

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teori

1. Kegoyahan Gigi

Kegoyahan gigi dapat terjadi karena adanya penyakit pada jaringan periodontal yang bersifat kronis, kemudian berlanjut dengan rusaknya jaringan penyangga gigi, sedangkan gigi goyah adalah pergeseran gigi berubah dari posisi yang sebenarnya di dalam lengkung rahang yang dapat disebabkan adanya kelainan pada jaringan periodontal (*periodontitis*), adanya karies pada gigi dan oleh karena trauma. Penyakit pada jaringan periodontal disebut dengan *periodontitis*. Definisi *periodontitis* adalah proses peradangan di dalam *periodontium* disertai dengan adanya bagian-bagian hubungan serabut antara elemen gigi dan jaringan sekelilingnya menghilang dan ada stadium lebih lanjut tulang alveolar juga menghilang (Suryo, 1993 *cit.* Suratri 2004).

Periodontitis dapat disebabkan oleh karena faktor lokal maupun faktor sistemik. Adapaun faktor lokal yaitu adanya retensi plak dan faktor sistemik adalah adanya diabetes mellitus (Genco, 1996). Faktor-faktor sistemik dapat memodifikasi respons jaringan terhadap iritasi bakteri dan dapat mempengaruhi perkembangan serta keparahan penyakit periodontal. Faktor-faktor sistemik merupakan faktor yang mempengaruhi tubuh secara keseluruhan misalnya: faktor genetik, nutrisi, hormonal, dan hematologi (Manson, 1989 *cit.* Anastasia, 1993).

Iritasi bakteri dapat juga menyebabkan *periodontitis* yang merupakan faktor lokal, dimana dikatakan ada hubungan langsung antara jumlah deposit bakteri yang diukur dengan indeks kebersihan mulut dengan keparahan inflamasi pada jaringan periodontal. Walaupun dikatakan bakteri sebagai penyebab utama penyakit periodontal, tapi dalam keadaan *periodontitis* kronis jarang ditemukan. Untuk dapat menimbulkan kerusakan bakteri harus (1) Berkolonisasi pada leher gingiva dengan menyerang pertahanan *hostpes*, (2) Merusak *barier krevikular epithelial*, atau (3) Memproduksi substansi yang dapat menimbulkan kerusakan jaringan baik secara langsung maupun tidak langsung (Anastasia, 1993).

Gejala utama *periodontitis* adalah hilangnya jaringan penyangga gigi yang dimanifestasikan dengan pembentukan poket. Poket dimanifestasikan sebagai sulkus patologis yang menjadi dalam, dengan dua sifat esensial: (1) Harus ada gejala proses patologis: proses radang pada jaringan sekelilingnya. (2) Harus ada gejala suatu sulkus yang menjadi dalam. Hilangnya jaringan penyangga gigi disamping mengakibatkan pembentukan poket juga sering terjadi resesi gingiva (Suryo, 1993 *cit.* Suratri 2004). Kegoyahan gigi adalah tanda tanda yang paling penting pada penyakit periodontal. Meningkatnya kegoyahan gigi ada hubungannya dengan kenaikan jumlah plak pada penyakit periodontal (Giargia dan Linde, 1997 *cit.* Surarti, 2004).

Faktor terpenting yang mempengaruhi keparahan kerusakan pada jaringan periodontal adalah kebersihan mulut yang buruk. Kebersihan mulut

tergantung dari jumlah debris dan karang gigi di dalam mulut. Debris adalah sisa makanan yang tertinggal di dalam mulut yang dapat hilang karena berkumur. Plak adalah sisa makanan yang tertinggal di dalam mulut yang tidak bisa hilang hanya dengan berkumur. Plak jika dibiarkan lebih lama akan terjadi karang gigi (kalkulus), ini diakibatkan karena kalsium fosfat mengendap kedalamnya (Suryo, 1993 *cit.* Suratri 2004).

Sistem klasifikasi sederhana untuk mengetahui derajat kegoyahan gigi yaitu: (1) Derajat I apabila gigi dapat digerakan (tetap pada aksinya) pada pergerakan *bukolingual* atau *mesiodistal* kurang dari 1mm. (2) Derajat II apabila gigi dapat digerakan 1 mm atau lebih pada gerakan abnormal ke arah *oklusoapikal*. (3) Derajat III yaitu apabila gigi dapat digerakan 1 mm lebih ke arah keduanya, *bukolingual* atau *mesiodistal* dan *oklusoapikal* (Rose dkk, 2004 *cit.* Herwindaswari, 2011).

Klasifikasi ini tidak jauh berbeda dengan kegoyahan gigi yang di ukur dengan indeks Miller , dimana derajat I apabila kegoyahan gigi sampai 1 mm pada arah *horizontal*, derajat II apabila kegoyahan antara 1-2 mm pada arah *horizontal*, dan derajat III apabila kegoyahan gigi lebih dari 2 mm dan dapat disertai dengan *vertical displacement* (Davies dkk, 2001).

2. Diabetes Mellitus

Diabetes Mellitus (DM) atau penyakit kencing manis merupakan penyakit metabolik yang tidak dapat disembuhkan tetapi dapat di kontrol. DM dapat di karakteristik dengan meningkatnya glukosa darah (*hiperglikemia*) yang menyebabkan kerusakan insulin dan atau meningkatnya

resistensi terhadap insulin. Insulin merupakan hormon yang dihasilkan oleh sel beta pankreas yang digunakan untuk memanfaatkan glukosa dari pencernaan makanan sebagai sumber energi. Diabetes mellitus merupakan gangguan metabolisme dari distribusi gula oleh tubuh. Penderita diabetes tidak dapat memproduksi insulin dalam jumlah yang cukup atau tubuh yang tidak dapat menggunakan insulin secara efektif, sehingga terjadi kelebihan gula di dalam darah. Kelebihan gula yang kronis di dalam darah (*hiperglikemia*) dapat menjadi racun bagi tubuh. Sebagian glukosa yang tertahan di dalam darah melimpah ke sistem urine untuk dibuang melalui urine. Hal ini merupakan penyebab urine penderita diabetes militus yang mengandung gula. (Tapan, 2005).

Menurut Suryono (1999), DM merupakan suatu kumpulan gejala yang timbul pada seseorang yang disebabkan karena adanya peningkatan kadar gula (glukosa) darah akibat kekurangan insulin baik absolut maupun relatif. Dilaporkan Asdie (2000), DM merupakan sindroma klinis heterogen yang ditandai adanya peninggian kadar glukosa darah (*hiperglikemia*) yang kronik. Menurut WHO, 1980 *cit.* Soegondo, 1999, DM sebagai suatu kumpulan problem anatomik dan kimiawi yang merupakan akibat dari sejumlah faktor dimana didapat defisiensi insulin absolut atau relatif dan gangguan fungsi insulin.

DM dapat ditandai dengan kadar gula darah yang melebihi normal yaitu gula darah sewaktu ≥ 200 mg/dl, kadar gula darah puasa ≥ 120 mg/dl dan kadar gula darah 2 jam sesudah makan ≥ 200 mg/dl (Lanywati, 2001).

Kadar gula darah setiap hari bervariasi, meningkat setelah makan dan kembali normal dalam waktu 2 jam. Kadar gula darah yang normal pada pagi hari setelah malam sebelumnya berpuasa adalah 70-110 mg/dl darah dan kadar gula darah biasanya kurang dari 120-140 mg/dl pada 2 jam setelah makan atau minum cairan yang mengandung gula maupun karbohidrat lainnya (Depkes RI, 2005).

Derajat regulasi gula darah ialah derajat kontrol gula darah dalam hal ini adalah kontrol gula darah Glikosilasi Hemoglobin (HbA1c) karena sampai sekarang ini tes HbA1c merupakan cara yang paling baik apakah gula darah dalam batas kontrol yang baik atau buruk (Florkowski, 2013). HbA1c adalah suatu molekul hemoglobin yang terikat dengan glukosa. Sel darah merah dapat hidup selama 8-12 minggu (WHO, 2011). Pengukuran HbA1c pada tes laboratorium dapat mengukur kadar glukosa darah secara rata-rata 2-3 bulan terakhir (Braatvedt dkk, 2012). Kadar HbA1c 6% sama dengan konsentrasi glukosa rata-rata 126 mg/dl dan setiap peningkatan kadar HbA1c 1% sama dengan peningkatan glukosa rata-rata 29 mg/dl (Monnier dan Collete, 2009). Menurut Perkeni (2006) HbA1c dikriteriakan baik ($\leq 6,5\%$), sedang ($>6,5-8\%$) dan buruk ($>8\%$).

Diabetes mellitus pada umumnya dapat dibagi menjadi 3 tipe yaitu: (1) Diabetes Mellitus Tipe I atau *Insulin Dependent Diabetes Mellitus* (IDDM). Adanya kerusakan pisa sel Beta pankreas sehingga menyebabkan terjadinya gangguan pada sistem imun tubuh, meningkatnya sel beta terhadap virus. DM ini sering ditemukan pada anak dan sesuai dengan penyebabnya

DM ini memerlukan suntikan insulin. Komplikasi yang sering menyertainya adalah gangguan pada pembuluh darah dan saraf. (2) Diabetes Mellitus Tipe II *Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus* (NIDDM). Adanya gangguan metabolik seperti sekresi insulin, resistensi insulin dan adanya penglepasan glukosa hati yang berlebihan, penyebab utamanya adalah faktor kegemukan. Pada keadaan kegemukan respon sel beta pankreas terhadap peningkatan gula darah sering berkurang. Predisposisi terjadi resistensi insulin adalah faktor genetik namun dipengaruhi oleh faktor lain yaitu gaya hidup seperti diet dan kebiasaan olah raga. (3) Diabetes mellitus Tipe III yaitu terjadi pada kehamilan melibatkan kombinasi dari kemampuan reaksi dan pengeluaran hormon insulin tidak cukup, mengikuti ciri-ciri DM tipe II dibeberapa kasus. DM ini terjadi selama masa kehamilan dan dapat sembuh setelah melahirkan (Susilo, 2011)

Tapan (2005), mengatakan bahwa pada penderita diabetes tipe I kelenjar pankreas tidak mampu memproduksi insulin, sehingga jumlah insulin beredar dalam tubuh tidak mencukupi kebutuhan. Diabetes mellitus tipe II, hormon insulin tetap diproduksi namun tidak dapat berfungsi dengan baik.

3. Kegoyahan Gigi pada Penderita Diabetes Mellitus

Isbandiono (2001) menyatakan bahwa diabetes mellitus merupakan faktor predisposisi terhadap timbulnya infeksi. Dinyatakan juga oleh Jonathan (2003) bahwa diabetes mellitus meningkatkan kerentanan infeksi periodontal disebabkan adanya perubahan mikroflora subgingiva, respon

host, perubahan vaskuler, dan metabolisme kalogen. DM dapat meningkatkan jumlah bakteri di dalam mulut sehingga menyebabkan adanya kelainan pada jaringan periodontal, dan bila berlanjut dapat menyebabkan gigi menjadi goyah (Isbandiono, 2001).

Komplikasi diabetes mellitus di dalam mulut bervariasi, salah satunya adalah kerusakan pada jaringan periodontal yaitu *periodontitis* (Carranza, 1996). DM merupakan penyakit yang dapat melemahkan daya pertahanan jaringan tubuh sehingga respon jaringan periodontal terhadap *inflamasi* akan menurun. Peningkatan kerentanan pasien diabetes mellitus terhadap penyakit periodontal disebabkan penurunan kemotaksis *polimorfonuklear leukosit* (Daliemunthe, 1985 *cit.* Herwindaswari, 2011).

Periodontitis merupakan infeksi perluasan radang ke dalam struktur yang lebih dalam pada jaringan periodontal. Keadaan tersebut disertai pembentukan poket, resorpsi tulang, dan kegoyahan gigi (Glickman, 1973 *cit.* Herwindaswari, 2011). Berkembangnya penyakit periodontal dengan diabetes mellitus mengakibatkan kerusakan pada jaringan periodontal lebih parah sehingga gigi menjadi goyah dan akhirnya lepas (Genco, 1990).

Penelitian secara radiologis terhadap pasien diabetes mellitus ditemukan pelebaran *periodontal ligament*, resorpsi tulang yang mengakibatkan gigi goyah dan mudah tanggal (Ranakusuma, 1992 *cit.* Herwindaswari, 2011). Kegoyahan gigi pada penderita diabetes mellitus disebabkan oleh *periodontitis* yang merupakan manifestasi dari kerusakan jaringan periodontal akibat perubahan vaskuler dan juga perubahan

metabolisme kalogen gingiva, yaitu menurunnya sintesa kalogen dan bertambahnya aktivitas kolagenase (Fedi dkk, 2000).

Menurut Setyawan dan Henry (2008) terdapat 5 (lima) mekanisme penyakit periodontal sebagai manifestasi dari diabetes mellitus. Pertama yaitu perubahan vaskuler, dimana terjadi penebalan membran basalis dari dinding vaskuler sehingga akan mengurangi migrasi leukosit, defusi oksigen dan eliminasi sampah metabolit yang bertambah intensitasnya sesuai dengan kontrol metabolik dan durasi yang lama dari penyakit diabetesnya sendiri. Kedua, perubahan mikroflora karena pada penderita diabetik, pada sulkus gingiva akan tercipta lingkungan yang baik untuk berkembangnya berbagai mikroba. Ketiga, defusi neutrofil melalui terjadinya depresi khemotaksis maupun pathogositosis dalam respon imun. Keempat, terjadi perubahan metabolisme kalogen gingiva, yaitu mulai berkurangnya sintesis kalogen, berkurangnya perkembangan dan proliferasi sel, berkurangnya produksi matriks tulang, bertambahnya kolagenase gingiva dan terjadinya gradasi kalogen yang baru terbentuk. Kelima, faktor genetik, penyakit periodontal diduga berhubungan dengan HLA, DR3 dan DR4 melalui mekanisme molekul-molekul sel-sel antigen pada daerah tepi mungkin memberi sinyal bertambahnya kerentanan terhadap *periodontitis*.

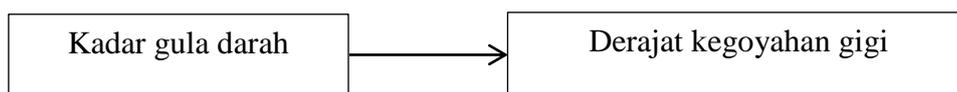
B. Landasan Teori

Kegoyahan gigi dapat terjadi karena adanya penyakit pada jaringan periodontal yang bersifat kronis, kemudian berlanjut dengan rusaknya jaringan penyangga gigi. *Periodontitis* dapat disebabkan oleh karena faktor lokal yaitu

retensi plak maupun faktor sistemik seperti diabetes mellitus. DM merupakan penyakit yang dapat melemahkan daya pertahanan jaringan tubuh sehingga respon jaringan periodontal terhadap *inflamasi* akan menurun. Peningkatan kerentanan pasien diabetes mellitus terhadap penyakit periodontal disebabkan penurunan kemotaksis *polimorfonuklear leukosit*.

DM juga meningkatkan kerentanan infeksi periodontal yang disebabkan adanya perubahan mikroflora subgingiva, respon host, perubahan vaskuler, dan metabolisme kalogen. Penyakit ini juga dapat meningkatkan jumlah bakteri di dalam mulut sehingga menyebabkan adanya kelainan pada jaringan periodontal, dan bila berlanjut dapat menyebabkan gigi menjadi goyah. Berkembangnya penyakit periodontal dan diabetes mellitus mengakibatkan kerusakan pada jaringan periodontal lebih parah sehingga gigi menjadi goyah dan akhirnya lepas.

C. Kerangka Konsep



Gambar 1. Kerangka Konsep Penelitian

D. Hipotesis

Dari landasan teori dan kerangka konsep dapat diambil hipotesis: Ada hubungan antara kadar gula darah dengan derajat kegoyahan gigi pada pasien diabetes mellitus.