

PEMBESARAN GUSI

Debora L. Tumilisar*

Abstract

Gingival enlargement is a common feature of gingival disease. It is a general term for the gross increase in size of the gingival tissue which may result from a number of different conditions.

There are many types of gingival enlargement which vary according to the etiologic factors and pathologic processes. Most of the etiology of gingival enlargement are usually the result of local factors such as calculus, malposed tooth, incorrect tooth brushing habits, irritation from ill-fitting crown/clasps, prosthetic or orthodontic appliances, mouth breathing etc. In some instances gingival enlargement may be the main features in patients with systemic abnormalities such as deficiencies nutrition, endocrine abnormalities, taking drugs for long term, neoplastic process, idiopathic process etc. Systemic disease may require oral health care to be modified for the patient's safety.

Gingival enlargement produces favorable conditions for the accumulation of plaque and material alba and interferes the effective of tooth brushing that can produce secondary inflammation and increase the severity of the clinical features of gingival enlargement.

Identification of the etiology of gingival enlargement based on clinical features of gingival enlargement, location, distribution and consistency of gingival enlargement. Sometimes laboratory examinations should be carried out when there is a systemic factor.

The treatment of gingival enlargement consists of (1) The establishment of excellent oral hygiene, (2) The elimination of all local predisposing factors, (3) The elimination of recognizing systemic predisposing factors and proper home care by the patient. Surgery is needed in neoplastic gingival enlargement and idiopathic gingival fibromatosis.

Pendahuluan

Semua keluhan dan kelainan klinis dalam rongga mulut selama ini dianggap penyebabnya dari faktor setempat dalam rongga mulut. Ternyata penyakit sistemik dapat memberikan

kontribusi terhadap terjadinya keluhan dan kelainan klinis pada struktur rongga mulut, misalnya pada gigi, jaringan penyangga gigi, mukosa oral, bibir, pipi, lidah, langit-langit, dan lain-lain.

* Dosen Departemen Ilmu Penyakit Gigi & Mulut FK Ukrida

Gusi merupakan struktur jaringan mulut yang sering ikut mengalami dampak akibat adanya penyakit sistemik dengan manifestasi klinis dalam rongga mulut sebagai pembesaran gusi. Pembesaran gusi biasanya diawali terlebih dahulu dengan gingivitis, di mana sebagian besar penyebabnya adalah faktor iritasi setempat. Namun demikian faktor sistemik sendiri dapat menyebabkan pembesaran gusi yang bila disertai dengan adanya iritasi setempat akan memperparah kelainan klinis dalam rongga mulut. Selain itu pembesaran gusi menyebabkan pasien sulit menyikat gigi sehingga memudahkan terjadinya plak gigi maupun karang gigi yang akan memperberat pembesaran gusi. Pembesaran gusi sendiri bila tidak ditangani dengan baik akan berlanjut dengan rusaknya jaringan penyangga gigi yang akan berakhir dengan tanggalnya gigi geligi.

Pembesaran gusi merupakan suatu simtom, bukan suatu penyakit, kecuali pembesaran gusi yang bersifat neoplastik. Gambaran klinis pembesaran gusi sepintas tampaknya sama walaupun etiologinya berbeda. Dengan memperhatikan lokasi dan distribusi pembesaran gusi, warna dan kepadatan jaringan gusi serta gambaran klinis umum penderita dapat diidentifikasi etiologi pembesaran gusi. Dengan mengetahui etiologi pembesaran gusi, diharapkan pembesaran gusi dapat ditangani secara maksimal di mana tidak jarang ikut melibatkan peran serta dokter umum.

KLASIFIKASI

Pembesaran gusi diklasifikasikan berdasarkan etiologi dan perubahan patologis dalam rongga mulut yaitu:

1. Pembesaran gusi bersifat inflamasi
 - 1.1. Kronis
 - 1.2. Akut.
2. Pembesaran gusi bersifat hiperplastik non-inflamasi.
 - 2.1. Hiperplasia gusi karena penggunaan obat.
 - 2.2. Fibromatosis gusi idiopatik.
3. Pembesaran gusi tipe kombinasi.
4. *Conditioned Enlargement*, karena:
 - 4.1. Hormonal.
 - 4.2. Leukemia.
 - 4.3. Defisiensi vitamin C.
 - 4.4. Nonspesifik (*Granuloma Pyogenicum*).
5. Pembesaran gusi bersifat neoplastik
 - 5.1. Bersifat jinak.
 - 5.2. Bersifat ganas.
6. *Developmental Enlargement* (Carranza 1990)

PEMBESARAN GUSI BERSIFAT INFLAMASI

1. Inflamasi Kronis

Lokasi pembesaran gusi bersifat inflamasi kronis umumnya dijumpai pada gingiva marginalis dan pada papil interdental dengan distribusi bisa menyeluruh atau *localized* (mencakup satu gigi saja atau sekelompok gigi). Proses terjadinya perlahan-lahan, tidak sakit, kecuali disertai komplikasi seperti adanya trauma, infeksi akut, dan lain-lain.

Etiologi biasanya akibat iritasi setempat dalam jangka waktu yang lama, misalnya seperti higiene oral yang buruk, gigi yang malposisi, fungsi gigi yang kurang, kavitas pada daerah servikal gigi, restorasi gigi dengan tepi yang berlebihan, restorasi gigi dengan kontur yang tidak baik, iritasi dari cengkeram/dasar gigi tiruan lepas, obstruksi hidung, terapi ortodonsi setelah reposisi gigi, kebiasaan buruk (misalnya: bernapas melalui mulut, kebiasaan menekan lidah pada gusi). Pembesaran gusi yang diakibatkan oleh kebiasaan bernapas melalui mulut biasanya dijumpai pada gigi anterior atas.

2. Inflamasi Akut

Pembesaran gusi tipe ini dikenal sebagai abses gingival, dijumpai pada gingiva marginalis atau papil interdental, dengan distribusi biasanya *localized*. Proses terjadinya akut. Pada tahap awal, akan tampak pembesaran gusi dengan permukaan licin, mengkilap. Setelah 24-48 jam maka gambaran klinisnya mirip dengan abses akut lainnya sehingga sulit dibedakan dengan abses periodontal atau abses lateral.

Etiologinya antara lain karena iritasi benda asing, misalnya bulu sikat gigi, fragmen tulang, tusuk gigi dan benda lainnya yang tertinggal di gusi.

PEMBESARAN GUSI BERSIFAT HIPERPLASTIK NONINFLAMASI

Pembesaran gusi jenis ini biasanya dikenal sebagai hiperplasia gusi dengan etiologi biasanya bukan karena iritasi setempat tetapi karena faktor lain, misalnya penggunaan obat-obatan tertentu yang idiopatik.⁽³⁾

1. Hiperplasia Gusi karena Penggunaan Obat

1.1. Fenitoin.

Fenitoin yang digunakan untuk terapi epilepsi memberikan efek samping berupa pembesaran gusi. Pembesaran gusi karena fenitoin sudah ditemukan pada sekitar tahun 1930-an. Carranza menyebutkan 3-84,5% penggunaan fenitoin memberikan efek samping dalam rongga mulut dengan kecenderungan menyerang lebih sering pada usia muda. Bagaimana mekanisme terjadinya pembesaran gusi ini belum jelas. Diduga fenitoin menjebakkan reaksi fibroplastik dan menambah pembentukan jaringan kolagen pada gusi yang mengakibatkan gusi menjadi padat.^(7,10)

Terjadinya pembesaran gusi dan seberapa derajat keparahan pembesaran gusi ini tidak ada hubungannya dengan dosis, konsentrasi fenitoin dalam serum/saliva ataupun lamanya penggunaan obat.⁽³⁾

Lokasi hiperplasia gusi akibat pemakaian fenitoin biasanya dimulai dari papil interdental^(10, 11) pada bagian labial/bukal, jarang pada daerah yang tidak bergigi.⁽¹¹⁾ Pembesaran gusi ini biasanya berwarna merah muda/pucat, *lobulated*, tidak teratur dan tidak sakit. Perabaan gusi ini biasanya keras, padat dan disertai adanya *course stippling*⁽¹¹⁾. Karena tidak disertai sakit biasanya pembesaran gusi tidak menimbulkan keluhan, kecuali gangguan faktor estetik. Kadang-kadang pembesaran gusi men-

jadi sedemikian besar sehingga bisa mengganggu oklusi gigi. Pada keadaan ini diperlukan eksisi gusi, namun sering terjadi kekambuhan. Higiene oral yang baik akan memperlambat perkembangan hiperplasia gusi ataupun kekambuhan setelah eksisi gusi. Pembesaran gusi ini mengakibatkan terjadinya *pseudo pocket*, sehingga mempermudah terjadinya infeksi sekunder dan sulit mempertahankan higiene oral yang baik.

1.2. Siklosporin.

Obat golongan immunosupresif ini dipakai luas pada transplantasi. Pembesaran gusi dimulai pada papil interdental, lebih sering di bagian anterior dan menutupi mahkota gigi. Mekanisme terjadinya pembesaran gusi akibat penggunaan siklosporin ini masih belum jelas. Ada yang menyebutkan obat ini memberikan efek samping dengan menstimulasi terjadinya pembesaran gusi melalui reaksi fibroblastik. Pendapat lain menyebutkan ada hubungan dengan *T cell* yang memegang peranan pada respon imunosekuler dan humoral. Penggunaan siklosporin 500mg/hari secara i.v. sudah dapat menginduksi terjadinya pembesaran gusi yang gambaran klinisnya mirip dengan pembesaran gusi pada penggunaan fenitoin, tetapi jenis hiperplasia gusi yang diakibatkan penggunaan obat golongan siklosporin densitas jaringan gusinya kurang padat dibandingkan yang disebabkan fenitoin. Sekitar 30% penggunaan obat golongan ini memberikan

manifestasi pembesaran gusi dengan frekuensi yang lebih tinggi pada wanita dan anak-anak.⁽⁷⁾

1.3. Antagonis Kalsium

Penggunaan antagonis kalsium dapat memberikan komplikasi di rongga mulut berupa pembesaran gusi pada tepi gusi dan papil interdental mirip dengan pembesaran gusi pada penggunaan siklosporin.^(9, 10, 11)

Penelitian awal menemukan insidens hiperplasia gusi sebanyak 15-20% pada penggunaan nifedipin, 2 bulan setelah awal terapi. Hal yang sama juga terjadi juga pada penggunaan antagonis kalsium lainnya⁽⁹⁾. Segera setelah penggunaan obat golongan ini dihentikan, maka pembesaran gusi ini akan segera hilang.⁽⁷⁾

2. Fibromatosis Gusi Idiopatik

Nama lain pembesaran gusi tipe ini bermacam-macam misalnya *gingivo-stomatosis*, *elephantiasis*, *diffuse fibroma*, *familial elephantiasis*, *idiopathic fibro-matosis*, *congenital familial fibromatosis*. Pembesaran gusi tipe ini jarang terjadi, dijumpai pada seluruh permukaan gigi (termasuk juga permukaan lingual/palatal gigi geligi seluruh rahang atas), hanya satu rahang saja atau kedua rahang sekaligus. Gambaran klinis yang khas pada pembesaran gusi tipe ini adalah pembesaran gusi yang menyeluruh pada seluruh bagian gusi termasuk *attached gingiva* (bandingkan dengan hiperplasia gusi karena penggunaan fenitoin dimana pembesaran gusinya terba-

tas pada gingiva marginalis dan papil interdental saja).

Pembesaran gusi ini berwarna merah muda, padat, konsistensinya seperti kulit dengan *pebbled surface*. Pada kasus yang parah, pembesaran gusi ini meliputi seluruh mahkota gigi dan menonjol ke vestibulum oris sehingga seluruh rahang tampak mengalami distorsi (bandingkan dengan rahang yang *maloklusi* dimana gusi mungkin bisa mengalami peradangan tetapi tidak mencakup *attached gingiva*). Sesuai dengan namanya etiologi pembesaran gusi ini idiopatik. Diduga ada peranan faktor herediter, tetapi bagaimana mekanisme genetiknya belum dapat dimengerti secara utuh. Terapi fibromatosis gusi idiopatik adalah gingivektomi yang sering tidak memberikan hasil yang memuaskan.

PEMBESARAN GUSI TIPE KOMBINASI

Pengertian pembesaran gusi tipe ini adalah awalnya murni berupa hiperplasia gusi. Selanjutnya, akibat pembesaran gusi itu sendiri maka akan memudahkan terjadinya akumulasi sisa makanan sehingga mudah terjadi infeksi sekunder yang akan memperparah gambaran klinis pembesaran gusi.

CONDITIONED ENLARGEMENT

Pembesaran gusi tipe ini adalah akibat adanya faktor sistemik yang mengakibatkan respon gusi terhadap iritasi lokal berubah sehingga gambaran klinis menjadi lebih parah, tidak sebanding dengan besarnya iritasi lokal.

Termasuk dalam pembesaran gusi tipe ini adalah pembesaran gusi karena hormonal, leukemia dan defisiensi vitamin C.

1. Pembesaran gusi karena hormonal

Pembesaran gusi tipe ini bisa dijumpai pada masa pubertas (terutama menyerang remaja putri, pada masa kehamilan atau pada pengguna pil kontrasepsi. Pembesaran gusi ini baru terjadi bila ada iritasi lokal. Lokasi pembesaran gusi tipe ini mirip dengan pembesaran gusi yang bersifat inflamasi kronis kecuali bahwa gambaran klinis yang ditimbulkannya lebih parah, tidak sebanding dengan besarnya iritasi lokal. Pada pembesaran gusi akibat penggunaan pil kontrasepsi maka komponen estrogen dianggap sebagai penyebab perubahan jaringan gusi. Bila masa pubertas atau masa kehamilan berakhir ataupun penggunaan pil kontrasepsi dihentikan maka pembesaran gusi akan spontan mengalami reduksi yang bermakna dan akan hilang sama sekali bila semua iritasi lokal dihilangkan.

2. Pembesaran Gusi karena Penyakit

Leukemia

Pembesaran gusi karena leukemia biasanya dijumpai pada leukemia tipe akut dan sub akut, jarang terjadi pada tipe kronis. Pembesaran gusi ini umumnya terjadi akibat adanya infiltrasi sel-sel leukemik tetapi ada peneliti yang menemukan pada beberapa kasus pembesaran gusi ini terjadi hanya karena reaksi inflamasi kronis tanpa disertai infiltrasi sel-sel leukemik sehingga gambaran klinis maupun pemeriksaan mikroskopis mirip dengan pen-

derita nonleukemia.⁽³⁾ Lokasi pembesaran gusi karena leukemia sama dengan pembesaran gusi tipe inflamasi kronis hanya gambaran klinisnya lebih parah. Gusi tampak membesar, membengkak dengan warna merah keunguan, berdarah spontan atau tampak adanya darah yang mengalir perlahan dari sulkus gingivalis, dengan kecenderungan tanggalnya gigi geligi. Pembesaran gusi ini bukan saja pada daerah dengan iritasi lokal tetapi dapat menyeluruh meliputi seluruh permukaan gigi. Selain itu bisa juga dijumpai ulser nekrotik yang nyeri dan meradang pada perbatasan antara gusi yang membesar dan permukaan gigi.

3. Pembesaran gusi karena defisiensi vitamin C

Defisiensi vitamin C menyebabkan gusi mudah berdarah, degenerasi jaringan kolagen gusi dan pembengkakan jaringan ikat gusi, yang kesemuanya akibat respon gusi terhadap iritasi lokal berubah. Gambaran klinis gusi tampak merah, lunak, permukaan mengkilap, mudah berdarah dengan iritasi yang ringan, dan sering dijumpai nekrosis dengan pembentukan *pseudo-membran* (mirip dengan pembesaran gusi karena leukemia).

4. Pembesaran gusi karena penyebab non spesifik (*Granuloma pyogenicum*)

Pembesaran gusi ini belum bisa diidentifikasi penyebabnya. Gambaran klinis maupun mikroskopisnya mirip dengan pembesaran gusi karena kehamilan sehingga untuk menegakkan diagnosis diperlukan anamnesis yang cermat. Lesi ini bisa menetap bertahap

tanpa perubahan tetapi biasanya sebagian besar *granuloma pyogenicum* ini permukaannya mengalami ulserasi dengan eksudat purulen dan cenderung berubah menjadi *fibroepithelial papilloma*

PEMBESARAN GUSI BERSIFAT NEOPLASTIK

Seperti jaringan tubuh lainnya, gusi juga dapat mengalami perubahan yang bersifat neoplastik, sebagai tumor gusi yang jinak maupun ganas.

1. Bersifat jinak

Dibandingkan pembesaran gusi lainnya, pembesaran gusi pada tumor gusi yang jinak bentuknya bermacam-macam, bisa berbentuk plak misalnya leukoplakia, sebagai penimbunan misalnya nevus, sebagai penonjolan yang bertangkai *pedunculated* atau *sessile* misalnya fibroma. Konsistensi tumor gusi ini tergantung jenis tumornya, bisa padat misalnya pada fibroma atau bisa lunak misalnya hemangioma. Demikian juga warna tumor tergantung jenis tumor, misalnya leukoplakia berwarna putih keabuan, nevus warnanya bervariasi dari abu-abu pucat sampai coklat kehitaman, hemangioma bervariasi dari merah tua sampai merah keunguan.

2. Bersifat ganas

Tumor gusi ganas jarang terjadi. Gambaran klinis tumor gusi ganas bentuknya bisa eksofitik, verukus atau ulseratif. Biasanya tumor ini invasif lokal mencakup jaringan mukosa dan jaringan tulang di bawahnya. Umumnya

tidak ada keluhan kecuali bila disertai komplikasi inflamasi.

DEVELOPMENTAL ENLARGEMENT

Pembesaran gusi tampak sebagai *bulbous* pada permukaan gigi, di sekitar gigi yang belum bererupsi lengkap

DIAGNOSIS PEMBESARAN GUSI

Diagnosis pembesaran gusi berdasarkan atas anamnesis, gambaran klinis, pemeriksaan laboratorium maupun pemeriksaan mikroskopis. Tampak adanya pembesaran gusi, bisa bersifat inflamasi, hiperplastik noninflamasi atau kombinasi keduanya.

Secara umum gambaran klinis kelompok pembesaran gusi bersifat inflamasi menunjukkan gusi yang membesar, lunak, membengkak, hiperemis atau sianotis serta sensitif pada perabaan. Gusi mudah berdarah, berwarna *glossy* dengan permukaan yang licin.

Pembesaran gusi yang bersifat inflamasi kronis bila disebabkan oleh karena iritasi karang gigi biasanya dijumpai pada permukaan gigi di mana terdapat muara kelenjar liur, misalnya pada permukaan lingual gigi depan bawah atau permukaan bukal gigi molar atas. Bila karena kebiasaan buruk misalnya bernapas melalui mulut, maka akan dijumpai pada permukaan labial gigi depan atas atau bawah. Bila pembesaran gusi ini dijumpai pada permukaan labial/bukal dan juga permukaan lingual/palatal pada

sebagian besar gigi geligi, maka harus dipikirkan adanya peranan faktor sistemik.

Pada kelompok pembesaran gusi yang bersifat hiperplastik noninflamasi, maka gusi tampak membesar, padat, keras, berwarna normal merah muda atau malahan lebih pucat, kadang-kadang tampak *stippling*, tidak sensitif pada perabaan dan tidak mudah kena trauma. Pembesaran gusi yang bersifat neoplastik bentuknya berbeda dengan pembesaran gusi yang disebutkan di atas. Gambaran klinis bisa bermacam-macam misalnya bentuk gusi yang timbul, berbentuk plak atau penonjolan yang bertangkai. Pemeriksaan mikroskopis pada pembesaran gusi sering kurang memberikan indikator yang baik kecuali pada pembesaran gusi bersifat neoplastik.

TERAPI PEMBESARAN GUSI

Terapi pembesaran gusi terdiri atas 4 hal yaitu:

1. Mempertahankan kesehatan mulut sebaik mungkin.
2. Mengeliminasi semua faktor lokal terutama karang gigi. Bila ada kebiasaan buruk misalnya bernapas melalui mulut, maka diperlukan kerja sama dengan ahli Telinga Hidung dan Tenggorok untuk menentukan ada tidaknya obstruksi pada jalan napas. Perawatan ortodonsi kadang-kadang diperlukan untuk mengoreksi maloklusi sehingga memberi kesempatan adanya penutupan bibir yang normal. Bila tidak ada maloklusi tetapi pasien masih tetap bernapas melalui mulut, maka

dapat digunakan plester sehingga terjadi penutupan bibir.

3. Mengidentifikasi dan mengeliminasi semua faktor sistemik yang mungkin dapat menyebabkan atau memperberat pembesaran gusi.
4. Edukasi cara menyikat gigi yang benar. Khususnya pada fibromatosis gusi idiopatik, sering diperlukan tindakan gingivektomi namun sering kali tidak memberikan hasil yang memuaskan. Pada pembesaran gusi yang bersifat neoplastik diperlukan tindakan eksisi, sedangkan pada tumor ganas selain eksisi juga diperlukan radioterapi/kemoterapi.

KESIMPULAN

1. Pembesaran gusi merupakan suatu simtom bukan suatu penyakit, kecuali pembesaran gusi yang bersifat neoplastik.
2. Etiologi pembesaran gusi perlu diidentifikasi agar penanganannya mendapatkan hasil yang maksimal kadang-kadang diperlukan kerjasama dengan dokter umum.

DAFTAR PUSTAKA

1. Bricker, S.L., Langlass, R.P., Miller, C.S.: Oral Diagnosis, Oral Medicine and Treatment Planning, 2nd ed, Lea Febiger, Philadelphia, Baltimore, Hongkong, London, Munich, Sydney, Tokyo, 1994 (628-633).
2. Bightman, V.J.: Benign Tumors of The Oral Cavity, Including Gingival Enlargement in Burket's Oral Medicine Diagnosis and Treatment, 9th ed, J.B.Lippincott Co, Philadelphia, 1994 (185-189).
3. Carranza, F.A.: Glicman's Clinical Periodontology, 7th ed, W.B.Saunders Co, Philadelphia London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, 1990, (125-146; 435-436; 911-912).
4. Cawson, R.A.: Essentials of Dental Surgery and Pathology, 5th ed, ELBS with Churchill Livingstone, 1991, (147-149).
5. Coleman, G.C., Nelson, J.F.: Principle of Oral Diagnosis, Mosby Year Book, St Louis, Baltimore, Boston, Chicago, Philadelphia, Sydney, Toronto, 1993, (370-371).
6. Hoag, P.M., Pawlak, E.A.: Essentials of Periodontics, 4th ed, The CV Mosby Co, St Louis, Baltimore, Philadelphia, Toronto, 1990, (62-68).
7. Jones, J.H. & Mason D.K.: Oral Manifestation of Systemic Diseases, 2nd ed, Bailliere, Tindall, London, Philadelphia, Toronto, Sydney, Tokyo, 1990, (79-80; 451-454).
8. Regezi, J.A.: Oral Pathology, Clinical-Pathology Correlation, W.B.Saunders Co, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, 1989, hal 187-189.
9. Sonis, S.T., Fazio, R.C., Fang, L.: Principle and Practice of Oral Medicine, 2nd ed, W.B.Saunders Co, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, 1995, (57).
10. Tyldesley, W.R., Field, E.A.: Oral Medicine, 4th ed, Oxford University Press, Oxford New York Toronto, 1997 (12; 133-134).
11. Wray, et al: Text Book of General and Oral Medicine, Churchill Livingstone, Edinburg, London, New York, Philadelphia, St. Louis, Sydney, Toronto, 1999, (315; 320; 331-332; 315-331; 320).