

BERNAFAS LEWAT MULUT SEBAGAI FAKTOR EKSTRINSIK ETIOLOGI MALOKLUSI (Studi Pustaka)

Andina Rizkia Putri Kusuma

Dosen Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Islam Sultan Agung

E-mail: andinakusuma@yahoo.com

ABSTRAK

Penyebab utama terjadinya pernafasan mulut adalah karena ketidak mampuan bernafas secara optimal melalui hidung (Achmad, 2005). Kelainan intranasal merupakan salah satu etiologi bernafas lewat mulut (Finn, 1973). Alergi dan keadaan septum nasi yang bengkok menyebabkan aliran udara pernafasan tersumbat, sehingga tubuh akan mengalihkan fungsi hidung ke mulut agar tetap mendapatkan asupan oksigen yang cukup (Achmad, 2005; Purwanegara, 2005). Mulut yang berfungsi sebagai jalan nafas akan selalu berada dalam keadaan terbuka, mengakibatkan gigi-gigi atas dan bawah tidak dapat berkontak secara optimal sehingga memungkinkan terjadi erupsi berlebih gigi-gigi posterior. Rahang bawah yang turun untuk memperlancar asupan udara pernafasan lewat mulut, menyebabkan gangguan pertumbuhan rahang sehingga memungkinkan berkembangnya maloklusi (Padolsky, 2005; Purwanegara, 2005).

Telaah pustaka ini menyimpulkan bahwa (1) Bernafas lewat mulut berpengaruh terhadap struktur kraniofasial, menyebabkan rahang bawah berotasi ke posteroinferior, pertumbuhan rahang bawah dalam arah vertikal berlebih, rahang atas dan bawah retrognatik, serta kontraksi lengkung gigi rahang atas. (2) Bernafas lewat mulut juga berpengaruh terhadap gigi-geligi, cenderung menimbulkan maloklusi Angle Kelas II divisi 1, peningkatan jarak gigit, gigitan terbuka anterior, gigitan silang posterior, dan gigi berjejal.

Kata Kunci : bernafas lewat mulut, etiologi maloklusi

PENDAHULUAN

Etiologi maloklusi merupakan ilmu yang mempelajari tentang faktor-faktor penyebab terjadinya kelainan oklusi. Pengetahuan mengenai etiologi perlu diketahui oleh dokter gigi yang akan melakukan tindakan preventif, interseptif, dan kuratif. Penguasaan ilmu tentang faktor etiologi maloklusi memungkinkan dokter gigi melakukan tindakan perawatan secara tepat dan efektif (Bishara, 2001).

Pengelompokan faktor-faktor etiologi maloklusi dimaksudkan untuk mempermudah identifikasi kelainan oklusi yang ada (Moyers, 1969). Graber (1962) membagi faktor etiologi maloklusi menjadi 2, yaitu ekstrinsik dan intrinsik. Faktor ekstrinsik meliputi herediter, kelainan bawaan, malnutrisi, kebiasaan buruk, dan malfungsi, postur tubuh, dan trauma, sedangkan kelainan jumlah, bentuk dan ukuran gigi, *premature loss*, *prolonged retention* dan karies gigi desidui, termasuk faktor intrinsik etiologi maloklusi. Lesmana (2003) menyatakan bahwa faktor-faktor tersebut dapat menimbulkan maloklusi bahkan menyebabkan kelainan bentuk wajah, jika memapar tulang-tulang wajah, gigi-geligi, sistem neuromuskular, ataupun jaringan lunak mulut, dalam jangka waktu lama.

Keseimbangan bentuk wajah dan perkembangan oklusi normal dipengaruhi oleh 3 faktor yaitu fungsi normal rongga mulut, postur kepala dan morfologi kraniofasial (Subtelny, 1970; Solow, 1984; Yamaguchi, 2003). Fungsi normal mulut berperan dalam mempertahankan postur kepala, dan berkaitan erat dengan perkembangan oklusi. Fungsi abnormal rongga mulut seperti kebiasaan mendo-rong lidah, mengunyah satu sisi dan bernafas lewat mulut, dapat menyebabkan maloklusi (Yamaguchi, 2003). Tingkat keparahan

maloklusi yang timbul, dipengaruhi oleh frekuensi, intensitas dan lamanya melakukan kebiasaan buruk tersebut (Lesmana, 2003).

Bernafas lewat mulut merupakan kebiasaan yang paling sering menimbulkan kelainan pada struktur wajah dan oklusi gigi-geligi (Paul dan Nanda, 1973). Kebiasaan bernafas lewat mulut yang berlangsung selama masa tumbuh kembang dapat mempengaruhi pertumbuhan dentokraniofasial (Lesmana, 2003; Purwane-gara, 2005). Pernafasan mulut kronis menyebabkan terjadinya kelainan pada otot-otot di sekitar mulut, sehingga dapat memacu perkembangan maloklusi (Linder-Aronson, 1986).

Kingsley (1970 sit. Rahayu, 2000) tidak sependapat dengan teori yang menyatakan bahwa kontraksi otot buccinator dapat menyebabkan pertumbuhan palatum menjadi sempit, dan berpendapat bahwa *V-shaped palate* lebih dipengaruhi oleh faktor herediter, bukan akibat bernafas lewat mulut. Subtelny (1954 sit. Paul dan Nanda, 1973) beranggapan bahwa palatum yang tinggi pada kasus bernafas lewat mulut bukan karena palatum bertambah tinggi, melainkan disebabkan oleh adanya kontraksi lengkung rahang atas, sehingga palatum terlihat lebih tinggi. Teori mengenai adanya kekuatan mekanis ke arah atas pada palatum, yang disebabkan oleh tekanan pipi selama bernafas lewat mulut, tidak dapat diterima karena kurangnya bukti (Hartsook, 1946 sit Paul dan Nanda, 1973).

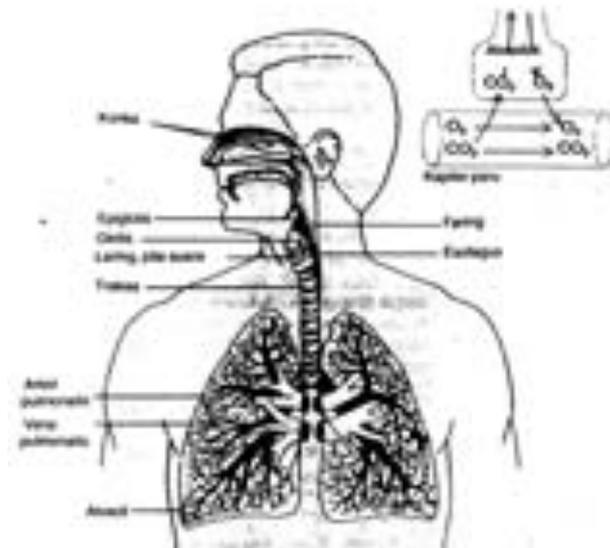
Bernafas lewat mulut menghasilkan bentuk wajah dan tipe maloklusi yang khas (Koski, 1975; O' Ryan, 1982). Karakteristik kelainan dentokraniofasial perlu diketahui oleh dokter gigi, untuk mendeteksi adanya pernafasan mulut pada penderita maloklusi, sehingga dokter gigi dapat menentukan perawatan yang tepat dan efektif. Rubin (1987) menyatakan bahwa perawatan maloklusi pada pasien yang bernafas lewat mulut akan menunjukkan hasil optimal jika dilakukan oleh ahli ortodontik dan rinologik.

TINJAUAN PUSTAKA

A. Pernafasan

1. Pernafasan normal

Bernafas adalah peristiwa pengambilan Oksigen untuk sel-sel tubuh dan pembuangan Karbondioksida keluar tubuh, sebagai hasil dari sisa metabolisme. Pernafasan mencakup 2 proses, yaitu (a) absorpsi Oksigen dan pembuangan Karbondioksida dari badan sel secara keseluruhan, (b) proses penggunaan Oksigen dan produksi Karbondioksida oleh sel dan pertukaran gas antara sel dengan darah. Pernafasan normal terjadi jika udara pernafasan masuk ke tubuh melalui rongga hidung. Udara yang masuk kemudian berjalan ke faring yang berfungsi sebagai saluran bersama bagi sistem pernafasan dan pencernaan, selanjutnya mengalir ke trakea dan paru-paru (Sherwood, 2001)



Gambar 1. Saluran Pernafasan Normal Manusia (Sherwood, 2001)

Hidung sebagai salah satu saluran pernafasan tempat keluar masuknya udara, memiliki 3 fungsi utama yaitu menghangatkan, melembabkan, dan menyaring. Pembuluh darah yang terletak pada jaringan subepithelial septum berfungsi untuk menghangatkan udara pernafasan yang masuk, sedangkan selaput lendir berperan untuk melembabkan udara pernafasan hingga mendekati kelembaban sempurna. Udara pernafasan akan mengalami proses terakhir yaitu penyaringan oleh rambut dan presipitat, sebelum meninggalkan hidung. Fungsi hidung dalam menghangatkan, melembabkan, dan menyaring, memungkinkan udara masuk ke paru-paru dalam keadaan bersih (Nizar, 2002). Bernafas lewat hidung memerankan 2 fungsi utama yaitu mempertahankan normalitas struktur yang terlibat dalam pernafasan dan menjaga kesehatan tubuh secara umum (Mc Coy, 1956; Salzman, 1957).

2. Pernafasan abnormal

Mulut dapat berfungsi sebagai tempat keluar masuknya udara, jika pernafasan tidak dapat dilakukan secara normal lewat hidung (Achmad, 2005). Bernafas lewat mulut adalah suatu keadaan abnormal yang terjadi karena adanya kesulitan pengambilan dan pengeluaran nafas secara normal melalui hidung, sehingga kebutuhan pernafasan tersebut dipenuhi lewat mulut. Proses pernafasan mulut menyebabkan mulut selalu dalam keadaan terbuka kecuali pada saat menelan (Finn, 1973).

Bernafas lewat mulut merupakan kondisi abnormal yang dapat timbul karena: (a) Penyumbatan saluran pernafasan. Pernafasan mulut dapat terjadi karena adanya sumbatan (sebagian atau total) pada saluran pernafasan atas. Sumbatan tersebut dapat disebabkan oleh hipertrofi jaringan limfoid faringeal, pembengkakan membran mukosa hidung karena alergi, infeksi kronis akibat polusi udara, atau kerusakan septum nasal; (b) Bentuk anatomi saluran pernafasan. Bentuk anatomi saluran pernafasan yang menghalangi aliran udara melalui hidung, menyebabkan tubuh berusaha untuk tetap memenuhi kebutuhan udara pernafasan dengan bernafas lewat mulut; (c) Kebiasaan. Kebiasaan bernafas lewat mulut akibat adanya sumbatan jalan nafas lewat hidung tidak dapat segera hilang, meskipun sumbatan yang ada telah dihilangkan (Finn, 1973). Anderson (1960) menyatakan bahwa upaya untuk mengembalikan kebiasaan bernafas lewat hidung adalah dengan cara menghilangkan

adenoid yang membesar, membersihkan saluran hidung, merawat gigi yang protrusi akibat bernafas lewat mulut, dan melakukan perbaikan fungsi normal bibir.

Pemeriksaan pernafasan langsung, perlu dilakukan untuk membuktikan apakah pasien benar-benar bernafas lewat mulut (Moyers, 1969). Metode yang dapat digunakan untuk mengetahui adanya pernafasan mulut, yaitu :

(i) Kontrol *Alar musculature* (Refleks alanasi)

Pernafasan yang normal lewat hidung menghasilkan refleks otot-otot cuping hidung (alanasi) yang baik. Saat menarik nafas, secara refleks cuping hidung bergerak dan lubang hidung melebar (refleks alanasi positif), sedangkan pada penderita pernafasan mulut, refleks alanasi negatif (Salzmann, 1957; Moyers, 1969).

(ii) Kaca mulut 2 arah

Fungsi hidung pada penderita pernafasan mulut dapat diketahui dengan cara menempatkan kaca mulut 2 arah di bagian bibir atas. Bagian bawah kaca yang berembun, merupakan indikasi bahwa pasien bernafas lewat mulut (Moyers, 1969).

(iii) Test *Cotton Butterfly*

Percobaan untuk mengetahui apakah pada saat pasien menarik nafas, aliran udara masuk melalui hidung atau tidak. Percobaan ini dilakukan dengan menggunakan kapas tipis yang bagian tengahnya dipelintir hingga berbentuk menyerupai kupu-kupu, dan ditempelkan pada filtrum. Amati masing-masing sayap di depan lubang hidung waktu pasien menarik nafas. Kapas tidak bergetar menandakan tidak ada aliran udara pernafasan lewat hidung (pasien bernafas lewat mulut), sedangkan jika kapas bergetar, berarti pasien bernafas lewat hidung (Moyers, 1969).

B. Kraniofasial

1. Struktur kraniofasial

Tulang kepala terdiri dari 2 kesatuan tulang yaitu neurokranium atau tulang kranial yang berisi otak dan viserokranium atau tulang-tulang yang membentuk wajah. Neurokranium dibentuk oleh tulang frontale, sepasang tulang parietale, sepasang tulang temporale, tulang sphenoidale, tulang ossipitale, dan tulang ethmoidale. Viserokranium terbentuk dari rahang atas, sepasang tulang palatinum, sepasang tulang nasale, sepasang tulang lakrimale, sepasang tulang zigomatikum, sepasang tulang konka nasalis inferior, vomer, dan rahang bawah (Anonim, 2002).

Perbandingan ukuran antara tulang kranial dan tulang wajah pada waktu dilahirkan adalah 8:1, pada usia 2 tahun 6:1, sedangkan saat dewasa adalah 2,5:1. Wajah berkembang lebih lambat dibandingkan kranium pada periode intra uterin, sehingga pada awal kelahiran ukuran wajah terlihat lebih kecil daripada ukuran total kepala. Wajah terus tumbuh setelah masa kelahiran, sedangkan pertumbuhan kranium menjadi lebih lambat, sehingga pada usia dewasa perbandingan ukuran kepala dan wajah menjadi lebih proporsional (Koesoemahardja dkk., 2004).

2. Tumbuh kembang kraniofasial

a. Pertumbuhan kranium

Pertumbuhan kranium merupakan indikator pertumbuhan otak, sehingga antropometri lingkaran kepala dapat dipakai sebagai petunjuk pertumbuhan otak. Perkembangan awal kranium berlangsung cepat seiring dengan pertumbuhan otak untuk meningkatkan aktivitas fisik dan mental, kemudian akan menurun hingga mencapai 90% ukuran dewasa pada usia 7 tahun. Kranium selanjutnya akan membesar secara perlahan hingga tahap maturasi (Koesoemahardja., 2004).

Tulang kranium mengalami 3 mekanisme pertumbuhan yaitu pertumbuhan periosteal dan endosteal, pertumbuhan sutura, serta pertumbuhan kartilago (Koesoemahardja dkk., 2004). Tulang-tulang yang saat dewasa merupakan satu kesatuan, pada waktu lahir terdiri

dari beberapa tulang yang saling lepas (Foster, 1999). Pertumbuhan sutura yang sangat aktif pada awal kelahiran mengakibatkan tulang-tulang kranial menyatu dan tumbuh bersama. Pertumbuhan sutura juga memungkinkan terjadinya pertumbuhan kranium ke lateral, yang berlangsung aktif sampai usia 6-7 tahun. Sutura pada garis tengah kranium akan mengalami penguatan pada usia 8 tahun, dan proses tersebut mengakibatkan pertumbuhan sutura pada kranium tidak aktif lagi (Koesoemahardja dkk., 2004).

Pertumbuhan kartilago dapat memperbesar dimensi anteroposterior dasar kranium. Pertumbuhan periosteal dan endosteal mengakibatkan terjadinya aposisi pada permukaan periosteum dan resorpsi pada permukaan dalam. Pertumbuhan periosteal dan endosteal menghasilkan penambahan ukuran kepala dalam segala dimensi, serta mendapatkan ketebalan dan kekuatan tulang yang cukup (Koesoemahardja dkk., 2004).

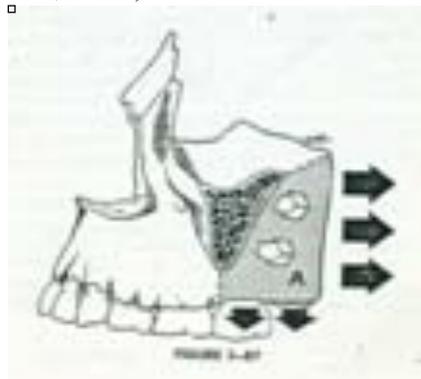
b. Pertumbuhan wajah

Pertumbuhan wajah memiliki pola seperti pertumbuhan badan secara umum. Pertumbuhan wajah berlangsung cepat pada awal masa kelahiran, dan akan melambat sampai usia prapubertas. Percepatan pertumbuhan akan terjadi kembali pada masa pubertas, hingga mencapai puncak pada usia pradewasa, dan menjadi lambat sampai mencapai dewasa (Koesoemahardja dkk., 2004). Tulang wajah akan mencapai 60% ukuran dewasa pada usia empat tahun. Pada usia 12 tahun, saat perawatan ortodontik mulai dilakukan oleh sebagian besar dokter gigi, ukuran ukuran tulang wajah telah mencapai 90% ukuran dewasa (Babic dkk., 2004).

Pertumbuhan kranium ke anterior, diikuti oleh pertumbuhan tulang wajah ke anterior dan inferior. Pertumbuhan kranium erat kaitannya dengan pertumbuhan rahang atas dan rahang bawah (Koesoemahardja dkk., 2004). Enlow (1990) menyatakan bahwa hubungan antara rahang atas dan rahang bawah sangat menentukan keharmonisan wajah.

Rahang atas merupakan bagian dari tulang wajah. Rahang atas berhubungan dengan beberapa bagian kranium melalui sutura frontomaksilaris, sutura zigomatikomaksilaris, sutura zigomatikotemporalis, dan sutura palatinus. Pertumbuhan pada sutura yang terjadi, menyebabkan rahang atas mengalami pertumbuhan ke arah transversal serta bergerak ke anteroinferior terhadap kranium (Koesoemahardja dkk., 2004).

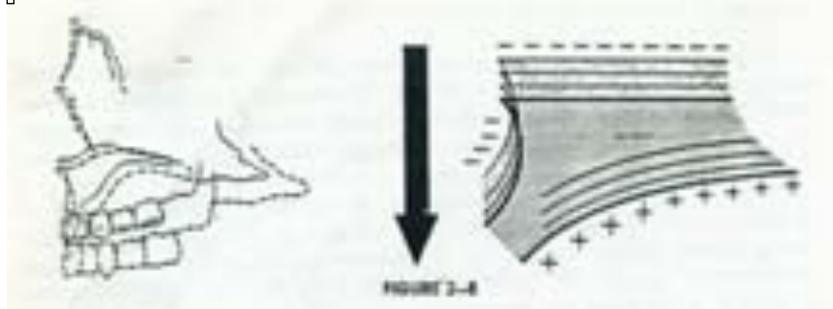
Daerah tuberositas (Gambar 2) merupakan salah satu pusat pertumbuhan rahang atas. Pertambahan panjang ke arah posterior terjadi karena proses aposisi pada permukaan luar tuberositas. Proses aposisi pada permukaan bukal tuberositas menyebabkan bagian posterior lengkung gigi rahang atas menjadi lebar. Pertumbuhan rahang atas dalam arah vertikal (ke bawah) terjadi karena proses aposisi tulang pada sisi lateral tuberositas dan sepanjang tulang alveolar (Enlow, 1990).



Gambar 2. Pertumbuhan pada daerah tuberositas ke posterior, lateral dan inferior (Enlow, 1990)

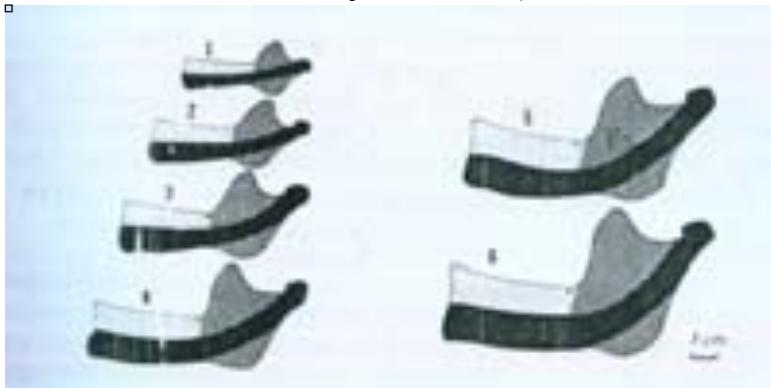
Palatum durum pada rahang atas tumbuh ke inferior. Pertumbuhan palatum terjadi melalui dua proses utama yaitu aposisi pada jaringan periosteal palatum dalam rongga mulut dan proses resorpsi pada jaringan periosteal dalam hidung yang berbatasan langsung

dengan dinding palatum (Gambar 3). Proses re-modeling yang terjadi, berperan dalam memperlebar ukuran rongga hidung sebagai jalan nafas utama bagi tubuh (Enlow, 1990).



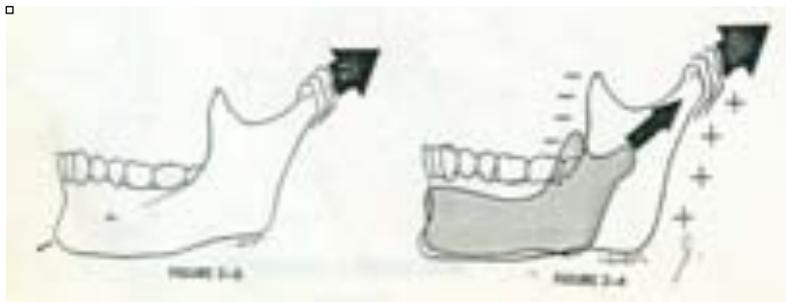
Gambar 3. Proses aposisi (+++) dan resorpsi (---) pada palatum menyebabkan palatum tumbuh ke inferior (Enlow, 1990)

Rahang bawah merupakan bagian wajah yang mempunyai struktur paling kokoh diantara struktur wajah bagian lain. Rahang bawah berukuran sangat kecil dan hanya berupa sebuah tulang berbentuk lengkung, pada awal masa kelahiran (Gambar 4). Prosesus koronalis, prosesus koronoideus, prosesus alveolaris, dan angulus juga belum berkembang dengan baik (Graber, 1972; Koesoemahardja dkk., 2004).



Gambar 4. Pertumbuhan rahang bawah sejak awal masa kelahiran sampai dewasa (Graber, 1972)

Rahang bawah memiliki daerah kartilago sebagai pusat pertumbuhan, yaitu pada simfisis dan kondilus (Koesoemahardja dkk., 2004). Pertumbuhan kondilus bersamaan dengan pertumbuhan alveolus, menyebabkan rahang bawah bertambah tinggi (Gambar 5). Proses resorpsi pada sisi anterior dan aposisi tepi posterior ramus, menghasilkan pertambahan panjang korpus. Secara normal arah pertumbuhan rahang bawah adalah ke posterior dan superior, serta mengalami transposisi ke anterior dan inferior (Enlow, 1990).



Gambar 5. Arah pertumbuhan rahang bawah pada daerah kondilus dan ramus, menyebabkan rahang bawah bertambah tinggi dan panjang (Enlow, 1990)

Pertumbuhan rahang bawah ke anterior lebih besar dibandingkan dengan pertumbuhan rahang atas pada arah yang sama. Hal tersebut memungkinkan hubungan antara rahang atas dan rahang bawah tetap harmonis, meskipun pada awal kelahiran posisi dagu lebih posterior daripada rahang atas (Koesoemahardja dkk., 2004). Pertumbuhan wajah ke arah transversal dan sagital adalah untuk menyediakan tempat bagi erupsi gigi-geligi. Pertumbuhan kedua rahang ke arah transversal dapat terjadi karena adanya sutura palatina mediana pada rahang atas, dan jaringan kartilago pada simfisis rahang bawah. Perkembangan sinus maksilaris, erupsi gigi-geligi, aktivitas otot wajah dan otot mastikasi, memungkinkan wajah tumbuh ke arah vertikal (Enlow, 1990).

Otot sebagai salah satu komponen jaringan lunak tubuh memiliki peranan penting dalam menuntun proses tumbuh kembang. Fungsi otot merupakan salah satu penentu stabilitas oklusi gigi-geligi. Aksi otot juga berpengaruh pada perkembangan tulang rahang. Otot-otot wajah dan seluruh otot pendukung, jika tidak berfungsi dengan baik dapat menimbulkan kelainan dentokraniofasial (Koesoemahardja dkk., 2004).

C. Gigi-geligi

1. Pertumbuhan gigi-geligi

Pertumbuhan rahang atas dan rahang bawah dipersiapkan untuk erupsi gigi-geligi. Gangguan pertumbuhan rahang dapat menyebabkan gigi-geligi anterior berjejal dan menghambat erupsi gigi-geligi posterior, sehingga menimbulkan maloklusi. Sebaliknya, pertumbuhan rahang yang berlebih dapat menyebabkan terjadinya celah yang menyeluruh diantara gigi-geligi (Koesoemahardja dkk., 2004).

Waktu bayi dilahirkan, rahang atas dan rahang bawah penuh terisi oleh benih gigi yang sedang mengalami kalsifikasi. Benih gigi yang tertanam dalam rahang tampak berjejal sebelum erupsi. Proses pertumbuhan rahang akan diikuti oleh erupsi gigi-geligi dalam lengkung gigi yang baik. Malposisi pada gigi desidui sangat jarang terjadi, kecuali jika terdapat kelainan pertumbuhan rahang (Koesoemahardja dkk., 2004).

Pergantian gigi desidui oleh gigi permanen dimulai dengan erupsi gigi insisivus sentral bawah. Celah antara gigi-geligi insisivus desidui tidak selalu cukup sebagai tempat erupsi gigi insisivus permanen karena gigi permanen lebih lebar daripada gigi desidui. Celah antropoid pada mesial gigi kaninus desidui atas dan pada distal gigi kaninus desidui bawah, memungkinkan gigi-geligi insisivus permanen erupsi dengan ruang yang cukup (Koesoemahardja dkk., 2004).

Koesoemahardja dkk. (2004) menyebutkan bahwa periode pergantian yang kedua adalah dengan digantinya gigi kaninus dan molar desidui oleh gigi kaninus permanen serta premolar pertama dan kedua bawah. Erupsi gigi premolar pertama atas terjadi lebih awal dibanding erupsi gigi kaninus permanen, sehingga gigi kaninus seringkali mendapatkan ruang yang kurang untuk erupsi sempurna. Hal tersebut menjadi penyebab terjadinya erupsi gigi kaninus di luar lengkung (ektopik). Deretan gigi yang normal dapat terbentuk jika lengkung basal rahang sebanding dengan ukuran lengkung koronal gigi, sehingga terdapat cukup ruang untuk erupsi gigi-geligi permanen dengan sempurna.

2. Oklusi gigi-geligi

Oklusi dalam bidang Kedokteran Gigi mencakup penutupan lengkung gigi rahang atas dan bawah, serta gerakan fungsional yang menyebabkan gigi-geligi rahang atas dan rahang bawah tetap berkontak (Ramfjord dan Ash, 1977). Salzmann (1957) mendefinisikan oklusi sebagai hubungan antara permukaan oklusal gigi-geligi atas dan bawah selama terjadi pergerakan rahang bawah terhadap rahang atas, hingga tercapai kontak penuh antara permukaan oklusal gigi-geligi tersebut. Koesoemahardja dkk. (2004) menyebutkan bahwa oklusi gigi bervariasi antara individu satu dengan yang lain, dan sangat tergantung pada jaringan sekitar gigi, usia, ukuran, bentuk, serta posisi gigi. Oklusi normal dapat terbentuk jika susunan gigi-geligi pada rahang atas dan rahang bawah harmonis.

Penyimpangan terhadap oklusi normal disebut maloklusi (Anderson, 1960; Koesoemahardja dkk., 2004). Maloklusi dapat terjadi jika posisi gigi menyebabkan kerusakan pada jaringan lunak rongga mulut, terdapat gigi berjejal yang memicu terjadinya penyakit periodontal, estetika kurang baik akibat posisi gigi, atau jika terdapat gigi yang menghalangi proses bicara normal (Ramfjord dan Ash, 1977). Maloklusi perlu diklasifikasikan berdasarkan gejala klinis dan gejala fisik yang serupa, untuk memudahkan penentuan etiologi, cara perawatan, serta menentukan prognosis (Moyers, 1969; Mokhtar, 1974).

Klasifikasi maloklusi yang sering digunakan hingga saat ini adalah sistem Angle. Klasifikasi Angle didasarkan pada hubungan anteroposterior antara rahang atas dan rahang bawah, dengan gigi molar permanen pertama sebagai kunci oklusinya (Moyers, 1969). Pembagian maloklusi berdasarkan klasifikasi Angle yaitu:

a. Maloklusi Angle Kelas I

Maloklusi Angle Kelas I disebut juga *Neutroklusi* dan ditandai dengan hubungan anteroposterior yang normal antara rahang atas dan rahang bawah. Tonjol mesiobukal gigi molar permanen pertama atas terletak pada celah bukal gigi molar permanen pertama bawah, sedangkan gigi kaninus atas terletak pada ruang antara tepi distal gigi kaninus bawah dan tepi mesial gigi premolar pertama bawah (Moyers, 1969).

b. Maloklusi Angle Kelas II

Maloklusi Angle Kelas II disebut juga *Distoklusi*. Ditandai dengan celah bukal gigi molar permanen pertama bawah yang terletak lebih posterior dari tonjol mesiobukal gigi molar permanen pertama atas. Kelas II Angle dikelompokkan lagi dalam 3 golongan, yaitu :

(i) Divisi 1 : hubungan molar distoklusi dan inklinasi gigi-gigi insisivus rahang atas ke labial (*extreme labioversion*).

(ii) Divisi 2 : hubungan molar distoklusi dan gigi insisivus sentral rahang atas dalam hubungan anteroposterior yang mendekati normal atau sedikit linguoversi, sementara gigi insisivus lateral bergeser ke labial dan mesial.

(iii) Subdivisi : hubungan molar distoklusi hanya terjadi pada salah satu sisi lengkung gigi (Moyers, 1969).

c. Maloklusi Angle Kelas III

Maloklusi Angle Kelas III ditandai dengan hubungan mesial antara rahang atas dan rahang bawah. Lengkung gigi rahang bawah terletak dalam hubungan yang lebih mesial terhadap lengkung gigi rahang atas. Celah bukal gigi molar permanen pertama bawah terletak lebih anterior dari tonjol mesiobukal gigi molar permanen pertama atas (Moyers, 1969).

D. Pengaruh pernafasan

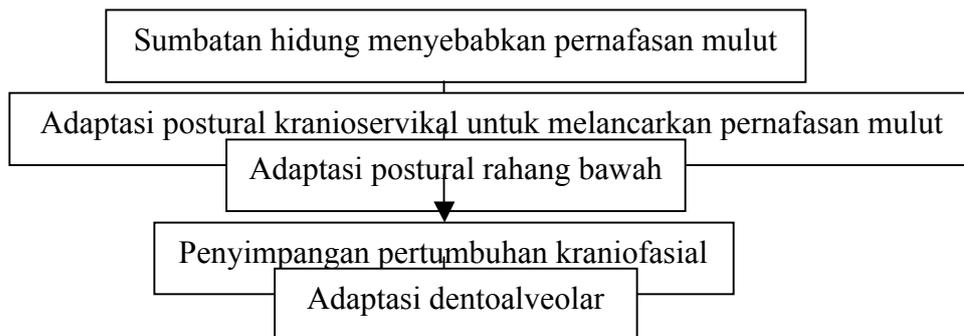
1. Pengaruh pernafasan terhadap struktur kraniofasial

Bernafas lewat hidung memerankan 2 fungsi utama yaitu mempertahankan normalitas struktur yang terlibat dalam pernafasan, dan menjaga kesehatan tubuh secara umum (Mc Coy, 1956; Salzmann, 1957). Penggunaan hidung dan organ yang terlibat dalam proses pernafasan secara normal, merupakan salah satu kekuatan fungsional penting dalam pertumbuhan tulang wajah dan oklusi gigi-geligi (Mc Coy, 1956; Vig, 1980). Bernafas lewat hidung memungkinkan terjadinya pola pergerakan dan fungsi normal struktur wajah yang terlibat. Proses ini menyebabkan hubungan yang seimbang antara bibir, gigi dan lidah, saat inspirasi maupun ekspirasi (Achmad, 2005).

Bernafas lewat mulut telah lama diketahui sebagai salah satu penyebab terjadinya penyimpangan pertumbuhan wajah. Penyimpangan tersebut timbul akibat ketidakseimbangan aktivitas otot-otot orofasial (Song, 2001; Sumartiono, 2004). Vargervik dkk. (1984) dan Babicc (2004) menyatakan bahwa selama bernafas lewat mulut terjadi perubahan aktivitas otot-otot orofasial. Rubin (1987) menyebutkan bahwa fungsi abnormal

rongga mulut akan menyebabkan terjadinya perubahan tekanan otot yang bekerja pada tulang kraniofasial, sehingga menghasilkan perubahan morfologi kraniofasial. Vig (1980) merumuskan sebuah rangkaian alur biologis terjadinya penyimpangan pertumbuhan kraniofasial akibat bernafas lewat mulut (Gambar 6).

Otot-otot di sekitar saluran nafas atas seperti otot genioglossus, masseter, milohyoid, dan orbicularis oris, memiliki berbagai macam fungsi penting (Song, 2001). Otot orbicularis oris merupakan otot yang melekat pada bagian utama bibir dan berfungsi dalam melakukan pergerakan bibir, cuping hidung, pipi, dan kulit dagu, sedangkan otot milohyoid merupakan otot yang berfungsi untuk mengangkat dasar mulut dan lidah saat menelan, juga menurunkan rahang bawah dan mengangkat tulang lidah. Otot milohyoid termasuk salah satu otot suprahyoid yang berbentuk segitiga lebar dan membentuk dasar mulut (Putz, 2003).



Gambar 6. Rangkaian alur biologis terjadinya penyimpangan pertumbuhan kraniofasial akibat bernafas lewat mulut (Vig, 1980)

Pergerakan ujung lidah dan dorongan lidah ke depan bawah, dipengaruhi oleh aktivitas otot genioglossus yang melekat dari aponeurosis lingua ke spina mentalis mandibula (Putz, 2003). Takahashi dkk. (1999) menyatakan bahwa otot genioglossus merupakan otot utama yang berfungsi dalam pergerakan lidah ke depan, dan sebagai otot pernafasan tambahan. Song (2001) dalam penelitiannya menyebutkan bahwa otot masseter yang berperan dalam proses pengunyahan dan penelanan, juga berperan dalam pernafasan. Putz (2003) menggambarkan otot masseter sebagai otot yang memanjang dari angulus mandibula (tuberositas masseterika) hingga sisi bawah (dua per tiga) arkus zigomatikus, dan berfungsi utama sebagai otot penutup rahang.

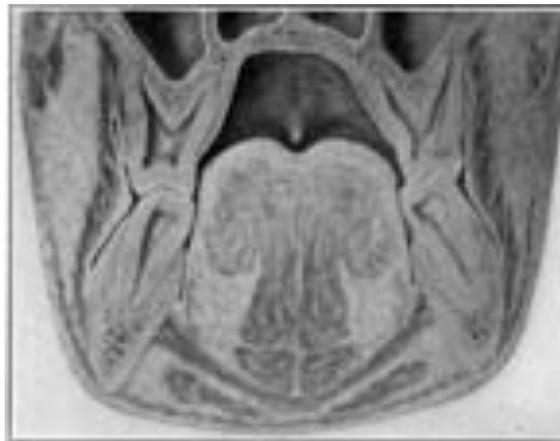
Proses bernafas lewat mulut dapat meningkatkan aktivitas otot orbicularis oris, genioglossus dan milohyoid, tetapi menghambat aktivitas otot masseter (Miller, 1984; Ono, 1998; Song, 2001). Aktivitas otot milohyoid dan genioglossus meningkat, menyebabkan posisi lidah lebih rendah dari normal dan rahang bawah turun. Peningkatan aktivitas otot orbicularis oris menyebabkan bibir atas terangkat sehingga mulut tetap terbuka sebagai jalan nafas (Sumartiono, 2004). Ono (1998) pada penelitiannya menyimpulkan bahwa aktivitas otot masseter berkurang saat terjadi pernafasan mulut, dan akan kembali meningkat bila pernafasan dilakukan lewat hidung.

Otot leher terbagi atas otot-otot superfisial dan profundi. Otot-otot superfisial meliputi platysma, otot sternokleidomastoideus, otot trapezius, otot-otot infrahyoid, dan otot-otot suprahyoid, sedangkan otot-otot skalenii, prevertebralis, otot-otot laring-faring, serta otot-otot tengkuk dan skapula, digolongkan sebagai otot-otot profundi (Lukito dkk., 2002). Perubahan aktivitas otot-otot orofasial dan leher akibat pernafasan mulut, dapat dihubungkan dengan perubahan postur kepala saat bernafas (Miller, 1984; Hellsing, 1987).

Otot sternokleidomastoideus yang berfungsi untuk menegakkan kepala, merupakan otot leher yang aktivitasnya meningkat saat terjadinya pernafasan mulut. Peningkatan aktivitas otot sternokleidomastoideus sehingga kepala menjadi tegak, akan memudahkan

inspirasi pada proses bernafas lewat mulut (Putz, 2003). Woodside (1979) dalam penelitiannya menyimpulkan bahwa posisi kepala pada penderita pernafasan mulut lebih tegak sekitar 6° dibanding pasien yang bernafas lewat hidung. Postur kepala yang tegak menyebabkan sudut kranioservikal besar, tinggi wajah anterior meningkat, dimensi anteroposterior kraniofasial kecil, dan sudut mandibula yang besar. Kerr (1989) dan Faria (2002) menyatakan bahwa bernafas lewat mulut menyebabkan rahang bawah retrognatik dan pertumbuhan rahang bagian anterior berlebih.

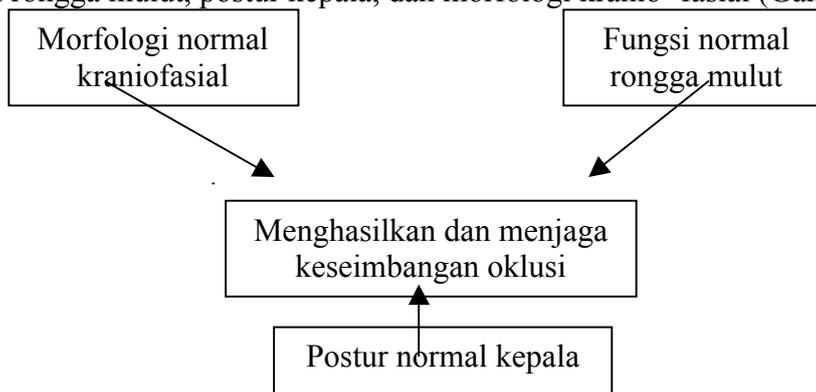
Harvold dkk. (1981) dan Behlfelt (1989) menyatakan bahwa bernafas lewat mulut menyebabkan posisi rahang bawah turun dan lidah berada pada posisi yang lebih rendah dari normal. Adaptasi postural yang terus berlangsung, dapat menyebabkan peningkatan tinggi wajah, erupsi berlebih gigi-gigi posterior, rahang bawah berotasi ke belakang dan ke bawah, gigitan terbuka anterior, peningkatan jarak gigit, dan rahang atas menjadi sempit (Bresolin dkk., 1983; Vargervik dkk., 1984). Brodie (1953) dan Mc Coy (1956) menyebutkan bahwa lengkung rahang atas yang sempit disebabkan karena perubahan keseimbangan akibat rahang bawah turun, sehingga otot buccinator menekan rahang atas secara berlebihan dari arah lateral, sedangkan tekanan lidah pada rahang atas kurang (Gambar 7).



Gambar 7. Hubungan antara lidah, gigi dan pipi pada pernafasan mulut (Mc Coy, 1956)

2. Pengaruh pernafasan terhadap gigi-geligi

Gigi-geligi menempati posisi seimbang diantara 2 komponen otot yang kuat, yaitu otot buccinator dan lidah. Aktivitas otot-otot orofasial dan posisi lidah, akan mempengaruhi bentuk lengkung gigi (Lear, 1969). Subtelny (1970) dan Sollow (1984) menyatakan bahwa perkembangan oklusi normal dipengaruhi oleh 3 faktor yaitu fungsi normal rongga mulut, postur kepala, dan morfologi kraniofasial (Gambar 8).



Gambar 8. Faktor-faktor yang mempengaruhi keseimbangan oklusi (Yamaguchi, 2003)

Fungsi normal bibir (Gambar 9) adalah menahan gigi-gigi anterior dari tekanan lidah sehingga tidak berinklinasi ke labial. Bernafas lewat hidung memungkinkan terjadinya hubungan yang baik antara gigi, lidah, dan pipi (Mc Coy, 1956). Pola pernafasan normal lewat hidung juga memungkinkan terjadinya hubungan yang seimbang antara tekanan otot pipi dan sisi lateral lidah (Gambar 10), sehingga tidak terdapat ruang kosong yang dapat menyebabkan terjadinya penyimpangan lengkung gigi ke arah lateral (Mc Coy, 1956).

Bernafas lewat mulut merupakan salah satu fungsi abnormal tubuh yang dapat menimbulkan maloklusi (Solow, 1984). Hellsing (1987) dalam penelitiannya menyimpulkan bahwa bernafas lewat mulut menyebabkan tekanan bibir atas berkurang dan tekanan bibir bawah bertambah. Saat mulut membuka, posisi bibir



Gambar 9. Hubungan antara bibir, gigi dan lidah pada pernafasan normal (Mc Coy, 1956)

atas tidak dalam keadaan menekan gigi-gigi anterior, sedangkan bibir bawah yang berfungsi menahan tepi insisal gigi-gigi anterior rahang atas, terletak lebih ke depan dari normal (Gambar 11). Mc Coy (1956) dan Hellsing (1987) menyebutkan bahwa posisi bibir bawah yang demikian merupakan faktor pendorong gigi-gigi anterior rahang atas bergerak ke labial. Tekanan lidah yang besar dan tahanan bibir atas yang kurang, memungkinkan gigi-gigi anterior rahang atas mengalami inklinasi berlebih ke labial.



Gambar 10. Hubungan antara lidah, gigi dan pipi pada pernafasan normal (Mc Coy, 1956)



Gambar 11. Hubungan antara bibir, gigi dan lidah pada pernafasan mulut (Mc Coy, 1956)

Bernafas lewat mulut menyebabkan rahang bawah berotasi ke posteroinferior terhadap rahang atas (Koski, 1975; Kerr, 1989). Hal ini mempengaruhi posisi rahang bawah dan pergeseran gigi-gigi posterior rahang bawah ke arah distal (Mc Coy, 1956). Rahayu (2000) dan Purwanegara (2005) dalam penelitian yang dilakukan, menemukan kecenderungan terjadinya maloklusi Angle Kelas II divisi 1 pada pasien yang bernafas lewat mulut. Woodside dkk. (1991) menyatakan bahwa maloklusi yang timbul, sangat dipengaruhi oleh tingkat keparahan obstruksi jalan nafas yang terjadi.

Moyers (1969) menyebutkan tanda-tanda bernafas lewat mulut antara lain lengkung rahang atas sempit dan palatum tinggi, gigi-gigi anterior labioversi, gigi-gigi rahang atas dan rahang bawah berjejal, tumpang gigit berlebih, relasi gigi molar pertama distoklusi atau neutroklusi, bibir bawah membesar dan pecah-pecah, gingiva kering dan sering disertai gingivitis, saliva mengental dan populasi bakteri tinggi. Salzmann (1957) menemukan gambaran khas penderita pernafasan mulut yaitu berat badan menurun dan kurang nutrisi, mulut terbuka, bibir bawah terletak antara permukaan labial gigi anterior rahang bawah dan permukaan palatinal gigi anterior rahang atas, lengkung gigi rahang atas sempit atau berbentuk "V", palatum tinggi dan sempit, hidung tampak kotor dan bibir mengelupas, serta sering menderita pilek yang kronis.

Bernafas lewat mulut sering menimbulkan *long face* sindrom. Profil *long face* sindrom memiliki ciri khas mulut terbuka, nostril kecil dan kurang berkembang, bibir atas pendek, *gummy smile*, tinggi vertikal wajah meningkat pada 1/3 wajah bagian bawah, tinggi dentoalveolar yang berlebih, dan palatum yang dalam (Achmad, 2005).

PEMBAHASAN

Pertumbuhan dentokraniofasial antara lain dipengaruhi oleh genetik dan faktor lingkungan. Pola pernafasan merupakan salah satu faktor lingkungan yang dapat mempengaruhi pertumbuhan dentokraniofasial. Bernafas dapat dilakukan secara normal lewat hidung, atau lewat mulut apabila terjadi sumbatan pada hidung. Bernafas lewat hidung, selain berperan dalam menjaga kesehatan tubuh secara umum, juga berfungsi dalam mempertahankan pertumbuhan dentokraniofasial secara normal. Hasil penelitian yang pernah dilakukan membuktikan bahwa pernafasan abnormal lewat mulut dapat menimbulkan kelainan pertumbuhan wajah dan gigi-geligi.

Rubin (1987) dan Song (2001) menyimpulkan bahwa proses bernafas lewat mulut mengakibatkan terjadinya penurunan tekanan Oksigen dan peningkatan tekanan Karbondioksida dalam darah. Pengurangan kecepatan udara pernafasan yang memasuki

tubuh akibat adanya sumbatan pada hidung, menyebabkan tekanan Oksigen dalam darah turun 20% sedangkan tekanan Karbondioksida meningkat 20%. Perubahan tekanan udara dalam darah, menyebabkan terjadinya aksi mekanoreseptor pada saluran nafas. Aksi reseptor pada paru-paru, kemoreseptor pada sistem saraf pusat dan sistem saraf tepi, serta mekanoreseptor pada saluran nafas atas, menyebabkan terjadinya peningkatan aktivitas otot-otot pernafasan.

Perubahan postur kepala, posisi rahang dan lidah yang turun merupakan adaptasi awal yang terjadi akibat bernafas lewat mulut. Adaptasi kranioservikal menyebabkan postur kepala menjadi lebih tegak untuk memudahkan proses pernafasan. Penelitian yang dilakukan Miller dkk. (1982) menemukan bahwa satu bulan pertama sejak seseorang bernafas lewat mulut, terjadi peningkatan aktivitas otot milohyoid dan genioglossus sehingga rahang bawah turun dan lidah berada pada posisi yang lebih rendah dari normal. Lima bulan berikutnya, otot orbicularis oris juga mengalami peningkatan aktivitas, menyebabkan bibir atas terangkat dan mulut membuka. Adaptasi neuromuskular terjadi segera setelah terjadinya perubahan pernafasan hidung menjadi pernafasan mulut. Proses adaptasi neuromuskular tersebut kemudian diikuti oleh adaptasi postural kepala, rahang dan lidah, sehingga dalam jangka waktu lama dapat menyebabkan kelainan tumbuh kembang kranio-fasial.

Vig (1980) dalam penelitiannya menyebutkan bahwa postur kepala yang tegak berhubungan dengan peningkatan tinggi wajah anterior, dimensi anteroposterior kranial kecil, wajah retrognatik, dan ruang nasofaringeal yang sempit. Penyimpangan pertumbuhan kraniofasial tersebut terjadi akibat rotasi rahang bawah ke posteroinferior sehingga menyebabkan penyimpangan arah pertumbuhan rahang bawah. Rahang bawah yang secara normal tumbuh dalam dimensi horizontal ke belakang, mengalami pertumbuhan berlebih dalam arah vertikal ke bawah. Proses ini menyebabkan panjang korpus mandibula kurang dari normal, tetapi panjang wajah anterior bertambah karena pertumbuhan rahang bawah ke arah vertikal berlebih.

Sinus maksilaris mengalami hipoplasi akibat kurangnya rangsangan aliran udara yang melewati hidung. Sinus maksilaris yang seharusnya berkembang ke arah mediolateral dan vertikal, tetap kecil dan kurang berkembang, menyebabkan pertumbuhan rahang atas secara keseluruhan terganggu. Tekanan yang besar dari otot buccinator pada sisi lateral terutama pada regio gigi premolar dan molar rahang atas, ditambah dengan tidak adanya tekanan lidah, menyebabkan lengkung rahang atas menjadi sempit. Rahang bawah yang kurang berkembang serta rahang atas yang sempit, menyebabkan kedua rahang tampak retrognatik. Hal ini didukung dengan hasil penelitian Faria dkk. (2002) yang menemukan kecenderungan rahang atas dan rahang bawah yang retrognatik pada penderita pernafasan mulut.

Proses resorpsi jaringan periosteal dalam hidung yang berbatasan langsung dengan dinding palatum juga terganggu karena aliran udara yang melewati hidung tidak adekuat. Proses tersebut menyebabkan bentuk palatum menjadi tinggi dan berbentuk huruf V akibat pertumbuhan ke bawah kurang, serta ukuran rongga hidung dan ruang nasofaring kecil. Hinton dkk. (1986) dalam penelitiannya menemukan bahwa bernafas lewat mulut menyebabkan gangguan pertumbuhan palatum ke bawah dan pertumbuhan rahang atas secara umum. Vig dkk. (1980) dan Solow dkk. (1984) menyatakan bahwa rahang atas yang kurang berkembang serta rotasi rahang bawah ke posteroinferior menghasilkan dimensi anteroposterior kranium yang kecil.

Hasil penelitian Linder-Aronson dkk. (1986) dan Woodside dkk. (1991) pada pasien paska adenoidektomi, menunjukkan perubahan pada pertumbuhan rahang bawahnya. Penelitian dilakukan pada 38 anak usia 7-12 tahun yang mengalami sumbatan jalan nafas atas, dengan tinggi wajah 1/3 anterior bawah berlebih dan rahang bawah retrognatik. Hasil pengukuran pada 5 tahun paska adenoidektomi menunjukkan bahwa pertumbuhan rahang

bawah secara horizontal mening- kat dan tinggi wajah 1/3 anterior bawah berkurang. Pertumbuhan dapat dikatakan kembali ke arah normal karena rahang bawah tumbuh secara horizontal pada regio korpus sehingga panjang rahang bawah secara keseluruhan bertambah.

Kerr dkk. (1989) melakukan penelitian pada 26 anak yang telah menjalani adenoidektomi 5 tahun sebelumnya. Perubahan arah pertumbuhan pada rahang ba- wah ternyata terjadi setelah sumbatan pada jalan nafas atas dihilangkan dan pasien telah kembali bernafas lewat hidung. Tinggi ramus meningkat tetapi lebarnya ber- kurang, panjang kondilus dan korpus bertambah, serta panjang keseluruhan ra- hang bawah meningkat. Pertumbuhan rahang bawah yang demikian sesuai dengan teori pertumbuhan normal rahang bawah yang dikemukakan Enlow (1990). Pene- litian-penelitian di atas menunjukkan bahwa bernafas lewat mulut berpengaruh terhadap struktur kraniofasial, terutama pada rahang atas dan rahang bawah. Ber- nafas lewat mulut merupakan salah satu faktor penyebab terjadinya penyimpangan pertumbuhan kraniofasial, karena setelah sumbatan jalan nafas atas yang menye- babkan pasien bernafas lewat mulut dihilangkan dan pasien kembali bernafas le- wat hidung, arah pertumbuhan kraniofasial berangsur-angsur kembali ke arah nor- mal.

Bernafas lewat mulut, selain dapat menyebabkan penyimpangan pertum- buhan kraniofasial, juga berpengaruh terhadap gigi-geligi. Yamaguchi (2003) menyatakan bahwa keseimbangan oklusi dipengaruhi oleh morfologi kraniofasial, fungsi rongga mulut, dan postur kepala yang normal. Bernafas lewat mulut, dalam hal ini merupakan fungsi abnormal rongga mulut yang menyebabkan terjadinya perubahan postur kepala dan menghasilkan penyimpangan morfologi kraniofasial, terutama pada rahang atas dan rahang bawah. Penyimpangan terhadap ketiga fak- tor yang mempertahankan keseimbangan oklusi gigi- geligi, menyebabkan terjadi- nya maloklusi.

Pertumbuhan rahang sangat mempengaruhi pertumbuhan gigi-geligi. Per- tumbuhan rahang yang baik, akan diikuti oleh erupsi gigi-geligi pada lengkung yang normal. Lengkung rahang atas yang sempit akibat tekanan berlebihan pada sisi lateral dan kurang berkembangnya sinus maksilaris, akan diikuti penyimpangan oklusi gigi-geligi. Kecenderungan terjadinya gigitan silang posterior disebabkan karena kontraksi lengkung gigi rahang atas yang berlebihan, dan pertumbuhan ra- hang atas yang kurang. Erupsi gigi- geligi yang tidak diimbangi dengan perkem- bangan ukuran lengkung gigi, menyebabkan gigi kekurangan ruang untuk tumbuh dan cenderung berjejal.

Hasil penelitian yang dilakukan menunjukkan bahwa bernafas lewat mulut menyebabkan kecenderungan terjadinya maloklusi Angle Kelas II divisi 1 (Mc Coy, 1956; Paul and Nanda, 1973; Rahayu, 2000; Purwanegara, 2005). Rotasi ra- hang bawah ke posteroinferior menyebabkan posisi gigi-geligi yang terletak pada rahang bawah lebih ke posterior dibanding normal. Mc Coy (1956) menyebutkan bahwa pergerakan rahang bawah ke belakang akan diikuti oleh pergeseran gigi-geligi ke arah yang sama. Gigi-gigi posterior rahang bawah akan bergeser ke dis- tal dan menghasilkan hubungan molar Kelas II Angle.

Pola pernafasan mulut menyebabkan bibir kurang aktif, tonus berkurang dan memendek. Hellsing (1987) menyimpulkan bahwa bernafas lewat mulut me- nyebabkan tekanan pada bibir atas menurun, tetapi tekanan pada bibir bawah meningkat. Posisi bibir bawah yang berada diantara gigi anterior rahang atas dan rahang bawah, menjadi faktor pendorong gigi anterior rahang atas ke labial. Do- rongan yang kuat dari bibir bawah tanpa adanya hambatan pada sisi anterior dari bibir atas, mengakibatkan gigi menjadi protrusif. Mekanisme di atas menghasilkan tipe maloklusi Angle Kelas II divisi 1.

Tekanan bibir bawah yang besar pada gigi anterior rahang bawah, menye- babkan gigi-gigi anterior rahang bawah mengalami retroklinasi. Hal ini sesuai dengan hasil penelitian Koski (1975) dan Behlfelt dkk. (1989) yang menemukan kecenderungan terjadinya retroklinasi gigi-gigi anterior rahang bawah pada pasien yang bernafas lewat mulut. Kondisi gigi anterior rahang atas yang protrusif de- ngan gigi anterior rahang bawah retrusif menyebabkan peningkatan jarak gigit. Kasus peningkatan jarak gigit akibat protrusi

gigi anterior rahang atas sesuai dengan pendapat Mc Coy (1956) dan Paul dan Nanda (1973).

Gigitan terbuka anterior pada pasien yang bernafas lewat mulut, timbul akibat adanya erupsi berlebih gigi-gigi posterior rahang atas dan bawah. Posisi rahang bawah yang turun menyebabkan gigi posterior rahang atas dan rahang bawah tidak berkontak sehingga mengalami erupsi berlebih. Beberapa kasus gigitan terbuka anterior juga ditemukan dalam penelitian Purwanegara (2003) dan Achmad (2005) pada pasien yang bernafas lewat mulut.

Banyak penelitian dilakukan untuk mengetahui karakteristik wajah dan maloklusi akibat bernafas lewat mulut. Para peneliti beranggapan bahwa kebiasaan bernafas lewat mulut dapat menghasilkan suatu kelainan dentokraniofasial yang khas. Behlfelt (1989) dalam penelitian yang dilakukan pada 73 pasien dengan pembesaran adenoid, menemukan kecenderungan terjadinya retroklinasi gigi insisivus bawah, gigi insisivus atas protrusif, lengkung gigi rahang bawah pendek, lengkung rahang atas sempit, tumpang gigit yang kecil, dan gigitan silang posterior. Hal tersebut didukung oleh teori yang dikemukakan Yamaguchi (2003) bahwa fungsi rongga mulut yang abnormal dapat menghasilkan maloklusi.

Penelitian yang dilakukan Paul and Nanda (1973) pada 100 orang penderita pernafasan mulut, menemukan 74% pasien dengan maloklusi Angle Kelas I, cenderung memiliki ukuran rahang atas yang kecil, serta jarak gigit yang berlebih. Koski (1975) dan Vig (1980) juga menemukan adanya kesamaan bentuk wajah dan maloklusi pada pasien yang bernafas lewat mulut, antara lain rahang bawah berotasi ke posteroinferior, pertumbuhan vertikal ramus bertambah, wajah bertambah tinggi, lengkung rahang atas sempit, gigi posterior erupsi berlebih, gigitan terbuka anterior, serta peningkatan jarak gigit,

Purwanegara (2005) dalam penelitiannya menemukan bahwa protrusi gigi anterior atas merupakan gejala yang paling sering terlihat akibat bernafas lewat mulut, disamping gigi anterior atas dan bawah yang berjejal, erupsi berlebih pada gigi posterior, gigitan terbuka dan gigitan silang anterior. Penelitian yang dilakukan Melsen dkk. (1987) menemukan kecenderungan terjadinya oklusi distal, gigitan terbuka, gigitan silang, dan gigi berjejal, akibat bernafas lewat mulut.

Rubin (1987) dan Babicc (2004) menyebutkan bahwa penderita pernafasan mulut cenderung memiliki bentuk wajah yang disebut *long face* sindrom. Long face sindrom ditandai dengan bertambah tingginya 1/3 wajah anterior bawah, mulut yang selalu membuka, rahang bawah turun, nostril kecil dan tidak berkembang, *gummy smile*, serta wajah tampak seperti orang bodoh. Lebih lanjut Rubin (1987) menambahkan bahwa gigitan silang posterior dan gigitan terbuka anterior sering ditemukan pada pasien long face sindrom.

Purwanegara (2005) meneliti karakteristik maloklusi pada penderita pernafasan mulut dan menemukan 91,11% pasien memiliki maloklusi yang beragam, dengan persentase tertinggi yaitu maloklusi Angle Kelas I. Rahayu (2000) juga melakukan penelitian serupa dan mendapatkan hasil yang hampir sama, yaitu sebaran maloklusi yang beragam pada pasien bernafas lewat mulut. Maloklusi yang tampak adalah Kelas I, II, dan III Angle, dengan berbagai kelainan pada gigi anterior yang bervariasi seperti berjejal, diastema, protrusif, gigitan terbuka, dan jarak gigit besar. Hasil penelitian di atas sesuai dengan hasil penelitian dan pendapat Corruccini (1985) yang menyatakan bahwa bernafas lewat mulut dapat dihubungkan dengan semua tipe maloklusi dan oklusi normal.

Penjelasan dari beberapa pendapat yang menyatakan bahwa bernafas lewat mulut tidak berhubungan dengan tipe kelainan dentokraniofasial yang khas, antara lain adalah karena waktu penelitian yang singkat dan jumlah sampel yang sedikit. Penelitian hanya dilakukan selama 3 bulan, sehingga tidak dapat menggambarkan mekanisme terjadinya

maloklusi serta menjawab apakah maloklusi yang didapat, disebabkan karena proses bernafas lewat mulut. Durasi dan intensitas bernafas lewat mulut pada pasien juga sangat beragam, sehingga menunjukkan hasil yang bervariasi pula. Hal ini sesuai dengan pernyataan Lesmana (2003) bahwa tingkat keparahan maloklusi yang timbul sangat dipengaruhi oleh frekuensi, intensitas serta lamanya melakukan kebiasaan buruk tersebut.

Sumbatan jalan nafas atas paling sering disebabkan oleh pembesaran adenoid yang menyumbat jalan nafas atas. Adenoid merupakan salah satu organ yang berperan dalam sistem imun tubuh. Ukuran adenoid pada awal masa kelahiran masih kecil. Usia 3-5 tahun, ukuran adenoid membesar dan mengisi ruang nasofaringeal sehingga mengurangi ukuran saluran nafas atas. Hal tersebut mendukung hasil penelitian Purwanegara (2003) yang menyebutkan bahwa 10% dari seluruh penderita pernafasan mulut yang dijadikan sampel adalah anak-anak usia prasekolah. Usia 5-11 tahun, pertumbuhan adenoid mencapai ukuran maksimal, dengan diikuti ekspansi tulang nasofaringeal sebagai kompensasi terhadap penambahan ukuran adenoid. Ukuran adenoid akan mengecil secara fisiologis pada usia pubertas, seiring dengan matangnya sistem imun tubuh.

Obstruksi jalan nafas atas terjadi jika ukuran adenoid tidak mengecil dan tetap mengisi ruang nasofaringeal, sehingga menyebabkan berkembangnya pernafasan mulut. Soesilowati (1988) dan Purwanegara (2005) menyatakan bahwa pembesaran adenoid 45%-55% dari ukuran normal, dapat menyebabkan terjadinya penyimpangan pertumbuhan dentokraniofasial. Ukuran adenoid yang semakin besar menyebabkan semakin besar pula penyimpangan dentokraniofasial yang akan terjadi. Hal tersebut sesuai dengan pendapat Woodside dkk. (1991) bahwa perubahan morfologi kraniofasial menunjukkan tingkat keparahan bernafas lewat mulut yang terjadi.

Respon tubuh untuk tetap mendapat asupan udara dengan bernafas lewat mulut akan besar, jika ukuran adenoid yang menyumbat jalan nafas semakin besar. Adaptasi postural dari kepala, rahang, lidah, dan bibir juga semakin besar, dengan frekuensi dan intensitas bernafas lewat mulut yang tinggi. Sumbatan jalan nafas atas yang tidak segera dihilangkan menyebabkan durasi bernafas lewat mulut semakin lama, sehingga dapat menghasilkan kelainan dentokraniofasial yang lebih parah, akibat tekanan otot-otot yang abnormal. Hal tersebut didukung oleh pernyataan Miller (1982) dan Woodside (1991) bahwa tingkat keparahan penyimpangan pertumbuhan dentokraniofasial akibat bernafas lewat mulut sebanding dengan seberapa besar penyumbatan saluran nafas atas terjadi.

Kelainan dentokraniofasial akibat bernafas lewat mulut tidak dapat disamakan antara individu satu dengan lainnya. Selain tingkat keparahan obstruksi yang mungkin berbeda, faktor genetik yang sangat berpengaruh terhadap tumbuh kembang dentokraniofasial juga bervariasi. Karakter bentuk wajah dan gigi-geligi yang ditemukan pada penderita pernafasan mulut hanya merupakan suatu kecenderungan yang banyak terjadi dan didukung oleh teori-teori yang sesuai. Kecenderungan timbulnya long face sindrom, maloklusi Angle Kelas II divisi 1, jarak gigit yang besar, gigi berjejal, gigitan silang posterior, serta gigitan terbuka anterior, selanjutnya dapat digunakan sebagai salah satu indikator terjadinya pernafasan mulut, sehingga ahli ortodontik mampu melakukan perawatan yang optimal, lewat konsultasi dengan rinologik.

KESIMPULAN DAN SARAN

A. Kesimpulan

Berdasarkan hasil pembahasan mengenai pengaruh bernafas lewat mulut terhadap struktur kraniofasial dan gigi-geligi, maka dapat disimpulkan bahwa:

1. Bernafas lewat mulut berpengaruh terhadap struktur kraniofasial, menyebabkan rahang bawah berotasi ke posteroinferior, pertumbuhan rahang bawah dalam arah vertikal berlebih, rahang atas dan bawah retrognatik, serta kontraksi lengkung gigi rahang atas.
2. Bernafas lewat mulut juga berpengaruh terhadap gigi-geligi, cenderung menimbulkan maloklusi Angle Kelas II divisi 1, peningkatan jarak gigit, gigitan terbuka anterior, gigitan silang posterior, dan gigi berjejal.

B. Saran

1. Perlu dilakukan penelitian mengenai pengaruh bernafas lewat mulut terhadap kraniofasial dan gigi-geligi, pada pasien dewasa yang sudah tidak berada dalam masa tumbuh kembang.
2. Perlu dilakukan penelitian mengenai karakteristik gigi-geligi akibat bernafas lewat mulut.

DAFTAR PUSTAKA

- Achmad, H., 2005, Pernafasan Mulut pada Anak Akibat Obstruksi Saluran Nafas Atas, *Jurnal PDGI*, h.478-83
- Anderson, G. M., 1960, *Practical Orthodontics*, 9th ed., C. V. Mosby Co., St. Louis, pp.215-20
- Anonim, 2002, *Osteologi*, Bagian Anatomi Fakultas Kedokteran Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta, h.33-40
- _____, 1996, *Kamus Kedokteran Dorland*, ed. 20, EGC, Jakarta
- Babicc, D., Miller, R., and Moller, G., *How Mouth Breathing Can Alter Facial Growth*, Available at: <http://www.BradleeDentalCare.com>, Accessed; 15 Maret 2004
- Behlfelt, K., Linder-Aronson S., McWilliam J., Neander P., and Laage-Hellman J., 1989, Dentition in Children with Enlarged Tonsils Compared to Control Children, *Eur. J. Orthod.*, 11: 416-29
- Bishara, S. E., 2001, *Textbook of Orthodontics*, W. B. Saunders Co., Philadelphia, pp.83-4
- Bresolin, D., Shapiro, P. A., Shapiro, G. G., Chapko, M. K., and Dassel, S., 1983, Mouth Breathing in Allergic Children: Its Relationship to Dentofacial Development, *Am. J. Orthod.*, 83: 334-9
- Brodie, A. G., 1953, Muscular Factors in The Diagnosis and Treatment of Malocclusion, *Angle Orthod.*, 23: 71-76
- Corruccini R. S., Flander L. B., and Kaul S. S., 1985, Mouth Breathing, Occlusion, and Modernization in a North Indian Population, An Epidemiologic Study, *Angle Orthod.*, 55:190-6
- Enlow D. H., 1990, *Facial Growth*, 3rd ed., W. B. Saunders Co., Philadelphia, pp.58-115
- Faria, R., Matsumoto, Anselmo-Lima, Wilma, T., and Pareira, F. C., 2002, Dentofacial Morphology of Mouth Breathing Children, *Braz. Dent. J.*, 13: 129-32
- Finn, 1973, *Clinical Pedodontics*, 2nd ed., W. B. Saunders Co., Philadelphia, pp.299-301
- Foster, T. D., 1999, *Buku Ajar Ortodonti*, 3rd ed., EGC., Jakarta, h.1-20
- Graber, T. M., 1962, *Orthodontics Principles and Practice*, W. B. Saunders Co., Philadelphia, pp.192-5

- Harvold, Egil, P., Tomer, Britta, S., Vargervik, K., and Chierici, G., 1981, Primate Experiment on Oral Respiration, *Am. J. Orthod.*, 79: 359-72
- Hellsing, E., and L' Estrange, P., 1987, Changes in Lip Pressure Following Extension and Flexion of The Head and at Changed Mode of Breathing, *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 91: 286-94
- Hinton V. A., Warren D. W., and Hairfield W. M., 1986, Upper Airway Pressure During Breathing: A Comparison of Normal and Nasally Incompetent Subjects with Modelling Studies, *Am. J. Orthod.*, 89:492-8
- Kerr, J. S., McWilliam, J. S., and Linder-Aronson, S., 1989, Mandibular Form and Position Related to Changed Mode of Breathing – A five year Longitudinal Study, *Angle Orthod.*, 59: 91-6
- Koesoemahardja H. D., Indrawati A., dan Jenie I., 2004, *Tumbuh Kembang Kraniodentofasial*, FKG Trisakti, Jakarta, h.29-39
- Koski, K., and Löhdemäki, P., 1975, Adaptation of The Mandible in Children with Adenoids, *Am. J. Orthod.*, 68: 660-5
- Lear, C., and Moorrees, C., 1969, Buccolingual Muscle Force and Dental Arch Form, *Am. J. Orthod.*, 56: 379-93
- Lesmana, M., 2003, Kebiasaan Oral sebagai Problema Ortodontik, *JITEKGI*, 1: 15-21
- Linder-Aronson, S., Woodside, D. G., and Lundström, A., 1986, Mandibular Growth Direction Following Adenoidectomy, *Am. J. Orthod.*, 89: 273-83
- Lukito, E., Suhendriyah, Munakhir, Wisnubronto, dan Cendrawasih, *Buku Ajar Ilmu Anatomi*, FKG UGM, Yogyakarta, h.32-53
- Mc Coy, J. D. and Shepard, E. E., 1956, *Applied Orthodontics*, 7th ed., Lea Febriger, Philadelphia, pp.95-102
- Melsen, B., Attina, L., Santuari, M., and Attina, A., 1987, Relationship between Swallowing Pattern, Mode Respiration and Development of Malocclusion, *Angle Orthod.*, 57: 113-9
- Miller, A. J., Vargervik, K., and Chierici, G., 1982, Sequential Neuromuscular Changes in Rhesus Monkeys during The Initial Adaptation to Oral Respiration, *Am. J. Orthod.*, 81: 99-107
- Moyers, R. E., 1969, *Hand Book of Orthodontics*, 2nd ed., Year Book Medical Publishers Inc., Chicago, pp.127-59
- Nizar, N. W., dan Mangunkusumo, E., 2002, *Buku Ajar Ilmu Kesehatan THT Kepala Leher*, Gaya Baru, Jakarta, h.96-100
- Ono T., Ishiwata Y., and Kuroda T., 1998, Inhibition of Masseteric Electromyographic Activity During Oral Respiration, *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 115: 518-22
- O' Ryan, F. S., Gallagher, D. M., LaBanc, J. P., and Epker, B. N., 1982, The Relation between Nasorespiratory Function and Dentofacial Morphology : A review, *Am. J. Orthod.*, 82: 403-10
- Padolsky, *Mouth Breathing*, Available at: <http://www.Atlanta Dental Group.com>, Accessed: 13 September 2005
- Paul, J. L. and Nanda, R. S., 1973, Effect of Mouth Breathing on Dental Occlusion, *Angle Orthod.*, 43: 201-5
- Purwanegara, M. K., 2005, Karakteristik Maloklusi Penderita Napas Mulut di Bagian THT RSUPN Ciptomangunkusumo FKUI Jakarta (Penelitian Pendahuluan), *Jurnal PDGI*, h.270-6
- Putz, R., dan Pabst, R., 2003, *Atlas Anatomi Manusia Sobotta*, ed. 21, EGC, Jakarta
- Rahayu, A., 2000, Prevalensi Maloklusi Geligi Penderita Adenotonsilitis Obstruksi di bagian THT RSUD Dr. Soetomo Surabaya. *Dent. J.*, 33: 89-94
- Ramfjord and Ash, 1971, *Occlusion*, 2nd ed., W. B. Saunders Co., Philadelphia, pp.67-8

- Rubin, R. M., 1980, Mode of Respiration and facial Growth, *Am. J. Orthod.*, 78: 504-10
- _____, 1987, Effect of Nasal Airway Obstruction on Facial Growth, *Ear, Nose and Throat Journal*, 66: 212-9
- Salzmann, 1957, *Orthodontics Principles and Prevention*, J. B. Lippincott Co., Philadelphia, pp.288-9
- Sherwood, L., 2001, *Fisiologi Manusia dari Sel ke Sistem*, 2nd ed., EGC, Jakarta
- Solow, B., Siersbaek-Nielsen, S., and Greve, E., 1984, Airway Adequacy, Head Posture, and Craniofacial Morphology, *Am. J. Orthod.*, 86: 214-23
- Song, H., and Pae, E., 2001, Changes in Orofacial Muscle Activity in Response to Changes in Respiratory Resistance, *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.* 119: 436-42
- Subtelny, J. D., 1970, Malocclusion, Orthodontic Correction and Orofacial Muscle Adaptation, *Angle Orthod.*, 40: 170-201
- Sumartiono, L. H. dan Koesomahardja, H. D., 2004, Implikasi Klinis Perubahan Cara Bernafas terhadap Aktivitas Otot dan Struktur Dentofasial, *Majalah Ilmiah Kedokteran Gigi*, 56: 89-95
- Takahashi S., Ono T., Ishiwata Y., and Kuroda T., 1999, Effect of Changes in The Breathing Mode and Body Position on Tongue Pressure With Respiratory-Related Oscillation, *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 115: 239-46
- Vargervik, K., Miller, A. J., Chierici, G., Harvold, E., and Tomer, B. S., 1984, Morphologic Response to Changes in Neuromuscular Patterns Experimentally Induced by Altered Modes of Respiration, *Am. J. Orthod.*, 85: 115-24
- Vig, P. S., Showfety, K., and Phillips, C., 1980, Experimental Manipulation of Head Posture, *Am. J. Orthod.*, 77: 258-68
- Woodside, D. G., and Linder-Aronson, S., 1979, The Channelization of Upper and Lower Anterior Face Heights Compared to Poppulation Standards in Males Between Ages 6 to 20 years, *Eur. J. Orthod.*, 1: 25-40
- _____, Lundstrom, A., and McWilliam, J., 1991, Mandibular and Maxillary Growth after Changed Mode of Breathing, *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.*, 100: 1-17
- Yamaguchi, H., and Sueishi, K., 2003, Malocclusion Associated with Abnormal Posture, *Tokyo Dent. Coll.*, 44: 43-54