

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Diabetes Melitus

1. Definisi

Diabetes Mellitus (DM) adalah penyakit yang disebabkan gangguan pada system metabolisme karbohidrat, lemak, dan juga protein dalam tubuh karena kurangnya produksi hormon insulin yang mengakibatkan terjadinya hiperglikemi. Hiperglikemia berdampak pada peningkatan kadar lemak darah dan kerusakan pembuluh darah kecil yang dalam waktu lama akan menyebabkan neuropati diabetik serta gangguan organ-organ penting dalam tubuh.¹⁸ Seseorang dikategorikan sebagai penderita diabetes melitus jika kadar GDP >126 mg/dl, glukosa darah 2 jam postpradial >200 mg/dl, dan glukosa darah sewaktu >200 mg/dl.¹⁹ Kadar gula yang tinggi dapat menyebabkan penyembuhan luka tidak baik dan infeksi kambuhan.²⁰

2. Etiologi

Beberapa penyebab diabetes mellitus :

a. Hereditas

Peningkatan perkembangan antibodi autoimun dan kerentanan sel beta terhadap penghancuran sel beta.¹⁸

b. Lingkungan

Kekurangan protein kronik dapat mengakibatkan hipofungsi pankreas, infeksi virus *coxsakie* pada orang yang peka secara genetik. Emosional dan stres dapat meningkatkan kadar glukosa.¹⁸

c. Perubahan Gaya Hidup

Perubahan gaya hidup dan kurang aktifitas fisik menimbulkan obesitas dan beresiko terkena diabetes mellitus.¹⁸

d. Kehamilan

Naiknya kadar estrogen dan hormon plasental mengantagoniskan insulin.²¹

e. Usia

Usia diatas 65 tahun rentan terkena diabetes mellitus.¹⁸

f. Obesitas

Insulin yang tersedia tidak efektif dalam metabolisme, sehingga jumlah reseptor insulin di dalam tubuh mengalami penurunan.²¹

g. Antagonisasi efek insulin

diuretic thiazide, kortikosteroid adrenal, dan kontraseptif hormonal merupakan penyebab medikasi antagonisasi efek insulin.²¹

3. Patogenesis

Diabetes mellitus bermula dari defisiensi insulin kemudian menjadikan glikogen meningkat sehingga terjadi proses pemecahan glukosa baru (glukoneogenesis) menyebabkan metabolisme lemak meningkat dan terjadi proses pembentukan keton (ketogenesis). Peningkatan keton di dalam plasma akan mengakibatkan ketonuria (keton dalam urin) dan kadar natrium akan menurun serta pH serum mengalami penurunan dan terjadi asidosis.²²

4. Klasifikasi

Menurut WHO diabetes mellitus dibagi menjadi 2 yaitu:

a. Diabetes Mellitus Tipe I

DM tipe 1 (diabetes anak-anak, *insulin-dependent diabetes mellitus* atau *IDDM*) terjadi karena rasio insulin dalam sirkulasi darah berkurang karena sel beta penghasil insulin pada pankreas rusak akibat kesalahan reaksi autoimun.²³ IDDM dapat diderita oleh anak-anak maupun orang dewasa dan hanya dapat diobati dengan menggunakan insulin dan pengawasan terhadap tingkat glukosa darah melalui alat monitor pengujian darah.²⁴

b. Diabetes Mellitus Tipe II

DM tipe 2 (*non-insulin-dependent diabetes mellitus* atau *NIDDM*) terjadi bukan karena kelainan metabolisme yang disebabkan oleh mutasi pada banyak gen, termasuk yang mengekspresikan disfungsi sel β , gangguan sekresi hormon insulin, resistensi sel terhadap insulin yang

disebabkan oleh disfungsi GLUT10 terutama pada hati menjadi kurang peka terhadap insulin serta RBP4 yang menekan penyerapan glukosa oleh otot lurik namun meningkatkan sekresi gula darah.^{25,26} Mutasi gen tersebut sering terjadi pada kromosom 19 yang merupakan kromosom terpadat yang ditemukan pada manusia.²⁷

5. Komplikasi

a. Komplikasi metabolik akut

Komplikasi ini terdiri dari dua bentuk yaitu hipoglikemia dan hiperglikemia. Hiperglikemia yaitu apabila kadar gula darah lebih dari 250 mg%, gejala yang muncul yaitu poliuri, polidipsi pernafasan kusmaul, mual muntah, penurunan kesadaran sampai koma. Hipoglikemi yaitu apabila kadar gula darah lebih rendah dari 60 mg%, gejala yang muncul yaitu palpitasi, takhicardi, mual muntah, lemah, lapar dan dapat terjadi penurunan kesadaran sampai koma.²⁸

b. Komplikasi Retinopati diabetika

Berawal dari gejala berkurangnya ketajaman penglihatan atau gangguan lain pada mata yang dapat mengarah pada kebutaan. Pada stadium awal masih dapat diperbaiki dengan kontrol gula darah yang baik, sedangkan pada kelainan sudah lanjut hampir tidak dapat diperbaiki hanya dengan kontrol gula darah, kemungkinan akan menjadi lebih buruk apabila dilakukan penurunan kadar gula darah yang terlalu singkat.²⁹

c. Nefropati diabetika

Sebagai penyebab paling banyak terjadinya gagal ginjal, kerusakan ginjal yang spesifik mengakibatkan perubahan fungsi penyaring, sehingga molekul-molekul besar seperti protein dapat lolos ke dalam kemih mengakibatkan timbul kegagalan ginjal yang progresif. Ditandai dengan adanya proteinuri persisten (>0.5 gr/24 jam) terdapat retinopati dan hipertensi, upaya preventif pada nefropati adalah kontrol metabolisme dan kontrol tekanan darah.²⁹

d. Penyakit jantung koroner

Diabetes merupakan faktor resiko koroner, aterosklerosis koroner ditemukan pada 50-70% penderita diabetes. Akibat yang paling serius adalah infark miokardium, nyeri yang menetap dan tidak mereda dengan pemberian nitrat.²⁹

e. Stroke

Stroke lebih sering timbul dan dengan prognosis yang lebih serius untuk penderita diabetes, karena berkurangnya aliran atrteri karotis interna dan arteri vertebralis. Timbul gangguan neurologis akibat iskemia, berupa pusing, hemiplegia parsial maupun total, afasia sensorik dan motoric, dan keadaan *pseudo-dementia*.²⁹

f. Penyakit pembuluh darah

Proses awal terjadinya kelainan vaskuler adalah adanya aterosklerosis, yang dapat terjadi pada seluruh pembuluh darah. Apabila terjadi pada pembuluh darah koronaria, maka akan meningkatkan resiko terjadi infark miokard, dan pada akhirnya terjadi penyakit jantung. Penyakit pembuluh darah pada diabetes lebih sering dan lebih awal terjadi, biasanya mengenai arteri distal (di bawah lutut). Neuropati, makroangiopati dan mikroangiopati yang disertai infeksi merupakan faktor utama terjadinya proses gangren diabetik. Pada penderita dengan gangren dapat mengalami amputasi, sepsis, atau sebagai faktor pencetus koma, ataupun kematian.²⁹

g. Neuropati

Proses terjadinya neuropati biasanya progresif, dimana terjadi degenerasi serabut-serabut saraf dengan gejala-gejala nyeri yang diserang biasanya adalah serabut saraf tungkai atau lengan. Manifestasi klinis dapat berupa gangguan sensoris, motorik, dan otonom.²⁹

6. Perawatan

Perawatan penyakit Diabetes Mellitus menurut PERKENI 2015 meliputi:

a. Edukasi

Upaya pencegahan dan pengelolaan diabetes mellitus secara holistic agar hidup menjadi lebih sehat.³⁰

b. Terapi Nutrisi (TNM)

Penjadwalan makan yang teratur, jenis makanan yang baik serta jumlah kalorinya.³⁰

c. Latihan fisik

Jenis olah raga yang dianjurkan intensitas sedang dan teratur 3 sampai 5 hari seminggu, seperti aerobic, jalan cepat, sepeda santai, renang dan jogging.³⁰

d. Obat antiperglikemia oral

Ada beberapa macam yang digunakan untuk mengontrol gula tergantung dengan kebutuhan diantaranya metformin dan tiazolidindion untuk mengurangi produksi glukosa, glukosidase untuk memperlambat absorpsi glukosa, dipeptidyl peptidase-IV untuk menghambat kerja enzim sehingga sekresi insulin meningkat dan menekan sekresi glukagon, Sulfonilurea dan glinid untuk memacu sekresi insulin oleh sel beta pankreas.³⁰

7. Manifestasi Oral

a. Gingivitis dan periodontitis

Komplikasi oral paling sering pada penderita diabetes, mulai dari gingivitis, kemudian dengan kontrol gula darah yang buruk, berkembang menjadi penyakit periodontal.⁹ Beberapa studi menunjukkan bahwa pasien diabetes tipe 1 dengan kontrol gula darah yang buruk, menderita penyakit periodontal yang lebih buruk dibandingkan dengan pasien yang gula darahnya terkontrol baik.³¹

b. Karies gigi

Peningkatan kejadian karies pada penderita diabetes terjadi akibat adanya penurunan laju alir saliva serta tingginya konsentrasi glukosa dalam saliva sehingga meningkatkan pH saliva.³²

B. Hipertensi

1. Definisi

Hipertensi merupakan faktor resiko terhadap penyakit kardiovaskuler dengan terjadinya peningkatan darah arteri yang berada diatas nilai ambang tertentu yang menyebabkan jantung harus bekerja lebih keras untuk mengedarkan darah melalui pembuluh darah. Proses terjadinya hipertensi adalah ketidak seimbangan faktor endotelial karena terjadi penurunan aktivitas nitrat oksida dan meningkatnya aktivitas endotelin yang menyebabkan peningkatan tonus vaskuler dan hipertrofi medial sehingga tahanan vaskuler sistemik meningkat. Ketidak seimbangan tersebut menyebabkan lingkungan proaterosklerotik kondusif terhadap oksidasi LDL (*Low Density Lypoprotein*) adesi dan migrasi monosit dan pembentukan sel busa pada arteri, sehingga menimbulkan pembentukan plak aterosklerotik, ruptur, meningkatnya agregasi platelet dan kegagalan fibrinolisis menghasilkan trombosis intravaskuler akut.³³ Seseorang dinyatakan hipertensi apabila tekanan darah sistolik seseorang mencapai ≥ 140 mmHg dan atau tekanan darah diastoliknya ≥ 90 mmHg.³⁴

2. Etiologi

Perjalanan penyakit hipertensi sangat perlahan tidak menunjukkan gejala selama bertahun-tahun, masalaten ini menyelubungi perkembangan penyakit sampai terjadi kerusakan organ. bila terdapat gejala biasanya tidak spesifik, seperti pusing, etbistoksis, telinga berdengung, rasa berat di tengguk, susah tidur, mata berkunang-kunang. jika hipertensi tidak diketahui dan tidak dirawat dapat menyebabkan kematian, karena payah jantung ini *vark mio cardium*, stroke, dan gagal ginjal.³³

3. Patogenesis

a. Curah jantung dan tahanan perifer

Tekanan darah ditentukan oleh konsentrasi sel otot halus yang terdapat pada atreol kecil. Peningkatan konsentrasi sel otot halus akan

berpengaruh pada peningkatan konsentrasi kalsium intraselular, peningkatan otot halus semakin lama akan mengakibatkan penebalan pembuluh darah arteriol yang mungkin dimediasi oleh angiotensin.³³

b. Sistem renin-angiotensin

Terbentuknya angiotensin II dari angiotensin I oleh *angiotensin I-converting enzyme* memegang peranan penting dalam mengatur tekanan darah.³³

c. Sistem saraf otonom

Sirkulasi sistem saraf otonom mempunyai peranan penting dalam mempertahankan tekanan darah. Hipertensi terjadi karena interaksi antara sistem saraf otonom dan sistem renin-angiotensin.³³

d. Disfungsi endotelium

Pembuluh darah sel endotelium mempunyai peran penting dalam pengontrolan pembuluh darah jantung dengan memproduksi vasoaktif lokal yaitu molekul oksida nitrit dan peptida endotelium.³³

e. Subtansi vasoaktif

Sistem vasoaktif mempengaruhi transpor natrium dalam mempertahankan tekanan darah. *Arterial natriuretic peptide* merupakan hormon yang diproduksi di atrium jantung dalam merespon peningkatan volume darah.³³

4. Klasifikasi

a. Hipertensi Primer atau esensial

Terjadi karena peningkatan tekanan darah akibat ketidak aturan mekanisme kontrol homeostatik normal. Faktor yang penyebabnya seperti genetik, lingkungan, hiperaktivitas susunan saraf simpatik, sistem renin-angiotensin, defek dalam ekskresi Na, peningkatan Na dan Ca intraseluler, obesitas, merokok .³³

b. Hipertensi Sekunder atau renal

Terjadi karena gangguan sekresi hormon dan fungsi ginjal. penyebab spesifiknya seperti penggunaan estrogen, penyakit ginjal,

hipertensi vaskular renal, hiperal dosteronisme primer, sindroma cushing, feokromositoma, dan hipertensi karena kehamilan.³³

5. Komplikasi

a. Penyakit Ginjal

Berasal dari penyakit parentkim ginjal dapat ditemukan pada penyakit glomerulonefritis akut pasca streptokokus pilenofitis, lupus, eritemato sistemik, gagal ginjal akut anomali kongenital seperti hipoplasia ginjal sekmatal, dan ginjal polikistik, penyebab hipertensi kronik juga berasal dari penyakit pembuluh darah ginjal atau arterirenalis.³³

b. Penyakit Kardiovaskuler

Abdominalis aorta merupakan penyakit kardiovaskuler yang selalu menyebabkan hipertensi baik masa bayi maupun pada usia anak dan remaja.³³

c. Penyakit gangguan endokrin

Feokromositoma merupakan neo plasma yang berasal dari sel kromabin yang berlokasi dibagian medula kelenjar adrena. Sel kromafin merupakan tempat untuk menyistensi menyimpan dan mensekresikan hormon katekolamin yaitu suatu neuro transmitter alfadrenergik yang memegang peranan dalam patogenetik hipertensi, gangguan endrogrin lain seperti sindrom cushing, sindrom adronegenital, hiperal dosteronisme esensial.³³

6. Perawatan

a. Obat antihipertensi

Obat minum untuk mengontrol tekanan darah agar tetap stabil.³²

Golongan obat antihipertensi yaitu diuretik, *Angiotensin Converting Enzyme (ACE) inhibitor*, *Angiotensin Receptor Blocker (ARB)*, *Calcium Channel Blocker*, dan *Beta (β) Blocker*.³⁵

b. Menurunkan berat badan jika kelebihan kelebihan indeks masa tubuh >27 .³³

c. Megurangi konsumsi alkohol.³³

d. Meningkatkan aktifitas fisik 30 – 45 menit perhari.³³

- e. Mengurangi asupan natrium.³³
- f. Mempertahankan asupan kalsium dan magnesium yang ade kuat.³⁴
- g. Berhenti merokok dan mengurangi asupan lemak jenuh dalam makanan.³⁴

7. Manifestasi Oral

Penyakit sistematik dapat mempengaruhi kondisi kesehatan rongga mulut meliputi:

a. Gingivitis dan periodontitis

Komplikasi oral paling sering pada penderita hipertensi, mulai dari pembesaran gingiva menjadi gingivitis, berkembang menjadi penyakit periodontal.³⁶

b. Karies gigi

Peningkatan kejadian karies pada penderita hipertensi terjadi akibat adanya penurunan laju alir saliva serta yang disebabkan obat antihipertensi.³⁶

c. Penurunan Laju Aliran Saliva

Pengguna obat antihipertensi dapat menunjukkan efek samping di rongga mulut seperti *xerostomia* yang sering dikenal sebagai mulut kering gejala umum disebabkan oleh penurunan jumlah saliva atau terjadinya perubahan pada kualitas saliva karena kurangnya natrium. Jumlah saliva berkurang akan menyebabkan bakteri di dalam mulut berkembang dengan cepat.³⁶

C. Karies Gigi

1. Definisi

Karies adalah penyakit yang menyerang jaringan keras gigi yang disebabkan oleh aktivitas suatu jasad renik dalam suatu karbohidrat yang dapat diragikan.³⁷ Tandanya adalah adanya demineralisasi jaringan keras gigi yang kemudian diikuti oleh kerusakan bahan organiknya, akibatnya terjadinya infasi bakteri dan kematian pulpa serta penyebaran infeksinya ke jaringan periapikal yang dapat menyebabkan nyeri jika tidak

ditangani, penyakit ini dapat menyebabkan nyeri, penanggalan gigi, infeksi, berbagai kasus berbahaya, dan bahkan kematian.³⁸ Peningkatan prevalensi karies banyak dipengaruhi perubahan dari pola makan.³⁹

2. Etiologi

Penyebab karies adanya bakteri *Streptococcus mutans* dan *lactobacilli*.¹⁰ Bakteri spesifik inilah yang mengubah glukosa dan karbohidrat pada makanan menjadi asam melalui proses fermentasi. Asam terus diproduksi oleh bakteri dan akhirnya merusak struktur gigi sedikit demi sedikit kemudian plak dan bakteri mulai bekerja 20 menit setelah makan.³⁷

3. Patologi

Karies berawal dari bercak berwarna putih akibat diskasifikasi dan berkembang menjadi lubang berwarna coklat atau hitam yang mengikis gigi, waktu berlangsungnya bercak putih menjadi kavitas tergantung pada kondisi mulut individu biasanya kavitas dalam email tidak menyebabkan nyeri. Nyeri baru timbul bila sudah mencapai dentin, dentin memiliki serabut saraf dan saluran yang sangat halus yang rentang terhadap asam. Pada tahap akhir karies akan mencapai bagian saraf di tengah gigi yaitu pulpa, bakteri dan plak akan menyebar infeksi dan gigi mulai terasa sakit disebabkan adanya peradangan pada pulpa, menjadikan peningkatan tekanan ruang pulpa karies yang sampai bagian pulpa tidak bisa diperbaiki.⁴⁰

4. Klasifikasi Karies Gigi

- a. Karies Email adalah karies yang pertama hanya mengenai permukaan email gigi, belum ada rasa sakit dan ngilu, tetapi ada juga yang merasakan ngilu bila terkena dingin.^{37,41}
- b. Karies Dentin adalah karies yang sudah mengenai dentin hingga kedalaman lebih dari 2 mm, terkadang terasa ngilu minum terutama makanan dan minuman yang asam, manis, dan dingin jika rangsangan hilang rasa ngilu akan menghilang.^{37,41}

- c. Karies Pulpa Vital adalah karies yang mencapai bagian pulpa yang terbuka, adanya perdarahan, dan ada reaksi nyeri berdenyut bila ada perangsangan. Jika terkena rangsangan dingin, kemasukan makanan, terkena benda keras pada giginya akan merasakan sakit sekali.^{37,41}
- d. Karies Pulpa non-Vital adalah karies yang mencapai bagian kamar pulpa yang terbuka, tidak ada perdarahan, tidak ada reaksi nyeri, dan bila peradangan berlanjut ke daerah bifurkasi atau periodontal atau periapikal dapat menyebabkan dento alveolar abses akut atau kronis.⁴¹

5. Faktor yang Mempengaruhi Karies Gigi

a. Faktor Internal

1) *Host*

Host meliputi gigi dan saliva.⁴² Karies terjadi karena faktor morfologi gigi (ukuran dan bentuk gigi), struktur enamel, faktor kimia dan kristalografis.⁴³ Gigi terdiri dari enamel dan dentin. Enamel merupakan jaringan tubuh yang terdiri dari mineral *hydroxyapatite*, semakin banyak enamel mengandung mineral maka enamel akan semakin padat dan semakin resisten.³⁹

• Dalam keadaan normal gigi dan mukosa mulut selalu dibasahi oleh saliva sehingga gigi dan mukosa tidak menjadi kering. Saliva mengandung kalsium dan fosfat untuk menghambat demineralisasi yang mengakibatkan karies, dengan aksi buffer, kandungan bikarbonat, amoniak dan urea dalam saliva yang dapat menetralkan penurunan pH saat gula dimetabolisme oleh bakteri. Produksi dan keseimbangan pH saliva dapat terganggu karena penyakit sistemik dan radioterapi.⁴⁰

2) Agen

Streptococcus mutans bakteri penyebab utama terjadinya karies.⁴⁰ Bakteri ini sangat kariogen karena mampu membuat asam dari karbohidrat yang dapat diragikan dan menempel pada permukaan gigi karena kemampuannya membuat polisakarida ekstrasel yang sangat lengket dari karbohidrat makanan.⁴⁴ Polisakarida yang terdiri dari polimer glukosa menyebabkan matriks plak gigi mempunyai konsistensi

seperti gelatin, akibatnya bakteri-bakteri terbantu untuk melekat pada gigi dan saling melekat satu sama lain.⁴⁵

3) Substrat

Substrat adalah makanan halus dan minuman yang bercampur dan menempel pada gigi. Sering mengkonsumsi gula akan menambah pertumbuhan plak dan jumlah *Streptococcus mutans*. Sukrosa merupakan gula yang kariogen dan paling sering dikonsumsi.⁴⁵

4) Waktu

Mengkonsumsi makanan yang mengandung gula dapat merubah gula menjadi asam dan menurunkan pH. pH normal karena dinetralkan oleh air liur dan proses sebelumnya telah melarutkan mineral gigi.⁴⁵ Demineralisasi dapat terjadi setelah 2 jam¹⁵ sedangkan karies berkembang menjadi kavitas selama 6 - 48 bulan.⁴⁶

b. Faktor Eksternal

1) Usia

Jumlah karies akan bertambah seiring dengan penambahan usia karena karies akan lebih lama berpengaruh terhadap gigi.⁴⁷ Bertambahnya umur harapan hidup yang terjadi di semua orang, kelompok umur ini diperlukan untuk membuat perencanaan pelayanan kesehatan bagi manula dan memantau semua efek pelayanan rongga mulut yang diberikan.⁴⁸

2) Letak geografis

Perbedaan prevalensi karies ditemukan pada penduduk yang geografis letak kediamannya berubah-ubah seperti suhu, cuaca, air, keadaan, tanah, dan jarak dari laut.⁴⁷

3) Pengetahuan, sikap dan perilaku

Perilaku menggosok gigi merupakan perawatan dasar yang dilakukan dalam menjaga kesehatan gigi dan mulut karena sangat berpengaruh terhadap status kesehatan dan kebersihan gigi mulut seseorang (OHI-S), jika seseorang mempunyai kebiasaan menggosok

gigi dengan baik dan benar maka OHI-S akan baik dan angka karies menurun.⁴⁶

4) Jenis kelamin

Karies gigi lebih tinggi pada wanita dibandingkan dengan pria karena pertumbuhan gigi pada wanita lebih cepat dibanding pria.⁴⁶

5) Suku bangsa

Beberapa penelitian menunjukkan terdapat hubungan antara suku bangsa dengan prevalensi karies yang disebabkan karena pendidikan, konsumsi makanan dan jangkauan pelayanan kesehatan gigi.⁴⁷

6) Kultur sosial penduduk

Perbedaan pendidikan dan penghasilan mempengaruhi diet kariogenik.⁴³

7) Penyakit sistemik.

Penyakit sistemik yang mempengaruhi produksi dari saliva adalah karena stimulus yang diterima kelenjar saliva berkurang sehingga mengurangi kemampuan sekresi kelenjar saliva.¹¹ Jumlah karies dapat bertambah karena laju aliran saliva berkurang, tapi jika penderita penyakit sistemik menjaga kesehatan gigi dan mulut karies akan terjadi lebih sedikit.⁴⁵

Berdasarkan penelitian terdahulu dengan 100 responden penderita diabetes mellitus tahun 2012 menunjukkan prevalensi kejadian karies gigi pada diabetes mellitus terkontrol (47%) lebih rendah daripada kelompok tidak terkontrol (53%).¹⁰ Penelitian lain pada tahun 2015 dengan responden seluruh pasien hipertensi yang mengonsumsi obat antihipertensi golongan Amlodipine pada bulan Februari - Oktober 2015 di Rumah Sakit R.W. Monginsidi menunjukkan bahwa seluruh responden memiliki jumlah laju aliran saliva <0,7 ml/menit dan dinilai berisiko karies yang tinggi.¹²

8) Radioterapi

Ketika dilakukan radioterapi neoplasma didaerah kepala dan leher kelenjar saliva yang terpajan radiasi mengakibatkan penurunan laju aliran

saliva berkurang hingga 0,1 mL/menit. Jika kelenjar parotid terlibat maka ada peningkatan total protein yang mengakibatkan sekresi menjadi lebih kental menyebabkan penurunan aliran saliva dan pH saliva yang berdampak pada terjadinya karies gigi.⁴⁸

6. Perawatan

- a. Menghindari makanan manis dan lengket.⁴⁸
- b. Sikat gigi sehari 2 kali (pagi setelah sarapan dan malam sebelum tidur).⁴⁵
- c. Pemberian flour.⁴⁵
- d. Fissure silent.⁴⁵
- e. Penambalan gigi.⁴⁵
- f. Jika karies sudah tidak bisa ditambal maka akan dilakukan pencabutan dan pembuatan gigi palsu.⁴⁵

7. Indeks Karies gigi

Menurut WHO penilaian indeks karies untuk gigi dewasa menggunakan DMF-T (*Decay Missing Filling Tooth*) yang terdiri dari:¹⁰

- a. D (*Decay* atau karies gigi) adalah pemeriksaan jumlah gigi karies dalam mulut.
- b. M (*Missing* atau kehilangan gigi) adalah pemeriksaan jumlah gigi hilang karena karies dan hilang karena sebab lain.
- c. F (*Filling* atau tumpatan) adalah pemeriksaan jumlah gigi yang sudah ditumpat dan tumpatan masih dalam keadaan baik.

Rumus perhitungan DMF-T yaitu

$$\text{Mean} = \frac{D+M+F}{\text{Jumlah Orang yang Diperiksa}} 100\%$$

Kategori perhitungan DMF-T menurut WHO (*World Health Organization*) berupa:¹⁰

- a. Sangat rendah dengan skor 0,0 – 1,0
- b. Rendah dengan skor 1,2 – 2,6
- c. Sedang dengan skor 2,7 – 4,4
- d. Tinggi dengan skor 4,5 – 6,6
- e. sangat tinggi dengan skor > 6,6

D. Jaringan Periodontal

1. Definisi

Jaringan yang terpapar rangsangan mekanis dan bakteri yang berfungsi sebagai pertahanan terhadap rangsangan bakteri.⁴⁹ Secara anatomis gingiva dibagi menjadi tiga yaitu marginal, attached, dan interdental gingiva. Interdental gingiva merupakan daerah yang resisten terhadap bakteri, biasanya timbul lesi awal gingivitis.⁵⁰

Gingiva sehat berwarna merah muda tepinya runcing dan *scallop*.⁴⁸ Secara klinis gingiva normal dapat dilihat dari warna merah muda menunjukkan adanya aliran darah dalam pleksus subepitel dan mukosa yang transulen tepi tajam, papilla mengisi ruang interproksimal dan tidak ada tendensi terjadinya perdarahan dan rasa sakit saat palpasi.⁵⁰

2. Etiologi

Penyebab penyakit periodontal adalah iritasi bakteri mulut terkolonisasi pada leher giniva untuk membentuk plak. menyebabkan implamasi giniva dan kerusakan periodontal.⁴⁹

3. Patogenesis

• Plak yang menempel pada intradental dalam jumlah yang sangat banyak yang mengakibatkan inflamasi gingiva pada papila intradental dan menyebar daerah akar gigi.⁴⁹ Perubahan terlihat disekitar pembuluh darah gingiva di sebelah apikal yang menghubungkan antara gingiva dan gigi pada leher gigi, tanda-tanda klinis tahap inflmasi tidak terlihat. Jika plak masih ada maka inflamasi akan berlanjut terjadinya peningkatan aliran cairan pada gingiva, tanda-tanda klinik mulai terlihat. Papila intradental berubah warna sangat merah, bengkak dan mudah berdarah, gingiva akan terbentuk gingivitis lebih parah. Gingivitis tahap lanjut dalam kurun waktu dua sampai tiga minggu, perubahan mikroskopik terus berlanjut dan menyebabkan periodontitis.⁵¹

4. Klasifikasi

- a. Gingivitis adalah penyakit jaringan periodontal yang ringan dengan tanda klinis gingiva berwarna merah bengkak dan mudah berdarah tanpa ditemukan kerusakan tulang alveolar.⁵¹
- b. Periodontitis adalah peradangan pada jaringan pendukung gigi yang disebabkan oleh kelompok mikroorganisme tertentu berasal dari plak yang menghancurkan ikatan periodontal dan tulang alveolar dengan pembentukan saku dan resesi.⁵¹ Bakteri yang menyebar dan berkembang akan mengiritasi gingiva sehingga merusak jaringan pendukungnya, gingiva tidak melekat pada gigi dan pembentukan saku bertambah dalam sehingga semakin banyak tulang dan jaringan pendukung rusak dan lama kelamaan gigi akan goyang dan lepas.⁵²

5. Faktor yang Mempengaruhi Penyakit Periodontal

a. Faktor Lokal

1) Plak Bakteri

Plak bakteri merupakan suatu massa hasil pertumbuhan mikroba yang melekat erat pada permukaan gigi dan gingiva bila seseorang mengabaikan kebersihan mulut.¹⁷ Berdasarkan letak huniannya, plak dibagi atas supra gingival yang berada disekitar tepi gingival dan plak sub-gingiva yang berada apikal dari dasar gingival. Bakteri yang terkandung dalam plak di daerah sulkus gingiva mempermudah kerusakan jaringan.⁵³

Hampir semua penyakit periodontal berhubungan dengan plak bakteri dan telah terbukti bahwa plak bakteri bersifat toksik. Bakteri dapat menyebabkan penyakit periodontal secara tidak langsung dengan mengganggu pertahanan jaringan tubuh dan menggerakkan proses immuno patologi. Meskipun penumpukan plak bakteri merupakan penyebab utama terjadinya gingivitis, akan tetapi masih banyak faktor lain sebagai penyebabnya yang merupakan multifaktor, meliputi interaksi antara mikroorganisme pada jaringan periodontal dan kapasitas daya tahan tubuh.¹⁷

2) Kalkulus

Kalkulus terdiri dari plak dan bakteri yang mengalami pengapuran dan terbentuk pada permukaan gigi secara alamiah. Kalkulus merupakan penyebab terjadinya gingivitis karena penumpukan sisa makanan yang berlebihan. Faktor penyebab timbulnya gingivitis adalah plak bakteri yang tidak bermineral, melekat pada permukaan kalkulus dan mempengaruhi gingiva secara tidak langsung.¹⁷

3) Impaksi makanan

Gigi yang berjejal atau miring merupakan tempat penumpukan sisa makanan dan tempat terbentuknya plak. Impaksi makanan atau tumpukan tekanan makanan merupakan keadaan awal menyebabkan terjadinya penyakit periodontal. Impaksi makanan terjadi karena perasaan tertekan pada daerah proksimal, rasa sakit yang sangat dan tidak menentu, inflamasi gingiva dengan perdarahan, sering berbau, resesi gingiva, pembentukan abses periodontal menyebabkan gigi dapat bergerak dari soketnya, sehingga terjadinya kontak prematur saat berfungsi dan sensitif terhadap perkusi dan kerusakan tulang alveolar dan karies pada akar.¹⁷

4) Pernafasan Mulut

Bernafas melalui mulut adalah kebiasaan buruk yang sering dijumpai secara permanen atau sementara. Permanen misalnya pada anak dengan kelainan saluran pernafasan, bibir maupun rahang dan kebiasaan membuka mulut terlalu lama. Keadaan ini menyebabkan kekentalan saliva akan bertambah pada permukaan gingiva maupun permukaan gigi, aliran saliva berkurang, populasi bakteri bertambah banyak, lidah dan palatum menjadi kering dan memudahkan terjadinya penyakit periodontal.¹⁷

5) Sifat fisik makanan

Makanan yang bersifat lunak dapat menyebabkan debris mudah melekat disekitar gigi, sebagai sarang bakteri serta memudahkan pembentukan karang gigi. Makanan yang mempunyai sifat fisik keras

dan kaku dapat juga menjadi lengket bila bercampur dengan ludah karena tidak dikunyah tetapi dikulum di dalam mulut sampai lunak bercampur dengan ludah. Makanan yang baik untuk gigi dan mulut yaitu makanan yang bersifat mudah dibersihkan dan berserat karena dapat membersihkan gigi dan jaringan mulut secara efektif, misalnya sayuran mentah yang segar, buah-buahan dan ikan yang sifatnya tidak melekat pada permukaan gigi.¹⁷

6) *Iatrogenik Dentistry*

Iatrogenik Dentistry merupakan kerusakan pada jaringan sekitar gigi yang ditimbulkan karena pekerjaan dokter gigi yang tidak berhati-hati dan adekuat saat melakukan perawatan pada gigi dan jaringan sekitarnya.¹⁷

7) Trauma oklusi

Kerusakan jaringan periodontal, tekanan oklusal yang menyebabkan kerusakan jaringan disebut traumatik oklusi.¹⁷

b. Faktor Sistemik

1) Kelainan Genetik

• Gen IL-1 menyebabkan terjadinya inflamasi dan destruksi periodontal yang lebih parah. Hospes yang dibawa sejak lahir dapat menentukan individu dapat terkena periodontitis dengan derajat yang parah. Monosit atau makrofaq ditemukan pada individu dengan kadar tinggi dapat mengakibatkan rentan terhadap periodontitis destruktif.⁵⁴

2) Ketidak Seimbangan Hormon

Hiperparatiroidisme terjadi karena mobilisasi dari kalsium tulang secara berlebihan dapat menyebabkan *osteoporosis*, kelemahan tulang dan periodontitis.⁵⁴

3) Defisiensi Nutrisi

Vitamin C dengan dosis tinggi dapat menginduksi kerusakan jaringan periodontal. Perubahan awal terjadi gingivitis ringan hingga sedang diikuti dengan pembesaran ginggiva yang terinflamasi akut, edematous dan hemoragik. Gejala ini disertai perubahan fisiologik

menyeluruh seperti kelesuan, lemah, malaise, nyeri sendi, ekimosis, dan turunnya berat badan. Jika tidak terdeteksi dapat menimbulkan kerusakan jaringan periodontal yang hebat.⁵⁵ Defisiensi vitamin D dapat menyebabkan terjadinya *osteoporosis* yang bermanifestasi sebagai riketsia pada anak atau *osteomalasia* pada orang dewasa. Kondisi tersebut dapat menyebabkan kerusakan jaringan ikat periodontal dan penyerapan tulang alveolar.⁵⁵

4) Diabetes Melitus

Kadar gula darah yang tinggi dapat menekan respons imun inang dan menyebabkan penyembuhan luka yang tidak baik serta infeksi kambuhan.⁵⁶ Pasien penderita diabetes mellitus yang tidak terkontrol atau tidak terdiagnosa lebih rentan terhadap gingivitis, hiperplasia gingiva dan periodontitis. Manifestasi dalam rongga mulut dapat berupa abses periodontal multipel atau kambuhan dan selulitis.¹⁷

5) Hipertensi

Pengguna obat antihipertensi dapat menunjukkan efek samping di rongga mulut seperti *xerostomia* yang sering dikenal sebagai mulut kering gejala umum disebabkan oleh penurunan jumlah saliva atau terjadinya perubahan pada kualitas saliva karena kurangnya natrium. Air di dalam tubuh hilang karena suhu badan meningkat, penurunan fungsi ginjal dan perubahan keseimbangan perpindahan air dari ruang interseluler ke ekstraseluler sehingga menyebabkan kekeringan pada mukosa mulut.⁵⁷ Mukosa yang kering menimbulkan penyebaran secara sistemik bakteri rongga dalam mulut yang mempunyai pengaruh langsung sebagai mediator terjadinya penyakit vaskuler.⁵⁸

6. Perawatan

- a. Tahap terapi inisial menghentikan proses perkembangan penyakit serta mengembalikan kondisi gingiva dan jaringan periodontal pada keadaan sehat.⁵⁹
- b. Instrumentasi mekanis perawatan akar gigi menggunakan kuret.⁵⁹

- c. Ultrasonik debridemen pembersihan permukaan akar dengan alat mekanis fibrasi.⁶⁰
- d. Irigasi supragingiva kontrol plak supra gingiva yang baik untuk mengurangi populasi bakteri didalam poket gigi. Irigasi supgingiva pemberian obat secara lokal dengan pendarahan gingiva setelah *scalling*, dan penghalusan akar awal pemberian obat – obat secara lokal, untuk penghalusan akan dengan menurunkan kedalaman poket dan peningkatan klinis.⁶¹
- e. Antibiotik memberikan keuntungan berlebih dibandingkan dengan diberikan secara lokal.⁶²
- f. Modulasi respon inang pendekatan untuk meningkatkan perawatan konvensional dari periodontitis termasuk pemberian obat untuk menghambat aspek destruktif dari respon imun.⁶²
- g. Aplikasi laser pembuangan kalkulus subgingiva dengan menggunakan laser mengubah suhu pada permukaan akar, penggunaan pendingin air yang efektif tanpa mengurangi efektifitasnya.⁶²

7. Indeks Gingiva

• Indeks gingiva merupakan metode yang dilakukan untuk memeriksa status gingiva, Leo dan Silness memperkenalkan cara untuk memeriksa status gingiva menggunakan indeks gingiva yang dilakukan di empat area gingiva pada gigi yaitu labial, lingual, mesial, distal.⁶³ Indeks gingiva dinilai dari tingkat peradangan yaitu:⁶³

- a. Skor 0 jika gingiva tidak ada peradangan, tidak ada perubahan warna, dan tidak ada perdarahan ketika dilakukan probing.
- b. Skor 1 jika adanya inflamasi ringan, ada perubahan sedikit pada warna gingiva, dan tidak ada perdarahan ketika dilakukan probing.
- c. Skor 2 jika ada inflamasi sedang, kemerahan, dan terjadi perdarahan saat dilakukan probing.
- d. Skor 3 jika ada inflamasi parah dan ditandai kemerahan yang signifikan, dan terjadi perdarahan spontan saat dilakukan probing.

Rumus Indeks gingiva

$$\text{skor ITTP} = \frac{\text{Jumlah permukaan gigi dengan perdaham}}{\text{Jumlah permukaan gigi yang Diperiksa}} \times 100\%$$

Kategori Indeks gingiva menurut WHO:⁶³

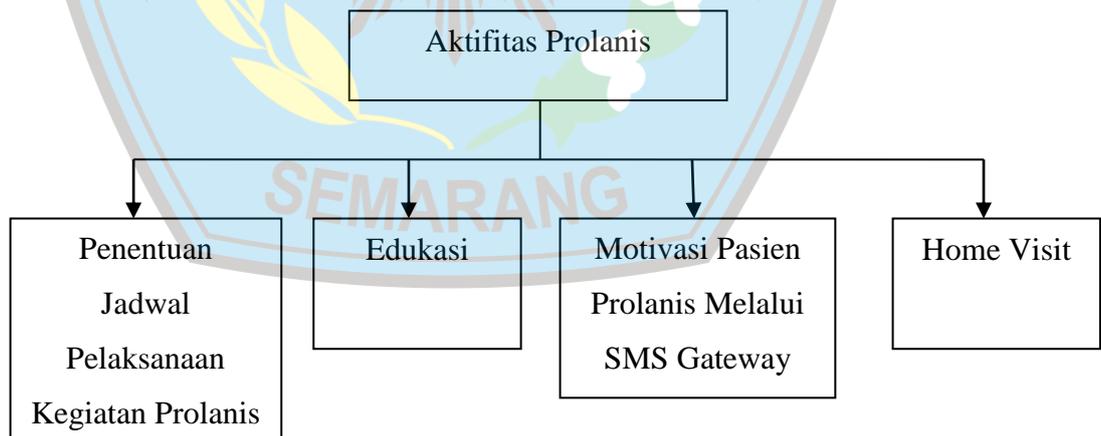
- a) 0 : sehat
- b) 0,1 – 1,0 : peradangan ringan
- c) 1,1 – 2,0 : peradangan sedang
- d) 2,1 – 3,0 : peradangan berat

E. Program Pengelolaan Penyakit Kronis (Prolanis)

1. Definisi

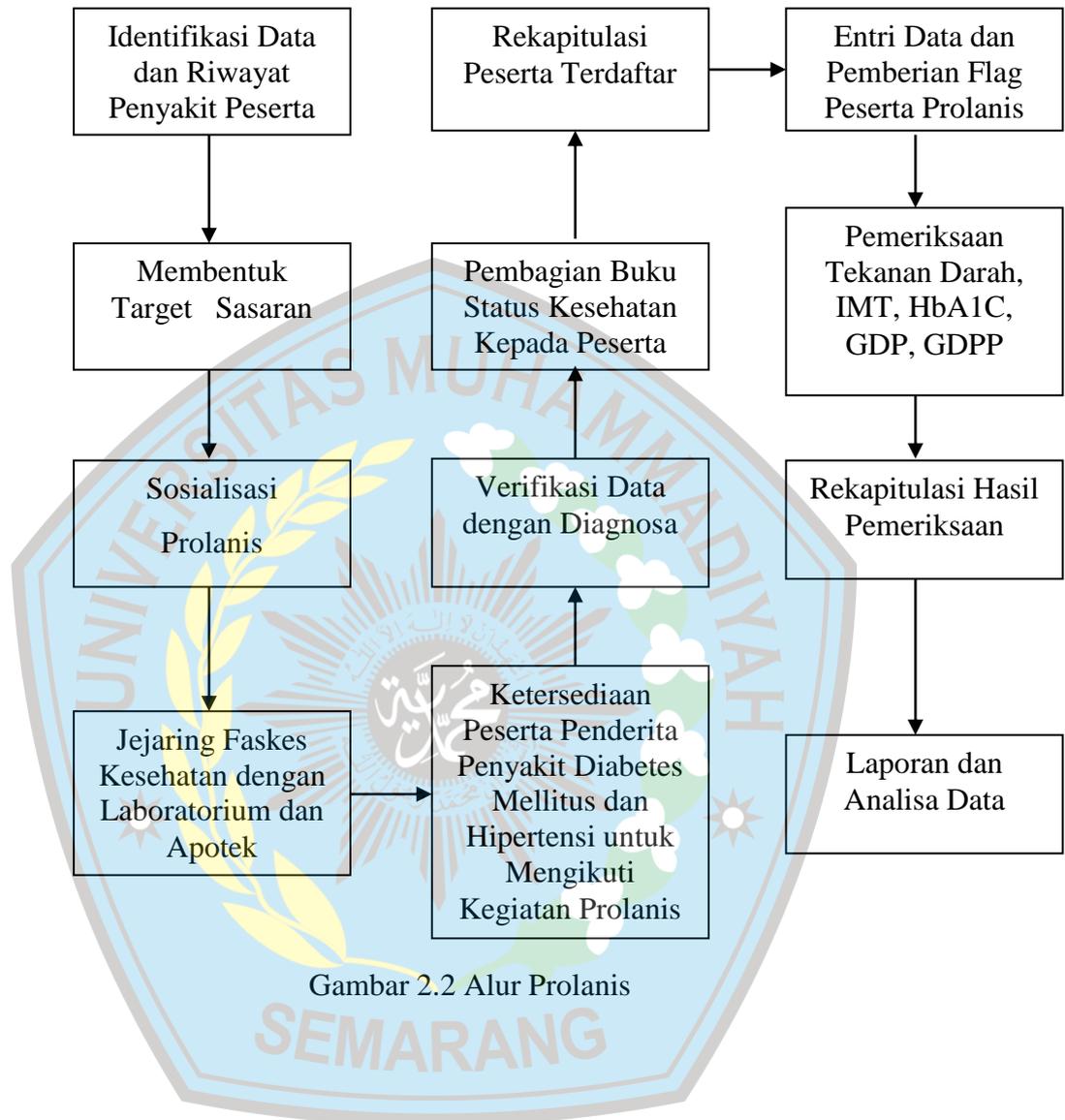
Pelayanan dan pendekatan kesehatan yang melibatkan peserta, Fasilitas Kesehatan dan BPJS Kesehatan untuk memelihara kesehatan bagi peserta BPJS Kesehatan yang menderita penyakit kronis untuk mencapai kualitas hidup yang optimal dengan biaya kesehatan yang efektif dan efisien. Sasaran program prolanis yaitu peserta BPJS Kesehatan yang menderita penyakit kronis (Diabetes Melitus Tipe 2 dan Hipertensi).¹⁶

2. Aktifitas Prolanis



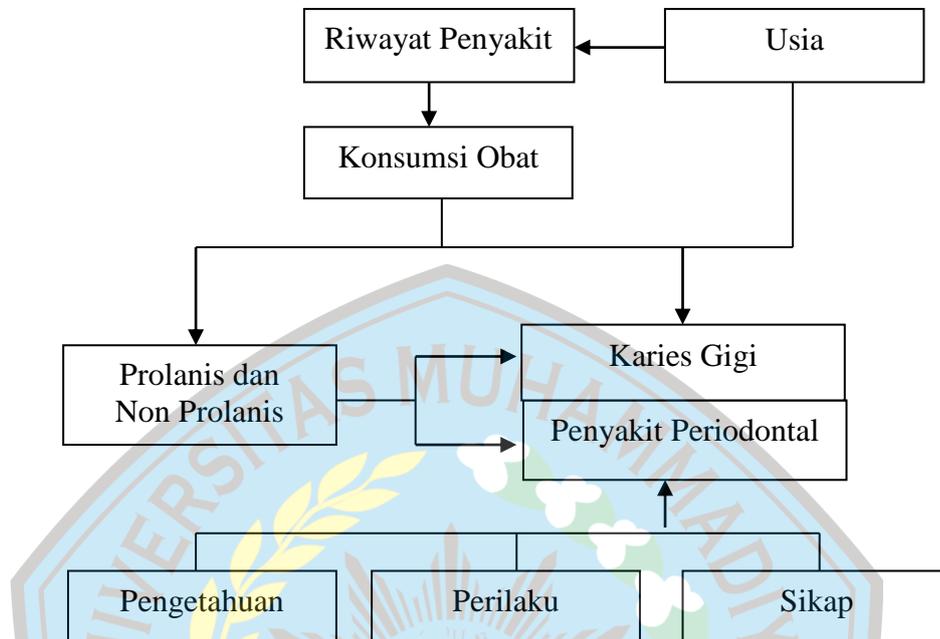
Gambar 2.1 Aktifitas Prolanis

3. Langkah – langkah Prolanis



Gambar 2.2 Alur Prolanis

F. Kerangka Teori



Gambar 2.3 Kerangka Teori

G. Kerangka Konsep



Gambar 2.4 Kerangka Konsep

H. Hipotesis

1. Ada perbedaan indeks DMF-T Program Pengelolaan Penyakit Kronis (prolanis) dan non prolanis di Klinik Gunung Muria
2. Ada perbedaan indeks gingiva dengan peserta Program Pengelolaan Penyakit Kronis (prolanis) dan non prolanis di Klinik Gunung Muria