

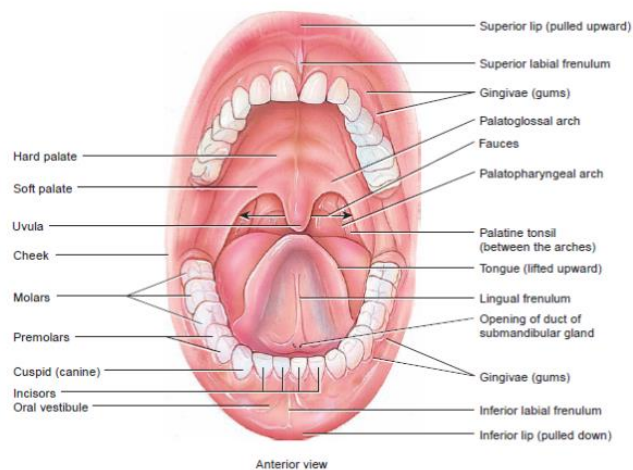
BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Rongga Mulut

2.1.1 Definisi

Rongga mulut (*cavum oris*) adalah bagian tubuh yang merupakan awal dari saluran pencernaan. Bagian depan rongga mulut dibatasi oleh bibir, bagian atas dibatasi *palatum durum* hingga *palatum mole*, bagian bawah terdapat otot-otot yang membentuk bagian mulut dan lidah serta pipi. Rongga mulut dibagi menjadi dua bagian oleh *processus alveolaris* dan gigi yaitu *vestibulum oris* dan celah antara pipi dan gusi dari gigi. Posteromedial, terletak medial dari *processus alveolaris* disebut *cavum oris proprium*. Rongga mulut dilapisi dengan mukosa oral (*tunica mukosa oris*), tertutup oleh epitel skuamus berlapis.¹⁰

2.1.2 Anatomi



Gambar 1. Anatomi Rongga Mulut¹⁰

Rongga mulut terdiri dari lidah bagian oral (dua pertiga bagian anterior dari lidah), palatum durum (palatum keras), dasar dari mulut, trigonum retromolar, bibir, mukosa bukal, 'alveolar ridge', dan gingiva. Tulang mandibula dan maksila adalah bagian tulang yang membatasi rongga mulut. Pipi membentuk dinding bagian lateral masing-masing sisi dari rongga mulut. Pada bagian eksternal dari pipi, pipi dilapisi oleh kulit. Sedangkan pada bagian internalnya, pipi dilapisi oleh membran mukosa, yang terdiri dari epitel pipih berlapis yang tidak terkeratinasi. Otot-otot businator (otot yang menyusun dinding pipi) dan jaringan ikat tersusun di antara kulit dan membran mukosa dari pipi. Bagian anterior dari pipi berakhir pada bagian bibir.¹¹

2.2 Gigi

2.2.1 Definisi

Gigi merupakan salah satu jaringan keras tubuh yang terdiri dari enamel/email, dentin dan sementum. Struktur gigi pada manusia terbagi dalam dua bagian yaitu bagian mahkota dan bagian akar. Pada bagian mahkota merupakan bagian gigi yang terlihat dalam mulut, sedangkan pada bagian akar merupakan bagian yang tertanam di dalam tulang rahang.⁸

2.2.2 Anatomi

Struktur gigi terdiri atas :¹¹

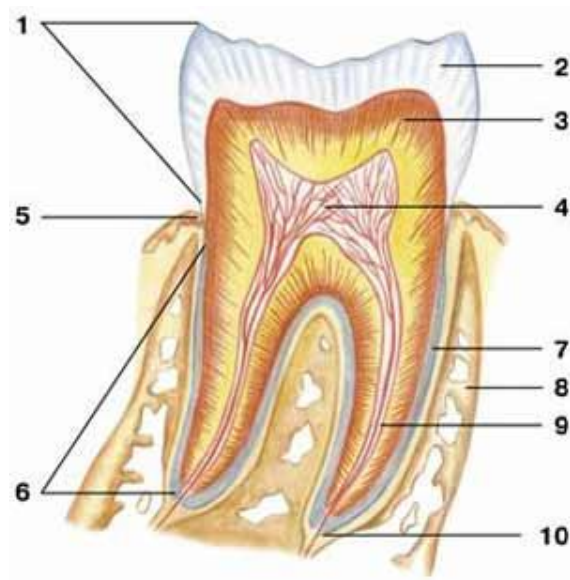
- 1) Mahkota merupakan bagian yang menonjol dari rahang.
- 2) Enamel merupakan jaringan yang berfungsi untuk melindungi tulang gigi dengan zat yang sangat keras yang berada di bagian paling luar gigi manusia.

merupakan bagian gigi yang paling keras. Enamel melapisi mahkota gigi dan mempunyai ketebalan yang bervariasi mulai bagian puncak mahkota dan akan semakin menipis ketebalannya pada dasar mahkota, tepatnya pada perbatasan mahkota dengan akar gigi. Warna email gigi pun sebenarnya tidak putih mutlak, kebanyakan lebih mengarah keabu-abuan dan semi translusen. Kecuali pada kondisi enamel yang abnormal seringkali menghasilkan warna yang menyimpang dari warna normal enamel dan cenderung mengarah ke warna yang lebih gelap. Semakin menuju ke bagian dalam dari enamel, kekerasannya akan semakin berkurang. Bagian ini yang menjadi awal terjadinya lubang pada gigi, karena sifatnya mudah larut terhadap asam, dan kelarutannya juga meningkat seiring dengan semakin dalamnya lapisan enamel.

- 3) Dentin yaitu tulang gigi merupakan lapisan yang berada pada lapisan setelah email yang dibentuk dari kalsium. Dentin juga merupakan bagian yang terluas dari struktur gigi, meliputi seluruh panjang gigi mulai dari mahkota hingga akar. Dentin pada mahkota gigi dilapisi oleh enamel, sedangkan dentin pada akar gigi dilapisi oleh semen.
- 4) Pulpa merupakan rongga yang di dalamnya terdapat pembuluh darah kapiler dan serabut-serabut syaraf.
- 5) Leher gigi merupakan bagian yang terletak antara mahkota dengan bagian akar gigi.
- 6) Akar gigi merupakan bagian yang tertanam di dalam rahang.
- 7) Sementum merupakan bagian dari akar gigi yang berdampingan dan berbatasan langsung dengan bagian tulang rahang di mana gigi manusia tumbuh. Seperti

halnya pada bagian email yang melapisi dentin, semen juga melapisi dentin namun untuk dentin pada bagian akar gigi. Sementum ini secara normal tidak tampak dari pandangan kita, namun tertutup oleh tulang dan dilapisi oleh gusi. Pada beberapa kondisi abnormal, sementum akan tampak. Semua struktur jaringan keras gigi akan berintegrasi membentuk struktur yang lebih kuat.

- 8) Tulang alveolar adalah tulang yang membentuk dan menyokong soket gigi.
- 9) Saluran akar merupakan ruang gigi yang terdiri dari ruang pulpa (di dalam bagian koronal gigi), kanal utama, dan cabang anatomi yang lebih rumit yang dapat menghubungkan saluran akar satu sama lain atau ke arah permukaan akar.
- 10) Foramen apikal merupakan saluran sempit yang dilalui oleh pembuluh darah penyuplai pulpa.



Gambar 2. Anatomi Gigi¹⁰

2.3 Karies Gigi

2.3.1 Definisi

Salah satu keadaan patologis gigi adalah karies. Karies merupakan kerusakan jaringan keras gigi yang disebabkan oleh asam yang ada dalam karbohidrat melalui perantara mikroorganisme yang ada dalam saliva.¹³

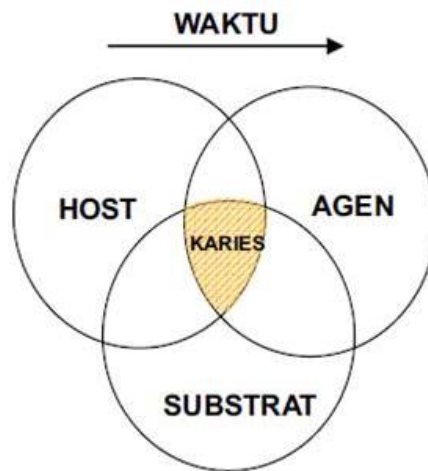
Karies gigi adalah proses demineralisasi email gigi yang menyebabkan kerusakan enamel dan dentin, dengan kavitasi gigi. Gigi yang membusuk dan terinfeksi dapat menjadi sumber infeksi lain di seluruh tubuh, dan gigi yang busuk atau hilang dapat mengganggu proses mengunyah makanan yang berdampak pada kekurangan gizi atau gangguan pencernaan.¹⁴



Gambar 3. Karies gigi

2.3.2 Etiologi

Karies merupakan penyakit kronis multifaktorial.¹⁵ Terdapat empat faktor utama (faktor internal) yang menjadi penyebab langsung terjadinya karies, yaitu *host*, agen, substrat, dan waktu.^{14,15}



Gambar 4. Skema penyebab karies

1) *Host*

Faktor *host* meliputi gigi dan saliva. Ada beberapa faktor yang dihubungkan dengan gigi sebagai *host* terhadap karies yaitu faktor morfologi gigi (ukuran dan bentuk gigi), struktur enamel, faktor kimia dan kristalografis.¹⁵

Dalam keadaan normal, gigi dan mukosa mulut selalu dibasahi oleh saliva sehingga gigi dan mukosa tidak menjadi kering. Saliva memasok 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.¹⁶ Namun, produksi dan keseimbangan pH saliva dapat terganggu pada keadaan tertentu, diantaranya :

a. Penyakit sistemik

Salah satu penyakit sistemik yang mempengaruhi produksi dari saliva adalah diabetes mellitus. Kelenjar saliva kurang dapat menerima stimulus sehingga mengurangi kemampuan sekresi kelenjar saliva.¹⁷

b. Radioterapi

Terpapannya kelenjar saliva terhadap radiasi ketika dilakukannya radioterapi neoplasma didaerah kepala dan leher biasanya mengakibatkan penurunan laju aliran saliva.¹¹

2) Agen

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 dan dapat menempel pada permukaan gigi karena kemampuannya membuat polisakarida ekstrasel yang sangat lengket menyebabkan matriks plak gigi mempunyai konsistensi seperti gelatin.¹⁸

3) Substrat

Substrat adalah campuran makanan halus dan minuman yang dikonsumsi sehari-hari yang menempel pada gigi. Seringnya mengkonsumsi gula (terutama sukrosa) akan menambah pertumbuhan plak dan menambah jumlah *Streptococcus mutans* didalamnya.¹⁸

4) Waktu

Tingkat frekuensi gigi yang terpapar dengan lingkungan yang kariogenik dapat memengaruhi perkembangan karies. Setelah seseorang mengonsumsi

makanan mengandung gula, maka bakteri pada mulut dapat memetabolisme gula menjadi asam dan menurunkan pH. Potensial Hidrogen (pH) dapat menjadi normal karena dinetralkan oleh air liur dan proses sebelumnya telah melarutkan mineral gigi. Demineralisasi dapat terjadi 2 jam setelahnya. Sedangkan lamanya waktu yang dibutuhkan karies untuk berkembang menjadi suatu kavitas cukup bervariasi, diperkirakan 6-48 bulan.¹⁴

Selain keempat faktor internal tersebut, terdapat faktor-faktor eksternal yang memiliki peranan dalam proses terbentuknya karies, diantaranya:⁸

1) Usia

Sejalan dengan penambahan usia seseorang, jumlah karies pun akan bertambah karena gigi akan lebih lama terpapar lingkungan yang kariogenik.

2) Letak geografis

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

3) 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.

4) Jenis kelamin.

Vokker dan Russel menyatakan bahwa karies gigi tetap wanita lebih tinggi 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.

5) Suku bangsa

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.

6) Kultur sosial penduduk

Faktor yang mempengaruhi perbedaan ini adalah pendidikan dan penghasilan yang berhubungan dengan diet.

7) Diabetes mellitus

Diabetes mellitus menaikkan kejadian dan jumlah karies. Tetapi bila seorang penderita telah menyadari keadaanya dan menjalankan diet, karies akan terjadi lebih sedikit dibandingkan rata-rata.¹⁷

8) Radiasi

Radiasi kepala leher menyebabkan penurunan aliran saliva dan pH saliva yang berdampak pada terjadinya karies gigi.¹¹

2.3.3 Patogenesis

Komponen mineral enamel, dentin dan sementum adalah hidroksiapatit (HA) yang tersusun atas $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. Dalam keadaan normal, HA berada dalam kondisi seimbang dengan saliva yang tersaturasi oleh ion Ca^{2+} dan PO_4^{3-} .

HA akan reaktif terhadap ion-ion hidrogen pada atau dibawah pH 5.5, yang merupakan pH kritis bagi HA. Pada kondisi pH kritis tersebut, ion H⁺ akan bereaksi dengan ion PO₄³⁻ dalam saliva. Proses ini akan merubah PO₄³⁻ menjadi HPO₄²⁻. HPO₄²⁻ yang terbentuk kemudian akan mengganggu keseimbangan normal HA dengan saliva, sehingga kristal HA pada gigi akan larut. Proses ini disebut demineralisasi.¹⁶

Mekanisme terjadinya karies berhubungan dengan proses demineralisasi dan remineralisasi. Plak pada permukaan gigi terdiri dari bakteri yang memproduksi asam sebagai hasil dari metabolismenya. Asam ini kemudian akan melarutkan mineral kalsium fosfat pada enamel gigi atau dentin dalam proses yang disebut demineralisasi. Apabila proses ini tidak dihentikan atau dibalik menjadi remineralisasi maka akan terjadi karies.¹⁶

2.3.4 Diagnosis

Karies dapat dideteksi dengan menggunakan kaca mulut dan eksplorator. Dengan tekanan ringan dapat terasa, ujung sonde yang tersangkut, dan pada tekanan yang lebih besar akan teraba daerah yang lunak, opak, berubah warna, buram apabila dibandingkan dengan gigi sebelahnya.¹⁹

Diagnosis dapat dibantu dengan *transiluminating probe* untuk mendeteksi lesi interproksimal dan detektor karies elektronik, tetapi kedua alat ini masih jarang penggunaannya.⁶ Secara klinis diagnosa karies adalah sebagai berikut:¹⁴

- 1) Karies Email (KE) adalah karies yang pertama kali terlihat secara klinis dan hanya mengenai permukaan email gigi. Pada karies ini, terlihat bercak putih pada gigi dan gigi dapat terasa ngilu.

- 2) Karies Dentin (KD) adalah karies yang telah mengenai dentin, terkadang terasa nyeri pada saat makan dan minum terutama makanan dan minuman yang asam, asin, dan dingin. Namun, rasa nyeri akan menghilang jika rangsangan dihilangkan dan tidak ada rasa sakit spontan. Pada pemeriksaan intraoral didapatkan kavitas yang terbatas pada email gigi.
- 3) Karies Mencapai Pulpa Vital (KMPV) adalah karies yang mencapai pulpa, teraba bagian atas pulpa yang terbuka, tampak adanya perdarahan, dan ada reaksi nyeri berdenyut bila ada perangsangan.
- 4) Karies Mencapai Pulpa non-Vital (KMPnV) adalah karies yang mencapai pulpa, teraba bagian atas kamar pulpa yang terbuka, tidak dijumpai adanya perdarahan, tidak ada reaksi nyeri, dan bila peradangan berlanjut ke daerah bifurkasi atau periodontal atau periapikal dapat menyebabkan dento alveolar abses akut atau kronis.

2.3.5 Indeks karies *DMF-T*

Indeks *DMF-T* adalah indeks untuk menilai status kesehatan gigi dan mulut dalam hal karies gigi permanen. Karies gigi umumnya disebabkan karena kebersihan mulut yang buruk, sehingga terjadilah akumulasi plak yang mengandung berbagai macam bakteri. *DMF-T* merupakan singkatan dari *Decay Missing Filled-Teeth*.¹⁹

Nilai *DMF-T* adalah angka yang menunjukkan jumlah gigi dengan karies pada seseorang atau sekelompok orang. Angka *D* (*decay*) adalah gigi yang berlubang karena karies gigi, angka *M* (*missing*) adalah gigi yang dicabut karena

karies gigi, angka *F(filled)* adalah gigi yang ditambal atau di-tumpang karena karies dan dalam keadaan baik. Nilai *DMF-T* adalah penjumlahan $D+M+F$.¹⁹

Untuk pencatatan *DMF-T* dilakukan dengan kriteria sebagai berikut:¹⁹

- 1) Setiap gigi dicatat satu kali
- 2) $D = Decay$ atau rusak
 - a. Ada karies pada gigi dan restorasi dengan karies
 - b. Mahkota gigi hancur karena karies gigi
- 3) $M = Missing$ atau hilang
 - a) Gigi yang telah dicabut karena karies gigi
 - b) Karies yang tidak dapat diperbaiki dan indikasi untuk pencabutan
- 4) $F = Filled$ atau tambal
 - a. Tambalan permanen dan sementara
 - b. Gigi dengan tambalan tidak bagus tapi tanpa karies yang jelas

Perhitungan *DMF-T* berdasarkan pada 28 gigi permanen, adapun gigi yang tidak dihitung adalah sebagai berikut:¹⁹

- 1) Gigi molar ketiga
- 2) 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*)
- 3) Gigi yang tidak ada karena kelainan kongenital dan gigi berlebih (*supernumerary teeth*)
- 4) Gigi yang hilang bukan karena karies, seperti impaksi atau perawatan ortodontik

- 5) Gigi tiruan yang disebabkan trauma, estetik dan jembatan
- 6) Gigi susu yang belum tanggal

Rumus yang digunakan untuk menghitung *DMF-T*:¹⁹

Untuk individu:

$$DMF = D + M + F$$

Untuk populasi:

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

Maksimum skor = 32

Minimum skor = 0

Kategori *DMF-T* menurut WHO :

- a) 0,0 – 2,6 = rendah
- b) 2,7 – 4,4 = sedang
- c) $\geq 4,5$ = sangat tinggi

2.4 Indeks Kebersihan Mulut

Kebersihan mulut merupakan salah satu faktor yang mempengaruhi terjadinya prevalensi karies gigi. Dalam penelitian secara epidemiologi mengenai karies gigi dan penyakit periodontal, diperlukan suatu metode dan kriteria untuk mengetahui status kesehatan gigi seseorang atau masyarakat. Indikator yang biasa digunakan untuk mengukur tingkat kebersihan mulut seseorang atau masyarakat adalah *Oral Hygiene Index Simplified (OHI-S)* dari Greene and Vermillion. Penilaian *OHI-S* tergantung dari *food debris* dan kalkulus yang terdapat dalam mulut.¹⁹

Mengukur daerah permukaan gigi yang ditutupi oleh *food debris* atau kalkulus. Pemeriksaan *OHI-S*, Greene and Vermillion menetapkan bahwa gigi indeks yang digunakan adalah 4 gigi posterior dan 2 gigi anterior.¹⁴

- a) Rahang atas yang diperiksa adalah permukaan bukal gigi M1 kanan atas, permukaan labial gigi I1 kanan atas dan permukaan bukal gigi M1 kiri atas. Pemeriksaan dilakukan di permukaan bukal karena saluran muara untuk kelenjar saliva yaitu pada glandula parotis terletak di daerah bukal.
- b) Rahang bawah yang diperiksa adalah permukaan lingual gigi M1 kiri bawah, permukaan labial gigi I1 kiri bawah dan permukaan lingual gigi M1 kanan bawah. Pemeriksaan pada permukaan lingual karena saluran muara untuk kelenjar saliva yaitu pada glandula sublingualis terletak di daerah lingual.
- c) Apabila salah satu gigi indeks telah hilang atau tinggal sisa akar, maka penilaian dapat dilakukan pada gigi pengganti yang dapat mewakili :
 - 1) Apabila gigi M1 RA atau RB tidak ada, maka penilaian dilakukan pada gigi M2 RA atau RB.
 - 2) Apabila gigi M1 dan M2 RA dan RB tidak ada, maka penilaian dilakukan pada gigi M3 RA atau RB.
 - 3) Apabila gigi M1, M2 dan M3 RA dan RB tidak ada, maka penilaian tidak dapat dilakukan.
 - 4) Apabila gigi I1 kanan RA tidak ada, maka penilaian dilakukan pada gigi I1 kiri RA.
 - 5) Apabila gigi I1 kanan dan kiri RA tidak ada, maka tidak dapat dilakukan penilaian.

6) Apabila gigi I1 kiri RB tidak ada, maka penilaian dilakukan pada gigi I1 kanan RB.

7) Apabila gigi I1 kanan dan kiri RB tidak ada, maka tidak dapat dilakukan penilaian.

$$OHI-S = Debris Index Simplified (DI-S) + Calculus Index Simplified (CI-S).$$

Pemeriksaan *DI-S* dan *CI-S* dilakukan dengan memeriksa 6 gigi yang telah dijelaskan di atas. Pemeriksaan dilakukan dengan menempatkan sonde pada 1/3 insisal atau oklusal gigi dan kemudian digerakkan ke arah 1/3 gingival. Kriteria penilaian untuk *DI-S* dan *CI-S* yaitu :¹⁹

- a) 0 = tidak ada *food debris*/kalkulus
- b) 1 = *food debris* lunak/kalkulus yang menutupi tidak lebih dari 1/3 permukaan gigi.
- c) 2 = *food debris* lunak/kalkulus yang menutupi lebih dari 1/3 permukaan gigi, tetapi tidak lebih dari 2/3 permukaan gigi.
- d) 3 = *food debris* lunak/kalkulus yang menutupi lebih dari 2/3 permukaan gigi

Tingkat kebersihan mulut secara klinis pada *OHI-S* dapat dikategorikan sebagai berikut :

- a) 0,0 – 1,2 = baik
- b) 1,3 – 3,0 = sedang
- c) 3,1 – 6,0 = buruk

2.5 Diabetes Melitus (DM)

2.5.1 Definisi

Diabetes adalah kondisi kronis yang terjadi ketika tubuh tidak cukup memproduksi insulin atau tidak dapat menggunakan insulin, dan didiagnosis dengan mengamati kadar glukosa dalam darah. Insulin adalah hormon yang dihasilkan di pankreas, diperlukan untuk mengangkut glukosa dari aliran darah ke dalam sel-sel tubuh yang akan digunakan sebagai energi. Kekurangan atau ketidakefektifan insulin pada orang dengan diabetes berarti bahwa glukosa tetap beredar dalam darah yang akan berdampak tingginya glukosa dalam darah (dikenal sebagai hiperglikemia) menyebabkan kerusakan banyak jaringan dalam tubuh dan merupakan komplikasi kesehatan yang mengancam jiwa.⁵

2.5.2 Klasifikasi

Berdasarkan etiologinya, WHO membagi DM menjadi:

1) Diabetes melitus tipe 1

Diabetes Melitus tipe 1 (*Insulin Dependent Diabetes Melitus* atau IDDM) adalah DM yang terjadi karena berkurangnya rasio insulin dalam sirkulasi darah akibat rusaknya sel beta penghasil insulin pada pulau-pulau Langerhans akibat kesalahan reaksi autoimun. *Insulin Dependent Diabetes Melitus* dapat dialami anak-anak bahkan dewasa. Saat ini, diabetes tipe 1 hanya dapat diobati dengan menggunakan insulin dan pengawasan yang teliti terhadap tingkat glukosa darah melalui alat monitor pengujian darah.²¹

2) Diabetes Melitus tipe 2

Diabetes Melitus tipe 2 (*non-insulin-dependent diabetes melitus* atau *NIDDM*) merupakan tipe diabetes yang sering terjadi. *Non-Insulin-Dependent Diabetes Melitus* bukan disebabkan oleh rasio insulin di dalam sirkulasi darah, melainkan merupakan kelainan metabolisme yang disebabkan oleh mutasi pada banyak gen, termasuk yang mengekspresikan disfungsi sel β , gangguan sekresi hormon insulin, resistensi sel terhadap insulin yang disebabkan oleh disfungsi GLUT10 (*Glucose Transporter 10*) dengan kofaktor hormon resistin yang menyebabkan sel jaringan, terutama pada hati menjadi kurang peka terhadap insulin serta RBP4 (*Retinol Binding Protein 4*) yang menekan penyerapan glukosa oleh otot lurik namun meningkatkan sekresi glukosa darah oleh hati. Mutasi gen tersebut sering terjadi pada kromosom 19 yang merupakan kromosom terpadat yang ditemukan pada manusia.²²

2.5.3 Diagnosis

Diabetes Melitus dapat didiagnosis berdasarkan gejala klinis dan tes kadar glukosa darah. Terdapat tiga gejala klasik DM,²³ yaitu:

- 1) *Polyuria*, sering buang air kecil
- 2) *Polidipsi*, sering merasa haus
- 3) *Polifagi*, sering merasa lapar

Selain gejala klinis di atas, diagnosis DM dapat ditegakkan dengan hasil tes glukosa darah seperti yang tercatum pada tabel di bawah ini:

Tabel 2. Kriteria diagnosis berdasarkan glukosa darah.²⁴

Kadar glukosa darah sewaktu dan puasa dengan metode enzimatis sebagai patokan penyaring dan diagnosis DM (mg/dl)	Bukan DM	Belum Pasti DM	DM
Kadar glukosa darah sewaktu :			
• Plasma vena	<110	110 - 199	>200
• Darah kapiler	<90	90 - 199	>200
Kadar glukosa darah puasa :			
• Plasma vena	<110	110 - 125	>126
• Darah kapiler	<90	90 - 109	>110

2.6 Diabetes Melitus tipe 2

2.6.1 Gambaran umum DM tipe 2

Diabetes Melitus tipe 2 adalah kondisi heterogen yang menggambarkan adanya hiperglikemia berkaitan dengan defisiensi insulin relatif. Defisiensi insulin relatif dalam hubungannya dengan tingkat kadar glukosa darah juga disertai dengan berkurangnya kemampuan jaringan menggunakan insulin (resistensi insulin).²⁴

2.6.2 Faktor risiko DM tipe 2

Ada beberapa faktor dalam perkembangan DM tipe 2, yaitu :²⁴

- 1) Obesitas, pola makan dan aktivitas fisik
- 2) Peningkatan usia
- 3) Resistensi insulin
- 4) Riwayat diabetes dalam keluarga
- 5) Lingkungan intrauterine yang kurang optimum
- 6) Etnis

2.6.3 Manifestasi klinis DM tipe 2

Adapun gejala DM tipe 2 sebagai berikut:²⁴

- 1) Tidak mudah ketoasidosis
- 2) Pengobatan tidak harus dengan insulin
- 3) *Onset* lambat
- 4) Gemuk atau tidak gemuk
- 5) Biasanya terjadi pada usia >45 tahun
- 6) 30% ada riwayat keluarga diabetes
- 7) 100% kembar identik terkena

2.6.4 Klasifikasi DM tipe 2

Diabetes Melitus tipe 2 dibagi menjadi:

- 1) Terkontrol

Menurut *American Diabetes Association* (ADA) kadar glukosa darah yang terkontrol dapat dinilai dari hasil pemeriksaan kadar glukosa darah puasa, yaitu 70-130 mg/dl atau dari hasil kadar glukosa darah 2 jam sesudah makan yaitu <180 mg/dl.²⁴

- 2) Tidak terkontrol

Ketika glukosa darah tidak terkontrol yang berarti kadar glukosa darah tinggi, glukosa darah akan berikatan dengan hemoglobin (terglikasi), maka rata-rata kadar glukosa darah dapat ditentukan dengan cara mengukur kadar HbA1C. Bila kadar glukosa darah tinggi dalam beberapa minggu, maka kadar HbA1C akan tinggi pula. Ikatan HbA1C yang terbentuk bersifat stabil dan dapat bertahan hingga 2-3 bulan (sesuai dengan usia sel darah merah).²⁴

Tabel 3. Korelasi antara kadar HbA1c dan kadar rata-rata glukosa darah²⁴

HbA1C (%)	Rata-rata Glukosa Darah (mg/dl)
6	135
7	170
8	205
9	240
10	275
11	310
12	345

Pada penderita diabetes, kadar HbA1C ditargetkan $\leq 7\%$. Semakin tinggi kadar HbA1C maka semakin tinggi pula risiko timbulnya komplikasi.

Selain ditentukan dari kadar HbA1C, DM tipe 2 tidak terkontrol dapat ditentukan dari hasil pemeriksaan glukosa darah puasa >130 mg/dl dan glukosa darah 2 jam sesudah makan >180 mg/dl selama 3 bulan berturut-turut.⁵

2.6.5 Komplikasi

Komplikasi-komplikasi pada DM dapat dibagi menjadi dua yaitu:²⁴

a) Komplikasi metabolik akut

Komplikasi akut terdiri dari dua bentuk yaitu hipoglikemia dan hiperglikemia. Hiperglikemia dapat berupa, Keto Asidosis Diabetik (KAD), Hiperosmolar Non Ketotik (HMK) dan Asidosis Laktat (AL). Hipoglikemi yaitu apabila kadar glukosa darah lebih rendah dari 60 mg% dan gejala yang muncul yaitu palpitasi, takikardi, mual muntah, lemah, lapar dan dapat terjadi penurunan kesadaran sampai koma. Hiperglikemi yaitu apabila kadar glukosa darah lebih dari 250 mg% dan gejala yang muncul yaitu poliuri, polidipsi pernafasan kussmaul, mual muntah, penurunan kesadaran sampai koma.²⁴

Keto Asidosis Diabetik menempati peringkat pertama komplikasi akut disusul oleh hipoglikemia. Komplikasi akut ini masih merupakan masalah utama,

karena angka kematiannya cukup tinggi. Kematian akibat KAD pada penderita DM tahun 2003 di negara maju berkisar 9–10%. Data komunitas di Amerika Serikat, Rochester dikutip oleh Soewondo menunjukkan bahwa insidens KAD sebesar 8 per 1000 pasien DM per tahun untuk semua kelompok umur.²⁴

b) Komplikasi kronik

a) Komplikasi mikrovaskular

Timbul akibat penyumbatan pada pembuluh darah kecil khususnya kapiler. Komplikasi ini spesifik untuk DM.²⁴

- Nefropati diabetika

Diabetes melitus tipe 2 merupakan penyebab nefropati paling banyak, sebagai penyebab terjadinya gagal ginjal terminal. Kerusakan ginjal yang spesifik pada DM mengakibatkan perubahan fungsi penyaring, sehingga molekul-molekul besar seperti protein dapat lolos ke dalam kemih (misal: Albuminuria). Akibat nefropati diabetika dapat timbul kegagalan ginjal yang progresif. Nefropati diabetika ditandai dengan adanya proteinuri persisten (>0.5 gr/24 jam), terdapat retinopati dan hipertensi. Dengan demikian upaya preventif pada nefropati adalah kontrol metabolisme dan kontrol tekanan darah.²⁴

- Retinopati diabetika

Kecurigaan akan diagnosis DM terkadang berawal dari gejala berkurangnya ketajaman penglihatan atau gangguan lain pada mata yang dapat mengarah pada kebutaan. Pada stadium awal, retinopati dapat diperbaiki dengan kontrol glukosa darah yang baik, sedangkan pada kelainan sudah lanjut hampir tidak dapat diperbaiki hanya dengan kontrol glukosa darah, kemungkinan akan

menjadi lebih buruk apabila dilakukan penurunan kadar glukosa darah yang terlalu singkat.²⁴

b) Komplikasi makrovaskular

- Penyakit jantung koroner

Berdasarkan studi epidemiologis, maka diabetes merupakan suatu faktor risiko koroner. Aterosklerosis koroner ditemukan pada 50-70% penderita diabetes.²⁴

- Stroke

Aterosklerosis serebri merupakan penyebab mortalitas kedua tersering pada penderita diabetes. Kira-kira sepertiga penderita stroke juga menderita diabetes. Stroke lebih sering timbul dan dengan prognosis yang lebih serius untuk penderita diabetes. Akibat berkurangnya aliran arteri karotis interna dan arteri vertebralis timbul gangguan neurologis akibat iskemia, berupa pusing, hemiplegia parsial maupun total, afasia sensorik dan motorik, dan keadaan *pseudo-dementia*.²²

- Penyakit pembuluh darah

Proses awal terjadinya kelainan vaskuler adalah adanya aterosklerosis, yang dapat terjadi pada seluruh pembuluh darah. Apabila terjadi pada pembuluh darah koronaria, maka akan meningkatkan risiko terjadi infark miokard, dan pada akhirnya terjadi payah jantung. Kematian dapat terjadi 2-5 kali lebih besar pada diabetes dibanding pada orang normal. Risiko ini akan meningkat lagi apabila terdapat keadaan-keadaan seperti dislipidemia, obesitas, hipertensi atau merokok.²¹ Penyakit pembuluh darah pada diabetes lebih sering dan lebih awal terjadi, biasanya mengenai arteri distal (di bawah lutut). Faktor-faktor neuropati, makroangiopati dan

mikroangiopati yang disertai infeksi merupakan faktor utama terjadinya gangren diabetik. Pada penderita dengan gangren dapat mengalami amputasi, sepsis, atau sebagai faktor pencetus koma ataupun kematian.²³

c) Neuropati

Umumnya berupa polineuropati diabetika, lebih dari 50% diderita oleh penderita DM. Manifestasi klinis dapat berupa gangguan sensoris, motorik, dan otonom. Proses kejadian neuropati biasanya progresif, di mana terjadi degenerasi serabut-serabut saraf dengan gejala-gejala nyeri atau bahkan baal yang terserang biasanya adalah serabut saraf tungkai atau lengan.²³

d) Komplikasi Rongga Mulut

Komplikasi pada rongga mulut berhubungan dengan pengontrolan kadar glukosa darah. Seseorang dengan DM terkontrol akan memiliki risiko lebih rendah untuk terkena komplikasi.²⁴

- Gingivitis dan periodontitis

Merupakan komplikasi oral tersering pada DM. Dimulai dengan gingivitis, kemudian dengan kontrol glukosa darah yang buruk, berkembang menjadi penyakit periodontal. Beberapa studi telah menunjukkan bahwa pasien DM tipe 2 yang kronis dengan kontrol glukosa darah yang buruk menderita penyakit periodontal yang lebih buruk dibandingkan dengan pasien yang glukosa darahnya terkontrol baik.²⁵

- Karies gigi

Studi mengenai terjadinya karies gigi pada penderita DM sudah pernah dilakukan, akan tetapi belum ada hubungan yang pasti antara DM dengan karies.⁶ Diduga peningkatan kejadian karies pada penderita DM terjadi akibat adanya penurunan laju alir saliva serta tingginya konsentrasi glukosa dalam saliva yang menurunkan pH saliva.⁶

2.7 Hubungan antara DM dengan karies

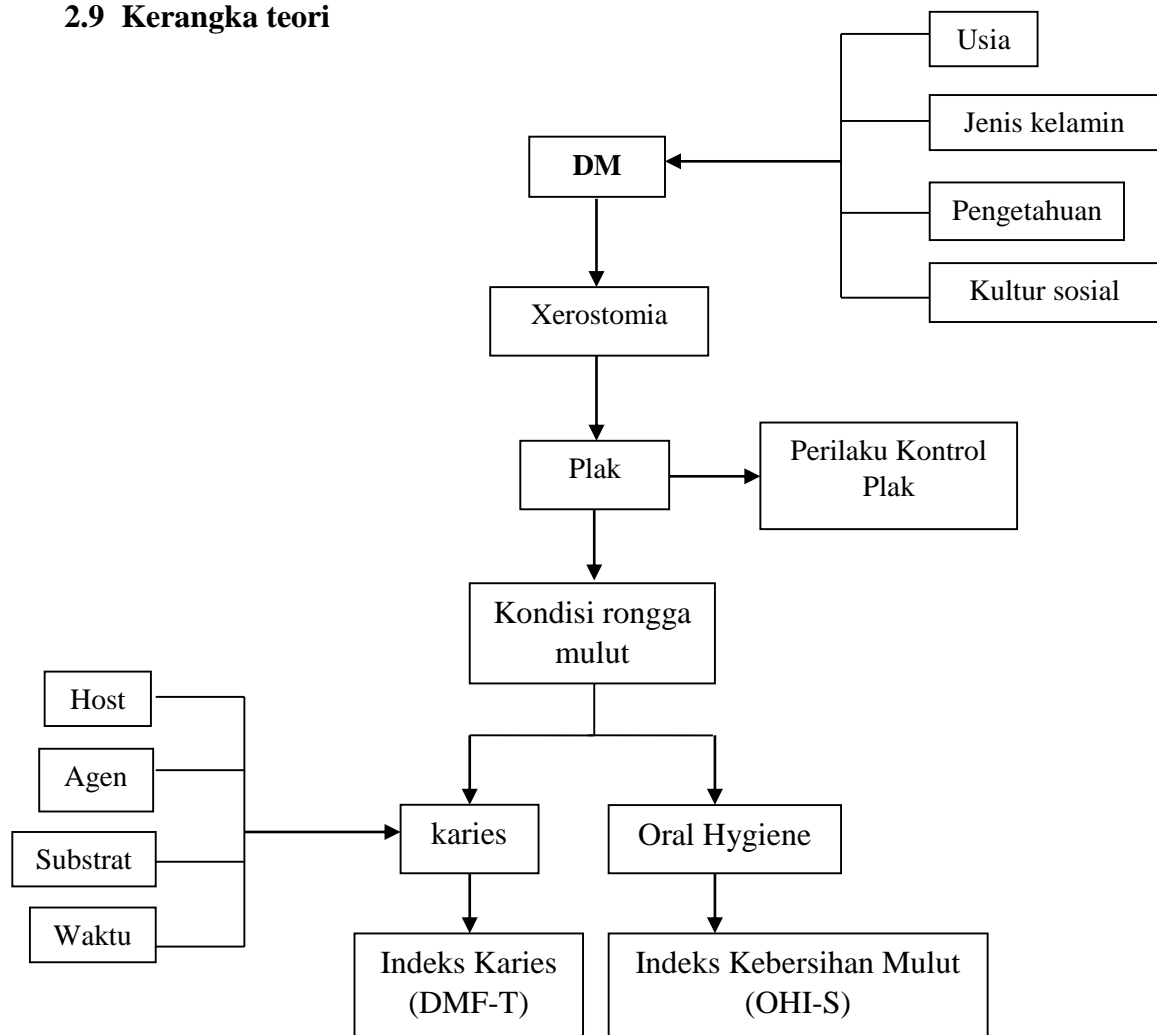
Diabetes Melitus menyebabkan penurunan aliran saliva, sehingga mulut terasa kering (xerostomia). Saliva memiliki efek *self-cleansing*, di mana alirannya dapat berfungsi sebagai pembilas sisa-sisa makanan dan kotoran di dalam mulut. Sehingga pada penderita DM, makanan mudah melekat pada permukaan gigi dan bila yang melekat adalah makanan dari golongan karbohidrat bercampur dengan kuman yang ada pada permukaan gigi dan tidak langsung dibersihkan dapat mengakibatkan pH di dalam mulut menurun, dapat menyebabkan pelarutan progresif mineral enamel secara perlahan menyebabkan demineralisasi dan jejas pada enamel.²²

2.8 Hubungan karies dengan DM

Karies dapat memiliki pengaruh yang signifikan pada keadaan metabolik DM. Karies dapat meningkatkan risiko memburuknya kontrol glikemik dari waktu ke waktu. Pada pasien diabetes, respons imun berlebih akan lebih meningkatkan produksi *pro-inflammatorycytokines*. Hal ini menyebabkan peningkatan resistensi

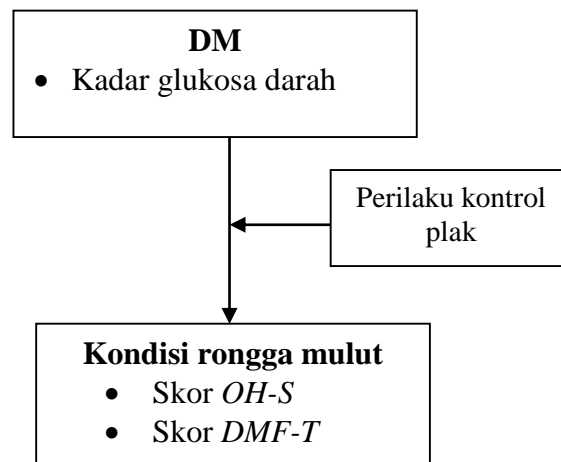
terhadap insulin dan mempersulit kontrol glukosa darah. Beberapa studi juga menunjukkan bahwa pasien karies terdapat banyak koloni bakteri gram negatif yang mempunyai lebih banyak *marker* peradangan seperti *C-reactive protein* (CRP), IL-6, dan fibrinogen dibandingkan pasien tanpa karies. Peningkatan resistensi insulin dan penurunan kontrol glikemik juga ditemukan pada pasien karies tersebut. Hal ini membuktikan bahwa kondisi lokal pada rongga mulut sangat mempengaruhi kondisi sistemik.^{24,25}

2.9 Kerangka teori



Gambar 5. Kerangka teori

2.10 Kerangka konsep



Gambar 6. Kerangka konsep

2.11 Hipotesis

2.11.1 Hipotesis Mayor

Terdapat perbedaan kondisi rongga mulut penderita DM tipe 2 tidak terkontrol dan terkontrol.

2.11.2 Hipotesis Minor

- 1) Terdapat perbedaan kondisi rongga mulut penderita DM tipe 2 tidak terkontrol dan terkontrol dinilai dari indeks kebersihan mulut.
- 2) Terdapat perbedaan kondisi rongga mulut penderita DM tipe 2 tidak terkontrol dan terkontrol dinilai dari indeks karies.
- 3) Terdapat hubungan antara perilaku kontrol plak dengan kondisi rongga mulut penderita DM tipe 2 tidak terkontrol dan terkontrol dinilai dari indeks kebersihan mulut dengan indeks karies.