

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 *Diabetes Mellitus*

DM adalah sindrom kelainan metabolisme karbohidrat yang ditandai hiperglikemia kronik akibat defek pada sekresi insulin dan atau inadekuatnya fungsi insulin (Tjekyan, 2007). Hal ini mengakibatkan ketidakmampuan glukosa untuk masuk ke jaringan dari pembuluh darah sehingga terjadi peningkatan kadar gula darah dan sekresi glukosa melalui urine (Bjelland, 2002).

Pada tahun 1980 WHO mengemukakan klasifikasi baru DM memperkuat rekomendasi *National Diabetes Data Group* pada tahun 1979 yang mengajukan 2 tipe utama DM, yaitu "*Insulin-Dependent Diabetes Mellitus*" (IDDM) disebut juga DM Tipe 1 dan "*Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus*" (NIDDM) yang disebut juga DM Tipe 2. DM yang paling sering dijumpai adalah DM tipe 2 (Carranza, 2012).

Table 2.1 Perbedaan antara DM tipe 1 dan DM tipe 2

	Tipe 1	Tipe 2
Ras	Frekuensi rendah pada ras Asia dan Amerika asli, tinggi pada ras kaukasia	Frekuensi tinggi pada Amerika asli, Amerika-Afrika, Amerika Selatan, Amerika Latin
Usia	Lebih sering pada usia < 40 tahun (puncaknya pada usia 12 tahun)	Lebih sering pada usia > 40 tahun (puncaknya pada usia 60-70 tahun)
Onset	Akut/parah	Lambat-sedang
Genetic	Faktor keturunan	Faktor keturunan
Sekresi insulin	Sangat rendah sampai tidak ada sama sekali	Bervariasi, tinggi sampai rendah-normal

Sensitifitas insulin	Normal	Meningkat
Ketergantungan akan insulin	Permanen	Tidak, mungkin membutuhkan insulin
Terjadinya obesitas	Tidak terjadi, kurus, kehilangan berat badan	Terjadi
Akantosis	Tidak timbul	Timbul
Autoimun	Ya	Tidak
Riwayat keluarga	Jarang terjadi	Sering terjadi
Sindrom metaboli	Tidak	Biasanya terjadi
Status c peptide	Negatif	Positif

Sumber: Differences between type 1 and type 2 diabetes mellitus dalam Triphaty et al. tahun 2012.

Disamping dua tipe utama DM tersebut, pada klasifikasi tahun 1980 dan 1985 ini WHO juga menyebutkan 3 kelompok DM lain yaitu Toleransi Glukosa Terganggu atau *Impaired Glucose Tolerance (IGT)* dan *Diabetes Mellitus Gestational* atau *Gestational Diabetes Mellitus (GDM)*.

Tabel 2.2 Klasifikasi DM Berdasarkan Etiologinya (ADA, 2004)

1.	<p>Diabetes Mellitus Tipe 1:</p> <p>Destruksi sel β umumnya menjurus ke arah defisiensi insulin absolut</p> <p>a. Melalui proses imunologik (Otoimunologik)</p> <p>b. Idiopatik</p>
2.	<p>Diabetes Mellitus Tipe 2:</p> <p>Bervariasi, mulai yang predominan resistensi insulin disertai defisiensi insulin relatif sampai yang predominan gangguan sekresi insulin bersama resistensi insulin</p>
3.	<p>Diabetes Mellitus Tipe Lain</p> <p>A. Defek genetik fungsi sel β :</p> <ul style="list-style-type: none"> • kromosom 12, HNF-1 α (dahulu disebut MODY 3), • kromosom 7, glukokinase (dahulu disebut MODY 2) • kromosom 20, HNF-4 α (dahulu disebut MODY 1) • DNA mitokondria

- B. Defek genetik kerja insulin
- C. Penyakit eksokrin pankreas:
 - Pankreatitis
 - Trauma/Pankreatektomi
 - Neoplasma
 - *Cistic Fibrosis*
 - Hemokromatosis
 - Pankreatopati fibro kalkulus
- D. Endokrinopati:
 1. Akromegali
 2. Sindroma *Cushing*
 3. Feokromositoma
 4. Hipertiroidisme
- E. Diabetes karena obat/zat kimia: Glukokortikoid, hormon tiroid, asam nikotinat, pentamidin, vacor, tiazid, dilantin, interferon
- F. Diabetes karena infeksi

DM seringkali muncul tanpa gejala. Namun demikian ada beberapa gejala yang harus diwaspadai sebagai isyarat kemungkinan DM. Gejala tipikal yang sering dirasakan penderita DM antara lain poliuria (sering buang air kecil), polidipsia (sering haus), dan polifagia (banyak makan/mudah lapar). Selain itu sering pula muncul keluhan penglihatan kabur, koordinasi gerak anggota tubuh terganggu, kesemutan pada tangan atau kaki, timbul gatal-gatal yang seringkali sangat mengganggu (pruritus), dan berat badan menurun tanpa sebab yang jelas (Lubis, 2012).

Pada DM tipe 1 gejala klasik yang umum dikeluhkan adalah polyuria, polidipsia, polifagia, penurunan berat badan, cepat merasa lelah (fatigue), iritabilitas, dan pruritus (gatal-gatal pada kulit). Pada DM tipe 2 gejala yang dikeluhkan umumnya hampir tidak ada. DM tipe 2 seringkali muncul tanpa diketahui, dan penanganan baru dimulai beberapa tahun kemudian ketika penyakit

sudah berkembang dan komplikasi sudah terjadi. Penderita DM tipe 2 umumnya lebih mudah terkena infeksi, sukar sembuh dari luka, daya penglihatan makin buruk, dan umumnya menderita hipertensi, hiperlipidemia, obesitas, dan juga komplikasi pada pembuluh darah dan syaraf.

Populasi penderita DM di Indonesia diperkirakan berkisar antara 1,5 sampai 2,5% kecuali di Manado 6%. Dengan jumlah penduduk sekitar 200 juta jiwa, berarti lebih kurang 3-5 juta penduduk Indonesia menderita DM. Tercatat pada tahun 1995, jumlah penderita DM di Indonesia mencapai 5 juta jiwa. Pada tahun 2005 diperkirakan akan mencapai 12 juta penderita (Depkes, 2004).

2.1.1 Diabetes Mellitus tipe 2

DM tipe 2 disebut juga *non insulin dependent diabetes mellitus* (NIDDM) disebabkan oleh resistensi perifer al kerja insulin, gangguan sekresi insulin, dan meningkatnya produksi glukosa didalam hati. Produksi beta sel insulin di pankreas tidak dirusak oleh reaksi autoimun sel. Hal tersebut diawali dengan resistensi insulin yang disebabkan oleh meningkatnya penurunan produksi insulin di pankreas. 90 sampai 95 persen kasus yang terjadi merupakan kasus DM tipe 2 dan biasanya terjadi pada orang dewasa. Pada umumnya pasien tidak menyadari menderita penyakit ini sampai gejala yang parah dan komplikasi terjadi. DM tipe 2 dapat terjadi dengan gejala yang sama seperti DM tipe 1, tetapi dalam kondisi yang tidak terlalu parah (Carranza, 2012)

Banyak penelitian tentang pengaruh DM pada jaringan periodontal. Perubahan yang paling mencolok dari DM yang tidak terkontrol adalah menurunnya mekanisme pertahanan dan meningkatnya kerentanan pada infeksi, yang merupakan hal terpenting pada terjadinya kerusakan jaringan periodontal. Faktanya penyakit periodontal adalah salah satu dari 6 komplikasi DM. Inflamasi

gingiva yang parah, poket periodontal yang dalam, kehilangan tulang yang cepat, frekuensi periodontal abses biasa muncul pada pasien DM tidak terkontrol dengan kebersihan mulut yang buruk (Carranza, 2012).

2.2 Perilaku (*Behavior*)

Berdasarkan aspek biologisnya, perilaku adalah suatu kegiatan atau aktivitas seseorang seperti berjalan, berbicara, menangis, tertawa, bekerja, menulis, membaca, dan sebagainya. Dari uraian tersebut dapat disimpulkan bahwa yang dimaksud dengan perilaku merupakan semua jenis kegiatan atau aktivitas manusia, baik yang dapat diamati langsung maupun yang tidak diamati oleh pihak luar.

Menurut Lawrence Green (1991), kesehatan seseorang atau masyarakat dipengaruhi oleh dua faktor pokok, yaitu faktor perilaku (*behavior causes*) dan faktor yang di luar perilaku (*non behavior causes*). Selanjutnya perilaku itu sendiri ditentukan atau terbentuk dari 3 faktor yaitu *predisposing factors* (faktor pemudah) adalah faktor pemicu/anteseden perilaku yang memberikan alasan atau motivasi untuk perilaku tersebut, *enabling factors* (faktor pemungkin) adalah anteseden perilaku yang memungkinkan motivasi untuk terlaksana, *reinforcing factors* (faktor penguat) adalah faktor sesudah perilaku yang memberikan reward atau insentif berkelanjutan bagi perilaku dan berkontribusi bagi persistensi atau pengulangannya (Siswantoro, 2012).

Menurut teori Bloom seorang ahli psikologi pendidikan membagi perilaku manusia menjadi tiga domain yakni kognitif, afektif, dan psikomotor. Dalam perkembangan selanjutnya, teori Bloom ini dikembangkan menjadi tiga komponen,

yaitu pengetahuan (*knowledge*), sikap (*attitude*), praktik (*practice*) (Notoatmodjo, 2007).

2.2.1 Pengetahuan (*Knowledge*)

Pengetahuan seseorang terhadap objek mempunyai intensitas atau tingkat yang berbeda. Secara garis besar dibagi dalam enam tingkat pengetahuan, yaitu (Notoatmodjo, 2007) :

1. Tahu (*know*)

Tahu diartikan sebagai mengingat suatu materi yang telah dipelajari sebelumnya. Termasuk ke dalam pengetahuan tingkat ini adalah mengingat kembali (*recall*) terhadap suatu yang spesifik dari seluruh bahan yang dipelajari atau rangsangan yang diterima.

2. Memahami (*comprehension*)

Memahami diartikan sebagai suatu kemampuan menjelaskan secara benar tentang objek yang diketahui, dan dapat menginterpretasi materi tersebut secara benar. Orang yang telah paham terhadap objek atau materi seharusnya dapat menjelaskan, menyebutkan contoh, menyimpulkan, meramalkan, dan sebagainya terhadap objek yang dipelajari.

3. Aplikasi (*application*)

Aplikasi diartikan sebagai kemampuan untuk menggunakan materi yang telah dipelajari pada situasi atau kondisi sebenarnya.

4. Analisis (*analysis*)

Analisis adalah suatu kemampuan untuk menjabarkan materi atau suatu objek ke dalam komponen-komponen, tetapi masih dalam suatu struktur organisasi tersebut, dan masih ada kaitannya satu sama lain.

5. Sintesis (*synthesis*)

Sintesis menunjukkan pada suatu kemampuan untuk meletakkan atau menghubungkan bagian-bagian dalam suatu bentuk keseluruhan yang baru.

6. Evaluasi (*evaluation*)

Evaluasi berkaitan dengan kemampuan untuk melakukan penilaian terhadap suatu materi atau objek.

Pengukuran pengetahuan dapat dilakukan dengan wawancara atau angket yang menanyakan tentang isi materi yang ingin diukur dari subjek penelitian atau responden. Kedalaman pengetahuan yang ingin kita ukur dapat kita sesuaikan dengan tingkat-tingkat tersebut diatas (Notoatmodjo, 2007).

2.2.2 Sikap (*Attitude*)

Sikap merupakan suatu reaksi atau respon tertutup seseorang terhadap stimulus atau objek tertentu yang sudah melibatkan faktor pendapat dan emosi yang bersangkutan. Menurut Newcomb salah satu ahli psikologi sosial menyatakan bahwa sikap merupakan kesiapan atau kesediaan atau bertindak dan bukan merupakan pelaksanaan motif tertentu. Sikap juga merupakan suatu reaksi terhadap objek di lingkungan tertentu sebagai suatu penghayatan terhadap objek. Dalam kata lain, fungsi sikap belum merupakan tindakan atau aktivitas, akan tetapi merupakan predisposisi perilaku atau tindakan (Notoatmodjo, 2007).

Allport (1954) menyatakan bahwa sikap mempunyai tiga komponen, yaitu (Notoatmodjo, 2007) :

1. Kepercayaan (keyakinan), ide, dan konsep terhadap suatu objek (*believe*)
2. Kehidupan emosional atau evaluasi terhadap suatu objek (*emosional*)
3. Kecenderungan untuk bertindak (*tend to behave*)

Ketiga komponen ini bersama-sama membentuk sikap yang utuh (*total attitude*). Seperti halnya dengan pengetahuan sikap ini terdiri dari beberapa tingkatan, yaitu (Notoatmodjo, 2007) :

1. Menerima (*receiving*)

Menerima diartikan bahwa orang (subjek) mau dan memperhatikan stimulus yang diberikan (objek).

2. Merespon (*responding*)

Merespon disini diartikan memberi jawaban atau tanggapan pertanyaan atau objek yang dihadapi.

3. Menghargai (*valuing*)

Mengajak orang lain untuk mengerjakan atau mendiskusikan suatu masalah adalah suatu indikasi sikap tingkat tiga.

4. Bertanggung jawab (*responsible*)

Bertanggung jawab merupakan sikap yang paling tinggi tingkatannya terhadap apa yang telah diyakininya.

Pengukuran sikap dapat dilakukan secara langsung maupun tidak langsung. Secara langsung dapat ditanyakan bagaimana pendapat atau pernyataan responden terhadap suatu objek, sedangkan secara tidak langsung dapat dilakukan dengan pernyataan-pernyataan hipotesis, kemudian ditanyakan pendapat responden.

2.2.3 Praktik (*Practice*)

Praktik dapat dibedakan menjadi 4 tingkatan, yaitu (Notoatmodjo, 2007) :

1. Persepsi (*perception*)

Apabila subjek atau seseorang dapat mengenal dan memilih berbagai objek sehubungan dengan tindakan yang akan diambil.

2. Praktik terpimpin (*guided respons*)

Apabila subjek atau seseorang telah melakukan sesuatu dengan urutan yang benar sesuai dengan contoh.

3. Praktik secara mekanisme (*mechanism*)

Apabila subjek atau seseorang telah melakukan atau mempraktikkan sesuatu secara otomatis, atau sesuatu itu sudah merupakan kebiasaan.

4. Adopsi (*adoption*)

Adopsi adalah suatu praktik atau tindakan yang sudah berkembang dengan baik.

Pengukuran dapat dilakukan secara langsung, yakni dengan mengobservasi tindakan atau kegiatan reponden dan dapat juga dilakukan pengukuran secara tidak langsung, yakni dengan wawancara terhadap kegiatan-kegiatan yang telah dilakukan beberapa jam, hari, atau bulan yang lalu (*recall*)

2.3 Perilaku Pada Penderita *Diabetes Mellitus* tipe 2

Etiologi DM tipe 2 merupakan multifaktor yang belum sepenuhnya terungkap dengan jelas. Faktor genetik dan pengaruh lingkungan cukup besar dalam menyebabkan terjadinya DM tipe 2, antara lain obesitas, diet tinggi lemak dan rendah serat, serta kurang gerak badan (Depkes RI, 2004).

1. *Diabetes mellitus* tidak terkontrol

DM merupakan penyakit yang belum dapat disembuhkan, yang mungkin dilakukan adalah mengontrol dan mengendalikan penyakit agar dapat mempertahankan kualitas hidupnya. Kondisi penderita DM tergantung pada individu masing-masing terutama dari segi kepatuhan dan disiplin untuk melakukan diet dan olahraga dengan benar. Selain itu, dosis suatu obat yang diberikan dokterpun harus disesuaikan dengan kondisi penderita. Banyak

penderita DM yang memulai usaha tersebut secara antusias, namun pada tahun-tahun berikutnya antusiasme tersebut menjadi luntur dan mereka mungkin tidak menyadari bahwa kendali mereka sudah tidak sebaik sebelumnya (Safitri, 2013).

Pada penderita DM yang tidak terkontrol akan terjadi beberapa komplikasi jangka panjang seperti retinopati, nefropati, neuropati, penyakit kardiovaskular, peningkatan terjadinya infeksi dan penyembuhan luka yang lama. Manifestasi DM ada rongga mulut meliputi xerostomia, gingivitis dan periodontitis, stomatitis ahtosa (sariawan), rasa mulut terbakar, oral candida, karies gigi (Lubis, 2012).

2. *Diabetes mellitus* terkontrol

Empat pilar utama pengelolaan DM adalah perencanaan makan, latihan jasmani, obat berkhasiat hipoglikemik dan penyuluhan. Perencanaan makan merupakan komponen utama keberhasilan penatalaksanaan DM. Perencanaan makan bertujuan membantu penderita DM memperbaiki kebiasaan makan sehingga dapat mengendalikan kadar glukosa, lemak dan tekanan darah. Edukasi merupakan dasar utama untuk pengobatan dan pencegahan DM yang sempurna. Pengetahuan yang minim tentang DM akan lebih cepat menjurus ke arah timbulnya komplikasi dan hal ini merupakan beban bagi keluarga dan masyarakat (Lestari dkk, 2013).

Untuk dapat mencegah terjadinya komplikasi kronis, diperlukan pengendalian DM yang baik yang mempunyai sasaran dengan kriteria nilai baik, di antaranya gula darah puasa 80-<100 mg/dL, 2 jam sesudah makan 80-144 mg/dL dan tekanan darah <130/80 mmHg (Perkeni, 2006).

3. Kurang Olahraga

Kurangnya latihan fisik atau olahraga juga merupakan salah satu faktor terjadinya DM tipe 2. Menurut penelitian yang telah dilakukan di Cina beberapa

waktu yang lalu, jika seseorang dalam hidupnya kurang melakukan latihan fisik ataupun olahraga maka cadangan glikogen ataupun lemak akan tetap tersimpan di dalam tubuh, hal inilah yang memicu terjadinya berbagai macam penyakit degeneratif salah satu contohnya DM tipe 2 (Sudaryanto dkk, 2014).

4. Menjaga pola makan

Pola makan sehat untuk diabetesi adalah 25-30% lemak, 50-55% karbohidrat, dan 20% protein. Gaya hidup di perkotaan dengan pola makan yang tinggi lemak, garam, dan gula mengakibatkan masyarakat cenderung mengkonsumsi makanan secara berlebihan, selain itu pola makanan yang serba instan saat ini memang sangat digemari oleh sebagian masyarakat, tetapi dapat mengakibatkan peningkatan kadar glukosa darah. Penyakit menahun yang disebabkan oleh penyakit degeneratif seperti DM meningkat sangat tajam. Perubahan pola penyakit ini diduga berhubungan dengan cara hidup yang berubah. Pola makan di kota-kota telah bergeser dari pola makan yang tradisional yang banyak mengandung karbohidrat dan serat dari sayuran berubah menjadi pola makan yang kebarat-baratan dan sedikit serat. Komposisi makanan yang tinggi lemak, garam, dan sedikit serat pada makanan siap saji yang pada akhir-akhir ini sangat digemari dikalangan masyarakat Indonesia (Sudaryanto, 2014)

2.4 Penyakit Periodontal

Penyakit periodontal didefinisikan sebagai proses patologis yang mengenai jaringan periodontal. Sebagian besar penyakit periodontal inflamatif disebabkan oleh infeksi bakteri, walaupun faktor lain dapat mempengaruhi jaringan periodontal. Penyebab utama dari penyakit periodontal adalah mikroorganisme yang berkolonisasi di permukaan gigi (plak bakteri dan produk-produk yang

dihasilkannya). Beberapa kelainan sistemik dapat berpengaruh buruk terhadap jaringan periodontal, namun faktor sistemik semata tanpa adanya plak bakteri tidak dapat menjadi pencetus terjadinya penyakit periodontal (Vernino, 2012).

2.4.1 Mekanisme Terjadinya Penyakit Periodontal

Penyakit periodontal merupakan penyakit inflamasi yang disebabkan oleh bakteri, inflamasi periodontal dapat berkembang menjadi penyakit yang destruktif yang menyebabkan kerusakan jaringan periodontal. Untuk dapat menimbulkan kerusakan, bakteri harus :

1. berkolonisasi pada sulkus gingiva dengan menyerang pertahanan hospes,
2. merusak barier krevikular epitelial, atau
3. memproduksi substansi yang dapat menimbulkan kerusakan jaringan baik secara langsung maupun tidak langsung (Manson dan Eley,2012).

Beberapa patogen periodontal diperkirakan mempunyai mekanisme poten untuk menyerang atau merusak pertahanan hospes termasuk :

1. Kerusakan langsung dari PMN dan makrofag. Mekanisme poten tersebut berupa leukotoksin yang diproduksi oleh beberapa strain *Actinobacillus actinomycetemcomitans* yang dapat merusak PMN dan makrofag.
2. Mengurangi kemotaksis PMN. Sejumlah spesies bakteri dari genus *Bacteroides* dan *Capnocytophaga* serta *Actinobacillus actinomycetemcomitans* dapat mengurangi kemotaksis PMN dan mengurangi fagositosis serta penghancuran intrasel.
3. Degradasi imunoglobulin. Spesies *Bacteroides* dan *Capnocytophaga* yang mempunyai pigmentasi hitam dapat memproduksi protease yang dapat mendegradasi IgA dan IgG.

4. Degradasi fibrin. Beberapa spesies *Bacteroides* berpigmen hitam mempunyai aktivitas fibrinolitik yang dapat mengurangi terjebaknya bakteri oleh fibrin untuk fagositosis permukaan.
5. Selain menyerang mekanisme pertahanan tubuh non-spesifik, sejumlah bakteri patogen gram-negatif dan *Spirochaeta* yang terdapat pada subgingiva juga menyerang mekanisme pertahanan tubuh yang spesifik, seperti limfosit bakteri menyerang dengan jalan merubah fungsi limfosit dan memproduksi immunosupresi

Kerusakan jaringan oleh bakteri dapat dilakukan dengan cara menghasilkan enzim yang dapat merusak jaringan periodontal. Enzim proteolitik yang dihasilkan oleh bakteri yang berhubungan dengan penyakit periodontal antara lain adalah kolagenase yang dihasilkan oleh spesies *Bacteroides*, *Actinobacillus actinomycetencomitans* dan *spirochaeta*. Enzim elastase dihasilkan oleh *Spirochaeta*, tripsin oleh *Bacteroides gingivalis*, aminopeptida oleh *Bacteroides* dan spesies *Capnocytophaga* (Manson dan Eley, 2002).

Ada berbagai metabolit bakteri dan produk toksik yang dapat merusak jaringan dan merangsang terjadinya inflamasi. Mereka termasuk ammonia, amin toksin, indole, asam organik, hidrogen sulfida, metimerkaptan, dan dimetil disulfida. Salah satunya adalah lipopolisakarida (LPS) endotoksin yang dikandung dinding sel bakteri gram-negatif dan dikeluarkan ketika bakteri mati. Ekstrak dari bakteri gram-negatif yang diisolasi dari poket periodontal dapat menyebabkan aktivasi sel B-poliklonal, yang ikut berperan pada patologi periodontal dengan cara merangsang limfosit untuk membentuk antibodi yang tidak berhubungan dengan agen pengaktif (Manson dan Eley, 2012).

2.4.2 Macam-macam Penyakit Periodontal

A. Gingivitis

Gingivitis adalah peradangan gingiva. Pada kondisi ini tidak terjadi kehilangan perlekatan. Pada pemeriksaan klinis terdapat gambaran kemerahan di margin gingiva, pembengkakan dengan tingkat yang bervariasi, perdarahan saat probing dengan tekanan ringan dan perubahan bentuk gingiva. Peradangan gingiva tidak disertai rasa sakit. Sebagian besar tipe gingivitis disebabkan oleh plak, meskipun faktor sekunder dapat juga berpengaruh terhadap manifestasi klinis (Gray, 2012). Gingivitis adalah bentuk penyakit periodontal yang paling umum dijumpai di masyarakat. Penyebab utama gingivitis adalah bakteri plak pada subgingiva yang meliputi bakteri anaerob gram negatif seperti *Porphyromonas gingivalis*. *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*) merupakan bakteri anaerob gram negatif yang mengekspresikan berbagai faktor virulensi (Junior *et al*, 2004).

Macam-macam dari gingivitis meliputi *localized gingivitis*, *marginal gingivitis*, *gingivitis* dan *diffuse gingivitis*. Perubahan warna menjadi kemerahan bahkan kebiruan, perdarahan saat probing menjadi ciri dari terjadinya gingivitis. Rasa sakit merupakan symptom yang membedakan gingivitis berdasarkan waktu yakni, gingivitis akut dan gingivitis kronis. Penyakit gingivitis kronis merupakan suatu penyakit gusi yang timbul secara perlahan dan dalam waktu yang lama, apabila dibiarkan dapat menyebabkan periodontitis (Carranza, 2012).

B. Periodontitis

Salah satu komplikasi DM yang cukup serius di bidang kedokteran gigi adalah *oral diabetic*, yang meliputi mulut kering, gusi mudah berdarah (gingivitis), kalkulus, resorpsi tulang alveolaris, periodontitis dan lain sebagainya. Dari sekian banyak komplikasi yang terjadi, periodontitis merupakan komplikasi yang paling

sering terjadi pada penderita diabetes mellitus dengan tingkat prevalensi yang tinggi hingga mencapai angka 75% (Nandya, 2012).

Mulut kering atau xerostomia, telah dilaporkan terjadi pada penderita DM. Aliran saliva dapat dipengaruhi oleh beberapa kondisi termasuk penggunaan obat-obatan yang diresepkan, penuaan, dan ditentukan oleh derajat neuropati serta sensasi subjektif kekeringan rongga mulut bersamaan dengan rasa haus. Berkurangnya kemampuan dari indra pengecap, infeksi jamur dan infeksi bakteri juga sering dialami oleh penderita DM Tipe 2 yang tidak terkontrol (Al-Maskari, 2010)

Tanda klinis yang membedakan periodontitis dari gingivitis adalah adanya kehilangan perlekatan. Hal ini sering disertai dengan terbentuknya poket periodontal sehingga merubah kepadatan serta ketinggian tulang alveolar. Walaupun terdapat lebih dari 300 spesies bakteri pada poket periodontal, tetapi hanya sebagian kecil yang merupakan etiologi periodontitis (Caranza, 2012). Penyebab utama peradangan gingiva pada periodontitis adalah plak bakteri subgingiva meliputi bakteri obligat anaerobik gram negatif seperti *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Selenomonas* dan *Campylobacter*, serta fakultatif anaerob gram negatif seperti *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga* dan *Eikenella corrodens* (Suwandi, 2010).

Menurut AAP *International Workshop for Classification of Periodontal Disease 1999*, terdapat 3 klasifikasi dari penyakit periodontitis, yaitu *chronic periodontitis*, *aggressive periodontitis* dan *periodontitis as a manifestation of systemic diseases*. *Chronic periodontitis* adalah penyakit periodontal yang paling sering terjadi. *Chronic periodontitis* pada umumnya menyerang orang dewasa usia

lebih dari 35 tahun, tetapi bisa juga terjadi pada anak-anak. *Chronic periodontitis* disebabkan karena akumulasi dari plak dan kalkulus. Perkembangan dari penyakit ini biasanya berlangsung lambat tetapi dalam beberapa kasus juga terjadi kerusakan dalam waktu yang singkat. Faktor lokal, faktor sistemik dan faktor lingkungan dapat meningkatkan interaksi bakteri. Faktor lokal berupa akumulasi plak, faktor sistemik seperti penyakit DM dan infeksi HIV dapat menurunkan pertahanan *host*, dan faktor lingkungan misalnya merokok dan stress dapat mempengaruhi respon *host* terhadap akumulasi plak (Carranza, 2012).

Chronic periodontitis merupakan penyakit peradangan pada jaringan periodontal yang disebabkan terutama oleh bakteri spesifik pada subgingiva, yang dapat menimbulkan respon inflamasi gingiva, dan berlanjut ke struktur jaringan penyangga gigi yaitu sementum, ligamentum periodontal dan tulang alveolar (Suwandi, 2010). Pada pemeriksaan klinis terdapat peningkatan kedalaman probing, perdarahan saat probing, perubahan kontur fisiologis. Dapat juga ditemukan kemerahan dan pembengkakan gingiva dan biasanya tidak terdapat rasa sakit (Gray, 2012).

Chronic periodontitis dapat terjadi sebagai penyakit terlokalisir yang kurang dari 30 persen bagian menunjukkan kehilangan perlekatan dan penurunan tulang alveolar atau dapat juga terjadi secara *general* yang mempengaruhi lebih dari 30 persen bagian. Penyakit ini juga dapat dideskripsikan dengan berbagai tingkat keparahan, kehilangan perlekatan 1-2 mm, sedang: kehilangan perlekatan 3-4 mm, dan parah: kehilangan perlekatan ≥ 5 mm. Secara klinis karakteristik dari pasien *chronic periodontitis* yang tidak dirawat dapat berupa akumulasi plak supragingiva dan subgingiva yang biasanya berhubungan dengan terbentuknya

kalkulus, inflamasi gingiva, terbentuknya poket, hilangnya perlekatan periodontal, penurunan tulang alveolar terbentuknya pus (Carranza, 2012).

Chronic periodontitis dapat didiagnosa secara klinis dengan mendeteksi perubahan inflamasi kronis pada margin gingiva, terdapatnya poket periodontal, hilangnya perlekatan. Pada pemeriksaan radiografi akan terlihat penurunan dari tulang alveolar. Hal tersebut serupa dengan karakteristik *aggressive periodontitis*. Perbedaan diagnosa dibedakan dengan umur pasien, kecepatan perkembangan penyakit, dan tidak adanya faktor lokal pada *aggressive disease* dibandingkan dengan adanya timbunan plak dan kalkulus pada *chronic periodontitis* (Carranza, 2012).

Aggressive periodontitis biasanya dibedakan dari *chronic periodontitis* oleh usia terjadinya, progresif terjadinya penyakit yang cepat dan komposisi mikro floral subgingiva yang berkaitan dengan respon imun *host*. *Aggressive periodontitis* dibagi menjadi 3 yaitu *localized Aggressive Periodontitis* (LAP), *general Aggressive Periodontitis* (GAP), *localized Juvenile Periodontitis* (LJP). LJP adalah penyakit periodontal yang muncul pada pasien dewasa muda yang sehat dengan karakteristik kehilangan tulang alveolar yang cepat, lebih dari 1 gigi permanen, kerusakan yang terjadi bukan disebabkan oleh iritasi lokal. LAP paling banyak terjadi pada gigi molar permanen pertama dan insisif diusia dewasa muda disertai dengan poket dalam, terjadi kehilangan tulang yang cukup parah, dan kehilangan perlekatan interproksimal pada setidaknya 2 gigi permanen, yang salah satunya adalah gigi molar pertama dan melibatkan tidak lebih dari 2 gigi selain gigi molar pertama dan insisif. Pada usia dewasa muda LAP terjadi kurang dari 1%. Etiologi secara pasti belum diketahui tetapi ada hubungan antara penyakit dan adanya bakteri anaerob gram negatif yaitu *aggregabacter actinomycetemcomitans*.

Kehilangan tulang dapat terjadi tiga sampai empat kali lebih cepat dari pada *chronic periodontitis*. Pada usia 20 tahun atau lebih tingkat kehilangan tulang akan berkurang (Carranza, 2012).

GAP biasanya terjadi pada individu dibawah umur 30 tahun, tetapi pasien diatas 30 tahun juga memungkinkan untuk terkena GAP. Pada umumnya respon antibodi penderita terhadap patogen buruk. Secara klinis GAP dikarakteristikan dengan hilangnya perlekatan pada setidaknya 3 gigi permanen selain gigi molar pertama dan gigi insisif. GAP terjadi 8% pada usia dewasa. Merokok mempunyai peran penting dalam terjadinya GAP. Biasanya penderita GAP yang mempunyai kebiasaan merokok akan mengalami kehilangan perlekatan dan poket yang lebih parah dibandingkan dengan penderita yang tidak merokok. Pada kasus GAP yang berat dapat dilihat dari respon gingiva yang menyebabkan ploriferasi gingiva, ulser, dan kemerahan. Perdarahan spontan dapat terjadi atau dengan gesekan ringan. Dapat terbentuk supurasi dikemudian hari (Carranza, 2012).

2.5 Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN)

Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN) adalah sebuah indeks yang dikembangkan oleh WHO untuk evaluasi penyakit periodontal dalam survei penduduk (Marya, 2011). CPITN diperkenalkan pada tahun 1983 selain untuk mengetahui jenis kelainan periodontal yang terjadi di masyarakat, sekaligus menetapkan macam perawatan yang diperlukan. Macam perawatan yang diperlukan disesuaikan dengan derajat skornya yang mencakup promosi, pembersihan karang gigi yang merupakan tindakan preventif, tindakan kuratif sederhana dan kompleks serta tindakan rehabilitatif untuk mengembalikan fungsi kunyah.

CPITN terbukti merupakan sistem yang paling sering digunakan untuk tujuan ini dan menggunakan metode ini (Manson dan Eley, 2012) :

1. sistem pemberian skor adalah :

kode 0 tidak ada poket atau perdarahan gingiva saat probing

kode 1 perdarahan gingiva saat probing

kode 2 kalkulus supragingiva dan subgingiva

kode 3 poket sedalam 3,5-5,5 mm

kode 4 poket lebih dari 6 mm

2. Gigi dibagi menjadi enam sekstan, 4 gigi posterior dan 2 gigi anterior dimana disetiap segmen terdapat satu atau beberapa gigi yang tidak perlu dicabut.

3. Bila digunakan untuk tujuan epidemiologi, biasanya dilakukan pemeriksaan terhadap 10 gigi tertentu

4. Rencana perawatan ditentukan dengan berlandaskan pada : Kode 0 tidak memerlukan perawatan

Kode 1 memerlukan perbaikan perawatan gigi di rumah

Kode 2 dan 3 memerlukan *scaling* dan perbaikan perawatan gigi di rumah

Kode 4 memerlukan perawatan yang lebih rumit misalnya indeks perbaikan perawatan gigi di rumah dan operasi.

CPITN dipergunakan untuk mendapatkan gambaran tingkat kondisi jaringan periodontal dan baik macam maupun besarnya kebutuhan perawatan.

Prinsip kerja dari CPITN adalah (Herijulianti dkk, 2002) :

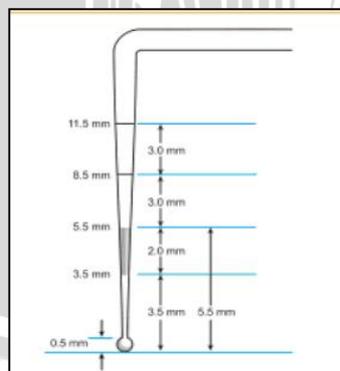
1. Mempergunakan sonde khusus yang disebut WHO Periodontal Examining Probe

2. Terdapat sextan yang meliputi 6 buah sextan
3. Terdapat gigi indeks
4. Terdapat nilai (skor) untuk berbagai tingkatan kondisi jaringan periodontal
5. Menentukan relasi skor tertinggi dengan KKP (Kategori Kebutuhan Perawatan), tenaga dan tipe pelayanan

a. Sonde khusus

Untuk mengetahui kondisi jaringan periodontal, dipergunakan sonde khusus yang ujung sondenya merupakan sebuah bola kecil yang berdiameter 0,5 mm.

- a. Sonde ini dimasukkan ke dalam saku gusi untuk melihat adanya pendarahan atau kedalaman poket
- b. Alat ini dipakai sebagai alat peraba adanya karang gigi
- c. Jika kedalaman poket antara 4-5 mm, maka sebagian warna hitam masih terlihat
- d. Jika kedalaman poket 6 mm atau lebih, maka seluruh bagian sonde yang berwarna hitam sudah tidak terlihat



Gambar 2.1 Probe periodontal (Marya, 2011)

Gigi indeks ditelusuri dengan sonde untuk mengetahui adanya :

- a. Perdarahan
- b. Karang gigi
- c. Kedalaman poket antara 4-5 mm dan 6 mm atau lebih
- d. Penilaian (skor) untuk tingkat kondisi jaringan periodontal
- e. Menentukan relasi skor tertinggi untuk kategori

Tekanan yang diberikan pada daerah proksimal saku gigi besarnya tidak melebihi 25 gram. Cara untuk mengetahuinya yaitu bila ujung sonde yang bentuk bola ditekan ke daerah kulit atau dibawah kuku ibu jari tangan, tidak menimbulkan rasa sakit, rasa tidak enak atau rasa tidak menyenangkan. Perabaan dengan ujung sonde/probing mengikuti konfigurasi anatomi akar gigi dari distal ke arah medial baik permukaan bukal ataupun lingual. Ujung probe harus dimasukkan secara lembut ke dalam poket gingival dan kedalaman insersi dibaca berdasarkan kode warna.

- b. Sextan

Untuk memperoleh penilaian CPITN dipergunakan sextan yang meliputi 6 regio, yaitu :

Sextan 1 : gigi 4,5,6,7 kanan rahang atas

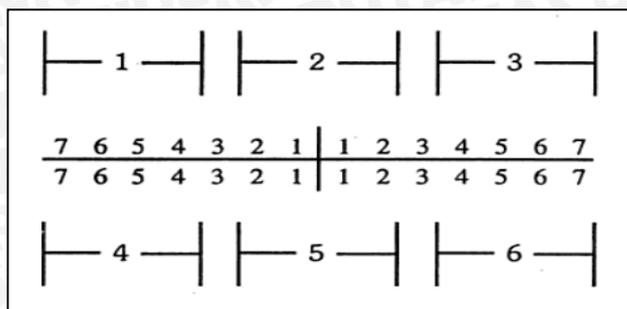
Sextan 2 : gigi 1,2,3 kanan rahang atas dan 1,2,3 kiri rahang atas

Sextan 3 : gigi 4,5,6,7 kiri rahang atas

Sextan 4 : gigi 4,5,6,7 kanan rahang bawah

Sextan 5 : gigi 1,2,3 kanan rahang bawah dan gigi 1,2,3 kiri rahang bawah

Sextan 6 : gigi 4,5,6,7 kiri rahang bawah



Gambar 2.2 Pembagian Sextan (Herijulianti, 2002)

c. Gigi indeks

Untuk mendapatkan penilaian keadaan jaringan periodontal, tidak semua gigi diperiksa, melainkan hanya beberapa gigi saja yang disebut sebagai gigi indeks. Gigi indeks yang diperiksa :

Untuk orang dewasa usia 20 tahun ke atas

17,16	11	26,27
47,46	31	36,37

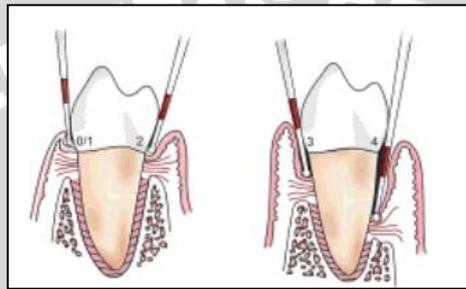
Untuk anak muda usia 19 tahun ke bawah

16	11	26
46	31	36

Ada beberapa hal yang perlu diperhatikan :

- Jika salah satu gigi molar dari gigi indeks tidak ada, tidak perlu dilakukan penggantian gigi tersebut
- Jika dalam sextan tidak terdapat gigi indeks, semua gigi yang ada dalam sextan tersebut semua diperiksa dan dinilai

- c. Untuk anak muda usia 19 tahun ke bawah, tidak perlu dilakukan pemeriksaan gigi molar kedua. Hal ini dilakukan untuk menghindari adanya *false pocket*
- d. Untuk anak muda usia 15 tahun ke bawah, pencatatan hanya dilakukan bila ada perdarahan dan karang gigi saja
- e. Bila tidak ada gigi indeks/gigi pengganti diberi tanda X



Gambar 2.3 Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN) (Marya, 2011)