

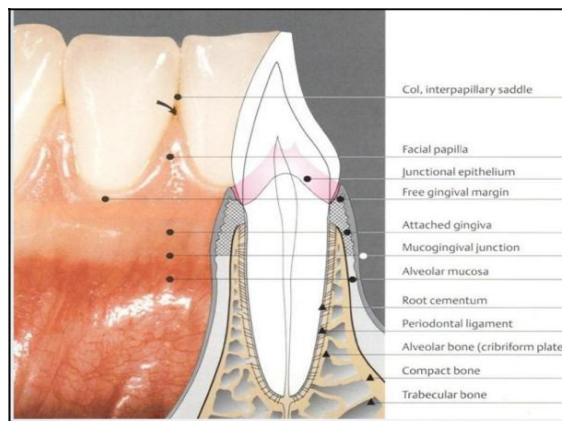
BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Penyakit Periodontal

1. Pengertian jaringan periodontal

Jaringan periodontal adalah jaringan yang mendukung dan mengelilingi gigi, yang mencakup gingiva, sementum, ligamen periodontal, dan tulang alveolar⁶.



Gambar 2.1. Jaringan periodontal⁴.

1. Gingiva

Gingiva adalah bagian mukosa di dalam rongga mulut yang mengelilingi bagian servikal gigi dan menutupi linggir (*ridge*) alveolar. Gingiva terdiri atas epitel tipis pada lapisan terluar dan jaringan ikat dibawahnya. Bagian-bagian dari gingiva antara lain mukosa alveolar, pertautan gingiva (*mucogingival junction*), perlekatan gingiva (*attached gingiva*), alur gingiva bebas (*free gingiva groove*), sulkus gingiva, gingivatepi (*margin*) dan gingiva interdental (*interdental papilla*)⁷.

Ciri-ciri klinis gingiva normal dan sehat antara lain berwarna merah muda, yang diakibatkan oleh adanya suplai darah dan derajat lapisan keratin epitelium serta sel-sel

pigmen, tidak udem atau bengkak, kenyal, melekat erat pada gigi dan prosesus alveolaris, tidak mudah berdarah dan tidak mengandung eksudat, teksturnya berbintik-bintik seperti kulit jeruk (*stippling*) yang akan terlihat jelas saat gingiva dikeringkan dengan semprotan udara, dan papila interdental lancip.⁴

Gambar 2.2. Anatomi gingiva⁴

2. Sementum

Sementum merupakan lapisan tipis dari jaringan ikat terkalsifikasi yang menutupi dentin di area akar gigi. Fungsi sementum adalah memberikan perlekatan dengan fibrin kolagen dari ligamen periodontal untuk menopang gigi, memelihara integritas akar, dan terlibat dalam perbaikan dan *remodeling* gigi dan tulang alveolar. Sementum berwarna kuning mengkilat dan secara klinis tidak terlihat namun saat terjadi resesi gingiva maka sementum akan terlihat. Resorpsi sementum dapat disebabkan karena stres oklusal yang berlebihan, gerakan ortodonti, tekanan tumor, dan defisiensi kalsium atau vitamin D.

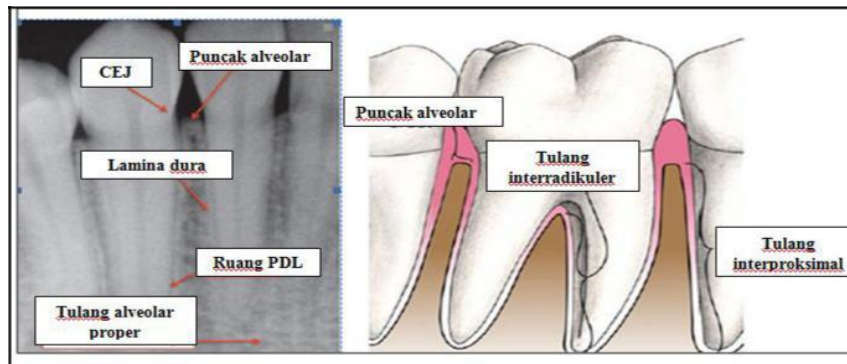
3. Ligamen Periodontal

Ligamen periodontal merupakan lapisan jaringan ikat lunak yang menutupi akar gigi dan melekatkan akar gigi terhadap tulang alveolar. Ligamen periodontal terdiri atas serabut pembuluh darah yang kompleks dan serabut jaringan ikat kolagen yang mengelilingi akar gigi dan melekat ke prosesus alveolaris. Fungsi ligamen periodontal

antara lain memelihara gigi dalam soket, memiliki fungsi sensoris yaitu dapat merasakan nyeri saat terjadi tekanan berlebihan, menyediakan nutrisi bagi sementum dan tulang, memiliki fungsi formatif yaitu membentuk dan memelihara sementum dan tulang alveolar serta fungsi resorptif yaitu dapat meremodeling tulang alveolar saat terjadi resorpsi tulang akibat tekanan pengunyahan.²⁵

4. Tulang alveolar

Tulang alveolar adalah bagian dari maksila dan mandibula yang membentuk soket gigi (alveoli) yang terdiri atas puncak alveolar (*alveolar crest*), tulang interproksimal, dan tulang interrarakular yaitu tulang antara 2 akar gigi. Puncak alveolar berada paling koronal dari prosesus alveolaris, normalnya 1 - 2 mm dari *cemento enamel junction* (CEJ) dan tampak dari aspek fasial gigi. Puncak alveolar mengelilingi gigi seperti bentuk bergelombang dan mengikuti kontur permukaan CEJ.



Gambar 2.3. Gambaran Tulang alveolar⁸.

Tulang interproksimal atau disebut juga septum interdental merupakan tulang yang berada di antara permukaan proksimal dari dua gigi yang berdekatan. Kontur dari tulang interproksimal dapat menjadi indikator jaringan periodontal yang sehat⁴. Pada area gigi posterior, kontur puncak tulang interproksimal paralel terhadap garis imajiner yang

ditarik antara CEJ masing-masing gigi. Puncak alveolar memiliki bentuk horizontal saat CEJ antara gigi dengan gigi sebelahnya sama tingginya, sedangkan puncak alveolar akan memiliki bentuk vertikal saat salah satu gigi sebelahnya tumbuh miring atau erupsi pada tinggi yang berbeda. Gambaran tulang alveolar sehat adalah bentuknya tipis, halus daritepi kortikal sampai puncak tulang interdental. Puncak tulang interdental kontinu dengan lamina dura, dan membentuk sudut yang tajam. Tulang alveolar di bagian mesial dan distal juga tipis.²⁶

a. Gambaran klinis jaringan periodontal

Gambaran klinis jaringan periodontal adalah warna gingiva tepi dan gingiva cekat secara umum berwarna pink akibat dari suplai darah. Warna ini tergantung dari derajat vaskularisasi, ketebalan epitel, derajat keratinisasi dan konsentrasi pigmen melanin. Kontur gingiva berlekuk, berkerut-kerut seperti kulit jeruk dan licin serta melekat dengan gigi dan tulang alveolar, Ketebalan gingiva bebas adalah 0,5 - 1,0 mm, menutupi leher gigi dan meluas menjadi papila interdental, sulkus gingiva tidak lebih dari 2 mm, tidak mudah berdarah, tidak udem dan eksudat, dan ukurannya normal tergantung dengan elemen seluler, interseluler dan suplai vaskuler^{4,27}



Gambar 2.4. Gambaran klinis jaringan periodontal normal⁴

b. Periodontitis kronis

Periodontitis didefinisikan sebagai penyakit infeksi pada jaringan pendukung gigi yang disebabkan oleh mikroorganisme spesifik yaitu bakteri periodontopatogen yang mengakibatkan inflamasi dan terjadinya kerusakan progresif²⁸. Inflamasi yang terjadi berasal dari gingivitis yang tidak dirawat, dan bila proses berlanjut maka dapat menginvasi struktur di bawahnya sehingga akan terbentuk poket periodontal, kerusakan ligamen periodontal dan menyebabkan hilangnya perlekatan klinis yang progresif, serta resorpsi tulang alveolar. Akibatnya gigi menjadi goyang dan akhirnya harus dicabut^{4,29}

c. Epidemiologi

Penyakit periodontitis kronis merupakan salah satu masalah dalam kesehatan gigi dengan tingkat penyebaran yang luas dan prevalensi yang masih tinggi di dunia^{25,31}. Studi epidemiologi penyakit periodontal baru-baru ini menetapkan prevalensi dan penyebaran periodontitis kronis berdasarkan pada data clinical attachment loss (CAL) dengan batas rekomendasi >3 mm, probing depth (PD) dengan batas rekomendasi > 4 mm pada sisi dan jumlah gigi sesuai batas ambang, rerata CAL/PPD, dan bleeding on probing (BOP) derajat 1 (satu)^{4,30} dengan derajat keparahan periodontitis yaitu ringan (mild), sedang (moderate), dan parah (severe)³⁰. Periodontitis yang parah dapat berpengaruh tidak baik bagi kesehatan terutama secara sistemik karena menambah risiko terjadinya aterosklerosis, diabetes melitus, rheumatoid arthritis, dan resiko komplikasi kehamilan.³¹

d. Etiologi penyakit periodontal

Faktor utama penyebab penyakit periodontal dibedakan menjadi dua yaitu faktor lokal dan faktor sistemik. Faktor lokal adalah faktor yang terdapat disekitar gigi

sedangkan faktor sistemik yang berhubungan dengan metabolisme tubuh dan kesehatan umum.^{4,31}

1) Faktor lokal

a) Plak bakteri

Plak gigi merupakan deposit lunak yang melekat erat pada permukaan gigi, terdiri atas mikroorganisme yang berkembang biak dalam suatu matrik interseluler jika seseorang melalaikan kebersihan gigi dan mulutnya. Faktor lokal yang sering disebut sebagai faktor etiologi dalam penyakit periodontal, antara lain adalah bakteri dalam plak, kalkulus, materi alba, dan debris makanan. Di antara faktor-faktor tersebut yang terpenting adalah plak gigi. Semua faktor lokal tersebut diakibatkan karena kurangnya memelihara kebersihan gigi dan mulut.^{4,16}

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 didalam 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 periodonsium.^{4,32}

Bakteri patogen yang sangat erat hubungannya dengan penyakit periodontal adalah bakteri yang ada pada plak subgingival. *Porphyromona gingivalis*, *Treponema denyicola*, *Tannerella fositia* merupakan bakteri yang

sberperan dalam progresifitas periodontitis. Keberadaan bakteri *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* juga dihubungkan dengan periodontitis aggressive.^{28,33}

b) Kalkulus

Kalkulus merupakan suatu massa yang mengalami kalsifikasi yang terbentuk dan melekat erat pada permukaan gigi. Kalkulus terdiri dari plak bakteri dan merupakan suatu massa yang mengalami pengapuran, terbentuk pada permukaan gigi secara alamiah. Kalkulus merupakan pendukung penyebab terjadinya gingivitis (dapat dilihat bahwa inflamasi terjadi karena penumpukan sisa makanan yang berlebihan) dan lebih banyak terjadi pada orang dewasa, kalkulus bukan penyebab utama terjadinya penyakit periodontal. Jenis kalkulus di klasifikasikan sebagai supragingiva dan subgingiva berdasarkan relasinya dengan gingival margin. Kalkulus supragingiva ialah kalkulus yang melekat pada permukaan mahkota gigi mulai dari puncak gingival margin dan dapat dilihat. Kalkulus ini berwarna putih kekuning-kuningan atau bahkan kecoklat-coklatan. Kalkulus subgingival adalah kalkulus yang berada dibawah batas gingival margin, biasanya pada daerah saku gusi dan tidak dapat terlihat pada waktu pemeriksaan⁴

c) Faktor iatrogenic

Faktor iatrogenik dari penumpatan atau protesa terutama adalah berupa lokasi tepi tambalan, spasi antara tepi tambalan dan gigi yang tidak dipreparasi, kontur tumpatan, oklusi, materi tumpatan, prosedur penumpatan, desain protesa lepasan. Tepi tumpatan yang *overhang* menyebabkan keseimbangan ekologi bakteri berubah dan menghambat jalan atau pencapaian pembuangan akumulasi

plak. Lokasi tepi tambalan terhadap tepi gingiva sertakekasaran di area subgingival, mahkota dan tambalan yang terlalu cembung, kontur permukaan oklusal seperti *ridge* dan *groove* yang tidak baik menyebabkan plak mudah terbentuk dan tertahan, atau bolus makanan terarah langsung ke proksimal sehingga sebagai contoh terjadi impaksi makanan⁴.

2) Faktor sistemik

a) Faktor Genetik

Telah banyak diketahui bahwa kerentanan terhadap penyakit periodontal berbeda antara kelompok ras atau etnis tertentu misalnya di Amerika, orang Afrika-Amerika memiliki lebih banyak penyakit periodontal daripada orang ras Kaukasian meskipun perbedaan ini bisa disebabkan dari faktor lingkungan, namun hal ini bisa disebabkan perbedaan susunan genetik dari ras atau etnis tertentu. Proses terjadinya periodontitis berhubungan didalam satu keluarga. Dasar dari persamaan ini baik karena memiliki lingkungan atau gen yang sama atau keduanya telah diteliti dalam beberapa penelitian. Kesimpulan yang didapatkan bahwa selain pada susunan genetik yang sama, persamaan dalam keluarga disebabkan karena adat dan lingkungan yang sama. Hubungan saudara kandung dalam penelitian ini, kaitannya dengan jaringan periodontal tidak bisa ditolak⁴

b) Usia

Seiring dengan pertambahan usia, gigi geligi menjadi memanjang hal ini menunjukkan bahwa usia dipastikan berhubungan dengan hilangnya perlekatan pada jaringan ikat. Namun, penelitian ini juga menunjukkan bahwa pada 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 iatrogenik yang disebabkan oleh restorasi yang kurang baik atau perawatan *scalling and root planing* yang berulang-ulang. Kesimpulan dari penelitian ini menunjukkan bahwa hanya sedikit kaitan antara umur dengan kerusakan jaringan periodontal. Namun disamping itu beberapa studi melaporkan bahwa faktor genetik berpengaruh terhadap kerentanan terjadinya penyakit periodontal.⁴

c) 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. Penyakit periodontal juga berhubungan dengan Diabetes melitus (DM) dan penyakit sistemik lainnya. Diabetes adalah kondisi sistemik yang dapat meningkatkan keparahan dan perluasan penyakit periodontal yang mengenai pasien. Diabetes tipe 2, atau non insulin dependent diabetes melitus (NIDDM), adalah bentuk paling sering dari diabetes dan terhitung untuk 90% dari pasien diabetes. Diabetes tipe 2 paling mungkin untuk berkembang dalam populasi dewasa pada waktu yang sama seperti periodontitis kronis. Efek sinergis dari akumulasi plak dan respon host efektif melalui efek diabetes dapat mengarah pada kerusakan periodontal yang parah dan meluas yang dapat sulit untuk ditangani dengan teknik klinis standar tanpa mengontrol kondisi sistemik. Peningkatan diabetes tipe 2 pada remaja dan dewasa muda telah diamati dan dapat berhubungan dengan

peningkatan dalam obesitas usia muda (juvenile obesity). Diabetes tipe 1, atau insulin dependent diabetes melitus (IDDM), diamati dalam anak-anak, remaja, dan dewasa muda dan dapat mengarah terhadap peningkatan kerusakan periodontal ketika tidak terkontrol. Bila dilakukan *scaling* pada penderita diabetes tanpa tindakan profilaksis dapat menyebabkan timbulnya abses periodontal.³⁴

e. Prevalensi Periodontitis

Prevalensi penyakit periodontal lebih tinggi pada orang dewasa usia > 40 tahun dan pada periodontitis kronis peningkatan prevalensi dan keparahannya terjadi seiring bertambahnya usia²⁸. Penelitian di Perancis pada usia dewasa (35 - 64 tahun) dilaporkan sebanyak 46,68 % memiliki kehilangan perlekatan klinis ≥ 5 mm sedangkan penelitian Konig²⁸ di Negara Finlandia dilaporkan proporsi usia 35 - 44 tahun memiliki poket periodontal ≥ 4 mm adalah sebanyak 61 %. Survey terbaru yang dilaporkan oleh penelitian di Korea bahwa sebanyak 11,9 % individu usia 40 - 59 tahun memiliki CAL ≥ 5 mm termasuk beberapa penelitian juga melaporkan kehilangan tulang alveolar lebih prevalen pada usia menengah 30 - 40 tahun³⁴. Oleh sebab itu seringkali pasien memutuskan untuk mencabut gigi akibat dari periodontitis kronis yang dialami membuat pasien tidak.

Penyakit periodontal memiliki prevalensi yang cukup besar di Indonesia yaitu mencapai 70 % (SKRT, 2011). Umumnya periodontitis kronis paling banyak terjadi pada orang dewasa, namun dapat juga terjadi pada anak-anak dan remaja. Tingkat kejadian penderita periodontitis kronis paling sering terjadi pada umur 35 sampai 44 tahun, yang mencapai 52 % untuk tipe sedang dan 20 % untuk tipe parah.³⁵

f. Patogenesis periodontitis kronis

Patogenesis penyakit periodontal disebabkan oleh faktor lokal yaitu adanya akumulasi bakteri (*dysbiotic microbiota*) di sulkus gingiva, yang berhubungan erat dan berperan sebagai penyebab terjadinya kerusakan jaringan periodontal. Umumnya, faktor lokal merupakan penyebab utama penyakit periodontal, dan diperberat oleh keadaan sistemik yang kurang menguntungkan dan memungkinkan terjadinya keadaan yang progresif³¹.

Bakteri periodontopatogen dan produknya yaitu toksin bakteri, misalnya lipopolisakarida (LPS) menyebabkan terjadinya inflamasi gingiva karena sel neutrofil di dalam endothelium yang bertugas sebagai pertahanan awal telah gagal mengontrol bakteri sehingga LPS menginvasi gingiva. Akibatnya terjadi invasi bakteri ke jaringan ikat dan berinteraksi dengan sel-sel imun (monosit, sel dendritik, sel T) yang ada di epitel gingiva, dan terjadi pelepasan mediator proinflamasi (*Tumor necrosisfactor/TNF*, Interleukin/IL-1 β , IL-17) yang menyebabkan diferensiasi sel T dan berperan dalam respon inflamasi. Sitokin IL-17 juga menginduksi pelepasan kemokin CXC, *matrix metalloproteinase* (MMPs) dan molekul destruksi jaringan gingiva lainnya yaitu *reactive oxygen species/ROS* dan *nuclear factor $\kappa\beta$ ligand/RANKL* yang akan memicu pematangan prekursor osteoklas (*osteoclast precursors/OCPs*). Sel limfosit yang teraktivasi yaitu sel B dan sel T (Th1 dan Th17) yang berperan dalam resorpsi tulang alveolar melalui mekanisme RANKL-dependent dimana osteoprotegerin (OPG) akan menghambat interaksi RANKL dengan reseptornya (RANK) yang ada di OCP. Rasio jumlah RANKL dan OPG bertambah seiring bertambahnya aktivitas inflamasi, dan neutrofil teraktivasi mengekspresikan bertambahnya RANKL berikatan dengan membran dan dapat merangsang osteoklastogenesis jika jumlahnya mencukupi menempel di tulang,

sedangkan sitokin antiinflamasi IL-10 (diproduksi oleh Tregs), Interferon/IFN (diproduksi oleh sel Th1) serta IL-4 dan IL-13 (diproduksi oleh sel Th2) dapat menekan osteoklastogenesis³².

Jika proses ini berlanjut maka inflamasi terus meluas ke dalam jaringan dan menyebabkan rusaknya serabut dentogingiva dan puncak tulang alveolar, epitel junsional migrasi ke apikal dan terbentuk poket periodontal disertai edema jaringan ikat, dilatasi pembuluh darah, trombosis dan akhirnya inflamasi menyebar ke puncak tulang alveolar dan menyebabkan resorpsi tulang alveolar. Kondisi inflamasi ini disebut sebagai periodontitis. Pada kasus yang parah dapat terjadi supurasi dan gigi menjadi goyang.³⁸

Selain faktor bakteri, faktor penyebab lainnya adalah kondisi sistemik antara lain pengaruh hormonal pada masa pubertas, kehamilan, penuaan atau menopause, defisiensi vitamin, dan diabetes mellitus. Dalam hal ini dikemukakan bahwa defisiensi vitamin D berperan penting dalam proses patogenesis penyakit periodontal³⁴.

g. Klasifikasi periodontitis kronis

Penyakit periodontitis kronis dapat disubklasifikasikan berdasarkan pada karakteristik klinis, radiografik, laboratorium, dan riwayat sakitnya³⁵. Terminologi kronis dipilih karena alasan tidak spesifik dan tidak tergantung usia. Artinya baik usia remaja, dewasa muda maupun dewasa tua dapat mengalami periodontitis kronis. Gambaran klinis periodontitis kronis adalah terjadi peradangan pada gingiva (perubahan warna dan tekstur), perdarahan pada saat probing, kehilangan perlekatan klinis (CAL), terbentuk poket periodontal, dan resorpsi tulang alveolar.⁴⁰ Beberapa karakteristik periodontitis kronis yang tidak dirawat antara lain :

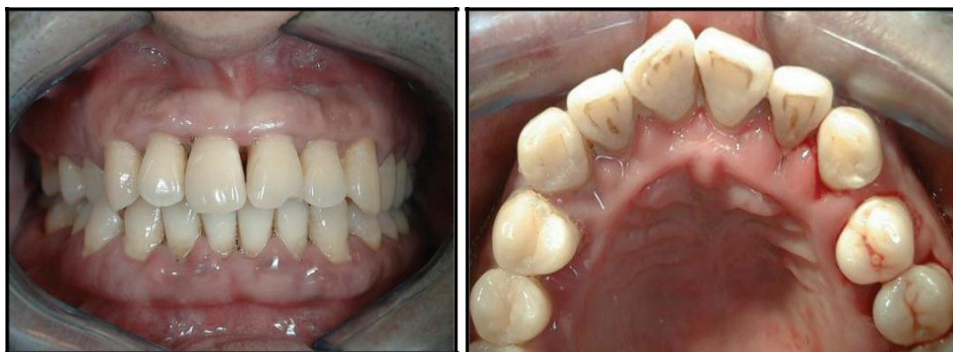
- a. Sering terjadi pada orang dewasa tetapi dapat juga terjadi pada anak-anak
- b. Jumlah destruksi sebanding dengan faktor lokal

- c. Berhubungan dengan pola variasi mikrobiologi
- d. Sering ditemukan karang gigi supra dan sub gingiva
- e. Progresifitas penyakit lambat sampai moderat dengan kemungkinan periode progresi cepat.
- f. Dapat berhubungan dengan penyakit sistemik (misalnya diabetes mellitus, infeksi HIV), dan faktor lingkungan (misalnya merokok dan stress). Periodontitis kronis dapat disubklasifikasikan sebagai berikut
 - 1) Berdasarkan jumlah permukaan gigi yang terlibat :
 - a) Lokalisata (localized) : jumlah permukaan gigi yang terlibat sebanyak 30 % atau kurang dari semua gigi yang ada.
 - b) Generalisata/Menyeluruh (Generalized) : jumlah permukaan gigi yang terlibat lebih dari 30 % atau semua gigi yang ada.
 - 2) Berdasarkan tingkat keparahan penyakit yang terjadi periodontitis kronis dibedakan atas tiga macam yaitu³⁷:
 - a) Ringan (slight), yaitu > 2 permukaan interproksimal gigi mengalami kehilangan perlekatan klinis (CAL) sebesar 1 - 2 mm, dan > 2 permukaan interproksimal memiliki PPD 4 mm (tidak pada gigi yang sama) atau 1 permukaan dengan PPD > 5 mm.
 - b) Sedang (moderate) yaitu > 2 permukaan interproksimal gigi mengalami kehilangan perlekatan klinis (CAL) sebesar 3 - 4 mm dan atau > 2 permukaan interproksimal gigi memiliki PPD 5 mm, tapi tidak diukur pada gigi yang sama.

- c) Parah (severe) yaitu > 2 permukaan interproksimal gigi (tidak gigi yang sama) mengalami kehilangan perlekatan klinis (CAL) sebesar > 5mm atau minimal 1 permukaan interproksimal gigi mengalami PPD > 5 mm tapi tidak diukur pada gigi yang sama. Nilai CAL > 5 mm merefleksikan kehilangan perlekatan klinis yang sebenarnya.^{4,36}

Dalam pemeriksaan klinis, periodontitis kronis dapat dibedakan dari periodontitis agresif. Periodontitis agresif merupakan penyakit yang sering parah, progresifitas perlekatan dan kerusakan tulang berlangsung cepat, sering bermanifestasi pada usia muda dan biasanya terjadi secara turun-temurun dalam keluarga. Periodontitis agresif dibedakan dalam bentuk *localized periodontitis* dan *generalized periodontitis*.⁴

Pada *localized periodontitis* penyakit dimulai pada saat atau selama pubertas, terlokalisir pada molar pertama atau insisivus dengan kehilangan perlekatan klinis pada bagian proksimal paling kurang dua gigi permanen, salah satunya adalah gigi Molar pertama, dan respon terhadap serumantibodi yang kuat terhadap gen yang menginfeksi, sedangkan pada *generalized periodontitis* biasanya mempengaruhi orang yang berumur dibawah 30 tahun (namun bisa juga lebih tua), kehilangan perlekatan proksimal yang terjadi secara general paling kurang tiga gigi, selain gigi molar pertama dan insisivus, memiliki periode episodik alami dari destruksi periodontal, dan respon terhadap serum antibodi menurun³⁷.



Gambar 2.5. Periodontitis Agresif tampak labial (kiri); Lingual (kanan)

h. Gambaran penyakit Periodontitis kronis

Gambaran klinis penyakit periodontitis kronis yang membedakannya dari penyakit gingivitis adalah adanya kehilangan perlekatan (*Attachment loss*) gigi terhadap jaringan pendukung gigi yang dapat dideteksi. Hal ini terkadang disertai dengan pembentukan poket periodontal dan perubahan pada densitas dan tinggi tulang alveolar yang berdekatan.³⁸

i. Terjadi perdarahan saat probing (*Bleeding on probing/BOP*)

Perdarahan saat probing terjadi akibat adanya proses peradangan yang melibatkan jaringan gingiva, ditandai dengan terjadinya perubahan vaskuler meliputi dilatasi pembuluh darah kapiler dan peningkatan alirandarah di gingiva. Inflamasi gingiva cenderung dimulai pada daerah papila interdental dan menyebar ke sekitar servikal/leher gigi. Kriteria derajat perdarahan saat probing diukur berdasarkan pengukuran *Papillary Bleeding Index* (PBI) yaitu seperti pada gambar 2.7 dibawah ini :



Gambar 2.6. Kriteria *Bleeding on probing* berdasarkan *Papillary Bleeding Index*/PBI⁴

- Derajat 1 : Muncul titik perdarahan 20 - 30 detik setelah probing pada sulkus gingiva bagian mesial dan distal dengan menggunakan prob periodontal.

- Derajat 2 : Terlihat garis tipis darah atau beberapa titik perdarahan pada tepi gingiva.
- Derajat 3 : Interdental papila terlihat dipenuhi dengan sedikit atau banyak darah.
- Derajat 4 : Perdarahan yang banyak. Setelah probing, darah mengalir ke daerah interdental sampai menutupi gigi dan atau gingiva.

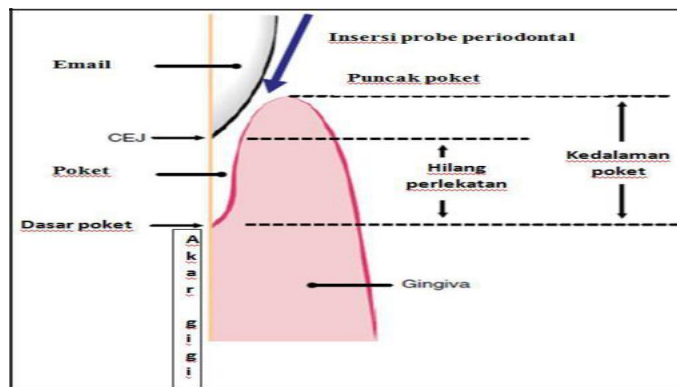
j. Kehilangan Perlekatan Klinis (*Clinical Attachment Loss/CAL*)

Periodontitis yang tidak dirawat dapat menyebabkan progresifitas kehilangan perlekatan klinis gigi secara cepat, yang mengakibatkan gigitanggal dan memicu berkembangnya penyakit periodontal secara aktif. Hilangnya perlekatan sebesar 2 mm atau lebih per tahun menjadi indikator meningkatnya progresifitas penyakit dan harus dirawat secepatnya untuk mengurangi akumulasi bakteri dalam poket. Kehilangan perlekatan klinis diukur dari jarak antara *cemento enamel junction* (CEJ) ke dasar poket. Cara pengukuran kehilangan perlekatan klinis adalah tergantung pada posisi puncak gingiva bebas :

- 1) Pada keadaan posisi puncak gingiva sejajar dengan CEJ. Kehilangan perlekatan klinis sama dengan nilai kedalaman poket periodontal.
- 2) Pada keadaan pembesaran gingiva. Kehilangan perlekatan klinis adalah mengurangi nilai kedalaman poket periodontal dengan jarak antara puncak gingiva ke CEJ.
- 3) Pada keadaan resesi gingiva. Kehilangan perlekatan klinis adalah mengukur secara langsung jarak dari CEJ ke dasar poket periodontal atau menjumlahkan jarak antara puncak gingiva ke CEJ dengan nilai kedalaman poket periodontal. Pengukuran terhadap kehilangan perlekatan klinis dilakukan dengan mengambil nilai rerata dari setiap gigi dan dimasukkan ke dalam kriteria kehilangan perlekatan klinis. Kriteria CAL antara lain (1). *Slight*/ringan = 1 - 2 mm, (2). *Moderate*/sedang = 3 - 4 mm, dan (3). *Severe*/parah = 5 mm.

4) Terbentuk poket periodontal (*Periodontal Pocket Depth/PPD*)

Poket periodontal didefinisikan sebagai proses bertambah dalamnya sulkus gingiva secara patologis yang terjadi akibat adanya migrasi epitel periodontal ke arah apikal karena desakan plak subgingiva dan invasi bakteri. Pendalaman sulkus dapat terjadi karena pergerakan tepi gingiva bebas ke arah koronal, seperti pada gingivitis, dan perpindahan epitel jungsional ke arah apikal, bagian koronal epitel terlepas dari permukaan gigi.⁴



Gambar 2.7. Deteksi kedalaman poket periodontal

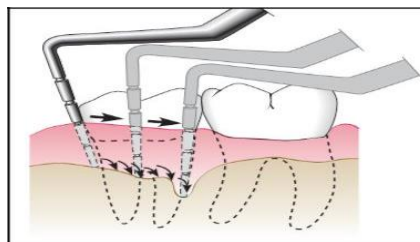
Kedalaman poket adalah jarak antara dasar poket dan margin gingiva yang dapat diukur menggunakan prob periodontal. Cara probing untuk pemeriksaan poket adalah dengan menyelipkan prob dengan tekanan ringan ke dalam poket sedapat mungkin sejajar dengan poros panjang gigi dengan tetap menjaga prob berkontak dengan permukaan gigi sampai dirasakan ada tahanan. Bila terasa ada tahanan, kedalaman poket yang terukur dapat dibaca pada kalibrasi prob berapa milimeter yang masuk ke dalam poket⁴⁰

Probing dilakukan mulai dari interproksimal distal dan mesial gigi pada permukaan vestibular yang dicatat sebagai poket mesial, kemudian dilanjutkan pada

sebelah interproksimal distal dan mesial pada permukaan oral dicatat sebagai poket distal, setelah itu dilakukan pada bagian tengah gigi pada permukaan vestibular dan oral yang dicatat sebagai poket bukal

Menurut Takei dan Carranza⁴ kedalaman poket dibedakan menjadi dua jenis, antara lain:

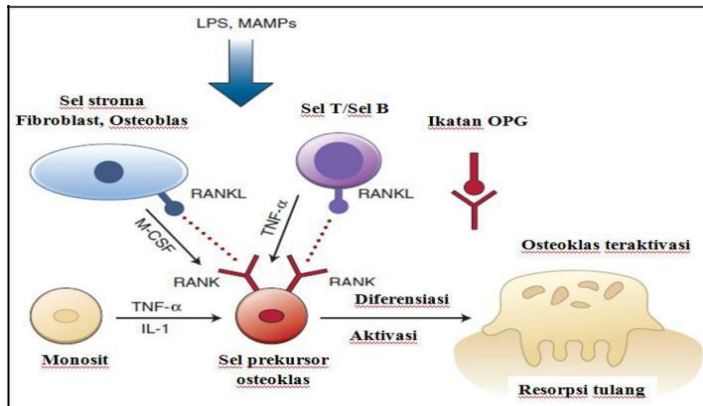
1. Kedalaman biologis, yaitu jarak antara marginal gingiva dengan dasar poket (ujung koronal dari *junctional epithelium*).
2. Kedalaman klinis, yaitu jarak dimana sebuah instrumen prob masuk ke dalam poket. Kedalaman penetrasi prob tergantung pada ukuran prob, gaya yang diberikan, arah penetrasi, resistensi jaringan, dan kecembungan mahkota. Kedalaman penetrasi prob dari apeks jaringan ikat ke *junctional epithelium* adalah ± 0.3 mm. Gaya tekan pada prob yang dapat ditoleransi dan akurat adalah 0.75 N. Teknik probing yang benar adalah alat prob dimasukkan paralel dengan aksis vertikal gigi dan “bergerak” secara sirkumferensial mengelilingi permukaan setiap gigi untuk mendeteksi daerah dengan penetrasi terdalam. Jika terdapat banyak karang gigi, biasanya sulit untuk mengukur kedalaman poket karena karang gigi menghalangi masuknya prob, maka dilakukan pembuangan karang gigi terlebih dahulu sebelum dilakukan pengukuran poket.⁴¹



Gambar 2.8. Teknik probing paralel (sirkumferensial)⁴

3. Terjadi resorpsi tulang alveolar

Periodontitis melibatkan hilangnya tulang alveolar disekitar gigi secara progresif dan jika tidak diobati, dapat menyebabkan kegoyahan dan kehilangan gigi.^{38,40} Saat telah terjadi kehilangan tulang pada penyakit periodontitis kronis menandakan telah terjadi kerusakan pada tulang alveolar. Laju kerusakan atau kehilangan tulang tergantung dari perkembangan penyakit periodontal yang dialami. Etiologi terbanyak yang menyebabkan kerusakan tulang alveolar adalah akibat proses inflamasi. Substansi yang berperan dalam proses resorpsi atau kehilangan tulang antara lain endotoksin atau produk bakteri berupa lipopolisarida, prostaglandin, dan faktor pengaktif osteoklas yang dihasilkan oleh limfosit⁴⁰



Gambar 2.9. Proses resorpsi tulang alveolar

Kerusakan yang terbentuk di jaringan periodontal dapat bertambah seiring dengan bertambahnya usia. Luasnya kelainan dicatat berdasarkan banyaknya jaringan yang terpengaruh dan pada umumnya dilakukan pada enam lokasi pada setiap gigi lalu dicatat antara lain mesiobukal, mid bukal, distobukal, mesiolingual, mid lingual, distolingual.⁴⁰

3) Terjadi kegoyahan (*mobility*) gigi

Kegoyahan gigi umumnya terjadi akibat adanya lesi di periodontal oleh karena hilangnya penyokong periodontal yang mempengaruhi stabilitas gigi dan diperberat oleh kekuatan pengunyahan⁴¹. Menurut Takei dan Carranza,⁴ derajat kegoyahan gigi dapat dinilai sebagai berikut:

- 1) Derajat 0 : kegoyahan fisiologis
- 2) Derajat 1 : kegoyahan gigi ringan dalam arah horizontal kira-kira 0,2 - 1 mm.
- 3) Derajat 2 : kegoyahan gigi dalam arah horizontal mencapai 1 mm, tetapi tanpa kegoyahan gigi dalam arah vertikal.
- 4) Derajat 3: kegoyahan gigi dengan bebas, baik dalam arah fasiallingual maupun mesiodistal.

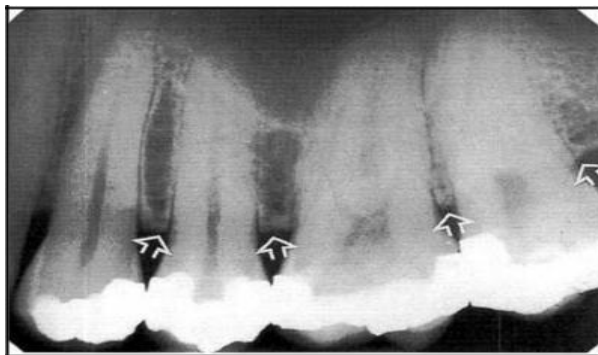
Cara pemeriksaan kegoyahan gigi adalah dengan memegang gigi secara kuat menggunakan 2 *handle instrument* logam (kaca mulut) lalu digerakkan arah fasial-lingual, atau dengan 1 *handle instrument* logam (kaca mulut) dan jari, digerakkan arah fasial-lingual.

4) Evaluasi Periodontitis kronis secara radiografik

Evaluasi periodontitis kronis melalui radiografik merupakan salah satu cara untuk menunjang untuk menegakkan diagnosis periodontitis kronis dan bertujuan untuk melihat perubahan tulang alveolar yang terjadi. Perubahan tulang alveolar secara radiografis umumnya dievaluasi dengan menilai bentuk dan mengukur kehilangan serta arah kerusakan tulang alveolar. Kehilangan tulang alveolar dapat diukur dengan menghitung jarak (dalam mm) antara pertemuan sementum email (*Cemento enamel junction/CEJ*) sampai puncak tulang alveolar (*alveolarcrest*) yang

tersisa⁴². Periodontitis kronis pada usia lanjut akan mengalami peningkatan hilangnya tulang alveolar secara progresif yang jika tidak diobati dapat menyebabkan resorpsi tulang alveolar, kerusakan tulang dan pada akhirnya kehilangan gigi⁴⁰.

Menurut Takei, gambaran normal periodonsium yang sehat secara radiografik adalah puncak tulang alveolar berjarak 2 - 3 mm dari CEJ. Bentuk puncak alveolar bervariasi (membulat, meruncing, atau datar). Normalnya puncak tulang alveolar adalah 1 - 2 mm dibawah CEJ. Bentuk puncak tulang alveolar antar gigi anterior (Insisivus dan Caninus) terlihat meruncing, sedangkan antar gigi posterior (Premolar dan Molar) berbentuk paralel dengan garis batas CEJ terhadap email, dan puncak alveolar tampak berlanjut ke lamina dura.⁴



Gambar 2.10. Radiografik periodonsium sehat

Pendalaman dari ruang ligamen periodontal dan hilangnya lamina dura dapat menandakan terjadinya resorpsi tulang alveolar⁴⁰. Awalnya periodontitis berkembang dari pengikisan tulang yang terlokalisir di puncak alveolar namun belum dapat dideteksi secara radiograf. Jika keparahan periodontitis terus berlanjut menyebabkan tulang alveolar menjadi lebih rusak dan akhirnya proses hilangnya tulang menjadi tergeneralisasi⁴².



Gambar 2.11. Resorpsi tulang alveolar

Tujuan utama terapi periodontal adalah untuk menghilangkan plak bakteri yang menempel di permukaan akar gigi dan mengurangi destruksi akibat plak bakteri. Hal ini dapat dicapai dalam terapi periodontal non bedah yang merupakan langkah pertama dalam tahapan prosedur perawatan periodontal yang bertujuan untuk mengurangi atau menghilangkan faktor etiologi utama yaitu bakteri plak⁴³. Efektivitas perawatan periodontal diharapkan dapat memungkinkan terjadinya perubahan yang luar biasa dalam penyembuhan jaringan periodontal, mengurangi rasa nyeri, menghilangkan eksudat, inflamasi gingiva, dan perdarahan⁴³

Beberapa tahap tindakan yang dilakukan dalam terapi periodontal non bedah meliputi instruksi kontrol plak, instruksikontrol diet, perawatan *scaling* dan *root planing*, rekonturing restorasi dan mahkota yang bersifat iritatif, penumpatan karies, terapi antibiotik, terapi oklusal, pergerakan gigi secara ortodontik, dan *splinting* provisional.⁴³ Instruksi kontrol plak meliputi penggunaan sikat gigi, metode menyikat gigi, frekuensi menyikat gigi, sikat gigi yang digunakan, penggunaan alat bantu selain sikat gigi (benang gigi), dan konseling yang bersifat memotivasi pasien terhadap faktor resiko yang berpengaruh terhadap penyakit periodontal misalnya merokok. Instruksi kontrol diet meliputi makanan yang menyehatkan gigi dan yang merusak gigi, termasuk makanan yang menyebabkan risiko terjadinya karies rampan.

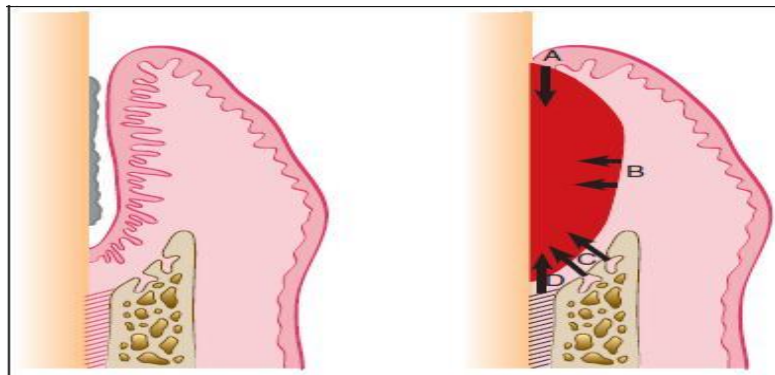
Tindakan *scaling* dan *root planing* dilakukan untuk mengeliminasi karang gigitupragingiva dan subgingiva di permukaan mahkota dan akar gigi karena karang gigi memiliki permukaan yang kasar sehingga menjadi tempat yang ideal bagi perlekatan bakteri. Eliminasi kalkulus bertujuan untuk mendapatkan kontur yang halus pada semua permukaan gigi, menghilangkan sementum nekrotik, dan menghaluskan permukaan akar sehingga membantu terjadinya proses perlekatan kembali epitel jaringan periodontal. Tindakan rekonturing restorasi dilakukan pada permukaan gigi yang kasar, restorasi *overcounturing*, *overhanging*, atau restorasi yang terlalu menekan subgingiva yang dapat menyebabkan akumulasi bakteri dan hilangnya perlekatan epitel. Pembuangan jaringan karies dilakukan secara sempurna dan dilakukan penempatan dengan restorasi sementara atau tetap. Tahap reevaluasi jaringan dilakukan untuk menentukan kebutuhan perawatan lebih lanjut. Poket periodontal dan hilangnya perlekatan gigi diukur ulang minimal setelah 4 (empat) minggu dan seluruh kondisi anatomi dievaluasi untuk memutuskan perawatan lebih lanjut termasuk kemungkinan dilakukan tindakan bedah.⁴⁵

5) Proses penyembuhan setelah terapi periodontal

Proses penyembuhan dapat terhambat oleh karena kerusakan jaringan yang meluas, trauma jaringan, dan prosedur perawatan yang berulang kali yang menghalangi aktivitas seluler selama proses penyembuhan. Penyembuhan juga dapat menjadi lambat oleh karena asupan makanan yang tidak cukup, kondisi tubuh yang terganggu, defisiensi vitamin, protein, dan nutrisi lainnya. Penyembuhan akan dipercepat dengan melakukan *debridement* atau menghilangkan jaringan nekrotik dan degeneratif, imobilisasi area penyembuhan, dan menekan luka seperti yang dilakukan dalam *scaling* dan *root planing*⁴¹. Menurut Perry dan Takei,⁴⁵ setelah

terapi *periodontal* dibutuhkan minimal 4 (empat) minggu untuk mengalami penyembuhan yang cukup dan poket dapat diprobing kembali secara akurat. Disamping itu pasien juga memerlukan kesempatan untuk meningkatkan kontrol plak agar dapat mengurangi peradangan dalam periodonsium.⁴

Setelah terapi periodontal, perbaikan (*repair*) struktur jaringan yang rusak akan terjadi yang meliputi pembentukan *junctional epithelium* sampai ke permukaan akar, kondisi inflamasi berkurang secara bertahap, dan epitel perlekatan terlihat kembali setelah 2 (dua) minggu setelah terapi. Selain itu aliran cairan gingiva bertambah, berkurangnya pembengkakan dan kemerahan gingiva, serta 1 - 2 mm resesi berkurang akibat jaringan mengalami pengkerutan. Percepatan proses penyembuhan pada periodontal terjadi segera setelah perawatan periodontal, tetapi tidak ada perawatan lokal yang dapat menginisiasi proses regenerasi, karena proses ini adalah proses alamiah tubuh.⁴



Gambar 2.12. Regenerasi sel di poket periodontal (A.epitel margin, B. jaringan ikat gingiva, C. *Bone marrow*, D. Ligamen periodontal).⁴

Tahap *repair* berarti mengembalikan kontinuitas margin ginggiva yang rusak dan membentuk kembali sulkus ginggiva normal pada ketinggian sejajar akar sebagai dasar poket yang sebelumnya ada. Pengembalian jaringan periodontium yang rusak

ini, melibatkan regenerasi dan mobilisasi epitel dan sel jaringan ikat menuju daerah yang rusak, dan meningkatkan aktivitas mitotik lokal untuk menyediakan jumlah sel yang dibutuhkan. Tahap ini meliputi beberapa fase yaitu menghentikan inflamasi, angiogenesis, dan fibrogenesis.^{4,43}

B. Status Kesehatan Periodontal

Status kesehatan periodontal merupakan suatu kondisi kesehatan dari jaringan periodontal diantaranya yaitu gingiva, sementum, tulang alveolar dan ligamen periodontal.⁴⁷ Instrumen yang sering digunakan untuk pemeriksaan status periodontal dan kebutuhan perawatan dalam suatu komunitas tertentu adalah *Community Periodontal Index of Treatment Needs* (CPITN). *Community Periodontal Index of Treatment Needs* (CPITN) merupakan index resmi yang digunakan oleh WHO atas dasar dari J Ainamo, Cuttles, Barmes, Sardo-Infirri pada tahun 1980 untuk memeriksa kesehatan jaringan periodontal serta kebutuhan perawatan yang akan dilakukan untuk menanganinya.⁴⁸

Indeks CPITN merupakan suatu alat yang dikembangkan oleh WHO untuk menggambarkan dan mengevaluasi status jaringan periodontal pada populasi penelitian dengan mengukur kebutuhan akan perawatan penyakit periodontal serta merekomendasikan jenis perawatan yang dibutuhkan untuk mencegah penyakit periodontal. Indeks periodontal ini sudah sejak lama digunakan karena memiliki kelebihan serta efektif digunakan untuk survey epidemiologi dalam suatu penduduk.⁴⁹ Index CPITN ini juga termasuk merekomendasikan penggunaan probe WHO, pada gigi molar dan gigi insisivus pertama kanan sebagai indeks gigi.^{50,54}

1. Metode Pemeriksaan

- 1) Gigi dibagi menjadi 6 sektan dan merupakan gigi permanen yaitu gigi 17-14, 13-23, 24-27, 37-34, 33-43, 44-47.
- 2) Nilai tertinggi pada tiap sektan diidentifikasi setelah memeriksa seluruh gigi.
- 3) Sebuah sektan diperiksa jika terdapat dua atau lebih gigi fungsional dan tidak indikasi ekstraksi.
- 4) Jika hanya terdapat satu gigi yang tersisa pada suatu sektan, maka gigi tersebut dimasukkan ke dalam sektan yang berdekatan.
- 5) Nilai yang ditulis melalui pemeriksaan dari indeks gigi spesifik.

2. Indeks gigi

- 1) Indeks gigi yang diperiksa pada orang dewasa berusia 20 tahun atau lebih hanya pada 10 indeks gigi. Gigi-gigi tersebut adalah 17, 16, 11, 26, 27, 37, 36, 31, 46, 47. Gigi geligi ini telah diidentifikasi sebagai prediksi terbaik dari kasus periodontal.
- 2) Indeks gigi yang diperiksa pada anak berusia hingga 19 tahun hanya 6 indeks gigi yang diperiksa yaitu 16, 11, 26, 36, 31, 46. Gigi molar kedua tidak dimasukkan sebagai indeks gigi pada usia ini karena frekuensi yang tinggi dari *false pockets*.

3. Kriteria skoring

- 1) Kode X yaitu ketika hanya terdapat satu gigi atau tidak ada gigi fungsional dalam satu sektan.
- 2) Kode 1 yaitu perdarahan diobservasi ketika sedang atau setelah dilakukan probing.

- 3) Kode 2 yaitu adanya kalkulus supragingiva atau subgingiva terlihat atau teraba ketika dilakukan probing.
 - 4) Kode 3 yaitu adanya poket kedalaman 4-5 mm.
 - 5) Kode 4 yaitu adanya poket kedalaman 6 mm atau lebih.
4. Kebutuhan Perawatan
- 1) TN 0 yaitu dimana nilai untuk kode 0 (sehat) dan tidak dibutuhkan perawatan.
 - 2) TN I yaitu dimana nilai untuk kode 1 yang menandakan bahwa dibutuhkan perbaikan dari *oral hygiene* orang tersebut.
 - 3) TN II yaitu dimana nilai untuk kode 2 dan 3 yang menandakan bahwa dibutuhkan tenaga profesional untuk membersihkan gigi, *root planning* dan penghilangan faktor retentif plak serta pasien membutuhkan *oral hygiene instructions*.
 - 4) TN III yaitu dimana nilai untuk kode 4 yang membutuhkan perawatan kompleks yang meliputi *scaling*, *root planning* dan prosedur bedah kompleks

C. Prilaku Seks Berisiko

Perilaku adalah bentuk respon atau reaksi terhadap gangguan dari luar namun respon yang diberikan tergantung dari karakteristik atau faktor-faktor yang orang tersebut. Perilaku seksual adalah segala tingkah laku manusia yang didorong oleh hasrat seksual, baik dengan lawan jenisnya maupun dengan sesama jenis. Sedangkan perilaku seksual dikatakan berisiko apabila perilaku tersebut membawa akibat yang tidak diinginkan seperti tindakan aborsi, hamil diluar nikah, penyakit menular seksual (PMS), dan HIV/AIDS. Berpacaran, ciuman bibir dan melakukan hubungan seksual merupakan contoh perilaku seksual berisiko yang

dapat membawa dampak negatif bagi pelakunya. Akibat dari perilaku seks berisiko tidak sedikit remaja laki-laki yang mengidap penyakit kelamin dan bagi perempuan umumnya mengalami perasaan trauma hingga depresi serta berbahaya bagi organ reproduksinya⁵¹.

Empat macam perilaku seksual berisiko pada remaja, yaitu :

1. Masturbasi

Masturbasi adalah menyentuh, menggosok, dan meraba bagian tubuh sehingga mendapat kepuasan seksual, baik menggunakan alat atau tidak. Masturbasi dilakukan pada bagian tubuh yang sensitif seperti pada puting payudara, paha dalam maupun pada bagian klitoris atau dengan meraba penis sehingga timbul ejakulasi.

2. Onani

Onani mempunyai arti sama dengan masturbasi. Namun, istilah onani hanya diperuntukkan oleh pria, sedangkan masturbasi untuk pria dan wanita. Onani dilakukan dengan cara membayangkan hal-hal erotis dan mengeksplorasi bagian-bagian tubuhnya yang sensitif sehingga menimbulkan kenikmatan.

3. Bercumbu berat (*petting*)

Bercumbu berat adalah melakukan hubungan seksual dengan atau tanpa pakaian tetapi tanpa melakukan penetrasi penis ke vagina, sebatas menggosokkan penis ke alat kelamin wanita.

4. Hubungan seksual

Merupakan masuknya penis ke dalam vagina. Bila terjadi ejakulasi (pengeluaran cairan semen yang di dalamnya terdapat jutaan sperma) dengan posisi alat kelamin pria berada dalam vagina memudahkan pertemuan sperma dan sel telur yang menyebabkan terjadinya pembuahan dan kehamilan.

Menurut Saini⁵², yang termasuk kedalam kategori perilaku seksual beresiko adalah melakukan oral sek yaitu:

1. *Cunnilingus (Oral Vaginal Contact)*: Stimulasi oral vagina dan atau vulva wanita, terutama klitorisnya, oleh bibir dan lidah pasangannya.
2. *Fellatio (Oral Penile Contact)*: Stimulasi penis oleh mulut pasangannya biasanya dengan menjilati atau mengisap.
3. *Analingus (Oral Anal Contact)*: Stimulasi anus mitra dengan lidah atau bibir pasangan.