

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teoritis

1. Pengertian periodontitis

Periodontitis adalah infeksi gusi serius yang merusak jaringan lunak dan tulang yang menyangga gigi. Semua penyakit periodontal,termaksud periodontitis akan mempengaruhi periodosium atau jaringan di sekitar gigi. Periodontitis dapat menyebabkan gigi tanggal atau lebih buruk, meningkatnya risiko serangan jantung atau stroke dan masalah serius gigi lainnya (Pratiwi,dkk 2013)

Periodontitis terjadi pada semua golongan usia dari mulai usia pubertas sampai dengan usia lansia yang masih mempunyai gigi asli. Seiring bertambahnya usia, gigi geligi menjadi memanjang yang masih berhubungan dengan hilangnya perekatan pada jaringan ikat periodontal dan juga pada gigi geligi yang memanjang sangat berpotensi mengalami kerusakan. Kerusakan ini meliputi, periodontitis, trauma mekanik yang kronis yang disebabkan cara menyikat gigi dan kerusakan factor iatrogenic yang disebabkan oleh retorasi yang kurang baik atau perawatan scalling dan root planning yang berulang-ulang (Carranza 2012).Penyakit periodontitis hampir diderita oleh manusia diseluruh duniadengan prevalensinya 50% dari jumlah populasi dewasa. Di Amerika Serikat sebesar 30-50% dari total populasi, tetapi hanya 10% dalam yang parah (Wahyukundari 2009).

2. Penyebab Periodontitis

Penyebab terjadinya penyakit periodontitis adalah:

a. Plak

Plak merupakan suatu lapisan yang terutama terdiri dari bakteri. Plak lebih sering menempel pada tambalan yang salah atau di sekitar gigi yang terletak bersebelahan dengan gigi palsu yang jarang dibersihkan. Jika plak tetap melekat pada gigi selama lebih dari 72 jam, maka akan mengeras dan membentuk karang gigi. (Pratiwi, dkk 2013)

Etiologi utama terjadinya penyakit periodontal adalah plak gigi. Plak gigi adalah biofilm yang melekat dengan inangnya. Keasaman rongga mulut manusia itu dipengaruhi oleh berbagai faktor yang dibentuk oleh bakteri yang berinteraksi dengan gigi dan interaksi fisiologis antara spesies-spesies mikroba yang berbeda di dalam rongga mulut. Kesehatan periodontal dilihat dari keadaan keseimbangan populasi bakteri yang berdampingan dengan host. Gangguan keseimbangan ini menyebabkan perubahan pada bakteri inang dan biofilm yang pada akhirnya mengalami penghancuran pada jaringan periodontium. (Carranza, 2012)

b. Karang gigi (kalkulus)

Kalkulus merupakan suatu massa yang mengalami klasifikasi yang terbentuk dan melekat erat pada permukaan gigi. Kalkulus terdiri dari plak dan bakteri dan merupakan suatu massa yang mengalami pengapuran, terbentuk pada permukaan gigi secara alamiah. Kalkulus

merupakan pendukung penyebab utama terjadinya penyakit periodontal. Jenis kalkulus diklasifikasikan sebagai supragingiva dan subpragingiva berdasarkan relasinya dengan gingival margin (Carranza,2012)

Karang gigi itu sendiri tidak berbahaya. Hanya saja karang gigi menyebabkan permukaan gigi menjadi kasar sehingga menjadi tempat melekatnya koloni bakteri yang dapat menyebabkan berbagai masalah seperti radang gusi(gingivitis/periodontitis), kerusakan gigi (karies), dan bau mulut(halitosis). Selain itu,struktur karang gigi yang lebih berpori daripada enamel membuat gigi mudah berubah warna terlebih lagi jika anda sering merokok,minum kopi atau teh(pratiwi dkk, 2013).Karang gigi yang telah terbentuk hanya dapat dihilangkan oleh dokter gigi dengan menggunakan alat yang disebut *scaler*. Jika karang gigi disertai penyakit gusi yang parah, pasien mungkin akan dirujuk ke spesialis periodontis untuk perawatan lebih lanjut(pratiwi dkk, 2013).

c. Gingivitis

Gingivitis adalah peradangan pada gusi (ginggiva).Gingivitisjuga sering terjadindan bisa timbul kapan saja setelah tumbuhnya gigi. Ciri_ciri gusi meradang, tampak merah, membengkak, dan mudah berdarah.

Gingivitis hampir selalau terjadi akibat gosokan dan flossing (membersihkan dengan menggunakan benang gigi) yang tidak benar, sehingga plak tetap ada di sepanjang garis gusi.

Plak merupakan suatu lapisan yang terutama terdiri dari bakteri. Plak lebih sering menempel pada tambalan yang salah satu atau disekitar gigi yang terletak bersebelahan dengan gigi palsu yang jarang dibersihkan. Jika plak tetap melekat pada gigi selama lebih 72 jam maka akan mengeras dan membentuk karang gigi. Plak adalah penyebab utama dari gingivitis (Pratiwi, dkk 2013)

d. Usia

Seiring dengan bertambahnya usia, gigi geligi menjadi memanjang hal ini menunjukkan bahwa usia dipastikan berhubungan dengan hilangnya perekatan pada jaringan ikat. Namun, penelitian ini menunjukna bahwa gigi geligi yang memanjang sangat berpotensi mengalami kerusakan. Kerusakan ini meliputi periodontitis, trauma mekanik yang kronis yang disebabkan cara menyikat gigi, dan kerusakan dari faktor iatrogenic yang disebabkan oleh restorasi yang kurang baik atau perawatan *scalling and root planing* yang berulang-ulang. (Newman, dkk, 2012). Umur merupakan salah satu factor resiko penyakit periodontal yang tidak dapat diubah. Penyakit periodontal meningkat seiring bertambahnya usia, oleh karna itu prevalensi meningkat mulai dari usia dewasa (Nurul Aulia, 2020). Seiring bertambahnya usia, inflamasi akan berkembang dengan lebih cepat, sementara proses penyembuhan akan berjalan lebih lambat, sehingga memungkinkan kondisi patologis berakumulasi. Akumulasi penyakit periodontal yang terjadi pada usia dewasa ini dipengaruhi oleh factor-

faktor lain seperti genetik, biologis, klinis, dan lingkungan (Tawse-Smuith, 2007).

e. Genetik

Proses terjadinya periodontitis berhubungan didalam satu keluarga. Dasar dari persamaan ini baik karna memiliki lingkungan atau keduanya telah diteliti dalam beberapa penelitian. Bahwa selain pada susunan genetic yang sama, persamaan dalam keluarga disebabkan karna adat dan lingkungan yang sama. Hubungan genetic berkaitan dengan jaringan periodontal yang tidak bisa ditolak (Newman, dkk, 2012).

3. Tanda dan gejala periodontitis

- a. Gusi bengkak
- b. Gusi merah terang atau keunguan
- c. Gusi terasa kebal ketika disentuh
- d. Gusi mengeluarkan darah ketika penyikat gigi atau flossing
- e. Gusi yang terdorong maju, membuat gigi terlihat lebih panjang
- f. Jarak yang timbul antara gigi
- g. Nafas bau
- h. Rasa tidak enak pada mulut
- i. Terjadinya kegoyangan gigi
- j. Perubahan pada bentuk barisan gigi (Pratiwi, dkk 2013)

4. Macam macam periodontitis

Periodontitis dibagi menjadi dua, yaitu periodontitis kronis dan periodontitis agresif.

a. Periodontitis kronis

Periodontitis kronis adalah penyakit infeksi yang menyebabkan inflamasi pada jaringan penyangga gigi, kehilangan perekatan yang progresif dan kerusakan tulang serta paling sering ditemukan pada orang dewasa berusia 35-60 tahun (Nield-Gehrig,2008). Periodontitis kronis berhubungan dengan akumulasi plak dan kalkulus dan secara umum berkembang lambat, tetapi nampak periode destruksi yang cepat.Peningkatan perkembangan periodontitis dapat disebabkan oleh dampak faktor lokal, sistemik dan lingkungan yang dapat mempengaruhi akumulasi plak.Penyakit sistemik seperti diabetes mellitus dan HIV dapat mempengaruhi pertahanan hospes; faktor lingkungan seperti kebiasaan merokok dan stress juga dapat mempengaruhi respon hospes terhadap akumulasi plak (Manson dan Eley., 1993). Karakteristik berikut ditemukan pada pasien dengan periodontitis kronis :

- 1) Lebih prevalen pada orang dewasa namun juga dapat terjadi pada anak-anak
- 2) Besarnya kerusakan konsisten/sesuai dengan faktor lokal
- 3) Berhubungan dengan pola variabel mikrobial
- 4) Ditemukan kalkulus subgingiva

- 5) Tingkat perkembangan penyakit lambat sampai sedang dengan kemungkinan periode perkembangan yang cepat
- 6) Dapat dimodifikasi atau berhubungan dengan : penyakit sistemik seperti diabetes mellitus dan infeksi HIV faktor lingkungan seperti merokok dan stress emosional. Lebih jauh, periodontitis kronis dapat disubklasifikasikan menjadi bentuk localized dan generalized dan dibagi menjadi ringan, sedang atau berat berdasarkan penampakannya, sebagai berikut:
 - a) Localized : $\rightarrow < 30\%$ daerah yang terlibat
 - b) Generalized : $\rightarrow > 30\%$ daerah yang terlibat
 - c) Ringan : clinical attachment loss (CAL) 1-2 mm
 - d) Sedang : clinical attachment loss (CAL) 3-4 mm
 - e) Berat : clinical attachment loss (CAL) ≥ 5 mm

Sedangkan tanda klinis dari periodontitis kronis adalah :

- a) Inflamasi gingiva dan pendarahan Adanya dan keparahan inflamasi gingiva tergantung pada status kebersihan mulut; bila buruk, inflamasi gingiva akan timbul dan terjadi pendarahan waktu penyikatan atau bahkan pendarahan spontan.
- b) Poket Secara teoritis, bila tidak ada pembengkakan gingiva, poket sedalam lebih dari 2 mm menunjukkan adanya migrasi ke apikal dari epithelium krevikular, tetapi pembengkakan inflamasi sangat sering mengenai individu usia muda sehingga poket sedalam 3-4 mm dapat seluruhnya merupakan poket

gingiva atau poket 'palsu'. Poket sedalam 4 mm menunjukkan adanya periodontitis kronis tahap awal

c) Resesi gingival

Resesi gingiva dan terbukanya akar dapat menyertai periodontitis kronis tetapi tidak selalu merupakan tanda dari penyakit. Bila ada resesi, pengukuran kedalaman poket hanya merupakan cerminan sebagian dari jumlah kerusakan periodontal seluruhnya.

d) Mobilitas gigi Derajat mobilitas gigi dapat dikelompokkan sebagai berikut:

1. Grade 1. Hanya dirasakan
2. Grade 2 mudah dirasakan, pergeseran labiolingual 1 mm
3. Grade 3 pergeseran labiolingual lebih 1 mm, mobilitas dari gigi ke atas dan ke bawah pada arah aksial

e) Migrasi gigi Gerakan gigi (atau gigi-geligi) keluar dari posisi sebenarnya di dalam lengkung rahang merupakan tanda umum dari penyakit periodontal dan salah satu penyebab yang membuat pasien cemas. Posisi gigi pada keadaan sehat dapat dipertahankan oleh keseimbangan lidah, bibir dan tekanan oklusal. Bila jaringan penopang rusak, tekanan ini menentukan pola migrasi gigi

f) Nyeri Salah satu tanda penting dari periodontitis kronis adalah absennya nyeri dan sakit kecuali bila keadaan tersebut didahului

oleh inflamasi. Nyeri atau sakit waktu gigi diperkusi menunjukkan adanya inflamasi aktif dari jaringan penopang, yang paling akut bila ada pembentukan abses dimana gigi sangat sensitif terhadap sentuhan.

- g) Kerusakan tulang alveolar Resorpsi tulang alveolar dan kerusakan ligamen periodontal adalah tanda paling penting dari periodontitis kronis dan merupakan salah satu penyebab lepasnya gigi. Tanda radiografi yang pertama dari kerusakan periodontal adalah hilangnya densitas tepi alveolar. Halitosis dan rasa tidak enak Rasa dan bau yang mengganggu sering menyertai penyakit periodontal terutama bila kebersihan mulut buruk. Inflamasi akut, dengan produksi nanah yang keluar dari poket bila poket ditekan juga menyebabkan halitosis. Dari tanda-tanda ini, poket dan kerusakan tulang alveolar adalah tanda yang penting dari periodontitis kronis (Manson dan Eley., 1993)

b. Periodontitis agresif

Periodontitis agresif berbedadengan periodontitis kronis pada kecepatan perkembangannya mengakibatkan kerusakan hebat padausia muda, pada masa pubertas terjadi periodontitis agresif lokal sedangkan pada usia kurang dari 30 tahun terjadi periodontitis general. Kecepatan perkembangan periodontitis agresif justru terlihat pada individu sehat, tidak adanya akumulasi plak dan kalkulus, dan riwayat periodontitis agresif pada keluarga (Sudirman, 2016) Pada

umumnya periodontitis agresif memiliki bentuk utama. Periodontitis agresif berbeda dari periodontitis kronis pada kecepatan perkembangan penyakitnya yang sebaliknya terlihat pada individu yang sehat, tidak adanya akumulasi besar plak dan kalkulus, dan riwayat periodontitis agresif pada keluarga. Karakteristik berikut umumnya ditemukan pada penderita periodontitis agresif. (Mitchelldkk1991).

- 1) Pasien sehat secara klinis
- 2) Attachment loss yang cepat dan destruksi tulang
- 3) Besarnya deposit mikrobial inkonsisten/tidak sesuai dengan keparahan penyakit Agregasi keluarga pada individu yang menderita

Karakteristik berikut umum tetapi tidak bersifat universal :

- 1) Daerah yang terkena infeksi oleh *Actinobacillus actinomycetem comunitans*
- 2) Abnormalitas fungsi fagosit
- 3) Makrofag hiperresponsif, peningkatan produksi PGE₂ (Prostaglandin E₂) dan IL-1 (Interkulin beta protein)

Lebih jauh, periodontitis agresif dapat diklasifikasikan menjadi localized dan generalized berdasarkan penampakan umumnya dan penampakan spesifik sebagai berikut :

Localized :

- 1) Onset penyakit terjadi pada saat usia pubertas

- 2) Localized pada molar pertama atau insisivus dengan proximal attachment loss padasetidaknya dua gigi permanen yang salah satunya adalah molar pertama
- 3) Respon serum antibodi yang kuat pada agen penginfeksi

Generalized :

- 1) Biasanya pada individu berusia dibawah 30 tahun (namun dapat juga lebih dari 30 tahun)
- 2) Proximal attachment loss tergeneralisir setidaknya pada tiga gigi selain molar pertamadan insisivus
- 3) Destruksi periodontal episodik
- 4) Respon serum antibodi yang buruk pada agen penginfeksi

5. Proses terjadinya periodontitis

Bakteri merupakan penyebab utama dari penyakit periodontal. Bakteri plak memproduksi beberapa faktor yang dapat menyerang jaringan baik secara langsung maupun tidak langsung dengan cara merangsang reaksi imun dan inflamasi. Pada semua tahap periodontitis, bakteri-bakteri dapat ditemukan pada permukaan akar dan terdapat bebas didalam poket, dari daerah ini produk - produk bakteri akan mengalir masuk ke jaringan melalui epithelium poket yang sering kali terus serasi . Organisme yang dominan adalah *streptococcus*. Jumlah dan variasinya bermacam - macam dari individu satu ke individu lainnya dari bagian mulut yang satu ke bagian mulut yang lainnya. (Manson&Eley,1993).

6. Indeks Periodontal

Pengkukuran keparahan jaringan peridontium ditentukan berdasarkan pada warna, perubahan kontur, pendarahan segera saat probing. Indeks kerusakan perubahan periondontal tergantung pada hasil pengukuran poket. (Mitchel dkk, 1991).

a. Indeks Penyakit Periodontal (PDI) (Ramfjord, 1959)

Indeks Ramfjord didesain terutama untuk menentukan luas pedalaman poket di bawah pertautan sementum-enamel. Skornya adalah sebagai berikut:

0. Sehat
1. Perubahan inflamasi ringan sampai sedang meluas kesekitar jaringan gigi
2. Perubahan inflamasi ringan sampai sedang yang sudah meluas kesekitar jaringan gigi
3. Gingivitis yang parah ditandai dengan kemerahan yang nyata kecenderungan pendarahan dan ulserasi
4. Peluasan poket sedalam 3 mm apikal dari daerah pertautan enamel-sementum
5. Perluasan sedalam 3-6mm perluasan lebih dari 6mm

b. *Indeks Periodontal (PI) (Russell,1956)*

Semua gigi diperiksa skore yang digunakan pada indeks ini adalah sebagai berikut:

Kriteria	Keterangan
0Negatif	Tidak ada inflamasi pada jaringan pendukung maupun gangguan fungsi karena kerusakan jaringan pendukung
1 Gingivitis ringan	Terlihat daerahinflamasi ringan pada tepi bebas gingiva,tetapi darah ini tidak sampai mengelilingi gigi.
2 Gingivitis	Inflamasi mengelilingi gigi,tetapi tidak terlihat adanya kerusakan daerah perlekatan gingival
3 Gingivitis dengan pembentukan 3 poket	Perlekatanepiteliel rusakdanterlihat adanya poket (tidak hanya merupakan pedalaman leher gingiva Karena pembengkakan di daerah gingival bebas).Tidak terlihat adanya gangguan fungsi mastikasi normal, gigi melekat kuat didalam soketnya dan tidak begeser- geser
4	Perlekatan epiteliel rusak dan terlihat adanya poket (tidak hanya merupakan pedalaman leher gingiva Karena pembengkakan di daerah gingival bebas).Tidak terlihat adanya gangguan fungsi mastikasi normal, gigi melekat kuat di dalam soketnya dan tidak begeser- geser Kerusakan tahap lanjut disertai dengan hilangnya fungsi mastikasi,gigi goyang,kadang-kadang bergeser nyeri pada gusi dengan alat logam dan dapat terdepresi ke dalam soketnya

2.1 Tabel indeks periodontal

7. Dampak Periodontitis Yang Disebabkan Periodontitis Pada Usia 36-45 Tahun Yang Berhubungan Dengan Penyakit Sistemik

Ketika periodontitis terjadi pada pasien yang juga memiliki penyakit sistemik yang mempengaruhi keefektifan dari respon host, tingkat kerusakan periodontal dapat secara signifikan meningkat. Usia dewasa lebih rentan terkena penyakit periodontitis, dampak yang disebabkan periodontitis pada usia 36-45 tahun keatas adalah :

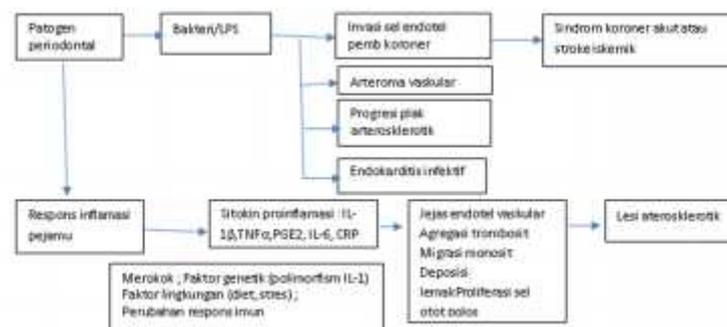
a. Atherosclerosis Dan Penyakit Jantung

Penyakit jantung koroner terutama disebabkan oleh kelainan miokardium akibat insufisiensi aliran darah koroner karena arterosklerosis yang merupakan proses degeneratif. Penyakit jantung koroner merupakan penyebab kematian di Indonesia dengan prevalensi 1,5%. Infark miokardial berhubungan dengan infeksi akut bakteri dan virus, infark biasanya didahului dengan influenza, kemungkinan infeksi oral juga berhubungan dengan infark miokardial. Factor sistemik yang berpengaruh misalnya, diabetes mellitus, merokok, hipertensi, tapi pada pasien kadang-kadang belum jelas adanya arterosklerosis koroner. Infeksi local menghasilkan reaksi inflamasi kronik yang merupakan penyakit awal penyakit jantung koroner. Beberapa studi menyebutkan bahwa periodontitis merupakan awal PJK, maka penelitian ini mendukung konsep bahwa penyakit periodontal merupakan factor risiko PJK (Santoso, 2019).

Tujuh jenis penyakit jantung terpenting ialah :

1. Penyakit jantung koroner (penyebab 80% kematian yang disebabkan penyakit jantung)
2. Penyakit jantung akibat hipertensi (9%)
3. Penyakit jantung reumatik (2-3%)
4. Penyakit jantung kongenital (2%)
5. Endokarditis bakterialis (1-2%)
6. Penyakit jantung sifilitik (1%)
7. Cor pulmonale (1%), dan lain-lain (5%), (Santoso M, dkk)

Mekanisme infeksi periodontal sebagai factor resiko jantung koroner



Gambar 2.2 Skema periodontitis ke jantung koroner

Tiga mekanisme yang memungkinkan infeksi rongga mulut sebagai factor penyakit jantung koroner :

- 1) Efek langsung dari agen infeksi pada pembentukan atheroma
- 2) Respon tidak langsung atau dimediasi host
- 3) Factor predisposisi genetic

b. Stroke

Infark siskemik serebral atau stroke sering didahului infeksi sistemik bakteri atau virus. Infeksi merupakan factor risiko signifikan untuk iskemik serebral, juga factor risiko lain seperti hipertensi, stroke, merokok, DM, dan PJK. Adanya infeksi sistemik sebelum stroke terjadi iskemik luas dan jelas neurologik pasca iskemik yang berat dibanding tanpa infeksi sistemik. Pasien stroke dengan infeksi, mempunyai jumlah fibrinogen dan CRP lebih tinggi dari pada tanpa infeksi. CRP adalah fase reaktan akut yang cepat meningkat pada keadaan inflamasi dan infeksi. CRP mempengaruhi monosit/makrofag menghasilkan factor jaringan, dimana terjadi stimulasi *pathway* koagulasi dan peningkatan fibrinogen (Santoso, 2019).

Infeksi Periodontal Pada Hubungan dengan Stroke

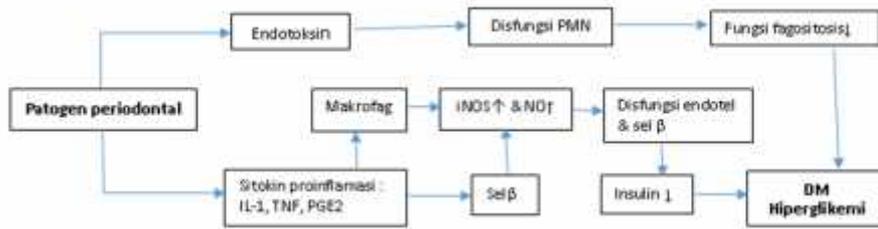
Pada studi kasus-kontrol diketahui bahwa kesehatan gigi yang buruk merupakan faktor risiko siskemik serebrovaskular. 25% pasien stroke mempunyai infeksi periodontal dibanding kontrol (2,5%), mendukung hubungan antara higiene oral buruk dan stroke pada pasien laki-laki umur dibawah 50 tahun. Studi lain menyatakan stroke laki-laki dan wanita umur 50 tahun atau lebih mempunyai periodontitis berat dan infeksi periapikal dibanding nonstroke. Banyak kasus stroke disebabkan kondisi tromboembolik dan sebagian karena serebro vascular aterosklerosis. Infeksi periodontal kontribusi patogenesis aterosklerosis, dimana bakteri masuk ke

endotelium, menyebabkan monosit/makrofag memicu proses inflamasi menghasilkan ateromatosis dan penyempitan lumen pembuluh darah. Infeksi periodontal berhubungan dengan peningkatan plasma fibrinogen dan jumlah CRP dan mendukung terjadinya hiperkoagulasi. Akhirnya bakteri dengan PAAP positif bakteri strain dari plak supra dan subgingiva menyebabkan peningkatan agregasi platelet, kontribusi pada pembentukan thrombus dan tromboemboli menyebabkan stroke (Santoso, 2019).

c. **Diabetes Melitus**

Sitokin sebagai respons imunseluler yang dihasilkan pada inflamasi periodontal secara sistemik dapat menyebabkan resistensi insulin pasien DM. Studi invitro menyatakan bahwa sitokin bersifat sitotoksik terhadap pankreas. Interleukin-1, TNF dan INF pada konsentrasi kecil bersifat sitotoksik terhadap pancreas dengan cara menghambat sintesis dan sekresi insulin, tetapi keadaan akan kembali normal dengan hilangnya sitokin. Sitokin bersifat sitosidal jika kadar IL-1, TNF dan INF meningkat menyebabkan kerusakan sel pada rodent dan manusia (Santoso, 2019).

Diabetes mellitus merupakan factor resiko untuk penyakit periodontal dan sering terjadi infeksi periodontal pada pasien diabetes mellitus. Begitu juga sebaliknya. Adanya sitokin proinflamasi sebagai respon dari bakteri periodontal dan dapat meningkatkan produk oksidasi glukosa (AGEs) pada diabetes mellitus (Grossi dkk)



Gambar 2.3. Skema periodontitis terhadap penderita diabetes melitus

Sitokin hasil inflamasi jaringan periodontal terutama IL-1 dan TNF dapat menyebabkan kerusakan sel. Prosesnya melalui 2 mekanisme yaitu menstimulasi ekspresi NOS (*inducible nitric oxide synthase*) dan produksi NO (*nitric oxide*) oleh sel-sel, dan stimulasi ekspresi NOS oleh sel non endokrin di pulau Langerhans (makrofag dan endotel). Sitokin secara *in vitro* juga mempengaruhi fungsi reseptor tirosinkinase (reseptor insulin) sebagai katalis langsung reaksi fosforilasi, oleh karena itu sitokin akan mempengaruhi respons seluler yang dihasilkan reseptor insulin misalnya pada transporter glukosa (GLUT4), glikolisis dan sintesis glikogen. Hal ini akan menyebabkan penurunan sekresi insulin pada penyandang DM tipe 2 dengan kelainan periodontal (Santoso, 2019).

d. Penyakit periodontal dan infeksi saluran pernafasan (Pneumonia)

Bakteri yang terdapat pada rongga mulut dapat mengubah kondisi lingkungan rongga mulut untuk menjadi sumber infeksi kolonisasi mukosa oleh patogen pernafasan, bakteri mulut dan pernafasan, kemudian menginduksi pelepasan sitokin proinflamasi dari sel epitelial mulut dan pernafasan. Pelepasan sitokin dari permukaan

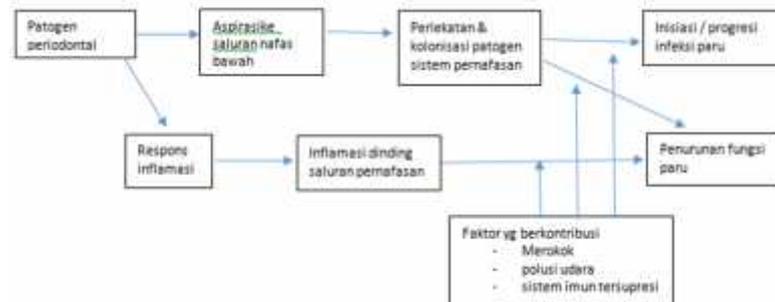
mukosa yang direspon oleh interaksi bakteri dari rongga mulut dapat memberikan adhesi mikroba baik dalam rongga mulut maupun sel epitel pernafasan, sehingga memfasilitasi terjadinya perkembangan penyakit pernapasan pada individu yang rentan. (Sukumaran,dkk 2006)

ISPA sering kontaminasi dengan organisme oral,nasal dan regio faringeal.Sebaliknya saluran bawah biasanya bebas mikroorganisme dengan kombinasi factor imun pejamu pembersihan mekanis dengan refleks batuk, transport silia dari kontaminan aspirasi dan pergerakan sekresi dari saluran nafas bawah ke trachea.

Pneumonia adalah infeksi paru yang disebabkan bakteri, vitus, fungi, atau mikoplasma dan kemungkinan di dapat dari komunitas atau rumah sakit. Banyak variasi bakteri berhubungan dengan pneumonia,dan spectrum organismenya berbeda antara infeksi yang didapat dari komunitas dan infeksi dari rumahsakit (Santoso,2019)

Pada pasien pneumonia, bakteri mulut akan meningkatkan gigi dan mulut menjadi reservoir, sebagai berkembangnya bakteri-bakteri gram negative yang akan menyebabkan timbulnya penyakit periodontal, mulai dari gingivitis hingga periodontitis. Pasien dengan penyakit periodontal dan kebersihan mulut yang buruk berisiko besar sebagai factor pemicu terjadinya pneumonia. Bakteri mulut meningkat selama intubasi dan skor plak lebih tinggi menjadi factor risiko pneumonia (Nikhil,dkk 2011)

Mekasime keberadaan banteri pada rongga mulut dalam pathogenesis infeksi saluran pernafasan



Gambar 2.3 Skema jaringan periodontal ke pneumonia

- 1) Rongga mulut mungkin merupakan reservoir bagi mikroorganisme yang mengkontaminasi saliva dan kemudian diaspirasi hingga ke dalam paru-paru
- 2) Enzim yang berhubungan dengan penyakit periodontal dalam hal ini dapat memfasilitasi keteraturan pathogen pernafasan.
- 3) Penyakit periodontal berhubungan dengan enzim yang dapat menghancurkan sel saliva pada bakteri pathogen. Sehingga mengurangi pertahanan spesifik untuk melwan bakteri pathogen pada saluran pernafasan
- 4) Sitokin IL-8 yang disekresi oleh sel epitel gingival dapat meningkatkan pengaturan ekspresi reseptor adhesi pada permukaan mukosa untuk mendorong terjadinya kolonisasi bakteri pathogen saluran pernafasan (Santoso,2019)

8. Hubungan Penyakit Periodontal dengan Penyakit Sistemik

Hubungan antara penyakit periodontal dengan beberapa penyakit sistemik, kemungkinan berhubungan dengan respon inflamasi yang terkait dengan penyakit periodontal. C-reaktifprotein (CRP) ialah penanda penting dari terjadinya respon inflamasi. Kadar CRP menunjukkan hubungan yang positif dengan pathogen periodontal yaitu *P.gingivalis*. Kadar CRP akan meningkat seiring dengan tingkat keparahan penyakit periodontal dan tingkat CRP dalam darah berkurang ketika telah dilakukan perawatan penyakit periodontal. Indikasi lain dari respon inflamasi sistemik yang terkait dengan penyakit periodontal adalah adanya sitokin, seperti tumor necrosis factor alpha (TNF- α), IL-1 dan IL-6, juga sering ditemukan dalam sirkulasi pasien dengan penyakit periodontal. Penularan langsung fokal infeksi dapat secara langsung atau perkontinuitatum, yaitu infeksi menyebar langsung dari sumber infeksi ke jaringan atau struktur sekitar seperti sinusitis, farangitis, tonsillitis. Juga dapat menyebar secara tidak langsung melalui pembuluh darah, pembuluh limfe atau reaksi inflamasi ke organ-organ tubuh lainnya seperti paru-paru ginjal.

Penyakit periodontal dan penyakit sistemik keduanya saling mempengaruhi satu sama lain. Penyakit periodontal dapat meningkatkan risiko penyakit sistemik, begitu juga dengan penyakit sistemik dapat meningkatkan keparahan dari penyakit periodontal itu

sendiri. Penyakit periodontal dan penyakit sistemik mempunyai factor risiko yang sama seperti, merokok, stress, dan factor genetic. Beberapa obat-obatan penyakit sistemik tertentu juga dapat mempengaruhi pelekatan jaringan periodontal. Perawatan terhadap jaringan periodontal juga merupakan *scalling*, *root planning*, perawatan endodontic, ekstrasi, odontektomi, dapat menyebabkan bakterimia, serta dapat menyebabkan reaksi inflamasi(Santoso,2019).

9. Perawatan Periodontitis

Pengobatan periodontitis bertujuan untuk mengurangi peradangan, menghilangkan celah yang terbentuk di antara gusi dan gigi, serta mengatasi penyebab peradangan gusi. Metode pengobatannya tergantung tingkat keparahannya.

Pada periodontitis yang belum parah, metode pengobatan yang dilakukan dokter adalah:

- a. *Scaling*, untuk menghilangkan karang gigi dan bakteri dari permukaan gigi atau bagian bawah gusi.
- b. *Root planing*, untuk membersihkan dan mencegah penumpukan bakteri dan karang gigi lebih lanjut, serta untuk menghaluskan permukaan akar akibat karang gigi.
- c. Pemberian antibiotik dan anti inflamasi (bisa dalam bentuk minum, obat kumur atau gel), untuk menghilangkan bakteri penyebab infeksi dan pereda rasa sakit.

- d. Pencabutan gigi yang terdampak, agar tidak semakin parah dan menyerang gigi di sekitarnya.

Untuk periodontitis yang sudah parah, dokter akan melakukan prosedur operasi, seperti:

- a. *Flap surgery*, untuk mengurangi kantong atau celah gusi dengan membuka gusi dan membersihkan karang gigi yang ada dibawahnya yang sulit dibersihkan dengan perawatan root planning
- b. *Soft tissue grafts* atau operasi cangkok jaringan lunak, untuk mengganti jaringan yang rusak akibat periodontitis, dengan mencangkok jaringan mukosa yang biasanya berasal dari daerah langit-langit mulut.
- c. *Bone grafting* atau operasi cangkok tulang, untuk memperbaiki atau mengganti tulang alveolar di sekitar akar gigi yang telah hancur atau hilang akibat periodontitis
- d. *Guided tissue regeneration*, untuk merangsang pertumbuhan tulang baru guna mengganti tulang yang hancur akibat infeksi
- e. *Tissue-stimulating proteins*, untuk merangsang pertumbuhan jaringan dan tulang baru
- f. *Curettage*, pengerokan jaringan gusi yang sudah rusak atau mengalami peradangan yang ada di dalam poket periodontal merupakan sulkus gusi dengan keadalaman lebih dari 3mm akibat rusaknya perekatan gusi dengan gigi. (Ardyan Gilang,2010)

10. Definisi Dewasa

Istilah adult atau dewasa berasal dari bentuk lampau kata adultus yang berate telah tumbuh menjadi kekuatan atau ukuran yang sempurna atau telah menjadi lebih dewasa. Hurlock mengatakan bahwa masa dewasa awal dimulai pada umur 18tahun sampai umur 40tahun, saat perubahan fisik dan psikologis yang menyertai berkurangnya kemampuan reproduktif.

Perkembangan deawasa dibagi mejadi tiga bagian yaitu, dewasa muda (young adulthood) dengan usia berkisar 20 sampai 4tahun. Dewasa menengah (middle adulthood) dengan usia berkisar antara 40 sampai 65 tahun dan dewasa akhir (late adulthood) dengan usia mulai 65tahun keatas (papilla etal,2007)

Masa dewasa diawali dengan masa transisi dari masa remajamenuju masa dewasa yang melibatkan eksperimentasi menurut Arnett (Papila, Old, & Feldman,2005)

11. Batasan usia dewasa

Batasan usia dewasa menurut Hurlock

a. Masa dewasa dini

Masa usia dewasa dini dimulai pada umur 18tahun sampai kira-kira umur 40tahun, saat perubahan-perubahan fisik dan psikologis yang menyertai berkurangnya kemampuan reproduktif

b. Masa dewasa madya

Masa dewasa madya masa dimulai umur 40 tahun sampai 60 tahun, yakni saat baik menurunnya kemampuan fisik dan psikologis yang jelas nampak pada setiap orang

c. Masa dewasa lanjut (usia lanjut)

Masa dewasa lanjut senescence, atau usia lanjut dimulai pada umur 60 tahun sampai kematian. Pada waktu ini baik kemampuan fisik maupun psikologis cepat menurun, tetapi teknik pengobatan modern, serta upaya dalam hal berpakaian dan dandanannya, memungkinkan pria, dan wanita berpenampilan, bertindak dan berperasaan seperti kala mereka masih lebih muda.

12. Perilaku kebersihan gigi dan mulut pada usia dewasa

Pemeliharaan kesehatan gigi dan mulut dapat mencegah terjadinya masalah pada gigi dan mulut. Pencegahan yang dapat dilakukan salah satunya adalah dengan menjaga kebersihan gigi dan mulut. Perilaku pencegahan terhadap penyakit gigi dan mulut perlu dilakukan agar tidak menyebabkan gangguan fungsi, aktivitas dan penurunan produktivitas kerja yang akan mempengaruhi kualitas hidup (Sriyono, 2011).

a. Diet makanan

Perawatan untuk mencapai kesehatan gigi dan mulut dapat dimulai dari memperhatikan diet makanan. Sebaiknya jangan terlalu sering mengonsumsi makanan yang mengandung gula dan makanan yang lengket. Gula yang terisa pada mulut dapat memproduksi asam oleh bakteri. Pengonsumsi permen karet dengan xilitol dapat melindungi gigi. Efek ini mungkin disebabkan ketidakmampuan bakteri memetabolisme xilitol. Konsumsi buah dan sayur dan makan yang mengandung vitamin C untuk mencegah gusi berdarah (Isnaniah, 2008)

b. Kebersihan gigi dan mulut

Kebersihan perorangan terdiri dari pembersihan gigi yang baik. Kebersihan mulut yang baik diperlukan untuk meminimalisir agen penyebab penyakit gigi dan mulut dan membuang plak gigi yang mengakibatkan periodontitis. Plak tersebut mengandung bakteri. Pembersihan plak dan sisa makanan yang tersisa dengan menyikat gigi, teknik dan caranya jangan sampai merusak terhadap struktur gusi dan gigi. Lakukan sikat gigi dua kali sehari yaitu saat setelah sarapan pagi sehingga kondisi mulut tetap bersih sampai makan siang, dan menyikat gigi sebelum tidur malam hari karena pada waktu tidur saliva berkurang dan sehingga asam yang dihasilkan oleh plak akan menjadi lebih pekat dan kemampuannya untuk merusak gigi akan

menjadi lebih besar. Oleh karena itu, untuk mengurangi kepekatan dari asam maka plak harus dihilangkan (Srigupta, 2004)

c. Menyikat gigi

Untuk menyikat gigi dengan baik, gunakanlah sikat gigi dengan gerakan yang pendek dan lembut serta tekanan yang ringan. Pusatkan pada daerah tempat plak biasanya menumpuk yaitu tepi gusi (perbatasan antara gusi dan gigi), permukaan kunyah gigi dimana banyak terdapat fissure atau calah celah yang sangat kecil, disekitar tambalan gigi, dan bagian gigi paling belakang (Ardyan Gilang, 2010).

Praktek pencegahan periodontitis berhubungan dengan bagaimana perilaku dalam menjaga kesehatan dan mulut sehari-hari melakukan menyikat gigi tetapi belum sesuai dengan dengan prosedur yang benar dalam menyikat gigi biasanya bersamaan dengan mandi adalah waktu yang salah seharusnya pagi setelah sarapan dan malam sebelum tidur dan caranya masih salah yaitu dengan gerakan yang asal sehingga tidak terjangkau menyikat posisi gigi yang sulit disikst (Tri Wijayanti, dkk,)

d. Pemakaian obat kumur

e. Kalkulus dapat dihambat dengan mengurangi terjadinya akumulasi plak gigi dengan cara pemakaian antiseptic berupa obat

kumur. Pemakaian antiseptic ini bertujuan menghambat pertumbuhan atau perkembangan mikroorganisme tanpa merusak secara keseluruhan, seperti pemakaian obat kumur Clorhexidine 0,2% selama satu minggu dapat menghambat pertumbuhan plak sampai 85%, dan dapat mempercepat kesembuhan luka (Quirynen, 2000).

e. Penelitian Terkait

1) “Hubungan Pneumonia Dengan Terjadinya Penyakit Periodontal Pada Pasien Rawat Inap Dan Rawat Jalan Di Rumah Sakit Moehammad Hoesin dan Rumah Sakit AK Gani Palembang”

. Berdasarkan hasil penelitian yang didapat $X_{hitung} (38.571) > X_{table} (3.841)$ serta kolom $Asymp.Sig.(2-sided)$ menunjukkan nilai probabilitas. Hal ini menjelaskan bahwa persentase penyakit periodontal pada pasien pneumonia lebih tinggi dibandingkan dengan presentase penyakit periodontal pada pasien yang tidak menderita pneumonia. Hal ini diperkuat dari uji statistik dengan korelasi chi-square diperoleh nilai signifikan $P-value$ sama dengan $0.00 < 0.05$ yang mempunyai makna H_0 diterima. Hal ini menunjukkan bahwa secara statistik hubungan antara pneumonia dengan terjadinya penyakit periodontal.

2) “Hubungan periodontitis dengan penyakit jantung koroner pada pasien di RSUP Prof. Dr. R. D. Kandou Manado”

Berdasarkan hasil study literature dari penelitian yang dilakukan oleh Ticoalu P Jolnada, dkk pada tahun 2016. Hasil penelitian menunjukkan terdapat 12 orang (30%) dengan kasus periodontitis pada kelompok pasien PJK dan 4 orang (10%) dengan kasus periodontitis pada kelompok pasien non PJK. Berdasarkan hasil uji analisis uji statistik *chi-square* ditemukan nilai $p = 0,01$ yang menunjukkan adanya hubungan bermakna antara periodontitis dengan PJK”

3) Diabetes mellitus dan tingkat keparahan jaringan periodontal”

Berdasarkan hasil study literature dari penelitian yang dilakukan oleh Rikawarastuti, dkk tahun 2014. Berdasarkan hasil penelitian ini, ditemukan mayoritas responden kelompok diabetes mellitus (77,42%) memiliki komplikasi penyakit lain. Kelompok diabetes mellitus lebih berisiko 3,505 kali mengalami keparahan jaringan periodontal dibandingkan dengan kelompok nondiabetes mellitus. Hal tersebut ditunjukkan secara signifikan melalui indeks gingival yang lebih tinggi, kedalaman poket periodontal >4 milimeter, tingkat perlekatan klinis, dan bahkan gigi responden menjadi copot sendiri akibat diabetes mellitus.. Tingkat keparahan penyakit periodontal secara signifikan lebih tinggi pada pasien dengan diabetes >5 tahun dibandingkan

5 tahun. Diabetes mellitus tidak terkontrol memiliki hubungan signifikan dengan tingkat keparahan jaringan periodontal. Tingkat kerusakan periodontal pada pasien diabetes dipengaruhi oleh kontrol glikemik dan kapasitas imunitas individu.

B. Hipotesis penelitian

Dampak dari periodontitis pada usia 36 tahun keatas menyebabkan penyakit sistemik

C. Variabel penelitian

Variable dalam penelitian kepustakaan ini adalah Dampak periodontitis yang terjadi pada rentan umur 36-45 tahun