

DIAGNOSIS DAN PENATALAKSANAAN KARSINOMA LIDAH

Sri Sofhia Wahyuni, Widodo Ario Kentjono

Dep/SMF Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok

Bedah Kepala dan Leher

Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga-RSUD Dr. Soetomo Surabaya

PENDAHULUAN

Karsinoma lidah merupakan keganasan jenis karsinoma yang mengenai lidah dan hampir 95% berupa karsinoma sel skuamosa.¹ Karsinoma lidah terletak sebagian besar pada dua pertiga anterior lidah, umumnya pada tepi lateral dan bawah lidah yaitu sekitar 40-75%. Keganasan ini menempati insiden 1% dari seluruh karsinoma tubuh dan merupakan keganasan rongga mulut yang paling sering ditemukan yaitu sekitar 25-45%.^{2,3,4}

Insiden karsinoma lidah di Indonesia masih belum diketahui dengan pasti tetapi bila dibandingkan dengan hasil penelitian di luar negeri dapat dikatakan bahwa insidennya masih jarang.³ Insiden pada penderita laki-laki di Perancis adalah 8 per 100.000 orang sedangkan di India adalah 6 per 100.000 orang. Pada tahun 2009 di Amerika ditemukan 10.520 kasus baru karsinoma lidah dan diperkirakan terjadi 1900 kematian. Karsinoma lidah lebih sering terjadi pada laki-laki dengan perbandingan laki-laki dan wanita adalah 2 : 1 serta lebih sering ditemukan pada usia lanjut daripada usia muda.^{5,6}

Faktor utama yang berperan terhadap timbulnya karsinoma lidah adalah penggunaan tembakau dan alkohol dalam jangka waktu lama. Faktor lain adalah infeksi virus

papiloma dan faktor gigi serta mulut.⁷

Diagnosis karsinoma lidah ditegakkan berdasarkan anamnesis yang terarah dan pemeriksaan fisik yang cermat terutama dengan pemeriksaan bimanual. Kadang-kadang diperlukan pemeriksaan penunjang seperti CT Scan atau MRI. Diagnosis pasti adalah berdasarkan pemeriksaan histopatologi.⁵

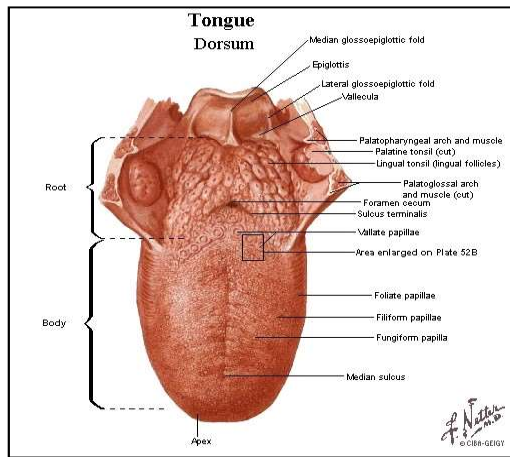
Stadium dini karsinoma lidah memberikan gejala yang tidak khas sehingga sering luput dari perhatian tenaga medis terutama bila karsinoma terletak pada sepertiga posterior lidah.^{3,5} Karsinoma lidah memiliki sifat progresif dengan derajat keganasan yang tinggi. Keganasan jenis ini memiliki kecenderungan untuk metastasis ke kelenjar getah bening leher yang merupakan stadium lanjut.⁸

Penemuan dini karsinoma lidah merupakan faktor yang sangat penting. Keterlambatan dalam penegakkan diagnosis dan penanganan selanjutnya akan menimbulkan komplikasi dan prognosis yang lebih buruk. Hal ini erat kaitannya dengan pengetahuan dan kewaspadaan tenaga medis.^{3,4}

Tujuan penulisan tinjauan pustaka ini adalah untuk menjelaskan diagnosis dan penatalaksanaan karsinoma lidah.

1. Anatomi lidah

Lidah merupakan organ muskuler yang terletak di atas dasar mulut. Lidah dibagi menjadi 2 bagian oleh sulkus terminalis yaitu dua pertiga anterior lidah yang merupakan bagian dari rongga mulut dan sepertiga posterior lidah yang merupakan bagian dari orofaring.^{9,10}

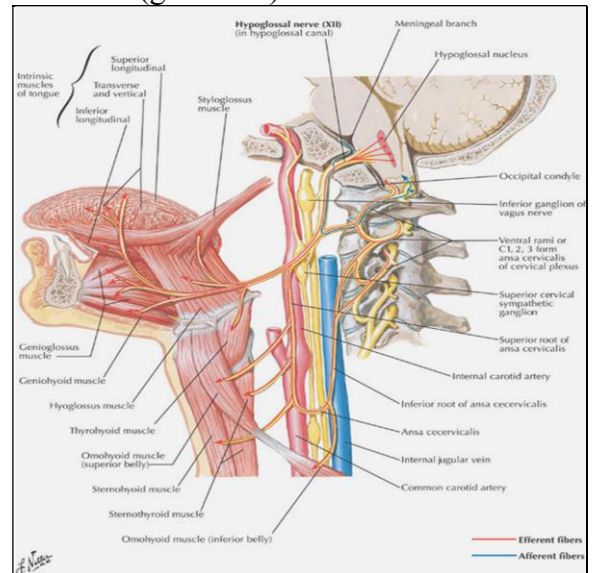


Gambar 1. Anatomi lidah.¹⁰

Pada bagian dorsal lidah terdapat tonjolan yang dibentuk dari lamina propria yang tertutup epitel disebut papilla lingua yang berfungsi sebagai alat pengecapan. Menurut bentuknya papilla lingua dibagi menjadi 4 yaitu papilla sirkumvalata, papilla fungiformis, papilla filiformis dan papilla foliata (gambar 1).^{9,10}

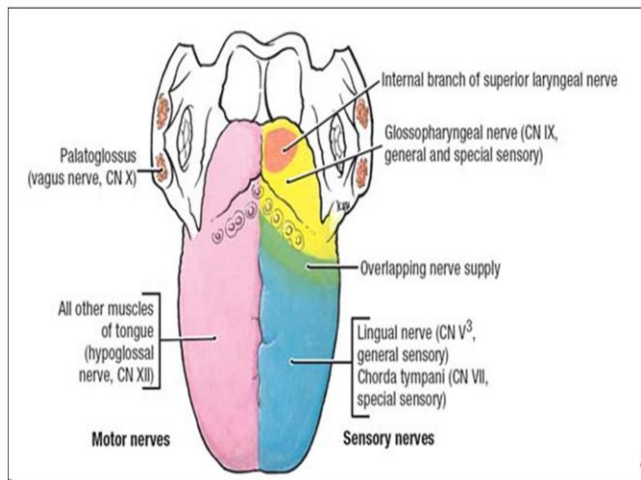
Otot lidah terdiri dari otot ekstrinsik yaitu m. hioglosus, m. stiloglosus dan m. genioglosus serta otot intrinsik yaitu m. longitudinalis lingua superior dan inferior, m. transversus lingua dan m.

vertikalis lingua. Otot-otot ekstrinsik berfungsi merubah posisi lidah sedangkan otot-otot intrinsik berfungsi merubah bentuk lidah. Otot-otot ini dipersarafi oleh N. hipoglosus dan bekerja sama dalam proses menelan serta artikulasi berbicara (gambar 2).^{9,10,11}

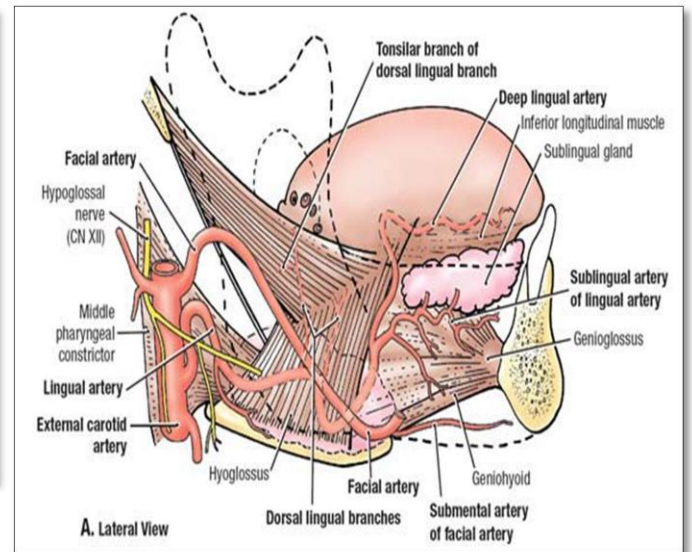


Gambar 2. Inervasi otot ekstrinsik dan intrinsik lidah.¹⁰

Sensorik lidah berfungsi untuk pengecapan yang diinervasi oleh n. lingualis cabang n. mandibularis yang merupakan cabang ke tiga dari N. trigeminus sedangkan sekretomotorik diinervasi oleh korda timpani cabang dari N. fasialis. Bagian posterior lidah baik sensorik maupun sekretomotorik diinervasi oleh N. glosofaringeus (gambar 3).^{12,13}



Gambar 3. Inervasi lidah.¹³

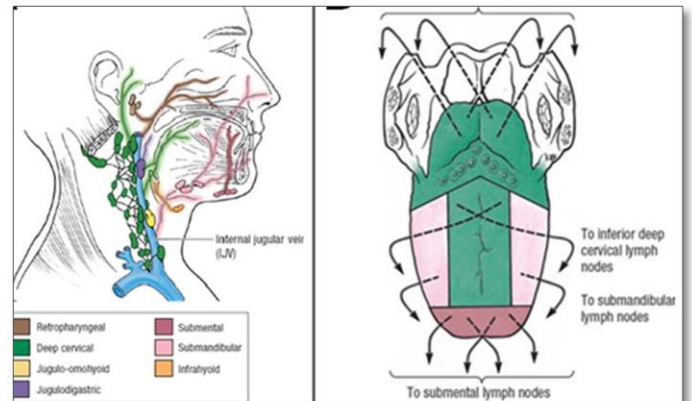


Lidah mendapat vaskularisasi dari a. lingualis yang merupakan cabang dari A. karotis eksterna (gambar 4).^{12,13}

Gambar 4.

Vaskularisasi lidah.¹³

Lidah mempunyai banyak kelenjar getah bening. Kelenjar getah bening pada ujung lidah mengalir ke kelenjar getah bening submental. Kelenjar getah bening dari duapertiga lateral lidah mengalir ke kelenjar getah bening submandibula dan jugulodigastrikus. Kelenjar getah bening bagian tengah lidah mengalir ke kelenjar getah bening jugulomilohioid. Pada bagian sepertiga posterior lidah terdapat banyak anastomose drainase limfatik yang melewati garis tengah tubuh sehingga tumor satu sisi dapat bermetastasis ke sisi kontralateral sedangkan bagian duapertiga anterior lidah hanya mempunyai drainase limfatik pada satu sisi (gambar 5).^{1,12,13}



A

B

Gambar 5. Drainase limfatik lidah.

(A) Tampak lateral.

(B) Tampak ventral.¹³

2. Epidemiologi

Karsinoma lidah merupakan keganasan yang paling sering ditemukan diantara keganasan rongga mulut. Menurut data dari RS Kanker Universitas Kedokteran Zhongshan, karsinoma lidah menempati 39,95% dari keganasan rongga mulut atau 0,94% dari keganasan seluruh tubuh. Laporan dari luar negeri menyebutkan pada

umumnya karsinoma lidah menempati 2,3 - 5% dari keganasan seluruh tubuh. Insiden karsinoma lidah di India mencapai 14%. Perbandingan antara laki-laki dan wanita adalah 1,2-1,8 : 1. Lebih sering ditemukan pada usia lanjut daripada usia muda.^{2,3,5}

Insiden karsinoma lidah bervariasi di setiap negara dan berhubungan dengan perbedaan kebiasaan sosial. Insiden di Asia berhubungan dengan kebiasaan mengunyah pinang sedangkan insiden di Eropa berhubungan dengan kebiasaan merokok dan alkohol.⁶

3. Etiologi

Beberapa faktor yang berperan terhadap timbulnya karsinoma lidah adalah sebagai berikut :

3.1 Tembakau

Penggunaan tembakau dalam waktu lama merupakan faktor utama yang penting dan berhubungan erat dengan timbulnya karsinoma lidah. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa hampir 90% penderita karsinoma lidah mempunyai riwayat penggunaan tembakau dan meningkat dengan kebiasaan merokok. Insiden karsinoma lidah pada penderita yang merokok diperkirakan 6 kali lebih sering terjadi dibandingkan pada penderita yang tidak merokok.^{6,14}

Tembakau digunakan dengan cara dikunyah atau diisap. Efek penggunaan tembakau yang tidak dibakar ini erat hubungannya dengan timbulnya leukoplakia dan lesi mulut lainnya termasuk lidah.⁶

Tembakau mengandung banyak molekul karsinogenik seperti

hidrokarbon polisiklik, nitrosamin, *nitrosodichthanolamine*, *nitrosoproline* dan *polonium*.^{2,6,17} Paparan tembakau menyebabkan perubahan yang progresif dari mukosa mulut dan penggunaan dalam waktu lama menyebabkan transformasi keganasan terutama perubahan dalam ekspresi mutasi p53.¹⁴

Efek karsinogenik dari tembakau sebagian besar dirangsang oleh zat kimia yang terdapat pada asap rokok. Asap rokok merangsang perubahan genetik termasuk mutasi gen, gangguan kromosom, mikronuklei, perubahan kromatin, rusaknya rantai DNA. Mutasi gen menyebabkan hiperaktif onkogen, gangguan proliferasi, penolakan G-S, G-M dan M pada siklus sel, mencegah apoptosis dan gangguan kelangsungan hidup sel. Selain itu juga mutasi gen akan menginaktifkan tumor supresor yang secara normal berperan untuk mencegah perubahan sel-sel menjadi ganas.⁶

Nitrosamin merupakan zat kimia utama yang bersifat mutagen dalam asap rokok. Zat kimia yang lain adalah *tobacco-specific nitrosamines* (TSNAs) yang berasal dari alkaloid utama tembakau, nikotin, nornikotin, anabasin dan anatabin. Nitrosomonikotin dan 4-(*N-methyl-N-nitrosamino*)-I-(3-*pyridyl*)-I-*butanone* berasal dari nikotin dan karsinogen poten. Asap rokok mengandung berbagai mutagenik dan karsinogenik termasuk *nitroso-compounds*, hidrokarbon aromatik polisiklik heterosiklik amin. Sebagian besar karsinogen dan mutagen dimetabolisme menjadi bentuk yang lebih aktif dalam tubuh manusia dan

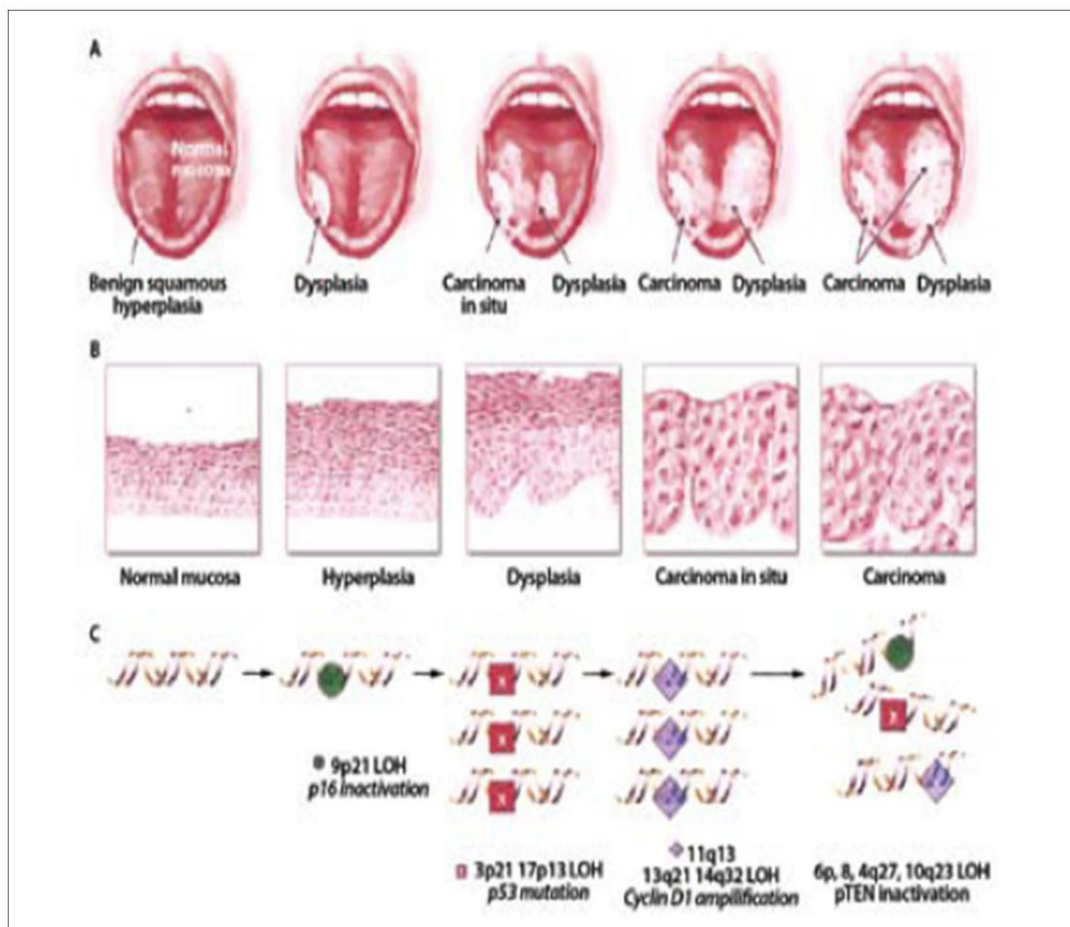
menyebabkan gangguan kromosom. Karakteristik molekuler dari kecurigaan adanya perubahan genetik masih belum jelas tetapi adanya tumor supresor seperti TP53, CDKN2A dan pRb sudah tampak pada stadium awal.¹⁴

Efek genotoksik secara langsung dari tembakau merupakan alur prokarsinogenik ke dua yang meliputi penipisan folat dan reduksi kofaktor. Folat dan kofaktor berperan penting untuk membantu efisiensi sintesis DNA, perbaikan dan metilasi. Penipisan folat menyebabkan gangguan genetik seperti kesalahan dalam penggabungan urasil, putusnya rantai DNA spesifik-p53 dan hipometilasi p53 spesifik.^{6,14}

molekul.¹⁵

3.2 Alkohol

Beberapa penelitian menunjukkan hubungan antara konsumsi alkohol yang tinggi terhadap terjadinya karsinoma sel skuamosa lidah. Minuman alkohol mengandung bahan karsinogen seperti etanol, nitrosamin, *urethane contaminant*. Alkohol merupakan zat pelarut yang dapat meningkatkan permeabilitas sel terhadap bahan karsinogen dari tembakau.¹⁷ Alkohol merupakan salah satu faktor yang memudahkan terjadinya leukoplakia karena penggunaan alkohol dapat menimbulkan iritasi pada mukosa.² Selain itu penggunaan alkohol dalam



Gambar 6. (A) Gambaran klinis karsinoma lidah (B) Gambaran histopatologi (C) Gambaran

waktu lama dapat meningkatkan respon enzim sitokrom p450 yang berfungsi untuk mengaktivasi protokarsinogen menjadi karsinogen. Kemungkinan mekanisme yang lain adalah rusaknya aktivitas makrofag dan berkurangnya jumlah T limfosit. Alkohol juga menurunkan aktivitas enzim yang berperan untuk perbaikan DNA sehingga terjadi peningkatan kerusakan kromosom.^{16,17}

Kombinasi kebiasaan merokok dan minum alkohol menyebabkan efek sinergis sehingga mempunyai resiko yang lebih besar untuk terjadinya karsinoma lidah. Alkohol menyebabkan dehidrasi dan rasa panas yang mempengaruhi selaput lendir mulut. Peningkatan permeabilitas mukosa ini menimbulkan rangsangan menahun dimana timbul proses kerusakan dan pemulihan jaringan yang berulang-ulang sehingga mengganggu keseimbangan sel dan sel mengalami displasia.²

3.3 Infeksi virus

Virus dapat menyebabkan keganasan dengan mengubah struktur DNA dan kromosom sel yang diinfeksi. Virus human papilloma (HPV) berhubungan dengan timbulnya karsinoma lidah. HPV subtipe 16, 18, 31 dan 33 merupakan jenis yang dilaporkan paling sering berhubungan dengan timbulnya displasia dan karsinoma sel skuamosa. Virus human papilloma merupakan virus DNA rantai ganda yang menyerang sel epitel.¹⁶

3.4 Faktor Gigi dan Mulut

Keadaan rongga mulut dengan higien yang jelek ikut berperan memicu timbulnya

karsinoma lidah. Iritasi kronis yang terus menerus berlanjut dari gigi yang kasar atau runcing, gigi yang karies, akar gigi dan gigi palsu yang letaknya tidak sesuai akan dapat memicu terjadinya keganasan.^{3,17}

4. Diagnosis

Diagnosis karsinoma lidah berdasarkan anamnesis yang terarah, pemeriksaan fisik yang cermat dan pemeriksaan histopatologi sebagai diagnosis pasti.¹⁸

4.1 Anamnesis

Gejala klinis penderita tergantung pada lokasi karsinoma tersebut. Bila terletak pada duapertiga anterior lidah, keluhan penderita adalah benjolan di lidah. Pada umumnya benjolan tidak nyeri kecuali bila ada infeksi sekunder. Bila karsinoma terletak pada sepertiga posterior lidah, biasanya tidak selalu diketahui oleh penderita dan rasa sakit yang dirasakan biasanya dihubungkan dengan rasa sakit di tenggorok.^{2,18}

Pada umumnya penderita karsinoma lidah memberikan keluhan disfagi, odinofagi, disartria, nyeri yang menjalar ke telinga ipsilateral dan kadang-kadang trismus. Leukoplakia dan eritroplakia yang tidak hilang dengan pengobatan biasa harus dicurigai kemungkinan adanya keganasan. Keluhan lain yang sering membawa penderita berobat adalah adanya benjolan di leher.^{1,18} Hampir 40% penderita datang dengan tumor kolid yang merupakan tanda stadium lanjut sehingga menurunkan *five year's survival* dari 90% menjadi 30%.^{3,4}

4.2 Pemeriksaan Fisik

Pada stadium awal, kelainan di lidah bermanifestasi dalam berbagai bentuk dapat berupa

leukoplakia, eritroplakia, penebalan atau bentuk ulkus yang merupakan kelainan yang paling sering ditemukan (Gambar 7).^{2,18}



Gambar 7. Bentuk



ulkus pada karsinoma lidah.¹⁸

Ulkus tipe eksofitik jarang metastasis

sedangkan tipe infiltratif, ulseratif dan fungating sering metastasis.^{3,5}

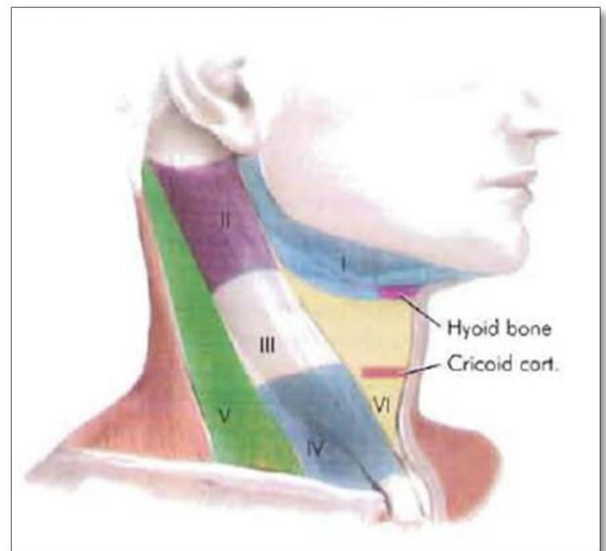
Pada stadium lanjut, ulkus mengalami infiltrasi lebih dalam dengan tepi yang mengalami indurasi.^{2,18} Di negara Barat, 75% karsinoma lidah ditemukan pada bagian anterior lidah dan 25% pada bagian posterior pangkal lidah sedangkan di negara Asia sebaliknya.

Pemeriksaan palpasi bimanual pada tumor primer sangat penting dilakukan karena ukuran tumor yang teraba biasanya lebih besar dibandingkan yang terlihat. Berdasarkan kondisi yang ditemukan pada palpasi ditentukan lokasi, ukuran, jarak dari ujung lidah, garis tengah dan sulkus terminalis, ada tidaknya invasi ke dasar mulut dan frenulum lidah serta mobilitas tumor.^{1,2,5}

Karsinoma lidah mudah metastasis ke kelenjar getah bening regional. Kelenjar getah bening leher

yang sering terkena menurut urutannya adalah kelenjar getah bening pada level II, I, III dan IV berdasarkan area kelenjar getah bening leher menurut Sloan

Kattering Memorial Cancer Center



Classifiaction (gambar 8).^{5,13}

Gambar 8. Level kelenjar getah bening leher bening menurut Sloan *Kattering Memorial Cancer Center Classifiaction*.¹³

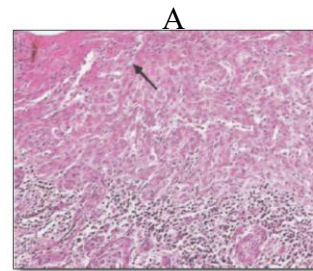
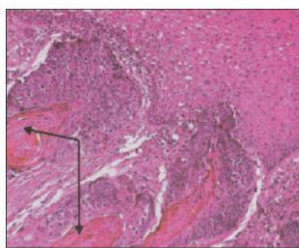
Palpasi daerah leher penting dilakukan untuk menentukan lokasi, ukuran, permukaan, konsistensi dan mobilitas pembesaran kelenjar getah bening leher. Karsinoma lidah dapat bermetastasis jauh ke paru dan hati.^{1,5}

4.3 Histopatologi

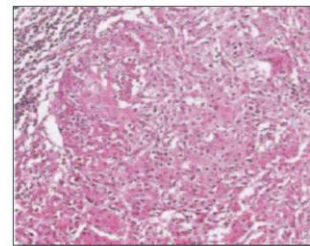
Pemeriksaan histopatologi untuk diagnosis pasti prabedah merupakan prosedur yang sangat penting. Pada tahap awal, diagnosis ditegakkan berdasarkan pemeriksaan sitologi eksfoliatif dari bahan kerokan ulkus atau lesi dengan pengecatan Papanicolaou atau Hematoksin eosin. Bila ditemukan sel ganas dilanjutkan dengan biopsi untuk diagnosis pasti. Lesi kecil yang secara klinis mencurigakan suatu keganasan langsung dilakukan biopsi eksisional dengan mengikut sertakan jaringan normal 0,5 - 1 sentimeter dari tepi lesi dan dilakukan pemeriksaan potong beku atau *vriescoupe* (VC) pada tepi-tepi sayatan. Pada tumor yang besar dilakukan *punch biopsy* dengan menggunakan cunam seperti forceps Blakesley atau biopsi insisional dengan pisau.⁴

Histopatologi karsinoma lidah dapat berupa karsinoma sel skuamosa yang merupakan keganasan epitel yang paling sering ditemukan. Jenis lain adalah karsinoma adenoid kistik, adenokarsinoma, sarkoma, rabdomiosarkoma dan limfangiosarkoma.^{1,2,11}

Berdasarkan klasifikasi Broder maka karsinoma lidah digolongkan menjadi *well-differentiated* (G-1), *moderately well-differentiated* (G-2), *poorly differentiated* (G-3) dan *undifferentiated* (G-4).^{3,5}



B



C

Gambar 9. Histopatologis karsinoma sel skuamosa.³

(A) *Well differentiated*. Terlihat proliferasi sel-sel skuamosa disertai pembentukan keratin (*keratin pearl*) (tanda panah) (B) *Moderately differentiated*. Terlihat proliferasi sel karsinoma (C) *Poorly differentiated*. Terlihat proliferasi sel karsinoma tanpa adanya diferensiasi sel sehingga sel sulit dikenali

Sekitar 97% jenis karsinoma lidah adalah karsinoma sel skuamosa dimana yang paling banyak adalah *moderately well differentiated*. Adenokarsinoma dan sarkoma didapatkan hanya sekitar 1-2%

4.4 Pemeriksaan penunjang

Pemeriksaan radiologi CT Scan atau MRI dapat digunakan untuk menentukan batas dan ukuran tumor serta keterlibatan kelenjar

getah bening leher.^{4,5} Pembesaran kelenjar getah bening lebih dari satu sentimeter dapat dideteksi pada pemeriksaan CT scan. Pemeriksaan CT scan juga dapat mendeteksi penjalaran karsinoma lidah ke tulang berupa nekrosis tulang, sedangkan MRI dapat mendeteksi luasnya suatu massa pada jaringan lunak. Pemeriksaan lain yang dapat dilakukan untuk mendeteksi adanya metastasis jauh adalah foto toraks dan pemeriksaan fungsi hati.^{1,3,5}

5. Stadium

Penentuan stadium karsinoma lidah menggunakan metode klasifikasi stadium yang disepakati oleh Amerika Serikat (AJCC) dan Perancis (UICC) edisi 7 tahun 2010.¹⁹

Tabel 1. Klasifikasi stadium TNM karsinoma lidah berdasarkan kesepakatan Amerika Serikat (AJCC) dan Perancis (UICC) edisi 7 tahun 2010.¹⁹

Tumor primer		Kelenjar getah bening regional		Metastasis jauh	
Tx	Tumor primer tidak dapat dinilai	Nx	metastasis kel limfe regional tidak dapat dinilai	Mx	Metastasis jauh tidak dapat dinilai
TO	tidak tampak tumor	NO	tidak teraba pembesaran kelenjar	MO	tidak ada metastasis jauh
Tis	tumor in situ	N1	diameter < 3 cm, tunggal, ipsilateral	M1	terdapat metastasis jauh
T1	diameter < 2 cm	N2a	diameter 3-6 cm, tunggal, ipsilateral		
T2	diameter antara 2-4 cm	N2b	diameter < 6 cm, multipel, ipsilateral		
T3	diameter > 4 cm,	N2c	diameter < 6 cm, bilateral atau kontralateral		

T4a	tumor invasi ke korteks tulang, otot lidah profunda atau otot luar lidah, sinus maksila, kulit wajah	N3	diameter > 6 cm
T4b	tumor invasi ke celah posterior gigi molar, plat pterigoid, basis kranii, A. karotis int		

Tabel 2. Penggolongan stadium klinis karsinoma lidah berdasarkan kesepakatan Amerika Serikat (AJCC) dan Perancis (UICC) edisi 7 tahun 2010.¹⁹

Penggolongan stadium klinis			
Stadium 0	Tis	N0	M0
Stadium I	T1	N0	M0
Stadium II	T2	N0	M0
Stadium III	T3	N0 M0 ; T1/T2/T3	N1 M0
Stadium IVA	T4A	N0/N1	M0 ;
Stadium IVB	T1/T2/T3/T4A	N2	M0
Stadium IVC	Semua T	N3	M0 ; T4B semua N M0
Stadium IVC	Semua T	semua N	M1

6. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan karsinoma lidah meliputi pembedahan, radioterapi, kemoterapi dan kombinasi.^{1,3}

6.1 Pembedahan

6.1.1 Tumor primer

Tindakan pembedahan karsinoma lidah pada bagian anterior lidah dilakukan dengan pendekatan transoral berupa eksisi luas, hemiglosektomi atau glosektomi subtotal.^{17,20}

Eksisi luas merupakan teknik pengambilan jaringan lidah kurang dari separuh lidah (gambar 10). Hemiglosektomi adalah pengambilan separuh jaringan lidah. Glosektomi subtotal adalah pengambilan jaringan lidah lebih dari separuh tetapi tidak sampai seluruh lidah terambil.¹⁷



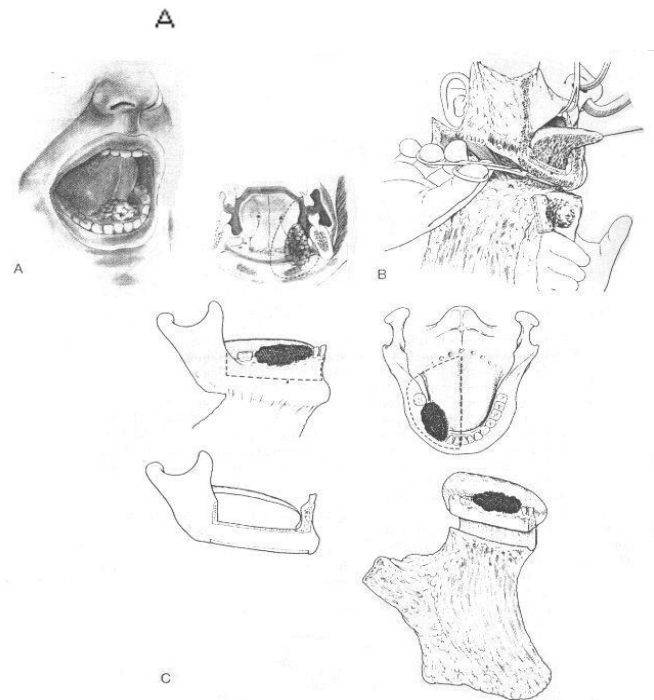
(A)

Gambar 10. Eksisi karsinoma lidah transoral. (A) Sebelum eksisi. (B) Sesudah eksisi.¹⁷

Glosektomi total adalah mengambil seluruh jaringan lidah. Glosektomi total dilakukan pada karsinoma lidah yang luas, karsinoma yang melibatkan dua sisi pangkal lidah dan permukaan ventral lidah.¹⁷

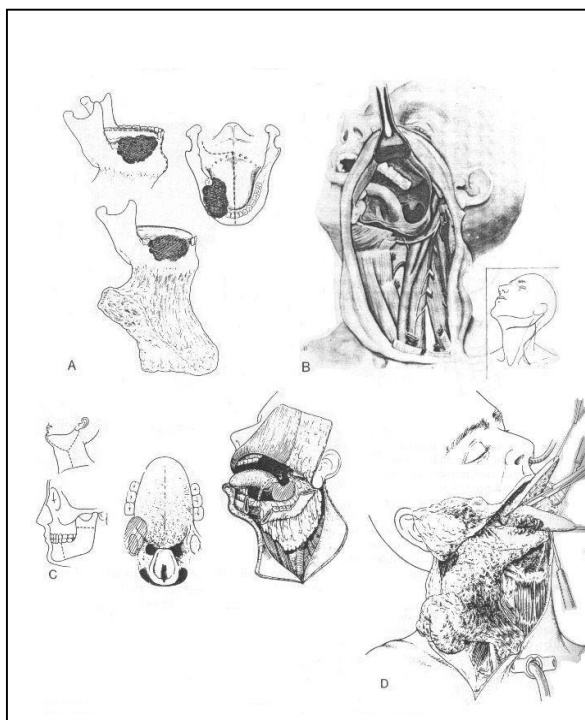
Pull-through operation dilakukan pada karsinoma lidah yang menyebar ke dasar mulut. Pendekatan ini dilakukan dengan cara insisi horisontal pada leher atas dan flap diangkat untuk memperluas lapang pandang. Kemudian tumor ditarik dari bawah dagu tanpa

merusak lengkung mandibula. Pada tumor besar yang melekat ke mandibula dapat dilakukan dengan tehnik ini dilanjutkan diseksi leher serta mandibulektomi marginal (*lateral inner-table mandibulectomy*) (gambar 11).²



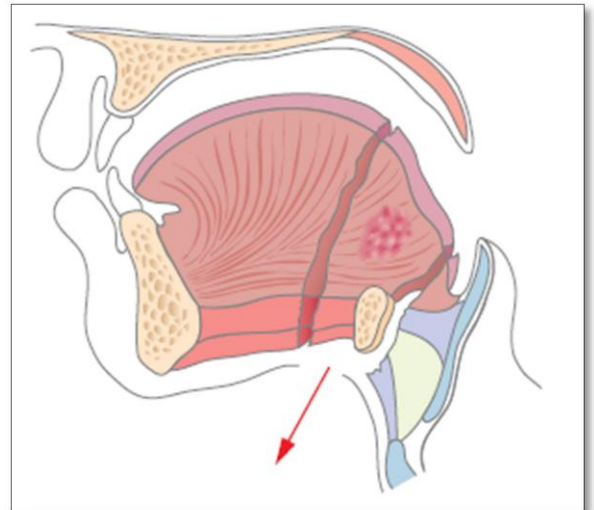
Gambar 11. (A) Karsinoma lidah yang menyebar ke dasar mulut (B) *Pull-through operation* (C) mandibulektomi marginal.²

Pada karsinoma lidah yang sudah menyebar ke mandibula sebaiknya dilakukan dengan pendekatan *commando jaw-neck resection* atau *jaw-tongue-neck resection* dimana selain dilakukan pengambilan tumor lidah juga dilakukan hemimandibulektomi dan diseksi leher ipsilateral (Gambar 12).^{2,17}



Gambar 12. *Commando jaw-neck resection.*²

Pada tumor pangkal lidah jarang dilakukan tehnik transoral tetapi melalui transhioid seperti transhioid faringotomi dan faringotomi lateral. Tehnik transhioid faringotomi digunakan untuk mengangkat tumor kecil pada pangkal lidah. Dilakukan pemotongan tulang hioid dan mengikutsertakan vaskula (gambar 13).¹⁷



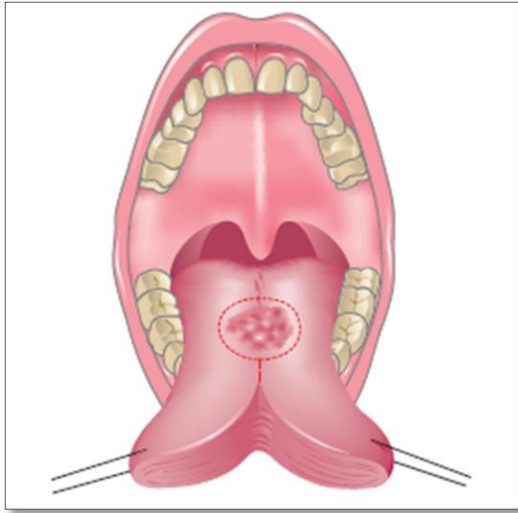
Gambar 13. Pendekatan transhioid faringotomi.¹⁷

Hal yang perlu diperhatikan pada tehnik ini adalah menghindari kerusakan a. lingualis dan N. hipoglosus pada sisi lesi. Meskipun dengan tehnik ini menghasilkan lapangan operasi yang terbatas tetapi keuntungannya dapat mempertahankan integritas mandibula dan mobilitas lidah. Pada tumor yang besar digunakan kombinasi pendekatan transoral dan transhioid.¹⁷

Pendekatan faringotomi lateral menghasilkan lapangan operasi yang cukup luas untuk pengangkatan tumor pangkal lidah. Prosedur operasi ini cukup sulit dilakukan dan mempunyai resiko terjadi trauma n. lingualis, N. hipoglosus dan n. laringeus superior.¹⁷

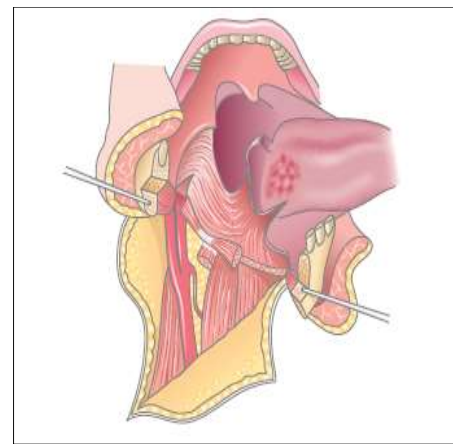
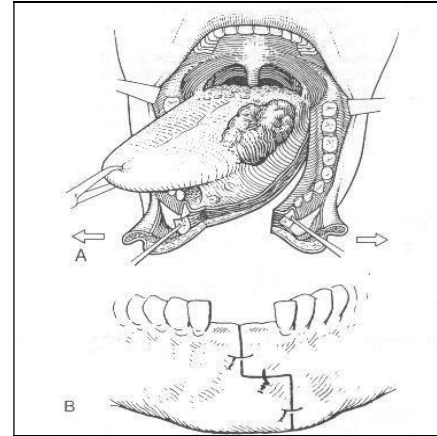
Pendekatan *anterior midline glossotomy* digunakan untuk pengangkatan tumor yang kecil dan terbatas pada dasar lidah. Pada tehnik ini lidah di bagi 2 pada bagian *anteromidline* dimana daerah ini relatif avaskular dan mudah mencapai daerah dasar lidah. Tehnik

ini memberikan hasil operasi yang baik (gambar 14).¹⁷



Gambar 14. Pendekatan *anterior midline glossotomy*.¹⁷

Metode operasi yang lebih baik tanpa mengganggu fungsi menelan yaitu melalui pendekatan mandibulotomi median dengan ekstensi paralingual atau *the mandibular swing operation*. Pendekatan ini dilakukan dengan membuat insisi secara vertikal melalui bibir bawah membelok pada dagu sekitar protuberansia mental, kemudian dilanjutkan dengan memotong bagian lateral dasar mulut (gambar 15).^{17,20}



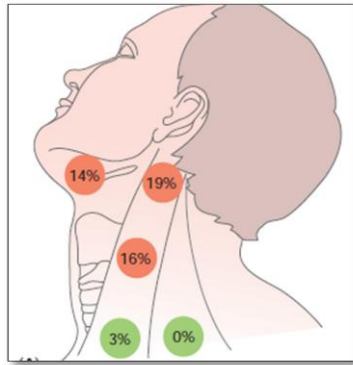
Gambar 15. Mandibulotomi median dengan ekstensi paralingual (*mandibular swing operation*).^{17,20}

Keuntungan pendekatan ini adalah menyediakan lapang pandang operasi yang cukup luas sehingga tumor dapat diangkat secara intoto. Tetapi pendekatan ini menimbulkan komplikasi kosmetik, perdarahan dan gangguan fungsi yang minimal.

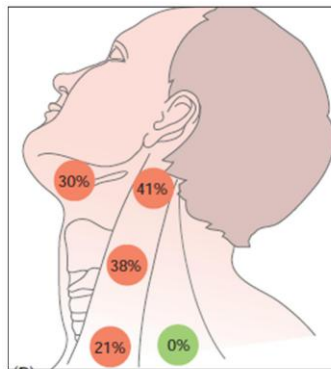
6.1.2 Tumor leher

Lidah mempunyai drainase limfatik yang sangat banyak sehingga cepat terjadi metastasis regional berupa pembesaran kelenjar getah bening leher. Sekitar 40% penderita karsinoma lidah sudah terdapat tumor metastasis di leher saat pertama kali datang berobat.³

Meskipun secara klinis tidak teraba pembesaran kelenjar leher (NO), tetapi pada pemeriksaan histopatologis sudah didapatkan adanya mikro metastasis (gambar 16).¹⁷



A

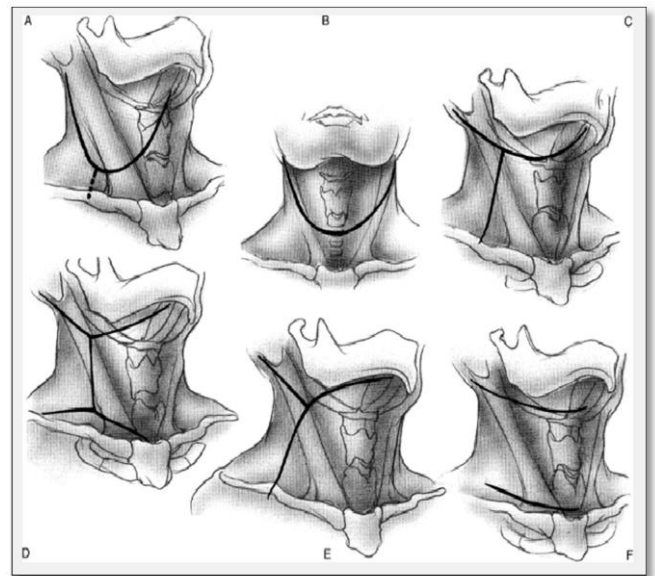


B

Gambar 16. Prosentase mikrometastasis pada area kelenjar getah bening leher (A) Tidak teraba pembesaran kelenjar getah bening leher. (B) Teraba pembesaran kelenjar getah bening leher.¹⁷

Atas dasar pertimbangan ini maka pada kasus karsinoma lidah dengan N0 perlu dilakukan diseksi leher elektif yaitu diseksi kelenjar getah bening leher bagian atas (*upper neck dissection / UND*) berupa diseksi leher supra omohioid

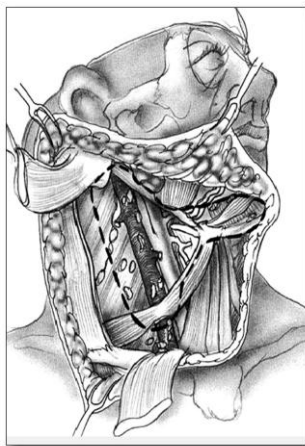
(*supra omohyoid neck dissection / SOND*). Pada karsinoma lidah dengan pembesaran tumor leher terutama bila dari hasil potong beku atau VC didapatkan keganasan maka dilakukan diseksi leher terapeutik berupa diseksi leher radikal modifikasi (*modified radical neck dissection / MRND*) atau diseksi leher radikal (*radical neck dissection / RND*).^{2,4,18} Berbagai cara insisi diseksi leher dapat dilihat pada gambar 17.



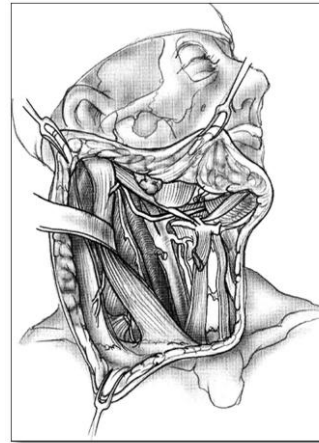
Gambar 17. Cara insisi diseksi leher. (A) Latyshevsky and Freund (B) Freund (C) Crile (D) Martin (E) Babcock and Conley (F) MacFee.²¹

Diseksi leher selektif dilakukan untuk mengangkat kelompok kelenjar getah bening yang berada pada level yang sesuai tempat metastasis tumor primer dengan mempertahankan m. sternokleidomastoideus, v. jugularis interna dan n. spinal asesorius. Terdapat 4 tipe diseksi leher selektif

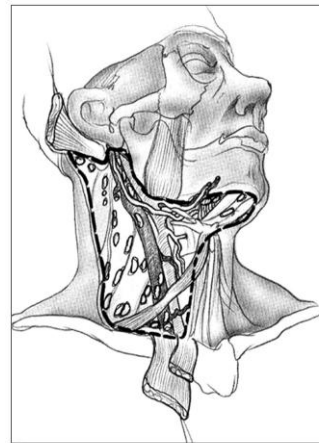
dan salah satunya adalah diseksi leher supra omohioid yaitu mengangkat kelompok kelenjar getah bening pada level I – III. Diseksi leher radikal modifikasi dilakukan untuk mengangkat secara bersamaan semua kelompok kelenjar getah bening dan jaringan ikat yang terletak pada level I – V dengan mempertahankan salah satu dari m. sternokleidomastoideus, v. jugularis interna atau n. spinal asesorius. Diseksi leher radikal adalah mengangkat secara bersamaan semua kelompok kelenjar getah bening dan jaringan ikat yang terletak antara mandibula dan klavikula, termasuk mengangkat m.sternokleidomastoideus, v. jugularis interna dan n. spinal asesorius pada level I – V (gambar 18).^{18,21,22}



A



B



C

Gambar 18. Diseksi leher.
(A) Diseksi leher supraomohioid
(B) Diseksi leher radikal dimodifikasi
(C) Diseksi leher radikal.²²

6.2 Radioterapi

Karsinoma lidah dapat dilakukan dengan terapi radiasi eksternal maupun radiasi internal. Sebelum radioterapi harus diperhatikan higiene rongga mulut yang baik dengan membersihkan atau mencabut gigi yang karies, mencegah dan mengeliminasi sumber infeksi dari dental.⁵

Pada tumor primer T1 dengan lokasi dimana saja pada lidah dapat

dilakukan radioterapi dengan menggunakan brakiterapi implan jarum Ir-192. Pada tumor primer T2 dan T3 yang eksofitik atau dengan infiltrasi minimal diberikan radioterapi eksternal menggunakan radiasi sinar X, Co-60 dengan dosis 40-60 Gy selama 4-6 minggu selanjutnya diberikan radiasi internal implan interstisial. Pada penderita yang tidak dapat dilakukan tindakan pembedahan diberikan radiasi eksternal paliatif dengan dosis total 70 Gy/7 minggu. Dosis yang diterima medula spinal dibatasi kurang dari 40 Gy untuk mencegah mielitis radiasi.⁵

6.3 Kombinasi pembedahan dan radioterapi

Terapi kombinasi pembedahan dan radioterapi memberikan hasil terapi yang lebih baik untuk karsinoma lidah stadium III dan IV.^{5,9}

Terapi kombinasi dilakukan dengan 2 cara yaitu terapi kombinasi terencana dan terapi kombinasi tanpa rencana. Terapi kombinasi terencana yaitu dilakukan pembedahan untuk mengambil semua tumor yang nampak dan teraba sampai 1–2 cm dari tepi tumor yang merupakan jaringan normal. Selanjutnya dilakukan radioterapi untuk eradikasi tumor residu secara mikroskopik. Terapi kombinasi tanpa rencana dilakukan sebagai terapi kuratif dan belum ada kesepakatan tentang waktu untuk dilakukan radioterapi. Keuntungan pemberian radioterapi preoperatif adalah sel kanker pada tepi tumor menjadi inaktif, radioterapi menyebabkan sklerosis dan menyumbat aliran kelenjar getah bening serta mengurangi penyebaran karsinoma saat pembedahan. Tetapi radioterapi

preoperatif menyebabkan gangguan penyembuhan luka seperti fistula orofaringokutan, luka yang mengelupas serta ruptur vaskuler. Saat ini ada kecenderungan untuk melakukan pembedahan terlebih dahulu dan selanjutnya diberikan radioterapi. Keuntungan pendekatan ini adalah morbiditas operasi dapat dikurangi dan kerugiannya adalah apabila terjadi komplikasi pembedahan maka pemberian radioterapi menjadi terlambat dan tidak efektif.^{2,5}

6.4 Kemoterapi

Kemoterapi digunakan pada karsinoma stadium lanjut dan sebagai terapi paliatif pada tumor rekuren untuk mengurangi rasa nyeri. Regimen yang digunakan adalah cisplatin dan 5-fluorouracil.⁵

7. Prognosis

Prognosis karsinoma lidah terutama tergantung stadium penyakit, dimana pada stadium lanjut memiliki prognosis yang buruk dibandingkan stadium dini. Secara patologis, semakin buruk derajat diferensiasinya maka semakin buruk prognosisnya. Karsinoma lidah dengan metastasis ke kelenjar getah bening leher memiliki *five year's survival* hanya separuh dibandingkan karsinoma lidah tanpa metastasis ke kelenjar getah bening.⁵

RINGKASAN

Karsinoma lidah merupakan keganasan jenis karsinoma yang terdapat pada lidah, pada umumnya terletak pada tepi lateral dan anterior lidah. Jenis karsinoma lidah yang tersering adalah karsinoma sel skuamosa tipe *moderately well differentiated*.

Beberapa faktor yang berhubungan dengan timbulnya karsinoma lidah adalah penggunaan tembakau dan alkohol dalam waktu lama, infeksi virus papiloma, higiene mulut yang jelek, iritasi kronis yang terus menerus berlanjut dari gigi yang kasar atau runcing, gigi yang karies, akar gigi dan gigi palsu yang letaknya tidak sesuai.

Gejala klinis karsinoma lidah adalah bercak atau benjolan pada lidah, kadang-kadang disertai nyeri, disfagi, odinofagi, disartria, nyeri yang menjalar ke telinga ipsilateral, kadang-kadang trismus serta benjolan di leher. Pada pemeriksaan fisik lidah didapatkan leukoplakia atau eritroplakia yang harus dicurigai bila tidak sembuh dengan pengobatan biasa. Kelainan lain adalah penebalan atau bentuk

ulkus yang merupakan kelainan yang paling sering ditemukan serta pembesaran kelenjar getah bening pada level I, II, III dan IV. Pemeriksaan palpasi bimanual tumor primer sangat penting untuk menentukan besar tumor dan diagnosis pasti berdasarkan pemeriksaan histopatologi.

Penentuan stadium karsinoma lidah berdasarkan sistem TNM yang merupakan kesepakatan Amerika Serikat (AJCC) dan Perancis (UICC) edisi 7 tahun 2010.

Terapi karsinoma lidah berupa pembedahan dengan pendekatan yang dipilih sesuai dengan lokasi tumor, radioterapi, kombinasi pembedahan dan radioterapi serta kemoterapi. Prognosis tergantung stadium penyakit.

DAFTAR PUSTAKA

1. Munir M. Tumor ganas rongga mulut. Dalam: Soepardi EA, Iskandar N, Bashiruddin J, Restuti RD, ed. Buku ajar ilmu kesehatan telinga hidung tenggorok kepala leher. Edisi 6. Jakarta: Balai penerbit Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2007.hal.156-8
2. Collins SL. Squamous cancer of the oral cavity, oropharynx and pharyngeal walls. In: Ballenger JJ, ed. Diseases of the neck, throat, ear, head and neck. 14th edition. Philadelphia: Lea & Febiger; 1991.p.335-444
3. Hasibuan S. Prosedur deteksi dini dan diagnosis kanker rongga mulut. 2004. Available from : <http://repository.usu.ac.id/bitstream/123456789/1159/1/fkg-sayuti2.pdf>, Accessed January 16, 2012
4. Kentjono WA. Pembedahan pada tumor parotis dan kanker rongga mulut. Majalah Kedokteran Tropis Indonesia 2006;17:20-38
5. Zhuming G, Quan Z. Karsinoma lidah. Dalam: Desen W, ed. Alih bahasa: Japaries W. Onkologi klinis. Edisi 2. Beijing: Science Publication; 2008.hal.297-304
6. Gosselin BJ. Malignant tumors of the mobile tongue. 2010. Available from : <http://emedicine.medscape.com/article/847428-overview#showall>. Accessed February 16, 2012
7. Kelley DJ. Malignant tumors of the base tongue. 2010. Available from : <http://emedicine.medscape.com/article/847955-overview#a0101>. Accessed February 3, 2012
8. Trapero JC, Sanchez JC, Sanchez BP, Gutierre JS, Moles MG, Martinez AB. Update on molecular pathology in oral cancer and precancer. *Anticancer Research* 2008;28:1197-205
9. Levina PA, Seidman D. Neoplasma of the oral cavity. In: Bailey BJ, Pillsbury III HC, Johnson JT, Kohut RI, Tardy ME, eds. *Head and neck surgery- otolaryngology*. Philadelphia: JB Lippincott Co; 1993.p.1160-75
10. Netter FH. Atlas of human anatomy. 4th edition. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006.p.58.
11. Lucarini JW. Oral and oropharyngeal cancer. 2011. Available from : http://www.ots1.narod.ru/oxford/part4/oral_cancer.htm. Accessed January 12, 2012
12. Ellis H. Clinical anatomy – a revision and applied anatomy for clinical student. 8th edition. Massachusetts: Blackwell Publishing Ltd;2006.p.273-5.
13. Agur AMR, Dalley AF. Grant's atlas of anatomy.12th edition. Philadelphia: Lippincott William & Wilkins; 2009.p.677-783
14. Scully C. Cancers of the oral mucosa. 2011. Available from: <http://emedicine.medscape.com/>

- [article/1075729-overview](#).
Accessed February 6, 2012
15. Dimitriadis P, Stavrianeas NG. Tobacco smoking and oral cavity cancer.2008. Available from :
<http://www.dermattikom.gr/magazines/1/DIMITRIADS%20EN.pdf>. Accessed February 10, 2012
 16. Stokes LSM, Castle CJ. Oral cancer. 2004. Available from:
http://www.bethesda.med.navy.mil/04_009%20oralcancer%20Part%2001. Accessed February 6, 2012
 17. Ganly I, Ibrahimasic T, Patel SG, Shah JP. Tumors of the oral cavity. In: Montgomery PQ, Evans PHR, Gullane PJ. eds. Principles and practice of head and neck surgery and oncology. 2nd edition. London: Informa UK Ltd; 2009.p.166-71
 18. Dhingra PL. Diseases of ear, nose and throat 4th edition. New Delhi: Elsevier; 2007.p.211-3
 - 23.
 19. Edge SB, Byrd DR, Compton CC et al, eds. AJCC cancer staging manual. 7th edition. London: Springer; 2010.p.33-4
 20. Rosenberg SA, De Vita VT, Hellman S. Cancer: Principle and practice of oncology. 6th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.p.839-41.
 21. Shah JP. Color atlas of head and neck surgery mouth, pharynx, larynx, thyroid, parotid, soft tissues and reconstructive surgery. Hongkong: Wolfe Medical Publications Ltd; 1990.p.9-13
 22. Medina JE. Neck dissection. In: Bailey BJ, Johnson JT, Newlands SD, eds. Head and neck surgery-otolaryngology. 4th edition. Vol 2. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006.p.1587-600