

Laporan Kasus

Diagnosis dan Tatalaksana *Squamous Cell Carcinoma* Lidah Stadium Dini

Fitri Sakinah¹, Sukri Rahman¹, Zulda Musyarifah²

1) Departemen THT-KL Fakultas Kedokteran Universitas Andalas/ RSUP. Dr. M. Djamil Padang.

2) Departemen Patologi Anatomi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas/ RSUP. Dr. M. Djamil Padang

ABSTRAK

Latar Belakang: *Squamous Cell Carcinoma* (SCC) lidah merupakan salah satu keganasan tersering di rongga mulut. Bersifat agresif dengan prognosis yang bervariasi. Meskipun permukaan lidah dapat diperiksa secara langsung, banyak kasus terdiagnosis pada stadium lanjut. Secara global, SCC lidah menyumbang bagian signifikan dari kanker rongga mulut dan memiliki prevalensi yang cukup tinggi di Asia Selatan dan Tenggara, termasuk Indonesia. Secara klinis, kanker lidah bermanifestasi sebagai lesi ulseratif atau infiltratif yang sering menyerupai kelainan jinak sehingga menyebabkan keterlambatan diagnosis. **Laporan Kasus:** Telah dilaporkan satu kasus SCC lidah stadium I (T1N0M0) pada seorang perempuan berusia 55 tahun, dilakukan tindakan *partial glossectomy* kemudian dilanjutkan pemberian radioterapi sebagai terapi adjuvan pada pasien tersebut. **Kesimpulan:** Tujuan pengobatan *Oral Cavity Squamous Cell Carcinoma* (OCSCC) adalah penyembuhan kanker, memulihkan fungsi dasar seperti berbicara dan menelan, minimalisasi efek samping, serta memperhitungkan risiko kekambuhan. Pembedahan merupakan terapi utama pada kasus SCC lidah stadium dini (T1/T2N0M0). Pemberian radioterapi sebagai terapi adjuvant didasarkan pada hasil batas sayatan pembedahan yang positif atau tipis/dekat (kurang dari 5 mm), invasi perineural, perivaskular serta adanya nodul okulta.

Kata kunci: SCC Lidah, *Oral Cavity*, *Partial Glossectomy*, Radioterapi

ABSTRACT

Background: *Tongue Squamous Cell Carcinoma* (SCC) is one of the most common malignancies of the oral cavity. It is aggressive and carries a variable prognosis. Although the tongue surface can be directly examined, many cases are still diagnosed at an advanced stage. Globally, tongue SCC represents a significant proportion of oral cavity cancers and shows high prevalence in South and Southeast Asia, including Indonesia. Clinically, tongue cancer often presents as an ulcerative or infiltrative lesion that may mimic benign conditions, leading to delayed diagnosis. **Case Report:** We report a case of stage I (T1N0M0) tongue SCC in a 55-year-old woman. The patient underwent partial glossectomy followed by adjuvant radiotherapy. **Conclusion:** The goals of treating Oral Cavity Squamous Cell Carcinoma (OCSCC) include cancer eradication, restoration of essential functions such as speech and swallowing, minimization of treatment-related morbidity, and reduction of recurrence risk. Surgery is the primary treatment for early-stage tongue SCC (T1/T2N0M0). Adjuvant radiotherapy is indicated based on findings such as positive or close surgical margins (less than 5 mm), perineural or perivascular invasion, and the presence of occult nodal disease.

Keywords: Tongue SCC, *Oral Cavity*, *Partial Glossectomy*, Radiotherapy

Korespondensi

Sukri Rahman, Departemen THT-KL Fakultas Kedokteran Universitas Andalas/ RSUP. Dr. M. Djamil Padang. Email: sukrirahman@med.unand.ac.id

Article Information

Received: November 22, 2025

Available online: December 24, 2025

PENDAHULUAN

Oral Cavity Squamous Cell Carcinoma (OCSCC) merupakan keganasan paling umum di wilayah kepala dan leher, ditandai oleh sifatnya yang agresif dan prognosis yang umumnya buruk.¹ Kanker lidah adalah salah satu keganasan di rongga mulut, yang biasanya berasal dari sel-sel skuamosa pada

permukaan lidah, dimana *Squamous Cell Carcinoma* (SCC) menyumbang 90% dari neoplasma rongga mulut.² Meskipun tumor lidah dapat dilihat secara langsung, seringkali terdiagnosis pada stadium lanjut.³

Insiden kanker lidah telah meningkat selama 20 tahun terakhir, dengan perkiraan tingkat 3,6 per 100.000, menghasilkan hampir 18.000 kasus yang

didiagnosis dan hampir 3.000 kematian setiap tahun.⁴ Terjadi peningkatan insiden kanker lidah dimana tingkat insidensi 3,6 per 100.000 dan tingkat kematian 0,7 per 100.000 di Amerika Serikat.⁵ Menurut *World Health Organization* (WHO), insiden kanker lidah di Indonesia adalah 1,5% pada tahun 2020, menjadikannya kanker ke-17 yang paling sering terjadi di Indonesia.² Insidensi kanker lidah saat ini lebih banyak terjadi pada usia lebih muda (di bawah 45 tahun) dan wanita. Kanker lidah pada individu yang tidak pernah merokok atau mengonsumsi alkohol menjadi lebih banyak ditemukan.⁵

Kanker lidah umumnya mengacu pada tumor ganas yang terjadi pada dorsum lidah di dua pertiga bagian anterior lidah, tepi lateral lidah, dan bagian bawah lidah.^{2,6} Gejala yang sering disebutkan meliputi leukoplakia, eritroplakia, dan ulkus lidah. Pasien juga mengeluhkan nyeri terlokalisir, odinofagia, disfagia, disartria, dan penurunan berat badan.⁷ Faktor risiko yakni tembakau, konsumsi alkohol, mengunyah pinang, dan HPV.⁸ Selain pemeriksaan fisik, biopsi dan *Computed Tomography* (CT) *Scan Oral Cavity* dengan kontras adalah alat diagnostik pendukung penting yang berkaitan dengan ukuran, lokasi, dan perluasan tumor, serta perluasan kelenjar getah bening (KGB) yang menjadi aliran drainase tumor lidah. Biopsi dan pemeriksaan histopatologi adalah standar baku diagnosis untuk kanker lidah.^{2,7}

Squamous Cell Carcinoma Lidah stadium dini (T1/T2N0M0) biasanya dapat diterapi dengan modalitas tunggal yakni intervensi bedah seperti glosektomi dan diharapkan memiliki prognosis yang baik. Namun, sebagian kecil kanker lidah stadium dini sering mengalami kegagalan karena sifat biologis yang agresif.^{1,9} Sebaliknya, SCC lidah yang stadium lanjut secara lokal namun masih dapat di reseksi memerlukan pendekatan multimodalitas, yang menggabungkan antara pembedahan diikuti dengan radioterapi adjuvan atau terapi kemoradiasi untuk meningkatkan hasil klinis yang lebih baik.¹ Walaupun dilakukan terapi agresif pada tumor primer, metastasis leher dan kekambuhan sering terjadi. Tingkat kekambuhan berkisar antara 18% hingga 76%, dengan lebih dari 80% terjadi dalam waktu 24 bulan setelah

perawatan. Waktu rata-rata kekambuhan adalah 7,5 bulan.⁵ Data dari *Surveillance, Epidemiology, and End Result Program 22*, tingkat kelangsungan hidup relatif 5 tahun untuk kanker lidah dari tahun 2013 hingga 2019 adalah 69,7%.³ Deteksi dini dan intervensi dapat meningkatkan prognosis.^{3,5} Karsinoma lidah yang terlokalisasi stadium dini (T1-T2N0) dapat diterapi dengan pembedahan dan memiliki prognosis yang baik dengan tingkat kelangsungan hidup 5 tahun sebesar 75–89%. Sebaliknya, tingkat kelangsungan hidup untuk stadium lanjut lebih rendah (36–68%).¹⁰

Epidemiologi

Kanker rongga mulut adalah keganasan yang menyerang mukosa bukal, punggung alveolar, bibir, dasar mulut, trigonum retromolar, lidah, dan palatum. Ini adalah sub tipe kanker kepala dan leher yang paling umum terjadi selain kanker tiroid, dengan lebih dari 377.000 kasus baru di seluruh dunia pada tahun 2020. Faktor risikonya meliputi merokok, konsumsi alkohol, dan mengunyah pinang. Standar pengobatan untuk OCSCC adalah reseksi en bloc. *Squamous Cell Carcinoma* adalah jenis kanker mulut yang paling sering di diagnosis, dengan sekitar 354.864 kasus baru dan 177.384 kematian global pada tahun 2018, di mana mayoritas terjadi pada pria.^{11,12}

Secara global, sekitar 400.000 kasus kanker mulut baru didiagnosis setiap tahunnya, dua pertiganya terkonsentrasi di Asia Selatan dan Tenggara termasuk di Indonesia. *Oral Cavity Squamous Cell Carcinoma* umumnya ditemukan di tepi lateral lidah (40%), dasar mulut (30%), atau bibir bawah (30%).^{13,14}

Etiopatogenesis

Penyebab utama kanker lidah yang dapat dicegah adalah konsumsi tembakau (baik aktif maupun pasif) dan alkohol berlebihan, yang bila digabungkan sangat meningkatkan risiko. Pada beberapa wilayah, kebiasaan mengunyah pinang juga merupakan faktor risiko tinggi, terutama jika dikombinasikan dengan tembakau atau alkohol. Sementara itu, faktor seperti kebersihan mulut buruk, gigi tajam, dan gigi palsu dapat menjadi faktor risiko meskipun buktinya masih kurang.

Penggunaan obat kumur beralkohol jangka panjang juga dapat meningkatkan risiko. Berbeda dengan kanker orofaring, *Human Papilloma Virus* (HPV) bukan penyebab utama kanker lidah atau rongga mulut, namun paparan radiasi ionisasi dan imunosupresi juga dapat menjadi faktor risiko.^{15,16}

Dalam konteks kanker mulut, karsinogenesis melibatkan sel dan jaringan mukosa mulut normal yang bertransformasi menjadi OSCC. Pembentukan kanker mulut didorong oleh akumulasi serangkaian perubahan genetik yang mengaktifkan atau menghambat berbagai fungsi dan jalur sinyal dari mukosa mulut normal. Perubahan genetik dapat didorong oleh faktor risiko seperti merokok atau konsumsi alkohol atau oleh kerentanan genetik. Gen-gen utama yang terlibat dalam OSCC meliputi proto-onkogen dan gen penekan tumor. Regulasi molekuler genetik juga terlibat. Perubahan genetik dapat menunjukkan hilangnya atau penambahan alel pada daerah kromosom yang sesuai dengan proto-onkogen dan gen penekan tumor atau perubahan epigenetik seperti metilasi DNA.¹⁷ Konsep *field cancerization* pada kanker rongga mulut menunjukkan bahwa area luas jaringan bisa mengalami perubahan genetik yang membuatnya rentan menjadi kanker, bahkan tanpa terlihat abnormal. Ini berarti kanker bisa berkembang di banyak titik secara bersamaan atau berurutan. Jaringan di sekitar tumor utama tetap berisiko mengembangkan lesi baru, bahkan setelah operasi, karena adanya perubahan genetik yang persisten, yang juga mengindikasikan masalah pada perbaikan DNA. Penelitian telah mengidentifikasi lebih dari 63 kelainan kromosom pada kanker mulut, termasuk delesi umum pada kromosom 9p21-22 yang terlihat sejak tahap awal.^{18,19}

Diagnosis

Kanker rongga mulut adalah jenis keganasan yang menyerang rongga mulut, termasuk bibir, lidah, pipi, gusi, dasar mulut, dan palatum durum. Bentuk kanker ini dapat timbul di berbagai daerah mulut, bermanifestasi sebagai lesi putih tanpa rasa sakit yang secara bertahap menebal, yang akhirnya berkembang menjadi lesi ulseratif. Pada bibir, seringkali muncul sebagai ulkus

kronis yang tidak sembuh-sembuh dan terus membesar seiring waktu. Indikator tambahan kanker mulut mungkin terdiri dari disfagia (kesulitan menelan), odinofagia (nyeri saat menelan), pembengkakan leher, dan sensasi mati rasa di bibir.¹⁴ Faktor risiko kanker mulut meliputi konsumsi tembakau yang berat, konsumsi alkohol, dan mengunyah sirih atau pinang. Trauma mukosa kronis, yang berasal dari kebersihan mulut yang buruk, gigi geligi yang buruk, gigi yang hilang, atau alat prostetik yang tidak pas, juga dianggap sebagai faktor risiko untuk kanker mulut; hal ini mungkin sangat berlaku untuk pasien yang lebih muda yang tidak memiliki faktor risiko lain. *Human Papillomavirus* mungkin berperan sebagai faktor risiko, meskipun tidak dapat dianggap sebagai faktor risiko independen seperti halnya pada kanker orofaring. Selain itu, faktor-faktor prognostik pada pasien yang lebih muda masih belum jelas, invasi perineural dan invasi limfovaskular termasuk di antara yang paling mungkin.^{11,20}

Secara klinis, SCC lidah seringkali muncul sebagai lesi ulseratif, eksofitik, atau infiltratif, yang sering meniru kondisi jinak misalnya, ulkus traumatik atau *lichen planus*, yang menyebabkan keterlambatan diagnosis. Deteksi dini sangat penting, karena tumor yang lebih besar dari 2 cm lebih mungkin menyebar ke kelenjar getah bening leher dan menyebabkan prognosis yang lebih buruk.²¹ Untuk diagnosis, biopsi tetap menjadi *gold standard* tetapi hasil yang akurat memerlukan presisi dan ketepatan yang tinggi dalam pengambilan sampel dan pelaporannya.²²

Pemeriksaan Penunjang

Tujuan utama pencitraan pada pasien kanker baru adalah untuk menilai invasi lokal, keterlibatan kelenjar getah bening, metastasis jauh (*staging*), dan mencari keganasan kedua. Pencitraan potong lintang seperti *Computed Tomography Scan* atau *Magnetic Resonance Imaging* (MRI) disukai. *Computed Tomography Scan Oral Cavity* harus dilakukan dengan kontras intravena untuk menilai ukuran tumor primer, perluasan, dan invasi ke struktur sekitar. *Computed Tomography Scan* unggul untuk

mendeteksi erosi tulang dan metastasis kelenjar getah bening servikal, serta lebih cepat untuk pasien yang sulit diam (lansia atau klaustrofobik).²³ MRI menawarkan citra jaringan lunak yang lebih baik. Sangat berguna untuk tumor superfisial, tumor lidah, dan mendeteksi invasi ke sumsum tulang, tulang rawan, atau saraf. *Whole body fluorodeoxyglucose positron emission tomography* (FDG-PET) unggul dari CT Scan atau MRI dalam mendeteksi metastasis kelenjar getah bening, metastasis jauh, dan kanker primer kedua.¹⁵

Stadium

Manual Staging Cancer American Joint Committee on Cancer (AJCC) Edisi ke-8, membuat dua perubahan signifikan berdasarkan pemahaman yang lebih baik tentang perilaku keganasan rongga mulut. Modifikasi pertama adalah dalam kategorisasi tumor (T) yang menggabungkan *Depth of Invasion* (DOI) dan ukuran tumor. Penting untuk mengenali perbedaan antara ketebalan tumor dan DOI. Prognosis kanker mulut memburuk seiring dengan bertambahnya DOI. Infiltrasi otot ekstrinsik tidak lagi menjadi kriteria stadium yang menunjukkan T4 karena DOI menggantikannya dan invasi otot ekstrinsik sulit dinilai baik secara klinis maupun patologis.^{10,24}

T1 adalah tumor ≤ 2 cm, *Depth of Invasion* ≤ 5 mm, T2 adalah Tumor ≤ 2 cm, > 5 mm dan DOI ≥ 10 mm atau tumor < 2 cm tetapi ≤ 4 mm dan DOI ≤ 10 mm, T3 adalah tumor > 4 cm dan DOI < 10 mm atau tumor > 4 cm dan DOI > 10 mm, T4a adalah otot ekstrinsik lidah diangkat, termasuk tumor ekstensif dengan keterlibatan lidah bilateral atau tumor > 4 cm dan DOI > 10 mm, T4b adalah tumor menginvasi ruang mastikator, lempeng pterigoid, dasar tengkorak, dan/atau menyelimuti arteri karotis interna.^{11,25}

N0 tidak ada metastasis KGB. N1 adalah metastasis pada satu KGB ipsilateral, 3 cm atau lebih kecil dalam dimensi terbesar, dan ENE negatif. N2a adalah metastasis pada satu KGB ipsilateral, lebih dari 3 cm tetapi tidak lebih dari 6 cm dalam dimensi terbesar dan ENE negatif. N2b adalah metastasis pada beberapa KGB ipsilateral, tidak ada yang lebih dari 6 cm dalam dimensi terbesar dan ENE negatif.

N2c adalah metastasis pada KGB bilateral atau kontralateral, tidak ada yang lebih dari 6 cm dalam dimensi terbesar dan ENE negatif. N3a adalah metastasis ke KGB > 6 cm dalam dimensi terbesar dan ENE negatif. N3b adalah metastasis ke KGB manapun dengan ENE positif. M0 adalah tidak ditemukannya metastasis, dan M1 adalah adanya metastasis jauh. Penentuan stadium dikategorikan berdasarkan temuan TNM.^{11,25}

Histopatologi

Squamous Cell Carcinoma diklasifikasikan berdasarkan tingkat diferensiasi (histologis) menjadi berdiferensiasi baik yaitu sel-sel membentuk struktur sarang atau tali padat, memiliki sitoplasma merah muda, inti bulat, keratinisasi tidak teratur (membentuk mutiara kanker), jembatan interseluler, dan tingkat mitosis rendah. Berdiferensiasi buruk yaitu diferensiasi skuamosa minimal atau tidak ada, sel menunjukkan atipia tinggi, dan banyak sel mitosis. Berdiferensiasi sedang yaitu morfologi berada di antara yang baik dan buruk. Meskipun tingkat histologis rutin digunakan untuk menilai prognosis, banyak penelitian meragukan kemampuannya untuk memprediksi prognosis SCC rongga mulut secara independen. Tingkat kelangsungan hidup 5 tahun adalah $>80\%$ untuk stadium I & II, 50% untuk stadium III & IV.^{6,25}

Tatalaksana

Prinsip penanganan OCSCC dilakukan secara multidisiplin setelah tinjauan klinis dan radiografi yang komprehensif. Pembedahan tetap menjadi pendekatan pengobatan utama untuk OCSCC. Untuk stadium dini, pendekatan bedah yang kurang invasif (seperti biopsi kelenjar getah bening sentinel) diutamakan untuk mengurangi morbiditas. Terapi adjuvan radioterapi atau kemoterapi diberikan pasca-operasi untuk pasien berisiko tinggi kekambuhan. Kemoradiasi juga dapat menjadi modalitas utama jika pasien tidak memenuhi syarat untuk operasi.^{6,26} SCC lidah stadium dini (T1/T2N0M0) diobati dengan pembedahan dan diharapkan memiliki prognosis yang baik.⁹

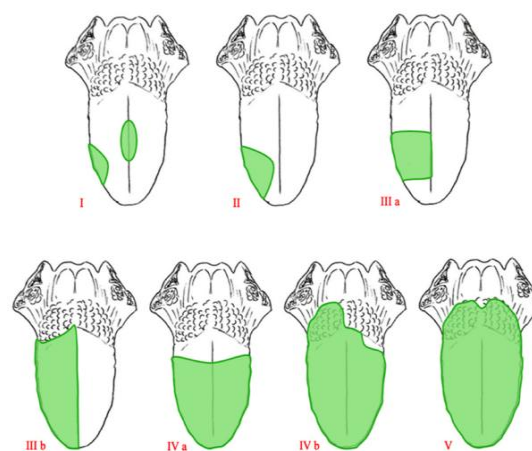
Glosektomi parsial dan diseksi leher elektif adalah prosedur bedah standar dalam kasus stadium dini.^{4,10} Terapi adjuvan diberikan untuk meningkatkan kontrol lokoregional, ketika terdapat gambaran histopatologis berisiko menengah/tinggi seperti adanya keterlibatan KGB, stadium T lanjut (T3/T4), adanya *perineural invasion* (PNI), dan *limfovaskular invasion* (LVI).¹⁰ Rekomendasi terapi radiasi pascaoperasi dengan 60 Gray (Gy) dalam 30 fraksi ke lokasi primer dan level ipsilateral IA hingga IV, dengan daerah yang tidak didiseksi menerima 54 Gy.^{26,27}

Abad terakhir, sebagian besar kanker lidah stadium dini dan menengah diobati dengan glosektomi parsial dengan batas sekitar 0,5-1 cm dari batas makroskopis tumor. Pada awal abad ini, pendekatan yang lebih sering adalah reseksi luas dengan batas makroskopis bebas yang lebih besar (1,5-2 cm).²⁸ Berdasarkan pedoman *National Comprehensive Cancer Network* (NCCN) dan klasifikasi tumor TNM AJCC edisi ke-8, kanker rongga mulut stadium dini I dan II umumnya diobati dengan modalitas tunggal, yaitu operasi atau radioterapi definitif. Pada stadium lanjut yaitu III dan IV, terapi melibatkan pendekatan multidisiplin, di mana reseksi bedah primer diikuti terapi adjuvan yakni radioterapi atau terapi sistemik. Terapi sistemik dapat mencakup kemoterapi sitotoksik, terapi target, atau imunoterapi.¹⁵

Elective Neck Dissection dan *Neck Observation* (NO) adalah dua pilihan utama untuk penanganan KGB leher pada OSCCC stadium dini. Menurut pedoman NCCN, END harus dipertimbangkan secara kuat untuk tumor cT1-2N0M0 yang menunjukkan DOI >3 mm. Namun, bukti yang mendukung batas ini didasarkan pada tingkat metastasis nodul okulta, dan hubungan antara DOI dan kelangsungan hidup tidak mencapai signifikansi secara statistik. Tindakan diseksi leher elektif seringkali diindikasikan pada DOI lebih besar dari 4 mm dikaitkan dengan risiko kegagalan regional lebih dari 20%.⁴ Biopsi KGB sentinel dapat menjadi alternatif END pada kasus T1–T2. Rekomendasi terkait kedalaman invasi DOI >3 mm → END sangat disarankan. DOI <2 mm → END hanya dipertimbangkan pada kondisi sangat

selektif. DOI 2–4 mm → keputusan berdasarkan penilaian klinis dan kondisi individual pasien.²⁹

Glosektomi diklasifikasikan menjadi lima kelompok berdasarkan komponen anatomi dan fungsional lidah. Pengangkatan komponen-komponen ini bergantung pada luasnya tumor. Tipe I melibatkan pengangkatan mukosa dan submukosa, termasuk lapisan tipis otot intrinsik. Tipe II terdiri dari pengangkatan mukosa, submukosa, dan otot intrinsik hingga ke permukaan otot ekstrinsik, dengan batas aman yang sesuai. Tipe IIIa meluas ke semua otot ekstrinsik ipsilateral, termasuk arteri lingual serta saraf lingual dan hipoglosal. Pangkal lidah ipsilateral dipertahankan. Sebaliknya, ujung lidah dapat dipertahankan atau tidak. Tipe IIIb meliputi muskulus *genioglossus*, muskulus *hyoglossus*, muskulus *styloglossus*, dan bagian bawah muskulus *palatoglossus*. Secara medial, rafe garis tengah termasuk dalam reseksi. Saraf lingual direseksi sebanyak mungkin secara kranial, saraf hipoglosal diangkat setelah ansa, dan arteri serta vena lingual diikat di dekat tulang hioid. Tipe IVa adalah glosektomi anterior-subtotal dengan pengawetan kedua sisi pangkal lidah; Tipe IVb meluas ke pangkal lidah ipsilateral. Tipe V adalah glosektomi total; ini meliputi lidah bergerak, kedua sisi pangkal lidah (dipotong pada tingkat vallecule), otot intrinsik dan ekstrinsik, kedua arteri lingual, saraf hipoglosal, saraf lingual, dan dasar mulut (Gambar 1).³⁰



Gambar 1. Klasifikasi Glosektomi berdasarkan Ansarin.³⁰

LAPORAN KASUS

Seorang pasien perempuan umur 55 tahun datang ke Poliklinik RSUP Dr. M. Djamil Padang pada bulan Agustus 2025 dengan keluhan utama benjolan di lidah yang dirasakan semakin membesar dan nyeri sejak 6 bulan yang lalu. Pasien sebelumnya telah dilakukan tindakan biopsi di RS Swasta di Kota Padang dengan hasil biopsi SCC lidah. Kemudian pasien dirujuk ke RSUP Dr. M. Djamil Padang untuk penatalaksanaan lebih lanjut. Awalnya pasien mengeluhkan benjolan berbentuk sariawan yang tidak kunjung sembuh, kemudian muncul bercak keputihan di lidah sebelah kanan yang dirasakan semakin membesar dan nyeri sejak 6 bulan yang lalu. Rasa mengganjal di mulut tidak ada. Sulit dan nyeri menelan tidak ada. Nyeri dan sukar membuka mulut tidak ada. Benjolan di leher tidak ada. Nyeri dan susah menggerakkan leher tidak ada. Suara sengau tidak ada. Sesak napas tidak ada. Nyeri kepala hebat, kejang dan muntah menyemprot tidak ada. Penurunan berat badan lebih dari 10 kg dalam 3 bulan terakhir tidak ada. Benjolan di ketiak, selangkangan dan bagian tubuh lain tidak ada. Riwayat hipertensi ada, tetapi pasien tidak rutin kontrol dan minum obat. Riwayat penyakit jantung tidak ada. Riwayat diabetes melitus ada, namun pasien tidak rutin kontrol dan minum obat. Riwayat merokok tidak ada. Riwayat mengunyah sirih dan pinang ada sejak 30 tahun yang lalu. Riwayat konsumsi makanan berpengawet dan instan ada. Riwayat konsumsi minuman beralkohol tidak ada. Tidak ada anggota keluarga dengan riwayat keganasan. Riwayat lidah kanan sering tergigit ada, pasien sebelumnya memiliki gigi yang berlobang dan tajam namun sudah dicabut. Pasien merupakan seorang ibu rumah tangga.

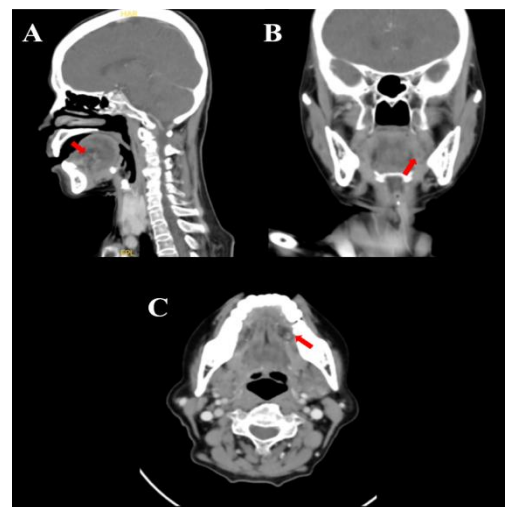
Pemeriksaan fisik pasien menunjukkan status generalis dalam batas normal. Pemeriksaan telinga dalam batas normal, pemeriksaan hidung dalam batas normal. Pemeriksaan rongga mulut trismus tidak ada, tampak kebersihan rongga mulut kurang baik, tampak massa berwarna putih, permukaan tidak rata, mudah berdarah, indurasi, nyeri, batas tidak tegas pada bagian ventrolateral lidah sebelah kanan dengan warna jaringan sekitar normal.

Depth of Invasion <5 mm, ukuran kurang dari 2 cm, nyeri tekan ada, lidah terfiksir tidak ada (Gambar 2). Pemeriksaan tenggorok menunjukkan arkus faring simetris, uvula di tengah, tonsil T1-T1 tenang, dinding posterior faring tenang. Pemeriksaan regio colli tidak teraba pembesaran KGB. Pasien didiagnosis sementara dengan SCC lidah T1NxMx dengan stadium yang belum bisa ditentukan.



Gambar 2. Tampak lesi tumor berbentuk verukiform pada daerah venterolateral lidah (panah merah).

Pasien kemudian dilanjutkan pemeriksaan CT Scan *oral cavity* dengan kontras dengan hasil tampak lesi hipodens inhomogen di 1,87x1,2x1,65 cm di lidah kanan, yang pada post kontras memberikan *enhancement* pada tepinya, Rongga nasofaring dan orofaring normal. Tidak tampak pembesaran KGB. Prevertebral dan *carotid space* normal. Vertebra servikal intact. (Gambar 3).



Gambar 3. CT scan oral cavity dengan kontras. A. Potongan Sagital. B. Potongan Coronal. C. Potongan Axial.

Hasil pemeriksaan laboratorium menunjukkan peningkatan kreatinin yakni 1.5 mg/dL. Hasil pemeriksaan rontgen thoraks menunjukkan jantung dan paru dalam batas normal. Pasien di diagnosis dengan SCC lidah T1N0M0 Stadium I dan direncanakan untuk dilakukan parsial glossektomi. Pasien kemudian dikonsulkan ke bagian penyakit dalam untuk toleransi operasi dengan hasil *Acute Kidney Injury* (AKI) stage I dan Diabetes Melitus tipe II dengan risiko *kardiovaskuler lee revised cardiac inced score low risk* (0.9%), risiko pulmoner ringan, risiko metabolik sedang, faal hemostasis stabil, dan protokol sliding scale preoperatif dan pasca operatif. Pasien dikonsulkan ke bagian anestesiologi dengan hasil *American Society of Anesthesiologist* (ASA) II. Operasi dimulai dengan pasien tidur terlentang di atas meja operasi dalam anestesi umum menggunakan *Nasoendotracheal Tube*. Pasien kemudian dilakukan pemasangan *Nasogastric Tube* (NGT) ukuran 16 oleh Departemen Anestesi. Dilakukan tindakan aseptik dan antiseptik pada lapangan operasi. Dilakukan pemasangan *Jennings mouth gag* pada pasien. Dilakukan penandaan pada tumor berbentuk baji dengan mengambil batas 1 cm dari tepi batas tumor (Gambar 4). Dilakukan infiltrasi menggunakan epinefrin 1:200.000. pada penandaan tumor.



Gambar 4. Penandaan tumor membentuk baji sebelum dilakukan eksisi 1 cm dari tepi batas tumor.

Dilakukan eksisi menggunakan monopolar dilanjutkan dengan *harmonic scalpel*, dimulai dari ujung lidah hingga ke tepi batas dari tumor melalui transoral. Ujung lidah difiksasi menggunakan silk 3.0. Perdarahan diatasi dengan menggunakan dapper dan bipolar. Dilakukan penjahitan

lesi dengan menggunakan *Vicryl 4.0* menggunakan teknik *horizontal mattress*. Operasi selesai. Jaringan patologis yang dicurigai SCC lidah dikirim ke patologi anatomi untuk pemeriksaan histopatologi tumor dengan meminta tepi batas jaringan bebas tumor (Gambar 5). Pasien didiagnosis dengan *post partial glossectomy* atas indikasi SCC lidah stadium I (T1N0M0).



Gambar 5. Gambaran makroskopis tumor.

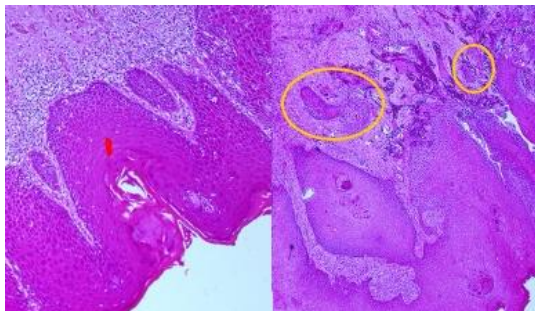
Pasien dirawat di bangsal THT, diberikan diet makanan cair via NGT dan diberikan terapi IVFD RL 8 jam/kolf, injeksi Ketorolak 30mg, injeksi Ampisilin Sulbaktam 4x1500mg (IV), injeksi Deksametason 3x5mg (IV) dan injeksi Ranitidin 2x50 mg (IV).

Hari pertama pasca operasi demam tidak ada, nyeri pasca operasi ada, Pemeriksaan oral cavity didapatkan luka bekas operasi baik, tidak ada perdarahan aktif, tidak ada tanda-tanda infeksi, pergerakan lidah masih terbatas. Hari ketiga pasca operasi demam tidak ada, nyeri pasca operasi tidak ada, nyeri kepala hebat tidak ada. Pemeriksaan *oral cavity* didapatkan luka bekas operasi baik, tidak ada tanda perdarahan aktif dan tanda-tanda infeksi pada luka bekas operasi. Pergerakan lidah sudah lebih baik. Kemudian dilakukan *aff* NGT terhadap pasien. Pasien diperbolehkan pulang dan diberikan terapi pulang Sefiksim 2x200mg peroral, Ibuprofen 3x400mg peroral, Ranitidin 2x150mg peroral, Zink 1x20mg peroral, Vitamin B Kompleks 1x1 peroral, Asam Folat 1x1 mg peroral. Pasien dianjurkan kontrol ke poliklinik THT-KL 1 minggu lagi.

Hari ketujuh pasca operasi pasien kontrol ke poliklinik THT, nyeri dan sulit menelan tidak ada, nyeri dan sulit membuka mulut tidak ada, suara pelo tidak ada, bengkak di leher tidak ada. Pemeriksaan

oral cavity menunjukkan tampak luka bekas operasi baik, tidak tampak tanda-tanda peradangan dan infeksi. Pasien datang membawa hasil histopatologi.

Hasil pemeriksaan histopatologi (Gambar 6) pasien menunjukkan permukaan dilapisi epitel berlapis gepeng yang mengalami proliferasi (membrana basalis) dengan *nucleus/cytoplasm* (N/C) *ratio* meningkat, inti bulat oval pleomorfik, sebagian hiperkromatik, sebagian vesikuler, kromatin kasa, nukleoli nyata, mitosis atipik dapat ditemukan. Pada beberapa tempat, tampak fokus sel-sel tumor yang infiltratif, membentuk struktur sarang-sarang kecil, dengan beberapa sel mengalami diskeratosis. Tampak sebaran sedang-padat sel-sel limfosit, sel plasma peritumoral & pada stroma serta tampak kelompokan *multinucleated giant cells*. Tak tampak emboli sel tumor dalam pembuluh limfovaskular dalam sediaan ini. Pada bagian yang diminta untuk dipisahkan tepi batas tumornya, tampak permukaan dilapisi epitel berlapis gepeng yang sebagian mengalami proliferasi dengan peningkatan N/C *ratio*. Tampak satu fokus infiltrasi sel-sel seperti sediaan yang satu lagi. Dari hasil pemeriksaan patologi anatomi dapat disimpulkan fokus *Squamous Cell Carcinoma Well to Moderately Differentiated* dengan *High Grade Dysplasia*, dengan bagian batas tumor masih mengandung sel-sel tumor invasif. Batas tepi tumor masih ditemukan adanya sel yang terinfiltrasi sel tumor, maka pasien dilakukan terapi adjuvan dengan dilakukan radiasi eksterna dengan simulator yang dilaksanakan pada 26 September 2025.



Gambar 6. Hasil patologi anatomi menunjukkan jaringan membrana basalis yang menunjukkan high grade dysplasia (panah merah) dan fokus infiltrasi dari sel ganas (lingkaran kuning).

Setelah menjalankan radiasi eksterna sebanyak 17 kali pada tanggal 28 Oktober 2025, pasien mengeluhkan nyeri dan sulit menelan, kemudian dari bagian Onkologi Radiasi merujuk pasien IGD RSUP Dr. M. Djamil Padang.

Pasien di diagnosis dengan *Fatigue* dan *mucositis grade III ec radiotherapy induced* ai SCC lidah stadium I (T1N0M0), Diabetes Melitus tipe II tidak terkontrol, *Acute Kidney Injury stage II ec prerenal ec dehidrasi*, Hiperurisemia dan Hipokalemia. Kemudian pasien dilakukan rawat inap dan dilakukan pemasangan NGT. Selama rawat inap pasien diberikan terapi secara multidisiplin dengan rawat bersama dari bagian Endokrin, Metabolik, dan Diabetes (EMD) penyakit dalam dan gizi klinik. Pasien mendapatkan terapi IVFD NaCl 0.45% 500 ml/6 jam, Kalium *Slow Release* (KSR) 3x600mg peroral, Natrium Bikarbonat 3x500mg peroral, Asam Folat 1x5mg peroral, dan Allopurinol 1x100mg peroral, nutrisi enteral via NGT. Pasien dipulangkan tanggal 3 November 2025.



Gambar 7. Luka bekas operasi baik.

Pasien kontrol ke poliklinik THT-BKL 2 minggu kemudian. Keluhan saat ini pasien sudah dapat makan makanan lunak dan tidak lagi memakai NGT. Bicara pelo tidak ada. Benjolan di leher tidak ada. Pemeriksaan *oral cavity* menunjukkan luka bekas operasi baik, lidah terfiksir tidak ada (Gambar 7). Pemeriksaan regio colli tidak teraba pembesaran KGB. Pasien dikonsulkan kembali ke bagian radioterapi untuk tatalaksana lebih lanjut.

DISKUSI

Squamous Cell Carcinoma lidah adalah keganasan serius yang menimbulkan risiko metastasis tinggi jika tidak dilakukan intervensi. Pengobatan standar untuk

kanker rongga mulut adalah operasi awal diikuti oleh terapi adjuvan untuk pasien dengan penyakit stadium lanjut atau faktor risiko tinggi.³¹ Diagnosis OCSCC terutama pada stadium dini, merupakan tantangan nyata bagi para klinisi. Lesi awal seringkali tidak nyeri dan, dalam banyak kasus, OCSCC awal muncul sebagai bercak merah, berbintik, atau putih. Penampilan klinis OCSCC eritroplakik, eritroleukoplakik, dan leukoplakik identik dengan nama-nama *Oral Potentially Malignant Lesions* (OPML) namun, kemiripan klinis antara lesi OCSCC awal ini dan OPML bisa disebabkan oleh proses keratinisasi umum dan tidak boleh hanya dikaitkan dengan OPML yang sudah ada sebelumnya. Ketika keganasan berkembang, perubahan mukosa dapat menghasilkan nodul yang terangkat (OCSCC eksofitik) atau permukaan yang ulserasi (OCSCC ulseratif, invasif, atau yang menggali/endofitik).⁸ OCSCC eksofitik adalah hasil dari peradangan, infiltrasi, dan fibrosis dan mungkin memiliki penampilan tidak beraturan, berjamur, papiler, atau verukiform.³² Hal ini sesuai dengan temuan pada kasus ini dimana lesi berbentuk verukiform.

Oral Cavity Squamous Cell Carcinoma disebabkan oleh lesi yang sangat bersifat kanker atau lapisan epitel normal dan menyumbang 84–97% dari kanker mulut. Submukosa oral inflamasi, fibrosis, eritroplakia, leukoplakia, leukoplakia kandida, *Poliferative Leukoplakia Verucosa* (PVL), diskeratosis kongenital, dan lichen planus adalah gejala OCSCC pada tahap praklinis dan dianggap sebagai *Oral Potentially Malignant Disorders* (OPMD).³³ Berbagai penelitian memperkirakan bahwa prevalensi OPMD bervariasi di antara populasi dan sebagian besar berkaitan dengan kebiasaan. Tingkat keseluruhan transformasi maligna, dari OPMD adalah 7,9%, yang menunjukkan keseriusan masalah tersebut.³⁴ Meskipun jarang, PVL menunjukkan proporsi transformasi malignansi tertinggi di antara semua OPMD.^{35,36} Ditemukan juga bahwa perempuan tidak hanya memiliki insiden PVL yang lebih tinggi dengan peningkatan risiko terjadinya keganasan, tetapi perempuan juga memiliki risiko statistik yang lebih tinggi dari progresi PVL menjadi OCSCC dibandingkan laki-laki.³⁵

Hal serupa ditemukan pada kasus ini. *World Health Organization* mendefinisikan OPMD sebagai lesi prakanker yang mengarah pada OCSCC. OPMD adalah kelompok lesi mukosa oral berbeda yang lebih mungkin menjadi kanker. Banyak yang menderita OCSCC memiliki banyak faktor berbeda yang terjadi di mulut mereka, termasuk merokok, konsumsi alkohol berlebihan, tidak menyikat gigi, dan memiliki infeksi virus jangka panjang, seperti HPV.³⁷ Penggunaan tembakau merupakan penyebab penting kanker, terutama di negara-negara berkembang. Orang yang mengunyah daun sirih bercampur dengan pinang, kapur, gambir, kayu manis, dan bahan-bahan lain, lebih mungkin terkena OCSCC dikarenakan paparan mukosa oral yang berkepanjangan, serta abrasi pada lapisan epitel.³³ Morfologi ulseratif/eksofitik (84,3%) dan predileksi lidah lateral (57%) selaras dengan di mana gesekan kronis dan paparan karsinogen mendorong tumorigenesis.²¹ Pada kasus ini, ditemukan faktor risiko yang sama.

Peningkatan DOI dan/atau faktor risiko patologis lainnya, seperti invasi perineural, invasi limfovaskular, atau batas dekat atau positif, *Worst Pattern of Invasion* (WPOI), terapi radiasi pascaoperasi digunakan untuk mengurangi risiko kekambuhan lokoregional. Terapi radiasi adjuvan biasanya menargetkan seluruh lidah serta KGB yang menjadi drainase limfatik dari OCSCC. Untuk tumor dengan DOI yang signifikan atau adanya KGB leher ipsilateral yang secara klinis positif, leher kontralateral dapat tetap berisiko untuk terjadinya metastasis.^{4,38} Seperti pada kasus ini dilakukan radioterapi adjuvan untuk mengontrol penyakit secara lokoregional selain ditemukannya *margin* yang positif pada tepi batas tumor yang sudah dieksisi.

Dengan kemajuan teknologi terkini seperti pembentukan ulang gambar, kecepatan pengambilan gambar, dan pemindaian dosis rendah (*low-dose scanning*), detail yang jauh lebih baik dapat diperoleh dengan pencitraan CT Scan dalam jumlah waktu yang serupa dengan peningkatan dosis radiasi yang minimal. Pemeriksaan CT scan memberikan definisi tulang yang sangat baik, yang sangat penting di banyak sub-situs rongga mulut.

Ketika dikombinasikan dengan penggunaan zat kontras, Pemeriksaan CT scan juga dapat memberikan definisi jaringan lunak yang sangat baik. Waktu pengambilan gambar CT Scan yang cepat juga merupakan pertimbangan penting, karena beberapa pasien dengan kanker rongga mulut stadium lanjut mungkin tidak dapat mentoleransi posisi dan keharusan imobilitas berkepanjangan yang diperlukan untuk teknik pencitraan lainnya.^{9,26} Pada pasien ini dilakukan CT Scan *Oral Cavity* dengan kontras.

Manajemen bedah untuk OSCC adalah proses yang kompleks dan memerlukan tim multidisiplin agar hasilnya maksimal.²¹ Untuk OSCC direkomendasikan batas jaringan kasar sirkumferensial in vivo minimal 1 cm untuk mencapai batas patologi akhir setidaknya 5 mm setelah penyusutan jaringan selama persiapan spesimen sebelum dikirim ke bagian patologi anatomi.¹⁵ Pada kasus ini telah dilakukan hal yang sama dimana diambil margin 1 cm dari batas tepi tumor. Sel tumor yang masih ditemukan pada batas sayatan bedah dapat menyebabkan kekambuhan lokal maupun regional pada OSCC.³⁹ Apabila tersedia, pemeriksaan *frozen section* (FC) intraoperatif pada batas reseksi harus dilakukan untuk memastikan batas negatif tercapai, kecuali jika dianggap tidak dapat direseksi karena morbiditas hasil yang terlalu tinggi.⁴⁰ Pada pasien ini tidak dilakukan *frozen section* dikarenakan fasilitas saat itu rusak.

Hasil terapeutik sangat berbeda berdasarkan stadium, dimana stadium dini (T1-T2) yang diobati dengan eksisi lokal memiliki tingkat kelangsungan hidup 100% dan kekambuhan 0%, sedangkan stadium lanjut (T3-T4) memerlukan hemiglosektomi/diseksi leher (30%) dengan morbiditas substansial (43% gangguan bicara, 29% disfagia) dan kekambuhan 9,1%.⁸ Temuan ini memvalidasi mengenai ukuran/kedalaman tumor sebagai prediktor metastasis dan adanya keterbatasan operasi pada stadium lanjut. Diagnosis yang tertunda, yang disebabkan oleh rendahnya kesadaran masyarakat, gejala awal yang tidak spesifik, dan hambatan akses layanan kesehatan, tetap menjadi pendorong kritis hasil yang buruk, menuntut inisiatif deteksi dini.¹⁵ Untuk *Oral Cavity Squamous Cell*

Carcinoma T1 dan T2 dengan leher yang secara klinis negatif (cT1/T2N0), insiden metastasis KGB okulta tidak terdeteksi secara klinis dapat mencapai 24% untuk lesi T1 dan 35% untuk lesi T2. DOI tumor adalah penentu utama apakah kanker berpotensi menyebar ke nodul okulta. Jika OSCC T1 atau T2 (stadium dini) terlihat belum menyebar ke leher, tetapi DOI-nya 4 mm atau lebih dalam, maka dokter harus mempertimbangkan untuk melakukan END sebagai pencegahan. Adanya metastasis nodul okulta ini memiliki dampak signifikan pada kelangsungan hidup pasien.^{10,26} Pada pasien tidak dilakukan END karena DOI < 5 mm dan usia pasien yang sudah tua. Diagnosis untuk kasus OSCC adalah biopsi dan histopatologi tetap menjadi standar baku emas, tetapi hasil yang akurat memerlukan presisi dan ketepatan yang tinggi untuk pengambilan sampel dan pelaporan sampel.²²

Tumor diklasifikasikan sebagai berdiferensiasi baik, berdiferensiasi sedang, atau berdiferensiasi buruk tergantung pada tingkat kemiripan tumor dengan epitel skuamosa normal. *Squamous Cell Carcinoma* yang berdiferensiasi baik menunjukkan produksi keratin yang cukup banyak, adanya bukti stratifikasi dengan lapisan sel basal yang cukup terpolarisasi. SCC yang berdiferensiasi sedang menunjukkan tingkat atipia yang lebih besar dan bukti keratinisasi yang lebih sedikit, mutiara keratin dan diskeratosis terlihat jelas.⁴¹ Hal ini sesuai dengan temuan pada kasus ini.

Pilihan tindakan bedah untuk tumor rongga mulut dipengaruhi oleh ukuran dan lokasi tumor yaitu anterior atau posterior, DOI serta kedekatannya dengan mandibula atau maksila. Faktor tambahan seperti kondisi gigi, bukaan mulut, trismus, serta ukuran dan mobilitas lidah juga mempengaruhi pemilihan teknik. Pendekatan bedah dapat dilakukan secara transoral, mandibulotomi, *lower cheek flap*, *visor flap*, maupun *upper cheek flap*.^{10,26} Pada pasien ini dilakukan pendekatan transoral.

Pendekatan per oral dapat digunakan dengan aman untuk tumor kecil, terletak anterior, dan mudah dijangkau pada lidah oral, dasar mulut, gusi, mukosa pipi, serta palatum mole atau palatum durum.²⁶

Tumor yang kecil tetapi menginfiltrasi dalam mungkin tidak dapat direseksi secara adekuat melalui mulut yang terbuka. Kedekatan tumor dengan mandibula atau maksila dapat mempengaruhi pendekatan bedah bahkan untuk tumor kecil. Hampir semua lesi T1 dan sebagian besar lesi T2 pada dua pertiga anterior lidah, dapat dilakukan glossektomi parsial peroral. Eksisi bedah dilakukan sebaiknya dengan *electrocauter*. Setelah insisi mukosa, arus koagulasi digunakan untuk melakukan reseksi otot lidah di bawahnya. Titik-titik perdarahan minor pada otot lidah dielektrokoagulasi, sementara cabang-cabang utama arteri lingual diligasi.¹⁰ Teknik yang sama dilakukan pada kasus ini.

Hasil pembedahan transoral menunjukkan tidak ada kematian yang dilaporkan dalam 6 minggu pertama setelah operasi.²² Hasil ini selaras dengan kasus pasien ini. Tumor lidah stadium awal dapat diobati dengan terapi radiasi primer. Dosis standar untuk radiasi eksternal adalah 1,8 hingga 2 Gy setiap hari, dengan total dosis mencapai 62 hingga 70 Gy. Pada pasien ini diberikan dosis radioterapi 70 Gy. Indikasi untuk terapi radiasi pascaoperasi yaitu batas sayatan bedah yang positif atau tipis/dekat (kurang dari 5 mm), invasi perineural (penyebaran ke saraf) atau perivaskular (penyebaran ke pembuluh darah), nodul okulta atau tumor stadium T3 atau T4.^{26,42} Toksisitas (efek samping) radiasi pada rongga mulut meliputi *xerostomia* (mulut kering), *dysgeusia* (gangguan rasa), *dysphagia* (sulit menelan), kerusakan gigi, dan *osteoradionecrosis* pada rahang bawah (kerusakan tulang rahang akibat radiasi). Durasi pengobatan juga signifikan, dengan kursus pengobatan rata-rata 6 hingga 7 minggu. Karena profil efek samping yang luas, reseksi bedah primer (pengangkatan tumor melalui operasi) lebih diutamakan daripada radiasi untuk OCSCC stadium dini.^{9,10}

Meskipun prognosisnya relatif baik, tingkat rekurensi pada pasien yang hanya menjalani operasi untuk SCC lidah stadium dini berkisar antara 12%–40%.⁴³ Angka *Overall Survival* 5 tahun mencapai 60,9% pada pasien yang diobati dengan pembedahan dan radioterapi untuk SCC lidah stadium T1-2 N0.

KESIMPULAN

Tujuan pengobatan OCSCC adalah penyembuhan kanker; memulihkan fungsi dasar seperti berbicara dan menelan, minimalisasi efek samping, serta memperhitungkan risiko kekambuhan. Faktor-faktor yang mempengaruhi pilihan terapi berkaitan dengan faktor tumor, pasien dan kerjasama multidisiplin. Tindak lanjut yang cermat diperlukan untuk mendeteksi OCSCC pada stadium dini, dimana tindakan pembedahan masih dapat dilakukan. OCSCC sering bermetastasis ke KGB level Ia dan IIa, dimana KGB menjadi salah satu faktor prognostik terpenting pada OCSCC. Penelitian lebih lanjut mengenai deteksi dini dan strategi pengobatan diperlukan di masa depan.

DAFTAR PUSTAKA

1. Al-Hakami HA, Al-Talhi AA, AlRajhi B, Alshareef MA, Awad BI, Hussain T, et al. Oncological outcomes, survival analysis, and failure patterns in patients with resectable squamous cell carcinoma of the oral tongue treated with glossectomy. *Egypt. J. Otolaryngol.* 2025;41(1).
2. Siagian KWA, Kurnia B, Fadhlia F. Hemiglossectomy with Supraomohyoid Neck Dissection on T3N1M0 Tongue Cancer Patient. *Proceedings of the 2nd Global Health and Innovation in conjunction with 6th ORL Head and Neck Oncology Conference (ORLHN 2021).* 2022;46(Orlhn 2021):189–194.
3. Oikawa Y, Kugimoto T, Kashima Y, Okuyama K, Ohsako T, Kuroshima T, et al. Surgical treatment for oral tongue squamous cell carcinoma: A retrospective study of 432 patients. *Glob Health Med.* 2021;3(3):157–162.
4. Press RH, Hu L, Huang S, Hasan S, Choi JI, Simone CB, et al. Dosimetric Comparison of Intensity- Modulated Radiation Therapy (IMRT) and Intensity-Modulated Proton Therapy (IMPT) for a Novel Oral Tongue Avoidance Concept in Low-Risk Squamous Cell Carcinoma of the Oral Tongue. *Int J Part Ther.* 2023;9(4):253–260.

5. Kwak JH, Ji YB, Song CM, Lee YJ, Park HJ, Tae K. Long-term oncologic outcomes and prognostic factors related to recurrences in pathologic Stage I/II early oral tongue cancer. *Front Surg.* 2025;12(May).
6. Matsuo K, Akiba J, Kusukawa J, Yano H. Squamous cell carcinoma of the tongue: subtypes and morphological features affecting prognosis. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2022;323(6):C1611–1623.
7. Niccoli-Filho W, Murilo-Santos L, Morosolli ARC, de Oliveira Moura Cardoso G, Vitor dos Santos Canellas J. Surgical treatment of squamous cell carcinoma of tongue with carbon dioxide laser radiation (CO₂). *J Laser Appl.* 2012;24(1).
8. Ayad Alkhalifi, Nagia Bengharbia. Clinical Presentation of Tongue Squamous Cell Carcinoma at the Maxillofacial Clinic of the National Institute of Oncology, Sabrata, Libya. *Khalij-libya J Dent Med Res.* 2025;9(1):110–118.
9. Ram B, Rao S LCS, Fonseca D, Ch SK, Gondi J, Akula AK, et al. Worst pattern of invasion: A prognostic indicator in early-stage oral tongue cancer: A single-center cohort study. *Oral Oncology Reports.* 2024;9(November 2023):100141.
10. Pant S, Lal P, Misra S, Gupta P, Das KJM, Kumar S, et al. Clinical outcomes and impact of prognostic factors following adjuvant radiotherapy in oral tongue cancer patients. *Egypt. J. Otolaryngol.* 2021;37(1).
11. da Silva Souto AC, Vieira Heimlich F, Lima de Oliveira L, Bergmann A, Dias FL, Spíndola Antunes H, et al. Epidemiology of tongue squamous cell carcinoma: A retrospective cohort study. *Oral Dis.* 2023;29(2):402–410.
12. Sexton GP, Hintze JM, Walsh P, Moriarty F, Lennon P, Fitzgerald CWR, et al. Epidemiology and management of oral cavity squamous cell carcinoma in Ireland. *American J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2024;45(3):104235.
13. da Silva Souto AC, da Silva BNM, Heimlich FV, Soares OAB, Dias FL, de Lima Araujo LH, et al. Epidemiological landscape of tongue cancer in younger patients in a National Cancer Center in Brazil. *Sci Rep.* 2024;14(1):1–10.
14. Saberian E, Jenča A, Petrášová A, Jenčová J, Jahromi A, Seiffadini R. Oral cancer: Recent breakthroughs in pathology and therapeutic approaches. 2023;8(4):379–386.
15. Mikulski S, Iyer NG. Mucosal Malignancy : Management of the Oral Cavity and Facial Skeleton. In: Shah JP, editor. Head and Neck Surgery for General Surgeons. *Springer Nature Singapore*; 2023. p. 171–187.
16. Farah CS, Shearston K, Nguyen AP, Kujan O. Oral Carcinogenesis and Malignant Transformation. In: *Premalignant Conditions of the Oral Cavity.* 2019. p. 27–66.
17. Israyani I, Argadianti AF, Hendarti HT, P AE. Management of squamous cell carcinoma of tongue in young men: case report. *J. Case Rep. Dent.* 2019;1(1):21.
18. Farah CS, Shearston K, Nguyen AP, Kujan O. Oral Carcinogenesis and Malignant Transformation. In: Kazi R, Dwivedi RC, editors. *Premalignant Conditions of the Oral Cavity.* Springer Nature Singapore; 2019. p. 27–66.
19. Grandis JR, Vaezi A. Head and Neck Tumor Biology. In: Bailey's Head and Neck Surgery Otolaryngology. 5th ed. 2014. p. 1645–1671.
20. Bramati C, Abati S, Bondi S, Lissoni A, Arrigoni G, Filipello F, et al. Early diagnosis of oral squamous cell carcinoma may ensure better prognosis: A case series. *Clin Case Rep.* 2021;9(10):3–9.
21. Ayad Alkhalifi, Nagia Bengharbia. Clinical Presentation of Tongue Squamous Cell Carcinoma at the Maxillofacial Clinic of the National Institute of Oncology, Sabrata, Libya. *Khalij-libya J Dent Med Res.* 2025;9(1):110–118.

22. Sundram S, Arora A, Nandi S, Saini S. Assessment of Oncosurgical and Functional Outcomes in Patients undergoing Glossectomy for Advanced Carcinoma Tongue: A Cross-sectional Study at a Tertiary Cancer Care Centre in Northern India. *J. Clin. Diagn. Res.* 2024;
23. Maraghehli D, Pietragalla M, Calistri L, Barbato L, Locatello LG, Orlandi M, et al. Techniques, Tricks, and Stratagems of Oral Cavity Computed Tomography and Magnetic Resonance Imaging. *Applied Sciences (Switzerland)*. 2022;12(3).
24. Vassiliou L V., Acero J, Gulati A, Hölzle F, Hutchison IL, Prabhu S, et al. Management of the clinically N0 neck in early-stage oral squamous cell carcinoma (OSCC). An EACMFS position paper. *J Craniomaxillofac Surg.* 2020;48(8):711–718.
25. Mahajan A, Agarwal U, Pg N. Imaging Recommendations for Diagnosis , Staging , and Management of Oral Cancer. 2023;150–158.
26. Deschler DG, Ennan AB. Oral Cavity Cancer. In: Bailey's Head and Neck Surgery Otolaryngology. 5th ed. 2014. p. 1849–1874.
27. Siddiqui F. Young Patient, Old Evidence. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2022;112(4):850–851.
28. Bruschini R, Navach V, Giugliano G, Calabrese L, Chiesa F, Medina JE, et al. Classification of Glossectomies : Proposal for tongue cancer resections. 2019;(August 2018):821–827.
29. Shih H, Khanna M, Thomas J, Makhoul NM, El-Hakim M. Depth of Invasion Threshold for Recommending Elective Neck Dissection in T1 or T2 Oral Squamous Cell Carcinoma. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 2025;83(1):102–112.
30. Salzano G, Ferragina F, Cocis S, Maglito F, Manfuso A, Copelli C. Oral Tongue Reconstruction with a Bozola Flap According to the Ansarin Glossectomies Classification. *J Clin Med.* 2025;14(6):1–9.
31. Liddell PH, Palmer TT, Kane AC. Partial Glossectomy for Squamous Cell Carcinoma of Tongue with Local Anesthesia in Patient with End Stage Lung Disease, a Case Report. 2024;65:1–5.
32. Camile S. Farah, Maryam J., Keziah John YI, An Vu Aok. Clinical features and diagnosis. In: Jatin P. Shah & Newell W. Johnson, editor. Oral and Oropharyngeal Cancer. 2nd ed. CRC Press, Taylor & Francis Group; 2014. p. 95–166.
33. Umapathy VR, Natarajan PM, Swamikannu B. Comprehensive Review on Development of Early Diagnostics on Oral Cancer with a Special Focus on Biomarkers. *Applied Sciences (Switzerland)*. 2022;12(10).
34. Kumari P, Debta P, Dixit A. Oral Potentially Malignant Disorders: Etiology, Pathogenesis, and Transformation Into Oral Cancer. *Front Pharmacol.* 2022;13(April):1–24.
35. Palaia G, Bellisario A, Pampena R, Pippi R, Romeo U. Oral proliferative verrucous leukoplakia: Progression to malignancy and clinical implications. systematic review and meta-analysis. *Cancers (Basel)*. 2021;13(16).
36. Ramos-García P, González-Moles MÁ, Mello FW, Bagan J V., Warnakulasuriya S. Malignant transformation of oral proliferative verrucous leukoplakia: A systematic review and meta-analysis. *Oral Dis.* 2021;27(8):1896–1907.
37. Kudva A, Kumar M, John ER, Dhara V. Occurrence of Second Oral Potentially Malignant Disorder following Excision of Primary Lesion: A Prospective Study of Cases from a Tertiary Care Centre. *J Maxillofac Oral Surg.* 2023;22(1):252–257.
38. Narayan Biswal B, Narayan Das S, Kumar Das B, Rath R. Alteration of cellular metabolism in cancer cells and its therapeutic. *J. Oral Maxillofac. Pathol.* 2023;21(3):244–251.
39. Demir B, Incaz S, Uckuyulu EI, Oysu C. Accuracy of Frozen Section Examination in Oral Cavity Cancers. *Ear Nose Throat J.* 2022;101(8):NP354–357.
40. Ali JP, Mallick BA, Rashid K, Malik UA, Hashmi AA, Zia S, et al. Diagnostic Accuracy Of Intraoperative Frozen Section For Margin Evaluation

- Of Oral Cavity Squamous Cell Carcinoma. *BMC Res Notes*. 2024;17(1):1–6.
41. Speight PM. Histopathology. In: Jatin P. Shah & Newell W. Johnson, editor. Oral and Oropharyngeal Cancer. 2nd ed. CRC Press, Taylor & Francis Group; 2014. p. 167–204.
 42. Stachelek G, Kiess AP. Adjuvant Radiotherapy for Oral Cavity Cancer. In: Oral Cancer (Evaluation, Therapy and Rehabilitation). Thieme; 2020. p. 288–296.
 43. Lee J, Ding T, Wimbiscus M, Liu D, Hicks MD, Langerman AJ, et al. Neck Dissection Reduces Risk of Recurrence in Early-Stage Oral Tongue Cancer. *Head Neck*. 2025;1–7.