

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Karies Gigi

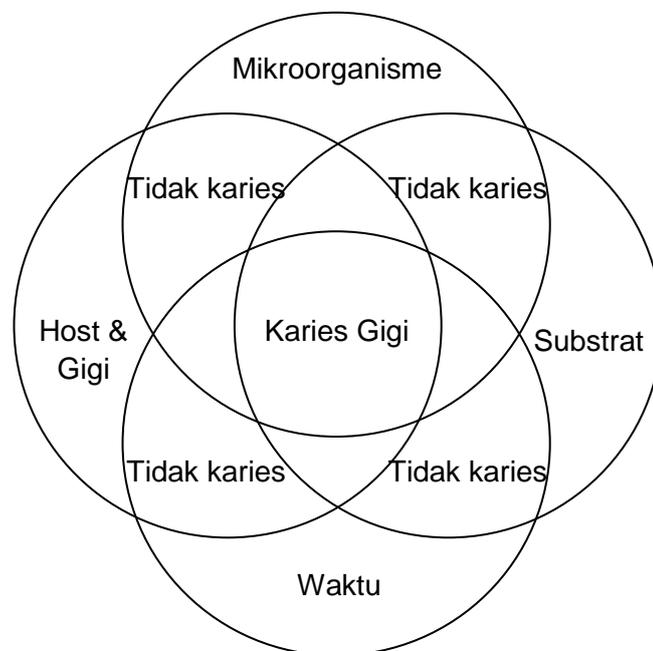
2.1.1 Definisi Karies Gigi

Karies gigi adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh suatu mikroorganisme, unsur saliva, serta karbohidrat yang menempel pada permukaan gigi (Lamont *et al.*, 2014). Karies merupakan penyakit jaringan keras gigi, yaitu enamel, dentin dan sementum, yang disebabkan oleh aktivitas suatu jasad renik dalam suatu karbohidrat yang dapat diragikan. Tanda dari karies adalah adanya demineralisasi jaringan keras gigi yang kemudian diikuti oleh kerusakan bahan organiknya, yang mengakibatkan terjadinya invasi bakteri dan kematian pulpa serta penyebaran infeksi ke jaringan periapiks yang dapat menyebabkan nyeri (Edwina, 2012).

2.1.2 Etiologi Karies gigi

Karies gigi disebabkan beberapa faktor atau komponen yang saling berinteraksi, yaitu komponen dari gigi dan saliva yang meliputi komposisi gigi, morfologi gigi, posisi gigi, pH saliva, kuantitas saliva dan kekentalan saliva. Komponen mikroorganisme yang ada dalam mulut yang mampu menghasilkan asam melalui peragian yaitu *Streptococcus mutans*. Komponen makanan, yang sangat berperan adalah makanan yang mengandung karbohidrat misalnya sukrosa dan glukosa yang dapat diragikan oleh *S. mutans* sehingga menghasilkan asam (Lamont, 2014).

Beberapa jenis karbohidrat makanan misalnya sukrosa dan glukosa, dapat diragikan oleh bakteri tertentu dan membentuk asam sehingga pH akan menurun sampai di bawah 5 dalam tempo 1-3 menit. Penurunan pH yang berulang-ulang dalam waktu tertentu akan mengakibatkan demineralisasi permukaan gigi yang rentan dan proses kariespun dimulai (Kidd, 2012). Paduan keempat faktor tersebut digambarkan sebagai empat lingkaran yang bersitumpang. Karies baru bisa terjadi hanya kalau keempat faktor tersebut ada.



Gambar 2.1 Faktor penyebab karies gigi (Edwina, 2012)

Faktor *host* meliputi gigi dan saliva. Ada beberapa faktor yang dihubungkan dengan gigi terhadap karies yaitu faktor morfologi gigi (ukuran dan bentuk gigi), posisi gigi, pH saliva, kuantitas dan kekentalan saliva (Irma & Intan, 2013). Pit dan fisur pada gigi posterior sangat rentan terhadap karies karena sisa-sisa makanan mudah menumpuk di daerah tersebut terutama pit dan fisur yang

dalam (Kidd & Bechal, 2012). Enamel gigi merupakan jaringan tubuh dengan susunan kimia kompleks dengan gugusan Kristal 16,96% enamel gigi terdiri dari mineral, yang terpenting adalah *hydroxyapatite* dengan rumus kimia $C_{a_{10}}(PO_4)_6 \cdot 2(OH)$. Permukaan enamel di daerah proksimal memiliki tingkatan kerentanan ke dua setelah oklusal, karena pada proksimal terbebas dari gerakan lidah serta aliran saliva, tetapi biasanya sisa makanan menumpuk di daerah tersebut dan susah dibersihkan (Heymann *et al.*, 2012).

Saliva merupakan komponen terpenting dalam pembentukan karies. Dalam keadaan normal, gigi dan mukosa mulut selalu dibasahi oleh saliva sehingga gigi dan mukosa tidak menjadi kering, namun pada karies biasanya terjadi penurunan saliva sehingga terbentuk karies (Kidd & Bechal, 2012). Saliva mengandung kalsium dan fosfat dalam jumlah yang tinggi, kalsium dan fosfat bekerja menghambat demineralisasi dan meningkatkan remineralisasi. Saliva juga menghambat 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 pada keadaan tertentu, diantaranya adalah penyakit sistemik dan radioterapi. Salah satu penyakit sistemik yang mempengaruhi produksi dari saliva adalah diabetes mellitus. Kelenjar saliva kurang dapat menerima stimulus sehingga mengurangi kemampuan sekresi kelenjar saliva dan apabila kelenjar saliva terpapar radiasi ketika dilakukannya radioterapi neoplasma di daerah kepala dan leher, biasanya mengakibatkan penurunan laju aliran saliva hingga kurang dari 0,1 mL/menit. Jika kelenjar parotid terlibat, maka akan ada peningkatan total protein yang mengakibatkan sekresi menjadi lebih kental (Tarigan, 2015).

Karies tidak dapat dilepaskan dari peran organisme yang dominan terdapat didalamnya yaitu *Streptococcus mutans* yang dianggap sebagai bakteri utama penyebab terjadinya karies. Bakteri ini sangat kariogen karena mampu membuat asam dari karbohidrat yang dapat diragikan serta dapat menempel pada permukaan gigi karena kemampuannya membuat polisakarida ekstrasel yang sangat lengket dari karbohidrat makanan. Polisakarida ini terdiri dari polimer glukosa, yang membuat matriks plak gigi memiliki konsistensi seperti gelatin, sehingga bakteri tersebut terbantu untuk melekat pada gigi serta saling melekat satu sama lain (Laura & David, 2015)

Substrat adalah campuran makanan halus dan minuman yang dikonsumsi sehari-hari yang menempel pada gigi. Seringnya mengkonsumsi gula akan menambah pertumbuhan plak dan menambah jumlah *Streptococcus mutans* didalamnya. Sukrosa merupakan gula yang kariogen, walaupun gula lainnya tetap berbahaya akan tetapi sukrosa merupakan gula yang paling banyak dikonsumsi, maka sukrosa merupakan penyebab karies yang utama (Lubis, 2014).

Tingkat frekuensi gigi dengan keadaan lingkungan yang kariogenik dapat mempengaruhi perkembangan karies. Setelah seseorang mengkonsumsi makanan mengandung gula, maka bakteri pada mulut dapat memetabolisme gula menjadi asam dan menurunkan pH. pH dapat menjadi normal karena dinetralkan oleh saliva dan proses sebelumnya telah melarutkan mineral gigi (Kidd, 2012). Demineralisasi dapat terjadi setelah 2 jam, sedangkan lamanya waktu yang dibutuhkan karies untuk berkembang menjadi suatu kavitas cukup bervariasi, diperkirakan 6-18 bulan (Heymann *et al.*, 2012).

2.1.3 Manifestasi Klinis

Gambaran klinis karies gigi berupa lesi dini atau lesi bercak putih/coklat (karies insipient) dan lesi lanjut yang telah mengalami kavitasi. Gejala paling dini karies gigi secara makroskopik adalah suatu bercak putih. Bercak ini jelas terlihat pada permukaan yang kering tampak sebagai suatu lesi kecil, dan merupakan daerah berwarna putih, biasanya terletak sedikit ke arah servikal dari titik kontak. Warna tampak berbeda dibandingkan enamel gigi di sekitarnya yang masih sehat. Pada tahap ini deteksi dengan sonde tidak dapat dilakukan karena enamel gigi yang mengelilinginya masih keras dan mengkilap. Lesi juga dapat tampak kecoklatan, ini disebabkan oleh karena materi yang terserap ke dalam pori-porinya (Kidd & Bechal, 2012).

Baik bercak putih maupun coklat bisa bertahan bertahun-tahun lamanya karena perkembangan lesi tersebut dapat dicegah. Jika lesi enamel sempat berkembang, permukaan yang semula utuh akan pecah dan akan terbentuk lubang (kavitas). Pada saat pemeriksaan diperlukan pencahayaan yang baik. Gigi harus bersih dan kering sehingga kotoran dan karang gigi harus dibersihkan terlebih dahulu. Gigi yang sudah kering harus diisolasi dengan gulungan kapas agar tidak basah oleh saliva (Lamont *et al.*, 2014).

Untuk menemukan tanda awal karies diperlukan penglihatan yang tajam. Biasanya pemeriksaan dilakukan dengan sonde tajam sampai terasa menyangkut, namun sebaiknya hal ini jangan dilakukan karena sonde tajam akan merusak lesi karies yang masih baru dan bakteri akan terbawa dalam lesi sehingga kariesnya menyebar (Irma dan Intan, 2013).

2.1.4 Klasifikasi Karies Gigi

Berdasarkan daerah anatomisnya, karies dapat diklasifikasikan mulai dari pit dan fisur, yaitu dimulai dari email atau sementum dan dentin akar yang terbuka (karies akar). Karies juga bisa tumbuh di tepi restorasi yang disebut karies rekuren atau karies sekunder. Karies pada enamel biasanya ditandai dengan munculnya *white spot* di permukaan enamel, dan tidak dapat dideteksi dengan sonde. Lesi putih atau *white spot* biasanya dideteksi secara visual, mulanya gigi harus dikeringkan terlebih dahulu (Kidd & Bechal, 2012). Proses dari lesi putih menjadi kavitas kurang lebih membutuhkan waktu yang cukup lama yaitu sekitar 6-18 bulan (Heymann *et al.*, 2012).

Karies dentin disebabkan oleh penyebaran bakteri dari karies email yang tidak terawat sehingga bakterinya masuk ke dalam dentin dan membentuk kavitas. Peningkatan karies lebih cepat pada dentin daripada pada enamel, Karena dentin lebih resisten terhadap asam Karena kandungan mineralnya yang kurang. Biasanya, apabila karies telah mencapai dentin maka akan terasa nyeri atau ngilu, namun rasa nyeri tersebut hanya sesaat saja, sehingga seringkali diabaikan (Heymann *et al.*, 2012).

Berdasarkan kedalamannya karies diklasifikasikan menjadi karies superficial yaitu karies yang hanya mengenai enamel, karies media yaitu karies yang mengenai enamel dan telah mencapai setengah dentin, karies profunda yaitu karies yang mengenai lebih dari setengah dentin dan bahkan menembus pulpa (Kidd & Bechal, 2012).

2.1.5 Faktor Risiko Karies

Terdapat faktor-faktor eksternal yang memiliki peranan dalam proses terbentuknya karies. Faktor tersebut antara lain pengetahuan, sikap dan perilaku. Kebiasaan dan perilaku menggosok gigi merupakan perawatan dasar yang dilakukan dalam menjaga kesehatan gigi dan mulut. Kebiasaan dan perilaku menggosok gigi sangat berpengaruh terhadap status kesehatan kebersihan gigi dan mulut seseorang (OHI-S), apabila seseorang mempunyai kebiasaan menggosok gigi dengan benar, maka OHI-S akan menjadi baik dan angka kejadian karies menurun. Faktor kedua adalah jenis kelamin, dimana karies gigi lebih banyak terjadi pada wanita dibandingkan dengan pria, demikian juga halnya anak. Prevalensi karies gigi pada anak perempuan sedikit lebih tinggi dibanding anak laki-laki. Hal ini disebabkan pertumbuhan gigi pada anak perempuan lebih cepat dibanding anak laki-laki (Hiremath, 2012).

Faktor ketiga suku bangsa, dimana beberapa penelitian menunjukkan terdapat hubungan antara suku bangsa dengan prevalensi karies, hal ini disebabkan oleh faktor pendidikan, konsumsi makanan, jangkauan pelayanan kesehatan gigi yang berbeda disetiap suku bangsa. Faktor keempat adalah kultur sosial penduduk, dimana faktor yang mempengaruhi perbedaan ini adalah pendidikan dan penghasilan yang berhubungan dengan diet. Faktor kelima adalah penyakit sistemik diabetes mellitus. Karies gigi terjadi oleh karena bakteri-bakteri tertentu yang mempunyai sifat membentuk asam, sehingga pH rendah dapat menyebabkan pelarutan progresif mineral enamel secara perlahan dan membentuk fokus perlubangan. Pasien dengan Diabetes Mellitus lama yang tidak terkontrol akan berpengaruh pada karies gigi, karena bertambahnya karbohidrat yang dapat difermentasikan di dalam saliva penderita dan

merupakan medium yang sesuai untuk pembentukan asam sehingga memudahkan terjadinya karies (Lubis, 2014).

2.1.6 Patogenesis Karies Gigi

Proses terjadinya karies gigi dimulai dengan adanya plak di permukaan gigi, sukrosa atau gula dari sisa makanan dan bakteri berproses menempel pada waktu tertentu yang berubah menjadi asam sehingga dapat menurunkan pH di dalam rongga mulut menjadi 5,5 dan akan menyebabkan demineralisasi (Suryawati, 2010). Terdapat 3 jenis bakteri yang menyebabkan karies, yaitu *Lactobacilus* yang populasinya dipengaruhi kebiasaan makan, biasanya tempat yang paling disukai adalah lesi dentin yang dalam, dan jumlah yang paling banyak ditemukan pada plak. *Lactobacilus* hanya dianggap sebagai faktor pembantu proses karies. *Streptococcus* merupakan bakteri kokus gram positif, dan bakteri ini merupakan penyebab utama karies dan memiliki jumlah terbanyak di dalam mulut. Salah satu spesiesnya yaitu *streptococcus mutans*, lebih asidurik dibandingkan yang lain dan dapat menurunkan pH medium hingga 4,3. *Actinomyces* bertugas memfermentasi glukosa, terutama membentuk asam laktat, asetat, suksinat, dan asam format. *Actinomices viscosus* dan *Actinomices Naeslundii* mampu membentuk karies akar, fisur dan merusak periodontium (Irma & Intan, 2013).

Diagnosis karies gigi pada penderita diabetes melitus ditegaskan bahwa pada seseorang dengan diabetes dapat mengalami keadaan yang disebut *hyposalivasi* dan gangguan fungsi saliva, dimana saliva tersebut memiliki komponen-komponen yang dapat menghambat pertumbuhan bakteri kariogenik. Sehingga penurunan produksi saliva dapat meningkatkan resistensi bakteri

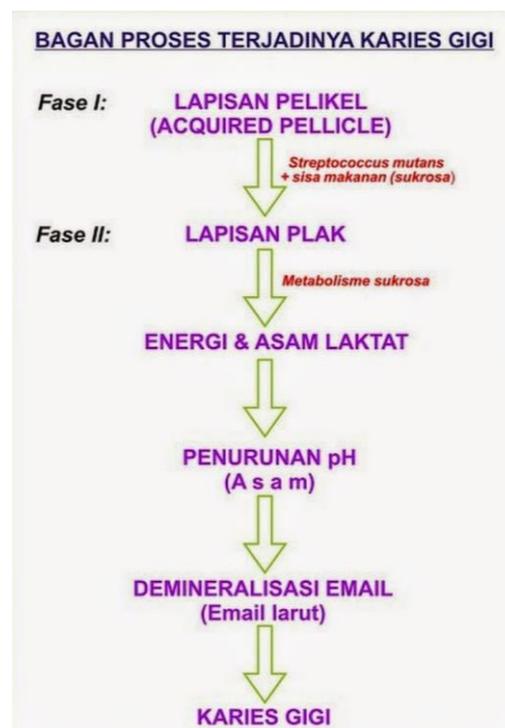
penyebab karies. Tingginya kadar glukosa darah pada penderita diabetes berhubungan dengan tingginya kadar glukosa dalam saliva. Saliva dengan kadar glukosa yang tinggi dapat meningkatkan produksi asam melalui proses fermentasi oleh bakteri di dalam mulut, kemudian terjadi proses demineralisasi yang menghasilkan karies gigi (Hiremath, 2012).

2.1.7 Diagnosis Karies

Penetapan diagnosis yang tepat sangat dibutuhkan untuk kesuksesan perawatan lesi pada karies, baik dengan pemeriksaan klinis maupun dengan pemeriksaan penunjang seperti radiografi. Diagnosis yang dilakukan pada tahap dini telah dianggap sebagai sesuatu yang sangat penting, sejak karies diketahui dapat dihentikan dan remineralisasi dapat terjadi. Deteksi lesi awal merupakan perpaduan diagnosis yang penting karena hal ini mengacu kepada jenis pencegahan dan perawatan yang dibutuhkan. Beberapa karies awal dapat dideteksi oleh alat diagnosa klinis yang lebih teliti dan pemeriksaan radiografi (Sundoro, 2009). Waktu atau kecepatan terbentuknya karies serta lama dan frekuensi substrat menempel di permukaan gigi. Secara umum, lamanya waktu yang dibutuhkan karies untuk berkembang menjadi suatu kavitas cukup bervariasi, diperkirakan 6-18 bulan (Heymann *et al.*, 2012).

Diagnosis karies diperlukan untuk mengetahui kerentanan seseorang terhadap karies, aktivitas karies, dan risiko karies dan untuk menentukan jenis terapi. Karies dini atau karies enamel tanpa kavitas yaitu karies yang pertama terlihat secara klinis, berupa bercak putih setempat pada enamel. Anamnesis pada karies enamel tanpa kavitas adanya bintik putih pada gigi. Terapi yang dilakukan dengan pembersihan gigi, dilas dengan flour, edukasi pasien. Karies

dini atau karies enamel dengan kavitas yaitu karies yang terjadi pada enamel sebagai lanjutan dari karies dini. Anamnesa pada pasien yaitu dirasakannya gigi yang terasa ngilu dan biasanya akan dilakukan penambalan. Karies dengan dentin terbuka atau dentin Hipersensitif yaitu peningkatan sensitifitas karena terbukanya dentin. Anamnesa pada pasien kadang-kadang rasa ngilu waktu kemasukan makanan, saat minum dingin, asam, dan asin dan biasanya rasa ngilu hilang setelah rangsangan dihilangkan, rasa sakit harus karena adanya rangsangan, tidak sakit secara spontan dan dilakukan terapi dengan penambalan (Irma & Intan, 2013).



Gambar 2.2 Bagan Proses Terjadinya Karies (Tarigan, 1997)

2.1.8 Penilaian Status Karies

Penilaian status karies gigi menggunakan indeks DMF-T, dimana indeks DMF-T ini sering digunakan untuk menilai status karies gigi, perencanaan upaya

promotif dan preventif, merencanakan kebutuhan perawatan, membandingkan status pengalaman karies gigi masyarakat dari satu daerah dengan daerah lain atau membandingkan antara sebelum dan sesudah pelaksanaan program, serta untuk memantau perkembangan status pengalaman karies individu (Melindasari, 2014). Penilaian karies gigi dengan Indeks DMF-T mempunyai kekurangan yaitu tidak dapat menggambarkan banyaknya karies yang sebenarnya misalkan pada gigi tersebut terdapat 2 karies atau lebih, karies dihitung adalah tetap 1, indeks DMF-T tidak dapat membedakan kedalaman dari karies, misalnya karies superficialis, media, profunda, tidak valid untuk gigi yang hilang karena penyebab lain selain karies. Indeks DMF-T tidak valid untuk gigi yang dicabut karena perawatan ortodonti, dan tidak dapat digunakan untuk karies akar. Data hasil dari indeks DMF-T dapat digunakan untuk mengetahui keadaan kesehatan gigi masyarakat, misalnya mengetahui jumlah karies menurut umur, mengetahui peningkatan jumlah karies dalam waktu tertentu, dan mengetahui hubungan antara karies dengan data yang lain, dan dapat digunakan untuk membuat rencana program, misalnya untuk menentukan jumlah tenaga, alat dan bahan, waktu yang diperlukan untuk pelaksanaan program. Selain itu indeks DMF-T juga dapat digunakan untuk melaksanakan program evaluasi (Herijulianti et al., 2001).

2.1.8.1 Indeks DMF-T

Indeks adalah ukuran yang dinyatakan dengan angka dari keadaan suatu golongan atau kelompok terhadap suatu penyakit. Untuk mendapatkan data tentang status karies seseorang digunakan indeks karies agar penilaian yang diberikan sama atau seragam. Ada beberapa indeks karies yang biasa digunakan seperti indeks Klein dan indeks WHO (Amaniah, 2009).

Indeks karies menurut Klein dan Palmer, untuk mengukur pengalaman seseorang terhadap karies gigi. Pemeriksaan meliputi pemeriksaan pada gigi *decayed missing filled tooth* (DMF-T) dan permukaan gigi *decayed missing filled surface* (DMF-S). Semua gigi diperiksa kecuali gigi molar tiga karena biasanya tidak tumbuh, sudah dicabut atau tidak berfungsi. Indeks ini tidak menggunakan skor, pada kolom yang tersedia langsung diisi kode D (gigi yang karies), M (gigi yang hilang) dan F (gigi yang ditumpat) dan dijumlahkan sesuai kode. Untuk gigi permanen dan gigi susu hanya dibedakan dengan pemberian kode DMFT atau DMF-S sedangkan *def-t* (*decayed extracted filled tooth*) dan *def-s* (*decayed extracted filled surface*) digunakan untuk gigi susu. Rerata DMF adalah jumlah seluruh nilai DMF dibagi atas jumlah orang yang diperiksa (Priyono, 2010).

DMF-T merupakan keadaan gigi geligi seseorang yang pernah mengalami kerusakan, hilang, perbaikan, yang disebabkan oleh karies gigi, indikator ini digunakan untuk gigi geligi tetap. Kriteria pencatatan DMF-T adalah *decay* (karies gigi) untuk semua gigi yang mengalami karies, karies sekunder yang mengalami tumpatan, dan gigi dengan tumpatan sementara. *Missing* merupakan gigi yang hilang atau dicabut karena karies. Gigi yang hilang akibat penyakit periodondal atau dicabut karena kebutuhan perawatan ortodonti tidak termasuk kedalam kategori M, sedangkan *filling* adalah gigi yang sudah ditumpat, dan tumpatan masih dalam keadaan baik (Amaniah, 2009).

Perhitungan DMF-T berdasarkan pada 28 gigi permanen, adapun gigi yang tidak dihitung adalah gigi molar ketiga dan gigi yang belum erupsi, gigi disebut erupsi apabila ada bagian gigi yang menembus gusi baik itu erupsi awal (*clinical emergence*), erupsi sebagian (*partial eruption*) maupun erupsi penuh (*full eruption*), gigi yang tidak ada karena kelainan congenital dan gigi berlebih

(*supernumerary teeth*), gigi yang hilang bukan karena karies, seperti impaksi atau perawatan ortodontik, gigi tiruan yang disebabkan trauma, estetik dan jembatan, dan gigi susu yang belum tanggal. Indeks DMF-T dapat digunakan untuk individu dan populasi. Untuk individu perhitungannya yaitu $DMF = D + M + F$. Hasil perhitungan DMF-T untuk individu dinyatakan tidak ada karies jika $D + M + F = 0$, karies gigi ringan $D + M + F = 1-9$, karies gigi sedang $D + M + F = 10-18$, karies gigi parah $D + M + F = >18$. Untuk menghitung DMF-T populasi dapat menggunakan rumus sebagai berikut :

$$\text{Mean DMF} = \frac{\text{jumlah DMF}}{\text{jumlah subjek yang diperiksa}}$$

Hasil perhitungan indeks menurut rumus di atas dikategorikan berdasarkan derajat interval WHO sangat rendah 0,0 – 1,1 ; rendah 1,2 – 2,6 ; moderate 2,7 – 4,4 ; tinggi 4,5 – 6,5 ; dan sangat tinggi >6,6 (Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Departemen Kesehatan RI, 2007).

2.2 Diabetes mellitus

2.2.1 Pengertian Diabetes Militus

Diabetes Militus yang oleh masyarakat umum disebut kencing manis adalah penyakit yang ditandai dengan hiperglisemia (peningkatan kadar gula darah) yang terus menerus dan bervariasi, terutama setelah makan. Disertai berbagai kelainan metabolic akibat gangguan hormonal, yang menimbulkan berbagai komplikasi kronik pada mata, ginjal, dan pembuluh darah, disertai lesi pada membrane basalis dalam pemeriksaan dengan mikroskop electron (Maulana, 2008).

Diabetes mellitus adalah suatu penyakit dimana tubuh penderitanya tidak bisa secara otomatis mengendalikan tingkat gula (glukosa) dalam darahnya. Penderita diabetes tidak bisa memproduksi insulin dalam jumlah yang cukup, atau tubuh tak mampu menggunakan insulin secara efektif, sehingga terjadilah kelebihan gula di dalam darah dan menjadi racun dalam tubuh (Mangoenprasojo, 2005). Dengan kata lain diabetes adalah suatu penyakit dimana kadar glukosa (gula sederhana) di dalam darah tinggi karena tubuh tidak dapat melepaskan atau menggunakan insulin secara cukup, sedangkan insulin sendiri adalah hormon yang dilepaskan oleh pankreas yang bertanggung jawab dalam mempertahankan kadar gula darah yang normal. Insulin memasukkan gula ke dalam sel sehingga bisa menghasilkan energi atau disimpan sebagai cadangan energi (Maulana, 2008).

2.2.2 Tipe Diabetes Militus

Terdapat dua kategori diabetes yang masing-masing dapat diobati dengan cara tersendiri, yaitu tipe pertama diabetes melitus yang tergantung pada insulin (IDDM atau Diabetes Tipe 1) (Billous & Donnelly, 2015). Diabetes melitus tipe 1 biasanya mulai terjadi pada usia 4 tahun dan memuncak di usia 11-13 tahun. Diabetes tipe ini dicirikan dengan hilangnya sel beta penghasil insulin pada pulau-pulau langerhans pankreas sehingga terjadi kekurangan insulin pada tubuh yang mengakibatkan meningkatnya kadar glukosa dalam darah (Poretzky, 2010).

Sampai saat ini, diabetes tipe 1 tidak dapat dicegah. Diet dan olahraga tidak bisa menyembuhkan ataupun mencegah diabetes tipe 1. Kebanyakan penderita diabetes tipe 1 memiliki kesehatan dan berat badan yang baik saat

penyakit ini mulai dideritanya. Selain itu, sensitivitas maupun respons tubuh terhadap insulin umumnya normal pada penderita diabetes tipe ini, terutama pada tahap awal. Penyebab terbanyak dari kehilangan sel beta pada diabetes tipe 1 adalah kesalahan reaksi autoimunitas yang menghancurkan sel beta pankreas. Reaksi autoimunitas tersebut dapat dipicu oleh adanya infeksi pada tubuh. Saat ini, diabetes tipe 1 hanya dapat diobati dengan menggunakan insulin, dengan pengawasan yang teliti terhadap tingkat glukosa darah melalui alat monitor pengujian darah. Pengobatan dasar diabetes tipe 1, bahkan untuk tahap paling awal sekalipun adalah penggantian insulin. Tanpa insulin, ketosis dan *diabetic ketoacidosis* bisa menyebabkan koma bahkan bisa mengakibatkan kematian. Perawatan diabetes tipe 1 harus berlanjut terus. Perawatan tidak akan mempengaruhi aktivitas normal apabila kesadaran yang cukup, perawatan yang tepat, dan kedisiplinan dalam pemeriksaan dan pengobatan dijalankan. Tingkat Glukosa rata-rata untuk pasien diabetes tipe 1 harus sedekat mungkin ke angka normal (80-120 mg/dl, 4-6 mmol/l). Beberapa dokter menyarankan sampai ke 140-150 mg/dl (7-7,5 mmol/l) untuk mereka yang bermasalah dengan angka yang lebih rendah, seperti "*frequent hypoglycemic events*". Angka di atas 200 mg/dl (10 mmol/l) seringkali diikuti dengan rasa tidak nyaman dan buang air kecil yang terlalu sering sehingga menyebabkan dehidrasi. Angka di atas 300 g/dl (15 mmol/l) biasanya membutuhkan perawatan secepatnya dan dapat mengarah ke ketoasidosis. Tingkat glukosa darah yang rendah, yang disebut hipoglikemia (*hypoglycemia*), dapat menyebabkan kejang atau seringnya kehilangan kesadaran (Maulana, 2008).

Tipe diabetes melitus yang kedua adalah diabetes yang tidak tergantung pada insulin (NIDDM atau Diabetes Tipe 2). Diabetes melitus tipe 2 terjadi karena

kombinasi dari "kecacatan dalam produksi insulin" dan "resistensi terhadap insulin" atau "berkurangnya sensitifitas terhadap insulin" (adanya defekasi respon jaringan terhadap insulin) yang melibatkan *reseptor insulin* di membran sel. Pada tahap awal abnormalitas yang paling utama adalah berkurangnya sensitivitas terhadap insulin, yang ditandai dengan meningkatnya kadar insulin di dalam darah. Pada tahap ini, hiperglikemia dapat diatasi dengan berbagai cara dan *obat anti diabetes* yang dapat meningkatkan sensitifitas terhadap insulin atau mengurangi produksi glukosa dari hepar, namun semakin parah penyakit, sekresi insulin pun semakin berkurang, dan terapi dengan insulin kadang dibutuhkan (Adiningsih, 2011).

Ada beberapa teori yang menyebutkan penyebab pasti dan mekanisme terjadinya resistensi ini, namun obesitas sentral diketahui sebagai faktor predisposisi terjadinya resistensi terhadap insulin, mungkin dalam kaitan dengan pengeluaran dari *adipokines* (suatu kelompok hormon) yang merusak toleransi glukosa. Kegemukan yang ditemukan kira-kira 90% dari pasien dunia didiagnosis mengembangkan diabetes tipe 2 ini. Faktor lainnya bisa jadi karena faktor sejarah keluarga dan kehamilan, walaupun pada dekade terakhir hal itu terus meningkat dan mulai mempengaruhi remaja dan anak-anak (Maulana, 2008).

Pada penderita diabetes tipe kedua ini produksi insulin masih bisa dilakukan, tetapi tidak cukup untuk mengontrol kadar glukosa dalam darah. Pankreas tetap menghasilkan insulin, terkadang kadarnya lebih tinggi dari normal, tetapi tubuh membentuk kekebalan terhadap efeknya, sehingga terjadi kekurangan insulin relatif. Diabetes tipe 2 ini biasanya terjadi pada orang yang berusia lebih dari 40 tahun, gemuk, dan tidak aktif. Gejala pada tipe kedua ini terjadi secara perlahan-perlahan. Terapi dengan pola hidup sehat, yaitu

mengonsumsi makanan bergizi seimbang dan olahraga secara teratur biasanya penderita berangsur pulih. Penderita juga harus dapat mempertahankan berat badan yang normal, namun bagi penderita stadium terakhir, kemungkinan akan diberikan suntikan insulin (Charles & Anne, 2010).

Perbedaan diabetes mellitus tipe 1 & 2 yaitu, diabetes mellitus tipe 1 terjadi akibat penghancuran autoimun dari sel beta penghasil insulin di pulau Langerhans pada pankreas, umumnya terjadi sebelum usia 30 tahun. Diabetes mellitus tipe 2 merupakan dampak dari gangguan sekresi insulin dan resistensi terhadap kerja insulin yang sering kali disebabkan oleh obesitas, biasanya terjadi pada anak-anak dan dewasa, cenderung diturunkan secara genetik (Billous & Donnelly, 2014).

2.2.3 Penyebab Diabetes Militus tipe 2

Penyebab diabetes pertama adalah kelainan genetika, biasanya diabetes dapat menurun menurut silsilah keluarga yang mengidap diabetes, karena kelainan gen yang mengakibatkan tubuhnya tak dapat menghasilkan insulin dengan baik. Tetapi risiko terkena diabetes juga tergantung pada faktor kelebihan berat badan, stres dan kurang olah raga (Mangoenprasojo, 2005).

Penyebab kedua adalah usia yang pada umumnya diabetes mellitus tipe 2 ini muncul setelah usia 30 tahun, dan biasanya manusia mengalami perubahan fisiologis yang secara drastis pada usia ini. Pada penderita yang mengalami obesitas, umumnya tubuh dari penderita tersebut tidak peka terhadap insulin (Smeltzer & Bare, 2002)

Penyebab ketiga adalah gaya hidup yang tidak sehat yang dapat menimbulkan resiko diabetes. Misalnya, kurangnya pergerakan fisik atau olah

raga dapat menumbulkan kegemukan. Dengan berat badan berlebih, maka resiko seseorang terkena diabetes juga semakin meningkat. Selain kurangnya olahraga, konsumsi makanan yang kurang sehat, konsumsi alkohol dan rokok juga menjadi resiko diabetes (Betteng *et al.*, 2014).

Penyebab keempat adalah pola makan yang salah dimana kurangnya gizi atau kelebihan berat badan sama-sama meningkatkan risiko diabetes. Kurang gizi (malnutrisi) dapat merusak pankreas, sedangkan obesitas (gemuk berlebihan) mengakibatkan gangguan kerja insulin (retensi insulin). Kurang gizi dapat terjadi karena selama kehamilan, masa anak-anak, dan pada usia dewasa akibat diet ketat berlebihan. Sedangkan kurang gizi pada janin mungkin terjadi karena ibunya merokok atau mengonsumsi alkohol semasa, hamilnya. Sebaliknya, obesitas bukan karena makanan yang manis atau kaya lemak, tetapi lebih disebabkan jumlah konsumsi yang terlalu banyak, sehingga cadangan gula darah yang disimpan di dalam tubuh sangat berlebihan. Sekitar 80 persen penderita diabetes tipe II adalah mereka yang tergolong gemuk (Mangoenprasojo, 2005).

Penyebab kelima adalah virus dan bakteri, virus yang terlibat sebagai penyebab diabetes mellitus pada manusia adalah rubella, mumps, dan human coxsackievirus B4. Melalui mekanisme infeksi sitolitik dalam sel beta, virus ini mengakibatkan destruksi atau perusakan sel. Biasanya virus ini menyerang melalui reaksi autoimunitas yang menyebabkan hilangnya autoimuns dalam sel beta. Diabetes akibat bakteri masih belum bisa dideteksi, namun para ahli kesehatan menduga bakteri juga cukup berperan menyebabkan diabetes mellitus (Maulana, 2008).

2.2.4 Diagnosis

Dokter akan melakukan diagnosis dugaan terlebih dahulu, yaitu berdasarkan keluhan atau gejala khas yang dialami seseorang. Setelah melakukan pemeriksaan lanjutan untuk memastikan seseorang tersebut menderita diabetes atau tidak. Diagnosis ini disebut dengan diagnosis pasti. Setelah itu, dokter akan memutuskan bahwa seseorang telah menderita diabetes jika memenuhi kriteria kadar glukosa darah puasa lebih atau sama dengan 7 mmol/L atau 126 mg/dL, dan memiliki kadar glukosa darah acak atau sewaktu 11,1 mmol/L atau 200 mg/dL (Billous & Donnelly, 2014). Jika pemeriksaan kadar glukosa darah sewaktu masih meragukan, perlu dilakukan tes toleransi glukosa oral dengan tujuan untuk memastikan diagnosis (Conen *et al.*, 2008). Secara umum nilai kadar gula darah pasien dengan penyakit diabetes mellitus tampak pada tabel 2.1.

Tabel 2.1 Kadar Glukosa Darah Pasien Diabetes Mellitus (Billous & Donnelly, 2014)

Gula darah Acak	≥ 200 mg/dL (11.1 mol/L)
Gula darah puasa	≥ 126 mg/dL (7 mmol/L)
Gula darah 2 jam post prandial	≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L)

2.2.5 Pengukuran Diabetes Terkontrol dan Tidak Terkontrol

Pengukuran kadar glukosa darah hanya memberikan informasi mengenai homeostasis glukosa yang sesaat dan tidak dapat digunakan untuk mengevaluasi pengendalian glukosa jangka panjang, misalnya beberapa minggu sebelumnya. Untuk keperluan ini dilakukan pengukuran hemoglobin terglikosilasi

dalam eritrosit atau juga dinamakan hemoglobin glikosilat atau hemoglobin A1c (HbA1c) (Riswanto, 2010).

Apabila hemoglobin bercampur dengan larutan dengan kadar glukosa yang tinggi, rantai beta molekul hemoglobin mengikat satu gugus glukosa secara ireversibel, proses ini dinamakan glikosilasi. Glikosilasi terjadi secara spontan dalam sirkulasi dan tingkat glikosilasi ini meningkat apabila kadar glukosa dalam darah tinggi. Pada orang normal, sekitar 4-6% hemoglobin mengalami glikosilasi menjadi hemoglobin glikosilat atau hemoglobin A1c. Pada hiperglikemia yang berkepanjangan, kadar hemoglobin A1c dapat meningkat hingga 18-20%. Glikosilasi tidak mengganggu kemampuan hemoglobin mengangkut oksigen, tetapi kadar hemoglobin A1c yang tinggi mencerminkan kurangnya pengendalian diabetes selama 3-5 minggu sebelumnya. Setelah kadar normoglikemik menjadi stabil, kadar hemoglobin A1c kembali ke normal dalam waktu sekitar 3 minggu (Fatimah, 2015).

HbA1c terkandung dalam eritrosit yang hidup sekitar 100-120 hari, maka HbA1c mencerminkan pengendalian metabolisme glukosa selama 3-4 bulan. Hal ini lebih menguntungkan secara klinis karena memberikan informasi yang lebih jelas tentang keadaan penderita dan seberapa efektif terapi diabetik yang diberikan (Sudoyo *et al.*, 2009). Peningkatan kadar HbA1c > 8% mengindikasikan diabetes mellitus yang tidak terkontrol, dan penderita berisiko tinggi mengalami komplikasi jangka panjang, seperti nefropati, retinopati, neuropati, dan/atau kardiopati (PERKENI, 2015).

Eritrosit yang tua, karena berada dalam sirkulasi lebih lama daripada sel-sel yang masih muda, memiliki kadar HbA1c yang lebih tinggi. Penurunan palsu kadar HbA1c dapat disebabkan oleh penurunan jumlah eritrosit. Pada penderita

dengan hemolisis episodik atau kronis, darah mengandung lebih banyak eritrosit muda sehingga kadar HbA1c dapat dijumpai dalam kadar yang sangat rendah. Glikohemoglobin total merupakan indikator yang lebih baik untuk pengendalian diabetes pada penderita yang mengalami anemia atau kehilangan darah (Setiati *et al.*, 2009).

Hemoglobin glikosilat atau HbA1c dapat diukur dengan beberapa metode, seperti *kromatografi afinitas*, *elektroforesis*, *immunoassay*, atau metode *afinitas boronat*. Spesimen yang digunakan untuk pengukuran HbA1c diantaranya adalah darah kapiler atau vena dengan antikoagulan seperti EDTA, sitrat, atau heparin. Hindari terjadinya hemolisis selama pengumpulan sampel. Batasan asupan karbohidrat sebelum dilakukan uji laboratorium sifatnya dianjurkan (Riswanto, 2010). Kadar nilai HBA1C tampak pada tabel 2.2.

Tabel 2.2 Nilai HbA1c (Persatuan Endrokrinologi Indonesia, 2015)

> 6,5% - ≤ 8,0%	Diabetes terkontrol
≥ 8,0%	Diabetes tidak terkontrol

Manfaat dari pemeriksaan HBA1C ini adalah untuk menilai kualitas pengendalian diabetes dan untuk menilai efek terapi atau perubahan terapi setelah 8-12 minggu dijalankan. Tujuannya adalah untuk mencegah terjadinya komplikasi kronis yang disebabkan oleh diabetes, karena pemeriksaan HBA1C dapat memperkirakan resiko berkembangnya komplikasi diabetes. Komplikasi diabetes dapat muncul jika kadar glukosa darah terus-menerus tinggi dalam jangka panjang, dengan pemeriksaan HBA1C dapat mendeteksi kadar glukosa 2-3 bulan. Pemeriksaan HBA1C ini dapat dilakukan minimal 2 kali dalam satu tahun (Maulana, 2008).

2.2.6 Komplikasi diabetes melitus

Diabetes yang tidak terkontrol dengan baik akan menimbulkan komplikasi akut dan kronis. Komplikasi diabetes dapat dibagi menjadi dua kategori, yaitu komplikasi akut dan komplikasi kronik. Hipoglikemia dan hiperglikemia merupakan komplikasi akut, sedangkan komplikasi kronis yaitu komplikasi makrovaskuler dan komplikasi mikrovaskuler (Fatimah, 2015).

Hipoglikemi merupakan keadaan dimana kadar glukosa di dalam darah di bawah nilai normal < 50 mg/dl. Hipoglikemia lebih sering terjadi pada penderita diabetes tipe 1 yang dapat dialami 1-2 kali per minggu. Kadar gula darah yang terlalu rendah menyebabkan sel-sel otak tidak mendapat pasokan energi sehingga tidak berfungsi bahkan dapat mengalami kerusakan. Biasanya hipoglikemia ditandai dengan munculnya rasa lapar, gemetar, mengeluarkan keringat. Hiperglikemia terjadi apabila kadar gula darah meningkat secara tiba-tiba dan dapat berkembang menjadi keadaan metabolisme yang berbahaya, antara lain *ketoasidosis diabetik*, *Koma Hiperosmoler Non Ketotik (KHNK)* dan *kemolakto asidosis* (Maulana, 2008).

Komplikasi makrovaskuler dan komplikasi makrovaskuler yang umum berkembang pada penderita diabetes mellitus adalah trombotik otak (pembekuan darah pada sebagian otak), mengalami penyakit jantung koroner, gagal jantung, dan stroke. Komplikasi mikrovaskuler dan komplikasi mikrovaskuler terutama terjadi pada penderita diabetes tipe 1 seperti nefropati, diabetik retinopati (kebutaan), neuropati, dan amputasi (Fatimah, 2015).

2.2.7 Pencegahan

Pencegahan penyakit diabetes melitus dibagi menjadi empat bagian yaitu pencegahan premodial, pencegahan primer, pencegahan sekunder dan

pengecehan tersier. Pencegehan premodial yaitu upaya untuk memberikan kondisi pada masyarakat yang memungkinkan penyakit tidak mendapat dukungan dari kebiasaan, gaya hidup dan faktor risiko lainnya. Pencegehan premodial pada penyakit diabetes mellitus misalnya adalah menciptakan prakondisi sehingga masyarakat merasa bahwa konsumsi makan yang kurang seimbang adalah suatu pola makan yang kurang baik, pola hidup santai atau kurang aktivitas, dan obesitas adalah kurang baik bagi kesehatan (Fatimah, 2015).

Pencegehan primer adalah semua aktivitas yang ditunjukkan untuk mencegah timbulnya hiperglikemia yang berisiko untuk jadi diabetes mellitus. Pencegehan sekunder merupakan upaya pendeteksian diabetes sedini mungkin, misalnya dengan tes penyaringan terutama pada penderita yang memiliki resiko tinggi. Dengan demikian diabetes dapat segera diobati dan dapat mencegah komplikasi. Pencegehan tersier merupakan semua upaya untuk mencegah komplikasi atau kecacatan akibat komplikasi itu, yang meliputi pencegehan timbulnya komplikasi, mencegah terjadinya komplikasi supaya tidak menjadi kegagalan organ, serta mencegah kecacatan tubuh (Sudoyo *et al.*, 2009).

2.3 Manifestasi Diabetes Mellitus terhadap Karies Gigi

Diabetes Mellitus bisa merupakan faktor predisposisi bagi kenaikan terjadinya dan jumlah dari karies. Keadaan tersebut diperkirakan karena pada diabetes aliran cairan darah mengandung banyak glukosa yang berperan sebagai substrat kariogenik. Karies gigi dapat terjadi karena interaksi dari 4 faktor yaitu gigi, substrat, kuman dan waktu. Pada penderita Diabetes Mellitus telah diketahui bahwa jumlah air liur berkurang sehingga makanan melekat pada permukaan gigi, dan bila yang melekat adalah makanan dari golongan

karbohidrat bercampur dengan kuman yang ada pada permukaan gigi dan tidak langsung dibersihkan dapat mengakibatkan keasaman didalam mulut menurun, sehingga dapat mengakibatkan terjadinya lubang atau karies gigi (Lubis, 2014).

Seseorang dengan diabetes dapat mengalami keadaan yang disebut *hyposalivasi* dan gangguan fungsi saliva, dimana saliva tersebut memiliki komponen yang dapat menghambat pertumbuhan bakteri kariogenik, sehingga penurunan produksi saliva dapat meningkatkan resistensi bakteri penyebab karies. Tingginya kadar glukosa darah pada penderita diabetes berhubungan dengan tingginya kadar glukosa dalam saliva. Saliva dengan kadar glukosa yang tinggi dapat meningkatkan produksi asam melalui proses fermentasi oleh bakteri di dalam mulut, kemudian terjadi proses demineralisasi yang menghasilkan karies gigi (Norma & Sandra, 2012).