KONDISI STATUS JARINGAN PERIODONTAL DAN KEBUTUHAN PERAWATAN PERIODONTAL PADA SISWA USIA 16-17 TAHUN DI SMAN 1 ENREKANG

SKRIPSI

Diajukan kepada Universitas Hasanuddin untuk Melangkapi Salah Satu Syarat Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran Gigi

NUR MUFTIAH RUSDIN

J011171018

DEPARTEMEN PERIODONSIA

FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI

UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2020

KONDISI STATUS JARINGAN PERIODONTAL DAN KEBUTUHAN PERAWATAN PERIODONTAL PADA SISWA USIA 16-17 TAHUN DI SMAN 1 ENREKANG

SKRIPSI

Diajukan Kepada Universitas Hasanuddin
Untuk Melengkapi Salah Satu Syarat
Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran Gigi

NUR MUFTIAH RUSDIN
J011171018

BAGIAN PERIODONSIA
FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2020

HALAMAN PENGESAHAN

Judul : Kondisi Status Jaringan Periodontal Dan Kebutuhan Perawatan Periodontal Pada Siswa Usia 16-17 Tahun Di SMAN 1 Enrekang

Oleh : Nur Muftiah Rusdin / J0111 71 018

Telah Diperiksa dan Disahkan

Pada Tanggal 9 Juli 2019

Oleh :

Pembimbing

Prof. Dr. drg. A. Mardiana Adam, MS
NIP. 19551021 198503 2 001

Mengetahui

Dekan Fakultas Kedokteran Gigi

Universitas Hasanuddin

drg. Muhammad Ruslin, M. Kes., Ph.D., Sp.BM(K)
NIP. 19730702 200112 1 001

SURAT PERNYATAAN

Dengan ini menyatakan mahasiswa yang tercantum dibawah ini

Nama : Nur Muftiah Rusdin

NIM : J011171018

Judul Skripsi : Kondisi Status Jaringan Periodontal Dan Kebutuhan Perawatan Periodontal Pada Siswa Usia 16-17 Tahun Di SMAN1 Enrekang

Menyatakan bahwa Judul Skripsi yang diajukan adalah judul yang baru dan tidak terdapat di Perpustakaan Fakultas Kedokteran Gigi Unhas.

Makassar, 3 Agustus 2020

Koordinator Perpustakaan FKG-UH

Amiruddin, S.Sos

NIP 19661121 199201 1 033

KATA PENGANTAR

Puji syukur kehadirat Allah SWT atas segala limpahan rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan penyususnan skripsi yang berjudul **"Kondisi Status Jaringan Periodontal Dan Kebutuhan Perawatan Periodontal Pada Siswa Usia 16-17 Tahun Di SMAN 1 Enrekang".** Shalawat dan salam tak lupa penulis kirimkan kepada Nabi besar Muhammad SAW yang telah membawa kita dari zaman jahila ke zaman yang kaya akan ilmu pengetahuan seperti sekarang ini. Penyusunan skripsi ini merupakan salah satu syarat untuk mencapai gelar sarjana kedokteran gigi pada Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin.

Penyusunan skripsi ini tidak terlepas dari bimbingan, dukungan, dan bantuan dari berbagai pihak sehingga penulis dapat menyelesaikan hingga tahap akhir. Oleh karena itu, penulis mengucapkan rasa terima kasih kepada:

1. **drg. Muhammad Ruslin, M.Kes., Ph.D., Sp.BM (K)** selaku Dekan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin.
2. **Prof. Dr. drg. Andi Mardiana Adam, MS** selaku dosen pembimbing skripsi yang telah meluangkan waktu, memberikan bimbingan dan arahan, serta dukungan kepada penulis selama penyusunan skripsi.
3. **Dr. drg. Eka Erwansyah, M.Kes., Sp. Ort (K)** selaku penasehat akademik yang selalu memberi motivasi dan dukungan selama perkuliahan.
4. Kedua orang tua tercinta **Rusdin** dan **Suarsi** yang selalu mendoakan, memberi kasih sayang, semangat, motivasi, dan nasihat selama menjalakan perkuliahan hingga penyusunan skripsi di Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin.
5. Kakak tercinta saya **Rista Astari, Ade Anugrah, Ilmiani, Sulastri** dan ponakan saya **Myesha Shafiyyah** yang selalu memberi dukungan dan semangat selama menjalankan perkuliahan sampai penyusunan skripsi.
6. **Shafira Nurul Khaera** selaku teman seperjuangan skripsi yang senantiasa membantu, memberi dukungan dan semangat dalam penyusunan skripsi ini.
7. Teman-teman tercinta **Salman Al- Farisy**, **Adelia, Nur Ina, Penni Dian,**

Yuyul Dillasari, dan **Vidia Maharani** yang selalu menghibur dan memberi semangat kepada penulis.

8. Teman- teman Bismillah **Akbar, Yunita Sri Wulani, Asny Syahriani, Ainiyyah Fildzah, Rilda Nada Andita, A. Nurfidiyati, Mashuriah Rapi** yang selalu setia menemani perjalanan perkuliaham, senantiasa memberi masukan, saran, dukungan dan motivasi kepada penulis.
9. **Shafira Nurul Khaera, Rifqiyanti Ismi, Megatriani Matandung, dan Titien Marwah** yang telah membantu penulis dalam melakukan penelitian.
10. Teman seperjuangan **OBTURASI 2017** yang selalu memberi hiburan dan dukungan kepada penulis.
11. **Segenap Dosen/ Staf Pengajar** Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin yang telah memberikan ilmu dengan tulus dan sabar kepada penulis sehingga bisa sampai pada tahap yang sekarang ini.
12. **Staf Pegawai** Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin dan Departemen Ilmu Periodontologi RSGM Unhas yang telah membantu penulis.
13. **Kepala Sekolah, Guru, Staf Pegawai dan Siswa** SMAN 1 Enrekang yang telah meluangakan waktu dan memberikan bantuan untuk penulis.
14. Semua pihak yang tidak disebutkan satu per satu yang telah berpartisipasi dalam penyusunan skrips ini.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini masih jauh dari kesempurnaan. Diharapkan bagi yang membaca tulisan ini mendapatkan ilmu yang baru dan bermanfaat. Kritik dan saran yang membangun sangat diharapkan oleh penulis.

Makassar, 9 Juli 2020

Nur Muftiah Rusdin

ABSTRAK

KONDISI STATUS JARINGAN PERIODONTAL DAN KEBUTUHAN PERAWATAN PERIODONTAL PADA SISWA USIA 16-17 TAHUN DI SMAN 1 ENREKANG

Nur Muftiah Rusdin
Mahasiswa Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin

Latar belakang: Gangguan pada rongga mulut yang sering dijumpai adalah karies gigi dan penyakit periodontal. Kebersihan mulut yang buruk merupakan faktor predisposisi penting untuk terjadinya penyakit periodontal. Menurut *World Health Organization (WHO)* sasaran terbaik untuk promosi kesehatan gigi dan mulut serta jaringan disekitarnya adalah pelajar. **Tujuan:** Untuk mengetahui kondisi status dan kebutuhan perawatan periodontal pada siswa usia 16-17 Tahun SMAN 1 ENREKANG. **Metode:** Penelitian ini menggunakan metode observasional deskriptif dengan pendekatan cross sectional study. Pemeriksaan sampel penelitian dilakukan dengan menggunakan kaca mulut dan probe periodontal WHO, kemudian dievaluasi menggunakan Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN). **Hasil:** Diperoleh 21 orang (13,5%) memiliki jaringan periodontal yang sehat, 3 orang (1,9%) terjadi perdarahan saat probing), 127 orang (81,9%) terdapat kalkulus sub atau supragingiva, dan 4 orang (2,6%) adanya poket 4-5 mm. Sedangkan untuk kebutuhan perawatan periodontal 21 orang (13,5%) tidak membutuhkan perawatan, 3 orang (1,9%) membutuhkan instruksi kebersihan mulut, 127 orang (81,9%) membutuhkan instruksi kebersihan mulut, scalling, dan root planning, serta 4 orang (2,6%) membutuhkan instruksi kebersihan mulut, scalling, dan root planning. **Kesimpulan:** Kondisi status jaringan periodontal siswa SMAN 1 Enrekang usia 16-17 tahun berdasarkan indeks CPITN memiliki skor tertinggi 2 (kalkulus supra ataupun subgingiva) sehingga kebutuhan perawatan yang diperlukan berupa pemberian instruksi kesehatan gigi dan mulut dan melakukan scaling di dokter gigi.

Kata kunci: Status periodontal, kebutuhan perawatan, CPITN, remaja.

ABSTRACT

PERIODONTAL STATUS CONDITIONS AND PERIODONTAL TREATMENT NEEDS FOR STUDENTS AGED 16-17 YEARS IN SMAN 1 ENREKANG

Nur Muftiah Rusdin

Student of the Faculty of Dentistry Hasanuddin University

Background: Disorders of the oral cavity that are often encountered are dental caries and periodontal disease. Poor oral hygiene is an important predisposing factor for the occurrence of periodontal disease. According to the *World Health Organization* (WHO) the best target for the promotion of dental and oral health and the surrounding tissue are students. **Objective:** To determine the status conditions and periodontal treatment needs of students aged 16-17 years of SMAN 1 ENREKANG. **Methods:** This study used a descriptive observational method with a cross sectional study approach. Examination of the study sample was carried out using a mouth glass and WHO periodontal probe, then evaluated using the *Community Periodontal Index of Treatment Needs* (CPITN). **Results:** Obtained 21 people (13.5%) had healthy periodontal tissue, 3 people (1.9%) had bleeding on probing), 127 people (81.9%) had sub or supragingival calculus, and 4 people (2 , 6%) the presence of 4-5 mm pocket. Whereas for periodontal treatment needs 21 people (13.5%) did not need treatment, 3 people (1.9%) needed oral hygiene instructions, 127 people (81.9%) needed instructions for oral hygiene, scaling and root planning, and 4 people (2.6%) needed instructions for oral hygiene, scaling, and root planning. **Conclusion:** The condition of the periodontal status of high school students in Enrekang aged 16-17 years based on the CPITN index has the highest score of 2 (supra or subgingival calculus) so that the necessary treatment needs are in the form of dental and oral health instructions and scaling at the dentist.

Keywords: Periodontal status, treatment needs, CPITN, adolescents.

DAFTAR ISI

HALAMAN SAMPUL.....i

HALAMAN JUDUL.....ii

HALAMAN PENGESAHAN..... iii

SURAT PERNYATAAN.....

Error! Bookmark not defined.

KATA PENGANTAR..... v

DAFTAR ISI..... ix

BAB 1 PENDAHULUAN.....1

1.1 Latar Belakang.....1

2.1 Rumusan Masalah.....5

3.1 Tujuan Penelitian.....5

3.1.1 Tujuan Umum.....5

3.1.2 Tujuan Khusus.....5

4.1 Manfaat Penelitian.....6

4.1.1 Manfaat Teoritis.....6

4.1.2 Manfaat Praktis.....6

BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA.....7

2.1 Struktur jaringan periodontal.....7

2.2 Penyakit periodontal.....15

2.3 Remaja.....40

2.4 Indeks kebutuhan perawatan periodontal (*Community Periodontal Index of Treatment Needs*/ CPITN).....40

BAB 3 KERANGKA KONSEP, KERANGKA TEORI, ALUR PENELITIAN46

3 1. Kerangka konsep 46

3 2. Kerangka teori 47

3 3. Alur penelitian.....48

BAB 4 METODE PENELITIAN.....49

4.1 Jenis penelitian 49

4.2 Rancangan penelitian.....49

4.3 Lokasi penelitian.....49

4.4 Waktu penelitian.....49

4.5 Populasi penelitian.....49

4.6 Identifikasi variabel 49

4.7 Definisi operasional variabel.....50

4.8 Kriteria sampel 50

4.9 Jumlah sampel 51

4.10Alat dan bahan.....51

4.11Cara kerja 52

4. 12 Kriteria penilaian 53

BAB 5 HASIL PENELITIAN.....54

BAB 6 PEMBAHASAN.....59

BAB 7 PENUTUP..... 63

7. 1 Kesimpulan..... 63

7. 2 Saran 63

DAFTAR PUSTAKA..... 64

LAMPIRAN.....69

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Karakteristik gingiva normal dan tidak normal 11

Tabel 2.2 Tahap terjadinya penyakit periodontal 36

Tabel 2.3 Kondisi jaringan periodontal..... 47

Tabel 2.4 Kebutuhan perawatan 48

Tabel 5.1 Kondisi status jaringan periodontal pada siswa usia 16-17 tahun di SMAN 1 Enrekang berdasarkan nilai CPITN 57

Tabel 5.2 Kondisi status jaringan periodontal pada siswa usia 16-17 tahun di SMAN 1 Enrekang hasil nilai CPITN berdasarkan perbandingan jenis kelamin..... 58

Tabel 5.3 Kondisi status jaringan periodontal pada siswa usia 16-17 tahun di SMAN 1 Enrekang hasil nilai CPITN berdasarkan perbedaan umur 59

Tabel 5.6 Kebutuhan perawatan jaringan periodontal pada siswa usia 16-17 tahun di SMAN 1 Enrekang berdasarkan nilai CPITN..... 60

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Anatomi jaringan periodontal.....10

Gambar 2.2 Anatomi gingiva.....14

Gambar 2.3 CPITN probe.....46

Gambar 3.1 Kerangka konsep.....49

Gambar 3.2 Kerangka teori.....50

Gambar 3.3 Alur penelitian.....51

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Kesehatan gigi dan mulut merupakan bagian dari kesehatan umum yang biasa didefinisikan sebagai suatu standar kesehatan. Jaringan mulut yang sehat dapat mendukung seseorang untuk makan, berbicara dan bersosialisasi tanpa adanya gangguan ketidak nyamanan dan rasa malu serta dapat mempengaruhi kualitas hidup seseorang.[1]

Menurut FDI *(Federation Dentaire International) World Dental Federation*, masalah yang umum terjadi pada gigi dan mulut terdiri dari tiga, yang pertama adalah kerusakan gigi (karies) merupakan penyakit paling umum dan paling banyak dialami oleh orang di dunia. Karies disebabkan karena konsumsi gula berlebihan, kurangnya perawatan kesehatan gigi, dan sulitnya akses terhadap pelayanan kesehatan gigi yang sesuai standar. Kedua gangguan pada gusi (periodontal) merupakan penyebab utama kehilangan gigi pada orang dewasa. Gangguan ini diawali dengan gingivitis (pembengkakan pada gusi akibat plak) yang jika tidak diobati akan menjadi periodontitis (infeksi yang dapat menghancurkan gigi dan jaringan sekitarnya). Periodontal dapat berdampak serius dalam kehidupan sehari-hari seperti kesulitan dalam menguyah, berbicara, dan kehilangan gigi. Dan yang ketiga kanker mulut merupakan salah satu dari sepuluh jenis kanker yang paling banyak menyerang manusia. Kanker mulut menyerang bagian mulut secara signifikan, seperti kanker bibir, gusi, lidah, kerongkongan, bagian dalam pipi, langit-

langit mulut, dan bagian bawah mulut. Kanker mulut dapat mengancam nyawa jika tidak segera ditangani. Penyebab utama dari kanker ini umumnya adalah konsumsi rokok dan alkohol.[2]

Kebersihan mulut yang buruk merupakan faktor predisposisi penting untuk terjadinya penyakit periodontal. Salah satu alternatif yang paling efektif yang dapat dilakukan untuk mencegah hal tersebut adalah menyikat gigi dua kali sehari menggunakan pasta gigi yang mengandung fluoride. Selain itu, pencegahan lain yang dapat dilakukan adalah flossing, mengaplikasikan fluorida, konsumsi minimal makanan yang mengandung gula dan kunjungan rutin ke dokter gigi.[3]

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan menunjukkan bahwa terdapat beberapa faktor seperti usia, jenis kelamin, ras, diet, kebiasaan membersihkan mulut, tingkat sosial ekonomi dan pendidikan merupakan hal penting yang berhubungan dengan kesehatan gigi dan mulut. Peningkatan tingkat pengetahuan tentang kesehatan mulut menyebabkan peningkatan kesadaran akan kesehatan mulut dan praktik kebersihan mulut yang lebih baik. Pendidikan yang tepat pada perawatan gigi dapat membantu menumbuhkan praktik kesehatan mulut yang lebih baik.[3]

Berdasarkan *The Global Burden of Disease* Study 2016 masalah kesehatan gigi dan mulut khususnya karies gigi merupakan penyakit yang dialami hampir dari setengah populasi penduduk dunia (3,58 milyar jiwa). Penyakit pada gusi (periodontal) menjadi urutan ke 11 penyakit yang paling banyak terjadi di dunia.[2] Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018 menyatakan bahwa proporsi terbesar masalah gigi di Indonesia adalah gigi

rusak/berlubang/sakit (45,3%). Sedangkan masalah kesehatan mulut yang mayoritas dialami penduduk Indonesia adalah gusi bengkak dan/atau keluar bisul (abses) sebesar 14%.[4]

World Health Organization (WHO) telah memiliki bank data kesehatan mulut dunia dengan menggunakan *Indeks Periodontal Komunitas (CPI).* Data kesehatan mulut dunia ini berasal dari studi epidemiologis dari berbagai negara yang dikumpulkan untuk menunjukkan distribusi penyakit periodontal pada remaja, dewasa dan lanjut usia.[5]

Penyakit periodontal merupakan penyakit radang kronis pada jaringan periodonsium yang ditandai dengan hilangnya ligamentum periodontal dan kerusakan pada tulang alveolar. Penyebab utamanya adalah bakteri pada plak gigi yang jika tidak dilakukan penanganan dapat menyebabkan kerusakan pada gigi hingga kehilangan gigi (Harvey, 2017). Selain itu, merokok merupakan faktor lain yang dapat menyebabkan ganggun pada jaringan periodontal.[5,6]

Beberapa hasil studi epidemiologi yang telah dilakukan menunjukkan bahwa kebersihan gigi dan mulut serta status gingiva dari berbagai keparahan pada umumnya sering ditemukan pada anak-anak dan remaja karena dipengaruhi oleh proses pertumbuhan dan perkembangan. Menurut *World Health Organization (WHO)* sasaran terbaik untuk promosi kesehatan gigi dan mulut serta jaringan disekitarnya adalah pelajar.[7]

World Health Organizatiom (WHO) telah membuat sebuah indeks yang dapat digunakan untuk evaluasi penyakit periodontal dalam survei penduduk yang dikenal dengan *Community Periodontal Index of Treatment Needs*

(CPITN). Indeks tersebut dapat digunakan untuk menentukan prevalensi penyakit periodontal pada suatu populasi dan tingkat keparahan penyakit periodontal. Selain itu, CPITN sangat mempermudah dalam menentukan kebutuhan perawatan dari penyakit periodontal yang terjadi.[8]

Secara geografis Kabupaten Enrekang berada di jantung Jasirah Sulawesi Selatan yang dalam peta batas wilayah bentuknya seperti jantung. Luas wilayah kabupaten Enrekang sekitar 1.784,93 Km² atau 178.601 Ha atau ± 2.83 % dari wilayah Provinsi Sulawesi Selatan. Pada umumnya kesehatan gigi dan mulut di Enrekang masih sangat rendah, dapat dilihat dari hasil yang telah dihitung oleh Dinas Kesehatan Provinsi Sulawesi Selatan tahun 2017 tentang jumlah pelajar (SD dan setingkat) yang mendapat pelayang kesehatan hanya sekitar 80,91%. Selain itu, sekitar 834 pelajar yang membutuhkan perawatan dan hanya sekitar 463 yang telah mendapatkan perawatan.[9] Hal tersebut terjadi karena kurangnya pemahaman dikalangan pelajar akan pentingnya menjaga kesehatan gigi dan mulut dan perawatan yang dapat dilakukan untuk mencegah adanya gangguan pada rongga mulut. Selain itu, juga disebabkan karena kurangnya dokter gigi dan fasilitas kesehatan yang ada sehingga tidak sebanding antara masyarakat dan dokter gigi yang ada.

SMAN 1 ENREKANG merupakan salah satu sekolah terbesar dan sekolah tertua yang terletak di Kecamatan Anggeraja, Kabupaten Enrekang. Sekolah ini memiliki jumlah siswa yang sangat banyak dan sebelumnya belum pernah mendapat penyuluhan dan pemeriksaan kesehatan gigi dan mulut sehingga siswa memiliki pengetahuan akan pentingnya menjaga kesehatan gigi dan mulut masih sangat minim. Oleh karena itu, dampak dari kesehatan gigi dan

mulut yang kurang dapat mengakibatkan beberapa masalah di dalam rongga mulut, salah satunya adalah gangguan pada jaringan periodontal. Selain itu, pada usia tersebut tingkat kesadaran akan pentingnya menjaga kesehatan gigi dan mulut tinggi karena dipengaruhi oleh keadaan dilingkungan sekitar, seperti mengalami masa pubertas sehingga akan lebih peduli dengan diri sendiri.[8] Maka, dari hal tersebut peneliti tertarik untuk melakukan penelitian mengenai kondisi status jaringan periodontal dan kebutuhan perawatan periodontal pada siswa usia 16-17 tahun di SMAN 1 ENREKANG.

2.1 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang yang telah diuraikan diatas, maka rumusan masalah dalam penelitian ini adalah bagaimana kondisi status dan kebutuhan perawatan periodontal pada siswa usia 16-17 Tahun SMAN 1 ENREKANG.

3.1 Tujuan Penelitian

3.1.1 Tujuan Umum

1. Untuk mengetahui kondisi status dan kebutuhan perawatan periodontal pada siswa usia 16-17 Tahun SMAN 1 Enrekang.

3.1.2 Tujuan Khusus

1. Untuk mengetahui kondisi status jaringan periodontal pada siswa usia 16-17 tahun di SMAN 1 Enrekang.
2. Untuk mengetahui kondisi status jaringan periodontal pada siswa usia 16-17 tahun di SMAN 1 Enrekang berdasarkan kelompok umur.
3. Untuk mengetahui kondisi status jaringan periodontal pada siswa usia 16-17 tahun di SMAN 1 Enrekang berdasarkan jenis kelamin.

4. Untuk mengetahui kebutuhan perawatan periodontal pada siswa usia 16-17 tahun di SMAN 1Enrekang.

4.1 Manfaat Penelitian

4.1.1 Manfaat Teoritis

1. Memberikan informasi di bidang kedokteran gigi mengenai kondisi status jaringan periodontal dan kebutuhan perawatan periodontal pada siswa usia 16-17 tahun di SMAN 1 ENREKANG.

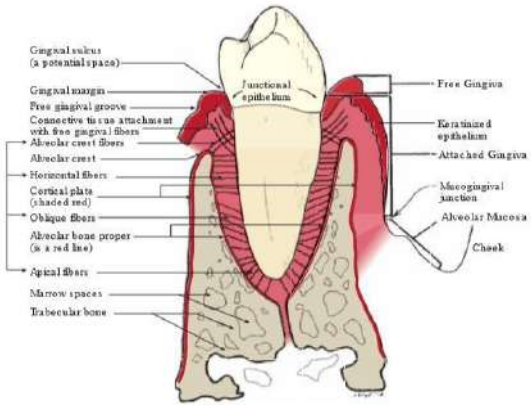
4.1.2 Manfaat Praktis

1. Memberikan data dan informasi kepada Pemerintah Kabupaten melalui Dinas Kesehatan di Kabupaten Enrekang untuk meningkatkan kesehatan gigi dan mulut siswa melalui pembentukan UKGS disetiap sekolah.
2. Memberikan informasi kepada pihak sekolah mengenai kondisi status jaringan periodontal dan kebutuhan perawatan periodontal siswa sehingga dapat berperan dalam mencegah terjadinya kerusakan yang lebih lanjut terhadap jaringan periodontal.
3. Meningkatkan kesadaran kepada remaja tentang pentingnya menjaga kesehatan gigi dan mulut ser ta kunjungan rutin ke dokter gigi.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Struktur jaringan periodontal



Gambar 2.1 Anatomi jaringan periodontal

2.1.1 Gingiva

Gingiva normal pada orang dewasa menutupi tulang alveolar dan akar gigi pada batas *cementoenamel juction*. Secara anatomis gingiva terdiri dari *margin gingiva*, *attached gingiva,* dan *interdental area*. Setiap bagian dari gingiva menunjukkan variasi yang besar dalam diferensiasi, histologi, dan ketebalan dengan fungsi masing-masing. Semua bagian dari gingiva secara khusus disusun sehingga berfungsi secara tepat untuk mencegah terjadinya kerusakan, baik secara mekanis ataupun disebabkan oleh mikroba. Keefektivatan dari setiap struktur gingiva berbeda- beda terhadap agen berbahaya yang dapat masuk dan merusak ke dalam jaringan yang lebih dalam.[9]

Tabel 2.1 Karateristik gingiva normal dan tidak normal[10]

Karateristik Gingiva	Gingiva Normal/ Sehat	Gingiva Tidak Normal/ Sakit
Ukuran dan bentuk Papila Tepi Lekuk	Embrasur terisi, tipis, Berbentuk seperti pisau, Menyerupai parabola	Tumpul, gemuk, cekung Menggulung atau menebal Mendatar,berlebihan,terbalik, bercelah
Warna	Merah muda dengan pigmen melanin yang tersamarkan	Merah, sianotik merah kebiruan
Konsistensi	Lentur, liat, tidak retraksi bila terkena udara	Lunak dan spongi,dapat diretraksi bila terkena udara
Tekstur permukaan	Berbintik-bintik (kulit jeruk)	Halus dan mengkilap, tekstur seperti kerikil
Perdarahan	Tidak ada	Saat probing atau spontan
Kerusakan Mokogingival	Tidak ada	Poket gingiva pada garis mukogingiva, kurang ada gingiva berkeratin, frenulum berinsersi pada margin gingiva

Supurasi (eksudat purulen)	Tidak ada	Eksudat tampak apabila dinding poket gingiva ditekan, eksudat mengalir ke luar dari poket gingiva setelah probing

Struktur normal gingiva terdiri dari:

a. Margin gingiva

Margin gingiva atau *unattached gingiva* merupakan tepi dari perbatasan gingiva yang mengelilingi gigi yang berbentuk seperti kerah baju. Lebar dari margin gingiva adalah 1 mm yang membentuk dinding jaringan lunak dari sulkus gingiva. Bagian ini dapat dipisahkan dengan gigi menggunakan probe periodontal.[9]

b. Sulkus gingiva

Sulkus gingiva merupakan celah atau ruang dangkal disekitar gigi yang tidak tampak secara visual yang dibatasi oleh permukaan gigi dan epitel sulkular yang melapisi margin gingiva. Bagian ini berbentuk huruf "V" dan tidak memungkinkan masuknya probe periodontal. Penentuan klinis kedalaman sulkus gingiva merupakan paramater diagnostik yang penting. Dalam kondisi normal kedalaman sulkus gingiva adalah 0 mm atau mendekati 0 mm. Untuk melihat kedalaman sulkus harus dalam kondisi yang sehat dalam artian bebas dari kuman atau setelah melakukan kontrol plak . Kedalaman sulkus setiap individu berbeda sehingga dapat dilihat secara histologis dengan kedalaman 1,8

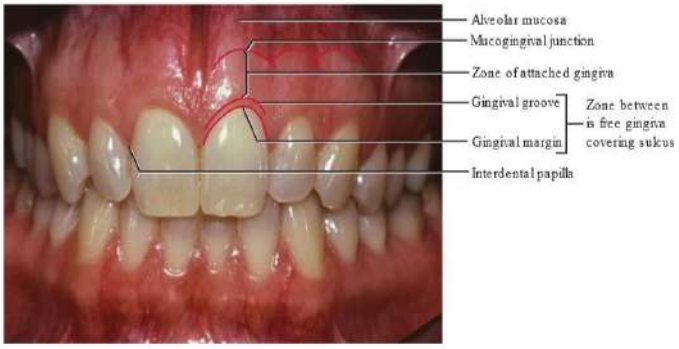
mm dengan variasi 0-6 mm. Evaluasi klinik kedalaman sulkus dapat dilakukan dengan menggunakan instrumen dari logam, probe periodontal, dan estimasi jarak yang ditembus. Kedalamn sulkus secara histologis tidak harus persis sama dengan kedalaman penetrasi probe. Yang disebut kedalaman probing dari sulkus gingiva normal pada manusia adalah 2 sampai 3 mm.[9,10]

c. Attached gingiva

Attached gingiva merupakan gingiva yang melekat secara kontinyu dengan margin gingiva yang sifatnya kuat dan erat pada tulang dibawahnya. Attached gingiva meluas ke mukosa alveolar yang relatif longgar dan bergerak dan dibatasi oleh mukogingiva. Lebar attached gingiva berbeda-beda, umumnya terbesar di daerah insisivus (maks 3,5 sampai 4,5 mm pada rahang atas, rahang bawah 3,3 sampai 3,9 mm),dan lebih sempit di segmen posterior (1,9 mm pada gigi premolar pertama rahang atas dan 1,8 mm pada rahang bawah). Persimpangan mukogingiva tidak berubah sepanjang kehidupan desawa, perubahan lebar gingiva yang melekat disebabkan oleh modifikasi posisi pada bagian korona. Lebar attached gingiva meningkat seiring bertambahnya usia dan waktu erupsi gigi. Pada aspek lingual mandibula, attached gingiva berakhir dipertemuan mukosa alveolar lingual yang kontinyu dengan membran mukosa yang melapisi dasar mulut. Permukaan palatal dari attached gingiva pada maxila menyatu dengan mukosa palatal yang sama kuat.[9]

d. Interdental area atau papilla interdental

Interdental area merupakan ruang interproksimal di bawah area kontak gigi yang berbentuk piramidal atau bentuk col. Bentuk gingiva dalam ruang interdental yang diberikan tergantung pada titik kontak antara dua gigi yang berdampingan dan ada atau tidaknya derajat resesi. Pada permukaan fasial lebih runcing ke arah kontak interproksimal, sedangkan permukaan mesial dan distal sedikit cekung. Batas lateral dan ujung intedental dibentuk oleh margin gingiva dari gigi yang berdampingan.[9]



Gambar 2.2 struktur gingiva

2.2.1 Ligamentum periodontal

Ligamentum periodontal merupakan jaringan ikat khusus antara sementum yang menutupi akar gigi dan tulang alveolar yang biasanya berasal dari folikel gigi yang berasal dari sel kista neural kranial. Ligamen memiliki susunan serat yang berorientasi dan bersifat vaskuler. Ligamentum periodontal bersifat seluler yang mengandung fibroblast, osteoblast dan sementoblast. Ligamen periodontal berfungsi melindungi, mendukung, dan memberikan respon sensorik untuk sistem pengunyahan dan juga memelihara homeostasis serta perbaikan kerusakan jaringan yang disebabkan oleh penyakit periodontal ataupun mekanis dan trauma.[11]

Kelompok serat dentoalveolar terdiri dari lima kelompok utama dan berfungsi untuk melawan kekuatan dan gerakan. Serat tersebut terdiri dari *alveolar crest, horizontal, obliq, Apikal, dan interradicular*. Serat-serat ini bertindak untuk menahan pemisahan gigi dan perpindahan gingiva. *Alveolar crest* berjalan dalam apikal condong dari arah sementum gigi tepat di bawah epitel fungsional menuju puncak alveolar yang berfungsi untuk mencegah ekstrusi gigi dan menahan gerakan gigi dari arah lateral. Serat *horizontal* berjalan tegak lurus terhadap sumbu panjang gigi, dari sementum ke tulang alveolar dan menutupi apikal dua pertiga dari akar. Serat *obliq* adalah serat yang paling melimpah dalam ligamen periodontal, memanjang dari sementum dalam arah koronal miring ke tulang alveolar. Berfungsi untuk menahan kekuatan vertikal dan intrusif sehingga menanggung sebagian besar tekanan pengunyahan vertikal dan perpindahan tekanan ke dalam tulang alveolar. Serat *apikal* memancar secara tidak teratur dari sementum ke tulang alveolar di daerah apikal soket dan terbentuk hanya setelah root benar-benar terbentuk. Bundel serat ligamen tidak semuanya masuk ke dalam tulang alveolar. Serat *interradicular* menyebar dari sementum ke gigi daerah furkasi gigi multi-root. Serat dentogingival adalah paling banyak dan lari dari sementum serviks ke lamina propria dari gingiva yang bebas dan melekat. Serat kelompok alveologingiva memancar dari tulang puncak alveolar ke dalam lamina propria. Serat melingkar melingkari leher setiap gigi untuk membentuk pita di dalam gingiva marginal. Serat *transseptal* berasal dari sementum satu gigi dan masukkan ke dalam gigi yang berdekatan dengan melintasi septum interdental.[11]

2.3.1 Sementum

Sementum gigi menyediakan perlekatan antara akar dan ligamen periodontal dan tulang alveolar dari soket. Sementum merupakan jaringan mineral avaskular yang menutupi seluruh permukaan akar. Salah satu fungsi utama sementum adalah untuk menjangkar serat kolagen utama ligamen periodontal ke permukaan akar tetapi juga memiliki fungsi lain seperti fungsi adaptif dan reparatif, menjaga hubungan oklusal dan melindungi integritas permukaan akar. Sementum tidak memiliki persarafan dan tidak mengalami perubahan seperti tulang tetapi terus tumbuh dalam ketebalan sepanjang hidup.

Studi biokimia menunjukkan bahwa sementum memiliki kesamaan dengan komposisi tulang. Sementum terdiri dari air, matriks organik dan mineral. Sekitar 50% dari massa kering adalah anorganik, dan terdiri dari kristal hidroksiapatit. Matriks organik yang tersisa sebagian besar mengandung kolagen, glikoprotein, dan proteoglikan. Gigi manusia memiliki dua jenis sementum, yaitu sementum aseluler dan seluler yang berbeda dalam lokasi dan fungsi masing-masing. Sementum seluler mengandung sementosit yang tertanam dalam matriks kolagen dari serat kolagen intrinsik. Serabut kolagen ini sebagian besar berorientasi pararel dengan permukaan akar dan juga melingkar disekitar akar. Deposisi matriks cepat oleh sementoblas, yang terjadi di ruang antara menyimpang sel epitel dari selubung akar Hertwig dan permukaan dentin tampaknya menjadi alasan untuk penggabungan beberapa cementoblas.

Sementum seluler ditemukan dalam furkasi, pada bagian akar apikal, di

lakuna resorpsi lama dan di lokasi fraktur akar yang memainkan peran penting sebagai jaringan adaptif yang membawa dan memelihara gigi pada posisi yang tepat dan juga berpartisipasi dalam perbaikan proses, meskipun tidak memiliki fungsi langsung dalam perlekatan gigi. Hanya sementum seluler yang dapat memperbaiki cacat resorptif akar dalam waktu yang wajar, karena kapasitasnya untuk tumbuh lebih cepat daripada jenis sementum lainnya. Sedangkan sementum aseluler sering ditemukan pada bagian servikal dan akar pada bagian tengah, meliputi 40% hingga 70% dari permukaan akar. Pada gigi anterior, mungkin juga menutupi sebagian bagian akar apikal, karena ekstensi apikal meningkat dari gigi posterior ke anterior. Fungsi dari sementum aseluler adalah penahan akar ke ligamen periodontal.[12]

2.4.1 Tulang alveolar

Tulang alveolar juga biasa disebut sebagai tulang gigi karena apabila kehilangan gigi dapat menyebabkan hilangnya tulang alveolar. Sebagian besar tulang alveolar adalah tulang trabekuler yang mengandung tulang kompak yang berdekatan dengan ligamentum periodontal yang disebut dengan lamina dura. Ligamen periodontal menembus lamina dura dan jangkar ke tulang alveolar dengan ujung lainnya tehubung ke sementum. Lempeng kortikal dalam (lingual) dan luar (labial) juga terdiri dari tulang padat. Tulang alveolar merupakan jaringan ikat yang termineralisasi yang mengandung mineral, matriks organik, dan air. Pada tulang alveolar 23% adalah jaringan mineral, 37% matriks organik yang sebagian besar adalah kolagen, dan 40% lainnya adalah air.[13] Usia merupakan faktor risiko untuk pengurangan massa tulang dalam osteoporosis, itu tidak menyebabkan dan karena itu harus

dibedakan dari proses penuaan fisiologis, akan tetapi perubahan tulang dengan usia tidak berpengaruh terhadap penyembuhan tulang dalam soket pasca ekstraksi.[9]

2.2 Penyakit periodontal

2.2.1 Definisi penyakit periodontal

Istilah penyakit periodontal mencakup secara luas mengenai berbagai kondisi peradangan kronis yang terjadi pada gingiva (jaringan lunak yang mengelilingi gigi), tulang, dan ligamen (serat kolagen jaringan ikat yang melekatkan gigi ke tulang alveolar).[14] Penyakit periodontal adalah infeksi kronis yang disebabkan oleh bakteri yang ditandai dengan peradangan yang persisten, kerusakan pada jaringan ikat, dan kerusakan tulang alveolar (Yamamoto et al., 2011).[15]

2.2.2 Etiologi penyakit periodontal

Etiologi penyakit periodontal dikaitkan antara mikroorganisme dan faktor- faktor predisposisi, baik secara lokal ataupun sistemik yang bertanggung jawab terhadap status dari suatu penyakit. Mikroorganisme selalu dianggap sebagai faktor penyebab perkembangan dari penyakit periodontal, namun tidak mungkin hanya mikroorganisme yang dapat memulai terjadinya penyakit periodontal akan tetapi faktor risiko juga berpengaruh.[16] Faktor risiko tersebut meliputi:

a. Usia

Seiring dengan bertambahnya usia, risiko untuk terjadinya penyakit periodontal meningkat. Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan dikatakan bahwa lebih dari setengah populasi orang dewasa menderita

gingivitis yang merupakan bentuk penyakit periodontal yang tidak terlalu parah di sekitar tiga hingga empat gigi, dan hampir 30% memiliki penyakit periodontal yang signifikan. Pada usia di atas 70 tahun sekitar 86% penderita periodontitis sedang ataupun dan lebih dari seperempat 86% kehilangan gigi. Studi ini juga menunjukkan bahwa mayoritas pencabutan gigi pada pasien yang berusia lebih dari 35 tahun dapat menyebabkan penyakit periodontal.[17]

b. Merokok

Merokok telah lama dikaitkan dengan efek buruk pada penyakit sistemik (penyakit pernapasan, kanker). Data dari *National Health and Nutritional Examination* Survey di Amerika Serikat menyatakan bahwa ada hubungan yang jelas antara merokok dan penyakit periodontal. Seiring dengan berjalannya waktu, banyak penelitian yang telah memberikan bukti kuat yang mendukung peningkatan hubungan risiko antara merokok dan tingkat keparahan penyakit periodontal. Mekanisme yang mungkin terjadi seperti gangguan respon imun, berkurangnya pembuluh darah, sintesis antibodi yang rendah, gangguan fagositosis, dan fungsi kemotaksis PMN. Merokok dapat mengurangi kadar oksigen lokal dan juga menghambat fungsi imunologis serta mempengaruhi kadar imunoglobulin yang dapat meningkatkan kerentanan terhadap patogen mikroba. Selain itu, merokok juga dapat meningkatkan regulasi sitokin pro-inflamasi, seperti interleukin-1 yang berkontribusi terhadap peningkatan kerusakan jaringan dan resorpsi tulang alveolar.

Secara keseluruhan, merokok dapat meningkatkan risiko penyakit yang parah sekitar tiga kali lipat. Peningkatan risiko ini tidak terlepas dari status

kebersihan mulut. Efek merokok bersifat kumulatif, sehingga semakin lama durasi merokok, semakin besar kemungkinan terjadinya kerusakan.

c. Genetik

Telah diketahui bahwa genetik memiliki hubungan dengan penyakit periodontal dari penelitian yang telah dilakukan. Salah satu bukti dari penelitian tersebut adalah penanda genetik spesifik untuk kerentanan terhadap periodontitis kronis dewasa, yaitu penemuan hubungan antara polimorfisme spesifik genotipe IL-1 dan ekspresi fenotip periodontitis dewasa parah. Selain itu, juga dilakukan tes kerentanan genetik komersial terhadap periodontitis yang menghasilkan bahwa pasien dengan genotipe positif pada periodontitis berat diperkirakan 6,8 kali lebih tinggi daripada pada individu dengan genotipe negatif. Diperkirakan sekitar 30% dari populasi mungkin positif untuk penanda genetik ini. Periodontitis dianggap sebagai penyakit kompleks di mana gen tertentu tidak terkait dengan penyakit ini. Ini terkait dengan berbagai gen yang masing-masing menyumbang sebagian kecil dari risiko.[17]

d. Diabetes mellitus

Peningkatan risiko pada penderita diabetes terkait dengan peninglatan kerentanan terhadap infeksi, respon imun, perubahan mekanisme penyembuhan, modifikasi mikroflora periodontal dan kombinari dari faktor-faktor tersebut. Diabetes dapat mempercepat penyakit periodontal dengan mengurangi tingkat keresistenan jaringan periodontal dan menghasilkan beberapa perubahan jaringan yang meningkatkan efek faktor lokal. Diabetes mellitus bila tidak dikontrol ditandai dengan penurunan resistensi terhadap infeksi sehingga mengakibatkan peningkatan kerentanan organisme terhadap

infeksi, defisiensi vaskular dan peningkatan keparahan respons inflamasi. Akibatnya, jaringan mulut lebih rentan terhadap iritasi.

Oleh karena itu diabetes merupakan faktor risiko penyakit periodontal. Kehilangan perlekatan periodontal dan jaringan tulang memiliki prevalensi dan keparahan yang jauh lebih tinggi pada penderita diabetes yang tidak terkontrol, dan insidensinya meningkat setelah pubertas dan usia. Kekurangan atau kurangnya produksi insulin disebabkan oleh rusaknya sel-sel insulin yang betasecreting di pankreas. Pemicunya mungkin adalah virus yang menginduksi respons autoimun. Efek buruk dari disfungsi metabolik dapat dimediasi melalui beberapa mekanisme termasuk glukosa intoleransi, gangguan profil lipid dan sekresi zat dalam jaringan adiposa atau dengan mekanisme lain.[17]

e. Osteoporosis

Osteoporosis dapat menyebabkan hilangnya kepadatan mineral pada tulang di seluruh tubuh, termasuk rahang atas dan rahang bawah. Kepadatan tulang rahang yang rendah menyebabkan peningkatan porositas alveolar, perubahan pola trabekuler dan resorpsi tulang alveolar yang lebih cepat setelah invasi oleh patogen periodontal. Kedua, faktor sistemik yang mempengaruhi remodeling tulang juga dapat memodifikasi respons jaringan lokal terhadap infeksi periodontal, seperti peningkatan rilis sistemik IL-1 dan IL-6. Penelitian yang telah dilakukan untuk melihat adanya hubungan antara osteoporosis pada wanita pascamonopous dan periodontitis menunjukkan bahwa berkurangnya kepadatan mineral pada tulang dikaitkan dengan peningkatan kehilangan perlekatan klinis. Oleh karena itu, hasil penelitian

tersebut dapat menjadi bukti terhadap kehilangan perlekatan klinis pada struktur jaringan periodontal.[17]

f. HIV/AIDS

AIDS adalah penyakit retroviral yang disebabkan oleh HIV. Ciri khas AIDS termasuk penekanan kekebalan yang dalam yang disebabkan oleh penipisan limfosit T CD4 + yang mengakibatkan infeksi oportunistik, kerusakan neurologis, dan neoplasia sekunder. Resiko penulran infeksi HIV terjadi pada petugas kesehatan melalui jarum suntik dengan darah yang terinfeksi dilaporkan sebesar 0,3% per paparan. Infeksi HIV tidak dapat ditularkan melalui kontak pribadi biasa. Setelah transmisi awal, sejumlah kecil CD4 + T-limfosit, makrofag dan sel dendritik dapat terinfeksi HIV. Sel-sel ini kemudian diangkut ke kelenjar getah bening regional, di mana replikasi awal terjadi. Amplifikasi lebih lanjut dari sel inang yang terinfeksi HIV terjadi setelah dilepaskan ke dalam aliran darah. Ini terkait erat dengan puncak viremia (106-107 kopi / ml dalam plasma). Sindrom HIV akut terjadi, dengan berbagai tanda dan gejala tidak khas khas penyakit virus, seperti malaise dan demam. Ketika infeksi menyebar, respon imun yang dimediasi humoral dan sel mengurangi viremia tetapi tidak menghilangkannya. Sekitar 12 minggu setelah paparan primer, pasien memasuki fase kronis penyakit (atau periode latensi). Selama fase kronis infeksi HIV, sistem kekebalan tubuh inang mampu menahan sebagian besar tantangan mikroba oportunistik dan ada sedikit atau tidak ada presentasi penyakit terkait HIV. Sebagian besar sel-T perifer tidak mengandung virus (~ 0,1% pada satu waktu), tidak seperti yang terletak di jaringan limfoid. Meskipun sudah bertahun-tahun menjalani

pengobatan antiretroviral, limfoid dan sel T CD4 yang bersirkulasi umumnya terus dimusnahkan.

AIDS adalah tahap terakhir dari infeksi HIV, ditandai dengan pengurangan jumlah CD4 + T yang parah (<500 sel / ll). Prevalensi dan keparahan penyakit periodontal pada populasi yang menerima ART efektif berkurang. Sebagian besar data mengatakan bahwa resesi gingiva dan hilangnya perlekatan klinis lebih sering diamati pada pasien HIV-positif, yang mungkin datang dengan atau tanpa tanda dan gejala periodontitis kronis lainnya. Namun, efek infeksi HIV pada perkembangan periodontitis tidak jelas. Studi awal menunjukkan bahwa pasien yang terinfeksi HIV dengan periodontitis yang sudah ada sebelumnya mengalami tingkat kehilangan perlekatan yang lebih besar dari waktu ke waktu dibandingkan dengan kontrol HIV-negatif, sementara penelitian yang lebih baru, lebih dari 7 tahun, tidak menemukan perbedaan dalam perkembangan periodontitis di antara 584 perempuan HIV-positif dan 151 perempuan HIV-negatif.[18]

g. Perubahan hormon

Perubahan hormon seks steroid terjadi pada masa pubertas, kehamilan dan setelah menopause dapat memiliki efek pada jaringan periodontal. Periode sirkumpubertal telah dikaitkan dengan peningkatan peradangan gingiva pada kedua jenis kelamin, meskipun tingkat plak konstan. Faktor yang berkontribusi kemungkinan adalah perubahan dalam komposisi mikrobiota subgingiva, bukan dalam jumlah plak, dan perubahan pada pembuluh darah gingiva. Sebagai reseptor steroid hadir dalam jaringan gingiva manusia, periodonsium adalah jaringan target untuk hormon steroid yang terutama

berasal dari sirkulasi darah. Dalam konteks ini, perubahan estrogen-dependen dalam pembuluh darah gingiva terjadi dan mungkin disebabkan oleh peningkatan aliran darah dan pergerakan protein cairan dan plasma melintasi dinding pembuluh darah. engaruh kehamilan pada peradangan gingiva pada wanita yang sehat secara sistemik, menyimpulkan bahwa peningkatan signifikan dalam indeks gingiva terjadi sepanjang kehamilan. Rata-rata skor indeks gingiva ditemukan lebih rendah pada wanita tidak hamil dan postpartum dibandingkan dengan wanita pada trimester kedua atau ketiga. Estrogen juga meningkatkan keratinisasi epitel dan merangsang proliferasi epitel. Dengan demikian, pada wanita pascamenopause, ketika kadar estrogen menurun, ada penurunan keratinisasi epitel gingiva marginal, yang mungkin muncul secara klinis sebagai deskuamasi.[18]

Faktor risiko dan predisposisi dapat dikaitkan dengan retensi mikroorganisme dalam meningkatkan kualitas dan kuantitasnya dan / atau dalam memperkuat kerentanan mekanis dalam jaringan periodontal yang mendukung aksi dari mikroorganisme. Faktor risiko dan predisposisi secara statistik dapat mengintensifkan kejadian penyakit, tetapi tidak menyebabkan penyakit secara langsung. Penyakit periodontal memiliki etiologi multifaktorial dan semuanya hadir secara berurutan, cepat, destruktif (siklus akut) dan siklus panjang, perlahan, reparatif (iklus kronis).[16]

2.2.3 Klasifikasi penyakit periodontal

2.2.3.1 Penyakit gingiva[9]

1. Penyakit gingiva yang disebabkan oleh plak

a) Gingivitis yang disebabkan oleh plak

Penyakit gingiva yang disebabkan oleh plak merupakan hasil interaksi antara mikroorganisme yang ditemukan dalam biofilm plak gigi dan respons inang inflamasi. Secara histologis gingivitis ditandai oleh infiltrat limfosit yang padat dan sel mononuklear, perubahan fibroblast, peningkatan permeabilitas pembuluh darah, dan hilangnya kolagen yang berkelanjutan sebagai respons terhadap tantangan mikroba. Namun, tulang alveolar tidak terpengaruh. Dengan demikian plak mikroba dianggap sebagai faktor etiologi primer terjadinya gingivitis. Tingkat keparahan dan lamanya interaksi respons peradangan dapat diubah oleh modifikasi faktor lokal dan faktor sistemik. Gingivitis bersifat reversibel pada orang sehat dalam beberapa minggu setelah pengangkatan faktor lokal dan pengurangan beban mikroba di sekitar gigi. Seperti disebutkan sebelumnya, gingivitis dengan cepat terjadi pada kasus pengangkatan plak yang tidak efisien secara umum atau lokal.

b) Penyakit gingiva karena faktor sistemik

Faktor sistemik yang berkontribusi terhadap gingivitis, seperti perubahan endokrin yang terkait dengan pubertas, siklus menstruasi, kehamilan, dan juga diabetes dapat memperburuk respons peradangan gingiva terhadap plak. Perubahan respon ini tampaknya dihasilkan dari efek kondisi sistemik pada fungsi seluler dan imunologis inang, tetapi plak mikroba dianggap sebagai faktor etiologi primer. Salah satu contoh respon host yang berubah karena faktor sistemik terlihat selama kehamilan ketika insidensi dan tingkat keparahan peradangan gingiva dapat meningkat bahkan dihadapan tingkat plak yang rendah.

c) Penyakit gingiva yang disebabkan oleh obat-obatan

Penyakit gingiva yang disebabkan oleh obat-obatan mengakibatkan terjadinya pertumbuhan berlebih pada gingiva karena obat antikonvulsan seperti fenitoin, obat imunosupresif seperti siklosporin, dan calcium channel blockers seperti nifedipin, verapamil, diltiazem, dan natrium valproat. Perkembangan dan keparahan pembesaran gingiva sebagai respons terhadap pengobatan spesifik pada pasien dan dapat dipengaruhi oleh akumulasi plak yang tidak terkontrol serta oleh peningkatan kadar hormon. Meningkatnya penggunaan kontrasepsi oral oleh wanita premenopause juga sebelumnya telah dikaitkan dengan insiden yang lebih tinggi dari peradangan gingiva dan pembesaran gingiva. Meskipun fakta ini berlaku untuk formulasi kontrasepsi sebelumnya, kontrasepsi yang ada yang mencakup dosis yang lebih sederhana dari bahan aktif tidak umum dikaitkan dengan peradangan gingiva.

d) Penyakit gingiva yang disebabkan oleh malnutrisi

Penyakit ini telah mendapat perhatian karena gambaran klinis dari gingiva merah, bengkak, dan perdarahan yang berhubungan dengan defisiensi atau kekurangan asam askorbat (vitamin C). Berbagai nutrisi, seperti asam lemak omega-3 rantai panjang, telah ditemukan memiliki sifat imunomodulator, sedangkan yang lain bertindak untuk memperbaiki efek destruktif dari spesies oksigen reaktif (ROS) yang berfungsi sebagai pemulung ROS. Meskipun demikian, bukti yang tersedia untuk mendukung peran klinis yang berdampak untuk kekurangan gizi ringan dalam pengembangan atau keparahan peradangan gingiva pada manusia terbatas.

2. Penyakit gingiva yang tidak disebabkan oleh plak

a) Penyakit gingiva yang disebabkan oleh bakteri

Penyakit gingiva dari kategori ini dikaitkan dengan bakteri spesifik yang menyebabkan lesi khas pada gingiva, seperti Neisseria gonorrhoeae dan Treponema pallidum yang dapat ditransfer sebagai akibat dari penyakit menular seksual seperti gonore dan sifilis yang masing-masing menimbulkan lesi yang khas. Streptococcus ginginitis atau gingivostomatitis adalah entitas langka yang dapat muncul sebagai kondisi akut dengan demam, malaise, dan nyeri yang berhubungan dengan gingiva akut yang menyebar, difus, merah, dan bengkak dengan peningkatan perdarahan dan kadang-kadang pembentukan abses gingiva. Infeksi gingiva biasanya didahului oleh tonsilitis.

b) Penyakit gingiva yang disebabkan oleh virus

Penyakit gingiva yang berasal dari virus dapat disebabkan oleh berbagai asam deoksiribonukleat dan virus asam ribonukleat, yang paling umum adalah virus herpes. Lesi herpes tidak jarang dan berkembang sebagai lesi intraoral. Lesi ini sering dikaitkan dengan reaktivasi virus laten, terutama sebagai akibat dari penurunan fungsi kekebalan tubuh. Manifestasi oral dari infeksi virus telah ditinjau secara komprehensif. Penyakit gingiva virus diobati dengan obat antivirus topikal atau sistemik.

c) Penyakit gingiva yang disebabkan oleh jamur

Penyakit gingiva yang berasal dari jamur relatif tidak umum pada individu yang memiliki respon imun yang normal, tetapi lebih sering terjadi pada individu yang memiliki sistem imun yang rendah dan pada individu dengan mikrobiota yang terganggu oleh penggunaan antibiotik spektrum luas jangka panjang. Infeksi jamur pada rongga mulut yang paling umum terjadi adalah Candidiasis (disebabkan oleh Candida albicans). Infeksi candidal umum dapat

bermanifestasi sebagai bercak putih pada gingiva, lidah, atau selaput lendir mulut yang berpotensi dapat dihilangkan dengan kain kasa dan meninggalkan permukaan yang merah dan berdarah. Pada manusia yang seropositif virus (HIV) infeksi kandida dapat muncul sebagai garis eritematosa kontinyu dari attached gingiva. Diagnosis infeksi candida dapat dilakukan dengan biakan, apusan, atau biopsi.

d) Penyakit gingiva karena genetik

Penyakit gingiva yang berasal dari genetik dapat melibatkan jaringan periodonsium. Salah satu kondisi yang paling terbukti secara klinis adalah ibromatosis gingiva herediter, yang menunjukkan pewarisan autosomal dominan atau resesif autosom. Pembesaran gingiva yang terjadi dapat sepenuhnya menutupi gigi, menunda erupsi, dan mungkin terkait dengan beberapa sindrom yang lebih umum.

e) Manifestasi gingiva dari kondisi sistemik

Manifestasi gingiva dari kondisi sistemik dapat muncul sebagai lesi deskuamatif, ulserasi gingiva, ataupun keduanya. Reaksi alergi yang bermanifestasi dengan perubahan gingiva jarang terjadi tetapi telah diamati dalam hubungan dengan beberapa bahan restoratif, pasta gigi, obat kumur, permen karet, dan makanan. Diagnosis kondisi ini sulit terbukti dan memerlukan anamnesis yang luas dan eliminasi selektif penyebab potensial. Tes perkutan sering direkomendasikan sebagai salah satu pemeriksaan yang dapat dilakukan dalam menentukan diagnosis.

f) Lesi traumatik

Lesi traumatis dapat terjadi sendiri, baik disengaja atau tidak sengaja. Lesi

ini disebabkan karena kebiasaan buruk dari suatu individu. Sebagai contoh lesi traumatis adalah trauma sikat gigi yang mengakibatkan ulserasi dan resesi pada gingiva.

g) Reaksi benda asing

Reaksi benda asing menyebabkan kondisi peradangan pada gingiva yang terlokalisasi dan disebabkan oleh masuknya bahan asing ke dalam jaringan ikat gingiva melalui epitel, seperti pada saat melakukan apikoektomi dan perawatan endodontik.

2.2.3.2 Periodontitis[9]

a) Periodontitis kronis

Periodontitis kronis merupakan bentuk paling umum dari periodontitis. Periodontitis kronis paling banyak terjadi pada orang dewasa, tetapi juga dapat terjadi pada anak-anak. Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan usia dibawah 35 tahun lebih cenderung untuk terjadi periodontitis. Periodontitis umumnya memiliki tingkat perkembangan penyakit yang lambat hingga sedang, tetapi periode kerusakan yang lebih cepat juga dapat diamati.

Peningkatan laju perkembangan penyakit dapat disebabkan oleh dampak faktor lokal, sistemik, atau lingkungan yang dapat memengaruhi interaksi host-bakteri. Faktor-faktor lokal dapat memengaruhi akumulasi plak, sedangkan penyakit sistemik (mis., Diabetes mellitus, HIV) dapat memengaruhi pertahanan inang, dan faktor lingkungan (misalnya, merokok, stres) dapat memengaruhi respons inang terhadap akumulasi plak. Periodontitis kronis dapat terjadi sebagai penyakit lokal di mana kurang dari

30% gigi yang dievaluasi menunjukkan perlekatan dan keropos tulang, atau dapat terjadi secara umum ketika lebih dari 30% gigi terpengaruh.

Periodontitis kronis dapat diklasifikasi lebih lanjut berdasarkan tingkat dan keparahannya. Tingkat keparahan penyakit secara tradisional ditentukan baik ringan (kehilangan 1-2 mm), sedang (kehilangan 3-4 mm), atau parah (kehilangan ≥5 mm) berdasarkan jumlah kehilangan perlekatan klinis. Level perlekatan klinis memberikan manfaat penting lebih dari kedalaman probing saja untuk memantau perkembangan penyakit menggunakan CEJ sebagai titik referensi index. Faktanya, level kedalaman probing hanya memiliki sensitivitas buruk hingga sedang untuk memperkirakan perubahan level attachment dari waktu ke waktu.

b) Periodontitis agresif

Periodontitis agresif memiliki laju perkembangan penyakit yang cepat dan terlihat pada individu yang sehat. Akumulasi plak dan kalkulus tidak terlalu banyak dan bersifat genetik/ diturunkan. Presentasi klinis periodontitis agresif bersifat universal, faktor-faktor penyebab yang terlibat tidak selalu konsisten. Bentuk periodontitis agresif biasanya mempengaruhi individu muda selama atau setelah pubertas dan dapat diamati selama dekade kedua dan ketiga kehidupan (mis., Usia 10 hingga 30 tahun). Penyakit ini dapat terlokalisasi (melibatkan molar atau gigi seri pertama dengan kehilangan perlekatan proksimal dengan melibatkan setidaknya dua gigi permanen, salah satunya adalah molar pertama) atau digeneralisasi (Kehilangan perlekatan proksimal menyeluruh yang memengaruhi setidaknya tiga gigi selain molar dan gigi seri pertam). Karateristik umum dari periodontitis agresif, diantaranya Pasien

sehat secara klinis Kehilangan perlekatan dan kerusakan tulang yang cepat, Bersigat genetik tetapi tidak universal, Jumlah deposit mikroba tidak konsisten dengan tingkat keparahan penyakit, Peningkatan kadar actinobacillus actinomycetemcomitans, Kelainan fungsi fagosit, Makrofag responsif hiper, menghasilkan peningkatan prostaglandin E2 (PGE2) dan interleukin-1β (IL-1β), Dalam beberapa kasus, perkembangan penyakit dapat berhenti sendiri, Periodontitis sebagai manifestasi penyakit sistemik.

Beberapa kelainan hematologis dan genetik telah dikaitkan dengan perkembangan periodontitis pada suatu individu. Efek utama dari gangguan ini adalah melalui perubahan dalam respon imun, seperti dalam kasus overleukin-17 interleukin pada defisiensi adhesi leukosit atau karena gangguan metabolisme jaringan seperti dalam beberapa bentuk sindrom Ehlers-Danlos. Manifestasi klinis dari gangguan ini muncul pada usia dini dan diperparah dengan bentuk agresif periodontitis yang mengakibatkan kehilangan perlekatan yang cepat dan potensi kehilangan gigi pada usia dini. Saat ini, periodontitis sebagai manifestasi penyakit sistemik adalah diagnosis yang digunakan ketika kondisi sistemik merupakan faktor predisposisi utama dan ketika faktor-faktor lokal (misalnya, sejumlah besar plak dan kalkulus) tidak jelas.

2.2.3.3 Necrotizing Periodontal Diseases[9]

a) Necrotizing Ulcerative Gingivitis (NUG)

Karakteristik dari NUG diantaranya, disebabkan oleh bakteri, lesi nekrotik, dan faktor predisposisi, seperti gangguan psikologis (stress), merokok, dan penurunan sistem kekebalan tubuh. Selain itu, kekurangan gizi dapat

menjadi faktor yang berkontribusi terjadinya NUG. NUG biasanya dilihat sebagai lesi akut yang berespons baik terhadap terapi antimikroba dalam kombinasi dengan pengangkatan plak dan kalkulus serta peningkatan kebersihan mulut.

b) Necrotizing Ulcerative Periodontitis (NUP)

NUP berbeda dari NUG dalam hal kehilangan perlekatan klinis dan tulang alveolar adalah gambaran konsisten yang berasal dari daerah proksimal. NUP dapat diamati di antara individu seropositif HIV dengan jumlah CD4 rendah. Manifestasi klinis termasuk ulserasi lokal dan nekrosis jaringan gingiva dengan paparan dan penghancuran tulang yang cepat serta perdarahan spontan dan nyeri hebat. NUP juga dikaitkan dengan malnutrisi parah di negara berkembang. Kasus yang lebih agresif dari stomatitis nekrotikan menunjukkan nekrosis jaringan di luar batas periodonsium dan melibatkan jaringan mulut yang lain, seperti pallatum durum.

2.2.3.4 Abses

Abses pada jaringan periodontal diklasifikasikan berdasarkan:[19]

a) Etiologi

1. Periodontitis related periodontal abscess merupkan abses periodontal yang terjadi pada periodontitis yang sebelumnya ada atau biofilm yang sebelumnya ada dalam poket periodontal yang dalam.
2. Non periodontitis periodontal abscess merupakan abses periodontal yang dapat berkembang di tempat yang sehat atau dari sumber lokal, seperti. partikel makanan atau benda asing (dental floss, bulu sikat gigi) dan perubahan dalam morfologi akar.

b) Perjalanan lesi

1. Abses periodontal akut

   Abses periodontal akut dapat bermanifestasi sebagai pembengkakan yang menyakitkan dengan daerah peradangan yang berwarna merah. Pembengkakan biasanya lunak saat dilakukan palpasi dan terdapat pus bila dilakukan penekanan.

2. Abses periodontal kronis

   Abses periodontal akut dapat menjadi abses periodontal kronis ketika drainase dibuat melalui poket periodontal yang diperdalam, sulkus gingiva dan saluran sinus. Abses dapat asimtomatik dan berkembang sebagai eksaserbasi akut dari abses periodontal akut. Terjadi perdarahan dan nyeri dengan intensitas rendah serta mobilitas gigi.

c) Lokasi lesi

1. Abses gingiva, terjadi ketika abses terbatas pada margin gingiva atau papilla interdental dan dengan pembengkakan yang terlokalisasi dan infeksi purulen. Kalkulus subgingiva atau partikel benda asing dapat menyebabkan adanya pus.
2. Abses periodontal, terjadi ketika infeksi pirulen yang terlokalisasi dan melibatkan jarigan periodontium serta pembengkakan terbatas pada jaringan periodontal.
3. Abses perikoronal terkait dengan gigi yang mengalami impaksi parsial (biasanya molar ketiga bawah) atau gigi yang ditutupi dengan flap perikoronal, yaitu perikoronitis. Infeksi pirulen terlokalisir berkembang dalam flap perikoronal yang lunak pada palpasi dan menyebabkan

pengeluaran pus pada tekanan ringan. Terkadang, kondisi dikaitkan dengan terjadinya trismu dan nyeri yang berkisar dari nyeri berdenyut ringan hingga berat.

d) Jumlah lesi

1. Abses tunggal apabila hanya terbatas pada satu gigi.
2. Abses multipel apabila terbatas pada lebih dari satu gigi.

2.2.4 Patomekanisme terjadinya penyakit periodontal

Mikroorganisme merupakan salah satu etiologi terjadinya penyakit periodontal yang berasal dari akumulasi plak biofilm. Mikroorganisme ini akan terus berkembang jika tidak dilakukan suatu tindakan sehingga akan menjadi perjalan awal terjadinya penyakit periodontal. Mikroorganisme dalam hal ini bakteri, akan masuk kedalam sulkus gingiva dan akan mengeluarkan produk-produknya yang dapat menyebabkan kerusakan pada jaringan periodontal. Dengan adanya invasi dari mikroorganisme dapat menyebabkan terjadinya destruksi jaringan, baik secara langsung maupun tidak langsung yang menstimulasi respon pertahan tubuh. Interaksi antara mikroorganisme dengan sistem pertahan tubuh akan menimbulkan reaksi kompleks yang disebut dengan inflamasi. Inflamasi merupakan respon tubuh terhadap mikroorganisme yang masuk kedalam tubuh yang telah mengeluarkan produk-produknya sehingga sistem imum mengaktifkan mediator inflamasi untuk menghambat terjadinya kerusakan pada jaringan.[20,21]

Interaksi antara mikroorganisme dengan jaringan pertahanan tubuh dapat menyebabkan terjadinya perubahan jaringan, destruksi jaringan ikat,

dan resorbsi tulang alveolar sehingga tampak terjadinya kerusakan pada jaringan periodontal. Secara tidak langsung, destruksi jaringan terjadi melalui proses inflamasi yang dilakukan oleh sistem pertahanan tubuh. Respon imun yang pertama bekerja adalah respon imun non spesifik yang cara kerjanya cepat dan melibatkan proses fagositisis dan inflamasi akut. Komponennya meliputi polymorphonuclear granulocytes (PMN), monosit atau makrofag, natural killer cells (NK), komplemen dan mediatir inflamasi, yaitu sitokin dan prostaglandin. Kemudian respon imun yang kedua adalah respon imun spesifik dengan komponennyan terdiri dari limfosit T, limfosit B/ sel plasma, dan imunoglobulin. PMN akan mengeliminasi bakteri pada sulkus gingiva secara fagositosis dan melepaskan enzim untuk mendestruksi jaringan. Ketika PMN tidak dapat mencegah invasi bakteri dan pembentukan plak subgingiva, maka komponen imun seperti limfosit dan makrofag yang ankan menggantikan sebagai penyebaran infeksi lokal menjadi sistemik dapat dicegah.

Sel-sel dari makrofag akan memproduksi sitokin proinflamasi yaitu interleukin 1 (IL-1) dan tumor necrosis factor (TNF), enzim matriks metalloproteinase (MMP), prostaglandin E2 (PGE_2), serta kemokin (IL-8). Produk lipopolisakarida (LPS) dari bakteri akan mengaktifkan fibroblast untuk meningkatkan produksi mediator-mediator inflamasi. Perubahan aktivitas dari fibroblast menyebabkan ketidakseimbangan antara sintesis dan resobsi jaringan. Aktivitas destruksi menjadi lebih besar dan mengakibatkan migrasi apikal juctional epithelium sehingga terjadi pembentukan poket yang sebenarnya (true pocket). Selain menyebabkan

destruksi, mediator tersebut juga dapat menyebabkan terjadinya resorbsi tulang alveolar. Hal ini terjadi karena adanya PGE_2 yang menstimulasi osteoklast, sedangkan TNFα dan IL-1β menghambat aktivitas oteoblast sehingga terjadi ketidakseimbangan antara osteoklast dan osteoblast yang mengakibatkan terjadinya destruksi tulang alveolar.[20]

Dibawah ini juga terdapat tahap-tahap terjadinya penyakit periodondal jika dilihat berdasarkan histologisnya:[9,21]

Tabel 2.2 tahap terjadinya penyakit periodontal[21]

Initial Lesion 2-4 hari	Early Lesion 4-7 hari	Established lesion 2-3 minggu	Advanced Lesion
Gingivitis			Periodontitis
Terlokalisir pada sulkus gingiva dan jaringan periodontal yang berdekatan	Proliferasi epitel junctional dan epitel sulkular terlokalisir	Proliferasi epitel junctional dan epitel sulkular, kehilangan kolagen, tetapi tidak kehilangan perlekatan	Pembentukan poket, kehilangan perlekatan, kolagen, dan kehilangan tulang
Vasodilatasi lokal membawa	Lesi awal tampak eritema	Pembentukan pembuluh darah baru: sel- sel plasma	Lesi established dengan IgM

IgG, komplemen, fibrin, dan lebih banyak PMN ke dalam jaringan		yang ditemukan berdekatan dengan pembuluh darah dan lesi gingiva terutama IgG,IgA, dan IgM (sangat sedikit)	lebih banyak
Peningkatan GCF (Gingival Crevicular Fluid)	Peningkatan GFC yang lebih besar	Peningkatan maksimal dalam GCF	GCF, IgG, IgA, IgM, komplemen
PMN bermigrasi ke celah gingiva melalui epitel juctional dan silcular	PMN masih ada di celah dan di dalam jaringan periodontal	PMN bertahan	PMN bertahan
Limfosit dan makrofag terlihat jelas pada epitel junctional	Akumulasi lokal limfosit yang sebagian besar adalah sel T	Sel T mendominasi lesi	Infiltrat padat limfosit, sel plasma, dan makrofag. Kerusakan

			pada penghalang epitel (lapisan saku) akan memungkinkan antigen plak mengakses langsung ke jaringan periodontal dan mengaktifkan sel- sel kekebalan tubuh. Hal ini sendiri bisa menyebabkan kerusakan jaringan yang lebih lanjut
Antibodi serum terhadap antigen plak	Sel limfoid yang bersirkulasi dapat	Pada tahap ini respons proliferatif limfosit terhadap antigen plak sudah	Kehadiran IgG, IgA, IgM, komplemen dan limfosit

yang ditemukan sebelumnya dapat dideteksi, kompleks imun dapat terebentuk, mengaktifkan komplemen cascade klasik untuk menghasilkan C3a dan C5a. Keduanya akan meningkatkan permebialitas pembuluh darah dan merupakan kemotoksin untuk PMN	berpindah ke inflamasi gingiva dan dapat melepaskan sitokin yang mendorong infiltrasi dan proliferasi limfositik lebih lanjut	jelas. Ada juga mitogen sel-B poliklonal non spesifik. Sel-sel ini dapat menjadi benih untuk inflamasi gingiva lokal dan oleh karena itu menyediakan sumber sel plasma dan IgG,IgA, dan IgM	akan menunjukkan bahwa ada potensi untuk sel tipe IV yang dimediasi dan reaksi antibodi-antigen tipe II dan tipe III yang dapat menyebabkan kerusakan jaringan. Antigen bakteri yang penting, bagaimanapun tidak diketahui apa yang terjadi dengan limfosit di dalam jaringan periodontal yang meradang kronis

2.2.5 Perawatan Penyakit Periodontal

Tujuan utama perawatan periodontal adalah mengembalikan hubungan homeostatis antara jaringan periodontal dan plak gigi polimikroba, regenerasi jaringan periodontal yang hilang akibat periodontitis, dan mengkontrol infeksi sehingga menahan progesitivitas penyakit. Dalam perbaikan dan regenerasi jaringan periodontal dibutuhkan empat elemen dasar, diantaranya pasokan darah yang adekuat, sel pembentuk tulang dan ligamen, scaffold sebagai pendukung atau kerangka, faktor pertumbuhan untuk mengatur migrasi, proliferasi, sintesis sel dan angiogenesis. Berikut perawatan yang dapat dilakukan:[22]

a. Non surgical[23,24]
   1. Scaling untuk menghilangkan plak dan kalkulus secara mekanis, yang dilakukan dengan menggunakan scaler ultrasonik.
   2. Root planning didefinisikan sebagai tindakan untuk menghilangkan flora mikroba pada permukaan akar atau poket, semua flek kalkulus dan semua sementum dan dentin yang terkontaminasi. Tujuannya adalah untuk menghilangkan sementum yang melunak sehingga permukaan akar menjadi keras dan halus.
   3. Debridemen dilakukan secara efektif dengan instrumen tangan yang tajam, agar dapat menghilangkan sementum yang nekrotik dan kalkulus sehingga akar menjadi halus dan bersih.
   4. Pemberian antimikroba tambahan seperti klorheksidin dan

pengobatan antibiotik sistemik seperti amoksisilin atau metronidazol sebagai tambahan untuk perawatan berbasis debridemen.

b. Surgical[23,25]

Bedah periodontal bertujuan untuk mengontrol atau mengeliminasi penyakit periodontal yang terjadi. Selain itu, juga bertujuan untuk mengeroksi kondisi anatomis yang mendukung terjadinya penyakit periodontal dan mengganggu estetik. Bedah periodontal yang dapat dilakukan meliputi:

1. Bedah Flap merupakan salah satu tindakan perawatan yang dilakukan untuk mengeliminasi plak, kalkulus, jaringan nektorik, dan jaringan granulasi yang mengalami kerusakan tulang dengan poket sedang sampai dalam, serta penempatan material regeneratif.
2. Kuretase merupakan tindakan bedah yang bertujuan untuk menghilangkan jaringan granulasi dan sementuk yang nekrotik.
3. Gingivektomi dilakukan dengan tujuan untuk menghilangkan interdental dan poket periodontal yang diakibatkan oleh penyakit periodontal.

2.2.5 Pencegahan Penyakit Periodontal[26]

a. Pencegahan primer

Pencegahan primer yang dapat dilakukan untuk menjaga kebersihan mulut sehari-hari adalah dengan menggunakan sikat gigi manual atau elektrik yang efektif dalam mengurangi plak. Namun, kontrol plak

mekanis menggunakan sikat gigi dan pasta gigi berfluoride tidak cukup untuk mencapai kebersihan interdental, sehingga penggunaan tambahan dental floss atau benang gigi sangat penting untuk menghilangkan plak disekitar interdental. Selain itu, sesuai dengan Pedoman Pencegahan Efektif Penyakit Periodontal yang dihasilkan oleh EFP (2015), terdapat beberapa obat kumur khusus yang menawarkan manfaat dalam pengelolaan dan pencegahan penyakit periodontal , seperti halnya zat kimia tertentu dalam pasta gigi sebagai tambahan pada pengangkatan plak mekanik.

b. Pencegahan sekunder

Pencegahan sekunder bertujuan untuk menghindari kekambuhan penyakit pada pasien yang telah berhasil diobati. Titik akhir optimal dari perawatan periodontal aktif adalah pengurangan tanda-tanda klinis peradangan periodontal dengan kurang dari atau sama dengan 15% dari perdarahan berdasarkan skor probing, tidak adanya tanda-tanda peradangan aktif (misalnya pus pada poket) dan eliminasi kedalaman poket (≥ 5 mm). Keadaan klinis ini harus dicapai dengan terapi periodontal aktif. Pencegahan sekunder juga mencakup langkah-langkah yang sama seperti dalam pencegahan primer disertai dengan evaluasi kebersihan mulut, dan jika perlu diperkuat OHI yang mencakup debridemen subgingiva hingga kedalaman poket periodontal. Perawatan periodontal suportif dapat terjadi melalui sistem recall yang efisien untuk membangun prasyarat untuk pencegahan sekunder. Frekuensi perawatan pemeliharaan harus ditentukan secara individual,

berdasarkan kerentanan pasien terhadap kekambuhan dan perkembangan penyakit.

2.3 Remaja

Masa remaja merupakan masa peralihan antara masa anak-anak dan masa dewasa yang ditandai dengan perkembagan biologis dan psikologis. Hurlock membagi fase remaja menjadi dua, yaitu masa remaja awal dengan usia antara 13-17 tahun dan masa remaja akhir dengan usia antara 17-18 tahun. Masa remaja awal dan akhir memiliki karateristik yang berbeda dikarenakan pada masa remaja akhir individu telah mencapai transisi menuju masa dewasa.[27]

Penyakit periodontal merupakan salah satu penyakit rongga mulut yang terbesar diseluruh dunia setelah karie gigi. Tingkat keparahan dari penyakit periodontal bervariasi pada anak-anak dan remaja, namun cenderung meningkat seiring dengan masa purbertas.[28] Pubertas pada remaja dimulai dengan meningkatnya jumlah sekresi hormon yang berpengaruh terhadap sensitivitas gingiva yang dapat mengakibatkan terjadinya reaksi lebih besar terhadap berbagai iritan. Selain faktor hormon, terdapat juga faktor lain seperti strees yang dapat berpengaruh terhadap kerusakan jaringan periodontal. Ketika terjadi stress susunan saraf pusat (hipotalamus) memberikan respon berupa pengeluaran corticotropic releasing hormone (CRH) yang dapat mengaktifkan produksi dan sekresi yang berlebih pada prostaglandin dan protease yang mengakibatkan meningkatnya destruksi jaringan periodontal.[8]

2.4 Indeks kebutuhan perawatan periodontal (*Community Periodontal*