

INFEKSI DALAM BIDANG PERIODONSIA

Dewi Nurul

Bagian Periodonsia Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Indonesia

Dewi Nurul: Infeksi dalam bidang Periodonsia. Jurnal Kedokteran Gigi Universitas Indonesia. 2002:

Abstract

Periodontal diseases are frequently suffered in patient of all ages. This condition consist of several signs and symptoms, etiology, pathogenesis, and response to treatment which seems almost similar. The classification of those diseases have been adjusted, lately in 1999, the major cause of these diseases is bacterial. Microorganisms acts to result in infection due to the influence of host response, genetic, local and systemic factors. Gingivitis condition has an irreversible status and periodontitis has to be overcome immediately to prevent from further destruction. Some steps of initial treatment and supporting treatment should be given to the patient, which is able to be done by all dentists.

Pendahuluan

Penyakit periodontal banyak diderita oleh semua golongan umur. Keadaan penyakit yang berat ataupun ringan mengganggu penampilan klinis, kenyamanan, hingga psikis penderitanya. Keadaan ini terdiri dari sekumpulan penyakit dengan tanda-tanda, penyebab, perjalanan penyakit, serta respons terhadap terapi yang hampir sama. Secara tradisional penyakit ini terdiri dari dua kategori yaitu penyakit-penyakit gingiva dan penyakit-penyakit periodontal. Hingga kini klasifikasi penyakit-penyakit tersebut masih dirasakan tumpang tindih.^{2,3}

Penyebab utama penyakit periodontal adalah bakteri. Namun bakteri saja tidak cukup untuk menimbulkan gejala penyakit.¹ Di samping komposisi bakteri periodontal tersebut, juga ada peran kompetensi respons inang. Keseimbangan keadaan bakteri dan inang menentukan status kesehatan periodontal. Keseimbangan ini dapat dipengaruhi oleh faktor-faktor lingkungan dan genetika.⁴ Makalah ini membahas mengenai beberapa macam penyakit periodontal, faktor-faktor yang mempengaruhi, serta terapi awal dan suportif yang dibutuhkannya.

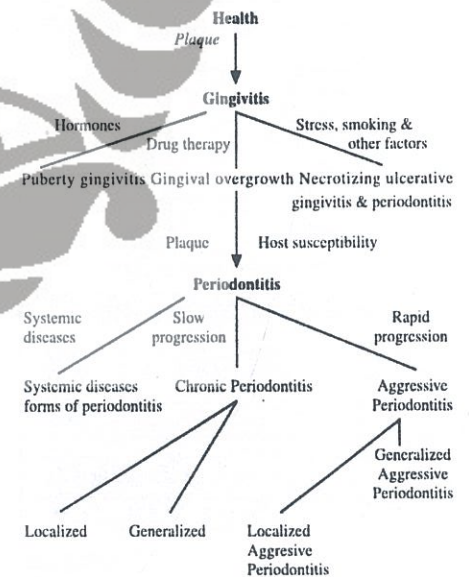
Klasifikasi Penyakit Periodontal

Pada akhir tahun 1999 American Academy of Periodontology mendapatkan

persetujuan bersama mengenai klasifikasi dan kondisi penyakit periodontal. Hasil tersebut termuat dalam Gambar 1. Perubahan besar dalam klasifikasi ini adalah penamaan penyakit periodontitis. Nama *Adult Periodontitis* menjadi *Chronic Periodontitis*, *Early-Onset Periodontitis* menjadi *Aggressive Periodontitis*, *Prepubertal Periodontitis* menjadi *Aggressive Periodontitis occurring Prepubertally*. Perubahan nama-nama tersebut dilakukan dengan alasan sebagai berikut. *Adult Periodontitis* adalah bentuk periodontitis yang sangat umum terjadi pada orang dewasa, tetapi juga dapat ditemukan pada gigi susu maupun pada remaja, sedangkan istilah *Chronic Periodontitis* tidak terlalu terikat pada umur penderitanya. *Early-Onset Periodontitis* dapat terjadi pada berbagai umur dan penyakit tersebut tetap dapat ditemukan sampai penderitanya menjadi lebih tua. Jadi istilah lama yaitu *Juvenile Periodontitis* dan *Rapidly Progressive Periodontitis* sebagai bagian dari *Early-Onset Periodontitis* menjadi satu yaitu *Aggressive Periodontitis*, dan dapat terjadi secara lokal maupun menyeluruh.³

Bentuk periodontitis yang berhubungan dengan penyakit sistemik terjadi karena kondisi sistemik tertentu misalnya *Diabetes Mellitus* dapat memodifikasi periodontitis yang ada. Kondisi sistemik tertentu lain misalnya *Neutropenia* dapat menyebabkan

terjadinya periodontitis jika ada faktor plak bakteri. Bentuk periodontitis dengan jaringan nekrotik (*Necrotizing forms of periodontitis*) adalah *Necrotizing Ulcerative Gingivitis* dan *Necrotizing Ulcerative Periodontitis* yang berkaitan dengan penurunan resistensi sistemik terhadap infeksi bakteri periodontal.³



Gambar 1
Klasifikasi penyakit periodontal terbaru (1999) menurut International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions.

Etiologi Penyakit Periodontal

Etiologi terdiri dari dua bagian yaitu faktor lokal dan faktor sistemik. Faktor lokal berperan mempengaruhi keberadaan plak bakteri yang umumnya sebagai pencetus utama dan penyakit. Jadi plak berperan penting dalam mengawali terjadinya penyakit. Akumulasi plak dipengaruhi oleh faktor higiene mulut, gigi malposisi, anatomi gigi, restorasi, dan kontur gingiva. Akibatnya didapatkan bakteri tertentu dalam jumlah banyak. Keadaan ini dipengaruhi oleh maturasi plak di marginal, pertahanan inang, kedalaman poket, restorasi, lingkungan subgingiva, kalkulus, dan kebiasaan merokok. Terjadi destruksi jaringan ikat. Keadaan destruksi ini dipengaruhi oleh faktor-faktor genetik, inflamasi yang mulai terjadi, bakteri spesifik, kebiasaan merokok, dan kalkulus. Faktor-faktor tersebut menyebabkan terjadinya kerusakan perlekatan jaringan.⁵

Berbagai faktor sistemik akan memperberat keadaan yang terjadi akibat faktor lokal. Faktor sistemik terdiri dari keadaan sistemik dan gangguan sistemik. Keadaan sistemik terjadi secara natural di tubuh seperti hormonal, nutrisi, genetik, hal berkaitan dengan umur, ras, status sosio-ekonomi, asupan obat, dan kebiasaan seperti merokok. Sedangkan gangguan sistemik adalah penyakit atau abnormalitas tubuh yang memberikan tanda-tanda dan gejala-gejala menyimpang dari normal seperti DM, AIDS, kehamilan, menstruasi, osteoporosis, sindroma Down, sindroma Ehlers-Danlos, sindroma Papillon-Lefevre, sindroma Chediak-Higashi, sindroma histiositosis, sindroma defisiensi adesi leukosit, hipofosfatemia, abnormalitas neutrofil, stres, dan genetik.^{6,7}

Patogenesis Penyakit Periodontal

Bakteri yang paling awal berkoloni pada pelikel dipermukaan akar adalah *Streptococcus gordonii* dan *Actinomyces naeslundii*. Kadang-kadang ditemukan spesies *Fusobacterium* bersama dengan *Streptococcus*.⁸ Bakteri menyebabkan destruksi jaringan secara tidak langsung yaitu dengan mengaktifkan berbagai komponen sistem pertahanan inang.¹ Berbagai bakteri di dalam sulkus gingiva melakukan mekanisme menghindari dan memanipulasi pertahanan inang. Ekosistem bakteri menjadi kompleks, sedangkan inang menge-

luarkan berbagai molekul seperti antibodi, sitokin, dan mediator-mediator lain untuk mengatasi bakteri. Epitel sulkus dan epitel penghubung merupakan barier efektif terhadap invasi bakteri dan metabolitnya. Keadaan kronis ini akan melemah dengan adanya pengaruh seperti merokok, genetika, dan sebagainya.⁹

Gingivitis dapat berlangsung stabil untuk bertahun-tahun tanpa berprogresi menjadi periodontitis. Gingivitis adalah penyakit yang reversibel. Hingga kini belum banyak diketahui faktor-faktor apa yang mempengaruhi perubahan status gingivitis kronis menjadi periodontitis destruktif. Diperkirakan keberadaan bakteri patogen tertentu dan respons inang terhadap bakteri tersebut menyebabkan perkembangan penyakit.⁵ Bakteri subgingiva tertentu yaitu *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythius*, dan *Actinobacillus actinomycescomitans* diakui mengawali periodontitis pada manusia.⁸

Perusakan jaringan ikat diawali pada matriks kolagen ekstraselular. Enzim utama untuk proses degradasi jaringan adalah endopeptidase (oroteksinase), karena komponen protein dalam sebagian besar matriks merupakan bagian utama dan struktur dan fungsi jaringan. Enzim ini diproduksi oleh sel-sel jaringan ikat termasuk monosit, makrofag, keratinosit, sel endotel, dan berbagai tipe tumor.¹⁰

Secara normal pada tulang terjadi proses remodeling, yaitu aktivitas yang dilakukan oleh osteoblast, osteoclast, osteosit seumur hidup dalam menjaga skeleton. Namun proses ini juga terjadi saat penyakit periodontal progresif. Faktor-faktor lokal yaitu IL-1, PGE2, TNF α yang dikeluarkan oleh sel-sel inflamasi, osteoclast, osteoblast, akan menghambat osteoblast dan menstimulasi osteoclast. Pada gingivitis, sel-sel inflamasi belum terkumpul, tetapi jaringan ikat sudah terusakkan tanpa ada perusakan pada tulang alveolar. Pada periodontitis sel-sel infiltrat dan degradasi kolagen bekerja ke arah apikal di dekat permukaan akar tetapi agak jauh dari sementum. Osteoblast di puncak alveolar menghilang sedangkan sejumlah besar osteoclast meresorpsi puncak tulang, sehingga *principal fibers* periodonsium rusak. Dengan demikian jelas bahwa periodontitis merupakan penyakit yang ireversibel. Permukaan sementum merupakan jaringan yang terakhir

di-resorpsi. Kejadian ini terjadi \pm 0,5-1 mm apikal dari dasar poket.¹¹

Terapi Awal

Semua keadaan gingiva diperiksa, umumnya berupa peradangan dengan parameter perdarahan pada probing (BOP) serta visualisasi area meradang, ke dalam poket, resesi gingiva. Juga semua keadaan gigi yaitu gigi hilang, kegoyangan, karies, tambalan, gigi palsu jika ada. Buatlah gambaran radiografik. Gambaran dengan dental radiofilm lebih informatif karena keadaan rinci periodontal lebih jelas tergambar.¹²

Keadaan poket yang dalam (2-5 mm) harus diwaspadai. Keputusan rencana terapi sesuai untuk keadaan tersebut umumnya adalah bedah periodontal. Namun tidak jarang setelah pemberian terapi awal ternyata poket menjadi dangkal. Juga area gingiva meradang dapat menjadi lebih baik setelah tindakan skeling dan peninjauan hygiene mulut ketat. Dengan demikian segera lakukan tindakan terapi awal sebagai berikut:

- Pembuangan plak dan skeling total.
 - Pengikatan gigi sebagai splinting untuk gigi goyang lebih dari derajat 2.
 - Penyesuaian gigit untuk geligi yang masih beroklusi berat dengan antagonisnya.
 - Pemberian antibiotika tepat, analgetika, dan obat kumur.
 - Fisioterapi oral.
- Penderita harus kembali kontrol \pm dua minggu kemudian. Saat tersebut dilakukan hal-hal berikut.
- Anamnestik mengenai simptom penyakit. Umumnya penderita merasa sudah sangat tertolong dari rasa sakit berat, namun masih merasa ngilu terutama di area akar terbuka.
 - Periksa keadaan peradangan. Umumnya sudah agak mereda.
 - Periksa splint, apakah masih berfungsi baik.
 - Periksa keadaan gigit, apakah masih perlu penyesuaian gigit lagi.
 - Periksa apakah rasa ngilu kalau ada memang indikasi untuk aplikasi desensitisasi atau tidak.
 - Periksa kedalaman poket. Jika masih > 5 mm, rencanakan waktu untuk tindakan bedah.

Pada saat dilakukan tindakan bedah, juga harus diperhatikan keadaan vestibulum, frenulum, keadaan resesi, tebal tipisnya jaringan lunak. Guna menghindari kegagalan sebaiknya penderita dirujuk kepada dokter spesialis Perio.

Terapi Pendukung Yang Dibutuhkan

Harus dilakukan pemeriksaan rinci dan rutin pada penderita periodontal yang sudah selesai dengan seluruh atau sebagian besar perencanaan terapinya. Pertama adalah mencatat gigi yang hilang, karies, protesa kalau ada, gigi goyang. Juga kedalaman poket. Jarak perawatan pendukung yang baik untuk penderita gingivitis setahun sekali. Untuk penderita Periodontitis Kronis 2-4 kali dalam setahun. Pada penderita

Periodontitis Agresif lebih sering, dan pencatatan dilakukan pada setiap kunjungan. Resesi gingiva harus dicatat untuk mengetahui adanya penambahan kedalaman poket. Peradangan dicatat dengan memperhatikan parameter perdarahan pada probing. Yang terpenting adalah membuat gambaran radiografik untuk mendapatkan informasi tepat dari kerusakan jaringan yang terjadi. Bahkan dianjurkan membuat gambaran radiografik lengkap setiap 3-5 tahun, cukup dengan tehnik konvensional.¹²

Pada penderita Periodontitis Agresif sebaiknya dilakukan uji bakteri dan kepekaan antibiotika. Pembuangan deposit subgingiva merupakan tindakan yang amat bermanfaat. Tindakan ini harus dilakukan pada kunjungan tersebut. Bila waktu yang

tersedia tidak cukup, area dengan inflamasi nyata harus didahulukan. Kemudian penderita dibuatkan perjanjian untuk melanjutkan skeling.¹²

KESIMPULAN

Infeksi dalam bidang Periodonsia sangat kompleks, karena penyakit ini multifaktorial. Nannun saat seseorang menghadapi penderita periodontal, harus segera dijelaskan mengenai keadaannya, lalu dilakukan terapi awal. Setelah seluruh atau sebagian besar terapi periodontal dilakukan, kepada penderita tersebut harus diberikan terapi pendukung secara rutin. Perawatan ini bisa dilakukan oleh dokter gigi umum.

Daftar Pustaka

1. Page RC, Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontol 2000* 1997; 4:9-11.
2. Cananza Jr. FA. Classification of Diseases of the Periodontium, Dalam: Carranza Jr. FA, Newman MG, eds. *Clinical Periodontology*, 8th ed. Philadelphia: Saunders, 1996:58-61.
3. Kinane DF. Periodontal diseases in children and adolescents: introduction and classification. *Periodontol 2000* 2001; 26:7-15.
4. Darby I, Curtis M. Microbiology of periodontal disease in children and young adults. *Periodontol 2000* 2001; 26:33-53.
5. Komman KS, Loe H. The role of local factors in the etiology of periodontal diseases. *Periodontol 2000* 1993; 2:83-97.
6. Genco RJ, Loe H. The role of systemic conditions and disorders in periodontal disease. *Periodontol 2000* 1993; 2:98-116.
7. Meyle J, Gonzales JR. Influences of systemic diseases on periodontitis in children and adolescents. *Periodontol 2000* 2001; 26:92-112.
8. Darveau RP, Tanner A, Page RC. The microbial challenge in periodontitis. *Periodontol 2000* 1997; 14:12-32.
9. Komman KS, Page RC, Tonetti MS. The host response to the microbial challenge in periodontitis: assembling the players. *Periodontol 2000* 1997; 14:33-53.
10. Reynolds JJ, Meikle MC. Mechanisms of connective tissue matrix destruction in periodontitis. *Periodontol 2000* 1997; 14:144-57.
11. Schwartz Z, Goultschin J, Dean DD, Boyan BD. Mechanism of alveolar bone destruction in periodontitis. *Periodontol 2000* 1997; 14:158-72.
12. Wilson Jr. TG. A typical supportive periodontal treatment visit for patients with periodontal disease. *Periodontol 2000* 1996; 72:24-8.