

**HUBUNGAN HIPERTROFI ADENOID DAN/ATAU
TONSIL SEBAGAI FAKTOR TERJADINYA
MALOKLUSI**

KAJIAN LITERATUR

SKRIPSI

*Diajukan Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Memperoleh Gelar
Sarjana Kedokteran Gigi*



RIFQAH MUFLIAH ABUGAR

J011191065

**DEPARTEMEN ORTODONTI
FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR**

2022

**HUBUNGAN HIPERTROFI ADENOID DAN/ATAU TONSIL SEBAGAI
FAKTOR TERJADINYA MALOKLUSI**

KAJIAN LITERATUR

SKRIPSI

**Diajukan Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Memperoleh Gelar Sarjana
Kedokteran Gigi**

RIFQAH MUFLIAH ABUGAR

J011191065

**DEPARTEMEN ORTODONTI
FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR**

2022

LEMBAR PENGESAHAN

Judul : Hubungan Hipertrofi Adenoid dan/atau Tonsil sebagai Faktor Terjadinya Maloklusi

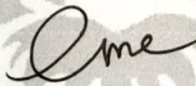
Oleh : Rifqah Muflihah Abugar/ J011191065

Telah diperiksa dan disahkan

Pada Tanggal 11 November 2022

Oleh:

Pembimbing



drg. Karima Qurnia Mansjur, Ph.D

NIP. 19890117 201807 4 001

Mengetahui,

Dekan Fakultas Kedokteran Gigi

Universitas Hasanuddin



Prof. Dr. drg. Edy Machmud, Sp. Pros (K)

NIP. 1631104 199401 1 001

SURAT PERNYATAAN

Yang bertanda tangan di bawah ini:

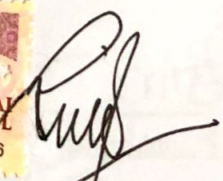
Nama : Rifqah Muflihah Abugar

NIM : J011191065

Dengan ini menyatakan bahwa skripsi yang berjudul “Hubungan Hipertrofi Adenoid dan/atau Tonsil sebagai Faktor Terjadinya Maloklusi” adalah benar merupakan karya sendiri dan tidak melakukan tindakan plagiat dalam penyusunannya. Adapun kutipan yang ada dalam penyusunan karya ini telah saya cantumkan sumber kutipannya dalam skripsi. Saya bersedia melakukan proses yang semestinya sesuai dengan peraturan perundangan yang berlaku jika ternyata skripsi ini sebagian atau keseluruhannya merupakan plagiat dari orang lain. Demikian pernyataan ini dibuat untuk dipergunakan seperlunya.

Makassar, 11 November 2022




Rifqah Muflihah Abugar

NIM J011191065

SURAT PERNYATAAN

Dengan ini menyatakan mahasiswa yang tercantum di bawah ini:

Nama : Rifqah Muflihah Abugar

NIM : J011191065

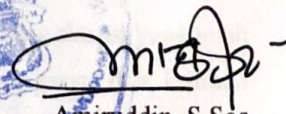
Judul : Hubungan Hipertrofi Adenoid dan/atau Tonsil sebagai Faktor
Terjadinya Maloklusi

Menyatakan bahwa judul skripsi yang diajukan adalah judul yang baru dan tidak terdapat di Perpustakaan Fakultas Kedokteran Gigi Unhas.

Makassar, 11 November 2022

Koordinator Perpustakaan FKG Unhas




Amiruddin, S.Sos

NIP. 19661121 199201 1 003

KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadirat Allah SWT, atas limpahan Rahmat, Berkah dan Karunia-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “**Hubungan Hipertrofi Adenoid dan/atau Tonsil sebagai Faktor Terjadinya Maloklusi**” yang merupakan salah satu syarat menyelesaikan studi serta dalam rangka memperoleh gelar Sarjana Kedokteran Gigi (S.KG) pada program studi Pendidikan Dokter Gigi, Fakultas Kedokteran Gigi, Universitas Hasanuddin.

Shalawat serta salam, semoga senantiasa tercurah kepada Rasulullah Muhammad SAW sebagai suri tauladan dimuka bumi ini yang telah membawa peradaban, membawa manusia dari zaman kejahilian menuju zaman yang beradab. Berbagai hambatan dan rintangan penulis hadapi selama penyusunan skripsi ini. Namun, terselesaikannya skripsi ini tidak terlepas dari bantuan banyak pihak, sehingga pada kesempatan ini dengan segala kerendahan hati dan penuh rasa hormat penulis mengucapkan terima kasih kepada semua pihak yang terlibat, yang telah memberikan bantuan moril dan materil baik langsung maupun tidak langsung dalam penyusunan skripsi ini hingga selesai, terutama kepada yang saya hormati:

1. **Prof. Dr. drg. Edy Machmud, Sp. Pros (K)** selaku Dekan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin.
2. **drg. Karima Qurnia Mansjur, Ph.D** selaku pembimbing skripsi yang telah meluangkan banyak waktu dan pikiran, memberikan saran dan kritikan maupun arahan yang sangat bermanfaat selama penyusunan skripsi ini.
3. **Prof. Dr. drg. Susilowati, SU** dan juga **drg. Ardiansyah S. Pawinru, Sp.Ort (K)** selaku penguji dalam seminar proposal maupun seminar hasil skripsi penulis, yang telah memberikan arahan dan masukan yang sangat bermanfaat untuk perbaikan skripsi ini.
4. **Drg. Donald R. Nahusona, M.Kes** selaku penasehat akademik yang senantiasa memberikan motivasi, nasihat dan bimbingan selama perkuliahan.
5. Segenap **Dosen/Staf Pengajar** Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin yang telah memberikan ilmu kepada penulis dengan sabar dan tulus sehingga penulis bisa sampai pada tahap ini.

6. Orang tua tercinta Ayahanda **Ir. Zaid Q. Abugar** dan Ibunda **Ramlah Hamsa, S.Pd., MM** atas segala doa, dukungan, perhatian, nasihat, dan motivasi yang diberikan kepada penulis yang begitu besar dan tak ternilai.
7. Adik-adik penulis **Rizqah Abugar, Nurah Abugar** dan **Nur Apriliya Abugar** yang senantiasa menghibur dan memberi dukungan kepada penulis.
8. Kepada sahabat-sahabat penulis **Nurul, Naya, dan Vira** yang selalu menghibur dan memberikan semangat kepada penulis.
9. Kepada teman-teman seperjuangan penulis **Indah, Ilda, Dias, Qur'an, Teysha, Ghumaisha, Taqvim** dan **Reza** yang menjadi tempat berkeluh kesah serta senantiasa menemani dan membantu penulis sejak memasuki dunia perkuliahan.
10. Kepada keluarga besar **ALVEOLAR 2019** yang telah menjadi rekan seperjuangan di FKG UNHAS.
11. Seluruh pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu-persatu.

Akhir kata, penulis mengucapkan terima kasih kepada semua pihak yang telah berperan dalam penyelesaian skripsi ini. Semoga Allah SWT membalasnya dengan hal dan pertolongan yang lebih baik. Skripsi ini tidak terlepas dari kekurangan dan ketidaksempurnaan. Oleh karena itu, penulis menerima segala kritikan dan masukan. Semoga tulisan ini bermanfaat bagi pengembangan ilmu pengetahuan khususnya di bidang kedokteran gigi kedepannya.

Makassar, 11 November 2022



Hormat kami,

Penulis

ABSTRAK

HUBUNGAN HIPERTROFI ADENOID DAN/ATAU TONSIL SEBAGAI FAKTOR TERJADINYA MALOKLUSI: Kajian Literatur

Rifqah Muflihah Abugar

Mahasiswa Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin

Latar belakang: Maloklusi merupakan kelainan pada gigi atau lengkung gigi di luar variasi dari normal yang memiliki prevalensi tertinggi ketiga kondisi patologis rongga mulut. Salah satu penyebab maloklusi adalah kebiasaan bernapas melalui mulut dengan durasi yang lama sehingga menimbulkan tekanan dan kecenderungan yang menetap dan diulang secara terus-menerus yang dapat mempengaruhi pertumbuhan kraniofasial. Obstruksi saluran pernapasan atas yang mengakibatkan terjadinya pernapasan melalui mulut dapat disebabkan oleh beberapa faktor, salah satunya adalah hipertrofi adenoid dan/atau tonsil. Sehingga perlunya mengetahui apakah hipertrofi adenoid dan/atau tonsil dapat mempengaruhi maloklusi. **Tujuan:** Untuk mengetahui hubungan hipertrofi adenoid dan/atau tonsil sebagai faktor terjadinya maloklusi. **Metode Penulisan:** Penelitian ini menggunakan jenis penelitian kajian literatur, informasi yang terkumpul kemudian dilakukan sintesis. **Hasil:** 6 studi yang diidentifikasi dan semuanya relevan. **Simpulan:** Adanya hubungan hipertrofi adenoid dan/atau tonsil dengan perubahan dentokraniofasial terutama pada masa tumbuh kembang anak yang menyebabkan terjadinya maloklusi, yaitu tipe maloklusi Angle klas II divisi 1, dan pentingnya meninjau terkait faktor genetik dan lingkungan.

Kata kunci: Hipertrofi adenoid, hipertrofi tonsil, maloklusi

ABSTRACT

THE RELATIONSHIP OF ADENOID AND/OR TONSIL HYPERTROPHY AS A FACTOR OF MALOCCLUSION: *Literature Review*

Rifqah Muflihah Abugar

Student of the Faculty of Dentistry, Hasanuddin University

Background: Malocclusion is an abnormality in the teeth or dental arch outside the normal variation, with the highest prevalence of the three pathological conditions of the oral cavity. One of the causes of malocclusion is the habit of breathing through the mouth for a long duration, causing pressure and a tendency that persists and is repeated continuously, which can affect craniofacial growth. Upper respiratory tract obstruction resulting in mouth breathing can be caused by several factors, one of which is hypertrophy of the adenoids and/or tonsils. Therefore, it is necessary to know whether adenoid and/or tonsil hypertrophy can affect malocclusion. **Objective:** To determine the relationship between adenoid and/or tonsil hypertrophy as a factor in the occurrence of malocclusion. **Method:** This study uses a type of literature review research; the information collected is then synthesized. **Result:** Six studies were identified and all relevant. **Conclusion:** There is a relationship between adenoid and/or tonsil hypertrophy with dentocraniofacial changes, especially during childhood growth and development that causes malocclusion, namely the Angle type II division 1 malocclusion, and the importance of reviewing genetic and environmental factors.

Keywords: *Adenoid hypertrophy, tonsil hypertrophy, malocclusion*

DAFTAR ISI

SAMPUL	i
HALAMAN JUDUL.....	ii
HALAMAN PENGESAHAN.....	iii
SURAT PERNYATAAN	iv
PERNYATAAN.....	v
KATA PENGANTAR	vi
ABSTRAK	vii
ABSTRACT	ix
DAFTAR ISI.....	x
DAFTAR GAMBAR	xii
BAB 1 PENDAHULUAN	i
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	3
1.3 Tujuan Penulisan	3
1.4 Manfaat Penulisan	3
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA.....	4
2.1 Hipertrofi Adenoid	4
2.1.1 Definisi Hipertrofi Adenoid.....	4
2.1.2 Etiologi Hipertrofi Adenoid.....	5
2.1.3 Patofisiologi Hipertrofi Adenoid	6
2.1.4 Dampak Hipertrofi Adenoid	7
2.1.5 Penatalaksanaan Hipertrofi Adenoid	8
2.2 Hipertrofi Tonsil	9
2.2.1 Definisi Hipertrofi Tonsil	9
2.2.2 Etiologi Hipertrofi Tonsil	10
2.2.3 Patofisiologi Hipertrofi Tonsil.....	10
2.2.4 Dampak Hipertrofi Tonsil.....	11
2.2.5 Penatalaksanaan Hipertrofi Tonsil.....	12

2.3 Maloklusi	13
2.3.1 Definisi Maloklusi	13
2.3.2 Etiologi Maloklusi	13
2.3.3 Dampak Maloklusi.....	20
2.3.4 Penatalaksanaan Maloklusi akibat Hipertrofi Adenoid dan/atau Tonsil .	20
2.3.6 Hubungan Hipertrofi Adenoid dan/atau Tonsil dengan Maloklusi	24
BAB 3 KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEP	26
3.1 Kerangka Teori	26
3.2 Kerangka Konsep.....	29
3.3 Hipotesis	29
BAB 4 METODE PENULISAN	30
4.1 Jenis Penulisan.....	30
4.2 Kriteria Inklusi dan Eksklusi	30
4.3 Sumber Penulisan	31
BAB 5 PEMBAHASAN	32
5.1 Sintesi Jurnal.....	32
5.2 Persamaan Jurnal yang disintesis	40
5.3 Perbedaan Jurnal yang disintesis	40
BAB 6 PENUTUP	41
5.1 Kesimpulan.....	41
5.2 Saran	41
DAFTAR PUSTAKA	42

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2. 1. Hipertrofi Adenoid.....	5
Gambar 2. 2. Gambaran Obstruktif Jalan Napas Akibat Hipertrofi Adenoid.....	8
Gambar 2. 3. Gambaran Hipertrofi Adenoid dan Tonsil	9
Gambar 2.4. Gambaran Kondisi Hipertrofi Adenoid dan Tonsil Sebelum dan Sesudah Pembedahan.....	12
Gambar 2.5. Gambaran Kondisi Bernapas Anak yang Mengalami Obstruksi Jalan Napas	17
Gambar 2.6. Wajah Adenoid pada Anak dengan Riwayat Hidung Tersumbat dan Bernapas melalui Mulut	19
Gambar 2.7. Quad Helix.....	21
Gambar 2.8. Hyrax screw.....	22
Gambar 2.9. <i>Surgically assisted rapid palatal expansion</i>	22
Gambar 2. 10. <i>Mandibular advancement splint</i>	23
Gambar 2. 11. <i>Bilateral sagittal split surgery</i>	23

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Hipertrofi adalah suatu peningkatan volume organ atau jaringan akibat pembesaran komponen sel, sehingga ukuran jaringan tersebut akan lebih besar dari ukuran normalnya. Adenoid dan tonsil merupakan suatu jaringan limfoepitelial yang tersusun dalam bentuk triangular, dimana adenoid terletak pada dinding posterior nasofaring dan tonsil terletak pada dinding lateral orofaring. Hipertrofi pada adenoid dan tonsil merupakan penyebab paling umum dari sumbatan hidung di anak-anak. Penyempitan saluran napas bagian atas membuat anak-anak lebih sering bernapas melalui mulut.¹ Pada umumnya jaringan limfoid berkembang dengan cepat, jaringan tersebut mencapai ukuran puncak pada anak-anak yaitu sekitar usia 6 – 7 tahun karena pada usia tersebut aktivitas imunitas pada anak cukup besar dan mulai mengalami kemunduran pada sekitar usia 8 – 10 tahun.^{2,3}

Sebuah penelitian meta-analisis oleh Pereira L, dkk pada tahun 2017 menunjukkan prevalensi hipertrofi adenoid adalah 34% pada populasi pediatri umum dan akan bervariasi antara 42% – 70% ketika terpecah populasi umum menjadi kelompok-kelompok tertentu seperti pasien anak-anak, dan juga pasien Telinga Hidung Tenggorokan (THT), serta pasien yang menderita *Obstructive Sleep Apnea* (OSA).³ Prevalensi hipertrofi adenoid di Indonesia sendiri belum ada data secara nasional. *World Health Organization* (WHO) tidak mengeluarkan data mengenai jumlah kasus hipertrofi tonsil di dunia, namun WHO memperkirakan 287.000 anak dibawah 15 tahun mengalami tonsilektomi dengan atau tanpa adenoidektomi, 248.000 (86,4%) mengalami tonsiloadenoidektomi dan 39.000 (13,6 %) lainnya menjalani tonsilektomi.⁴

Pada anak usia dini adenoid dan tonsil menjadi lokasi awal kontak imunologi yang terjadi terhadap antigen inhalasi. Adenoid dan tonsil berperan dalam sistem pertahanan tubuh, memiliki fungsi sebagai mekanisme pertahanan pertama dalam melawan mikroorganisme dan zat antigenik.^{6,7}

Pembesaran kelenjar adenoid akibat dari inflamasi kronis yang mengarah pada proliferasi jaringan limfoid adenoid mengakibatkan sumbatan pada koana dan tuba eustachius menjadi penyebab utama sumbatan hidung pada anak yang dapat menyebabkan perkembangan masalah serius seperti OSA, gangguan berbicara, penciuman, kesulitan menelan, bernapas melalui mulut, dan masalah dentofasial.^{3,8}

Pernapasan merupakan salah satu fungsi vital tubuh dan di bawah kondisi fisiologis, pernapasan terjadi melalui hidung. Bernapas melalui mulut merupakan kebiasaan yang paling sering menimbulkan kelainan pada struktur wajah dan oklusi gigi-geligi. Pembesaran kelenjar adenoid dan tonsil dapat menyebabkan obstruksi jalan napas menghasilkan perubahan dentofasial yang nyata. Anak-anak yang bernapas melalui mulut sering menunjukkan lengkung rahang atas berbentuk V sempit yang merupakan hasil dari bernapas melalui mulut dan posisi lidah rendah. Perpindahan lidah ke bawah mengarah ke mandibula retrognatik dan lidah yang disisipkan menyebabkan protrusif.⁸ Kebiasaan bernapas melalui mulut yang berlangsung selama masa tumbuh kembang dapat mempengaruhi pertumbuhan dentokraniofasial.¹⁰

Maloklusi yaitu kelainan pada gigi atau kelainan pada lengkung gigi di luar variasi dari normal.¹⁰ Maloklusi memiliki prevalensi tertinggi ke-3 di antara patologi mulut, kedua setelah karies gigi dan penyakit periodontal. Berdasarkan Riset Kesehatan Dasar Nasional tahun 2018 melaporkan prevalensi masalah gigi dan mulut adalah 57,6%. Prevalensi maloklusi di Indonesia masih sangat tinggi yaitu sekitar 80% dari jumlah penduduk dan merupakan salah satu masalah kesehatan gigi dan mulut yang cukup besar. Dari pendataan tersebut terlihat bahwa angka terjadinya maloklusi masih sangat tinggi yang disebabkan masih kurangnya perhatian seseorang untuk memperbaiki kondisi gigi geliginya. Tingkat keparahan maloklusi berhubungan dengan kebutuhan akan perawatan ortodonti, oleh karena itu indikator ortodonti diperlukan untuk menilai seberapa besar kebutuhan seseorang akan perawatan ortodonti. Akibat dari adanya pembesaran adenoid dan/ atau tonsil yang membuat seseorang terkadang sulit bernapas dengan

normal sehingga sering bernapas melalui mulut dan berpotensi untuk terjadinya maloklusi. Maloklusi akan mempengaruhi kualitas hidup seseorang sehingga penting untuk mengatasi permasalahan tersebut.^{12,13}

Berdasarkan uraian diatas maka timbul gagasan untuk menyusun sebuah karya tulis ilmiah untuk mengkaji mengenai hubungan hipertrofi adenoid dan/atau tonsil sebagai faktor terjadinya maloklusi

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana hubungan hipertrofi adenoid dan/atau tonsil sebagai faktor terjadinya maloklusi?

1.3 Tujuan Penulisan

Adapun tujuan dari kajian literatur ini ialah untuk mengetahui hubungan hipertrofi adenoid dan/atau tonsil sebagai faktor terjadinya maloklusi.

1.4 Manfaat Penulisan

1. Manfaat ilmiah
 - a. Kajian literatur ini diharapkan bisa menjadi salah satu sumber untuk mengetahui informasi mengenai hipertrofi adenoid dan/atau tonsil sebagai faktor terjadinya maloklusi.
 - b. Kajian literatur ini diharapkan dapat bermanfaat untuk menambah pengetahuan penulis dan pembaca tentang hipertrofi adenoid dan/atau tonsil sebagai faktor terjadinya maloklusi.
 - c. Diharapkan Kajian literatur ini dapat menjadi bahan acuan untuk sumber pengetahuan dan informasi ilmiah terutama di bidang ortodonti dan dapat menjadi masukan untuk peneliti selanjutnya.
2. Manfaat klinis

Sebagai bahan pertimbangan dalam penatalaksanaan maloklusi yang disebabkan oleh hipertrofi adenoid dan/atau tonsil.

BAB II

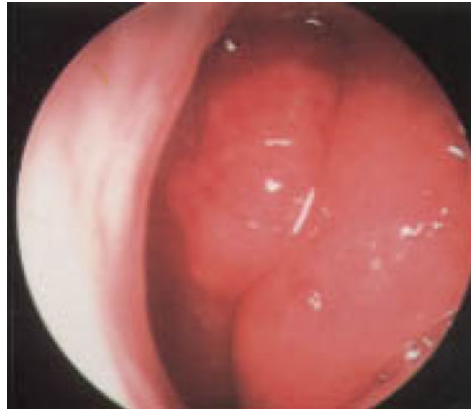
TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Hipertrofi Adenoid

2.1.1 Definisi Hipertrofi Adenoid

Adenoid merupakan massa yang terdiri dari jaringan limfoid pada dinding posterior nasofaring di atas batas palatum molle dan termasuk dalam cincin Waldeyer.⁵ Cincin Waldeyer dikenal sebagai jaringan limfoid yang berada pembukaan rongga mulut dan hidung yang menuju ke faring yang terdiri dari tonsil palatina, adenoid, tonsil lingual dan tuba eustachius, yang berfungsi sebagai mekanisme pertahanan awal untuk melawan mikroorganisme dan zat antigenik.⁷ Secara fisiologi pada anak-anak, adenoid dan tonsil mengalami hipertrofi. Apabila sering terjadi infeksi pada saluran napas bagian atas, maka dapat terjadi hipertrofi adenoid.

Hipertrofi adenoid adalah kondisi yang sangat umum pada populasi anak-anak, akibat inflamasi kronis yang mengarah pada proliferasi jaringan limfoid adenoid yang dapat mengakibatkan sumbatan pada koana dan tuba eustachius sebagai penyebab utama sumbatan hidung pada anak, sehingga anak cenderung bernapas melalui mulut.¹³ Sebuah penelitian meta-analisis oleh Pereira L, dkk pada tahun 2017 menunjukkan yaitu sebanyak 34% pada populasi pediatri umum dan akan bervariasi antara 42% – 70% ketika dikelompokkan populasi umum menjadi kelompok-kelompok tertentu seperti pasien anak-anak, dan juga pasien THT, serta pasien yang menderita OSA.^{3,14}



Gambar 2.1 Hipertofi Adenoid

(Sumber: Rout MR, Mohanty D, Vijaylaxmi Y, Bobba K, Metta C. Adenoid hypertrophy in adults: a case series. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2013; 3(65): 271)

2.1.2 Etiologi Hipertrofi Adenoid

Etiologi hipertrofi adenoid bisa terjadi karena etiologi infeksi dan non infeksi. Penyebab infeksi hipertrofi adenoid termasuk patogen virus dan bakteri. Patogen virus yang terkait dengan hipertrofi adenoid termasuk *Adenovirus*, *Coronavirus*, *Coxsackievirus*, *Cytomegalovirus* (CMV), *Epstein-Barr Virus* (EBV), *virus herpes simpleks*, *virus parainfluenza*, dan *rhinovirus*. Respons imun terhadap bakteri menyebabkan reaksi inflamasi serta mengaktifkan endonuclease yang menginduksi pemecahan DNA sehingga terjadi apoptosis yang berperan dalam menyeimbangkan respon imun. Pembesaran adenoid yang disebabkan oleh peningkatan siklus proliferasi limfosit akan meningkatkan proses apoptosis untuk membatasi hiperplasia sel di jaringan tersebut. Infeksi dari bakteri-bakteri yang memproduksi beta-lactamase, seperti *Sreptococcus beta haemolytic*, *Staphylococcus aerius*, *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pneumonia* dan *Haemophilus influenza*, apalagi mengenai jaringan adenoid akan menyebabkan inflamasi dan hipertofi. Hipertrofi pada adenoid berkembang sebagai akibat dari hiperplasia parenkim atau degenerasi fibrinoid yang menyebabkan obstruksi kript. Beberapa penyebab hipertrofi adenoid non-infeksi yaitu karena kondisi lingkungan, non-bakteri atau alergi, sehingga menyebabkan rekrutmen basofil yang memicu reaksi radang kronis dan

menghambat apoptosis sel, seperti gastroesophageal reflux, alergi, dan paparan asap rokok. Pada orang dewasa, hipertrofi adenoid juga bisa menjadi tanda kondisi yang lebih serius seperti infeksi *Human Immunodeficiency Virus* (HIV), limfoma, atau keganasan sino-nasal.

2.1.3 Patofisiologi Hipertrofi Adenoid

Reaksi imun memegang peranan penting dalam patofisiologi hipertrofi adenoid. Proses penyakit yang disebabkan oleh patogen berawal dari adanya stimulus berulang dan kronis. Stimulus tersebut mengaktivasi sel monosit dan makrofag, serta meningkatkan produksi sitokin. Produksi sitokin yang semakin meningkat menyebabkan stimulasi sistem imun, sehingga proliferasi sel endotel dan fibroblas mengakibatkan terjadinya hiperplasia pada parenkim dan degenerasi fibrinoid yang pada obstruksi kripta. Rekrutmen monosit ke daerah peradangan yang diperankan oleh IL-6. Kompleks IL-6 dan sIL-6R α yang berikatan dengan gp130 melalui mekanisme trans-signaling dapat mengaktifkan sel endotel untuk menghasilkan IL-8, MCP-1, menginduksi ekspresi molekul adhesi, dan peningkatan IL-6 itu sendiri. Hal inilah yang dapat meningkatkan kadar IL-6 serum, peningkatan IL-6 yang berkepanjangan dapat menyebabkan apoptosis netrofil dan akumulasi monosit di daerah peradangan yang merupakan pertanda adanya inflamasi kronis. Kadar IL-6 serum meningkat pada anak *Sleep Disordered Breathing* (SDB), seiring dengan tingkat keparahannya, dan menurun 2 minggu hingga 6 bulan setelah adenotonsilektomi.

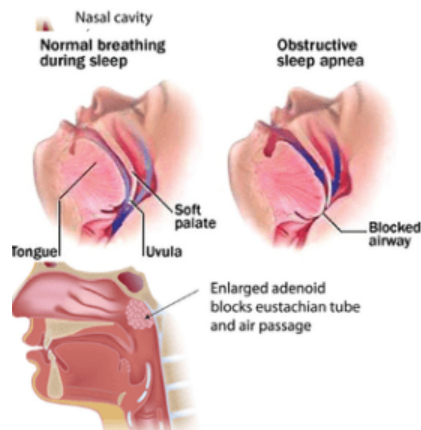
Perubahan histomorfologi dapat terjadi pada daerah epitel kripte, ektrafolikel, dan folikel. Perubahan epitel yaitu terutama peningkatan epitel skuamous dan penurunan jumlah epitel respirasi. Pada ektrafolikel terjadi peningkatan jaringan fibrosis.¹ Pada folikel terjadi peningkatan jumlah dan luas folikel, serta penurunan jumlah sel B memori dan sel yang berproliferasi aktif.¹⁸ Hipertrofi adenoid sering terjadi setelah infeksi saluran pernapasan atas. Agen bakteri berkembang biak dan menginfeksi kelenjar adenoid dan

jaringan sekitarnya yang mengakibatkan peradangan dan peningkatan produksi eksudat.¹⁹

2.1.4 Dampak Hipertrofi Adenoid

Akibat sumbatan koana pasien akan kesulitan bernapas melalui hidung dan cenderung bernapas melalui mulut. Kebiasaan bernapas melalui mulut sebagai dampak utama terjadinya obstruksi mekanis dari saluran aliran udara karena hipertrofi adenoid. Bernapas melalui mulut karena hipertrofi adenoid telah terbukti menyebabkan sebagian besar perubahan dentofasial seperti lengkung rahang atas mengalami penyempitan dan berbentuk V, tampak hidung kecil, gigi insisivus ke depan, bibir yang terbuka, posisi lidah di bawah posisi normal, mandibula retrognatik, *overjet* meningkat, *crossbite* anterior dan posterior, *open bite* anterior serta beberapa perubahan dalam struktur gigi dan maloklusi. Semua perubahan ini mempengaruhi perkembangan dentofasial yang menyebabkan kesan wajah pasien tampak khas.^{5,20}

Selain itu dampak dari hipertrofi adenoid adalah faringitis dan bronkitis, serta gangguan ventilasi dan drainase sinus paranasal sehingga menimbulkan sinusitis kronik. Segala bentuk peradangan kronis dapat menyebabkan proliferasi jaringan limfoid dan hipertrofi adenoid. Hipertrofi ini dapat menyebabkan obstruksi jalan napas hidung dan obstruksi saluran eustachius yang menyebabkan masalah lain seperti otitis media dan OSA. Obstruksi pada jalan napas dapat mengganggu pernapasan hidung dan menyebabkan perbedaan dalam kualitas suara. Akibat hipertrofi adenoid juga dapat menimbulkan retardasi mental, pertumbuhan fisik berkurang, gangguan tidur dan mendengkur pada saat tidur.⁷



Gambar 2.2 Gambaran Obstruktif jalan napas akibat hipertrofi adenoid

(Sumber: Agarwal L, Tandon R, Kulshrestha R, Gupta A. Adenoid facies and its management: an orthodontic perspective. *Indian J. of Orthodontics and Dentofacial Research* 2016; 2(2): 52

2.1.5 Penatalaksanaan Hipertrofi Adenoid

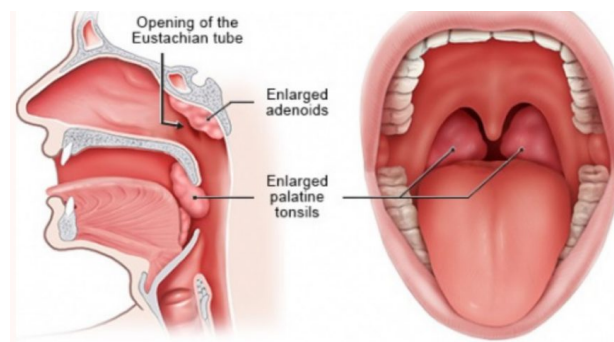
Penatalaksanaan hipertrofi adenoid dapat terbagi menjadi dua, yaitu tata laksana farmakologi dan tindakan pembedahan. Tata laksana farmakologi pada hipertrofi adenoid dapat menggunakan antibiotik, steroid, dan antileukotrien. Amoksisilin dapat digunakan untuk hipertrofi adenoid akut tanpa komplikasi, namun penghambat beta-laktamase seperti asam klavulanat harus disertakan untuk infeksi kronis atau berulang. Klindamisin atau azitromisin dianggap sebagai alternatif pada pasien dengan alergi penisilin. Steroid hidung telah disarankan sebagai pilihan tambahan untuk perawatan medis dengan beberapa keberhasilan jangka pendek yang dicatat. Tindakan pembedahan dapat dipertimbangkan pada pasien yang mengalami gangguan tidur akibat obstruksi jalan napas.^{21,22}

Adenoidektomi adalah perawatan bedah untuk hipertrofi adenoid. Adenoidektomi dipertimbangkan untuk pasien dengan gejala obstruktif atau infeksi berulang atau persisten yang berhubungan dengan hipertrofi adenoid. Adenoidektomi dilakukan dengan anestesi umum dengan pasien dalam posisi terlentang dengan leher sedikit dipanjangkan dan dokter berada disamping kepala pasien. Instrumen tajam seperti kuret adenoid atau

adenotome yang tajam dapat digunakan untuk membedah jaringan adenoid dari dinding posterior faring, diikuti dengan pengepakan faring atau penggunaan elektrokauter hisap untuk hemostasis. Elektrokauter hisap, koablasia, plasma, laser, dan instrumen mikrodebrider merupakan alat yang digunakan untuk menghilangkan jaringan adenoid yang berlebihan selama adenoidektomi. Terlepas dari alat yang digunakan, tujuan adenoidektomi adalah bedah untuk pengurangan massa jaringan adenoid dan untuk menghilangkan biofilm bakteri dari permukaan jaringan adenoid.²³

2.2 Hipertrofi Tonsil

2.2.1 Definisi Hipertrofi Tonsil



Gambar 2.3 Gambaran Hipertrofi Adenoid dan Tonsil

(Sumber: Mc E, Houston R. *Diseases of the adenoids and tonsils in children*. *J. Head and Neck Surgery* 2021; 39(9): 617-23)

Tonsil adalah organ dari jaringan limfoid yang berlokasi di dinding lateral orofaring. Bersama dengan adenoid, tonsil membentuk cincin Waldeyer, yaitu cincin jaringan limfoid yang berada di faring. Tonsil mengalami hipertrofi karena infeksi berulang atau sebagai bagian dari hipertrofi limfoid umum, tonsil bertanggung jawab sebagai garis pertahanan pertama untuk patogen karena terletak di pintu masuk udara dan saluran pencernaan. Tonsil menstimulasi sistem imun untuk memproduksi antibodi, lokasi tonsil sangat memungkinkan terpapar benda asing dan patogen, selanjutnya membawanya ke sel limfoid. Jika tonsil tidak mampu melindungi tubuh, maka akan timbul

inflamasi dan akhirnya terjadi infeksi yaitu tonsillitis dan mengalami hipertrofi tonsil.^{24,25}

Hipertrofi tonsil merupakan pembesaran pada tonsil akibat dari beberapa faktor seperti infeksi bakteri, adanya alergi dan inflamasi pada tonsil. Apabila peradangan yang terjadi pada tonsil terjadi terus menerus dan lebih dari 3 bulan, maka akan terjadinya perubahan histologi pada tonsil, dan terdapatnya jaringan fibrotik yang menyelimuti mikro abses dan dikelilingi oleh zona sel-sel radang sehingga hipertrofi tonsil pada anak dapat mengganggu pernapasan bahkan keluhan sesak napas mengakibatkan keluhan berupa ngorok saat tidur karena pengaruh pembesaran tonsil telah menutup jalur pernapasan. Hipertrofi tonsil paling sering terjadi pada anak-anak. Insiden tertinggi berada pada kelompok umur 5-10 tahun.²⁴

2.2.2 Etiologi Hipertrofi Tonsil

Etiologi hipertrofi tonsil terjadi karena adanya infeksi, respons inflamasi kronis maupun neoplasma. Hipertrofi biasanya ditemukan pada tonsillitis akut maupun kronik. Faktor etiologi hipertrofi tonsil pada tonsillitis akut itu bisa karena *Streptococcus beta hemolyticus*, *Streptococcus viridans*, dan *virus influenza*. Pada keadaan kronik hipertrofi adenoid bisa terjadi karena adanya peradangan pada tonsil yang berulang yang tidak diobati, dan disertai dengan faktor predisposisi seperti merokok, kondisi rongga mulut yang buruk, alergi dan juga pengobatan yang tidak adekuat.²⁵

2.2.3 Patofisiologi Hipertrofi Tonsil

Tonsil merupakan salah satu pertahanan tubuh terdepan ketika terjadi proses radang timbul yang berasal dari inhalan maupun ingestan dengan mudah masuk ke dalam tonsil hingga terjadi perlawanan tubuh. Melalui saluran napas bagian atas bakteri dan virus yang masuk ke dalam tubuh kemudian menyebar melalui sistem limfa ke tonsil akan menyebabkan infeksi pada hidung atau faring. Fungsi tonsil adalah sebagai pertahanan terhadap masuknya kuman ke tubuh baik melalui hidung atau mulut. Sistem

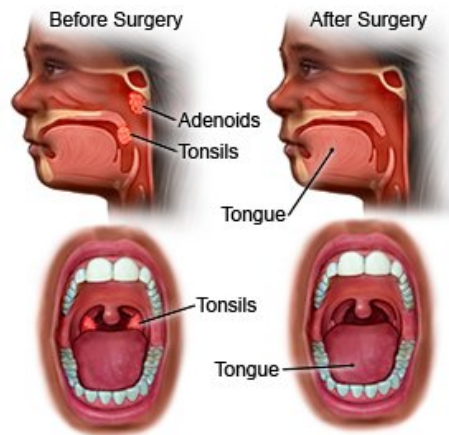
pertahanan tonsil diawali dengan kriptе tonsil yang berfungsi menangkap berbagai macam antigen dan mempresentasikannya ke limfosit. Sel-sel yang berperan adalah sel dendrit, sel mukosa, dan *Follicular Dendritic Cell* (FDC). Komponen sel di dalam kriptе akan berubah seiring dengan makin seringnya terjadi infeksi. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Passali pada tahun 2014, terdapat perubahan epitel dan folikel berupa hiperplasi dan peningkatan sel T dan sel B pada hipertrofi tonsil.

Makrofag yang merupakan sel-sel polimorfonuklear akan menghancurkan kuman yang masuk. Jika tonsil berulang kali terkena infeksi akibat dari kebersihan mulut yang tidak memadai serta adanya faktor-faktor lain maka pada suatu waktu tonsil tidak bisa membunuh semua kuman-kumannya, akibatnya kuman yang bersarang di tonsil dan akan menimbulkan peradangan tonsil yang kronik. Adanya bakteri dan virus patogen pada tonsil menyebabkan terjadinya proses inflamasi dan infeksi sehingga tonsil membesar dan dapat menghambat keluar masuknya udara.^{26,27}

2.2.4 Dampak Hipertrofi Tonsil

Dampak hipertrofi tonsil yang memperlihatkan berbagai derajat hipertrofi menunjukkan kecenderungan bentuk kepala yang panjang dan sempit, *open bite* anterior, *crossbite* posterior, dan apabila terdapat hipertrofi yang hebat mengakibatkan obstruksi yang cukup besar pada saluran pernapasan bagian atas, maka semakin besar juga kemungkinan terjadinya penyimpangan dentokraniofasial. Pembesaran tonsil palatina berdampak dengan konsekuensi kesehatan yang buruk yang substansial di populasi pediatri. Ini termasuk kesulitan menelan dan OSA.^{27,28}

2.2.5 Penatalaksanaan Hipertrofi Tonsil



Gambar 2.4 Gambaran Kondisi Hipertrofi Adenoid dan Tonsil Sebelum dan Sesudah Pembedahan

(Sumber: Anmolsingh R, Ali A, Edmiston R, et al. Tonsillectomy and adenoidectomy: indications, complications and their management. *J Surg Open Access* 2018; 4(4): 1-2,5)

Pada hipertrofi tonsil memerlukan penanganan berupa terapi lokal untuk kebersihan rongga mulut dengan obat kumur atau hisap. Selain itu terapi radikal dengan tonsilektomi dapat dipertimbangkan bila terapi medikamentosa atau terapi konservatif tidak berhasil. Tonsilektomi, yaitu suatu prosedur pembedahan dengan atau tanpa adenoidektomi yang secara komplit mengambil tonsil dengan menyayat ruang peritonsiler antara kapsul tonsil dan dinding otot.

Dikutip dari Hoddeson dan Gourin, mengenai indikasi tonsilektomi yaitu:

- 1) Hipertrofi tonsil yang tidak mempan dengan antibiotik.
- 2) Suspek keganasan.
- 3) Menimbulkan maloklusi dan menyebabkan gangguan pertumbuhan orofasial.
- 4) Serangan tonsilitis lebih dari tiga kali per tahun walaupun telah mendapatkan terapi yang adekuat.
- 5) Disfagia karena hipertrofi tonsil.
- 6) Sumbatan jalan napas yang berupa hipertrofi tonsil yang menyebabkan OSA.

- 7) Hipertrofi tonsil yang terkait dengan halitosis dan nyeri.
- 8) Hipertrofi tonsil yang dicurigai adanya keganasan.^{28,29}

2.3 Maloklusi

2.3.1 Definisi Maloklusi

Maloklusi didefinisikan sebagai kelainan pada gigi atau kelainan pada lengkung gigi di luar variasi dari apa yang dianggap biasa. Meskipun maloklusi tidak mengancam jiwa, maloklusi dapat dianggap sebagai masalah kesehatan masyarakat karena angka kejadiannya yang tinggi. Maloklusi memiliki prevalensi tertinggi ke-3 di antara patologi mulut, kedua setelah karies gigi dan penyakit periodontal dan akibatnya peringkat ketiga di antara masalah kesehatan masyarakat gigi di seluruh dunia. Maloklusi adalah hasil dari fleksibilitas orofasial terhadap berbagai faktor etiologi, yang menyebabkan berbagai implikasi seperti masalah psikososial terkait dengan gangguan daya tarik visual dentofasial, gangguan fungsi mulut, seperti mengunyah, menelan dan berbicara dan kepekaan yang lebih tinggi terhadap trauma dan penyakit periodontal.^{11,12}

Maloklusi adalah suatu keadaan yang berdampak pada susunan gigi-geligi tidak berada dalam posisi normal lengkung rahang atau ketidaksesuaian hubungan dengan gigi antagonisnya sehingga mengakibatkan keadaan oklusi menjadi abnormal.

2.3.2 Etiologi Maloklusi

Maloklusi terbentuk akibat interaksi berbagai macam faktor (multifaktorial), baik internal maupun eksternal. Faktor eksternal yang dicurigai sebagai penyebab dari maloklusi adalah kebiasaan yang dilakukan pada masa anak-anak yang dapat mempengaruhi bentuk rahang dan mengakibatkan terjadinya perubahan bentuk atau susunan gigi. Faktor internal bisa disebabkan oleh faktor genetik.

Faktor etiologi maloklusi menurut Graber yaitu terdiri dari faktor umum dan faktor lokal.

2.3.2.1 Faktor Umum:

- a. Keturunan (pola yang diturunkan).
- b. Defek kongenital (celah pada palatum, tortikolis, disostosis cleidokranial, palsi serebral, dan sifilis).
- c. Lingkungan
 - 1) Prenatal (trauma, diet ibu, metabolisme ibu, dan campak).
 - 2) Pascanatal (cedera lahir, serebral palsi, cedera TMJ).
 - 3) Predisposisi penyakit metabolik: ketidakseimbangan endokrin, gangguan metabolisme, penyakit menular atau poliomielititis.
- d. Masalah diet yaitu defisiensi nutrisi.
- e. Kebiasaan tekanan yang abnormal dan penyimpangan fungsional
 - 1) Mengisap jempol dan jari.
 - 2) Menusuk lidah dan mengisap lidah.
 - 3) Menggigit bibir dan kuku.
 - 4) Kebiasaan menelan yang tidak normal.
 - 5) Cacat bicara.
 - 6) Kelainan pernapasan, seperti bernapas melalui mulut.
 - 7) Hipertrofi tonsil dan adenoid.
 - 8) Psikogenetika dan *bruxism*.^{13,14}

2.3.2.2 Faktor Lokal:

- a. Anomali jumlah gigi: *supernumerary teeth* dan *missing teeth*.
- b. Anomali ukuran gigi
 - 1) Mikrodonsia menggambarkan gigi lebih kecil dari ukuran normal.
 - 2) Makrodonsia menggambarkan gigi lebih besar dari ukuran normal.
- c. Anomali bentuk gigi: peg lateral, fusi, geminasi.
- d. Kehilangan gigi sulung prematur.
- e. Frenulum labial abnormal.
- f. Ankilosis.²⁹

Pada setiap individu terdapat interaksi yang erat antara genetika dan lingkungan selama perkembangan dan pertumbuhan rahang dan gigi, sehingga munculnya etiologi maloklusi sangat multifaktorial:

a. Pengaruh genetik

Masyarakat yang secara genetik homogen menunjukkan tingkat maloklusi yang lebih rendah dibandingkan dengan masyarakat heterogen, dan komponen genetik yang signifikan tampaknya ada untuk banyak kelainan gigi dan oklusal individu. Sampai saat ini, sebagian besar informasi tentang kontribusi relatif faktor genetik terhadap maloklusi diperoleh dari studi keluarga dan metodologi kembar. Contohnya adalah perkembangan kaninus rahang atas yang mengalami impaksi palatal, yang lebih sering terjadi pada wanita dan kelompok etnis tertentu dan sering dikaitkan dengan mikrodonsi atau tidak adanya gigi insisivus lateral. Demikian pula, pertumbuhan rahang tampaknya sebagian besar ditentukan secara genetik.

b. Faktor lingkungan

Faktor penyebab maloklusi secara lingkungan adalah lingkungan mempengaruhi dalam tekanan dan gaya yang berhubungan erat dengan aktivitas fisiologis selama masa pertumbuhan dan perkembangan wajah, rahang, dan gigi sebagai contoh cara mengunyah dan menelan tergantung pada apa yang dimakan, tekanan antara rahang dan gigi yang terjadi saat aktivitas tersebut dan dapat mempengaruhi pertumbuhan rahang dan erupsi gigi.

c. Faktor kongenital

Faktor penyebab maloklusi secara kongenital adalah malformasi yang terlihat saat waktu kelahiran, contohnya ukuran rahang kecil dimana paling sering terjadi pada rahang atas, sementara itu defisiensi nutrisi sebagai faktor penyebab dari maloklusi adalah pada anak yang masih sedang dalam masa pertumbuhan, ketidakseimbangan nutrisi dapat mengakibatkan kelainan yang sudah ada menjadi semakin jelas atau

dapat mengakibatkan malformasi yang akhirnya dapat menjadi maloklusi.

d. *Oral Bad Habits*

Oral bad habits adalah kebiasaan manusia yang menyimpang atau tidak normal yang dapat mempengaruhi pertumbuhan dentokraniofasial, karena dilakukan secara terus menerus, melakukan dengan tekanan, kecenderungan menetap dan berulang, beberapa contoh *oral bad habits* yaitu :

1) Mengisap jempol

Mengisap jempol adalah salah satu kebiasaan oral yang paling sering diamati di kalangan anak-anak. Meskipun kehadiran kebiasaan seperti itu dalam dua tahun pertama kehidupan dianggap sebagai bagian dari perkembangan normal anak, kebiasaan ini akan memiliki efek merusak yang mendalam pada struktur dan oklusi dentofasial yang sedang berkembang dan dapat menyebabkan maloklusi. Tulang wajah tidak terkalsifikasi secara padat pada masa kanak-kanak, sehingga tekanan isap antara gigi rahang atas dan rahang bawah menciptakan kekuatan perkembangan yang abnormal, yang mengakibatkan maloklusi.

2) Kebiasaan bernapas melalui mulut

Bernapas melalui mulut merupakan dampak dari obstruksi jalan napas, hal ini umum terjadi pada anak-anak antara usia 5 – 15 tahun dan diperkirakan bahwa 85% penderita bernapas melalui mulut menderita obstruksi nasal, sementara 20% penderita memiliki kebiasaan buruk bernapas melalui mulut. Bernapas melalui mulut hanya dapat terjadi apabila terjadi kegalalan yaitu *anterior oral seal* yang dibentuk oleh bibir, *intermediate* atau *middle oral seal* yang dibentuk oleh dorsum lidah dan palatum durum, dan *posterior oral seal* yang dibentuk oleh dorsum lidah dan palatum molle.



Gambar 2.5 Gambaran Kondisi Bernapas Anak yang Mengalami Obstruksi Jalan Napas

(Sumber: Cobourne MT, Dibiase AT. Handbook of orthodontics. 2nd ed. UK: Mosby Elsevier; 2016: 12)

Sim dan Finn pada tahun 1990 mengklasifikasikan penyebab bernapas melalui mulut menjadi tiga jenis:

a) Anatomis:

Bernapas melalui mulut secara anatomis terlihat pada anak yang bibir atasnya pendek tidak memungkinkan penutupan lengkap tanpa usaha yang berlebihan, karakteristik herediter dari bentuk wajah dapat menjadi faktor ukuran saluran hidung dan posisi septum, perkembangan abnormal rongga hidung, otot wajah yang tidak normal.

b) Kebiasaan: Anak yang bernapas melalui mulutnya dengan paksaan meskipun halangan abnormal telah dihilangkan.

c) Obstruktif:

Anak-anak dengan peningkatan resistensi atau obstruksi total aliran udara normal melalui saluran hidung mengalami kesulitan dalam menghirup dan mengeluarkan udara melalui saluran hidung. Biasanya disebabkan karena rhinitis, alergi, infeksi kronis pada mukosa hidung, kondisi iklim yang panas dan kering atau udara yang tercemar, hipertrofi adenoid, dan hipertrofi tonsil.

Jaringan adenoid secara fisiologis terjadi hiperplastik selama masa kanak-kanak, dan bernapas melalui mulut menjadi penyebab paling umum, namun semakin bertambahnya usia pada anak jaringan adenoid secara alami akan menyusut dalam ukuran. Misalnya, bernapas melalui mulut berkembang sekunder untuk deviasi septum nasal/pembesaran adenoid. Anak-anak dengan obstruksi nasofaring terkait dengan hipertrofi tonsil ataupun adenoid telah terbukti memiliki wajah yang lebih panjang dan mandibula yang lebih kecil dibandingkan dengan anak yang sehat. Dalam kondisi normal, tekanan yang diberikan oleh lidah secara intraoral diimbangi oleh tekanan otot-otot orofasial. Pola pernapasan hidung tidak mengganggu keseimbangan ini. Untuk bernapas melalui mulut, perlu untuk menurunkan mandibula dan lidah dan untuk memperpanjang kepala. Perubahan postural ini mengganggu keseimbangan tekanan orofasial pada rahang dan gigi dan dengan demikian dapat mempengaruhi pertumbuhan rahang dan posisi gigi.

Adapun tampak ekstraoral dan intraoral pada anak yang bernapas melalui mulut yang disebabkan karena obstruksi saluran napas yaitu:

- **Ekstraoral**

1. Pasien biasanya menunjukkan "wajah adenoid"

yang ditandai dengan wajah yang panjang dan sempit dengan hidung dan saluran hidung yang sempit.



Gambar 2.6 Wajah Adenoid pada Anak dengan Riwayat Hidung Tersumbat dan Bernapas melalui Mulut

(Sumber: Cobourne MT, Dibiase AT. *Handbook of orthodontics*. 2nd ed. UK: Mosby Elsevier; 2016: 12)

2. Bentuk kepala *dolichocephalic*: memiliki bentuk kepala yang oval dan lonjong.
3. Peningkatan tinggi wajah.
4. Bibir tidak kompeten: Bibir terpisah saat istirahat sehingga pasien harus menutup bibir dengan susah payah.
5. Penampilan anterior rahang atas yang berlebihan karena wajah panjang.

- **Intraoral**

1. Proklinasi anterior rahang atas.
2. Peningkatan *overjet*.
3. Palatum berbentuk sempit.
4. *Crossbite* posterior.
5. Gigi insisivus mandibula mungkin mengalami retroklinasi.
6. Mandibula terletak di distal terhadap relasi maksila.^{14,15}

2.3.3 Dampak Maloklusi

Maloklusi adalah suatu anomali yang menyebabkan gangguan fungsi oral dan estetika serta memerlukan perawatan jika sudah mengganggu seseorang baik secara fisik maupun emosional.

Kelainan maloklusi dapat menyebabkan dampak bagi pasien yaitu:

- a. Berdampak negatif pada psikososial seseorang berkaitan dengan perkembangan kognitif dan emosi seseorang, berkaitan dengan kemampuan berinteraksi dengan orang lain. Orang dengan maloklusi cenderung kurang percaya diri untuk berbicara.
- b. Berdampak pada fungsi dentofasial seperti proses mengunyah, bicara, oklusi gigi, struktur jaringan periodontal gigi maupun estetik.
- c. Terjadi risiko lebih tinggi terhadap trauma, penyakit periodontal, dan karies.^{31,32}

2.3.4 Penatalaksanaan Maloklusi akibat Hipertrofi Adenoid dan/atau Tonsil

Sebelum melakukan penanganan ortodonti yang perlu dilakukan oleh dokter gigi adalah memastikan bahwa pasien telah dilakukan penanganan terhadap adenoid dan tonsil yang mengalami hipertrofi jika belum dilakukan penanganan disarankan kepada pasien untuk periksa ke dokter THT untuk dilakukan penanganan, setelah penyebab pernapasan mulut pada anak telah dihilangkan, lakukan kontrol pada anak untuk tidak melakukan kebiasaan buruk bernapas melalui mulut walaupun penyebab obstruksi telah dihilangkan. Orang tua perlu bekerjasama dengan dokter gigi yang akan membuat piranti ortodonti untuk menutup jalan napas melalui mulut. Lama-kelamaan anak akan berusaha bernapas melalui hidungnya kembali. Perawatan yang dilakukan disesuaikan dengan penyebab terjadinya obstruksi pernapasan atas. Adapun berbagai modalitas manajemen ortodonti rahang untuk obstruksi jalan napas adalah sebagai berikut:

2.3.4.1 Ekspansi maksila

Ekspansi maksila meningkatkan volume hidung dan aliran hidung sehingga meringankan gejala obstruksi saluran napas bagian atas. Relatif mudah untuk melebarkan rahang atas dengan membuka sutura midpalatal sebelum dan selama remaja, tetapi ini menjadi semakin sulit seiring bertambahnya usia pasien. Peluang berhasil pembukaan jahitan hampir 100% sebelum usia 15 tahun, tetapi mulai menurun setelahnya karena peningkatan interdigitasi jahitan. Setelah itu pendekatan ortodonti dan bedah gabungan diperlukan untuk menghindari komplikasi seperti fraktur prosesus alveolaris. Ada tiga teknik untuk memperluas rahang atas yang sempit:

- a. Ekspansi dengan piranti ortodonti misalnya dengan penggunaan alat quad helix



Gambar 2.7 Quad Helix

(Sumber: Agarwal L, Tandon R, Kulshrestha R, Gupta A. Adenoid facies and its management: an orthodontic perspective. *Indian J. of Orthodontics and Dentofacial Research* 2016; 2(2): 52)

- b. *Rapid Maxillary Expansion* (RME) dengan sekrup hyrax atau distraktor palatal:

Ekspansi rahang atas yang cepat, menggunakan peralatan ortodonti lepasan atau cekat, membantu melebarkan lengkung rahang yang menyempit sehingga meningkatkan aliran udara hidung dan menurunkan resistensi hidung.

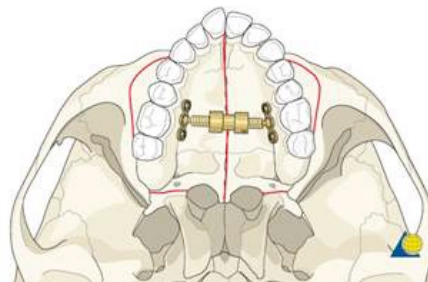


Gambar 2.8 Hyrax screw

(Sumber: Agarwal L, Tandon R, Kulshrestha R, Gupta A. Adenoid facies and its management: an orthodontic perspective. *Indian J. of Orthodontics and Dentofacial Research* 2016; 2(2): 52

c. Pembedahan untuk ekspansi rahang atas ortodonti:

Merupakan salah satu bentuk treatment dengan lengkung rahang atas yang menyempit. Untuk meningkatkan perimeter lengkung rahang atas, untuk memperbaiki *crossbite* posterior, dan ketika tidak ada rencana gerakan rahang bedah tambahan untuk menyediakan ruang bagi gigi-geligi rahang atas yang berjejal.



Gambar 2.9 Surgically assisted rapid palatal expansion

(Sumber: Agarwal L, Tandon R, Kulshrestha R, Gupta A. Adenoid facies and its management: an orthodontic perspective. *Indian J. of Orthodontics and Dentofacial Research* 2016; 2(2): 52)

2.3.4.2 Ekspansi mandibula

Intervensi yang paling umum untuk OSA adalah pengangkatan kelenjar adenoid dan tonsil. Prosedur ini sering dikaitkan dengan risiko bedah. Inilah sebabnya mengapa piranti ortodonti seperti *mandibular*

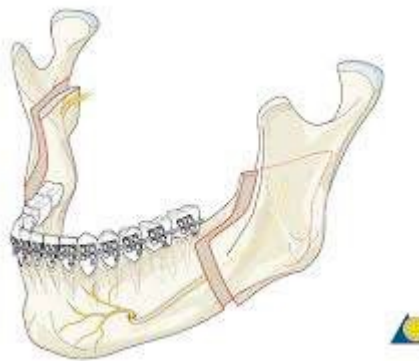
advancement splint digunakan untuk memperbesar jalan napas bagian atas dan mencegah kolapsnya dengan mendorong mandibula ke depan.



Gambar 2.10 Mandibular advancement splint

(Sumber: Agarwal L, Tandon R, Kulshrestha R, Gupta A. Adenoid facies and its management: an orthodontic perspective. *Indian J. of Orthodontics and Dentofacial Research* 2016; 2(2): 53)

2.3.4.3 Planned bilateral sagittal split surgery



Gambar 2.11 Bilateral sagittal split surgery

(Sumber : Agarwal L, Tandon R, Kulshrestha R, Gupta A. Adenoid facies and its management : an orthodontic perspective . *Indian J. of Orthodontics and Dentofacial Research* 2016; 2(2): 53)

Prosedur yang digunakan untuk memajukan mandibula, memperlebar jalan napas dan meredakan gejala obstruksi jalan napas bagian atas.⁷

2.3.5 Hubungan Hipertrofi Adenoid dan/atau Tonsil dengan Maloklusi

Jaringan tonsil dan adenoid adalah bagian dari cincin Waldeyer sebuah tubuh jaringan limfoid yang ditemukan di faring. Tonsil palatina adalah organ padat jaringan limfoid yang terletak di dinding lateral orofaring, dibatasi oleh otot palatoglossus anterior, palatofaringeus dan otot-otot konstriktor superior terletak posterior dan lateral. Adenoid adalah massa median *Mucosa Associated Lymphoid Tissue* (MALT), yang terletak di atap dan dinding posterior nasofaring. Pertumbuhan wajah bertepatan dengan pertumbuhan tonsil dan adenoid. Pertumbuhan tonsil dan adenoid mencapai puncaknya sekitar usia 6 tahun dan kemudian memasuki tahap yang dikenal sebagai regresi atau involusi. Pertumbuhan adenoid dan tonsil yang berlebihan dapat mempengaruhi fungsi normal seperti pernapasan, yang menyebabkan pola pernapasan abnormal, OSA, pertumbuhan wajah yang tidak normal, dan maksila tampak menyempit pada bidang transversal.

Obstruksi jalan pernapasan atas yang berpengaruh pada kebiasaan bernapas melalui mulut dapat menyebabkan perubahan posisi lidah lebih rendah yang mempengaruhi perubahan pada aktivitas otot wajah yang menghasilkan perubahan kraniofasial dan oklusi gigi. Proses bernapas lewat mulut dapat meningkatkan aktivitas otot orbicularis oris, genioglossus dan milohyoid, tetapi menghambat aktivitas otot masseter. Apabila aktivitas otot milohyoid dan genioglossus meningkat, dapat menyebabkan posisi lidah lebih rendah dari normal dan rahang bawah turun. Peningkatan aktivitas otot orbicularis oris menyebabkan bibir atas terangkat sehingga mulut tetap terbuka sebagai jalan nafas dan aktivitas otot masseter berkurang saat terjadi pernafasan mulut, dan akan kembali meningkat bila pernafasan dilakukan lewat hidung.

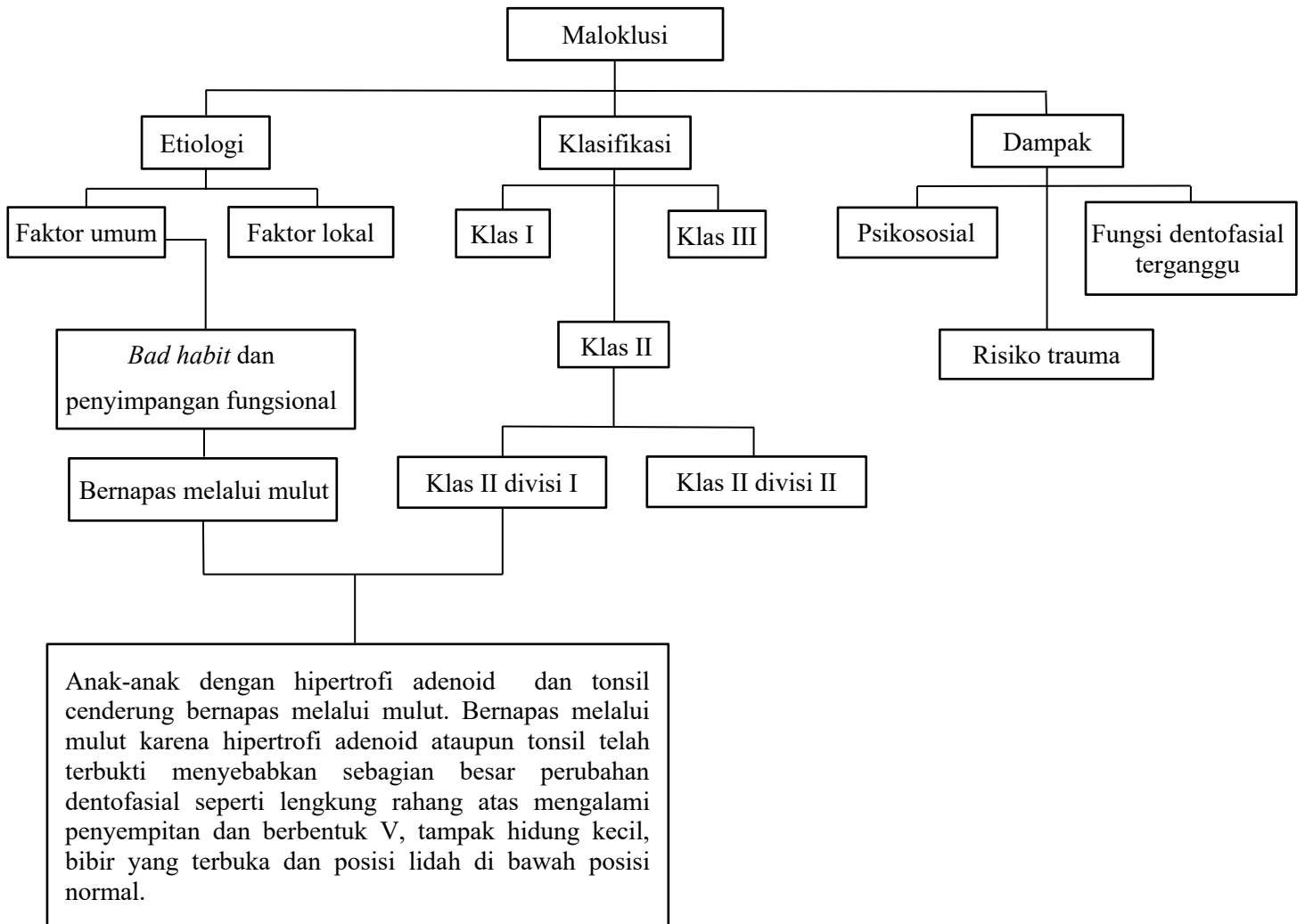
Kebiasaan bernapas melalui mulut mempunyai gambaran yang khas disebut wajah adeoid yaitu muka yang sempit dan gigi depan atas protrusif. Kebiasaan bernapas melalui mulut menyebabkan lidah biasanya digeser ke belakang dan ke bawah dan tidak ikut serta dalam perkembangan palatum durum, yang menghasilkan pembentukan palatum yang dalam. Tekanan

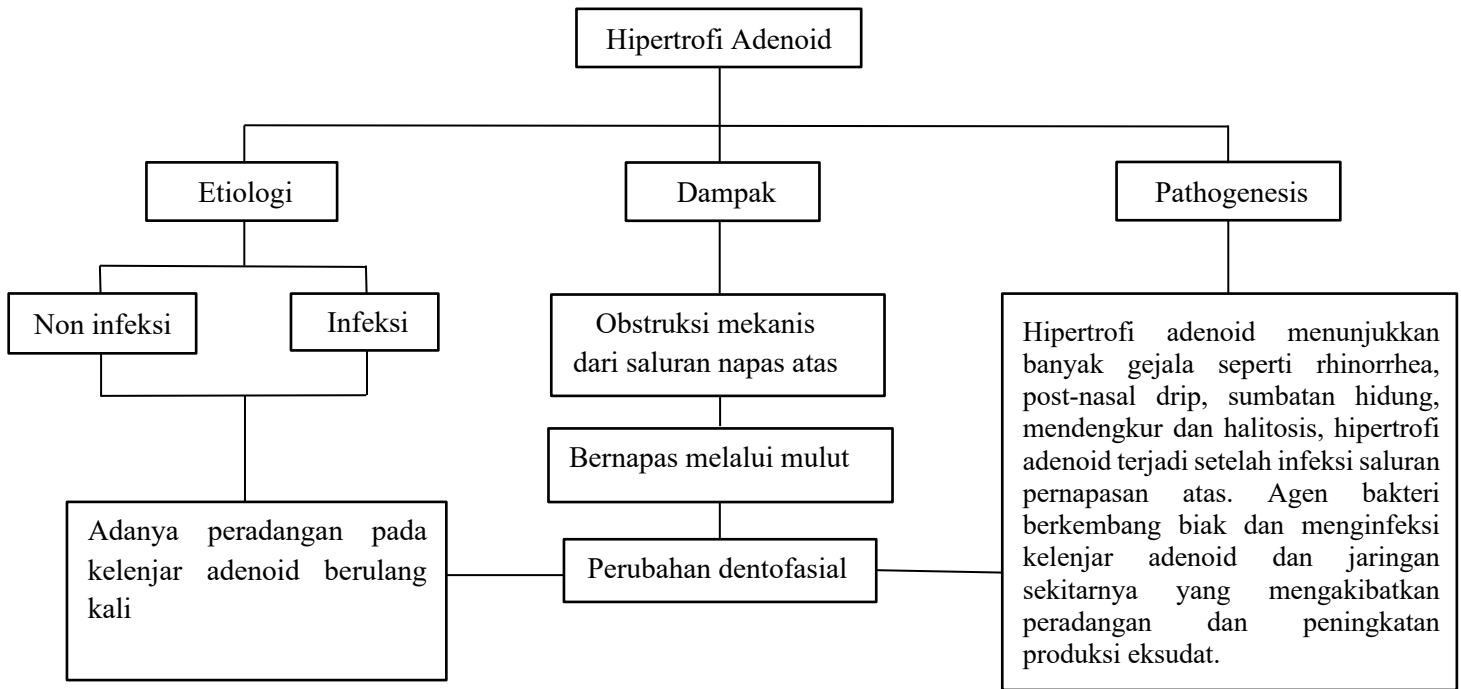
otot-otot pipi yang meningkat ke rahang atas yang menyebabkan bentuk V pada palatum. Penelitian menemukan kecenderungan terjadinya maloklusi Angle klas II divisi 1 dan profil klas II, dengan peningkatan *overjet*. Faktanya, otot-otot yang menekan rahang untuk membuka mulut mengarahkan tekanan ke belakang yang menggeser rahang bawah secara distal dan memperlambat pertumbuhannya. Karakter bentuk wajah dan gigi-geligi yang ditemukan pada penderita pernafasan mulut yang disebabkan oleh obstruksi jalan napas hanya merupakan suatu kecenderungan yang banyak terjadi dan didukung oleh teori-teori yang sesuai. Kecenderungan timbulnya *long face* sindrom, maloklusi Angle Kelas II divisi 1, peningkatan *overjet*, gigi berjejal, protrusif, serta *open bite* anterior.²⁶

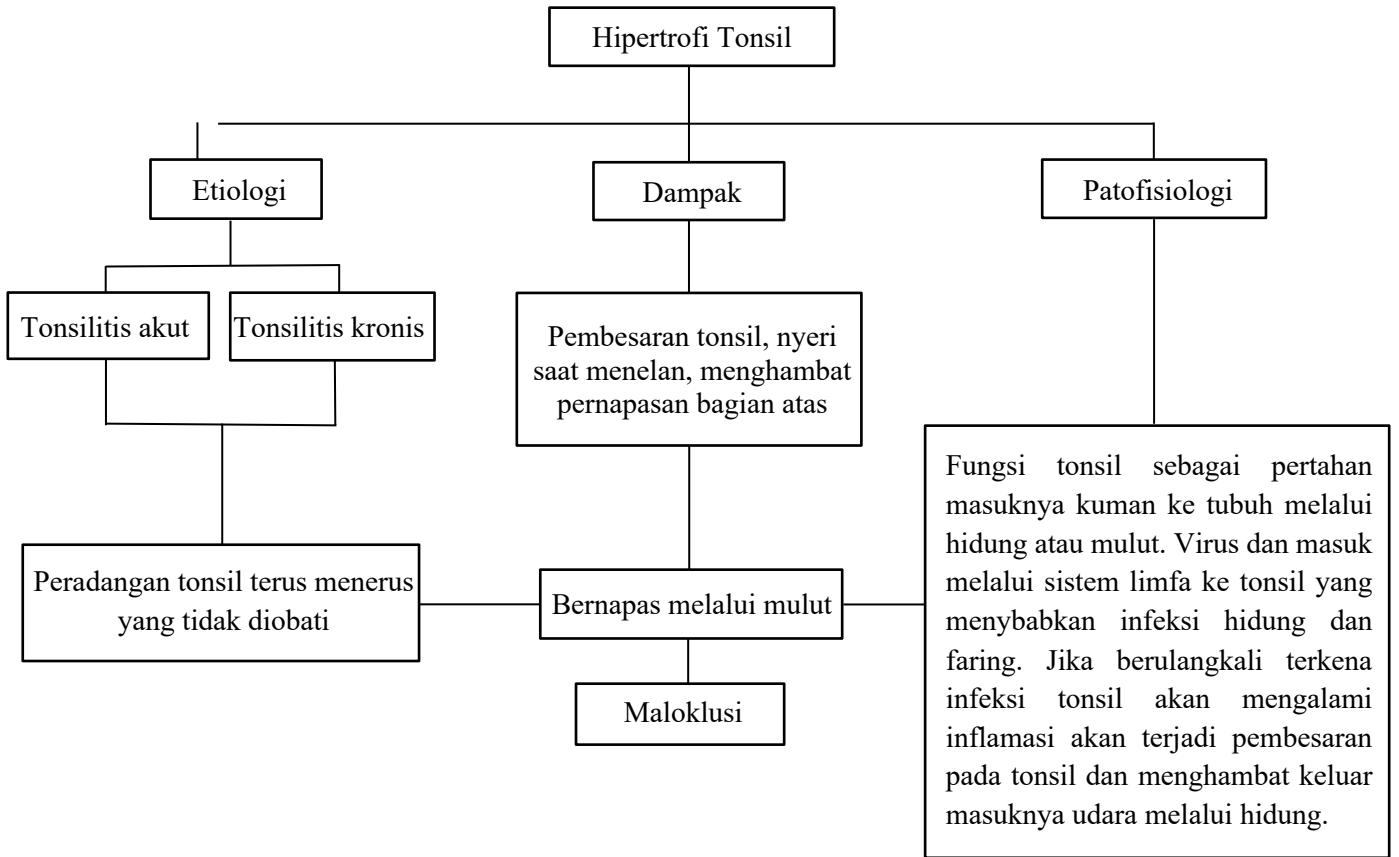
BAB III

KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEP

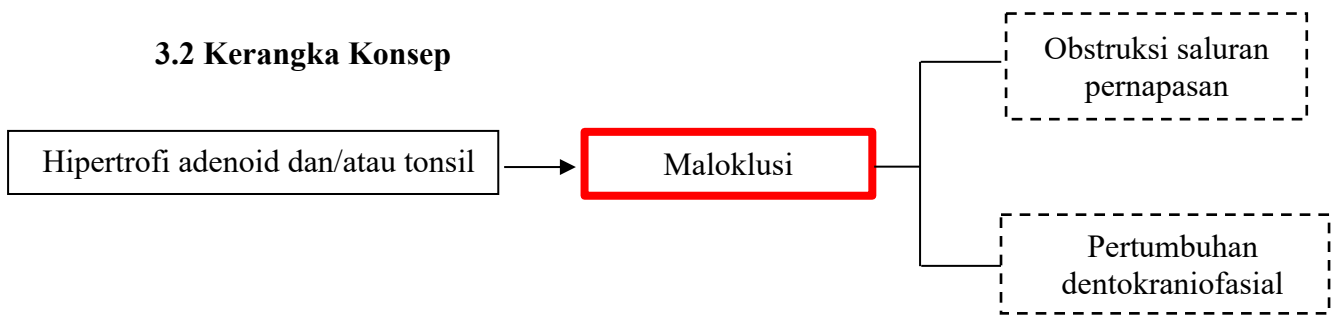
3.1 Kerangka Teori











3.2 Kerangka Konsep



Keterangan :

-  = Variabel Bebas
-  = Mempengaruhi
-  = Variabel Terikat
-  = Variabel Kendali

3.3 Hipotesis

Apakah ada hubungan mengenai Hipertrofi adenoid dan/atau tonsil yang dapat mempengaruhi terjadinya maloklusi.