

FRictionAL KERATOSIS “MIMICKING” LEUKOPLAKIA

Sarah Mersil*, Laras Harum Sari**

*Departemen Ilmu Penyakit Mulut, Fakultas Kedokteran Gigi, Univ. Prof. Dr. Moestopo (Beragama)

**Fakultas Kedokteran Gigi, Univ. Prof. Dr. Moestopo (Beragama)

Korespondensi: Sarah Mersil, sarah.m@dsn.moestopo.ac.id

ABSTRAK

Latar Belakang: *frictional keratosis* didefinisikan sebagai plak putih dengan permukaan kasar dan berjumbai yang diidentifikasi dari sumber iritasi mekanis yang biasanya akan sembuh jika sumber iritasi di hilangkan. Diagnosis banding dari *frictional keratosis* adalah leukoplakia karena gambaran klinisnya berupa plak putih yang menyerupai leukoplakia displastik. **Laporan kasus:** seorang laki-laki 22 tahun datang ke RSGM FKG UPDM (B) dengan keluhan terdapat putih-putih di kedua pipi bagian dalam. Pemeriksaan intraoral terlihat adanya plak papula putih tidak beraturan disertai eritema dan tidak sakit pada mukosa bukal kiri dan kanan. Riwayat sering menggigit pipi bagian dalam dan dengan kebiasaan merokok sehingga dapat dicurigai mengarah *frictional keratosis* dengan diagnosis banding leukoplakia. Setelah dilakukan observasi, lesi ini hilang sepenuhnya sehingga dapat didiagnosis *frictional keratosis*. **Kesimpulan:** gambaran klinis serta faktor-faktor predisposisi pada *frictional keratosis* hampir sama dengan leukoplakia, untuk itu dokter gigi harus lebih hati-hati dan mendetail dalam menghadapi kasus seperti ini.

Kata kunci: *frictional keratosis*, leukoplakia, trauma kronis.

ABSTRACT

Background: *frictional keratosis* defined as white plaque with a rough and frayed surface that identified from mechanical irritation which usually heals while it removed. The differential diagnosis of *frictional keratosis* is leukoplakia, the clinical sign as a white plaque that resembles dysplastic leukoplakia. **Case report:** a 22-year-old man came to the RSGM FKG UPDM (B) with chief complaint of white plaque on the buccal mucosa. Intraoral examination, it was seen an irregular white papule plaques accompanied by erythema and painless on the left and right buccal mucosa. He often bites his inner cheek and also has a smoking habit, so that it can be suspected of *frictional keratosis* with a differential diagnosis of leukoplakia. After observation, these lesions completely disappear, that can be diagnosed *frictional keratosis* and get rid of suspicion of leukoplakia. **Conclusion:** clinical features and *frictional keratosis* predisposing factors are similar to leukoplakia, dentists must be more careful and detailed in dealing with cases like this.

Keywords: *frictional keratosis*, leukoplakia, chronic trauma

PENDAHULUAN

Lesi oral yang terkait dengan trauma relatif umum ditemukan dalam praktek dokter gigi. Berbagai gangguan mukosa mulut yang disebabkan oleh trauma akut dan kronis dapat bermanifestasi dalam mukosa mulut sebagai ulkus akut atau kronis, lesi putih atau lesi merah, mucositis, dan reaktif hiperplasia atau bahkan penonjolan tulang dengan sekuestrasi. Lesi seperti itu juga bisa terjadi dan merusak fungsi oral hingga taraf yang signifikan dan juga menimbulkan beberapa kesulitan dalam menentukan diagnosis terutama pada lesi kronis. Namun, diagnosis yang tepat dan seleksi faktor-faktor penyebab dapat mendukung penyembuhan. Trauma pada mukosa mulut bisa berasal dari trauma fisik, kimia atau trauma termal.¹

Trauma gigitan atau kunyah dari mukosa yang tidak berkeratin biasanya terdapat dua bentuk klinis. Trauma gigitan akut disebabkan oleh cedera yang secara tiba-tiba, biasanya tidak disengaja pada mukosa mulut dengan kekuatan pengunyahan yang kuat seperti yang terjadi saat makan dan menghasilkan ulkus traumatik yang terlokalisir dan sakit. Namun, trauma gigitan kronis adalah lesi putih yang dihasilkan dari trauma berulang, trauma gesekan kronis, biasanya dari penggarukan gigi di atas mukosa atau “menggigit” mukosa, tergantung pada tingkat keparahan kebiasaan tersebut. Lesi ini juga disebut sebagai “*pathominia mucosae oris*,” “*morsicatio mucosae oris*,” “*morsicatio buccarum*,” atau “*morsicatio labiarum*,” tergantung pada lokasinya.²

Iritasi mekanis yang kronis dapat menyebabkan *frictional keratosis* dengan gambaran klinis sebagai plak putih, permukaan kasar dan berjumbai yang sangat jelas untuk diidentifikasi dari sumber iritasi dan biasanya akan sembuh jika sumber iritasi dihilangkan.³ Kondisi ini juga sering dikaitkan dengan gigi tiruan yang kasar atau yang tidak stabil dengan ujung gigi yang tajam atau tepi gigi yang rusak.³ Dalam studi populasi, prevalensi *frictional keratosis* telah dilaporkan berada di kisaran 2 hingga 7% . Faktor predisposisi seperti merokok dan alkohol akan meningkatkan prevalensi dan *frictional hyperkeratosis* adalah lesi mukosa yang paling umum pada individu yang memiliki kebiasaan seperti ini.⁴

Etiologi *frictional keratosis* adalah kebiasaan menggigit pipi, alat ortodontik, gigi tiruan yang tidak pas, cusp patah, tepi kasar pada gigi karies atau gigi yang rusak.⁵ Etiologi ini diamati pada area yang mengalami peningkatan abrasi, yang menstimulasi epitelium untuk merespon dengan meningkatkan produksi keratin. Reaksi ini dapat dianggap sebagai respon fisiologis terhadap trauma minor. Merokok dan konsumsi alkohol telah dilaporkan sebagai faktor predisposisi. Dengan demikian, pengembangan *frictional hyperkeratosis* difasilitasi ketika mukosa mulut terkena faktor-faktor predisposisi ini.⁴

Gambaran klinis pada awalnya, plak putih yang agak tidak beraturan muncul dalam pola difus yang menutupi area trauma. Peningkatan trauma dapat menghasilkan respons hiperplastik yang meningkatkan ukuran plak. Terlihat pola linear atau lurik yang berisi area bergelombang tebal dan zona intervensi eritema. Trauma persisten menyebabkan plak yang membesar zona eritema tidak teratur eritema dan ulserasi traumatik. *Morsicatio Buccarum* biasanya terlihat di bagian anterior mukosa bukal dan jarang pada mukosa labial. Lesi dapat unilateral atau bilateral dan dapat terjadi disegala usia.⁶ Area mukosa putih menunjukkan permukaan tidak beraturan, dan pasien dapat mengeluarkan atau mengangkat sisa-sisa daerah putih dari area yang terlibat. Mukosa yang berubah biasanya terletak di bagian tengah mukosa bukal anterior sepanjang bidang oklusal.⁷ Secara histopatologis terlihat epitel hiperplastik menunjukkan acanthosis, hiperkeratosis tanpa displasia dengan sedikit lapisan bakteri pada permukaan epitel, infiltrasi-inflamasi kecil dalam ikat yang berpotensi ganas dan dengan menghilangkan kebiasaan tersebut, lesi menunjukkan regresi.^{8,9} Diagnosis banding dari *frictional keratosis* adalah leukoplakia.

Diagnosis banding dari *frictional keratosis* adalah leukoplakia karena lesi ini terkadang menyerupai leukoplakia displastik. Oleh karena itu, pemeriksaan hati-hati dan kadang-kadang biopsi diperlukan untuk mengesampingkan perubahan atipikal. Pada leukoplakia gambaran histologis hiperkeratosis mungkin disertai akantosis dan

dysplasia sel epitel. Sedangkan *frictional keratosis* gambaran histologisnya hiperkeratosis tanpa disertai displasia sel epitel.^{3,10} Diagnosis dapat ditegakkan berdasarkan gambaran klinis, *frictional hyperkeratosis* tidak memiliki gejala apa pun dan disebabkan oleh kebiasaan yang relatif umum. Jika diagnosis diragukan, penting melakukan biopsi untuk mengecualikan lesi premalignan. Gambaran histopatologi dicirikan oleh adanya hiperkeratosis tanpa displasia dan tidak ada atau ada peradangan subepitel ringan.²

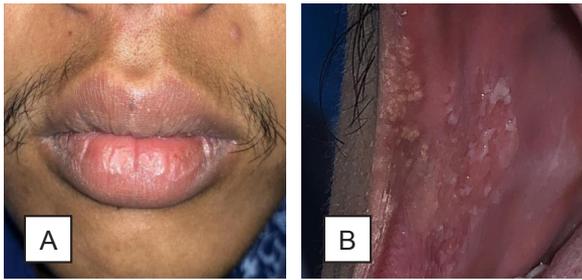
Laporan kasus ini bertujuan untuk melaporkan kasus *frictional keratosis* pada seorang laki-laki berusia 22 tahun yang datang ke RSGM FKG Moestopo yang telah diikuti ±2 bulan beserta penatalaksanaannya.

LAPORAN KASUS

Seorang laki-laki berusia 22 tahun datang ke klinik integrasi Rumah Sakit Gigi dan Mulut FKG UPDM (B) dengan keluhan terdapat putih-putih di kedua pipi bagian dalam. Baru menyadari kira-kira 1 bulan yang lalu namun tidak terasa sakit, hanya terasa kasar. Pasien mengaku sering menggigit dan menghisap pipi bagian dalam jika sedang bosan namun tidak sampai berdarah, kira-kira sejak 3 tahun yang lalu sering melakukan kebiasaan ini. Pasien juga memiliki kebiasaan merokok sejak umur 12 tahun, namun baru mulai merokok rutin pada saat SMA dan menghabiskan kira-kira setengah bungkus rokok dalam sehari. Pasien juga memiliki kebiasaan begadang. Pasien mengaku tidak sedang dalam keadaan tertekan dan tidak sedang mengalami stress. Pasien tidak mengetahui riwayat kelainan ini pada keluarganya. Pasien tidak memiliki penyakit sistemik, namun ayah pasien memiliki riwayat penyakit diabetes mellitus. Pasien mengaku menderita asma. Kelainan ini belum pernah diobati dan belum pernah diperiksa ke dokter gigi.

Pada pemeriksaan klinis yaitu keadaan umum pasien baik. Pada saat dilakukan pemeriksaan ekstra oral muka simetris, sirkum oral, pipi, dan pinggiran rahang normal, kelenjar submandibularis, kelenjar limfe dan kelenjar parotis tidak teraba, lunak, tidak sakit. Pada bibir ditemukan adanya eksfoliasi, fisur yang tidak sakit, serta terlihat kering pada kedua bibir (Gambar 1.A) dan tampak adanya *fordyce granule* di bibir atas dan bawah (Gambar 1.B).

Pada pemeriksaan intraoral dengan kebersihan mulut sedang, tampak pigmentasi coklat kehitaman pada anterior gingiva cekat rahang atas dan bawah makula (Gambar 2). Adanya plak disertai papula putih tidak beraturan disertai eritema, berbatas tidak jelas dan tidak sakit pada mukosa buccal kiri dan kanan sepanjang region gigi premolar dan molar (Gambar 3). Lalu terlihat ada juga torus mandibularis (Gambar 4).



Gambar 1. A.Eksfoliasi bibir atas dan bawah; B. *Fordyce granule*.



Gambar 2. Pigmentasi.



Gambar 3. Plak disertai papular putih, tampak hiperkeratosis pada mukosa bukal kanan dan kiri.



Gambar 4. Torus mandibularis.

Berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan klinis yang telah dilakukan, keluhan dalam mulut pasien didiagnosis sebagai *frictional keratosis*. Pasien dijelaskan bahwa hal tersebut diakibatkan oleh trauma fisik gigitan gigi yang disebabkan dari kebiasaan buruk menggigit dan menghisap gigi. Dan juga didukung oleh adanya kebiasaan pasien yang merokok. Hal ini dapat terjadi terus menerus jika kebiasaan menggigit

dan menghisap pipi tidak dihilangkan atau dihentikan. Untuk itu pasien diinstruksikan untuk menghentikan kebiasaan menggigit dan menghisap pipi bagian dalam. Pasien diinstruksikan untuk tetap menjaga kebersihan rongga mulut yakni dengan menyikat gigi dua kali sehari (pagi setelah sarapan dan malam sebelum tidur). Serta pasien disarankan untuk membersihkan karang giginya.

Pasien kontrol kembali setelah 2 bulan kemudian. Pasien sudah menghentikan kebiasaan menggigit dan menghisap pipinya sejak setelah kunjungan pertama tersebut. Pasien juga merasa pipinya sudah halus kira-kira 10 hari setelah kunjungan pertama. Pasien mengaku sudah melakukan pembersihan karang gigi kira-kira 1 minggu setelah kunjungan pertama. Pasien juga mengaku akhir-akhir ini kebiasaan merokoknya meningkat menjadi satu bungkus sehari. Dari pemeriksaan klinis diketahui plak papula putih tidak beraturan di kedua mukosa bukal sudah sembuh dan tidak terlihat lagi, namun terlihat adanya gambaran linea alba (Gambar 5 dan 6). Lesi ini merupakan variasi normal. Hal ini dapat memungkinkan menjadi faktor predisposisi terjadinya hiperkeratosis pada mukosa oral.



Gambar 5. A. Mukosa bukal kiri sebelum perawatan; B. Mukosa bukal kiri sesudah perawatan.



Gambar 6. A. Mukosa bukal kanan sebelum perawatan; B. Mukosa bukal kanan sesudah perawatan.

PEMBAHASAN

Pada kasus ini, pasien adalah seorang laki-laki berusia 22 tahun dengan keluhan terdapat putih-putih di kedua pipi bagian dalam dan terasa kasar. Diketahui berdasarkan hasil anamnesis pasien mengaku memiliki kebiasaan merokok dan sering menggigit dan menghisap pipi bagian dalam ketika bosan. Hal ini dapat menandakan adanya keterlibatan trauma friksi dari kebiasaan menggigit dan menghisap pipi tersebut yang berhubungan dengan adanya lesi dalam rongga mulut sehingga didiagnosis *frictional keratosis*.

Diagnosis banding *frictional keratosis* adalah leukoplakia karena lesi ini terkadang menyerupai leukoplakia displastik. Leukoplakia adalah lesi prakanker oral putih dengan risiko yang dapat bertransformasi maligna. Leukoplakia saat ini didefinisikan sebagai bercak putih atau plak yang tidak dapat dikarakteristikan secara klinis atau patologis seperti penyakit lainnya.³ Etiologi leukoplakia dianggap multifaktorial, tetapi merokok dianggap sebagai faktor yang sering terlibat. Leukoplakia sangat umum di temukan pada perokok daripada yang bukan perokok. Pemicu lainnya yang mengakibatkan leukoplakia dapat disebabkan oleh alkohol, infeksi kandida invasif, defisiensi hematin (sindrom Plummer-Vinson), dan trauma kronis.¹⁰ Sementara pada kasus ini pasien juga memiliki kebiasaan merokok dan trauma kronis yang dapat menjadi faktor terjadinya leukoplakia, untuk itu pada kasus ini pasien patut dicurigai leukoplakia meskipun membutuhkan observasi selama 4 minggu serta pemeriksaan lebih lanjut seperti histopatologi. Pada leukoplakia gambaran histologis hiperkeratosis mungkin disertai akantosis dan displasia sel epitel. Sedangkan *frictional keratosis* gambaran histologisnya hiperkeratosis tanpa disertai displasia sel epitel.¹¹



Gambar 7. Leukoplakia tipe *speckeld*.¹⁰



Gambar 8. Gambaran klinis pada pasien.

Pada kasus ini setelah dilakukan observasi selama kurang lebih 2 bulan terlihat dari pemeriksaan klinis diketahui plak papula putih tidak beraturan

dikedua mukosa bukal sudah sembuh dan tidak terlihat lagi, namun terlihat adanya garis putih memanjang sepanjang garis oklusal kiri dan kanan (Gambar 5 dan 6). Lesi ini merupakan variasi normal. Sehingga pada kasus ini dapat didiagnosis *frictional keratosis* dan tidak perlu dilakukan biopsi untuk pemeriksaan histopatologi lanjut.

Perawatan yang dilakukan pada kasus ini adalah pasien dijelaskan mengenai *frictional keratosis* dan diinstruksikan untuk menghilangkan faktor penyebabnya yaitu dengan menghentikan kebiasaan menggigit dan menghisap pipi bagian dalam ketika bosan. Sehingga dapat menghentikan terjadinya trauma berulang pada mukosa bukal kiri dan kanan. Bouquot dan Gorlin melaporkan bahwa *cheek biting* merupakan kebiasaan buruk yang terjadi sekitar 3,44% dari semua lesi putih dan sepertiga pasiennya merupakan laki-laki. Sewerin juga melaporkan bahwa prevalensi *cheek biting* 0,5 % dari 8000 lebih orang. Sementara Axel juga melaporkan prevalensi *cheek biting* 4,7% dari pasien.¹²

KESIMPULAN

Frictional keratosis merupakan lesi putih yang disebabkan oleh adanya trauma kronis. Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan klinis yang sesuai dengan kriteria kelainan tersebut namun pada kasus ini diagnosis banding *frictional keratosis* adalah leukoplakia. Berdasarkan anamnesis bahwa pasien memiliki kebiasaan merokok dan menggigit pipi (trauma kronis), dimana dapat dicurigai faktor terjadinya leukoplakia. Untuk itu dokter gigi harus lebih hati-hati dalam melakukan anamnesis dan pemeriksaan pada kasus seperti ini. Setelah dilakukan observasi lesi ini hilang, yang dapat menyingkirkan kecurigaan diagnosis kearah leukoplakia. Perawatan *frictional keratosis* yaitu dengan menghilangkan faktor penyebab trauma, memberikan edukasi dan melakukan observasi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Anura A. Traumatic Oral Mucosal Lesions: A Mini Riview and Clinical Update. OHDM. 2014;13(2):254.
2. Phore S, Panchal Rs. Traumatic Oral Lesions: Pictorial Essay. Med J Dy Patil Vidyapeeth 2018;11:94.
3. Martin S, Greenberg Ms. Burket's Oral Medicine Diagnosis & Treatment. 10th ed. Hamilton Bc Decker Inc. 2003:87-88.
4. Greenberg Ms, Glick M, Ship Ja. Burket's Oral Medicine, 11 Th Ed. Hamilton Bc Decker Inc. 2008:102-103.
5. Khaled S, Satyanarayana D. Frictional Keratosis of the Tongue: A Case Report. Int Healthcare Res J. 2017;1(3):24-6.
6. Langlais Rp, Miller Cs, Gehrig Js. Color Atlas of Common Oral Diseases. 5th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer. 2016:152.

7. Neville B, Damm Dd, Allen C, Bouquot J. Oral and Maxillofacial Pathology. 3rd ed. Saunders. Elsevier Inc. 2009:286.
8. Banoczy J. Oral Leukoplakia and Other White Lesions of The Oral Mucosa. Related To Dermatological Disorders. Journal of Cutaneous Pathology. 1983;10:254.
9. Lewis M, Jordan R. A Colour Handbook of Oral Medicine. Corringham Road. Manson Publishing Ltd. 2004:7.
10. Parlatescu I, Gheorghe C, Coculescu E, Tovar. Oral Leukoplakia-An Update. A Journal of Clinical Medicine. 2014;9(1):89
11. Soeprapto A. Pedoman dan Tatalaksana Praktik Kedokteran Gigi. Yogyakarta. Jembatan Merah. 2017:277.
12. Boras V, Arambasin A, Svub K. Parafunctional Cheek Biting. Acta Stomat Croat. 2000;34(3):335-6.