyebabkan terjadi penyusutan gingiva sehingga gigi terlihat memanjang.<sup>123</sup>

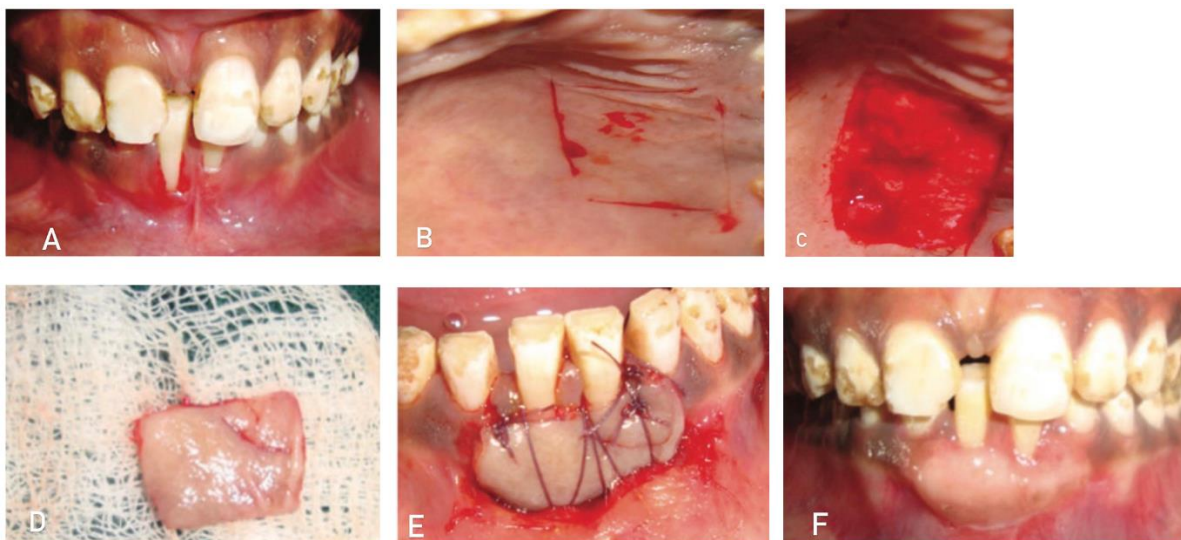
### PERAWATAN

- Resesi gingiva umumnya terjadi sebagai manifestasi peradangan akibat akumulasi plak dan kalkulus pada permukaan gigi. Interaksi antara bakteri dan respons host dapat mengakibatkan kerusakan jaringan yang mengakibatkan resesi gingiva sehingga perawatan yang tepat adalah scaling dan root planning terlebih dahulu sebelum dilakukan perawatan lebih lanjut.<sup>152</sup>
- Perawatan pada resesi gingiva bervariasi tergantung dari tingkat keparahan resesi, jenis resesi, serta penyebabnya. Resesi gingiva dapat dirawat secara bedah maupun non bedah. Tujuan kedua jenis perawatan tersebut adalah untuk menghilangkan keluhan penderita, baik secara estetik, fungsi, maupun bila ada keluhan rasa sakit.<sup>152</sup>
- Terapi bedah dapat dilakukan dengan soft tissue graft maupun bedah flap periodontal (*coronally apically* atau *laterally*).
  - Bahan graft yang digunakan dapat berasal dari individu yang sama maupun diperoleh dari tissue bank yang telah tersedia.

- Prosedur ini selain bertujuan untuk menutup daerah resesi juga berfungsi sebagai koreksi estetik, menghentikan kemungkinan resesi yang lebih parah dan mengeliminasi hipersensitifitas dentin.
  - Keberhasilan penanganan secara bedah banyak berkaitan dengan pemilihan teknik operasi, prosedur selama operasi, teknik penjahitan dan perawatan pasca operasi.
  - Pada terapi non-bedah dapat dilakukan dengan memberi tumpatan sewarna dengan gingiva pada area akar yang terbuka serta pembuatan gingiva tiruan, tetapi pemakaian gingiva tiruan hanya dapat diterapkan pada pasien resesi yang disertai celah proksimal dengan kelebaran yang cukup.<sup>151,152,156</sup>
- Perawatan resesi gingiva diharapkan dapat mengembalikan gingiva kedalam kondisi normal yaitu marginal gingiva menutupi cemento enamel junction, kedalaman sulkus gingiva 2-3 mm, warna gingiva normal, dan tidak adanya perdarahan pada saat dilakukan probing, adanya gingiva berkeratin warna gingiva sama dengan disekitarnya serta tidak ada keluhan hipersensitif dentin.<sup>153</sup>



**Gambar 7** Terapi non bedah, perawatan resesi gingiva dengan gingiva tiruan. (A) sebelum perawatan (B) Gingiva Tiruan (C) setelah perawatan 2 (sumber: Krismariono, Agung. (2014). Basic Principle in the Treatment of Gingival Recession. Dentika Dental Journal, 18(1), 96–100.)



**Gambar 8** Tahapan perawatan bedah (A) resesi pada gigi depan (B) sayatan untuk pengangkatan cangkuk (C) tampilan palatal sesaat setelah pencangkokan (D) Jaringan donor (E) penjahitan (F) enam bulan penyembuhan pasca operasi. 5 (sumber: Pradeep, K., Rajababu, P., Satyanarayana, D., & Sagar, V. (2012). Gingival Recession: Review and Strategies in Treatment of Recession. Case Reports in Dentistry, 2012, 1–6. <https://doi.org/10.1155/2012/563421>)

## DAFTAR PUSTAKA

1. Vályi P, Gorzó I. Periodontal abscess: etiology, diagnosis and treatment. *Fogorv Sz.* 2004 Aug;97(4):151–5.
2. Herrera D, Alonso B, de Arriba L, Santa Cruz I, Serrano C, Sanz M. Acute periodontal lesions. *Periodontol 2000* [Internet]. 2014 [cited 2020 Aug 11];65(1):149–77. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24738591/>
3. Lang NP, Lindhe J. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. 6th ed. Lang NP, Lindhe J, Berglundh T, Giannobile W V, Sanz M, editors. West Sussex: John Wiley & Sons; 2015.
4. Wadia R, Ide M. Periodontal Emergencies in General Practice [Internet]. Vol. 6, Primary dental journal. *Prim Dent J*; 2017 [cited 2020 Aug 12]. p. 46–51. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28668100/>
5. Herrera D, Retamal-Valdes B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Clin Periodontol*. 2018;45(June 2017):S78–94.
6. Newman MG, Carranza FA. *Clinical Periodontology*. 13th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2019. 628 p.
7. Patel PV, Kumar S, Patel A. Periodontal abscess: a review. *J Clin diagnostic Res*. 2011;5(2):408–9.
8. Dilsiz A. Acute Periodontal Abscess in an Adolescent Patient: Case Report. *Madridge J Dent Oral Surg* [Internet]. 2017 Sep 8 [cited 2020 Aug 12];2(2):77–9. Available from: <https://madridge.org/journal-of-dentistry-and-oral-surgery/mjdl-1000118.pdf>
9. Djais AI. Perawatan pasien dengan abses periodontal. *MDJ (Makassar Dent Journal)* [Internet]. 2014 [cited 2020 Aug 12];3(4). Available from: <http://jurnal.pdgimakassar.org/index.php/MDJ/article/view/189>
10. Peter Heasman. *Master Dentistry*. 2nd ed. Vol. 2. Churchill Livingstone; 2008.
11. Sonnenschein SK. Generalized Severe Periodontitis and Periodontal Abscess in Type 2 Diabetes: A Case Report. *Balk J Dent Med*. 2016 Jul 18;20(2):111–6.
12. Preshaw PM. Detection and diagnosis of periodontal conditions amenable to prevention. *BMC Oral Health* [Internet]. 2015 Sep 15 [cited 2020 Aug 12];15(1):S5. Available from: <https://bmcoralhealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/1472-6831-15-S1-S5>
13. Alharbi OA, Ahmad MZ, Agwan AS, Sadaf D. Management of Acute Periodontal Abscess Mimicking Acute Apical Abscess in the Anterior Lingual Region: A Case Report. *Cureus* [Internet]. 2019 Sep 8 [cited 2020 Aug 12];11(9). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31700705/>
14. Singh AK, Saxena A. The periodontal abscess: a review. *IOSR J Dent Med Sci*. 2015;14(11):84–5.
15. Yadav A, Mani A. Periodontal abscess: A review. *Int J Heal Med Sci*. 2013;1:13–5.
16. Marquez IC. How do I manage a patient with periodontal abscess? *J Can Dent Assoc* [Internet]. 2013 [cited 2020 Aug 12];79:d8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23522148>
17. Roberto López-Píriz, Lorenzo Aguilar, Maria José Giménez. Management of odontogenic infection of pulpal and periodontal origin. *Med oral patol oral cir.bucal* [Internet]. 2007 Mar [cited 2020 Aug 12];12(2). Available from: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1698-69462007000200015](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-69462007000200015)
18. Souza D. The Treatment of Acute Periodontal Abscess and Secondary Occlusal Trauma: A Case Report. *Glob J Oral Sci* [Internet]. 2018 Mar 1;1(1):29–33. Available from: <https://gjosv1a6/>

19. Yegin Z, Ileri Z, Tosun G, Sener Y. Treatment of periodontal abscess caused by occlusal trauma: A case report. *J Pediatr Dent*. 2013;1(2):50.
20. Krismariono A. Prinsip-prinsip dasar scaling dan root planing dalam perawatan periodontal. *Periodontic J*. 2009;1(1):1–5.
21. Reddy S. *Essentials of clinical periodontology and periodontics*. 3rd ed. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers; 2011.
22. Djais AI, Hasan H. Perawatan bedah periodontal pada pasien hipertensi disertai pembesaran gingiva dan abses periodontal (laporan kasus): MDJ (Makassar Dent Journal) [Internet]. 2016 [cited 2020 Aug 12];5(3). Available from: <http://jurnal.pdgimakassar.org/index.php/MDJ/article/view/107>
23. Parameter On Acute Periodontal Diseases. *J Periodontol* [Internet]. 2000 May [cited 2020 Aug 12];71(5-s):863–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10875694/>
24. Natto S, Baljoon M, Bergström J. Tobacco smoking and periodontal bone height in a Saudi Arabian population. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2005 Sep [cited 2020 Aug 13];32(9):1000–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16104965>
25. Baharin B, Palmer RM, Coward P, Wilson RF. Investigation of periodontal destruction patterns in smokers and non-smokers. *J Clin Periodontol* [Internet]. 2006 Jul [cited 2020 Aug 13];33(7):485–90. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16820036/>
26. Amaranath B, Das N, Gupta I, Gupta R, John B, Devi M. Types of bone destruction and its severity in chronic periodontitis patients with tobacco smoking habit using periapical radiographs and transgingival probing: A cross-sectional study. *J Indian Soc Periodontol* [Internet]. 2020 Jan 1 [cited 2020 Aug 13];24(1):20–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31983840/>
27. Kao RT, Nares S, Reynolds MA. Periodontal Regeneration – Intrabony Defects: A Systematic Review From the AAP Regeneration Workshop. *J Periodontol* [Internet]. 2015 Feb [cited 2020 Aug 13];86(2-s):S77–104. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25216204/>
28. Cortellini P, Tonetti MS. Clinical concepts for regenerative therapy in intrabony defects. *Periodontol 2000* [Internet]. 2015 Jun 1 [cited 2020 Aug 13];68(1):282–307. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25867990/>
29. Kim CK, Choi SH, Kim TS, Kaltschmitt J, Eickholz P. The infrabony defect and its determinants. *J Periodontal Res* [Internet]. 2006 Dec [cited 2020 Aug 13];41(6):498–502. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17076773/>
30. Ozcan G, Sekerci AE. Classification of alveolar bone destruction patterns on maxillary molars by using cone-beam computed tomography. *Niger J Clin Pract* [Internet]. 2017 Aug 1 [cited 2020 Aug 13];20(8):1010–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28891547/>
31. Shukla S, Chug A, Mahesh L, Singh S, Singh K. Optimal management of intrabony defects: Current insights [Internet]. Vol. 11, *Clinical, Cosmetic and Investigational Dentistry*. Dove Medical Press Ltd; 2019 [cited 2020 Aug 13]. p. 19–25. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30697083/>
32. Glick M. *Burket's Oral Medicine*. 12th ed. Michael Glick, editor. Shelton: People's Medical Publishing House; 2015.
33. Kumar D, Soni B, Bhandari S, Kumar V, Rattan V. Diode Laser Assisted Management of Massive Fibromatous Vestibulum Fissuratum : Current Treatment Perspective. *J Transl Clin Case Rep Fam Physician*. 2015;01(1):1–5.
34. Mohan RPS, Verma S, Singh U, Agarwal N. Epulis fissuratum: consequence of ill-fitting prosthesis. *Case Reports* [Internet]. 2013 Jul 17;2013(jul17 1):bcr2013200054–

- bcr2013200054. Available from: <https://casereports.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bcr-2013-200054>
35. Regezi JA, Sciubba JJ, Jordan RCK. *Oral Pathology: Clinical Pathologic Correlations*. 7th ed. Missouri: Elsevier; 2017.
  36. Guruprasad Y, Chauhan D. Desmoplastic fibroma of mandible. *Med J Dr DY Patil Univ* [Internet]. 2015 [cited 2020 Aug 26];8(2):254. Available from: <http://www.mjdrdypu.org/text.asp?2015/8/2/254/153180>
  37. Khatib B, Pogrel MA. Desmoplastic fibroma of the mandible in young children—a case series. *Int J Oral Maxillofac Surg* [Internet]. 2017 Feb 1 [cited 2020 Aug 26];46(2):173–80. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27816276/>
  38. Said-Al-Naief N, Fernandes R, Louis P, Bell W, Siegal GP. Desmoplastic fibroma of the jaw: A case report and review of literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* [Internet]. 2006 [cited 2020 Aug 26];101(1):82–94. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16360612/>
  39. Bhagalia S, Jain M, Pardhe N, Sireesha SK. Collagenous fibroma (desmoplastic fibroblastoma) of the oral cavity. *J Oral Maxillofac Pathol* [Internet]. 2012 May [cited 2020 Aug 26];16(2):277–9. Available from: </pmc/articles/PMC3424948/?report=abstract>
  40. Williams PM, Poh CF, Hovan AJ, Ng S, Miriam P. Rosin. Evaluation of A Suspicious Oral Mucosal Lesion. *J Can Dent Assoc*. 2008;74(3):275–80.
  41. Anand N, Kanmani R, Anandi M, Krithika CL, Kannan A, Raghuram PH. Desmoplastic fibroma of ramus of mandible – a rare case report. *Int J Med Res Heal Sci*. 2015;4(2):450.
  42. Konikoth, Bose T, Anupama I, Yogidas R. Desmoplastic fibroma of the mandible – A rare benign tumor mimicking malignancy. *J Indian Acad Oral Med Radiol* [Internet]. 2019 [cited 2020 Aug 26];31(1):74. Available from: <http://www.jiaomr.in/article.asp?issn=0972-1363;year=2019;volume=31;issue=1;spage=74;epage=78;aulast=Konikoth>
  43. Shah JS, Sharma S. Peripheral ossifying fibroma: An unusual presentation. *Int J Oral Heal Sci* [Internet]. 2018 [cited 2020 Aug 26];8(1):47. Available from: <http://www.ijohsjournal.org/text.asp?2018/8/1/47/232170>
  44. Ehtisam M, Gupta V, Tyagi N, Misra A. Peripheral Ossifying Fibroma : A Review. *J Oral Maxillofac Pathol Microbiol*. 2006;8(5):44–5.
  45. Naik S, Vishnoi S, Chandran S, Dave J. Peripheral Ossifying Fibroma : A Clinical case report. *J Dent Med Sci*. 2020;19(5):45–9.
  46. Chandwani M, Fernandes G. Peripheral ossifying fibroma: Review and case report. *Biomed Res Clin Pract*. 2018;3(3).
  47. Dhonge RP, Zade R, Amirisetty R, Zade VR. Successful Management of Recurrent Peripheral Ossifying Fibroma : A Case Report. *J Res Adv Dent*. 2015;4(2):136–40.
  48. de-Sena LSB, Miguel MCC, Pereira J V., Gomes DQC, Alves PM, Nonaka CFW. Peripheral odontogenic fibroma in the mandibular gingiva: case report. *J Bras Patol e Med Lab* [Internet]. 2019;55(2):192–201. Available from: <http://www.gnresearch.org/doi/10.5935/1676-2444.20190015>
  49. Ramalingam G, Uma Maheswari T. Peripheral Odontogenic Fibroma of Maxilla : A Case Report. *Gomathi Ramalingam, Uma Maheswari T N*. 2015;1(2):93–5.
  50. Baiju C, Rohatgi S. Peripheral odontogenic fibroma: A case report and review. *J Indian Soc Periodontol* [Internet]. 2011 Jul [cited 2020 Aug 26];15(3):273. Available from: <http://www.jisponline.com/text.asp?2011/15/3/273/85674>
  51. Nikam SS, Gadgil R, Bhoosreddy A, Shah K. Peripheral odontogenic fibroma: A case report and review of literature. *J Indian Acad Oral Med Radiol* [Internet]. 2015 [cited

- 2020 Aug 26];27(1):140. Available from: <http://www.jiaomr.in/text.asp?2015/27/1/140/167138>
52. Khot K, Deshmane S, Bagri-Manjrekar K, Khot P. Peripheral Odontogenic Fibroma: A Rare Tumor mimicking a Gingival Reactive Lesion. *Int J Clin Pediatr Dent [Internet]*. 2017 Mar [cited 2020 Aug 26];10(1):103–6. Available from: [/pmc/articles/PMC5360813/?report=abstract](http://pmc/articles/PMC5360813/?report=abstract)
  53. Diah D, Widodorini T, Nugraheni NE. Perbedaan Angka Kejadian Gingivitis antara Usia Pra-Pubertas dan Pubertas di Kota Malang. *E-Prodenta J Dent*. 2018;02(01):108–15.
  54. Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. Newman and Carranza's Clinical Periodontology. 13th ed. Carranza FA, editor. Elsevier. Philadelphia: Elsevier; 2019.
  55. Wolf HF, Hassell TM. Color Atlas of Dental Hygiene: Periodontology. 1st ed. Wolf, Hassell, Rateitschak-Erben, editors. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2006.
  56. Lang NP, Schätzle MA, Loe H. Gingivitis as a risk factor in periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 2009 Jul;36(SUPPL. 10):3–8.
  57. Mahendra Nur R, Krismariono A, Rubianto DM. Keparahan Gingivitis pada Pasien Poli Gigi Puskesmas Sawahan Surabaya Tahun 2016 Menggunakan Gingival Index (GI) (Gingivitis Severity of Patients at Dental Clinic Puskesmas Sawahan Surabaya in 2016 Using Gingival Index (GI)). 2016;(July):15.
  58. Bascones-Martinez A, Criado-Camara E, Bascones-Ilundain C, Arias S, Bascones-Ilundain J. Etiology of Gingivitis. In: *Gingival Diseases - Their Aetiology, Prevention and Treatment*. InTech; 2011.
  59. Rosen PS, Ammons WF, Kalkwarf KL, Sonis ST, Pihlstrom BL, Cochran D, et al. Treatment of plaque-induced gingivitis, chronic periodontitis, and other clinical conditions. *Pediatr Dent*. 2009 Sep;31(6):268–77.
  60. Grellmann A, Zanatta F. Diagnosis of Gingivitis: State of the Art. *J Dent Oral Disord*. 2016;2(3):1–8.
  61. Dholam KP, Gurav S, Dugad J, Banavli S. Correlation of oral health of children with acute leukemia during the induction phase. *Indian J Med Paediatr Oncol*. 2014;35(1):36–9.
  62. Sasea A, Lampus BS, Supit A. Gambaran Status Kebersihan Rongga Mulut dan Status Gingiva pada Mahasiswa dengan Gigi Berjejal. *e-GIGI*. 2013 Jun;1(1).
  63. Aranguren LE. A Clinical Trial To Investigate Digital Gingivitis Image Analysis Method and Examiner-Based Grading in Assessing Experimental Gingivitis.
  64. Eric Whaites. *Essentials of Dental Radiography and Radiology*. 3rd ed. Churchill Livingstone; 2002. 444 p.
  65. S. Preethanath R, I. Ibraheem W, Anil A. Pathogenesis of Gingivitis. In: *Oral Diseases*. IntechOpen; 2020.
  66. Hasan S, Jangra J, Choudhary P, Mishra S. Erythema multiforme: A recent update. *Biomed Pharmacol J*. 2018;11(1):167–70.
  67. Ranjan A, Sharma R, Arora M, Ahmed N, Banerjee D, Sharma H. Pyogenic granuloma of oral cavity: Case series and clinicopathologic correlation. *Int Dent Med J Adv Res - Vol 2015*. 2018;4(1):1–4.
  68. Jafarzadeh H, Sanatkhan M, Mohtasham N. Oral pyogenic granuloma: a review. *J Oral Sci*. 2006;48(4):167–75.
  69. Neychev DZ, Cholakova RB, Sbirikova TI, Kisselov SN, Bachurska SY, Atanasov DT. Pyogenic Granulomas in the Oral Cavity: a Series of Cases. *J IMAB - Annu Proceeding (Scientific Pap)*. 2019;25(1):2337–42.
  70. Lawalata TOH, Tjahjadi AA, Oroh EEC, Suling PL. Granuloma Piogenik Multipel. *J*

- Biomedik. 2013;2(2):151–5.
71. Gadea Rosa C, Cartagena Lay A, La Torre AC. Diagnóstico y tratamiento del granuloma piógeno oral: serie de casos. *Rev Odontológica Mex.* 2017;21(4):253–61.
  72. Falaschini S, Ciavarella D, Mazzanti R, Di Cosola M, Turco M, Escudero N, et al. Periphera giant cel granuloma: immunohistechemical snalysis of different markers. Study of three cases. *Av Odontoestomatol.* 2007;23(4):189–96.
  73. Patil KP, Kalele KP, Kanakdande VD. Peripheral giant cell granuloma: A comprehensive review of an ambiguous lesion. *J Int Clin Dent Res Organ.* 2014;6(2):119-121,124.
  74. Shadman N, Ebrahimi SF, Jafari S, Eslami M. Peripheral giant cell granuloma: a review of 123 cases. *Dent Res J (Isfahan) [Internet].* 2009 [cited 2020 Sep 12];6(1):47–50. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21528029>
  75. Tandon PN, Gupta DS, Saraswat A, Gupta S, Jurel SK. Peripheral giant cell granuloma. *Contemp Clin Dent [Internet].* 2012 [cited 2020 Sep 12];3(5):118. Available from: <http://www.contempclindent.org/text.asp?2012/3/5/118/95121>
  76. P R, Sankar K, R S, Jude NJ, K R, Guna TP. Peripheral Giant Cell Granuloma of the Maxilla : Report of a Rare Case. *EC Dent Sci.* 2019;18(9):2000–4.
  77. Adlakha VK, Chandna P, Rehani U, Rana V, Malik P. Peripheral giant cell granuloma. Vol. 28, *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry.* 2010. p. 293–6.
  78. Lester William Burket, Martin S. Greenberg, Michael Glick. *Burket’s Oral Medicine: Diagnosis & Treatment.* 10th ed. Hamilton: BC Decker; 2003.
  79. Crispian Scully. *Oral and Maxillofacial Medicine.* 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2013.
  80. Bharanidharan R, Dineshkumar T, Raghavendhar K, Kumar Ar. Squamous cell carcinoma of the gingiva: A diagnostic enigma. *J Oral Maxillofac Pathol [Internet].* 2015 May 1 [cited 2020 Sep 12];19(2):267. Available from: <http://www.jomfp.in/text.asp?2015/19/2/267/164558>
  81. Edward Odell, Roderick Cawson, Edward Odell. *Cawson’s Essentials of Oral Pathology and Oral Medicine [Internet].* 8th ed. Toronto: Churchill Livingstone Elsevier; 2008 [cited 2020 Sep 12]. Available from: <https://www.elsevier.com/books/cawsons-essentials-of-oral-pathology-and-oral-medicine/odell/978-0-443-10365-0>
  82. Williams HK. Molecular pathogenesis of oral squamous carcinoma [Internet]. Vol. 53, *Journal of Clinical Pathology - Molecular Pathology.* BMJ Publishing Group; 2000 [cited 2020 Sep 12]. p. 165–72. Available from: </pmc/articles/PMC1186964/?report=abstract>
  83. Cabral LA, Carvalho LF, Salgado JA, Brandão AA, Almeida JD. Gingival Squamous Cell Carcinoma: a Case Report. *J Oral Maxillofac Res [Internet].* 2010 Jul 25 [cited 2020 Sep 12];1(3). Available from: <http://www.ejomr.org/JOMR/archives/2010/3/e6/e6ht.htm>
  84. Feller L, Lemmer J. Oral Squamous Cell Carcinoma: Epidemiology, Clinical Presentation and Treatment. *J Cancer Ther [Internet].* 2012 Aug 9 [cited 2020 Sep 12];03(04):263–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.4236/jct.2012.34037>PublishedOnlineAugust2012
  85. Christopher Klem, Arlen D Meyers. Buccal Carcinoma: Practice Essentials, Epidemiology, Etiology [Internet]. *Medscape.* 2020 [cited 2020 Sep 12]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/855235-overview>
  86. Walvekar A, Pai J, Gangamma G, Raju S, Sreedhar A, Uthappa M. Gingival squamous cell carcinoma. *J Int Clin Dent Res Organ [Internet].* 2017 [cited 2020 Sep 12];9(2):94.

- Available from: <http://www.jicdro.org/text.asp?2017/9/2/94/221388>
87. Koduganti RR, Sehrawat S, Reddy PVN. Gingival squamous cell carcinoma: A diagnostic impediment [Internet]. Vol. 16, Journal of Indian Society of Periodontology. Wolters Kluwer -- Medknow Publications; 2012 [cited 2020 Sep 12]. p. 104–7. Available from: [/pmc/articles/PMC3357015/?report=abstract](http://pmc/articles/PMC3357015/?report=abstract)
  88. Tjakra Wibawa Manuaba. Karsinoma Sel Skuamosa. In: Panduan penatalaksanaan kanker solid peraboi 2010. Jakarta: OPAC Perpustakaan Nasional RI.; 2010.
  89. Singh PK, Kumari A. Prevalence and Distribution of Different Types of Bone Defects in Chronic Periodontitis In Bagalkot Subjects-A Clinical Study. 2017;
  90. Desyaningrum H, Epsilawati L, Rusyanti Y. Karakteristik kerusakan tulang alveolar pada penderita periodontitis kronis dan agresif dengan pencitraan Cone Beam Computed Tomography. Padjadjaran J Dent Res Students [Internet]. 2017 Oct 30 [cited 2020 Sep 15];1(2):139. Available from: <http://jurnal.unpad.ac.id/pjdrs/article/view/22116>
  91. Vandana K, Chandra GNR B. Periodontal Osseous Defects: A Review. CODS J Dent. 2017 Jun;9(1):22–9.
  92. Garna DF. Resorpsi Tulang Alveolar Pada Penyakit Periodontal. Universitas Padjajaran; 2009.
  93. Mustaqimah DN, Darmabrata W, Safrina H, Sukardi I. The Effect of Daily Lifestyle on Periodontal Health. J Dent Indones [Internet]. 2008 Aug 30 [cited 2020 Sep 15];12(2):66–71. Available from: <http://www.jdentistry.ui.ac.id/index.php/JDI/article/view/865>
  94. Carranza FA, Newman MG, H.Tahei H, Klokkevold PR. Newman and Carranza's Clinical Periodontology. 13th ed. Saunders. Saunders Elsevier; 2018.
  95. Hadiyanti A. Kerusakan Jaringan Periodonsium Pada Molar Yang Disebabkan Oleh Oklusi Traumatik. FKG UI. 2007;11, 16, 25–7.
  96. White SC, Pharoah MJ. White and Pharoah's Oral Radiology: Principles and Interpretation. 8th ed. Missouri: Elsevier; 2019.
  97. Klineberg I, Jagger R. Occlusion and Clinical Practice — An Evidence Based Approach. Edinburgh: Elsevier; 2006. 83–84 p.
  98. Hamish T. Oklusi. 3rd ed. Jakarta: EGC; 2007. 330 p.
  99. Tarigan R, Tarigan G. Perawatan Pulpa Gigi (Endodonti). 3rd ed. Jakarta: EGC; 2012.
  100. Kliegman R, Nelson WE. Development and Developmental Anomalies of the Teeth. In: Nelson Textbook of Pediatrics. 18th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007.
  101. Torabinejad M, Walton RE. Prinsip dan praktik ilmu endodonsia. 3rd ed. Jakarta: EGC; 2003. 94, 301–302 p.
  102. Andersson L, Kahnberg K-E, Pogrel MA. Oral and maxillofacial surgery. Edinburgh: Wiley Blackwell; 2010. 4, 529–531 p.
  103. Ogbureke EI, Couey MA, Vigneswaran N, Johnson CD. Large Draining Focal Fibrous Hyperplasia Secondary to Periapical Granuloma. Case Rep Dent [Internet]. 2018 Jun 3;2018:1–4. Available from: <https://www.hindawi.com/journals/crid/2018/4850901/>
  104. AtarbashiMoghadam F, AtarbashiMoghadam S, Bagheri S, Ahmadi L. Reactive Hyperplastic Lesion of Endodontic Origin Mimicking Pregnancy Tumor: A Case Report. J Dentomaxillofacial Radiol Pathol Surg [Internet]. 2016 Mar 1;4(4):36–8. Available from: <http://3dj.gums.ac.ir/article-1-201-en.html>
  105. Bountaniotis F, Tosios K, Tzerbos F, Melakopoulos I. A Parulis-Like Soft Tissue Tumor in Relation With a Dental Implant: Case Report. J Oral Implantol [Internet]. 2016 Dec 1;42(6):505–7. Available from: <https://meridian.allenpress.com/joi/article/42/6/505/2448/A-ParulisLike-Soft-Tissue-Tumor-in-Relation-With-a>

106. Bateman G, Saha S, Chapple ILC. *Contemporary Periodontal Surgery: An Illustrated Guide to the Art behind the Science*. Quintessenz Verlag; 2007. 53–81 p.
107. Agrawal AA. Gingival enlargements: Differential diagnosis and review of literature. *World J Clin Cases* [Internet]. 2015 [cited 2020 Sep 29];3(9):779. Available from: [/pmc/articles/PMC4568527/?report=abstract](#)
108. Andriani I. Perawatan Pembesaran Gingiva dengan Gingivektomi [Internet]. Vol. 9, *Mutiara Medika*. 2009 May [cited 2020 Sep 29]. Available from: <https://journal.umi.ac.id/index.php/mm/article/view/1595>
109. Djais AI, Astuti LA. Penatalaksanaan Hiperplasia Gingiva Disebabkan oleh Penggunaan Amlodipine : Sebuah Laporan Kasus. *As-Syifaa J Farm* [Internet]. 2014 Dec 19 [cited 2020 Sep 29];6(2):125–34. Available from: <http://jurnal.farmasi.umi.ac.id/index.php/as-syifaa/article/view/42>
110. Carranza FA, Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR. *Newman and Carranza's Clinical Periodontology*. 13th ed. Carranza FA, editor. Philadelphia: Elsevier; 2019.
111. Mani A, Pendyala G, Maniyar SD, Kale P. Inflammatory Gingival Enlargement and Management: A Case Report. *Galore Int J Heal Sci Res*. 2018;3(4):16–8.
112. Sadaksharam Jayachandran, Ramiah Vasudevi LK. Atypical Presentation of Paget's Disease with Secondary Osteomyelitis of Mandible. *J Indian Acad Oral Med Radiol*. 2019;31(1):36–9.
113. Sakamuri V. Reddy. *Advances in and Management of Paget's Disease of Bone*. Mica Haley; 2016.
114. Dineshwarran R. Paget's Disease in Maxilla : a Case Report. *J Acad Dent Educ*. 2014;1(1):36.
115. Karunakaran K, Murugesan P, Rajeshwar G, Babu S. Paget's disease of the mandible. *J Oral Maxillofac Pathol*. 2012;16(1):107–9.
116. Siddiqui UM, Nieves CA. Case Report PAGET DISEASE OF THE MANDIBLE. 2018;4(5):370–4.
117. Cundy T. Paget's disease of bone. *Metabolism*. 2018;80:5–14.
118. Syafril Y. The Diagnosis of Periodontal Disease in Periodontal Clinic, Dental Hospital, University of Indonesia. In: Bartold M, editor. *Current trends in Periodontal Diagnosis, Disease Recognition and Management*. Brisbane: Asian Pacific Society of Periodontology; 2003.
119. Ratih Widyastuti. Periodontitis: diagnosis dan perawatannya. *J Ilm Dan Teknol Kedokt Gigi*. 2009;6(1).
120. Rose L, Mealey BL. *Periodontics Medicine, Surgery, and Implants*. New York: Elsevier Mosby; 2004. 20 p.
121. Karmawati IA, Yulita I, RE PR. *Konsep dasar pelayanan asuhan keperawatan gigi dan mulut*. Yogyakarta: Deepublish; 2014.
122. Fermin A, Carranza, Gerald Shklar, Ray C. Williams. *History of Periodontology*. Quintessence Publishing Company; 2003.
123. Herbert F. Wolf, Hassell TM. *Color Atlas of Dental Hygiene: Periodontology*. 1st ed. Wolf, Hassell, Rateitschak-Erben, editors. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2006.
124. Chapman MN, Nadgir RN, Akman AS, Saito N, Sekiya K, Kaneda T, et al. Periapical Lucency around the Tooth: Radiologic Evaluation and Differential Diagnosis. *RadioGraphics* [Internet]. 2013 Jan;33(1):E15–32. Available from: <http://pubs.rsna.org/doi/10.1148/rg.331125172>
125. Kadaryati L, Ike S I. Perawatan Perikoronitis Regio Molar Satu Kanan Bawah pada Anak Laki-Laki Usia 6 Tahun. *Indones J Dent*. 2007;14(2):127–31.
126. Wehr C, Cruz G, Young S, Fakhouri WD. An insight into acute pericoronitis and the need for an evidence-based standard of care. *Dent J* [Internet]. 2019 Sep 2 [cited 2020

- Sep 1];7(3). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31480662/>
127. Dhonge RP, Zade RM, Gopinath V, Amirisetty R. An-Insight into Pericoronitis. *Int J Med Res.* 2015;1(6):172–5.
  128. Moloney J, Stassen LFA. Pericoronitis: treatment and a clinical dilemma. *J Ir Dent Assoc* [Internet]. 2009 [cited 2020 Sep 1];55(3):190–2. Available from: <http://www.lenus.ie/hse>
  129. Ali S, Nazir A, Shah SAA, Akhtar MU. Dental caries and pericoronitis associated with impacted mandibular third molars - a clinical and radiographic study. *Pakistan Oral Dent J* [Internet]. 2014 Jun 30 [cited 2020 Sep 1];34(2):268–74. Available from: <https://go.gale.com/ps/i.do?p=AONE&sw=w&issn=10128700&v=2.1&it=r&id=GAL-E%7CA381474438&sid=googleScholar&linkaccess=fulltext>
  130. Siagian KV. Penatalaksanaan Impaksi Gigi Molar Tiga Bawah (Wisdom Teeth) dengan Komplikasinya pada Pasien Dewasa Muda. *J BIOMEDIK* [Internet]. 2013 Feb 6 [cited 2020 Sep 1];3(3). Available from: <https://ejournal.unsrat.ac.id/index.php/biomedik/article/view/878>
  131. Stephani Dwiyanti Indrasari. Management of Pericoronitis of Newly-erupted Permanent Tooth using Electrosurgery—A Case Report | Indrasari | *Cermin Dunia Kedokteran*. *Cermin Dunia Kedokt* [Internet]. 2016 [cited 2020 Sep 1];43(8):597–600. Available from: <http://www.cdkjournal.com/index.php/CDK/article/view/95>
  132. George Laskaris. *Treatment of Oral Diseases: A Concise Textbook* [Internet]. 1st ed. Thieme Medical Publishers; 2004 [cited 2020 Sep 1]. Available from: <https://www.amazon.co.uk/Treatment-Oral-Diseases-Concise-Textbook/dp/3131301112>
  133. Campbell JH. Pathology Associated with the Third Molar. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* [Internet]. 2013 Feb 1 [cited 2020 Sep 1];25(1):1–10. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.coms.2012.11.005>
  134. Pranata N. Dental Calculus as The Unique Calcified Oral Ecosystem A Review Article. *Ocean Biomed J.* 2019 Jul;2(2):52.
  135. Saini R. Dental Calculus : a Strategic Review. *Int J Dent Heal Sci.* 2014;01(05):788–95.
  136. Duggal MS, Curson MEJ. Etiology of Dental Caries. In: *Encyclopedia of Food Sciences and Nutrition*. Elsevier; 2003. p. 1746–9.
  137. Dumitrescu ALMK. *Etiology and Pathogenesis of Periodontal Disease*. 1st ed. Springer Berlin Heidelberg; 2010.
  138. Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. *J Periodontol.* 2018 Jun;89:S17–27.
  139. Lertpimonchai A, Rattanasiri S, Arj-Ong Vallibhakara S, Attia J, Thakkinstian A. The association between oral hygiene and periodontitis: a systematic review and meta-analysis. Vol. 67, *International Dental Journal*. Wiley-Blackwell Publishing Ltd; 2017. p. 332–43.
  140. Prasad Kulkarni, Dharendra Kumar Singh, Md Jalaluddin IJ. (PDF) Indices in Dentistry: Recitation of Oral Diseases at Numerical Value. *J Res Advancement Dent.* 2016;5:261–8.
  141. Marya C. *A Practical Manual of Public Health Dentistry*. A Practical Manual of Public Health Dentistry. 2012.
  142. Basuni, Cholil DKTP. Gambaran Indeks Kebersihan Mulut Berdasarkan Tingkat Pendidikan Masyarakat di Desa Guntung Ujung Kabupaten Banjar. *Dentino, J Kedokt Gigi.* 2014;2(1).
  143. Fasoulas A, Pavlidou E, Petridis D, Mantzorou M, Seroglou K, Giaginis C. Detection of dental plaque with disclosing agents in the context of preventive oral hygiene

- training programs. *Heliyon*. 2019 Jul;5(7).
144. Liu Z, Gomez J, Khan S, Peru D, Ellwood R. Red fluorescence imaging for dental plaque detection and quantification: pilot study. *Journal-of-Biomedical-Optics*. 2020;
  145. Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. Vol. 89, *Journal of periodontology*. NLM (Medline); 2018. p. S17–27.
  146. Soldani FA, Lamont T, Jones K, Young L, Walsh T, Lala R, et al. One-to-one oral hygiene advice provided in a dental setting for oral health. Vol. 2018, *Cochrane Database of Systematic Reviews*. John Wiley and Sons Ltd; 2018.
  147. Worthington H V., Macdonald L, Pericic TP, Sambunjak D, Johnson TM, Imai P, et al. Home use of interdental cleaning devices, in addition to toothbrushing, for preventing and controlling periodontal diseases and dental caries. Vol. 2019, *Cochrane Database of Systematic Reviews*. John Wiley and Sons Ltd; 2019.
  148. Wolf HF, Hassell TM. *Color Atlas of Dental Hygiene: Periodontology*. Georg Thieme Verlag; 2006. 351 p.
  149. Dumitrescu AL, Kawamura M. Etiology of periodontal disease: Dental plaque and calculus. In: *Etiology and Pathogenesis of Periodontal Disease*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2010. p. 1–38.
  150. Yaghini J, Naghsh N, Attai E, Birang R, Birang E. Root Surface Roughness After Scaling and Root Planing with Er:YAG Laser Compared to Hand and Ultrasonic Instruments by Profilometry. *J Dent (Tehran)*. 2015 Dec;12(12):899–905.
  151. Utami ED. Perawatan Bedah Resesi Gingiva dengan Teknik Subepithelial Connective Tissue Graft. *J Kedokt Gigi*. 2017;11(1).
  152. Krismariono A. Basic Principle in the Treatment of Gingival Recession. *Dentika Dent J*. 2014;18(1):96–100.
  153. Krismariono A. Artificial gingiva as Alternative Treatment for Gingival Recession. *Periodontic J*. 2017;1(July):10–4.
  154. Maulani C. Tingkat Resesi Gingiva Menggunakan Bulu Sikat Gigi Lembut dan Sedang Pada Mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas YARSI. *J Kedokt Yars*. 2017;25(1):1–9.
  155. Pradeep K, Rajababu P, Satyanarayana D, Sagar V. Gingival Recession: Review and Strategies in Treatment of Recession. *Case Rep Dent [Internet]*. 2012;2012:1–6. Available from: <http://www.hindawi.com/journals/crid/2012/563421/>
  156. Ulfah N, Augustina EF. Perawatan resesi gingiva dengan bedah dan non-bedah. *J Dentomaxillofacial Sci [Internet]*. 2010 Apr 30;9(1):29. Available from: <https://jdmfs.org/index.php/jdmfs/article/view/229>
  157. Jati AS, Furquim LZ, Consolaro A. Gingival recession: its causes and types, and the importance of orthodontic treatment. *Dental Press J Orthod [Internet]*. 2016 Jun;21(3):18–29. Available from: [http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2176-94512016000300018&lng=en&tlng=en](http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2176-94512016000300018&lng=en&tlng=en)
  158. Bruckmann C, Wimmer G. Gingival Recession: Clinical Examination and Diagnostics. In: Kasaj A, editor. *Gingival Recession Management [Internet]*. Cham: Springer International Publishing; 2018. p. 33–50. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-70719-8>