
HUBUNGAN TINGKAT KEPARAHAN COVID-19 DENGAN PERIODONTITIS DISERTAI MANAGEMEN PERAWATAN PERIODONTAL DI MASA PANDEMI : Literature Review

Citra Monika Saini Camalin¹, Ardhita Rosiana Putri²

¹ Fakultas Kedokteran Gigi, Universitas Muhammadiyah Surakarta, Indonesia

Email: ¹citramonika98@gmail.com

² Fakultas Kedokteran Gigi, Universitas Muhammadiyah Surakarta, Indonesia

Email: ²ardhitarosiana@gmail.com

ABSTRAK

Prevalensi penderita COVID-19 yang mengalami keparahan mencapai 20%. Gejala yang ditimbulkan oleh COVID-19 yakni gejala ringan hingga keparahan. Penyebab terjadinya keparahan adalah ketika adanya badai sitokin. Badai sitokin dapat terjadi ketika individu memiliki penyakit penyerta dan superinfeksi bakteri sekunder. Periodontitis merupakan infeksi pada jaringan periodontal yang mengakibatkan inflamasi dengan potensi penyebaran mikroorganisme intravaskular ke seluruh tubuh. Penyebab utama periodontitis yakni kebersihan rongga mulut yang buruk sehingga menyebabkan akumulasi bakteri dan menimbulkan reaksi inflamasi. Periodontitis meningkatkan potensi komplikasi dan keparahan pada individu yang telah terpapar virus SARS-CoV2. Tujuan dari studi literatur ini adalah untuk mengetahui hubungan keparahan COVID-19 dengan periodontitis serta manajemen perawatan periodontal dimasa pandemi. Studi literatur ini diperoleh melalui penelusuran artikel penelitian ilmiah direntang 2019-2021 melalui website RJOR, Researchgate, Pubmed, frontiersin, JRMDs, NCBI, Elsevier. Dari berbagai literatur didapatkan hasil kebersihan rongga mulut yang buruk menyebabkan terjadinya periodontitis disertai akumulasi bakteri, respon inflamasi dan kemungkinan terjadinya infeksi pada paru sehingga meningkatkan potensi keparahan individu yang terpapar SARS-CoV-2. Tindakan yang dapat dilakukan untuk meningkatkan kebersihan rongga mulut yaitu secara mandiri dan oleh profesional melalui kunjungan ke dokter gigi sesuai dengan acuan perawatan periodontal dimasa pandemi.

Keywords: COVID-19, periodontitis, sitokin, perawatan periodontal

PENDAHULUAN

Sejak kejadian penyebaran pertama virus SARS-CoV-2 diwuhan pada akhir tahun 2019, WHO menetapkan sebagai pandemi COVID-19 (coronavirus disease 2019) pada 11 Maret 2020. *Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2* (SARS-CoV-2) merupakan novel coronavirus jenis baru yang menyebabkan COVID-19 (Siddharthan dkk,2020). Target infeksi SARS-CoV-2 adalah sel-sel pada saluran pernapasan. Protein S pada SARS-CoV-2 akan berikatan dengan ACE2 (angiotensin-converting enzyme 2) sebagai reseptor (Zhang dkk, 2020). ACE2 banyak ditemukan pada sel epitel paru, sel miokardium, sistem gastrointestinal, sel proksimal tubulus ginjal, sel otot halus arteri dan sel epitel oral (Zou dkk, 2019; Xu dkk, 2020). Virus SARS-CoV-2 akan bereplikasi, virus yang telah masuk tubuh akan dipresentasikan oleh *antigen presenting cell* (APC) dan akan menginduksi sel T dan sel B sebagai respon imun humoral dan selular (Li dkk,2020).

Terdapat kemungkinan perbedaan gambaran klinis pada tiap individu yang terpapar virus SARS-CoV-2 yaitu asimtomatik dan simtomatik. Pada individu simtomatik, terdapat kemungkinan adanya simptomatik ringan-sedang hingga keparahan. Kondisi simtomatik ringan terdapat peningkatan sel T CD8, IgM/IgG dan tidak terdapat peningkatan sitokin proinflamasi dan kemokin. Simtomatik berupa keparahan terjadi mencapai 20% dari penderita COVID-19, keparahan terjadi ketika terdapat penurunan sel T helper, sel T supresor, sel T regulator dengan peningkatan sitokin proinflamasi (TNF α , IL-1, IL-6, IL-8), prokalsitonin, ferritin, *C-reactive protein* (CRP) dan TH17 (Susilo dkk, 2019). Mortalitas pada COVID-19 berhubungan dengan tingginya jumlah IL-6, CRP dan ferritinin (Chen dkk, 2020; Ruan dkk, 2020). Pelepasan sitokin proinflamasi berlebihan disebut dengan badai sitokin yang dapat menyebabkan terjadinya kerusakan pada paru-paru (Li dkk, 2019).

Penyebab terjadinya keparahan COVID-19 adalah faktor risiko dan superinfeksi bakteri sekunder. *Senescent cell* ditemukan pada individu dengan penyakit komorbid dan pada individu yang terpapar bakteri gram negatif. Sel ini menurunkan potensi regenerasi jaringan dan menginisiasi sitokin proinflamasi (Childs dkk, 2015; Calo dkk, 2010). Zheng dkk, menyatakan keparahan dapat terjadi karena adanya superinfeksi bakteri sekunder. Berdasarkan penelitian Zhou dkk, 2020, 50% penderita keparahan COVID-19 yang mengalami kematian didapatkan adanya superinfeksi bakteri sekunder. Risiko dari keparahan adalah terjadinya komplikasi berupa *blood clots*, pneumonia, sepsis, syok septik dan ARDS. Ketika persebaran pneumonia pada penderita COVID-19 mencapai paru-paru menyebabkan menurunnya kadar oksigen dalam darah, penderita akan membutuhkan ventilator dan diagnosis akan diubah dari

penumonia menjadi ARDS. Kejadian ARDS menjadi penyebab utama terjadinya kematian pada individu yang terpapar SARS-CoV-2 (Wu dkk, 2020).

Periodontitis merupakan inflamasi pada jaringan periodontal karena bakteri sehingga menyebabkan kerusakan pada tulang alveolar. Bakteri utama penyebab terjadinya periodontitis adalah bakteri anaerob gram negatif yaitu *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, and *Tannerella forsythensis*. Bakteri-bakteri tersebut akan menginvasi sulkus gingiva melalui junctional epithelium. Lipopolisakarida pada bakteri akan berikatan dengan *toll-like receptor* (TLR) akan menginisiasi *gingival epithelial cell* dan fibroblast menstimulasi respon inflamasi berupa PMN. Meningkatnya neutrofil menyebabkan IL-17 memproduksi CD4 dan Th17 dan menginisiasi terbentuknya sel B plasma dan *receptor activator nuclear kappa B ligand* (RANKL) yang menyebabkan terjadinya kerusakan pada tulang alveolar. Kerusakan tulang alveolar akan menyebabkan terbentuknya poket periodontal (Carillo dkk, 2019). Kondisi periodontitis mengalami keparahan ditandai dengan adanya kehilangan perlekatan gigi dan terlepasnya gigi dari soket. Pada kondisi tersebut jumlah sitokin seperti TNF α , IL-1 β , IL-4, IL-6, IL-10, CRP dan ferritin akan meningkat (Thaonaojam, 2019).

Terdapat persamaan respon inflamasi menunjukkan adanya potensi hubungan antara periodontitis dengan keparahan COVID-19. Mempertimbangkan hal tersebut, penting untuk mempertahankan dan menjaga kesehatan periodontal serta kebersihan mulut yang baik pada situasi COVID-19. Tujuan literature review ini adalah untuk mengetahui lebih lanjut bahwa periodontitis berkontribusi menyebabkan tingkat keparahan COVID-19 serta untuk mengetahui manajemen perawatan periodontal dalam upaya menjaga kebersihan rongga mulut dimasa pandemi.

METODE

Sumber literatur yang digunakan dalam penelitian ini didapatkan dari penelitian yang dilakukan oleh peneliti terdahulu dan bukan dari pengamatan langsung. Studi literatur ini diperoleh melalui penelusuran artikel penelitian ilmiah direntang 2019-2021 melalui website RJOR, Researchgate, Pubmed, frontiersin, JRMDs, NCBI, Elsevier. Kata kunci yang digunakan adalah covid and periodontitis; dental general management in pandemic era; management periodontitis in pandemic era.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Hubungan Keparahan Covid-19 Dengan Periodontitis

Marouf dkk 2021 menyatakan jumlah penderita COVID-19 dengan periodontitis mengalami komplikasi lebih tinggi dibandingkan penderita COVID-19 tanpa periodontitis. Komplikasi penderita COVID-19 dengan periodontitis berupa kematian, penerima ICU dan penggunaan ventilasi. Jumlah HbA1c, sel darah putih dan CRP lebih tinggi pada penderita COVID-19 dengan periodontitis dibanding penderita COVID-19 tanpa periodontitis. Hubungan antara periodontitis dengan komplikasi COVID-19 dapat terjadi karena keterlibatan bakteri pada periodontitis, poket periodontal pada periodontitis sebagai reservoir dan adanya kesamaan faktor risiko.

A. Keterlibatan bakteri pada periodontitis

Bakteri oral dapat bermigrasi menuju paru-paru melalui pembuluh darah dan saliva. Migrasi bakteri menuju paru dapat menyebabkan terjadinya pneumonia maupun sepsis. Terdapat superinfeksi bakteri sekunder pada 50% paru-paru pasien yang mengalami keparahan COVID-19 (Zhou dkk, 2020). Keterlibatan bakteri pada paru-paru yang telah terinfeksi virus SARS-CoV-2 dapat meningkatkan jumlah sitokin sehingga pasien mengalami keparahan COVID-19 (Sampson dkk, 2020; Tay dkk, 2020). Adanya penyebaran bakteri pada paru-paru dapat meningkatkan risiko *chronic obstructive pneumonia disease (COPD)*, *acute respiratory distress syndrom (ARDS)*, penggunaan ventilator dan menerima ICU (Deo dkk, 2021).

Pada periodontitis terdapat permukaan epitel yang rusak dan terbuka sehingga memungkinkan terjadinya penyebaran sistemik bakteri gram negatif pada subgingiva melalui pembuluh darah. Individu dengan periodontitis memiliki risiko terjadinya bakteraemia lebih tinggi. Bakteri *P. gingivalis* dan *A. actinomycetemcomitans* pada periodontitis ditemukan pada plak aterosklerotik. Bakteri penyebab periodontitis lain seperti *Tannerella forsythia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Eikenella corrodens* dan *Complylobacters rectus* juga ditemukan pada plak ateromatous. Terdapat banyak sitokin proinflamasi pada jaringan periodontal seperti TNF α , IL-1 α , IL-1 β , dan IL-6 yang dapat memperparah kondisi inflamasi sistemik. Risiko infeksi saluran pernapasan lebih tinggi pada individu dengan kondisi periodontitis dan kebersihan rongga mulut yang buruk (Martinez dkk, 2021). Selain penyebaran bakteri melalui epitel yang rusak, penyebaran bakteri menuju saluran pernapasan dapat juga melalui saliva. Enzim pada saliva akan menyebabkan permukaan mukosa saluran pernapasan menjadi tempat untuk kolonisasi patogen (Varanat dkk, 2017; Belstorm, 2020). Penyebaran bakteri periodontitis secara sistemik akan meningkatkan sitokin proinflamasi berupa IL-6 sehingga

dapat memperparah infeksi virus SARS-CoV-2 pada paru-paru (Martinez dkk, 2021; Reis dkk, 2017; Konkel dkk, 2019).

Terdapat 3 mekanisme yang menghubungkan replikasi SARS-CoV-2 pada paru-paru sebagai konsekuensi dari adanya infeksi pulmonari akibat bakteri penyebab periodontitis yaitu LPS pada *P. gingivalis* menginisiasi adanya *senescence cell*, meningkatnya keparahan SARS-CoV-2 karena adanya inflamasi lokal, menurunnya kemampuan imun karena bakteri periodontal (Martinez dkk, 2021).

Penyebaran bakteri penyebab periodontitis pada jaringan paru-paru akan meningkatkan LPS sebagai produk dari *P. gingivalis*. LPS akan menyebabkan jumlah sel *senescence* pada paru-paru meningkat. Sel *senescence* dapat meningkatkan kemampuan adhesi bakteri pada sel paru (Martinez dkk, 2020). Vimentin yang diekspresikan oleh sel *senescence* akan berikatan dengan *spike* pada coronavirus. Selain ACE2 sebagai reseptor, vimentin dapat juga menjadi reseptor bagi virus SARS-CoV-2 (Yu dkk, 2016; Li Z dkk, 2020). Menurunkan ekspresi vimentin dapat dilakukan sebagai upaya perawatan infeksi virus SARS-CoV-2. LPS sebagai produk dari *P. gingivalis* akan meningkatkan ikatan SARS-CoV-2 dan menyebabkan replikasi virus menjadi lebih efisien (Martinez dkk, 2021).

Meningkatnya keparahan SARS-CoV-2 karena adanya inflamasi lokal terjadi ketika LPS mampu berikatan dengan protein pada virus SARS-CoV-2 sehingga akan mengaktifasi NF- κ B yang akan mensekresi sitokin proinflamasi termasuk IL-6 dan TNF α (Martinez dkk, 2021). Virus SARS-CoV-2 akan mengaktifasi NF- κ B, namun ekspresi NF- κ B akan dihambat ketika SARS-CoV-2 berikatan dengan reseptor ACE2 pada sel pejamu (Hirano dkk, 2020; Calo dkk, 2020). Ketika virus SARS-CoV-2 telah menginvasi sel pejamu, jumlah ACE2 akan menurun dan NF- κ B akan meningkat. Berdasarkan hal tersebut, gangguan pernapasan akut yang disebabkan oleh LPS terjadi ketika terdapat inflamasi dan penurunan ACE2 (Martinez dkk, 2021). Penurunan ACE2 pada individu yang terpapar virus SARS-CoV-2 menyebabkan meningkatnya sitokin proinflamasi karena adanya ketidakseimbangan Ang II (angiotensin II) dengan Ang 1-7 (angiotensin 1-7). Ang II berperan dalam melepaskan sitokin dan kemokin sebagai agen proinflamasi termasuk IL-6, TNF α dan IL-1 β . Ang II akan diubah menjadi Ang 1-7 dengan bantuan ACE2, sehingga ACE2 berperan dalam mengatur pelepasan sitokin dan kemokin oleh Ang II (Mancini dkk, 2020). Meningkatnya pelepasan sitokin karena keterlibatan bakteri dapat meningkatkan kemungkinan terjadinya badai sitokin pada individu yang terpapar SARS-CoV-2 (Jose dkk, 2020).

P. gingivalis sebagai salah satu bakteri penyebab periodontitis dapat menurunkan pertahanan imun tubuh dengan menyebabkan terjadinya paralisis kemonokin lokal. *P. gingivalis*

akan menunda pelapasan neutrophil berupa IL-8. Tanpa adanya IL-8 sebagai agen kemokin maka akan mempengaruhi pertahanan imun dan meningkatkan pertumbuhan patogen. *T. forysthia* akan melemahkan kemampuan imun tubuh dalam mengenali bakteri, sehingga deteksi bakteri akan tertunda. *A. actinomycetemcomitans* memiliki sifat immunosupresif. Berdasarkan hal tersebut, bakteri penyebab terjadinya periodontitis dapat menurunkan pertahanan imun tubuh sehingga meningkatkan potensi replikasi virus SARS-CoV-2 pada paru (Martinez dkk, 2021).

B. Poket periodontal pada periodontitis sebagai *reservoir*.

Adanya virus SARS-CoV-2 pada poket periodontal selaras dengan penelitian sebelumnya bahwa didapatkan herpes simplex virus dan herpes papiloma virus pada poket periodontal dengan pengujian pada subgingival plak didapatkan adanya virus dan kompleks bakterial biofilm (Cappayus dkk, 2005; Dabdoub dkk, 2016). Infeksi awal virus pada poket periodontal dapat melalui infeksi secara langsung atau melalui respon sel imun terhadap virus pada aliran darah. Adanya virus SARS-CoV-2 pada poket periodontal menyebabkan respon imun sel mononuklear. *Gingival crevicular fluid* (GCF) pada poket periodontal dapat menjadi perantara terbawanya sel mononuklear bercampur dengan saliva (Bertolini dkk, 2020).

C. Faktor risiko periodontitis dan COVID-19

Tingginya jumlah bakteri pada periodontitis dapat menyebabkan komplikasi penyakit sistemik yaitu penyakit kardiovaskular, kanker, penyakit neurodegeneratif dan penyakit autoimun (Olsen dkk, 2019). Individu dengan periodontitis memiliki risiko penyakit kardiovaskular 25% lebih tinggi, 3x lebih tinggi berisiko terkena diabetes dan 20% lebih berisiko terkena hipertensi. Diabetes, hipertensi dan penyakit jantung berhubungan dengan tingginya jumlah bakteri *F. nucleatum*, *P. intermedia* dan *P. gingivalis* (Preshaw dkk, 2012; Aguilera dkk, 2020). Faktor risiko tersebut juga terdapat pada COVID-19 dengan tingkat komplikasi dan mortalitas lebih tinggi. Selain itu kesamaan faktor risiko pada COVID-19 dan periodontitis adalah usia, penyakit saluran pernapasan, merokok, penyakit liver dan rheumatoid arthritis (Martu dkk, 2020).

Diabetes merupakan suatu kondisi yang ditandai dengan tingginya jumlah glukosa dalam darah karena berkurangnya sekresi insulin pada pankreas. Diabetes dapat meningkatkan kemungkinan suatu individu mengalami periodontitis karena respon imun tubuh yang tidak optimal dalam melawan bakteri (Niswade dkk, 2021). Periodontitis dapat memperparah kontrol glikemik pada penderita diabetes melitus. COVID-19 dengan diabetes melitus membuat lingkungan menjadi tempat yang baik untuk pertahanan SARS-CoV-2 karena tingginya glukosa dalam darah (Martu dkk, 2020).

Tingginya jumlah CRP pada penyakit kardiovaskular dan periodontitis menyebabkan peningkatan jumlah sitokin. Hipertensi merupakan faktor risiko utama dan penyakit kardiovaskular. Hipertensi merupakan komorbid utama dari COVID-19 (Iaccarino dkk, 2020). Periodontitis dapat meningkatkan pertumbuhan kanker karena adanya disbiosis bakteri yang menyebabkan respon inflamasi, penyebaran patogen pada epitel periodontal yang rusak, disregulasi sistem imun sehingga meningkatkan jumlah sitokin dan kemokin. Individu dengan kanker mempunyai faktor risiko COVID-19 karena adanya immunosupresan dan defisiensi nutrisi (Zhang dkk, 2020).

Bertambahnya usia selaras dengan perubahan degeneratif pada jaringan yang tidak terhindarkan. Periodontitis pada usia 65 tahun keatas berhubungan kebersihan rongga mulut yang buruk, penggunaan obat-obatan dalam jangka panjang. Pada COVID-19 usia 65 tahun keatas memiliki risiko tinggi karena adanya penyakit penyerta dan lemahnya respon imun tubuh (Applegate dkk, 2020).

Pada penelitian sebelumnya dengan dilakukan isolasi pada cairan paru-paru yang mengalami infeksi didapatkan adanya *P. gingivalis*, *Eikenella corrodens*, *Clostridium*, *Actinomyces*. Beberapa diantara bakteri tersebut merupakan bakteri penyebab periodontitis. Beberapa kemungkinan keterlibatan bakteri periodontitis pada penyakit saluran pernapasan yaitu melalui inhalasi mikroba rongga mulut menuju alveoli paru, adanya perubahan mukosa permukaan saluran napas akibat bakteri periodontitis yang menyebabkan adanya kolonisasi bakteri, enzim yang berhubungan dengan periodontitis akan menghancurkan pelikel saliva sehingga pelepasan mediator proinflamasi dan sitokin disebabkan oleh periodontitis yang dapat bermigrasi menuju saluran pernapasan (Jafer dkk, 2020). Individu dengan COVID-19 dengan COPD yang merupakan pneyakit saluran pernapasan lebih berisiko mengalami keparahan. Pada individu dengan COPD didapatkan jumlah ACE2 yang tinggi (Niswade dkk, 2021; Zhao dkk, 2020).

Pada COVID-19 dan periodontitis merokok berpengaruh pada meningkatnya jumlah ACE2. Merokok mempengaruhi keberhasilan perawatan COVID-19 dan periodontitis (Martu dkk, 2020; Jiang dkk, 2020).

Penelitian sebelumnya menyatakan hubungan periodontitis dengan kondisi liver seperti adanya sirosis liver, tumor liver, *fatty liver disease*. Hubungan diantara patogen penyebab periodontitis dengan sel pejamu akan meningkatkan respon imun proinflamasi (Han dkk, 2016). LPS pada *P. gingivalis* dapat menyebabkan inflamsi pada liver. Virus SARS-CoV-2 dapat berikatan pada sel liver melalui reseptor ACE2, sehingga apabila individu memiliki penyakit liver akan lebih rentan mengalami keparahan (Niswade dkk, 2021).

Kondisi sistemik individu dengan rheumatoid arthritis akan diperparah apabila terdapat periodontitis (Molon dkk, 2019). Individu dengan rheumatoid arthritis rentan terpapar penyakit infeksius salah satunya adalah COVID-19. Periodontitis pada individu dengan rheumatoid arthritis akan menyebabkan reaksi inflamasi sehingga apabila terpapar COVID-19 akan mempengaruhi prognosis perawatan (Martu dkk, 2020; Owens dkk, 2020).

Perawatan Periodontal Dimasa Pandemi

Menjaga kebersihan rongga mulut dapat mengurangi potensi infeksi bakteri sekunder dan mengurangi potensi terjadinya inflamasi oral-sistemik dan mencegah terjadinya badai sitokin (Sampson dkk, 2020; Siddharthan dkk, 2020; Deo dkk, 2020). Kebersihan rongga mulut yang buruk dapat meningkatkan potensi komplikasi pada individu yang telah terpapar virus, terutama pada individu dengan predisposisi adanya akumulasi bakteri pada rongga mulut karena diabetes dan hipertensi atau penyakit kardiovaskular (Sampson dkk, 2020). Penelitian sebelumnya menyatakan melakukan perawatan oral secara rutin dapat mengurangi risiko pneumonia dan infeksi akut saluran pernapasan sehingga perawatan pada periodontitis dan menjaga kebersihan rongga mulut terbukti penting dilakukan pada individu yang telah terpapar virus SARS-CoV-2 (Deo dkk, 2020; Larvin dkk, 2020).

Dokter gigi sebagai operator memiliki risiko tinggi mengalami penularan virus SARS-CoV-2 ketika melakukan perawatan rongga mulut, sehingga tindakan oleh dokter gigi harus dilakukan dengan sangat berhati-hati sebagai upaya mencegah penyebaran virus. Beberapa upaya yang dapat dilakukan dalam merawat pasien di era pandemi yaitu modifikasi oleh dokter gigi sebagai operator dan modifikasi pada level pasien (Jafer dkk, 2020).

Berdasarkan Alharbi dkk, 2020, menyatakan modifikasi pada level pasien dimasa pandemi dapat dilakukan dengan mengkategorikan kasus pasien menjadi gawatdarurat, mendesak dan elektif melalui screening. Kasus penyakit periodontal diklasifikasikan menjadi gawatdarurat, mendesak dan elektif berdasarkan *AAP classification system of periodontal disease and conditions*, 2017. Kasus gawatdarurat yaitu gingivitis stage III berdasarkan Loe and Sillness Index, seluruh tingkatan periodontitis berdasarkan klasifikasi Tonetti, *immediate implant* untuk menggantikan gigi hilang, peri-implanitis yang berhubungan dengan kondisi mukogingiva, nekrotizing periodontitis, stomatitis, abses, lesi endo-peio, perikoronitis. Kasus mendesak yaitu gingivitis stage II berdasarkan klasifikasi Loe and Sillness, keluhan jaringan mukogingiva yang tidak berkaitan dengan estetika, peri-implan mukositis, trauma karena diskrepansi oklusal, nekrotizing gingivitis, keluhan mengenai penggunaan protesa, *delayed implant* untuk menggantikan gigi yang hilang. Kasus elektif yaitu gingivitis stage I berdasarkan

klasifikasi Loe and Sillness, kontrol, depigmentasi, frenektomi, ekstraksi gigi tanpa keluhan dan keluhan seputar estetika.

Tahapan tindakan perawatan periodontal yang dapat dilakukan dimasa pandemi adalah melakukan screening untuk memastikan pasien positif/negatif COVID-19 selanjutnya melakukan pemeriksaan dan mengklasifikasikan kasus pasien menjadi gawatdarurat/mendesak/elektif. Apabila tidak dapat dipastikan apakah pasien terinfeksi virus SARS-CoV-2 namun tidak bergejala tindakan yang dapat dilakukan adalah kasus gawatdarurat dan mendesak, apabila bergejala tindakan yang dapat dilakukan hanya kasus gawatdarurat saja. Pada pasien dengan kondisi positif COVID-19 lakukan kasus gawatdarurat saja. Pada pasien dengan riwayat pernah terpapar COVID-19 sudah sembuh kurang dari 4 minggu dapat dilakukan kasus gawatdarurat dan mendesak, apabila pernah terpapar COVID-19 sudah sembuh lebih dari 4 minggu seluruh perawatan dapat dilakukan (Jafer dkk, 2020).

Berdasarkan Khursdheed, 2020 beberapa hal yang dapat dilakukan sebagai acuan untuk melakukan tindakan periodontal di era pandemi yaitu sebagai permulaan harus dilakukan edukasi mengenai pentingnya menjaga kebersihan jaringan periodontal, adanya opsi konsultasi dengan secara virtual untuk meminimalisir tatap muka, melakukan pemeriksaan periodontal sederhana dan secepat mungkin, terapi periodontal *non-surgical* sekali kunjungan lebih dianjurkan, menggunakan instrumen manual, penggunaan gauze steril dibandingkan irigasi, saliva ejector digunakan secara rutin, penggunaan APD level 3 dengan penggunaan N95 untuk operator. Berdasarkan Jafer dkk, 2020 menyatakan keberhasilan perawatan periodontitis memerlukan beberapa tahap perawatan yang terdiri dari scaling dan root planing, open flap atau ekstraksi. Pada tiap tahap tindakan terdapat pelepasan aerosol maka tindakan dapat dilakukan dengan interval waktu 2 minggu sehingga operator dapat mengobservasi kemungkinan pasien memiliki gejala COVID-19.

KESIMPULAN

Tidak terdapat hubungan kausalitas periodontitis dengan COVID-19 namun terdapat hubungan tidak langsung antara periodontitis dengan keparahan COVID-19. Hubungan tidak langsung antara periodontitis dengan keparahan COVID-19 dapat terjadi karena keterlibatan bakteri penyebab periodontitis, poket periodontal pada periodontitis sebagai reservoir dan persamaan faktor risiko yakni berupa penyakit sistemik, usia, penyakit saluran pernapasan, dan merokok sehingga menjaga kebersihan rongga mulut serta perawatan periodontal dimasa pandemi berupa modifikasi oleh dokter gigi sebagai operator dan modifikasi pada level pasien

dapat mengurangi potensi infeksi bakteri sekunder dan mengurangi potensi terjadinya keparahan pada COVID-19. Perawatan periodontal dimasa pandemi dengan dilakukan screening pada pasien untuk mengetahui kemungkinan pasien telah terpapar COVID-19 lalu melakukan tindakan perawatan berdasarkan tingkat keparahan pasien.

DAFTAR PUSTAKA

- Aguilera, E., Suvan, J., Buti, J., Czesnikiewicz-Guzik, M., Barbosa Ribeiro, A., Orlandi, M., D'Aiuto, F. (2020). Periodontitis is associated with hypertension: A systematic review and meta-analysis. *Cardiovascular Research*, 116(1), 28–39.
- Alharbi, A., Alharbi, S., & Alqaidi, S. (2020). Guidelines for dental care provision during the COVID-19 pandemic. *Saudi Dental Journal*, 32(4), 181–186.
- Applegate, W. B., & Ouslander, J. G. (2020). COVID-19 Presents High Risk to Older Persons. *Journal of the American Geriatrics Society*, 68(4), 681.
- Bertolini, M., Pita, A., Koo, S., Cardenas, A., & Meethil, A. (2020). Periodontal disease in the covid-19 era: Potential reservoir and increased risk for sars–cov-2. *Pesquisa Brasileira Em Odontopediatria e Clinica Integrada*, 20, 1–5.
- Belstrom, D. (2020). The salivary microbiota in health and disease. *Journal of Oral Microbiology*, 12(1)
- Cappuyns I, Gugerli P, Mombelli A.(2005). Viruses in periodontal disease - a review. *Oral Dis*, 11(4):219-29.
- Calò,L.A, Rigato, M.,Bertoldi, G. (2020). ACE2/Angiotensin 1-7 protective anti-inflammatory and antioxidant role in hyperoxic lung injury: Support from studies in Bartter's and Gitelman's syndromes. *QJM: An International Journal of Medicine*, 113(6),440-441
- Carrillo LJ, Elizabeth V, Reyes H, Eduardo GHO, Ruvalcaba FC, Ruvalcaba, R. and L. D.-A. (2013). Pathogenesis of Periodontal Disease. *Intech*, 32(July), 137–144
- Chen , Min Zhou , Xuan Dong 1 , Jieming Qu , Fengyun Gong , Yang Han , Yang Qiu , Jingli Wang , Ying Liu , Yuan Wei , Jia'an Xia , Ting Yu , Xinxin Zhang, Li Zhang.(2020). Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study.*Lancet*,395(10223), 507-513
- Childs, B. G., Durik, M., Baker, D. J., & Van Deursen, J. M. (2015). Cellular senescence in aging and age-related disease: From mechanisms to therapy. *Nature Medicine*, 21(12), 1424–1435.
- Dabdoub, S. M., Ganesan, S. M., & Kumar, P. S. (2016). Comparative metagenomics reveals

taxonomically idiosyncratic yet functionally congruent communities in periodontitis. *Scientific Reports*, 6(April), 1–13.

Han, P., Sun, D., & Yang, J. (2016). Interaction between periodontitis and liver diseases (Review). *Biomedical Reports*, 5(3), 267–276.

Jafer, M. A., Hazazi, M. A., Mashi, M. H., Sumayli, H. A., Mobarki, Y. J. A., Sultan, A., Patil, S. (2020). COVID-19 and Periodontitis: A Reality to Live with. *The Journal of Contemporary Dental Practice*, 21(12), 1398–1403.

Jiang, Y., Zhou, X., Cheng, L., & Li, M. (2020). The Impact of Smoking on Subgingival Microflora: From Periodontal Health to Disease. *Frontiers in Microbiology*, 11(January), 1–13.

Jose, R. J., & Manuel, A. (2020). COVID-19 cytokine storm: the interplay between inflammation and coagulation. *The Lancet Respiratory Medicine*, 8(6), e46–e47.

Konkel, J. E., O’Boyle, C., & Krishnan, S. (2019). Distal consequences of oral inflammation. *Frontiers in Immunology*, 10(JUN), 1–16. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.01403>

Larvin, H., Wilmott, S., Wu, J., & Kang, J. (2020). The Impact of Periodontal Disease on Hospital Admission and Mortality During COVID-19 Pandemic. *Frontiers in Medicine*, 7(November), 1–7

Li, X., Geng, M., Peng, Y., Meng, L., & Lu, S. (2020). Molecular immune pathogenesis and diagnosis of COVID-19. *Journal of Pharmaceutical Analysis*, 10(2), 102–108.

Li, Z., Paulin, D., Lacolley, P., Coletti, D., & Agbulut, O. (2020). Vimentin as a target for the treatment of COVID-19. *BMJ Open Respiratory Research*, 7(1), 1–11.

Mancini, L., Quinzi, V., Mummolo, S., Marzo, G., & Marchetti, E. (2020). Angiotensin-converting enzyme 2 as a possible correlation between COVID-19 and periodontal disease. *Applied Sciences (Switzerland)*, 10(18).

Martu, M.-A., Maftai, G.-A., Sufaru, I.-G., Jelihovschi, I., Luchian, I., Hurjui, L., Pasarin, L. (2020). Covid-19 and Periodontal Disease - Ethiopathogenic and Clinical Implications. *Romanian Journal of Oral Rehabilitation*, 12(4), 116–124.

Martinez, R., Khosla, S., Farr, J. N., & Monroe, D. G. (2020). Periodontal disease and senescent cells: New players for an old oral health problem? *International Journal of Molecular Sciences*, 21(20), 1–22.

Molon, R. S., Rossa, C., Thurlings, R. M., Cirelli, J. A., & Koenders, M. I. (2019). Linkage of periodontitis and rheumatoid arthritis: Current evidence and potential biological interactions. In *International Journal of Molecular Sciences* (Vol. 20).

Niswade, G., Mohite, D., & Alone, N. (2021). *COVID-19 and Periodontal Disease-The Link*.

9(4), 172–177.

Olsen, I., & Yamazaki, K. (2019). Can oral bacteria affect the microbiome of the gut? *Journal of Oral Microbiology*, 11(1).

Preshaw, P. M., Alba, A. L., Herrera, D., Jepsen, S., Konstantinidis, A., Makrilakis, K., & Taylor, R. (2012). Periodontitis and diabetes: A two-way relationship. *Diabetologia*, 55(1), 21–31.

Ramanathan, K., Antognini, D., Combes, A., Paden, M., Zakhary, B., Ogino, M., Brodie, D. (2020). Since January 2020 Elsevier has created a COVID-19 resource centre with free information in English and Mandarin on the novel coronavirus COVID- research that is available on the COVID-19 resource centre - including this for unrestricted research re-use a. (January), 19–21.

Richards et al. (2018). HHS Public Access. *Physiology & Behavior*, 176(5), 139–148.

Ruan, Q., Yang, K., Wang, W., Jiang, L., & Song, J. (2020). Clinical predictors of mortality due to COVID-19 based on an analysis of data of 150 patients from Wuhan, China. *Intensive Care Medicine*, 46(5), 846–848.

Sampson, V., Kamona, N., & Sampson, A. (2020). Could there be a link between oral hygiene and the severity of SARS-CoV-2 infections? *British Dental Journal*, 228(12), 971–975.

Siddharthan, S., Naing, N. N., & Arfah, N. W.-. (2020). Periodontal Disease and COVID 19. *Journal of Pharmaceutical Research International*, (December), 88–91.

Susilo, A., Rumende, C. M., Pitoyo, C. W., Santoso, W. D., Yulianti, M., Sinto, R., Cipto, R. (2020). Coronavirus Disease 2019 : Tinjauan Literatur Terkini Coronavirus Disease 2019 : Review of Current Literatures. *Jurnal Penyakit Dalam Indonesia*, 7(1), 45–67.

Tay, M. Z., Poh, C. M., Rénia, L., MacAry, P. A., & Ng, L. F. P. (2020). The trinity of COVID-19: immunity, inflammation and intervention. *Nature Reviews Immunology*, 20(6), 363–374.

Tonetti, M. S., Greenwell, H., & Kornman, K. S. (2018). Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. *Journal of Periodontology*, 89(February), S159–S172.

Thounaojam, N. (2019). Effects of chronic periodontitis in serum ferritin levels before and 1 month after nonsurgical periodontal therapy: An intervention study. *International Journal of Preventive and Clinical Dental Research*, 6(2), 32.

Varanat M, Haase EM, Kay JG, Scannapieco FA.(2017) Activation of the TREM-1 pathway in human monocytes by periodontal pathogens and oral commensal bacteria. *Molecular oral microbiology*, 32(27) 5e87.

Xu, H., Zhong, L., Deng, J., Peng, J., Dan, H., Zeng, X., Chen, Q. (2020). High expression of

ACE2 receptor of 2019-nCoV on the epithelial cells of oral mucosa. *International Journal of Oral Science*, 12(1), 1–5.

Yu, Y. T. C., Chien, S. C., Chen, I. Y., Lai, C. T., Tsay, Y. G., Chang, S. C., & Chang, M. F. (2016). Surface vimentin is critical for the cell entry of SARS-CoV. *Journal of Biomedical Science*, 23(1), 1–10.

Zhang, H., Penninger, J. M., Li, Y., Zhong, N., & Slutsky, A. S. (2020). Angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) as a SARS-CoV-2 receptor: molecular mechanisms and potential therapeutic target. *Intensive Care Medicine*, 46(4), 586–590.

Zhao Q, Meng M, Kumar R, (2020). The impact of COPD and smoking history on the severity of Covid-19: A systemic review and meta-analysis. *J Med Virol*, 92:1915- 1924.

Zheng, M., Gao, Y., Wang, G., Song, G., Liu, S., Sun, D., Tian, Z. (2020). Functional exhaustion of antiviral lymphocytes in COVID-19 patients. *Cellular and Molecular Immunology*, 17(5), 533–535.

Zhou, F, Yu, T, Du, R, Fan, G, Liu, Y, Liu, Z, Xiang, J, Wang, Y, Song, B, Gu, X, Guan L, Wei Y, Li H, Wu X, Xu J, Tu S, Zhang Y, Chen H, Cao B. (2020). Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: A retrospective cohort study. *Lancet*, 395, 1054–1062

Zou, X, Chen, K, Zou, J, Han, P, Hao, J, Han, Z. (2020). Single-cell RNA-seq data analysis on the receptor ACE2 expression reveals the potential risk of different human organs vulnerable to 2019-nCoV infection. *Front. Med*, 14, 185–192