

PENYAKIT GIGI MULUT

**Miftah, M.Kes., Mira, M. Epid., Slamet, SKM., M.Pd., Anie,
M.Pd., Sri, S.ST. M.Pd., Sukarsih, S.SiT, M.Pd., Sri M.Kes.,
Karin, M.Biomed., Retno, M.Kes., Idham, S.ST., M.Pd., Pariti,
S.ST., M.Kes., Emma, MDSc., I ketut, S.SiT, M.Kes., Rawati,
S.iT., M.Kes., Rina, M.Pd., Surayah, M.Pd., Rosmawati, S.SiT,
MPH**



Pustaka Aksara

PENYAKIT GIGI MULUT

Penulis : Miftah, M.Kes., Mira, M. Epid., Slamet, SKM., M.Pd., Anie, M.Pd., Sri, S.ST. M.Pd., Sukarsih, S.SiT, M.Pd., Sri M.Kes., Karin, M.Biomed., Retno, M.Kes., Idham, S.ST., M.Pd., Pariti, S.ST., M.Kes., Emma, MDSc., I ketut, S.SiT, M.Kes., Rawati, S.iT., M.Kes., Rina, M.Pd., Surayah, M.Pd., Rosmawati, S.SiT, MPH

Desain Sampul :

Tata Letak : Silviera Elsa Angelina

ISBN :

Diterbitkan oleh : **PUSTAKA AKSARA, 2023**

Redaksi:

Surabaya, Jawa Timur, Indonesia

Telp. 0858-0746-8047

Laman : www.pustakaaksara.co.id

Surel : info@pustakaaksara.co.id

Anggota IKAPI

Cetakan Pertama : 2023

All right reserved

Hak Cipta dilindungi undang-undang

Dilarang memperbanyak atau memindahkan sebagian atau seluruh isi buku ini dalam bentuk apapun dan dengan cara apapun, termasuk memfotokopi, merekam, atau dengan teknik perekaman lainnya tanpa seizin tertulis dari penerbit.

KATA PENGANTAR

Alhamdulillah, Kami panjatkan kehadiran Tuhan Yang Maha Esa yang telah memberikan rahmat dan hidayah-Nya kepada saya sehingga buku Chapter ini dapat tersusun. Buku Chapter ini diperuntukkan bagi Dosen, Praktisi, dan Mahasiswa Kesehatan sebagai bahan bacaan dan tambahan referensi.

Buku Chapter ini berjudul Penyakit Gigi dan Mulut mencoba menyuguhkan dan mengemas beberapa hal penting dalam upaya meningkatkan kesehatan gigi dan mulut. Buku Chapter ini berisi tentang segala hal yang berkaitan dengan berbagai jenis penyakit gigi dan mulut yang disusun oleh beberapa Dosen dari berbagai Perguruan Tinggi.

Buku ini dikemas secara praktis, tidak berbelit-belit dan langsung tepat pada sasaran. Selamat membaca.

Kendari, Juni 2023

Penulis

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR.....	iii
DAFTAR ISI.....	iv
BAB 1 Konsep Dasar Kesehatan Gigi dan Mulut	1
BAB 2 Bibir Sumbing Labioschisis	12
BAB 3 Sariawan.....	27
BAB 4 Karies Gigi	37
BAB 5 Gusi Berdarah.....	53
BAB 6 Gigi Abrasi	61
BAB 7 Lubang Besar di Gigi dan Sisa Akar.....	68
B AB 8 Kanker Mulut	78
BAB 9 Tumor Mulut	91
BAB 10 Periodontitis	101
BAB 11 Ginggivitis.....	111
BAB 12 Erosi Gigi.....	125
BAB 13 Glossitis	145
BAB 14 Tumbuh Gigi Bungsu.....	157
BAB 15 Hipersensitif Dentin	166

BAB 16 Halitosis.....	178
BAB 17 Bruxism.....	186

PENYAKIT GIGI MULUT

**Miftah, M.Kes., Mira, M. Epid., Slamet, SKM., M.Pd., Anie,
M.Pd., Sri, S.ST. M.Pd., Sukarsih, S.Si.T, M.Pd., Sri M.Kes.,
Karin, M.Biomed., Retno, M.Kes., Idham, S.ST., M.Pd., Pariti,
S.ST., M.Kes., Emma, MDSc., I ketut, S.SiT, M.Kes., Rawati,
S.iT., M.Kes., Rina, M.Pd., Surayah, M.Pd., Rosmawati, S.SiT,
MPH**

BAB

1

**Konsep Dasar
Kesehatan Gigi dan
Mulut**

drg. Miftah tri abadi, M.Kes.

A. Pendahuluan

Terwujudnya keadaan sehat secara umum adalah keinginan semua pihak, baik secara individual tetapi juga oleh keluarga dan kelompok serta masyarakat. Oleh karena itu, berbagai upaya dilakukan untuk dapat mewujudkan keadaan sehat tersebut dan salah satunya adalah menyelenggarakan pelayanan kesehatan, termasuk pelayanan kesehatan gigi dan mulut (Azwar, 1996).

Pembangunan di bidang kesehatan gigi dan mulut adalah bagian integral dari pembangunan kesehatan secara umum yang tertuang dalam sistem kesehatan nasional sebagaimana tercantum dalam Undang-Undang Nomor 36 Tahun 2009. Hal ini tidak lepas bahwa kesehatan gigi dan mulut merupakan bagian integral kesehatan tubuh secara keseluruhan, sehingga pemeliharaan kesehatan gigi dan mulut sangatlah penting untuk diupayakan atau dilakukan (Kemenkes RI, 2019). Dalam hal ini, Pemerintah Pusat dan Pemerintah Daerah memikul tugas dan bertanggungjawab atas penyelenggaraan pelayanan kesehatan gigi dan mulut, selain juga unsur swasta dan masyarakat secara umum. Dengan demikian, diharapkan akan terselenggaranya pelayanan kesehatan gigi dan mulut yang aman, bermutu, dan mudah terjangkau oleh masyarakat itu sendiri.

Tujuan umum pembangunan di bidang kesehatan gigi dan mulut adalah tercapainya derajat kesehatan gigi dan mulut masyarakat secara optimal. Untuk mencapai tujuan tersebut maka dilakukan upaya-upaya dibidang kesehatan gigi dan mulut melalui upaya promotif, upaya preventif, upaya kuratif serta upaya rehabilitatif secara terpadu, terintegrasi, dan berkesinambungan (Kemenkes RI, 2016). Upaya ini dimaksudkan untuk memelihara dan meningkatkan derajat kesehatan gigi dan mulut masyarakat dalam bentuk peningkatan kesehatan, pencegahan penyakit, pengobatan penyakit dan pemulihan kesehatan masyarakat.

Secara umum, bentuk upaya pelayanan kesehatan gigi dan mulut meliputi 2 bentuk upaya pelayanan, yaitu pertama pelayanan kesehatan gigi dan mulut dalam bentuk pelayanan

medis, kedua pelayanan kesehatan gigi dan mulut dalam bentuk pelayanan kesehatan gigi dan mulut yang bersumber atau berbasis dari masyarakat (Karmawati, Astit and Ita, 2014).

B. Pengertian

Dalam Kemenkes nomor 89 tahun 2015 tentang upaya kesehatan gigi dan mulut dijelaskan bahwa yang dimaksud kesehatan gigi dan mulut adalah suatu keadaan dari jaringan keras dan jaringan lunak gigi-geligi serta unsur-unsur yang berhubungan dalam rongga mulut, yang memungkinkan individu makan, berbicara, dan berinteraksi sosial tanpa mengalami disfungsi, gangguan estetik, dan ketidaknyamanan karena gangguan penyakit, penyimpangan oklusi dan kehilangan gigi sehingga mampu hidup produktif secara sosial dan ekonomi (Kemenkes RI, 2016).

Salah satu model pendekatan dalam penyelenggaraan upaya kesehatan gigi dan mulut adalah model pendekatan asuhan kesehatan gigi dan mulut yang didasarkan pada sifat dasar manusia yang membutuhkan kebutuhan dasarnya dalam mempertahankan keseimbangan fisiologis maupun psikologis yang bertujuan untuk mempertahankan kehidupan dan kesehatan (Kemenkes RI, 2012). Secara umum, pelayanan asuhan adalah suatu model pendekatan dalam pelaksanaan program atau kegiatan yang dilakukan secara terencana dengan hasil tertentu pada suatu kelompok tertentu. Model asuhan kesehatan gigi dan mulut diberikan secara langsung kepada pasien atau klien dalam memenuhi kebutuhannya. Dalam hal ini, pelaksanaan atau penyelenggaraan asuhan kesehatan gigi dan mulut bersifat paripurna, artinya semua masalah kesehatan gigi dan mulut yang dialami oleh pasien atau klien dapat diselesaikan dengan tuntas.

Secara umum, pengertian pelayanan asuhan kesehatan gigi dan mulut adalah pelayanan kesehatan gigi dan mulut yang terencana ditunjukkan kepada kelompok tertentu yang dapat diikuti dalam kurun waktu tertentu dan diselenggarakan secara berkesinambungan dalam bidang promotif, preventif, dan

kuratif yang diberikan kepada individu, kelompok, dan masyarakat (Notoatmodjo, 2010). Pendekatan model asuhan ini pada dasarnya selalu memperhatikan 5 kebutuhan dasar manusia, yaitu kebutuhan fisiologis, keamanan, cinta, harga diri, dan aktualisasi diri untuk meningkatkan penghormatan dan penghargaan terhadap martabat pasien atau klien sebagai manusia (Putri, 2016).

C. Penyelenggaraan Kesehatan Gigi dan Mulut

Secara umum penyelenggaraan pelayanan kesehatan gigi dan mulut merupakan tanggungjawab pemerintah baik pada level pusat maupun level daerah sebagaimana tercantum dalam sistem kesehatan nasional. Namun demikian, keterlibatan masyarakat dan swasta tentu saja menjadi faktor pendukung dalam upaya pemerintah menyelenggarakan kesehatan gigi dan mulut (Derby and Wals, 2003).

Pemerintah, baik level pusat maupun daerah, pada dasarnya bertanggungjawab menjamin atas tersedianya sumber daya kesehatan gigi dan mulut, baik menyangkut tenaga kesehatan, fasilitas kesehatan, dan perbekalan kesehatan dalam rangka penyelenggaraan kesehatan gigi dan mulut yang aman, bermutu dan terjangkau oleh masyarakat. Bentuk tanggungjawab pemerintah dalam penyelenggaraan kesehatan gigi dan mulut maka sesuai dengan hirarki birokrasi pemerintahan dari pusat sampai ke daerah memiliki kewenangan masing-masing sesuai dengan hirarki pemerintahan tersebut (Kemenkes RI, 2016). Kewenangan-kewenangan tersebut seperti:

1. Pemerintah Pusat (Menkes)
 - a. menetapkan kebijakan perencanaan kebutuhan tenaga kesehatan gigi dan mulut, fasilitas kesehatan, perbekalan kesehatan gigi dan mulut.
 - b. melakukan pengadaan tenaga kesehatan, fasilitas kesehatan, perbekalan kesehatan gigi dan mulut.
 - c. melakukan advokasi dalam mendorong kecukupan anggaran alokasi dana pelayanan kesehatan gigi dan

mulut di semua lini tingkat pemerintahan, baik tingkat pusat maupun tingkat daerah.

- d. membina, mengawasi, dan meningkatkan mutu tenaga kesehatan gigi dan mulut, fasilitas kesehatan dan perbekalan kesehatan gigi dan mulut.

2. Pemerintah Propinsi (Gubernur)

- a. menetapkan kebijakan perencanaan kebutuhan tenaga kesehatan gigi dan mulut, fasilitas kesehatan, perbekalan kesehatan gigi dan mulut di wilayahnya.
- b. melakukan pengadaan tenaga kesehatan, fasilitas kesehatan, perbekalan kesehatan gigi dan mulut skala propinsi.
- c. penyediaan pendanaan alokasi anggaran untuk penyelenggaraan pelayanan kesehatan gigi dan mulut skala propinsi.
- d. membina, mengawasi, dan meningkatkan mutu tenaga kesehatan gigi dan mulut, fasilitas kesehatan dan perbekalan kesehatan gigi dan mulut.

3. Pemerintah Kota/Kabupaten (Walikota/Bupati)

- a. menetapkan kebijakan perencanaan kebutuhan tenaga kesehatan gigi dan mulut, fasilitas kesehatan, perbekalan kesehatan gigi dan mulut di wilayahnya.
- b. melakukan pengadaan tenaga kesehatan, fasilitas kesehatan, perbekalan kesehatan gigi dan mulut skala kota / kabupaten.
- c. penyediaan pendanaan alokasi anggaran untuk penyelenggaraan pelayanan kesehatan gigi dan mulut skala kota / kabupaten.
- d. membina, mengawasi, dan meningkatkan mutu tenaga kesehatan gigi dan mulut, fasilitas kesehatan dan perbekalan kesehatan gigi dan mulut, melalui pelaksanaan kegiatan perizinan.

D. Upaya Kesehatan Gigi dan Mulut

Upaya kesehatan gigi dan mulut adalah setiap kegiatan dan atau serangkaian kegiatan yang dilakukan secara terpadu, terintegrasi, dan berkesinambungan untuk memelihara dan meningkatkan derajat kesehatan gigi dan mulut masyarakat dalam bentuk peningkatan kesehatan, pencegahan penyakit, pengobatan penyakit, serta pemulihan kesehatan baik yang dilakukan oleh pemerintah dan atau masyarakat (Kemenkes RI, 2012).

Secara umum, upaya kesehatan gigi dan mulut ditujukan pada 3 sasaran utama, yaitu :

1. Individu
2. Keluarga
3. Masyarakat

Pengaturan upaya kesehatan gigi dan mulut sebagaimana tercantum dalam Permenkes RI Nomor 89 Tahun 2015 tentang upaya kesehatan gigi dan mulut (Kemenkes RI, 2016), dimaksudkan untuk memberikan pedoman dan acuan bagi penyelenggara pelayanan kesehatan gigi dan mulut untuk:

1. mewujudkan pelayanan gigi dan mulut secara profesional, komprehensif dan terpadu sesuai standar,
2. meningkatkan manajemen dan informasi pelayanan kesehatan gigi dan mulut yang lebih efektif dan efisien,
3. meningkatkan jumlah, kualitas dan pemerataan sumber daya manusia kesehatan gigi dan mulut,
4. meningkatkan peran serta daerah dalam pemenuhan kebutuhan sarana, prasarana, dan peralatan di bidang kesehatan gigi dan mulut.

E. Pelayanan Kesehatan Gigi dan Mulut

Pelayanan kesehatan gigi dan mulut adalah setiap upaya penyelenggaraan pelayanan kesehatan gigi dan mulut yang dilakukan untuk meningkatkan derajat kesehatan gigi dan mulut, mencegah dan menyembuhkan penyakit serta memulihkan kesehatan gigi dan mulut perorangan atau individual, keluarga, kelompok atau masyarakat secara

paripurna, terpadu dan berkualitas (Karmawati, Astit and Ita, 2014).

Secara umum, pelayanan kesehatan gigi dan mulut bersifat pelayanan perorangan maupun bersifat pelayanan masyarakat. Upaya pelayanan kesehatan gigi dan mulut haruslah memenuhi syarat sesuai dengan standar pelayanan, standar profesi dan standar operasional pelayanan kesehatan gigi dan mulut sesuai dengan peraturan perundang-undangan yang berlaku. Penyelenggaraan pelayanan kesehatan gigi dan mulut merupakan tanggungjawab dan dilakukan oleh pemerintah, baik pemerintah pusat maupun pemerintah daerah yang diselenggarakan secara terpadu, terintegrasi, dan berkesinambungan (Kemenkes RI, 2012).

Pada prinsipnya pelayanan kesehatan gigi dan mulut diselenggarakan atau dilaksanakan dengan pendekatan pada siklus hidup manusia dimana setiap individu mengalami fase-fase tumbuh kembang individu. Dalam pelaksanaannya pelayanan kesehatan gigi dan mulut diberikan secara komperhensif dengan memperhatikan kekhususan kebutuhan penanganan sesuai dengan fase-fasenya, seperti pelayanan pada kelompok ibu hamil, pelayanan pada kelompok anak dan remaja, dan pelayanan pada kelompok lanjut usia, serts pelayananpada kelompok penyandang disabilitas.

Pelayanan kesehatan gigi dan mulut pada kelompok ibu hamil dilaksanakan yang ditujukan kepada janin dan ibu hamil dalam rangka mengoptimalkan tumbuh kembang janin dan mencegah terjadinya kelainan kongenital tubuh khususnya berkaitan dengan *dento-orofacial*. Tujuan dari upaya pelayanan kesehatan gigi dan mulut pada kelompok ibu hamil adalah untuk memelihara danmeningkatkan kesehatan gigi dan mulut ibu hamil dalam rangka membantu mengoptimalkan kesehatan ibu secara keseluruhan dalam upaya tumbuh kembang janin yang baik (Putri, 2016).

Pelayanan kesehatan gigi dan mulut pada kelompok anak dan remaja dilakukan dengan mengutamakan pendekatan promotif dan preventif tanpa mengabaikan pendekatan kuratif

dan rehabilitatif. Pelayanan kesehatan gigi dan mulut pada kelompok anak dan remaja ini meliputi pelayanan terhadap kelompok bayi, kelompok anak balita, kelompok anak usiapra-sekolah, kelompok anak sekolah dasar, dan kelompok anak sekolah lanjut tingkat pertama.

Pelayanan kesehatan gigi dan mulut pada kelompok usia lanjut / lanjut usia diselenggarakan di fasilitas kesehatan atau fasilitas lainnya yang menyelenggarakan upaya kesehatan gigi dan mulut bersumber daya masyarakat. Upaya-upaya ini diselenggarakan harus menjamin dan memfasilitasi kelompok lanjut usia agar mendapatkan pelayanan kesehatan gigi dan mulut sesuai kebutuhan secara aman, bermutu, dan terjangkau.

F. Sumber Daya Kesehatan Gigi dan Mulut

Secara umum sumber daya kesehatan gigi dan mulut meliputi 3 sumber daya kesehatan gigi dan mulut (Kemenkes RI, 2016), yaitu :

1. Fasilitas Pelayanan Kesehatan

Fasilitas pelayanan kesehatan adalah fasilitas pelayanan yang menyelenggarakan pelayanan kesehatan gigi dan mulut, baik pada jenjang tingkat pertama (fasilitas tingkat pertama) maupun fasilitas pelayanan kesehatan rujukan tingkat lanjutan. Fasilitas pelayanan kesehatan tingkat pertama adalah fasilitas kesehatan yang menyelenggarakan pelayanan kesehatan gigi dan mulut dasar dan melakukan rujukan. Sedangkan fasilitas pelayanan tingkat lanjutan adalah fasilitas pelayanan yang menyelenggarakan pelayanan medik spesialis dan penunjang kesehatan gigi dan mulut

2. Sumber Daya Manusia

Sumber daya manusia kesehatan gigi dan mulut meliputi 2 jenis, yaitu tenaga kesehatan dan tenaga non-kesehatan. Tenaga kesehatan adalah tenaga medis dan tenaga keteknisan medis yang mempunyai kompetensi dan kewenangan sesuai dengan ketentuan peraturan perundang-

undangan. Sedangkan tenaga non-kesehatan adalah merupakan tenaga terlatih yang menyelenggarakan upaya pelayanan kesehatan gigi dan mulut masyarakat dengan pendekatan upaya promotif dan preventif.

3. Perbekalan Kesehatan Gigi

Perbekalan kesehatan gigi adalah unsur-unsur dalam menyelenggarakan pelayanan kesehatan gigi dan mulut berupa obat, alat kesehatan, dan semua yang diperlukan dalam upaya penyelenggaraan. Persyaratan perbekalan kesehatan gigi dan mulut adalah memenuhi keamanan, berkhasiat, dan bermutu sesuai dengan ketentuan peraturan perundang-undangan yang berlaku.

DAFTAR PUSTAKA

- Azwar, A. (1996) *Pengantar Administrasi Kesehatan*. 3rd . Jakarta: Binarupa Aksara.
- Derby and Wals (2003) *Dental Hygiene Theory And Practise*. 2nd . USA: Sounders Missouri.
- Karmawati, Astit and Ita (2014) *Konsep Dasar Keperawatan Gigi dan Mulut*. 1st edn. Yogyakarta: Deeppublish.
- Kemenkes RI (2012) *Pedoman Paket Dasar Pelayanan Kesehatan Gigi dan Mulut di Puskesmas*. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Kemenkes RI (2016) *Permenkes RI No. 151 Tahun 2016 tentang Upaya Kesehatan Gigi dan Mulut*. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Kemenkes RI (2019) *Permenkes RI No.43 Tahun 2019 Tentang Puskesmas*. Jakarta: Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Notoatmodjo, S. (2010) *Kesehatan Masyarakat : Ilmu dan Seni*. Jakarta: Rineka Cipta.
- Putri, S. (2016) *Pelaksanaan Pelayanan Kesehatan Gigi dan Mulut Warga Binaan Pemasarakatan Dalam Mewujudkan Derajat Kesehatan Optimal*. Surakarta.

BIODATA PENULIS



Drg. Miftah Tri Abadi, M.Kes. lahir di Pemalang, pada 28 April 1967. Penulis tercatat sebagai lulusan Program Studi Kedokteran Gigi (S1, Pendidikan Profesi) dan Magister Manajemen Pelayanan Kesehatan Gigi (S2) Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Gadjah Mada. Pria yang kerap disapa Miftah ini adalah anak dari pasangan H. Mohammad Da'an (ayah) dan Hj. Cholisah (ibu). **Miftah Tri Abadi** adalah dosen

tetap (PNS) di Poltekkes Kemenkes Pontianak Jurusan Kesehatan Gigi.

BAB

2

**Bibir Sumbing
Labioschisis**

dr. Mira Sri Gumilar, M. Epid

A. Pendahuluan

Bibir sumbing merupakan kelainan yang ditandai dengan adanya celah pada bibir atas yang dapat disertai dengan celah pada langit-langit. Kelainan bibir sumbing dan langit-langit sumbing dapat terjadi secara sendiri-sendiri atau bersamaan. Bibir sumbing yang disertai dengan celah pada langit-langit mulut akan menimbulkan adanya hubungan langsung antara hidung dengan mulut.

Bibir sumbing terjadi akibat adanya gangguan perkembangan janin pada bagian *median nasal* dan *maxillary process* di masa embriologi yang terjadi pada kehamilan trimester pertama. Bibir sumbing mengakibatkan munculnya gangguan baik secara fungsi maupun estetika. Apabila keadaan ini disertai dengan kegagalan fusi pada *palatine processes* di masa embrio, maka bibir sumbing dapat disertai dengan langit-langit sumbing.

B. Epidemiologi Bibir Sumbing

Dari keseluruhan prevalensi bibir sumbing, sebanyak 46% merupakan bibir sumbing dengan sumbing langit-langit, 33% sumbing langit-langit, dan 21% bibir sumbing saja. Bibir sumbing pada satu sisi terjadi sembilan kali lebih banyak dibandingkan dengan bibir sumbing pada kedua sisi. Kejadian bibir sumbing pada sisi kiri lebih sering terjadi jika dibandingkan dengan kejadian bibir sumbing pada sisi kanan. Prevalensi bibir sumbing pada laki-laki dua kali lebih banyak dibandingkan dengan pada perempuan.

Secara global, bibir sumbing dapat terjadi pada 1 diantara 700 kelahiran hidup dengan insiden antara 0,8 sampai 2,7 per 1000 kelahiran hidup. Angka insidensi bibir sumbing bervariasi berdasarkan lokasi geografis, etnik, dan gender. Insidensi berdasarkan etnik paling tinggi adalah etnik Asia dan insidensi paling rendah adalah etnik Afrika.

Sebanyak 65% kelainan yang terjadi pada kepala dan leher merupakan kelainan bibir sumbing dan langit-langit sumbing. Secara nasional angka prevalensi bibir sumbing di Indonesia

adalah sebesar 2,4%. Apabila dipisahkan berdasarkan Provinsi, prevalensi bibir sumbing tertinggi berada di Provinsi DKI Jakarta sebesar 13,9%. Angka ini sangat jauh berada di atas angka nasional yaitu sebesar 2,4%. Provinsi yang lain seperti Sumatera Selatan, Kepulauan Riau Nusa Tenggara Barat, Nanggroe Aceh Darussalam berturut-turut memiliki prevalensi sebesar 10,6%; 9,9%; dan 8,6%. Provinsi yang memiliki prevalensi terendah yaitu sebesar 0,4% berada di Provinsi Jambi, Kalimantan Barat, dan Sulawesi Barat.

Insidensi terjadinya bibir sumbing dapat meningkat karena adanya penurunan angka kematian perinatal, penurunan angka kematian saat operasi, meningkatnya angka fertilitas, terdapat pernikahan antara keluarga dekat, dan meningkatnya keberhasilan tindakan operasi.

C. Etiologi Bibir Sumbing

Terdapat dua kategori bibir sumbing dan langit-langit sumbing yaitu sindromik dan non sindromik. Sebanyak 70% dari kejadian bibir sumbing dan langit-langit sumbing merupakan kategori non sindromik dimana kondisinya terisolasi yang bukan disebabkan atau dikaitkan dengan kondisi kesehatan lain. Sisanya, sebesar 30% kejadian bibir sumbing dan langit-langit sumbing merupakan kategori sindromik dimana keadaannya disertai dengan kelainan struktur lain diluar regio celah.

Etiologi dari kejadian bibir sumbing belum sepenuhnya diketahui. Sampai saat ini, berdasarkan hasil dari beberapa penelitian, bibir sumbing memiliki etiologi multifaktor terkait dengan faktor herediter dan lingkungan. Faktor herediter pada bibir sumbing sebesar 75% bersifat resesif dan 25% bersifat dominan.

Kasus bibir sumbing dapat diakibatkan oleh kelainan kromosom dan efek teratogenik. Pada kelainan kromosom terdapat mutasi gen spesifik yang juga ditemukan pada kasus *van de Woude syndrome* (IRF6) dan *Treacher Collins* (TCOF1). Selain itu, mutasi pada beberapa gen seperti IRF6, MSX1, dan

FGFR1 dapat terkait dengan kelainan pada gigi, bibir sumbing dan langit-langit sumbing yang dapat terjadi pada suatu silsilah keluarga dengan kejadian lebih dari satu kali. Oleh karena itu, gen-gen tersebut dikaitkan dengan penyebab kejadian bibir sumbing yang diturunkan secara genetik.

Selain mutasi genetik yang memungkinkan bibir sumbing dapat diturunkan secara genetik, terdapat mutasi genetik yang memiliki interaksi dengan paparan asap rokok. Gen tersebut adalah TGFA, MSX1, TGFB3, RARA, P450, GST, dan EPHX. Adanya gen-gen tersebut mengakibatkan kejadian bibir sumbing selain dapat disebabkan karena faktor keturunan juga dapat dipengaruhi faktor luar seperti paparan asap rokok. Faktor luar lainnya yang menjadi etiologi bibir sumbing adalah usia ibu, obat-obatan, nutrisi, Infeksi, radiasi, stress emosional, dan trauma.

D. Klasifikasi Bibir Sumbing

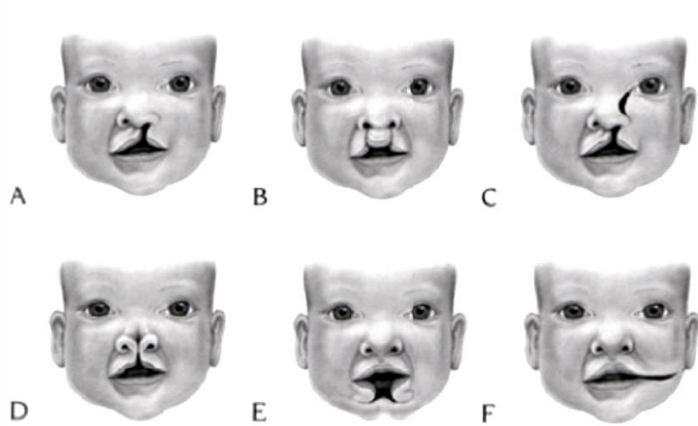
Bibir sumbing diklasifikasikan baik berdasarkan morfologi maupun berdasarkan organ yang terlibat secara anatomis. Klasifikasi bibir sumbing digunakan untuk memberikan gambaran mengenai derajat, lokasi dan variasi kondisi celah. Klasifikasi bibir sumbing dibuat untuk memberikan gambaran secara sederhana dan jelas mengenai kondisi bibir sumbing. Beberapa klasifikasi dari bibir sumbing adalah sebagai berikut:

1. Klasifikasi Menurut Veau

Klasifikasi menurut Veau membagi bibir sumbing berdasarkan embriologi dan topografi. Klasifikasi Veau berdasarkan embriologi terdiri dari:

- a. Bibir sumbing unilateral terjadi akibat adanya kegagalan fusi antara *maxillary process* dengan *medial nasal process* pada sisi yang mengalami celah.
- b. Bibir sumbing bilateral diakibatkan oleh kegagalan fusi antara *maxillary process* dengan *medial nasal process* pada kedua sisi.
- c. Bibir sumbing medial diakibatkan kegagalan *medial nasal process* untuk menyatu dan membentuk *intermaxillary segments*.

- d. Bibir sumbing *oblique* diakibatkan karena kegagalan fusi *maxillary process* dengan *lateral nasal process*.

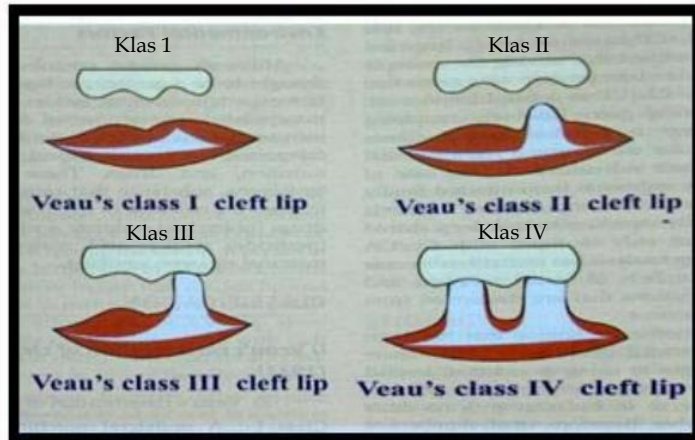


Gambar 2.1 Klasifikasi embriologi Veau (A) bibir sumbing unilateral; (B) bibir sumbing bilateral; (C) bibir sumbing oblique; (D) bibir sumbing medial dengan *nasal defect*; (E) *median mandibular cleft*; (F) *unilateral macrostomia*.

(Sumber: Geoffrey H. Sperber, 2013)

Klasifikasi Veau berdasarkan topografi pada bibir sumbing terdiri dari:

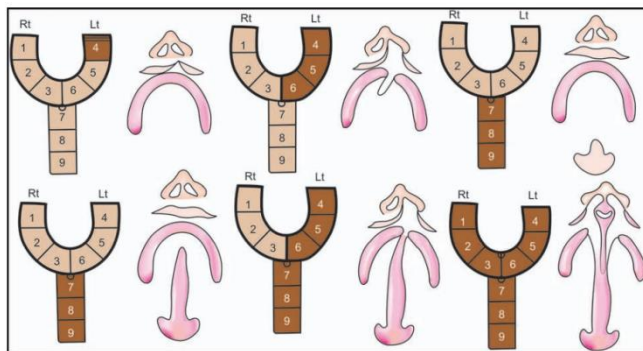
- a. Klas I: celah unilateral pada vermillion
- b. Klas II: celah terdapat pada vermillion dan bibir
- c. Klas III: celah pada vermillion, bibir dan dasar hidung
- d. Klas IV: celah bilateral baik yang komplit maupun inkomplit



Gambar 2.2 Klasifikasi Topografi Veau
(Sumber: Divya Subramanyam, 2020)

2. Klasifikasi menurut Kernahan

Klasifikasi Kernahan digambarkan dengan struktur strip Y seperti pada gambar 2.3



Gambar 2.3 Klasifikasi Kernahan
Sumber: Neelima Anil Malik, 2008

Keterangan Gambar:

Area 1 dan 4: arah sisi kanan dan kiri bibir

Area 2 dan 5: tulang alveolar

Area 3 dan 6: langit-langit mulut di anterior *foramen incisivum*

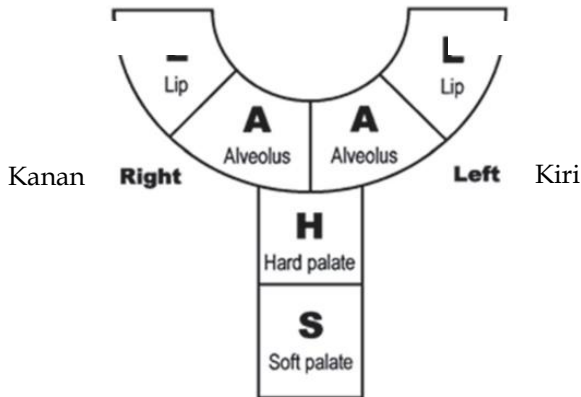
Area 7 dan 8: langit-langit mulut keras

Area 9: langit-langit mulut lunak

Pada kasifikasi ini dipisah antara palatum primer dengan palatum sekunder dengan *foramen incisivum* yang digunakan sebagai batas pemisah celah. Palatum Primer meliputi bibir atas, tulang alveolar dan langit-langit mulut yang berada di sebelah *anterior foramen incisivum*. Palatum sekunder meliputi langit-langit keras dan langit-langit lunak yang berada di sebelah *posterior foramen incisivum*.

3. Klasifikasi Otto Kriens (Sistem LAHSHAL)

Klasifikasi Otto Kriens dengan menggunakan sistem LAHSHAL. Klasifikasi ini mampu memberikan gambaran mengenai lokasi, ukuran, dan tipe celah.



Gambar 2.4 Klasifikasi Bibir Sumbing Sistem LAHSHAL

Sumber : Serrano P., et.al., 2009

Keterangan Gambar:

L (lips): Bibir

A (alveolus): Gusi

H (hard palate): *Palatum durum*

S (soft palate): *Palatum mole*

Celah atau skisis komplit pada labium, alveolus, palatum durum dan palatum mole dideskripsikan dengan huruf kapital LAH dan S, sedangkan bila skisis inkomplit

dituliskan dengan huruf kecil. Skisis mikro dapat ditulis dengan huruf kecil di dalam kurung. Apabila tidak ada celah maka urutannya dicoret. berikut merupakan contoh penggunaan system LAHSHAL:

- a. Tipe kelainan CLP/LA---AL, penggunaan huruf besar menunjukkan celah komplit dan posisi huruf yang berada di kanan dan kiri menunjukkan kelainan terjadi pada dua sisi. Kode klasifikasi ini menggambarkan kelainan berupa celah komplit pada bibir (L=lips) dan gusi (A=Alveolar) di sisi kanan dan kiri. Kasus dengan klasifikasi LA---AL terdapat pada gambar berikut.



Gambar 2.5 Kasus Bibir Sumbing LA---AL
Sumber: Sjaifuddin Noer (2017)

- b. Tipe kelainan CLP/---SHAL, Penggunaan huruf besar menunjukkan adanya celah komplit dan posisi huruf yang berada di kiri menunjukkan kelainan terjadi pada sisi kiri. Klasifikasi ini menggambarkan kelainan berupa celah komplit yang pada langit-langit lunak (S=Soft Palate), langit-langit keras (H=Hard palate), gusi (A=Alveolar), dan bibir (L=lips) dan di sisi kiri. Kasus dengan klasifikasi ---SHAL terdapat pada gambar berikut



Gambar 2.6 Kasus Bibir Sumbing --SHAL
Sumber: Sjaifuddin Noer (2017)

- c. Tipe kelainan CLP/l-----, penggunaan huruf kecil menunjukkan adanya celah inkomplit dan posisi huruf yang berada di kanan menunjukkan kelainan terjadi pada sisi kanan. Kode klasifikasi ini menggambarkan adanya kelainan berupa celah inkomplit yang berada pada bibir (*l=lips*) di sisi kanan. Kasus dengan klasifikasi l----- terdapat pada gambar berikut



Gambar 2.7 Kasus Bibir Sumbing l-----
Sumber: Sjaifuddin Noer (2017)

E. Penatalaksanaan Bibir Sumbing

Penatalaksanaan bibir sumbing sebaiknya dilakukan sejak masa kehamilan sehingga penatalaksanaan dapat dilakukan sedini mungkin. Pada tahap kehamilan penanganan diarahkan pada deteksi dini dan diagnosis awal. Pada tahap ini dapat melibatkan Spesialis Bedah Plastik (Sp. BP), Spesialis Anak (Sp. A), Spesialis Kandungan (Sp. OG), Spesialis Bedah Mulut (Sp. BM), dan dokter umum. Apabila telah ditetapkan diagnosis sumbing dapat dilakukan pendampingan konseling dan gizi pada orang tua dengan melibatkan Spesialis Jiwa dan Spesialis Gizi Klinik.

Penatalaksanaan bibir sumbing setelah anak lahir dilakukan berdasarkan usia anak. Apabila bibir sumbing disertai dengan sumbing langit, maka penatalaksanaan pada tahap awal berfokus pada pemberian nutrisi supaya tidak terjadi aspirasi pada anak dan membantu anak dalam menghisap air susu. Pada usia 0-1 minggu tatalaksana dilakukan untuk pemberian nutrisi dengan cara memiringkan kepala anak pada posisi 45°. Apabila bibir sumbing disertai dengan sumbing langit, pada usia 1-2 minggu dilakukan pemasangan obturator yang bertujuan untuk menutupi sumbing sehingga anak dapat menghisap air susu dan tidak terjadi aspirasi.

Pada usia 10 minggu dilakukan *Labioplasty* dengan memenuhi kriteria *Rules of Ten* yaitu, anak berusia 10 minggu, berat badan anak 10 pons, dan kadar hemoglobin lebih dari 10 gr%. Pada usia 1,5 sampai 2 tahun dapat dilakukan palatoplasty karena pada usia ini anak sudah mulai bicara. Pada usia 2-4 tahun dilakukan *speech therapy*, pada usia 4-6 tahun dapat dilakukan *Velopharyngoplasty* untuk mengembalikan fungsi dari katup yang terbentuk oleh otot *tensor veli palatini* dan otot *levator veli palatini*. Selain itu anak juga dilatih berbicara konsonan dan meniup.

Pada usia 6-8 tahun tata laksana dilakukan untuk mengatur lengkung gigi (ortodonsi). Pada usia 8-9 tahun dilakukan *alveolar bone grafting*, kemudian pada usia 17-18 tahun dilakukan ortodonsi ulang. Pada usia 17-18 tahun dilakukan

pemeriksaan terhadap kesimetrisan pada mandibula dan maksila.

1. Kesehatan Gigi dan Mulut dalam Penanganan Bibir Sumbing

Pemeliharaan Kesehatan gigi dan mulut secara umum dapat dilakukan dengan cara:

- a. Memberikan penjelasan kepada anak atau orang tua mengenai penyebab kerusakan gigi dan penyakit pada gusi
- b. Menyarankan penggunaan fluoride apabila diperlukan
- c. Menjelaskan perawatan luka pasca tindakan operasi pada area gigi dan mulut.
- d. Menyikat gigi dan membersihkan mulut, apabila usia anak sudah mencapai lebih dari 6 tahun dapat dilakukan pembersihan pada sela gigi dan pembersihan pada lidah.
- e. Menggunakan pasta gigi yang mengandung fluoride pada pasien diatas usia 6 tahun
- f. Membersihkan obturator pada anak yang masih bayi dengan usia 0-2 tahun
- g. Pemeriksaan gigi secara rutin di pelayanan Kesehatan gigi dan mulut
- h. Pemeriksaan radiografi pada anak dengan usia lebih dari 6 tahun
- i. Ketika premolar dan molar mulai tumbuh, dapat dilakukan prosedur *fissure sealant*.
- j. Deteksi dini terhadap bercak putih atau coklat pada permukaan gigi

Penanganan ortodontik dilakukan sejak anak berusia 0 tahun. Pada usia 0-2 tahun dapat diberikan obturator untuk langit-langit. Pemberian obturator pada anak bayi dapat membantu dalam pemberian nutrisi sehingga berat badan bayi dapat tercapai secara optimal. Berat badan bayi merupakan salah satu prasyarat agar bayi dapat segera diberikan tindakan operasi.

Ketika anak berusia lebih dari 6 tahun dapat dilakukan prosedur ortodontik atau tindakan bedah ortopedi. Lakukan pengkajian apakah dibutuhkan cangkok pada tulang alveolar, perawatan melalui ekspansi maksila dan/atau palatal. Ketika

anak menginjak usia remaja, dapat dipertimbangkan mengenai kebutuhan pasien akan operasi rahang dan ortodontik spesifik untuk memperbaiki maloklusi parah.

2. Aspek Psikososial pada Penderita Bibir Sumbing

Tindakan operasi dan ortodontik pada anak bibir sumbing dilakukan mulai dari usia anak 0 sampai 18 tahun. Beberapa kasus bahkan menimbulkan kecacatan seumur hidup pada penderita. Selain berdampak pada kondisi ekonomi, kejadian bibir sumbing juga berdampak pada kehidupan psikososial penderita.

Prestasi anak penderita bibir sumbing lebih rendah jika dibandingkan dengan anak normal. Penyebab kurangnya prestasi anak penderita bibir sumbing tidak diketahui secara jelas, namun dimungkinkan terkait dengan kurangnya kemampuan pendengaran, kemampuan berbicara, faktor sosial, dan emosional. Pada lingkungan sosial, beberapa penelitian menunjukkan bahwa anak-anak dengan bibir sumbing cenderung pemalu dan menarik diri. Anak dengan bibir sumbing cenderung lebih sedikit berinteraksi secara sosial dan memiliki ketergantungan pada dukungan keluarga. Oleh karena itu, diperlukan pendampingan konseling psikologis bagi orang tua dan anak penderita bibir sumbing.

DAFTAR PUSTAKA

- Angus C. Cameron and Richard P Widner (2008) *Handbook of Pediatric Dentistry*. Canberra: Tidbinbilla.
- Bernard J. Costello, John F. Caccamese, Jr., and Ramon L. Ruiz (2012) *Management of Complications in Oral and Maxillofacial Surgery*. West Sussex UK: John Wiley & Sons.
- Diego F. Wyszynski (2002) *Cleft Lip and Palate (From Origin to Treatment)*. New York: Oxford University Press.
- Divya Subramanyam (2020) *An insight of the cleft lip and palate in pediatric dentistry- A Review*. Chennai: Journal of Dentistry and Oral Biology.
- Geoffrey H. Sperber (2012), *Current Reconstructive Surgery chapter 11, head and neck embriology*, New York: McGraw-Hill.
- Kementerian Kesehatan (2019) *Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Bibir Sumbing dan Lelangit*. Jakarta: Kementerian Kesehatan.
- Laureen Supitr dan Theddeus OH Prasetyono (2008) *Cleft lip and palate: Epidemiology, risk factors, quality of life, and importance of classifications*. Med J Indonesia : Vol 17 Nomor 4.
- Mossey, M. Murugan, S. Yan, L. Ousehal, et. al. (2021) *Kesehatan Mulut Dalam Penanganan Bibir Sumbing Secara Menyeluruh*. diakses dari : <https://www.fdiworlddental.org>
- Neelima Anil Malik (2008) *Textbook of Oral and Maxillofacial Surgery New Delhi*: Jaypee Brothers Medical Publishers
- Serrano P, C. A., Ruiz R, J. M., Quiceno B, . L. F, et al., (2009) *Labio Y/O Paladar Hendido: Una Revision*. *Ustasalud*, Volume 8.

Syahrum and Salim (2014) *Handbook of Pediatric Dentistry*. Edited by R. Ananda. Bandung: Citapustaka Media.

Sjaifuddin Noer (2017) *Cleft Lip & Palate [Presentasi PowerPoint]*. Diakses dari : <https://spesialis1.bpre.fk.unair.ac.id>

BIODATA PENULIS



dr. Mira Sri Gumilar, M.Epid, lahir di Ciamis, pada tanggal 14 Februari 1983. Ia menyelesaikan pendidikan dokternya di Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Yogyakarta pada tahun 2008. Kemudian bertugas menjadi dokter PTT Depkes di Puskesmas Sungai Bengkal Kabupaten Tebo Provinsi Jambi pada tahun 2008-2010 sebagai koordinator pelayanan medis.

Setelah PTT kemudian diterima sebagai PNS yang bertugas di Pusat Pembiayaan dan Jaminan Kesehatan (PPJK) Sekretariat Jenderal Kementerian Kesehatan dari tahun 2010-2014. Selanjutnya bertugas di Jurusan Kesehatan Gigi Poltekkes Kemenkes Jambi dari tahun 2014 sampai sekarang. Pada tahun 2018 penulis menyelesaikan pendidikan Magister Epidemiologi di Universitas Indonesia. Selama di Poltekkes Jambi, penulis diamanahkan sebagai koordinator kemahasiswaan pada tahun 2018-2022 dan membimbing mahasiswa menjuarai beberapa lomba baik tingkat lokal maupun nasional. Pada tahun 2019, penulis lulus seleksi petugas kesehatan haji Kementerian Kesehatan RI dan bertugas sebagai Tenaga Kesehatan Haji Indonesia (TKHI) 1440 Hijriyah. Saat ini penulis diamanahkan sebagai Sekretaris Jurusan di Jurusan Kesehatan Gigi Poltekkes Jambi.

BAB

3

Sariawan

Slamet Riyadi, SKM., MPd

A. Pendahuluan

Mulut adalah rongga terbuka tempat masuknya makanan dan air. Mulut merupakan bagian awal dari system pencernaan. Didalam mulut terdapat gigi, lidah dan ludah. Gigi adalah tulang keras dan kecil-kecil berwarna putih yang tumbuh tersusun, berakar didalam gusi dan berfungsi untuk mengunyah makanan dan menggigit. Lidah (*lingua*) adalah kumpulan otot rangka pada bagian lantai mulut yang membantu pencernaan makanan. Lidah berfungsi sebagai : indera pengecap, mengaduk makanan, membantu menelan, membantu membersihkan mulut dan membantu berbicara. Ludah adalah air liur yang keluar dari mulut yang dihasilkan oleh kelenjar ludah.

Gigi merupakan salah satu dari bagian tubuh yang amat penting bagi kesehatan pada umumnya. Meskipun gigi kecil dan sering orang mengesampingkan keberadaannya, tetapi bila sudah kena sakit gigi, maka barulah terasa betapa seluruh tubuh menjadi sakit, maka ada kemungkinan bahwa penyakit gigi tersebut sudah tidak ringan lagi dan kemungkinan diperlukan perawatan yang lebih kompleks. Perawatan gigi yang lanjut membutuhkan waktu yang lama berulang serta dana yang tidak sedikit.

Penyebaran rasa sakit gigi bisa kemana-mana, gigi merupakan fokal infeksi dari bagian tubuh yang lain, misalnya mata, jantung. Untuk itu maka bila seseorang menghendaki tubuhnya sehat, maka diperlukan keadaan gigi yang sehat. Kesehatan gigi merupakan salah satu dari Kesehatan tubuh yang tidak bisa dikesampingkan begitu saja. Untuk menjaga agar gigi sehat maka diperlukan suatu cara untuk menjaganya. Bagaimana seseorang bisa menjaga Kesehatan gigi dengan baik diperlukan suatu pengetahuan tentang penyakit gigi dan mulut.

Kesehatan jaringan mulut sekitarnya juga tidak bisa diabaikan karena bila tidak dijaga dengan benar juga akan dapat menimbulkan masalah Kesehatan disekitar rongga mulut lainnya, seperti stomatitis atau sariawan yang juga sering dialami oleh setiap orang yang kurang menjaga kebersihan gigi dan

mulutnya. Sariawan bisa terjadi pada siapa saja baik anak-anak maupun orang dewasa.

1. Bibir dan pipi

Permukaan luar diselimuti oleh kulit dan mengandung kelenjar rambut dan keringat. Permukaan bagian dalam bibir memiliki lapisan epitel tipis dan agak cembung karena mengandung beberapa kelenjar air liur kecil.

Profil bibir atas dan bawah dapat menjelaskan kelainan gigi yang terjadi, misalnya, pada maloklusi kelas II atau disebut juga profil wajah burung dengan kondisi atas lebih maju dari pada gigi bawah (lebih dari empat milimeter) hal ini dapat menyebabkan terjepitnya bibir bawah dan antara gigi atas dan bawah, namun dapat di atasi dengan perawatan orthodontic atau bedah rahang.

Permukaan pipi sebelah dalam juga dilapisi mukosa yang melekat erat dengan struktur otot dibawahnya. Permukaan pipi dekat area gigi molar 2 rahang atas terdapat *ductus* (pintu keluar kelenjar air liur besar parotis), hal ini menyebabkan banyaknya karang gigi di daerah tersebut. Darah ini juga ditemui sisa makanan terselip sehingga tertinggal antara pipi dan gigi, hal inilah yang dapat menyebabkan karies gigi. Apalagi posisi gigi belakang yang tidak harminis dapat mengakibatkan terjadinya gigitan berulang pada permukaan dalam gigi. Secara klinis hal ini dapat dilihat dengan adanya garis horizontal berwarna keputihan.

2. Dasar mulut dan lidah

Jika lidah diangkat, pada bagian bawah lidah akan terlihat lapisan tipis yang disebut *frenulum* yang menyambungkan lidah dengan dasar mulut tepat ditengahnya. Kadang terjadi dimana *frenulum* terlalu pendek dan ketat sehingga tidak dapat mengangkat lidah, termasuk pembersihan gigi bawah juga menjadi sulit. Hal ini biasanya diatasi dengan pengguntingan melalui pembedahan. Lidah dibagi 2 area :

- a. Area 1/3 depan yang berbentuk V terdiri dari tonjolan-tonjolan kecil yang disebut *papilla*. *Papila-papila* ini mengandung syaraf dan organ pengecap (*taste bud*). Daerah ini memerlukan pembersihan dengan cara penyikatan dan berkumur, untuk membersihkan sisa makanan yang tidak terlihat. Bila dibiarkan dapat berbentuk lapisan jamur atau plak yang tebal. Cekungan berupa garis terkadang muncul di tengah permukaan lidah.
- b. Bagian 1/3 belakang lidah biasanya berwarna lebih pucat, mengandung jaringan limfoid menghadap faring.

3. Langit-langit dan Faring

Langit-langit mulut disebut juga palatum. Terdiri dari palatum durum (langit keras) dan palatum mole (langit lunak). Palatum durum menutupi sebagian besar langit-langit mulut kita dan berperan penting dalam system pengunyahan. Fungsinya selain memperjelas ucapan kita juga memperkuat melekatnya gigi tiruan. Torus palatinus (tonjolan di tengah-tengah pakatum dengan ukuran yang bervariasi). Sering terjadi hal ini selain menimbulkan rasa tidak nyaman saat pemakaian gigi tiruan juga menyulitkan saat pemasangannya. Palatum mole membagi dua daerah faring. Faring mengatur aliran udara melalui mulut dan hidung saat bernafas dan bicara.

4. Air Liur

Air liur (saliva) merupakan campuran berbagai cairan yang terdapat dalam rongga mulut. Cairan ini berasal dari kelenjar saliva mayor dan minor. Saliva berfungsi sebagai cairan pembersih dalam mulut. Sehingga diperlukan dalam jumlah yang cukup, kekurangan saliva akan membuat tingginya jumlah plak dalam mulut. Tingkat keasaman saliva juga berpengaruh terhadap lubang gigi atau karies. Semakin asalm semakin mudah terjadinya karies (Donna Pratiwi, 2009)

B. Pengertian Sariawan (stomatitis)

Sariawan lebih sering terjadi pada wanita. Pertama muncul biasanya pada usia 10-40 tahun. Sariawan yang kecil (diameter kurang dari 1 cm) sering muncul dalam satu kelompok yang terdiri dari 2-3 luka terbuka, biasanya akan menghilang dengan sendirinya dalam 10 hari dan tidak meninggalkan jaringan parut. Sariawan yang lebih besar jarang terjadi bentuknya tidak teratur, memerlukan waktu beberapa minggu untuk mengalami penyembuhan dan sering meninggalkan jaringan parut.

Beberapa definisi terkait pengertian sariawan :

1. Menurut Endah Kusumawardani, Sariawan (*Chanker sores, ulkus afrosa*) adalah suatu luka terbuka kecil didalam rongga mulut, yang menimbulkan nyeri.
2. Menurut Yekti Mumpuni dan Erlita Pratwiwi, 2013, Stomatitis Aphthous Recurrent (sariawan) adalah luka yang terbatas pada jaringan lunak rongga mulut. Istilah recurrent digunakan karena memang lesi ini biasanya hilang timbul.



Gambar 3. 1 Sariawan

Stomatitis aftosa rekuren (SAR) atau lebih sering disebut sariawan, merupakan penyakit jaringan lunak rongga mulut yang sebabnya tidak diketahui, biasanya disertai rasa sakit. Sifat penyakit ini akan sembuh sendiri dalam jangka waktu tertentu, tetapi kemungkinan akan timbul lagi pada keadaan tertentu pula. Penyakit ini banyak dialami oleh masyarakat. Menurut Burket (1971), penderita wanita lebih banyak dari pada laki-laki

dengan perbandingan 1:6. Menurut Shafer (1974), penyakit ini banyak dijumpai pada golongan umur 10-30 tahun (Isnindiah Koerniati, 2006)

Menurut penelitian Shif factor hormonal ternyata ada hubungannya antara siklus haid dengan timbulnya SAR. Banyak yang telah melaporkan bahwa insiden SAR meningkat selama premenstruasi. Sedangkan pada periode menstruasi dan ovulasi jumlahnya relative sedang (Ship, 1961)

Shifer (1974) mengatakan bahwa selama kehamilan ada pengurangan lesi SAR dan timbul lagi pada waktu melahirkan. Mengeani factor alergi SAR banyak dijumpai pada penderita Asma, penderita alergi terhadap makanan dan obat-obatan tertentu. Stanley (1973) membagi SAR secara klinis dalam 2 golongan yaitu, : Tipe mayor atau periya denitis mucosa necrotic recurrent dan Tipe minor atau stomatitis aptosa recuren atau maculo fibrinous.

C. Gejala

Gejala utama adalah rasa nyeri, yang berlangsung selama 4-10 hari. Nyeri akan bertambah buruk bila lidah menyentuh sariawan atau jika penderita makan makanan yang pedas atau panas (Endah Kusumawardani, 2011):

D. Etiologi

Stomatitis aftosa rekurens ditandai dengan ulcerasi rekurens pada mukosa mulut tanpa pertanda lain. Penyakit ini dapat dihubungkan dengan kelainan imunologi, kelainan hematologis, kelainan psikologis maupun alergik.

E. Diagnosa

Diagnosa ditegakkan berdasarkan ditemukannya luka sariawan dan nyeri yang dirasakan penderita. Sariawan tampak sebagai bitnik bulat putih dengan pinggirannya yang berwarna merah. Hampir selalu berbentuk di jaringan longgar dan lembut, terutama di bibir atau pipi sebelah dalam, lidah atau langit-

langit lunak mulut, dan kadang di tenggorokan. (Endah Kusumawardani, 2011).

Umumnya stomatitis (sariawan) yang paling sering penyebabnya adalah bakteri hemolytic streptococcus yang juga menyebabkan sakit pada kerongkongan. Tetapi pada *stomatitis catarrhalis* dan *pneumococcus*. Ini adalah organisme-organisme yang biasa menyebabkan penyakit *cattarhalis* pada anak-anak (Ircham Machfoedz, 2005)

Berdasarkan penampakan lesi, stomatitis aftosa rekurens dapat dibagi menjadi ulserasi minor bila diameter kurang dari 1 cm dengan penyembuhan tanpa skar, ulserasi mayor bila lebih dari 1 cm, penyembuhan lebih lama dan meninggalkan skar; ulserasiherpertiformis bila ulserasi kecil-kecil dan berkumpul (Indah Irma Z, 2013).

F. Pengobatan

Tujuan pengobatan adalah untuk mengurangi nyeri sampai luka sembuh dengan sendirinya. Berkumur dengan air hangat dan makan makanan yang lunak dapat mengurangi rasa tidak nyaman akibat sariawan. Obat bius (misalnya lidokain kental) bisa dioleskan pada luka atau digunakan sebagai obat kumur. Obat ini untuk sementara waktu dapat mengurangi nyeri sehingga penderita bisa makan, meskipun sedikit memengaruhi rasa. Karbosimetilselulosa juga bisa dioleskan untuk mengurangi nyeri. Jika terdapat lebih dari satu luka, diberikan obat kumur tetrasiklin. Obat ini juga diberikan kepada penderita yang mengalami serangan berulang dari sariawan yang berat (Endah Kusumawardani, 2011)

Antihistamin adalah obat yang digunakan untuk mengatasi alergi, juga untuk mengatasi keluhan hidung berair dan pilek. Penggunaan obat ini menimbulkan beberapa efek samping salah satunya mulut kering, hal ini dikarenakan obat ini memicu penurunan produksi air liur, sementara air liur diperlukan untuk menjaga kelembaban dan Kesehatan mulut. Salah satu komplikasi yang ditimbulkan dan mulut kering adalah infeksi gusi yang di tunjukkan dengan gejala nyeri,

memerah dan gusi bengkak. Mulut kering juga merupakan salah satu penyebab bau mulut (halitosis). Meski ada beberapa dampak negative dari mengkonsumsi obat-obatan yang telah disebutkan, obat-obatan ini tetap diperlukan. Langkah bijaksana adalah tidak mengkonsumsi obat ini secara sembarangan, tanpa berkonsultasi secara menyeluruh kepada dokter atau tenaga Kesehatan yang memiliki pengetahuan mengenai obat-obatan tersebut. Tubuh sehat kondisi gigi dan mulut tetap normal (Agam Ferry Erwana, 2013)

Pengobatan pada kasus stomatitis aptosa ini harus disertai dengan terapi penyakit penyebabnya, selain diberikan emolien topical, seperti orabase pada kasus ringan 2-3 lesi ulcerasi minor. Pada kasus yang lebih berat dapat diberikan kortikosteroid seperti triamsinolon atau fluosinolon topical, sebanyak 3 atau 4 kali sehari setelah makan dan menjelang tidur. Pemberian tetrasiklin dapat diberikan untuk mengurangi rasa nyeri dan jumlah ulcerasi. Bila tidak responsive terhadap kortikosteroid atau tetrasiklin dapat diberikan dapson dan bila gagal juga maka diberikan talidomid (Indah Irma Z, S.Ayu Intan, 2013).

DAFTAR PUSTAKA

- C.Scully dan R.A Cawson, (1991) Penyakit Mulut, , Jakarta; HIPOKRATES.
- Donna Pratiwi, (2007), Gigi sehat, merawat gigi sehari-hari, Jakarta; Kompas Media Nusantara.
- Endah Kusumawardani, (2011), Buruknya kesehatan gigi dan mulut, Yogyakarta; SIKLUS.
- Ferry Agam Erwana, (2013) Seputar kesehatan gigi dan mulut, Yogyakarta; Andi Offset.
- Ircham Machfoedz (2005), Menjaga kesehatan gigi dan mulut anak-anak dan ibu hamil, Yogyakarta; Fitramaya.
- Indah Irma Z dan S.Ayu Intan (2013), Penyakit gigi, mulut dan THT, Yogyakarta; Nuha medika.
- Isnindiah Koerniati, (2006), Perkembangan perawatan gigi masa depan, Padang; ANDALAS UNIVERSITY PRESS.
- Robert P.Langlais, craig S.Miller and Jill S.Gehrig, (2016),Atlas berwarna lesi mulut yang sering ditemukan, Jakarta; Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Yekti Mumpuni dan Erlita Pratiwi, (2013), Masalah & solusi penyakit gigi & mulut, Yogyakarta; ANDI Rapha Publishing.

BIODATA PENULIS



Slamet Riyadi, SKM.,MPd, lahir di Nipah Panjang (Jambi), pada 25 Maret 1976. Lulusan Universitas Jambi, dan berlatar belakang sebagai Ahli madya Terapis Gigi dan Mulut. keseharian sering disapa mas yadi adalah anak ke tiga dari tiga bersaudara, sudah berkeluarga istri Yufifah Minakhi,S.ST dan telah dikaruniai tiga orang putri. Saat ini bekerja sebagai dosen tetap di Jurusan Kesehatan Gigi Politeknik Kesehatan Kemnkes Jambi.

BAB

4

Karies Gigi

* Drg. Anie Kristiani, M.Pd*

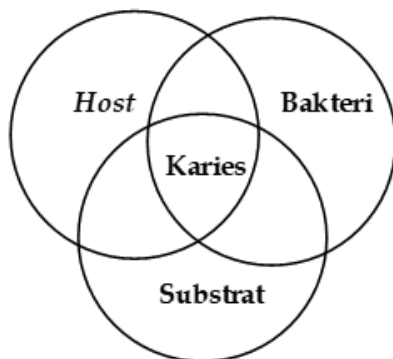
A. Pendahuluan

Karies merupakan suatu penyakit jaringan keras gigi, yaitu email, dentin dan cementum, yang disebabkan oleh aktivitas suatu jasad renik dalam suatu karbohidrat yang dapat diragikan. Tanda karies adalah adanya demineralisasi jaringan keras gigi yang kemudian diikuti oleh kerusakan bahan organiknya. Akibatnya, terjadi invasi bakteri dan kemampuan pulpa serta penyebaran infeksi ke jaringan periapikal yang dapat menyebabkan nyeri. Walaupun demikian, mengingat mungkin remineralisasi terjadi, pada stadium yang sangat dini penyakit ini dapat dihentikan. (Kidd, 2013)

Karies merupakan hasil interaksi dari bakteri di permukaan gigi, plak, dan diet (khususnya komponen karbohidrat yang dapat difermentasikan oleh bakteri plak menjadi asam, terutama asam laktat dan asetat) sehingga terjadi demineralisasi jaringan keras gigi dan memerlukan cukup waktu untuk kejadiannya (Putri, M. H., Herijulianti, E., dan Nurjanah, N., 2010).

B. Etiologi Karies

Karies merupakan hasil dari beberapa faktor pencetus, yaitu *host*, substrat, bakteri dan waktu.



Gambar 4.1 Faktor-faktor Etiologi Karies

1. Host

Host atau tuan rumah merupakan gigi tersebut, dijelaskan beberapa hal yang berhubungan dengan karies pada gigi adalah faktormorfologi gigi (ukuran dan bentuk gigi), struktur enamel, faktor kimiadan kristalografis. Pit dan fisur yang dalam pada morfologi gigi belakang, disertai permukaan gigi yang kasar sangat mempengaruhi penumpukan sisa makanan dan perlekatan plak yang membantu proses karies. Enamel gigi memiliki susunan kimia kompleks yang mengandung 97% mineral, 1% air, dan 2% bahan organik. Enamel yang memiliki banyak mineral maka kristal enamel semakin padat dan enamel akan semakin resisten (Pintauli dan Hamada, 2008). Kualitas gigi yang buruk, seperti hipomineralisasi enamel dapat meningkatkan resiko karies serta mengubah jumlah dan kualitas saliva (Cameron dan Widmer, 2008).

2. Substrat

Substrat merupakan hasil fermentasi karbohidrat. Bakteri memerlukan substrat sebagai sumber energi dan akhir dari produk metabolisme bakteri yaitu asam (Cameron dan Widmer, 2008). Komponen karbohidrat yang dapat difermentasikan oleh bakteri menjadi asam adalah asam laktat dan asetat (Putri, dkk., 2012). Makanan dan minuman yang mengandung karbohidrat (sukrosa) akan dimetabolisme oleh bakteri di dalam plak, yang menyebabkan *pH* plak asam sehingga terjadi demineralisasi email. Proses *pH* kembali menjadi normal memerlukan waktu sekitar 30-60 menit, jika konsumsi karbohidrat secara berulang akan mempertahankan *pH* tetap dalam keadaan asam (Kidd dan Bechal, 2013).

3. Bakteri

Rongga mulut terdiri dari beragam organisme termasuk *Eubacteria*, *Archaea*, *Fungi*, *Mycoplasmas*, *Protozoa* dan mungkin flora virus yang dapat bertahan dari waktu ke waktu. Terdapat 500 sampai 700 spesies pada rongga mulut atau *Phylotypes* yang hanya 50 sampai 60% yang diolah.

Sisanya flora yang belum dibiakkan saat ini sedang diidentifikasi dengan menggunakan teknik molekuler. Bakteri di dalam rongga mulut diklasifikasikan sebagai organisme gram positif dan organisme gram negatif, dan yang kedua menurut kebutuhan oksigen yaitu anaerobik atau anaerob fakultatif (Samarayanake, 2012). Bakteri yang dapat menjadi pencetus terjadinya karies yaitu *Streptococcus mutan* dan *Lactobacillus* yang dapat membuat asam dari karbohidrat. Bakteri tersebut memiliki kemampuan membuat polisakarida ekstra seluler yang membantu bakteri melekat pada gigi dan satu sama lain di dalam plak (Kidd dan Bechal, 2013).

4. Waktu

Keadaan asam yang terjadi berulang akan menyebabkan hilangnya kristal enamel dan dilanjutkan rusaknya permukaan enamel dengan memerlukan waktu berbulan-bulan bahkan bertahun-tahun (Cameron dan Widmer, 2008). Awal dekalsifikasi terjadi di subsurface selama 1-2 tahun sebelum menjadi kavitas (Putri, dkk., 2012)

C. Faktor Risiko Karies

Faktor risiko terjadinya karies adalah pengalaman karies, penggunaan fluor, *oral hygiene*, jumlah bakteri, *saliva* dan pola makan.

1. Pengalaman karies

Penelitian epidemiologis telah membuktikan adanya hubungan antara pengalaman karies dengan perkembangan karies di masa mendatang. Sensitivitas parameter ini hampir mencapai 60%. Prevalensi karies pada gigi desidui dapat memprediksi karies pada gigi permanennya (Pintauli dan Hamada, 2008).

2. Penggunaan flour

Flour memiliki fungsi dalam proses remineralisasi gigi. Remineralisasi dan demineralisasi haruslah seimbang dalam mencegah karies, maka penggunaan flour akan mengurangi resiko terjadinya karies (Duggal, dkk., 2013).

Penggunaan flour didapat secara sistemik dan lokal. Flour secara sistemik diperoleh dari air minum, konsumsi tablet flour, dan obat tetes. Penggunaan flour secara lokal atau dapat mencapai email tanpa adanya pencernaan, contoh penggunaan flour secara lokal antarlain pada sikat gigi, obat kumur dan aplikasi flour secara topikal (Putri, dkk., 2012).

3. *Oral hygiene*

Salah satu indikator oral hygiene adalah plak, yang merupakan komponen dalam pembentukan karies. Insiden karies dapat dikurangi dengan melakukan pembersihan plak secara mekanis dari permukaan gigi. Oral hygiene dapat ditingkatkan dengan menggunakan alat pembersih interdental dan pemeriksaan gigi secara teratur. Pemeriksaan gigi rutin ini dapat membantu mendeteksi dan memonitor masalah gigi yang berpotensi menjadi karies (Pintauli dan Hamada, 2008).

4. *Oral hygiene*

Salah satu indikator *oral hygiene* adalah plak, yang merupakan komponen dalam pembentukan karies. Insiden karies dapat dikurangi dengan melakukan pembersihan plak secara mekanis dari permukaan gigi. *Oral hygiene* dapat ditingkatkan dengan menggunakan alat pembersih interdental dan pemeriksaan gigi secara teratur. Pemeriksaan gigi rutin ini dapat membantu mendeteksi dan memonitor masalah gigi yang berpotensi menjadi karies (Pintauli dan Hamada, 2014).

5. Jumlah bakteri

Awal proses karies diperankan oleh bakteri *Streptococcus mutans*, kemudian setelah gigi berlubang bakteri *Lactobacillus* meningkat. Keadaan pH kritis akan meningkatkan produksi asam pada plak yang akan meningkatkan proses karies (Cameron dan Widmer, 2008).

6. *Saliva*

Saliva berfungsi sebagai *buffer* dan membersihkan sisa-sisa makanan di dalam mulut (Pintauli dan Hamada, 2008). Selain itu, *saliva* juga memiliki peran dalam

pembersihan bakteri, antimikroba, dan proses remineralisasi. Remineralisasi gigi terjadi akibat kandungan ion-ion kalsium, fosfat, dan kalium yang terdapat pada *saliva* (Putri, dkk., 2012).

Aliran *saliva* pada anak-anak meningkat sampai anak tersebut berusia 10 tahun, namun setelah dewasa hanya terjadi peningkatan sedikit. Individu yang berkurang fungsi *salivanya*, maka aktivitas karies akan meningkat secara signifikan (Pintauli dan Hamada, 2008).

7. Pola makan

Faktor risiko karies akan meningkat ketika konsumsi karbohidrat yang berulang akan mempertahankan *pH* dalam keadaan asam (Kidd dan Bechal, 2013), konsistensi makanan akan mempengaruhi lamanya makanan di rongga mulut serta menempelnya makanan di rongga mulut (Pintauli dan Hamada, 2008). Anak-anak yang memiliki kebiasaan dalam mengkonsumsi makanan manis dan lengket akan meningkat resiko kariesnya (Arisman, 2009).

D. Jenis-jenis Karies Gigi

1. Berdasarkan Stadium Karies

Pada klasifikasi tersebut, karies dibagi menurut dalamnya :

a. Karies Superfisialis

Karies baru mengenai email saja, sedang dentin belum terkena.

b. Karies Media

Karies sudah mengenai dentin, tetapi belum melebihi setengah dentin.

c. Karies Profunda

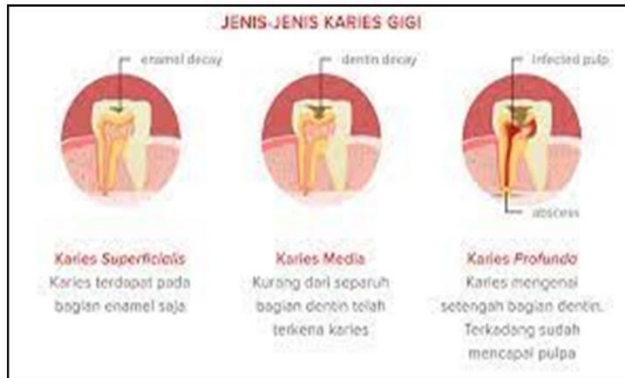
Karies mengenai lebih dari setengah dentin dan kadang-kadang sudah mengenai pulpa. Karies profunda tersebut dapat dibagi lagi menjadi 3 bagian, diantaranya

1) Karies Profunda Stadium I. Karies telah melewati setengah dentin, biasanya belum dijumpai radang pulpa.

2) Karies Profunda Stadium II. Masih dijumpai lapisan

tipis yang membatasi karies dengan pulpa. Biasanya di sini telah terjadi radang pulpa.

- 3) Karies Profunda Stadium III. Pulpa telah terbuka dan dijumpai bermacam-macam radang pulpa. (Rasinta, 2017).



2. Berdasarkan lokasi karies

G. V. Black mengklasifikasikan kavitas atas 5 bagian dan diberi tanda dengan nomor romawi, dimana kavitas diklasifikasikan berdasarkan permukaan gigi yang terkena karies. Pembagian tersebut diantaranya :

a. Klas I

Karies yang terdapat pada bagian oklusal (ceruk dan fisura) dari gigi premolar dan molar (gigi posterior). Dapat juga pada gigi anterior di foramen caecum.

b. Klas II

Karies yang terdapat pada bagian aproksimal gigi-gigi molar atau premolar, yang umumnya meluas sampai ke bagian oklusal.

c. Klas III

Karies yang terdapat pada bagian aproksimal dari gigi depan, tetapi belum mencapai margo-insialis (belum mencapai sepertiga insisal gigi).

- d. Klas IV
Karies yang terdapat pada bagian aproksimal dari gigi-geligi depan dan sudah mencapai mango-insisalis (telah mencapai sepertiga insisal dari gigi).
- e. Klas V
Karies yang terdapat pada bagian sepertiga leher dari gigi-geligi depan maupun gigi belakang pada permukaan labial, lingual, palatal, ataupun bukal dari gigi.
- f. Klas VI
Karies yang terdapat pada tepi insisal atau tonjol oklusal pada gigi belakang yang disebabkan oleh abrasi, atrisi, atau erosi (Rasinta, 2017)



FIGURE 2.15: G.V. Black's classification of dental caries

- 3. Berdasarkan banyaknya permukaan gigi yang terkena karies
 - a. Karies Sempel
Karies yang dijumpai pada satu permukaan saja, misalnya labial, bukal, lingual, mesial, distal, oklusal.
 - b. Karies Komplek
Karies yang sudah meluas dan mengenai lebih dari satu bidang permukaan gigi, misalnya mesio-distoinisial, mesio- oklusal (Rasinta, 2017)
- 4. Klasifikasi berdasarkan keparahan
Menurut klasifikasi ini, karies dikelompokkan menjadi :
 - a. Karies Insipien : mengenai kurang dari setengah ketebalan email
 - b. Karies Moderat : mengenai lebih dari setengah ketebalan email, tetapi tidak mencapai pertemuan dentin

dan email.

- c. Karies Lanjutan : mengenai pertemuan dentin-email dan kurang dari setengah jarak pulpa.
- d. Karies Parah : mengenai lebih dari setengah jarak ke pulpa. (Rasinta, 2017).

5. Klasifikasi berdasarkan *WHO*

Klasifikasi ini berdasarkan bentuk dan kedalaman lesi karies dan dibagi menjadi 4 skala, diantaranya :

- a. D1 : secara klinis dideteksi lesi email.
- b. D2 : kavitas pada email.
- c. D3 : kavitas mengenai dentin.
- d. D4 : lesi meluas ke pulpa.

(Rasinta, 2017)

E. Proses Terjadinya Karies Gigi

Di dalam mulut kita terdapat berbagai macam bakteri. Salah satu bakteri tersebut adalah *Streptococcus*. Bakteri ini berkumpul membentuk suatu lapisan lunak dan lengket yang disebut dengan plak yang menempel pada gigi. Sebagian plak dalam gigi ini mengubah gula dan karbohidrat yang berasal dari makanan dan minuman yang masih menempel di gigi menjadi asam yang bisa merusak gigi dengan cara melarutkan mineral-mineral yang ada dalam gigi. Proses menghilangnya mineral dari struktur gigi ini disebut dengan demineralisasi, sedangkan bertambahnya mineral dalam struktur gigi disebut dengan remineralisasi. Karies gigi terjadi karena proses demineralisasi lebih besar daripada remineralisasi. Pada tahap awal terbentuknya karies gigi adalah terbentuknya bintik hitam yang tidak bias dibersihkan dengan sikat gigi. Apabila bintik ini dibiarkan maka akan bertambah besar dan dalam. Apabila karies ini belum mencapai email gigi maka belum terasa apa-apa. Akan tetapi apabila sudah menembus email gigi baru akan terasa sakit (Ramadhan, 2010).

F. Penilaian Karies Gigi

Status kesehatan gigi dan mulut dalam hal ini karies gigi dapat dinilai dengan cara menggunakan nilai indeks. Indeks adalah ukuran yang dinyatakan dengan angka dari keadaan suatu golongan/kelompok terhadap suatu penyakit gigi tertentu. Ukuran-ukuran ini dapat digunakan untuk mengukur derajat keparahan dari suatu penyakit mulai dari yang ringan sampai berat. Data tentang status karies seseorang dapat digunakan indeks karies agar penilaian yang diberikan pemeriksa sama atau seragam (Herijulianti, 2002).

1. Indeks *DMF-T*

Indeks *DMF-T* adalah indeks yang digunakan untuk menilai status kesehatan gigi dan mulut dalam hal ini karies gigi permanen. Karies gigi umumnya disebabkan karena kebersihan mulut yang buruk, sehingga terjadi akumulasi plak yang mengandung berbagai macam bakteri. *DMF-T* merupakan singkatan dari *Decay Missing Filled-Teeth* (Herijulianti, 2002).

Nilai *DMF-T* adalah angka yang menunjukkan jumlah gigi dengan karies pada seseorang atau sekelompok orang. Angka *D* (*decay*) adalah gigi yang berlubang karena karies gigi, angka *M* (*missing*) adalah gigi yang dicabut karena karies gigi, angka *F* (*filled*) adalah gigi yang ditambal karena karies dan dalam keadaan baik (Amaniah, 2009). Nilai *DMF-T* adalah penjumlahan $D + F + T$. Indikator utama pengukuran *DMF-T* menurut *WHO* adalah pada anak usia 12 tahun, yang dinyatakan dengan indeks *DMF-T* yaitu ≤ 3 , yang berarti pada usia 12 tahun jumlah gigi yang berlubang (*D*), dicabut karena karies gigi (*M*), dan gigi dengan tumpatan yang baik (*F*), tidak lebih atau sama dengan 3 gigi per anak (Amaniah, 2009).

Rumus yang digunakan untuk menghitung *DMF-T*:

$$DMF-T = D + M + F$$

DMF-T rata-rata = Jumlah $D + M + F$ / Jumlah orang yang diperiksa.

Kategori *DMF-T* menurut *WHO* :

- a. 0,0 - 1,1 = sangat rendah
- b. 1,2 - 2,6 = rendah
- c. 2,7 - 4,4 = sedang
- d. 4,5 - 6,5 = tinggi
- e. 6,6 > = sangat tinggi

2. Indeks *def-t*

Indeks *def-t* ini sama dengan *DMF-T* hanya saja indeks ini digunakan untuk gigi sulung. *E* disini maksudnya eksfoliasi, yaitu jumlah gigi sulung yang hilang karena karies atau harus dicabut karena karies. Namun dalam beberapa penelitian eksfoliasi tidak digunakan (*df-t*) karena mencegah kemungkinan terjadinya kesalahan, sebab apakah pada eksfoliasi tersebut gigi responden benar-benar hilang karena karies atau disebabkan hal yang lainnya. Pada gigi sulung seringkali gigi hilang karena faktor resorpsi fisiologis atau bisa juga disebabkan karena trauma. Rumus untuk *def-t* sama dengan yang digunakan pada *DMF-T* (Radiah, 2013).

G. Akibat Karies Gigi

Karies dapat menyebabkan rasa sakit yang berdampak pada gangguan pengunyahan sehingga asupan nutrisi akan berkurang mempengaruhi pertumbuhan dan perkembangan anak. Karies gigi yang tidak dirawat selain rasa sakit lama-kelamaan juga dapat menimbulkan bengkak akibat terbentuknya nanah yang berasal dari gigi tersebut. Keadaan ini selain mengganggu fungsi pengunyahan dan penampilan, fungsi bicara juga ikut terganggu (Lindawati, 2014).

H. Pencegahan Karies Gigi

Menurut Tarigan (2014), pencegahan karies gigi bertujuan untuk mempertinggi taraf hidup dengan memperpanjang kegunaan gigi di dalam mulut. Pencegahan karies gigi dapat dibagi menjadi:

1. Tindakan pra erupsi

Tindakan ini ditunjukkan pada kesempurnaan struktur email dan dentin atau gigi pada umumnya. Contohnya berupa pemberian vitamin-vitamin terutama vitamin A, C, D dan pemberian mineral-mineral Ca, P, F, Mg.

2. Tindakan pasca erupsi

Pada tindakan ini terdapat beberapa metode yang digunakan seperti:

a. Pengaturan diet

Hal ini merupakan faktor yang paling umum dan signifikan untuk penyakit karies. Asam yang terus-menerus diproduksi oleh plak yang merupakan bentuk dari karbohidrat dalam jumlah yang banyak akan menyebabkan buffer saliva, sehingga proses remineralisasi tidak terjadi. Tindakan pertama yang dapat dilakukan untuk mencegah terjadinya karies adalah membatasi makanan-makanan yang mengandung karbohidrat terutama sukrosa (Putri, Herijulianti dan Nurjannah, 2010).

b. Kontrol plak

Beberapa studi menunjukkan bahwa ada hubungan antara menyikat gigi dengan perkembangan karies gigi, kontrol plak dengan menyikat gigi sangat penting sebelum menyarankan hal-hal lain kepada pasien. Agar berhasil, hal-hal yang harus diperhatikan adalah:

c. Pemilihan sikat gigi yang baik serta penggunaannya.

- 1) Cara menyikat gigi yang baik.
- 2) Frekuensi dan lamanya penyikatan.
- 3) Penggunaan pasta fluor.
- 4) Pemakaian bahan dis closing.

5) Penggunaan fluor.

Adapun usaha-usaha yang dilakukan antara lain adalah meningkatkan kandungan fluor dalam diet, menggunakan fluor dalam air minum, pengaplikasian secara langsung pada permukaan gigi (topikal aplikasi), atau ditambahkan pada pasta gigi.

I. Perawatan Karies Gigi

Tindakan awal untuk perawatan karies gigi, lubang kecil pada gigi sebaiknya segera ditambal. Gigi yang tidak segera ditambal proses bertambah besarnya lubang pada gigi akan terus berlangsung. Lubang-lubang tidak dapat menutup sendiri secara alamiah, tetapi perlu dilakukan penambalan oleh dokter gigi (Afrilina dan Gracina, 2007).

Gigi yang sakit atau berlubang tidak dapat disembuhkan dengan pemberian obat-obatan. Gigi tersebut hanya dapat diobati dan dikembalikan ke fungsi pengunyahan semula dengan melakukan pengeboran atau bagian gigi yang pecah hanya dapat dikembalikan bentuknya dengan cara penambalan. Proses dalam menambal gigi, selain jaringan gigi yang sakit, jaringan gigi yang sehat juga harus diambil, karena bakteri-bakteri telah masuk ke bagian gigi yang telah dalam, setelah itu baru dilakukan penambalan untuk mengembalikan bentuk gigi seperti semula, sehingga dapat berfungsi dengan baik (Massler, 2007).

DAFTAR PUSTAKA

- Amaniah, N., 2009. *Faktor, Hubungan dan, Manajemen dengan UKGS Pelayanan, Cakupan Serta, UKGS Kesehatan, Status dan, Gigi Mulut Murid*, Amaniah, N U R Studi, Program Ilmu, Magister Masyarakat, Fakultas Kesehatan Utara, Universitas Sumatera.
- Afrilina Gracianti, Drg, Gracinia Juliska. 2006. 75 Masalah Gigi Anak dan Solusinya. PT Elex Media Komputindo. Jakarta.
- Arisman, M. 2010. *Gizi dalam Daur Kehidupan*. ed ke-2. Jakarta:EGC.
- Cameron, A.C dan R.P. Widmer. (2008). *Handbook of Pediatric Dentistry*. (3rd ed) Philadelphi: Mosby Elsevier.
- Hamada, Taizo., & Pintauli, Sondang. (2008). *Menuju Gigi dan Mulut Sehat Pencegahan dan Pemeliharaan*. Medan: USU Pres
- Sumawinata dan Safrida Faruk. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran ECG. Jakarta.
- Kidd, E. A. M dan Bechal, S. J. (2013). *Essentials of Dental Caries*, terj. Narlan Sumawinata dan Safrida Faruk. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran ECG
- Massler. 2007. Perawatan Karies Gigi. (Online) Tersedia dalam <http://www.perawatan-karies-gigi.com>. Diakses pada tanggal 14 Februari 2020.
- Pintauli S, dan Hamada Taizo. 2008. *Menuju Gigi dan Mulut Sehat: pencegahan dan pemeliharanya* Ed.1., Medan: USU Press.
- Putri MH, E Herijulianti, N Nurjannah, 2010. Ilmu pencegahan penyakit jaringan keras dan jaringan pendukung gigi. Jakarta: EGC.

- _____, E Herijulianti., dan N, Nurjannah. 2012. *Ilmu Pencegahan Penyakit Jaringan Keras dan Jaringan Penyangga*. Jakarta:EGC.
- Ramadhan, G, Ardyan. 2010. *Serba Serbi Kesehatan Gigi & Mulut*. Jakarta:Bukune.
- Suwelo. I. S., 1992. *Karies Gigi Pada Anak Dengan Berbagai Faktor Etiologi*. Jakarta : EGC.
- Tarigan, R. 2014. *Karies Gigi*. Jakarta: Penerbit buku kedokteran EGC.
- _____. 2017. *Karies Gigi*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran ECG
- Suresh, B., Revishankar, T. dan Gupta, V., 2010. *Mother Knowledge about pre- school Child's Oral Health, India. Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry*.

BIODATA PENULIS



drg. Anie Kristiani, M.Pd lahir di Bandung pada tanggal 23 Agustus 1964. Tercatat sebagai lulusan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Padjadjaran Bandung dan Pasca Sarjana Universitas Siliwangi Tasikmalaya. Ibu tiga anak ini kerap disapa bu Anie adalah anak dari pasangan Mochamad Yanie (ayah) dan Ike Sukarsih (ibu). **Anie Kristiani** mulai mengajar sejak tahun 1993 di Sekolah Pengatur Rawat Gigi Tasikmalaya lalu diangkat menjadi dosen Akademi Kesehatan Gigi Tasikmalaya sejak tahun 2001. Tahun 2007 pernah mendapat penghargaan sebagai dosen berprestasi di lingkungan Politeknik Kesehatan di Indonesia. Sampai saat ini masih aktif mengajar di Politeknik Kesehatan Kemenkes Tasikmalaya

BAB

5

Gusi Berdarah

Sri Febrianti, S.ST.M.Pd

A. Pendahuluan

Masalah gigi dan mulut di Indonesia masih sangat marak yakni memiliki prevalensi sebesar 25,9% dari penduduk Indonesia, menurut Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2013, mengalami masalah kesehatan gigi dan mulut. Kota Surabaya yang masuk dalam statistik Riskesdas 2013 mengungkapkan bahwa persentase penduduk di sana lebih besar dari negara secara keseluruhan 37,9% memiliki masalah kesehatan gigi dan mulut. Meskipun ada sedikit bahaya kematian yang terkait dengan penyakit mulut, hal itu dapat menurunkan kinerja, menjadi sumber infeksi, dan menyebabkan penyakit sistemik (Mahendra Nur, Krismariono and Rubianto, 2017)

Rendahnya variabel perilaku dan kesadaran masyarakat untuk menjaga kesehatan gigi dan mulut merupakan salah satu unsur utama yang mempengaruhi status kesehatan gigi dan mulut masyarakat. Kondisi gusi berdarah seringkali disepelekan oleh masyarakat, padahal kondisi ini merupakan tanda adanya masalah kesehatan pada kondisi tubuh.

Rendahnya variabel perilaku dan kesadaran masyarakat untuk menjaga kesehatan gigi dan mulut merupakan salah satu unsur utama yang mempengaruhi status kesehatan gigi dan mulut masyarakat.

Kondisi gigi dan gusi Anda perlu perawatan yang baik dari ide infeksi terfokus, yang dibahas secara luas pada abad ke-19 dan awal abad ke-20. Menurut anggapan ini, infeksi di rongga mulut menyebabkan berkembangnya sejumlah gangguan inflamasi, termasuk radang usus buntu, artritis, dan tukak lambung.

Signifikansi infeksi gigi pada sejumlah gangguan sistemik, termasuk penyakit jantung dan pembuluh darah, penyakit paru-paru, diabetes, stroke, kanker, dll., telah diverifikasi oleh kemajuan dalam kategorisasi dan identifikasi bakteri mulut dan studi imunologi. Juga semakin jelas kuman penyebab penyakit dapat menyebar ke bagian tubuh lain melalui mulut dan gigi. Banyak studi epidemiologi menunjukkan infeksi mulut, terutama penyakit gusi (gusi

berdarah) dan peradangan jaringan yang mendukung gigi (periodontitis), merupakan faktor risiko penyakit sistemik.

Alasan gusi berdarah adalah kebersihan gigi yang tidak memadai, yang menyebabkan penumpukan plak di permukaan gigi dan gusi. Gusi berdarah adalah peradangan, atau peradangan yang mempengaruhi gingiva. Bakteri pembentuk plak membuat racun yang mengiritasi gusi dan menyebabkan radang gusi, yang membuat pendarahan menjadi mudah. Selain itu, radang gusi juga bisa terjadi akibat kekurangan vitamin, terutama vitamin C. (Fedi, Vernino, dan Gray, 2004)

Jaringan lunak yang menutupi tulang rahang di rahang atas dan bawah serta leher gigi disebut gusi, terkadang dikenal sebagai gingiva. Salah satu jaringan yang menopang gigi adalah gusi itu sendiri. Leher gigi tampaknya dipegang oleh gusi. Beberapa gusi terhubung dengan aman ke tulang rahang, sementara yang lain melekat sangat longgar ke leher gigi. Margin gusi bebas adalah area ini. (gingiva marginal bebas). Papilla interdental adalah margin gusi bebas yang terletak di antara dua gigi tetangga.

Gusi berdarah adalah gusi yang meradang atau terinfeksi bakteri. Kata gingiva dan itis keduanya mengacu pada gusi.. Bila gusi sehat, maka akan tampak tanda-tanda :

1. Warnanya merah muda.
2. Gusi dan tulang rahang menyatu dengan aman.
3. Memiliki keliling seperti bulan sabit dan bentuk menyerupai gigi pisau.
4. Tidak ada ketidaknyamanan.
5. Tidak berdarah.

Tanda-tanda gusi yang meradang ialah membengkak, sangat merah dan mudah berdarah. Tanda-tanda gusi yang meradang ialah membengkak, sangat merah dan mudah berdarah.

Syaraf yang memberi hidup pada gigi, seperti telah diterangkan di depan selalu berjalan bersama dengan saluran darah pula. Untuk keperluan hidupnya gigi dan jaringan lain

sekitar gigi di dalam mulut, yakni gusi dan lainnya, maka syaraf ini berjalan dari pusat susunan syaraf di otak, menuju ke dalam mulut dan gigi melalui tengah-tengah rahang bawah, serta rahang atas untuk gigi-gigi atas. Untuk gusi, disamping melalui rahang-rahang, juga ada yang melalui jaringan lunak pipi bagian dalam dan sebagainya. Oleh gusi itu jaringan yang hidup, maka ia harus diperhatikan pemeliharannya. Hal itu dilakukan dengan cara ketika bersikat gigi, maka bulu halus sikat gigi harus dikenakan permukaan gusi, agar gusi termasase atau terurut oleh tekanan bulu sikat gigi yang lembut itu. Dengan cara itu aliran darah akan lebih lancar.

B. Pengertian Gusi Berdarah

Iritasi gusi atau gingiva, yang dapat terjadi kapan saja setelah tumbuh gigi dan merupakan kejadian umum, menyebabkan gusi berdarah.

Pendarahan gusi adalah tanda radang gusi yang disebabkan oleh kelainan tertentu. Masalah ini juga dapat berkembang pada yang mencuci gigi terlalu keras atau memiliki masalah pembekuan darah.

C. Penyebab terjadinya gusi berdarah

Kebersihan gigi yang buruk menyebabkan penumpukan plak pada gigi dan gusi, yang merupakan penyebab utama gusi berdarah. Racun yang dihasilkan oleh bakteri dalam plak merangsang gusi, mengakibatkan radang gusi dan gusi berdarah (Tarigan, 2013).

Kebersihan gigi dan mulut berperan penting dalam kesehatan gigi karena dapat menimbulkan berbagai gangguan, baik lokal maupun sistemik. Berkembangnya plak, yang mengakibatkan karang gigi pada gigi dan disebabkan oleh sisa makanan yang tidak dibersihkan, merupakan penyebab gusi berdarah yang paling sering. Plak akan menjadi karang gigi jika dibiarkan di gigi lebih dari 72 jam. Penyakit periodontal, yang meliputi gejala seperti gusi berdarah, dapat dicegah dengan mempraktikkan kebersihan gigi dan mulut yang benar.



Gambar 5.1 Gusi Berdarah

D. Pencegahan dan Pengobatan gusi berdarah

Perawatan diperlukan untuk masalah medis yang menyebabkan atau memperparah gusi berdarah. Pertumbuhan berlebih dari gusi harus diangkat melalui pembedahan jika penggunaan obat adalah akar masalahnya. Vitamin tambahan diberikan jika ada defisit niasin dan vitamin C.

Dalam dua minggu, gusi berdarah akut biasanya berhenti tanpa terapi. Untuk kenyamanan pasien saat makan dan minum, obat kumur anestesi dapat diberikan.

Untuk mengurangi plak dan menghindari infeksi mulut, obat kumur chlorhexidine dapat digunakan. Dokter gigi menghilangkan partikel makanan dan mikroorganisme dari belakang lipatan gusi saat terjadi perikoronitis. Setelah pencabutan gigi atas dan perawatan antibiotik selama beberapa hari, gigi geraham bawah juga dicabut jika sinar-X menunjukkan gigi geraham bawah tidak mungkin berkembang sepenuhnya.

E. Faktor Risiko Gusi Berdarah

Siapaapun bisa mengalami gusi berdarah. Namun hal yang membuat gusi berdarah lebih mungkin terjadi, antara lain:

1. Memiliki kebiasaan buruk membersihkan gigi terlalu keras;
2. sudah lanjut usia;
3. memakai gigi palsu yang tidak dipasang dengan benar;
4. kekurangan vitamin C dan K dalam jumlah yang cukup;
5. menderita diabetes;

6. memiliki sistem kekebalan yang lemah, seperti HIV/AIDS;
7. Mengalami trombositopenia, yaitu kekurangan trombosit, seperti penderita demam berdarah;
8. menggunakan pengencer darah seperti warfarin atau clopidogrel; atau
9. Menderita gangguan pembekuan darah (hemofilia)

F. Tips memilih, menyimpan sikat gigi yang betul dan cara bersikat gigi yang benar

Sikat gigi yang baik memenuhi syarat:

1. Batangnya ramping dan mudah dipegang.
2. Kepala sikat gigi kecil.
3. Diperlukan bulu sikat gigi yang rata dan lentur.

Selain memenuhi syarat, menyimpan sikat gigi juga tidak boleh disepelekan. Anda harus berkumur setelah menyikat gigi. Kemudian, gantung terbalik. Saat dimasukkan, air tidak langsung mengering, dan bakteri yang tersisa akan tumbuh. menggantungnya akan menyebabkan sikat gigi cepat kering, yang akan mendorong pertumbuhan bakteri. Setelah makan dan sebelum tidur adalah waktu yang ideal untuk menyikat gigi.

Mengonsumsi makanan yang keras atau menyikat gigi terlalu keras dan teknik menggosok gigi yang salah juga dapat memicu pendarahan pada gusi. Prinsip dasar menyikat gigi secara teratur adalah membersihkan dan menghilangkan semua plak dari permukaan gigi secara menyeluruh. Sikat gigi Anda dengan beberapa sapuan. Bersabarlah. Sebelum bergerak, bersihkan satu sisi. Hindari menyikat permukaan gusi saat membersihkan permukaan samping, baik bagian dalam maupun luar (ujung gusi).

DAFTAR PUSTAKA

- Kusuma, Wardani. "Buruknya Kesehatan Gigi Dan Mulut"
Yogyakarta. Siklus Hanggar
- Machfoedz, Ircham, and Asmar Yetti Zein. "Menjaga kesehatan gigi dan mulut anak-anak dan ibu hamil." *Yogyakarta: Fitramaya* (2005).
- Moestopo. "Pemeliharaan gigi dimulai sejak dari kandungan sang ibu Moestopo" *Jakarta Ghalia Indonesia* (1982).
- Sumartini, Ni Made. *Gambaran Pengetahuan Tentang Cara Menyikat Gigi Pada Kader Posyandu Di Desa Dajan Peken Kabupaten Tabanan Tahun 2019*. Diss. Poltekkes Kemenkes Denpasar, 2019.
- Sully, C, dan Cawson. "Atlas bantu kedokteran gigi: Penyakit Mulut". *Bristol dan London* (1995).
- Widyanti S, Niken. "Pengantar Ilmu Kedokteran Gigi Pencegahan". *Yogyakarta: Medika Fakultas Kedokteran UGM* (2005).
- Nur, M. R., Krismariono, A. dan Rubianto, M. (2016) *Keparahan Gingivitis pada Pasien Poli Puskesmas Sawahan Surabaya Tahun 2016 Menggunakan Gingival Indeks (GI)*. Surabaya: Universitas Airlangga.

BIODATA PENULIS



Sri Febrianti, S,ST M.Pd lahir pada tanggal 27 Februari 1977 di Kota Jambi, Provinsi Jambi. Penulis telah selesai menempuh pendidikan di Diploma III Jurusan Kesehatan Gigi di Poltekkes Kemenkes Jambi tahun 2010. Pada tahun 2012 penulis melanjutkan pendidikannya ke jenjang Diploma IV Jurusan Keperawatan Gigi dan lulus pada tahun 2013. Tak berhenti sampai disitu, penulis kembali mengenyam pendidikan Magister Teknologi Pendidikan di Universitas Jambi pada tahun 2017 dan lulus pada tahun 2019. Penulis aktif menjadi salah satu tenaga pengajar di poltekkes kemenkes Jambi Jurusan Kesehatan gigi dan penulis juga aktif dalam menghasilkan karya ilmiah dalam bentuk modul dan buku mengenai kesehatan gigi.

BAB

6

Gigi Abrasi

Sukarsih, S.Si.T, M.Pd

A. Pendahuluan

Komponen penting yang mendukung perkembangan kesehatan gigi dan mulut yang ideal adalah menjaga kebersihan gigi dan mulut. Sukses menjaga kesehatan gigi dengan cara menggosok gigi setiap pagi mengikuti anjuran dan menjelang tidur. Teknik menyikat gigi seperti kombinasi, vertikal, horizontal, roll, charter, stillmen, circular, dan bass yang telah ditetapkan berdasarkan indikasi tertentu sesuai kebutuhan merupakan beberapa hal yang perlu diperhatikan dalam menyikat gigi (Christiany, dkk, 2015).

Ikatan margin gingiva dapat ditarik dari lokasi apikal cemento enamel junction dengan teknik pembersihan gigi yang tidak tepat, yang dapat menyebabkan abrasi gigi. Pada gigi servikal, abrasi berbentuk baji atau huruf "V", dan gigi menjadi sensitif terhadap rangsangan termal panas dan dingin. Fraktur pada area serviks gigi mungkin terjadi akibat abrasi lebih lanjut. Meskipun abrasi dapat terjadi pada semua gigi, abrasi lebih sering terjadi pada gigi taring dan gigi premolar rahang atas dan rahang bawah (Hunter dan West, 2000).

World Health Organization (WHO) menyatakan Menurut Hanif dkk. (2015), prevalensi abrasi gigi pada manusia meningkat dari 3% pada usia 20-an menjadi 17% pada usia 70-an. Ada beberapa kelompok umur yang lebih banyak mengalami abrasi gigi di Indonesia. Rentang usia 30 hingga 39 tahun diwakili oleh 22,58%, 40 hingga 49 tahun oleh 45,45%, dan 50 hingga 59 tahun oleh 53,33%. Menurut survei, gigi premolar 36,65% gigi rahang atas dan 38% gigi rahang bawah merupakan gigi yang paling banyak mengalami abrasi. (WHO dalam Kalangie, dkk, 2016).

Cara menyikat gigi, teknik Anda menyikat, dan seberapa keras Anda menyikat merupakan faktor risiko abrasi gigi pada manusia. Selain itu, jenis bulu sikat gigi, kekakuannya, dan sifat abrasif pasta gigi yang digunakan merupakan faktor penyebab abrasi gigi (Meshramkar, dkk, 2012)

B. Pengertian Gigi Abrasi

Abrasi gigi adalah cedera yang dapat mengikis lapisan permukaan gigi sekaligus merusak bagian yang lebih dalam (Tarigan, 2019). Menurut Ghom dan Mhaske (2008), abrasi gigi adalah proses mekanis dimana material gigi hilang. Enamel dan dentin gigi hilang dan terdegradasi dalam kondisi abnormal yang disebut abrasi. Gaya gesek antara gigi dan benda luar adalah yang merusak gigi. Kebiasaan menyikat gigi, seperti seberapa sering Anda membersihkan gigi, jenis sikat gigi yang Anda gunakan, dan cara Anda menyikat gigi, dapat menyebabkan abrasi gigi. Abrasi gigi akibat penggunaan tusuk gigi pada daerah interdental dapat terjadi abrasi di antara dua gigi (Sitanaya, 2017).



Gambar 6.1 Abrasi Gigi

C. Penyebab Gigi Abrasi

Gigi abrasi disebabkan oleh sesuatu yang menggosok atau adanya gesekan pada permukaan gigi. Menyikat gigi terlalu kuat dan menggunakan sikat gigi dengan bulu keras adalah penyebab umum abrasi. Tusuk gigi atau cengkeram gigi palsu sebagian juga dapat menyebabkan abrasi (Tarigan., 2019). Menyikat gigi dengan teknik horizontal, kebanyakan dilakukan oleh orang yang belum diberi pengetahuan khusus menyikat gigi, biasanya tekanan yang kuat dapat menyebabkan abrasi gigi (Putri, dkk., 2013). Etiologi abrasi biasanya, gerakan menyikat gigi yang terlalu kuat, terutama dengan arah horizontal dengan pasta gigi yang abrasif (Scully dan Cawson., 1995).

Penyebab abrasi gigi: menyikat gigi dengan teknik horizontal dan tekanan terlalu keras; kebiasaan menggigit kuku; menggunakan tusuk gigi pada celah gigi; menggunakan pasta gigi bahan abrasif; kebiasaan buruk membuka tutup botol dengan gigi dan menggigit pensil; bruxism. Menggabungkan aksi mekanis dan kimia adalah penyebab abrasi gigi (Sitanaya, 2017).

D. Akibat Gigi Abrasi

Abrasi gigi berbentuk potongan tajam, seperti huruf V dan berwarna lebih kuning mengilat dari gigi aslinya. Memberikan efek penampilan yang kurang baik. Terkikisnya permukaan gigi dapat berlangsung cepat lapisan email tipis di daerah gigi. Gigi abrasi pada mulanya berupa resesi gingiva di permukaan labial dan leher gigi yang terkena, kadang-kadang disertai *hipersinsitivitas*. Pembentukan *groove* ketika cementum dan dentin terabrasi, terutama di gigi caninus. bila abrasi cukup parah, gigi-geligi dapat tanggal (Scully dan Cawson., 1995). Menurut Houwink dkk, (1993), Selain cara Anda mencuci gigi, seberapa sering dan kapan Anda melakukannya berdampak besar. Anjuran menyikat gigi setelah makan dan sebelum tidur sudah sering diikuti hingga saat ini, namun belakangan ini kekurangan dari jadwal dicermati banyaknya keluhan nyeri yang sebagian besar diawali dengan nyeri akibat abrasi.

Abrasi gigi juga dapat terjadi saat menyikat gigi secara horizontal, yang menyebabkan gesekan paralel dan kerusakan permukaan enamel dilakukan terus menerus dengan tekanan yang terlalu besar (Putri, dkk 2013).

E. Pencegahan Gigi Abrasi

Mencegah terjadinya gigi abrasi: Gunakan sikat gigi dan pasta gigi berbulu halus dengan tingkat abrasi yang lebih rendah; Menyikat gigi segera setelah mengonsumsi makanan asam akan cepat merusak gigi; Setelah mengonsumsi makanan yang asam, berkumur dengan air lebih baik daripada langsung menggosok gigi (Tarigan, 2019).

Perilaku buruk yang menyebabkan abrasi gigi dapat dihentikan (Eversole, 2011) untuk mencegah abrasi gigi. Kemungkinan abrasi tambahan dapat dihindari dengan mengubah kebiasaan buruk dan menggunakan teknik yang lebih sesuai saat membersihkan gigi.

F. Perawatan Gigi Abrasi

Perawatan gigi abrasi, bila menimbulkan cacat estetik atau hipersensitivitas, lakukan restorasi dengan komposit resin (Scully dan Cawson, 1995). Teknik menyikat gigi yang digunakan sebaiknya teknik kombinasi, supaya tidak terjadi gigi abrasi.

DAFTAR PUSTAKA

- Christiany J, Wowor P, Mintjelungan C. 2015. Pengaruh Teknik Menyikat Gigi Vertikal Terhadap Terjadinya ResesiGingiva. *Jurnal e-Gigi*.Volume 3,Nomor 2.
- Eversole LR. 2011. *Dental defects*. In: *Clinical outline of oral pathology*. 4th ed. Shelton (CT): People Medical Publishing House – USA.p. 575.
- Ford, F, T, R., 1993, *Restorasi Gigi, (terj.)* Jakarta : EGC
- Ghom A, Mhaske S.2008. *Textbook OfOral Pathology*. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers. p. 116.
- Hunter LM. West NX. 2000. *Mechanical tooth wear: the role of individual tooth brushing variables and toothpaste abrasivity*. In: *Addy M, Embery G, Edgar WM, Orchardson R, Editors. Tooth Wear and Sensitivity*. United Kingdom (UK): Martin Dunitz. p.162.
- Kalangie B.P dan Gunawan P., (2016). *Prevelensi abrasi gigi di Indonesia*.
- Meshramkar.R., 2012. *Cara Menyikat Gigi,Frekuensi Menyikat Gigi, Dan Tekanan*
- Putri.M.H, Herijulianti.E, Nurjannah.N. 2013. *Ilmu pencegahan Penyakit Jaringan Keras dan Jaringan Pendukung Gigi*.Jakarta. EGC.
- Scully. C dan Cawson. R.A., 1995, *Atlas Bantu Kedokteran Gigi: Penyakit Mulut*, Jakarta, Hipokrates, cet.1
- Sitanaya, RI., 2017, Pengaruh Teknik Menyikat Gigi terhadap Terjadinya Abrasi pada Servikal Gigi, *Jurnal Media Kesehatan Gigi*, Vol.16, No.1.

BIOGRAFI PENULIS



Sukarsih, S.Si.T, M.Pd lahir pada tanggal 01 Maret 1971 di Pati, Jawa Tengah. Penulis menyelesaikan pendidikan D IV Perawat Gigi Pendidik di Universitas Gadjah Mada Fakultas Kedokteran tahun 2006. Pada tahun 2013 penulis kembali melanjutkan pendidikan ke jenjang Magister Teknologi Pendidikan Universitas Jambi dan lulus tahun 2016. Sejak lulus tahun 2016 penulis aktif menjadi tenaga pengajar di Jurusan Kesehatan Gigi Poltekkes Kemenkes Jambi. Penulis aktif dalam menghasilkan

karya ilmiah dalam bentuk buku dan publikasi artikel pada Jurnal Bahana Kesehatan Masyarakat Poltekkes Kemenkes Jambi dan Jurnal Kesehatan Gigi Poltekkes Kemenkes Semarang serta jurnal terakreditasi lainnya.

BAB

7

**Lubang Besar di Gigi
dan Sisa Akar**

drg. Sri Hidayati, MKes

A. Pendahuluan

Diperkirakan bahwa 90% dari anak-anak usia sekolah di seluruh dunia dan sebagian besar orang dewasa pernah menderita karies gigi (gigi lubang). Prevalensi karies tertinggi terdapat di Asia dan Amerika Latin. Prevalensi terendah terdapat di Afrika. Di Amerika Serikat, karies gigi (gigi lubang) merupakan penyakit kronis anak-anak yang sering terjadi dan tingkatnya 5 kali lebih tinggi dari asma. Karies (gigi lubang) merupakan penyebab patologi primer atas penanggalan gigi pada anak-anak. Antara 29% hingga 59% orang dewasa dengan usia lebih dari limapuluh tahun mengalami karies gigi lubang. Jumlah kasus karies menurun di berbagai negara berkembang, karena adanya peningkatan kesadaran atas kesehatan gigi dan tindakan pencegahan dengan terapi florida (Baehni, 2008).

Penyakit ini ditandai dengan gigi berlubang. Jika tidak ditangani, penyakit ini dapat menyebabkan nyeri, kematian saraf gigi (*nekrose*) dan infeksi periapikal dan infeksi sistemik yang bisa membahayakan penderita, dan bahkan bisa berakibat kematian (Ash & Nelson, 2003.)

B. Pengertian

Karies gigi atau gigi berlubang merupakan penyakit gigi terlokalisir yang merusak jaringan keras gigi yang terjadi karena adanya interaksi dari beberapa faktor, yaitu host (gigi), agent (bakteri), substrat (diet), dan waktu. Karies disebabkan karena terabaikannya kebersihan rongga mulut sehingga terjadi penumpukan plak. Plak adalah lapisan tipis yang melekat erat dipermukaan gigi serta mengandung kumpulan bakteri (Whiley and Beighton, 2013).

Karies gigi (gigi berlubang) adalah penyakit kronis yang prosesnya berlangsung cukup lama berupa hilangnya ion² mineral secara kronis dan terus menerus dari permukaan email pada mahkota atau permukaan akar gigi yang disebabkan oleh bakteri dan produk² yang dihasilkannya. Kerusakan ini pada awalnya hanya terlihat secara mikroskopis, tetapi lama

kelamaan akan terlihat email berupa lesi bercak putih (white spot letion) atau melunaknya semen pada akar gigi.

C. Penyebab Gigi berlubang (karies Gigi)

Karies disebabkan oleh interaksi dari berbagai faktor, seperti faktor host / inang (gigi dan saliva), mikroorganisme, substrat (makanan) serta waktu sebagai faktor tambahan. Mikroorganisme penyebab karies adalah bakteri dari jenis *streptococcus* dan *lactobacillus*. Namun, dari berbagai penelitian dilaporkan bahwa *streptococcus mutans* (s. Mutans) merupakan agen penyebab karies yang paling sering ditemukan., interaksi s.mutans pada permukaan gigi menyebabkan proses demineralisasi email. Proses karies ditandai dengan terjadinya demineralisasi pada jaringan keras gigi, diikuti dengan kerusakan bahan organiknya. Bila proses demineralisasi ini terus terulang dengan cepat dan tidak seimbang dengan terjadinya remineralisasi maka dapat terjadi karies. Proses ini bila berlanjut akan mencapai dentin dan pulpa, bahkan dapat menimbulkan nekrosis.. Hal ini akan menyebabkan terjadinya invasi bakteri dan kerusakan pada jaringan pulpa serta penyebaran infeksi ke jaringan periapikal dan menimbulkan rasa nyeri (Itjingsingsih, 1995).

D. Pembagian Karies gigi

Berdasarkan kedalamannya (Rasinta Tarigan, 1993)

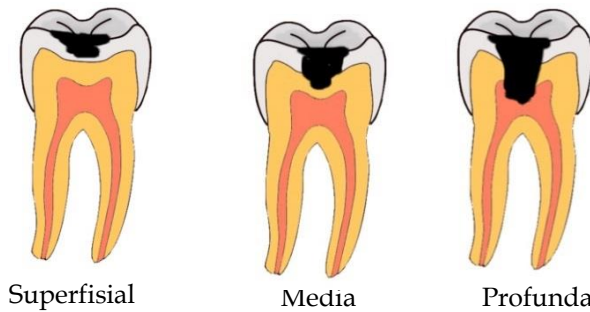
1. Karies Superfisial : karies yang mengenai enamel saja belum mengenai dentin
2. Karies media : lubang gigi yang mengenai dentin tapi belum mengenai setengah dentin
3. Karies profunda : lubang gigi yang sudah mengenai lebih dari setengah dentin dan kadang-kadang sudah mengenai pulpa gigi

E. Perjalanan Karies gigi

Lubang gigi disebabkan oleh beberapa tipe dari bakteri penghasil asam yang dapat merusak karena

reaksi fermentasi karbohidrat termasuk sukrosa, fruktosa, dan glukosa (Cate, A.R. Ten.1998). Asam yang diproduksi tersebut memengaruhi mineral gigi sehingga menjadi sensitif pada pH rendah.

Sebuah gigi akan mengalami demineralisasi dan remineralisasi. Ketika pH turun menjadi di bawah 5,5, proses demineralisasi menjadi lebih cepat dari remineralisasi. Hal ini menyebabkan lebih banyak mineral gigi yang luluh dan membuat lubang pada gigi.



Gambar 7.1 Perjalanan karies gigi (gigi berlubang)

F. Lubang Besar Di Gigi

Karies yang tidak ditangani dapat meluas sampai ke dentin atau ke pulpa, jika karies ini sudah meluas dan menyebabkan tubuli dentin terekspos, mikroorganisme akan mudah masuk atau menginvasi pulpa (Baehni, p.c. and b. Guggenheim, 2008). Ketika jaringan pulpa terbuka karena karies, reaksi inflamasi mulai berkembang, bahkan sering mengakibatkan abses yang terlokalisasi pada periapikal gigi. Pada kondisi ini, pulpitis dianggap sebagai irreversibel. Pulpitis irreversibel biasanya bervariasi secara intensitas dan durasi, dalam beberapa kasus terdapat nyeri spontan yang tidak bisa diatasi oleh analgesik, sehingga memerlukan perawatan lebih lanjut yaitu perawatan saluran akar (Bots cp, 2004).



Gambar 7. 2 Lubang Besar di Gigi

1. Gejala gigi berlubang besar

Pada awal terbentuknya lubang, kondisi ini tidak menyebabkan gejala apapun pada pengidapnya. Namun, semakin membesarnya lubang, kondisi ini dapat memicu berbagai gejala, seperti: sakit gigi, sensitivitas pada gigi, nyeri ringan hingga parah saat mengonsumsi makanan atau minuman manis dan panas maupun dingin, lubang yang terlihat pada gigi, noda coklat hitam atau putih pada permukaan gigi, nyeri saat menggigit.

2. Pengobatan Gigi Berlubang

Pengobatan pada gigi yang berlubang tergantung dari tingkat keparahannya. Ada beberapa cara dalam mengobatinya, meliputi:

a. Penambalan

Jika lubang gigi masih kecil dan tidak dalam, bisa langsung segera dilakukan penambalan.

b. Perawatan Saluran Akar

Jika lubang gigi sudah besar dan dalam hingga mencapai saluran akar, dokter gigi akan melakukan perawatan saluran akar terlebih dahulu. Caranya dengan mengeluarkan jaringan saraf dan pembuluh darah yang membusuk. Saat saluran akar telah dibersihkan dari jaringan saraf dan pembuluh darah yang busuk, selanjutnya saluran akan diisi dengan obat. Setelah itu, gigi akan ditambal. Atau bisa juga dibuatkan restorasi atau mahkota di atasnya.

c. Pembuatan Mahkota

Jika kerusakan gigi sudah parah hingga meninggalkan sisa mahkota yang sedikit, pengobatan bisa dengan melakukan pembuatan mahkota gigi.

d. Pencabutan

Pencabutan adalah langkah terakhir yang dapat dilakukan. Ini biasanya diperlukan apabila gigi yang berlubang sudah terlampaui parah, sehingga tidak bisa dilakukan perawatan lainnya.

G. Sisa Akar

Sisa akar (tunggul) dalam ilmu kedokteran gigi disebut "*gangren radiks*". Gangren berarti sesuatu yang sudah mati dan ini tidak bermanfaat lagi. Sisa akar merupakan keadaan hilangnya mahkota gigi oleh karena karies yang telah menghancurkan email gigi sehingga hanya tersisa akar gigi (Baehni, P.C. and B. Guggenheim, 2008). Sisa akar bisa menjadi tempat yang subur bagi bakteri berkembang biak. Hal ini juga sangat mengganggu karena menimbulkan rasa sakit dan bengkak (Ash & Nelson, 2003). Rasa sakit dan bengkak menunjukkan reaksi tubuh terhadap infeksi gigi. Sisa akar gigi harus dicabut dan dibersihkan, karena keberadaannya menjadi sumber berkembangnya mikroorganisme atau bakteri dan dapat mengakibatkan infeksi pada gigi maupun jaringan disekitarnya. Mikroorganisme sangat berperan dalam terjadinya karies (Ramayanti, 2013).

1. Penyebab Sisa Akar Gigi

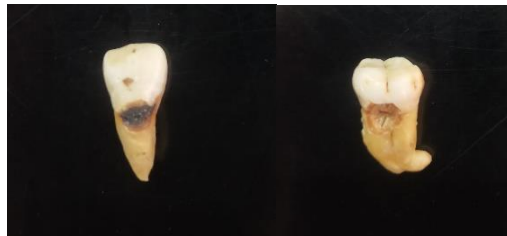
Sisa akar pada gigi umumnya terjadi karena proses gigi berlubang atau karies yang tidak ditangani atau merupakan akibat proses kerusakan gigi akibat infeksi yang berkepanjangan (Ash & Nelson, 2003) Selain itu, Sisa akar gigi juga dapat disebabkan karena trauma dan tindakan ekstraksi gigi yang tidak sempurna. Sisa akar yang tidak segera ditangani dapat menjadi sumber infeksi, abses dan bahkan bisa menjadi faktor risiko penyakit sistemik. Karies gigi terjadi karena ada bakteri didalam mulut dan

karbohidrat yang menempel di gigi yang dalam waktu tertentu tidak dibersihkan. Bakteri di dalam mulut akan mengeluarkan toksin yang akan mengubah karbohidrat menjadi suatu zat yang bersifat asam yang mengakibatkan demineralisasi email. Jika setiap selesai makan ada kebiasaan berkumur dan menggosok gigi karies gigi tidak akan terjadi karena proses demineralisasi bisa diimbangi dengan proses remineralisasi oleh air liur asalkan kondisi mulut bersih. Kebersihan mulut yang baik tidak akan memberikan kesempatan pada bakteri untuk membuat lubang pada gigi kita. Karies yang pada proses awalnya hanya terlihat bercak putih pada email lama kelamaan akan berubah jadi coklat dan berlubang. Jika kebersihan mulut tidak dipelihara lubang bisa menjadi luas dan dalam menembus lapisan dentin. Pada tahap ini jika tidak ada perawatan gigi lubang bertambah luas dan dalam sampai daerah pulpa gigi yang banyak berisi pembuluh darah, limfe dan syaraf. Pada akhirnya gigi terinfeksi menjadi pintu masuk bagi bakteri untuk menyebar ke seluruh tubuh.

2. Gejala dan Penanganan Sisa akar Gigi

Sisa akar gigi sebaiknya dilakukan penanganan agar tidak menyebabkan komplikasi atau masalah di kemudian hari. Masalah yang mungkin timbul jika sisa akar gigi dibiarkan tanpa penanganan yaitu infeksi, gusi bengkak, nyeri, bau mulut, mengganggu secara kosmetis dan estetis, dan memicu kista gusi. Penatalaksanaan sisa akar gigi tergantung dari pemeriksaan klinis akar gigi dan jaringan penyangganya. Akar gigi yang masih utuh dengan jaringan penyangga yang masih baik, masih bisa dirawat. Jaringan pulpanya dihilangkan, diganti dengan pulpa tiruan, kemudian dibuatkan mahkota gigi. Akar gigi yang sudah goyah dan tidak dimungkinkan dirawat jaringan penyangganya perlu dilakukan pencabutan Untuk sisa akar gigi ukuran lebih dari 1/3 akar gigi yang terjadi akibat pencabutan gigi sebaiknya tetap diambil. Hal ini

kemungkinan perlu dilakukan ronsen foto gigi dahulu. Pencabutan sisa akar gigi umumnya mudah. Gigi sudah mengalami kerusakan yang parah sehingga jaringan penyangga giginya sudah tidak kuat lagi. Untuk kasus yang sulit dibutuhkan tindakan bedah ringan. Sebelum dilakukan pencabutan sebaiknya pasien meminum obat antibiotik beberapa hari sebelumnya. Hal ini untuk menekan infeksi yang telah terjadi. Karies akar sering terjadi dan kebanyakan ketika permukaan akar telah terbuka akibat resesi akar (akar yang terbuka), akibat gusi yang tidak sehat yang sudah terpapar dengan bakteri. Permukaan akar semakin rentan untuk demineralisasi dari enamel atau karena cementumnya demineralisasi pada pH 6,7. Lebih banyak ditemukan dipermukaan fasial, aproksimal dan lingual. Gigi geraham atas merupakan lokasi yang sering dari karies akar.



Gambar 7. 3 Karies yang mengenai Akar

DAFTAR PUSTAKA

- Ash & Nelson, "Wheeler's Dental Anatomy, Physiology, and Occlusion." 8th edition. Saunders, 2003. ISBN 0-7216-9382
- Baehni, P. C. , B. G. (2008). Potential of Diagnostic Microbiology for Treatment and Prognosis of Dental Caries and Periodontal Disease. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine*, 7(3), 12-17.
- Bots CP, Brand HS, Veerman EC, van Amerongen BM, Nieuw Amerongen AV. Preferences and saliva stimulation of eight different chewing gums. *Int Dent J*. 2004 Jun;54(3)
- Cate, A. R. 1998. *Oral Histology: development, structure, and function* (5 ed.).
- Itjiningsih, W.H., 1991, *Anatomi Gigi*, Jakarta : EGC Penerbit Buku Kedokteran,
- Ramayanti, S dan Purnakarya, I., 2013. Peran Makanan Terhadap Kejadian Karies Gigi, *Jurnal Kesehatan Masyarakat*, 2 (7)
- Tarigan, Rasinta, 1993. *Karies Gigi*. Hipokrates, Edisi 3, Jakarta
- Whiley, R.A., and Beighton, D. 2013. *Streptococci and Oral Streptococci*. Bite sized Tutorials.

BIODATA PENULIS



drg. Sri Hidayati, MKes lahir di Surabaya, pada 12 Februari 1966. Tercatat sebagai alumni Fakultas Kedokteran Gigi tahun 1990 dan Pasca Sarjana Fakultas Kesehatan Masyarakat tahun 2003 Universitas Airlangga Surabaya. Merupakan anak terakhir dari pasangan M. Shaleh Zain dan Hj. Maimunah. Memiliki 3 orang putra dan 2 orang cucu. Awal kariernya dimulai tahun 1992 sebagai seorang dokter gigi Puskesmas

Birayang HST Kalimantan Selatan, kemudian sebagai dosen Jurusan Keperawatan Gigi Poltekkes Kemenkes Banjarmasin dan Jurusan Kesehatan Gigi Poltekkes Kemenkes Surabaya sampai sekarang.

BAB

8

Kanker Mulut

drg. Karin Tika Fitria, M.Biomed

A. Pendahuluan

Kanker mulut merupakan jenis keganasan yang banyak ditemukan di seluruh dunia dengan tingkat prevalensi yang beragam (Sarode *et al.*, 2020). Kanker rongga mulut yang merupakan 6 besar keganasan yang paling sering ditemui serta 15 besar penyebab kematian di dunia ini meliputi kanker yang terletak di daerah bibir serta rongga mulut dan juga orofaring (The GLObal Cancer Observatory, 2020).

Permukaan rongga mulut dilapisi dengan jaringan epitel skuamosa sehingga jenis kanker mulut yang paling sering ditemukan (95%) adalah kanker sel skuamosa (*squamous cell cancers*). Sementara jenis lainnya yang ditemukan diantaranya kanker kelenjar saliva, kelenjar limfe, tulang dan jaringan lunak (Watters *et al.*, 2021). Data WHO menunjukkan insiden kanker mulut mencapai 377.713 kasus baru dengan 177.757 kematian di tahun 2020 (The GLObal Cancer Observatory, 2020).

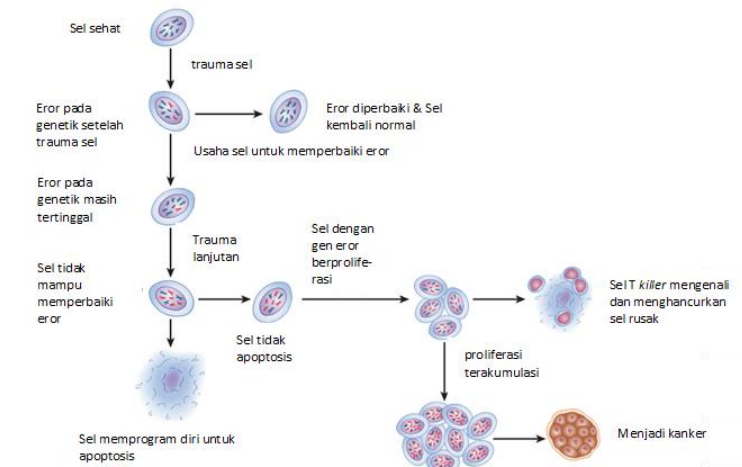
Kanker mulut banyak ditemukan pada laki-laki dibandingkan perempuan serta hampir 95% kanker mulut ditemukan pada penderita yang berusia lebih dari 40 tahun (The GLObal Cancer Observatory, 2020; Watters *et al.*, 2021). Namun berdasarkan riset, pola diet dan kesehatan gigi mulut memiliki potensi menjadi faktor etiologi, sehingga insidensi kasus pada usia yang lebih muda juga meningkat (Gross, Mazul and Zevallos, 2020).

Pengaruh sosio ekonomi dapat berperan dalam insidensi maupun prognosis penanganannya. Hanya sepertiga dari kasus kanker mulut yang dideteksi sejak stadium awal, sementara lainnya ditemukan pada kondisi lanjut sehingga memengaruhi prognosis perawatannya (Bruch and Treister, 2017).

B. Patogenesis

Patogenesis terjadinya kanker dinamakan karsinogenesis. Proses ini merupakan proses perubahan genetik yang dapat mengubah fungsi molekuler sel, morfologi sel dan perilaku sel. Gen yang berperan dalam karsinogenesis adalah *oncogene* dan *tumor suppressor gene (TSGs)*.

Oncogene merupakan gen yang mengkode molekul *growth factors*, *growth factor receptors*, *protein kinases*, *signal transducers*, *nuclear phosphoproteins*, dan *transcription factors*. Sehingga jika gen yang mengatur pertumbuhan ini mengalami gangguan, maka sel dapat tumbuh dengan bentuk dan fungsi yang tidak normal.



Gambar 8.1 Bagan karsinogenesis. Ketika DNA sel terpapar dengan karsinogen, sel akan mengalami kematian atau apoptosis atau membawa defek gen saat proliferasi hingga membentuk masa tumor (Myers and Curran, 2014).

Tumor suppressor gene (TSGs) merupakan gen yang mengatur pembatasan pertumbuhan, kapan pertumbuhan dan diferensiasi sel harus berhenti. Jika terjadi gangguan pada gen ini, maka pertumbuhan sel tidak dapat terkendali (Watters *et al.*, 2021).

C. Etiologi dan Faktor Risiko

Insiden terjadinya kanker mulut ini berkaitan dengan usia, dimana terjadi akumulasi perubahan genetic dan peran durasi dari paparan bahan karsinogenik, iritan fisik maupun kimia, virus maupun efek hormonal. Selain itu faktor imunologi juga berperan dalam patofisiologi terjadinya kanker mulut ini (Watters *et al.*, 2021).

Beberapa faktor risiko yang berhubungan dengan *Squamous Cell Carcinoma* (Bruch and Treister, 2017; Watters *et al.*, 2021):

1. Rokok

Sejumlah besar bahan karsinogen terkandung di dalam rokok maupun pada hasil pembakarannya. Bahan yang banyak berperan diantaranya yaitu *polycyclic aromatic hydrocarbons* yang mengandung *benzene*, *tobacco-specific nitrosamines*, dan *aromatic amines*. Bahan ini dapat merusak jaringan epitel sesuai dosis paparannya dengan cara merusak mekanisme perbaikan DNA yang dimiliki oleh sel dan adanya potensi mutasi gen penting yang dapat mengarah ke kondisi malignansi. Perokok memiliki kecenderungan terkena kanker mulut sebanyak 5-10 kali lebih besar dibandingkan non perokok. Penggunaan rokok kretek maupun rokok pipa juga memiliki risiko yang sama. Walaupun penggunaan rokok elektrik belum diketahui risikonya terhadap insiden kanker mulut, namun belum dapat dikatakan aman bagi penggunanya.

2. Alkohol

Konsumsi alkohol dapat meningkatkan risiko terjadinya kanker mulut terutama pada alkoholik sedang dan berat, dimana rata-rata mengonsumsi sekitar 5-8 gelas yang mengandung 10-15 gram alkohol. Selain itu, kombinasi konsumsi alkohol dan rokok dapat menghasilkan efek sinergis dalam meningkatkan risiko kanker mulut.

Kandungan etanol dalam alkohol dapat mengganggu permeabilitas mukosa mulut sehingga memungkinkan bahan karsinogen lainnya yang mungkin terkandung dalam minuman beralkohol dapat berpenetrasi ke dalam jaringan lebih mudah.

3. Trauma mekanis dan inflamasi

Trauma dan iritasi pada mukosa oral yang dibiarkan dapat menjadi risiko potensial mengakibatkan terjadinya karsinogenesis. Adanya iritasi gigi palsu, gigi yang bentuknya ireguler, tambalan yang tidak baik dan

mengiritasi serta kebiasaan menggigit pipi terus menerus yang menyebabkan trauma dan peradangan dapat memicu gangguan proses regenerasi sel. Reaksi galvanis dari tambalan yang lokasinya dekat dengan mukosa juga berpotensi menjadi factor risiko (Panta and Andreadis, 2019).

4. Paparan Sinar

Paparan sinar UV merupakan risiko terjadinya kanker di bibir maupun daerah ekstraoral lainnya akibat efek kumulatif paparan sinar UV. Kejadiannya lebih sering ditemukan di bibir bawah.

5. Virus

Beberapa virus dihubungkan dengan terjadinya kanker mulut. Salah satunya adalah *Epstein-Barr Virus (EBV)* yang berkaitan dengan terjadinya kanker nasofaring, limfoma *Burkitt* dan bentuk limfoma lainnya. *Human Herpesvirus (HHV-8)* juga berhubungan dengan terjadinya *Kaposi Sarcoma* pada pasien yang terinfeksi HIV.

6. Imunosupresan

Seseorang dengan kondisi imunologi rendah, seperti pada pasien HIV akan lebih rentan terkena kanker mulut, seperti *Squamous Cell Carcinoma*, *Kaposi Sarcoma*, dan *Non Hodgkin Lymphoma*.

7. Nutrisi

Konsumsi buah buahan dan sayuran yang rendah, tingginya kebiasaan mengonsumsi daging, penggunaan tembakau ditambah kebiasaan minum beralkohol meningkatkan risiko terjadinya kanker mulut. Makanan yang tinggi vitamin A, C, E dan selenium memiliki efek protektif antioksidan, terutama pada kanker di jaringan epitel (Watters *et al.*, 2021).

8. Lainnya

Kandidiasis hiperplastik diduga juga berhubungan dengan kejadian premalignansi walaupun masih belum diketahui dengan jelas patogenesisnya. Selain itu Infeksi *Syphilis* juga dihubungkan dengan insiden penyakit kanker lidah, namun hubungan kausalnya belum dapat dipastikan.

D. Jenis-Jenis Kanker Mulut

Kondisi keganasan yang ditemukan di rongga mulut yang paling sering ditemukan adalah *Squamous Cell Carcinoma*. Namun beberapa kondisi keganasan lainnya dapat juga bermanifestasi di mulut dan sekitarnya (Prabhu, 2022).

1. *Squamous Cell Carcinoma*

Kanker pada bibir (*Lip Squamous Cell Carcinoma*) memiliki etiologic disebabkan oleh paparan sinar UV, serta penggunaan rokok tanpa filter. Orang dengan kulit cerah yang banyak bekerja di luar gedung serta pasien *immunocompromised* berisiko terkena kanker ini. Kanker pada bibir lebih sering ditemukan pada bibir bawah (90%) serta lebih sering ditemukan pada pria. Kondisi awalnya dimulai dengan penebalan epitel, indurasi, pembentukan keropeng kemudian ulseratif dangkal. Sekitar 10% kasus dapat bermetastasis ke regional nodus limfatikus.

Kanker rongga mulut (*Oral Squamous Cell Carcinoma*) memiliki etiologi yang multifaktorial. 75% berhubungan dengan kebiasaan merokok maupun pengunyahan tembakau. Selain itu konsumsi alkohol berlebihan dan bahkan jika dikombinasikan dengan merokok dapat meningkatkan risikonya lebih tinggi. Kanker di rongga mulut ini pada awalnya tidak bergejala. Daerah yang sering ditemukan yaitu pada batas lateral dan permukaan ventral lidah, dasar mulut, bagian lingual dari alveolus, serta bagian retromolar dari mukosa bukal. Di India, mukosa bukal menjadi daerah yang paling sering ditemukan.

Kanker rongga mulut ini dapat memiliki gejala kinis sebagai berikut:

- a. *Exophytic growth* seperti berbentuk jamur, kembang kol, berbentuk papilla atau verruciform, *non-healing ulcers* dengan tepi indurasi (mengeras) dan eversi (menonjol), fissure, bercak merah, putih maupun kombinasi
- b. Soket gigi yang tidak sembuh
- c. Mobiliti gigi yang tidak diketahui penyebabnya

- d. Trismus
- e. Dysphagia
- f. Nyeri pada stadium lanjut (akibat infeksi sekunder atau infeksi neural)
- g. Pembesaran nodus limfatik servikal
- h. Melibatkan manifestasi pada tulang (stadium lanjut)
- i. Kehilangan berat badan dan metastase pada organ lain di stadium lanjut

Verrucous carcinoma merupakan jenis lain dari *Squamous Cell Carcinoma* yang manifestasinya terlihat di mukosa bukal, lidah, bibir, alveolar ridge gingiva serta dasar lidah. Predileksi terjadi pada pria. Gambaran klinis yang terlihat adalah berupa masa eksofitik papilar. Kanker ini tumbuh dengan lambat.

2. *Melanoma (Malignant Melanoma)*

Kanker ini merupakan neoplasma malignan yang berasal dari jaringan melanosit. Kanker ini merupakan 3 tertinggi kanker kulit yang sering ditemui. Kejadian di mukosa cukup jarang terjadi. Etiologi dari kanker ini adalah paparan radiasi sinar matahari. Faktor risiko dari kanker ini adalah pada orang yang berkulit terang, orang dengan kulit yang mudah terbakar dan timbul *freckle*, Riwayat keluarga dengan melanoma, memiliki sejumlah besar nevi (bercak berwarna dari sel melanosit) serta pada individu dengan gangguan imun. Kanker ini predileksi pada Wanita. Pada rongga mulut daerah yang sering terjadi adalah pada palatum keras dan alveolar ridge rahang atas. 30% melanoma terjadi berlanjut dari kondisi lesi hiperpigmentasi jangka Panjang. Melanoma biasanya asimtomatik dengan gambaran bercak coklat atau hitam pada stadium awal, kemudian akan tumbuh meluas secara lateral. Pada stadium lanjut akan tumbuh nodular, ulserasi, kegoyangan gigi bahkan pendarahan. Pada stadium lanjut pertumbuhan jaringan kanker akan semakin dalam masuk ke jaringan ikar dan

sebanyak 50% akan bermetastase ke kelenjar limfe di daerah leher, sementara 29% kejadian bermetastase ke organ yang letaknya lebih jauh. Kebanyakan kasus didiagnosa pada stadium lanjut.

3. *Kaposi's Sarcoma*

Neoplasma ganas pada jaringan pembuluh darah atau limfa ini disebabkan infeksi *human herpes virus type 8 (HHV-8)*. Terdapat 4 bentuk dari *Kaposi's Sarcoma* yang telah ditemukan di dunia. Diantaranya bentuk klasik, bentuk yang ditemukan pada kejadian endemic di Afrika, Bentuk yang berhubungan dengan kondisi immunosupresi serta bentuk yang berhubungan dengan AIDS.

Kejadian yang berhubungan dengan HIV/AIDS sering ditemukan pada kulit dan rongga mulut, yaitu pada palatum durum, gingiva dan lidah. Manifestasi klinis dimulai dengan area datar berwarna keunguan yang meluas membentuk masa nodular, ulserasi dan berdarah.

Diferensial diagnosis dari kanker ini adalah purpura, ecchymosis, hematoma, hemangioma, melanoma, *bacillary angiomatosis* dan *pyogenic granuloma*. Jika lesi masih kecil dan terlokalisir, penatalaksanaannya berupa tindakan bedah eksisi, sementara untuk lesi yang lebih luas diberikan injeksi intra lesi menggunakan agen kemoterapeutik. Pada kondisi stadium lanjut dapat diberikan tindakan kemoterapi. Sementara radioterapi tidak disarankan untuk menghindari mucositis.

4. *Fibrosarcoma*

Kanker ini merupakan neoplasma malignan yang berasal dari fibroblast yang manifestasi klinisnya berupa masa jarungan lunak berwarna merah dengan atau tanpa ulserasi di permukaan. Daerah yang sering terkena kanker ini adalah lidah, gingiva, mukosa bukal serta bibir. Kanker ini juga dapat mengenai tulang rahang.

5. *Rhabdomyosarcoma*

Kanker ini merupakan neoplasma malignan yang mengenai otot skeletal. Manifestasi di rongga mulut yang dapat ditemukan adalah di lidah, kemudian palatum mole, palatum durum dan mukosa bukal. Kebanyakan kasus tidak menimbulkan rasa nyeri, namun terkadang ada juga yang dengan rasa nyeri atau bahkan parestesia.

6. *Leiomyosarcoma*

Kanker ini merupakan neoplasma malignan yang mengenai otot polos pembuluh darah dan papilla sirkumvalata lidah. Gejala yang dirasakan adalah tumbuhnya masa seperti karet secara lambat baik tanpa nyeri ataupun dengan disertai nyeri.

Diferensial diagnosis dari kanker ini adalah *pyogenic granuloma, leiomyoma, peripheral ossifying fibroma, angiosarcoma* dan *Kaposi's sarcoma*.

7. *Osteosarcoma*

Kanker ini merupakan istilah dari kanker tulang. Kanker tulang dapat terjadi di bagian rahang bawah dengan karakteristik pembentukan tulang atau osteoid dari sel tumor

8. *Odontogenic carcinoma*

Neoplasma odontogenic merupakan kanker yang asalnya dari sisa epitel dan mesenkim benih gigi. Jenis keganasan dari jaringan odontogen berdasarkan klasifikasi WHO yaitu:

- a. *Odontogenic carcinoma* yaitu *ameloblastic carcinoma, primary intraosseous carcinoma, sclerosing odontogenic carcinoma, clear cell odontogenic carcinoma, ghost cell odontogenic carcinoma*.
- b. *odontogenic carcinosarcoma*
- c. *odontogenic sarcomas*

Keganasan lainnya yang tidak berasal dari jaringan odontogen yaitu:

- a. *Chondrosarcoma*
- b. *Mesenchymal chondrosarcoma*
- c. *Osteosarcoma*

E. Penatalaksanaan dan Efek Samping Perawatan

Penatalaksanaan kanker mulut dilakukan dengan prosedur bedah, terapi radiasi, kemoterapi ataupun kombinasi ketiganya (Ibsen and Phelan, 2018).

Pada perawatan dengan terapi radiasi, pasien biasanya mengalami mukositis sebagai efek sampingnya yang muncul pada minggu ke 2 perawatan. Mukositis biasanya muncul dalam bentuk eritema dan ulserasi. Selain itu pasien juga mengalami kesulitan saat makan, nyeri saat menelan dan kehilangan indera pengecap akibat mukositis yang dialami. Jika radiasi mengenai kelenjar saliva yang besar, kerusakan kelenjar saliva ireversibel dapat terjadi menyebabkan xerostomia parah, sehingga mukosa mudah teriritasi serta berisiko terjadinya *radiation caries*. Risiko terjadinya *Osteoradioecrosis* (nekrosis pada tulang akibat perawatan radiasi) juga dapat terjadi akibat berkurangnya suplai aliran darah ke tulang. Kejadian ini lebih banyak ditemukan pada mandibula dibandingkan maksila.

Komplikasi di rongga mulut yang mungkin terjadi pada perawatan kemoterapi biasanya adalah mukositis dan ulserasi. Hal ini dikarenakan obat yang digunakan untuk kemoterapi menargetkan sel yang biasanya membelah dengan cepat seperti pada sel basal epitel. Akibatnya epitel menjadi atropik dan timbul ulser. Selain itu, sel pada sumsum tulang juga dapat terkena, sehingga jumlah sel darah berkurang pada semua jenis sel darah (sel darah merah, sel darah putih maupun trombosit). Pasien dapat menjadi anemia akibat berkurangnya sel darah merah serta berisiko terjadinya infeksi oportunitas (seperti candidiasis) akibat berkurangnya jumlah sel darah putih. Selain itu juga berisiko terjadinya masalah pendarahan akibat berkurangnya jumlah trombosit.

Oleh karena itu pasien yang akan menjalani terapi, perlu pemeriksaan menyeluruh untuk menghilangkan risiko infeksi, seperti mencabut gigi radiks maupun gigi yang berpotensi menimbulkan infeksi (Ibsen and Phelan, 2018).

F. Pencegahan

Pencegahan terjadinya kanker mulut terutama dengan cara menghindari faktor etiologi seperti merokok dan konsumsi alkohol. Pengaturan diet dengan gizi lengkap kaya buah segar dan sayuran dapat menjadi cara melindungi diri dari risiko terjadinya kanker. Asupan vitamin maupun antioksidan belum dapat dibuktikan secara efektif dapat menurunkan risiko terjadinya kanker mulut.

Pemberian vaksinasi terhadap virus penyebab kanker dapat dilakukan sebagai pencegahan. Namun tanpa vaksinasi, setiap wanita yang telah berhubungan seksual secara aktif dapat terekspos dengan paparan HPV (Watters *et al.*, 2021).

Kontrol secara rutin ke dokter gigi atau klinik gigi memungkinkan ditemukannya kanker di stadium yang sangat dini sehingga dapat meningkatkan prognosis kesembuhannya.

DAFTAR PUSTAKA

- Bruch, J. M. and Treister, N. S. (2017) *Clinical Oral Medicine and Pathology*. 2nd edn. Switzerland: Springer.
- Eipstein, J. B. and Güneri, P. (2020) 'Premalignant Oral Lesions', in Fakhry, C. et al. (eds) *Oral Cancer. Evaluation, Therapy, and Rehabilitation*. New York: Thieme.
- Gross, J. H., Mazul, A. L. and Zevallos, J. P. (2020) 'Epidemiology of Oral Cavity Cancer', in Fakhry, C. et al. (eds) *Oral Cancer. Evaluation, Therapy, and Rehabilitation*. New York: Thieme.
- Ibsen, O. A. and Phelan, J. A. (2018) *Oral Pathology for the Dental Hygienist With General Pathology Instructions*. 7th edn. St. Louis: Elsevier.
- Myers, S. L. and Curran, A. E. (2014) *General and Oral Pathology for Dental Hygiene Practice*. Philadelphia: FA Davis Company.
- Panta, P. and Andreadis, D. (2019) 'Introduction to Oral Cancer', in Panta, P. (ed.) *Oral Cancer Detection. Novel Strategies and Clinical Impact*. Gewerbestrasse: Springer.
- Prabhu, S. (2022) *Handbook of Oral Pathology and Oral Medicine*. Oxford: Wiley Blackwell.
- Sarode, G. et al. (2020) 'Epidemiologic aspects of oral cancer', *Disease-a-Month*, 66(12), p. 100988. doi: 10.1016/J.DISAMONTH.2020.100988.
- The Global Cancer Observatory (2020) *Lip, oral cavity*. Available at: <https://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/cancers/2-Salivary-glands-fact-sheet.pdf> (Accessed: 10 April 2023).
- Watters, A. L. et al. (2021) 'Head and Neck Cancer', in Glick, M. et al. (eds) *Burket's Oral Medicine*. 13th edn. Hoboken: John Wiley & Sons, Inc., pp. 211–257.

BIODATA PENULIS



drg. Karin Tika Fitria, M. Biomed lahir di Kediri, pada 4 Juni 1983. Lulusan Kedokteran Gigi Universitas Indonesia yang kini mengajar di Poltekkes Kemenkes Jambi ini, menyelesaikan program Magister Ilmu Biomediknya di Universitas Sumatera Utara. Istri dari **Andri Tryansyah Putra, SE, MM**, ini, selain aktif mengajar, melakukan penelitian serta pengabdian masyarakat, ia juga pernah menjuarai lomba poster

ilmiah dan *oral presentation* di beberapa ajang *International Conference*.

BAB

9

Tumor Mulut

drg. Retno Dwi Sari, M.Kes

A. Pendahuluan

Tumor merupakan istilah medis yang menggambarkan kondisi klinis adanya pembengkakan atau pembesaran. Namun sering digunakan sebagai sinonim dari neoplasma. Secara istilah Neoplasia berarti pertumbuhan baru. Neoplasia merupakan suatu proses dimana sel mengalami proliferasi abnormal dan tidak terkontrol. Neoplasma sendiri merupakan sebuah masa sel (Ibsen and Phelan, 2018).

Tumor dibedakan menjadi 2 kategori yaitu tumor jinak/benigna dan tumor ganas/maligna. Tumor jinak atau neoplasma memiliki gambaran klinis yang terlokalisir. Dapat memiliki kapsul atau dikelilingi dinding jaringan ikat fibrosa. Terkadang tumor jinak dapat menginvasi struktur di sekitarnya tetapi tidak memiliki kemampuan untuk meluas ke lokasi yang jauh atau metastasis. Sementara Kanker merupakan istilah yang digunakan untuk kondisi keganasan. Pembahasan mengenai kanker dapat dibaca pada bab 8.

Tumor yang bermanifestasi di rongga mulut dapat bersifat **odontogenic** yaitu berasal dari jaringan odontogen, ataupun bersifat **non odontogen** yaitu yang berasal dari jaringan selain pembentuk gigi. Beberapa penyebab adanya pembengkakan/tumor di rahang diantaranya kista, tumor odontogenic. Lesi sel giant, lesi fibroosus, non odontogenic neoplasma tulang dan metastase dari neoplasma (Odell, 2017).

Tabel 9.1 Penamaan Tumor berdasarkan asal jaringannya

Asal Jaringan	Tumor Jinak	Tumor Ganas
Epitel		
Epitel pipih (skuamosa)	<i>Papilloma</i>	<i>Squamous cell carcinoma</i> atau <i>epidermoid carcinoma</i>
Sel Basal	<i>Seborrheic keratosis</i>	<i>Basal cell carcinoma</i>
Kelenjar atau duktus	<i>Adenoma</i>	<i>Adenocarcinoma</i>
Neuroektoderma		

Melanosit	<i>Nevus</i>	<i>Melanoma</i>
Jaringan Ikat		
Fibrosa	<i>Fibroma</i>	<i>Fibrosarcoma</i>
Kartilago (tulang rawan)	<i>Chondroma</i>	<i>Chondrosarcoma</i>
Tulang	<i>Osteoma</i>	<i>Osteosarcoma</i>
Lemak	<i>Lipoma</i>	<i>Liposarcoma</i>
Endotel		
Pembuluh Darah	<i>Hemangioma</i>	<i>Angiosarcoma</i>
Pembuluh limfatik	<i>Lymphangioma</i>	<i>Lymphangiosarcoma</i>
Otot		
Otot polos	<i>Leiomyoma</i>	<i>Leiomyosarcoma</i>
Otot Lurik	<i>Rhabdomyoma</i>	<i>Rhabdomyosarcoma</i>
Jaringan benih gigi		
Organa email	<i>Ameloblastoma</i>	<i>Ameloblastic carcinoma</i>
Dental Papilla	<i>Odontogenic myxoma</i>	<i>Odontogenic myxosarcoma</i>

Sumber: (Myers and Curran, 2014; Ibsen and Phelan, 2018)

Penamaan tumor biasanya menggunakan kata depan yang menggambarkan asal sel ataupun jaringannya. Penambahan kata *-oma* mengindikasikan tumor. Sebagai contoh, tumor pada jaringan lemak dinamakan *lipoma*, atau pada jaringan tulang dinamakan *osteoma*. Kanker juga diberi nama dengan cara yang sama. Seperti kanker pada jaringan epitel dinamakan *squamous cell carcinoma*, atau *epidermoid carcinoma*, atau kanker pada jaringan ikat dinamakan *sarcoma* seperti yang berasal dari tulang disebut *osteosarcoma*(*osteogenic sarcoma*).

Tabel 9.2 Perbedaan Tumor Jinak dan Tumor Ganas

Tumor Jinak	Tumor Ganas
Biasanya sel terdiferensiasi dengan baik	Dapat terdiferensiasi dengan baik ataupun diferensiasi anaplastik

Biasanya pertumbuhannya lambat	pertumbuhan lambat hingga cepat
Jarang memiliki gambaran mitotic	Gambaran mitotic banyak ditemukan
Biasanya berkapsul	Invasif dan tak berkapsul
Tidak Metastase	Metastase

Sumber (Ibsen and Phelan, 2018)

B. Jenis Jenis Tumor yang bermanifestasi di Mulut

Papiloma sebenarnya tidak dikategorikan neoplasma murni, namun lebih kepada proliferasi jaringan yang diinduksi infeksi virus. Terdapat 200 genotip *Human papillomavirus (HPV)*. Virus menginfeksi lapisan basal sel epitel kemudian terjadi proliferasi sel. Penularan terjadi melalui kontak langsung dengan penderita. Manifestasi klinis dari papilloma ialah tumbuhnya jaringan berukuran kecil dengan diameter < 1 cm di palatum yang berwarna putih hingga pink. Permukaannya dapat berupa papilar maupun verucosa. Bentuknya biasanya bertangkai(Kerr and Trochesset, 2021)..

Chondroma merupakan tumor jinak jaringan tulang rawan. Namun kejadiannya di tulang rahang jarang ditemukan(Kerr and Trochesset, 2021).

Osteoma merupakan tumor jinak yang tersusun atas jaringan tulang. Bentuknyapada rahang mirip dengan torus palatinus, torus mandibularis. Osteoma tumbuh di permukaan tulang dan dapat teraba dengan palpasi. Sering kali tak bergejala, namun tergantung ukuran dan lokasinya, dapat pula menyebabkan trismus, maloklusi, terkadang nyeri. Secara estetis dapat pula menyebabkan asimetri wajah serya pembengkakan yang menonjol(Shaw and Chan, 2022).

Lipoma merupakan tumor jinak jaringan mesenkim adiposa. Kemunculannya di rongga mulut jarang ditemui. Insiden Lipoma terjadi di mukosa bukal dan lidah. Gambaran klinis yangterlihat adalah masa berwarna kuning/oranye dengan permukaan epithelial tipis dan berbayang pembuluh darah di permukaannya.

Hemangioma adalah tumor vascular dan merupakan neoplasma sel endotel murni. Pada 4-5% kasus yang muncul pada bayi, Hemangioma biasanya terlihat beberapa minggu setelah bayi dilahirkan dan tumbuh secara cepat. Penatalaksanaan tindakan bedah pada kasus ini perlu dipertimbangkan dengan hati hati karena lesi sangat mudah berdarah (Bruch and Treister, 2017).

Tumor odontogenic merupakan tumor yang tumbuh dari jaringan pembentuk jaringan gigi. Kebanyakan tumor odontogenic adalah jinak, keganasan dapat terjadi tetapi jarang ditemukan.

Tabel 9.3 Klasifikasi Tumor Odontogenik sentral

<i>Epithelial Odontogenic Tumors</i>	<i>Mesenchymal Odontogenic Tumors</i>	<i>Mixed Odontogenic Tumors</i>
<i>Ameloblastoma</i>	<i>Odontogenic myxoma</i>	<i>Ameloblastic fibroma</i>
<i>Calcifying epithelial odontogenic tumor (CEOT)</i>	<i>Cementifying fibroma</i>	<i>Ameloblastic fibroodontoma</i>
<i>Adenomatoid odontogenic tumor (AOT)</i>	<i>Ossifying fibroma</i>	<i>Odontoma</i>
<i>Calcifying Odontogenic Cyst (Calcifying cystic odontogenic tumor)</i>	<i>Cementoblastoma</i>	

Ameloblastoma adalah tumor jinak dengan pertumbuhan lambat tetapi agresif secara lokalis yang dapat ditemukan pada maksila maupun madibula. Tumor ini memiliki kapsul yang menginfiltrasi jaringan sekitarnya sehingga dapat menyebabkan kerusakan. Kematian dapat terjadi ketika tumor berlokasi di maksila dan mendorong jaringan otak serta struktur vital sekitarnya (Ibsen and Phelan, 2018).

Calcifying epithelial odontogenic tumor (CEOT) juga dikenal dengan tumor Pindborg. Tumor ini merupakan tumor jinak yang kejadiannya tidak sebanyak ameloblastoma. Tumor ini

unik karena proliferasi sel tidak menunjukkan ciri khas epitel odontogenic. Tumor ini terdiri dari pulau pulau dan lembaran polyhedral sel epitel. Secara radiografis tumor ini tampak radiolusensi unilocular atau multilocular. Kalsifikasi yang terbentuk di dalam tumor tampak sebagai gambaran radioopak di dalam radiolusensi (Ibsen and Phelan, 2018; Kerr and Trochesset, 2021)

Adenomatoid odontogenic tumor (AOT) merupakan tumor jinak berkapsul odontogenic epitel yang memiliki karakteristik distribusi insidensi yang berbeda berdasarkan umur, jenis kelamin dan lokasi tumor. Sekitar 70% terjadi pada Wanita di usia 20an dan 70% berlokasi di anterior maksila dan mandibula. Sebagian besar berhubungan dengan adanya mahkota dari gigi impaksi, umumnya impaksi kaninus. Secara radiografis terlihat radiolusensi melingkar. Diferensial diagnosis dari tumor ini adalah kista dentigerus. Namun perbedaannya adalah AOT meluas melewati cemento-enamel junction dan dapat mengenai 50%-60% dari akar. Kondisi kalsifikasi tumor ditandai dengan terlihatnya gambaran radiografis radioopak (Ibsen and Phelan, 2018).

Pada patogenesis dari AOT interaksi epitel mesenkim berperan penting pada pertumbuhan gigi serta pada neoplasia. Beberapa marker molecular yang berperan dalam proses terbentuknya tumor ini diantaranya *Transforming growth factor β* yang berperan dalam mendorong proses diferensiasi sel, *Hepatocyte growth factor*, yang berperan dalam mendorong proliferasi sel tumor. Protein email seperti ameloblastin, amelogenin dan amelotin yang berperan dalam sitodiferensiasi (Saralioğlu Güngör *et al.*, 2021),(Nivia and Sunil, 2019).

Calcifying Odontogenic Cyst (Calcifying cystic odontogenic tumor) merupakan bagian dari kelompok lesi yang mengandung "ghost cells". WHO mengelompokkan tumor ini menjadi kelompok tumor odontogenic. Pemeriksaan mikroskopis menunjukkan struktur kista dibatasi epitel odontogenic. Epitel terlihat seperti pada ameloblastoma yang terdiri dari sel seperti ameloblast dan seperti daerah reticulum stelata.

Odontogenic myxoma merupakan tumor mesenkim odontogenic jinak yang ditemukan paling sering pada individu berusia 10-29 tahun. Secara radiografis tumor ini memiliki gambaran unilocular atau multilocular namun paling sering tampak dalam bentuk multilocular, seperti sarang lebah yang radiolusen. Jika tumor membesar dapat menggeser posisi gigi. Gambaran mikroskopis menunjukkan infiltrate tumor tidak berkapsul yang terdiri dari substansi mukopolisakarida berwarna pucat. Jaringan ini mirip seperti papilla dental pada proses embriologi gigi.

Cementifying fibroma merupakan tumor jinak dengan Batasan membulat terkalsifikasi yang merupakan lesi fibro-oseus. Tumor biasanya ditemukan pada dewasa di usia decade ke 3 atau 4. Wanita memiliki insidensi lebih tinggi dibandingkan pria. Pasien yang terkena tumor ini dapat tidak bergejala atau memiliki gejala pembesaran tulang maupun asimetri wajah.

Cementoblastoma merupakan neoplasma jinak dimana terjadi pertumbuhan jaringan sementum yang menyatu dengan akar. Tumor biasanya ditemukan pada pasien muda di bawah 30 tahun. Tidak seperti tumor odontogenic lainnya, tumor ini memiliki gejala nyeri. Gambaran radiografis dapat diidentifikasi dengan jelas berupa masa radioopak menyatu dengan akar dikelilingi halo radiolusen. Daerah halo radiolusen ini merupakan ligament periodontal. Pada tahap awal, lesi ini terlihat dengan gambaran radiologis radiolusen yang mirip penyakit peradangan periapical. Tumor ini berada di bagian akar molar atau premolar. Beberapa kasus dapat menyebabkan ekspansi tulang terlokalisir. Pemeriksaan mikroskopis menunjukkan adanya proliferasi sementum yang menyatu dengan akar.

Ameloblastic fibroma merupakan tumor jinak campuran yang terdiri dari jaringan epitel dan mesenkim. Tumor ini ditemukan pada anak-anak dan dewasa, namun paling sering ditemukan pada individu berusia kurang dari 20 tahun. Predileksi kasus terjadi lebih banyak pada pria. Sementara lokasi yang paling sering ditemukan adalah pada regio premolar dan

molar mandibular. Sebagian besar pasien tidak bergejala, namun terkadang timbul ekspansi tulang dan pembengkakan. Secara radiografis *Ameloblastic fibroma* tampak unilocular ataupun multilocular radiolusensi yang terlihat baik jelas maupun tidak.

Ameloblastic fibro-odontoma merupakan tumor odontogenic jinak yang memiliki gambaran ameloblastik fibroma dan odontoma. Secara radiografis gambaran yang terlihat adanya radiolusensi jelas yang berbentuk unilocular ataupun multilocular. Kalsifikasi berbagai ukuran dan bentuk sering terlihat di dalam radiolusensi. Kalsifikasi ini menunjukkan adanya pembentukan gigi.

Odontoma merupakan tumor odontogenic yang tersusun dari jaringan enamel, dentin, cementum dan jaringan pulpa. Tumor ini merupakan jenis tumor odontogenic yang paling sering ditemukan. Tumor ini dibagi dua yaitu *compound odontoma* dan *complex odontoma*. *Compound odontoma* tersusun dari kumpulan gigi-gigi kecil. Sementara *complex odontoma* terdiri dari jaringan enamel, dentin, pulpa yang susunannya tidak menyerupai gigi normal. *Odontoma* kebanyakan berukuran kecil, namun lesi yang besar dapat menimbulkan pembengkakan, dislokasi gigi atau menghambat pertumbuhan gigi tetap.

DAFTAR PUSTAKA

- Bruch, J. M. and Treister, N. S. (2017) *Clinical Oral Medicine and Pathology*. 2nd edn. Switzerland: Springer.
- Ibsen, O. A. and Phelan, J. A. (2018) *Oral Pathology for the Dental Hygienist With General Pathology Instructions*. 7th edn. St. Louis: Elsevier.
- Kerr, A. R. and Trocheset, D. A. (2021) 'Benign Lesions of the Oral Cavity and the Jaws', in Glick, M. et al. (eds) *Burket's Oral Medicine*. 13th edn. Hoboken: Wiley Blackwell.
- Myers, S. L. and Curran, A. E. (2014) *General and Oral Pathology for Dental Hygiene Practice*. Philadelphia: FA Davis Company.
- Nivia, M. and Sunil, S. (2019) 'Pathogenesis of Adenomatoid Odontogenic Tumor – A Review', *Dental and Medical Sciences*, 18(1), pp. 76–79. doi: 10.9790/0853-1801067679.
- Odell, E. (2017) *Oral Pathology and Oral Medicine*. China: Elsevier.
- Sarialioğlu Güngör, A. et al. (2021) 'The Effect of Whitening Dentifrices on the Surface Roughness of Different Composite Resins', *Clinical oral investigations*. doi: 10.1007/S00784-021-03940-6.
- Shaw, S. E. and Chan, C.-H. (2022) 'Non-Odontogenic Tumors Of The Jaws'. Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK576441/> (Accessed: 12 April 2023).

BIODATA PENULIS



drg. Retno Dwi Sari, M.Kes berasal dari Yogyakarta dan lahir pada tanggal 4 November 1961. Alumni dari Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Gajah Mada baik untuk profesi Kedokteran Gigi maupun Magister Manajemen Pelayanan Kesehatan Gigi. Saat ini masih aktif mengajar, melakukan penelitian serta pengabdian masyarakat.

BAB
10

Periodontitis

Idham Halid, S.ST., M.Pd

A. Pendahuluan

Penyakit periodontal adalah suatu penyakit yang kronis, tidak sakit dan berjalan lambat. Penyakit ini biasanya tidak mengganggu aktifitas, sehingga orang yang terserang penyakit ini tidak menyadari adanya perubahan patologis pada jaringan penyangga giginya. Bentuk permulaan dari penyakit periodontal biasanya di jumpai pada usia 30 tahun. Prevalensi dan keparahan penyakit periodontal meningkat sesuai dengan bertambahnya usia (Schei dkk,1959; Plasschaert dkk,1978;loe dkk,1978; Becker dkk,1979) Periodontitis merupakan penyakit inflamasi pada jaringan periodontal yang dapat menyebabkan rusaknya struktur pendukung gigi (Newman et al., 2015; Ionel et al., 2015; Struillou et al., 2010).

Penyakit periodontal, menurut data WHO, merupakan salah satu penyakit rongga mulut yang memiliki prevalensi tertinggi di dunia dengan Community Periodontal Index (CPI) Score 4 (poket periodontal \geq 6mm) mencapai 10-15% pada populasi dewasa dunia (Petersen dan Ogawa, 2005). United Kingdom Adult Dental Health Survey 2009 menunjukkan bahwa 37% penduduk Inggris dewasa menderita periodontitis kronis dan 8% severe periodontitis (Needleman, 2016). Periodontitis merupakan penyakit pada jaringan periodontal yang sudah mengenai jaringan pendukung gigi akibat akumulasi plak.

RISKESDAS 2018 menunjukan presentase penyakit periodontitis sebesar 74,1% (KEMENKES, 2018). Sehingga apabila tidak segera ditangani akan menjadi bertambah parah. Akibat yang sering ditimbulkan dari Prevalensi penyakit periodontal di Indonesia meningkat setiap tahunnya, terutama pada penyakit periodontitis yang ada di Indonesia masih terbilang sangat tinggi. Penyakit periodontal adalah adanya pembengkakan, timbulnya inflamasi, terdapat kemerahan di tepi gingiva, dan perdarahan pada saat probing di daerah poket atau sulkus gingiva, Faktor predisposisi terjadinya penyakit pada jaringan periodontal adalah stress, defisiensi nutrisi, penyakit sistemik, konsumsi alcohol dan tobacco, genetik dan akumulasi plak (Newman et al., 2015; Segura et al., 2015).

Porphyromonas gingivalis merupakan salah satu bakteri gram 2 negatif dalam plak yang diketahui memiliki banyak faktor virulensi sehingga dapat menginvasi jaringan dan menimbulkan penyakit. Bakteri ini memicu reaksi sistem imun sehingga dapat mengakibatkan kerusakan pada jaringan periodontal dan tulang alveolar (Newman et al., 2015; Taguchi et al., 2015; Struillou et al., 2010).

B. Pengertian Periodontitis

Periodontitis terjadi jika *gingivitis* menyebar ke struktur penyangga gigi. *Periodontitis* merupakan salah satu penyebab utama lepasnya gigi pada dewasa dan merupakan penyebab utama lepasnya gigi gigi pada usia lanjut. (Indah Irma z, S.ayu Intan, 2013) *Periodontitis* adalah infeksi gusi serius yang merusak jaringan lunak dan tulang yang menyangga gigi. Semua penyakit periodontal , termasuk *periodontitis* akan mempengaruhi *periodontium* atau jaringan sekitar gigi. *periodontitis* dapat menyebabkan gigi lepas atau yang lebih buruk, serta meningkatnya resiko serangan jantung atau stroke dan masalah kesehatan lainnya Penyakit periodontal merupakan inflamasi kronis oleh bakteri yang menyerang *periodontium*, di jaringan pendukung gigi seperti gingiva, sementum, ligament periodontal dan tulang alveolar.



Gambar 10.1 Perbandingan Gigi Sehat dan gigi yang mengalami *Periodontitis*

Sumber: <https://www.istockphoto.com/id/vektor/ilustrasi-medis-vektor-penyakit-gigi-dan-periodontitis-sehat-yang-realistis-gm>

Periodontitis berbeda dengan Radang Gusi (*Gingivitis*). *Gingivitis* mengacu pada radang gusi, sedangkan *Periodontitis* mengacu pada penyakit gusi dan kerusakan jaringan atau tulang. *Gingivitis* yang tidak di obati dapat berkembang menjadi *periodontitis*. Secara sederhana dapat dilakatakan bahwa *periodontitis* menyebabkan perubahan permanen pada struktur pendukung gigi, sedangkan pada radang gusi tidak menyebabkan kerusakan (Mumpuni, Pratiwi, 2013).

C. Etiologi

Etiologi penyakit *periodontitis* yaitu adanya perlekatan dan akumulasi dari plak yang merupakan kumpulan dari bakteri. Bakteri dominan yang menyebabkan penyakit *periodontitis* yaitu *Actinobacillus actinomycetem comitans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Peptostreptococcus micros*, *Porphyromonas gingivalis* dan *Tannerella forsythia*, selain itu juga bisa dipengaruhi oleh faktor sistemik yang merupakan faktor predisposisi dan berpengaruh terhadap reaksi jaringan yang mengiritasi local (Tedjasulaksana, 2016) Adanya perlekatan dan akumulasi dari bakteri akan menyebabkan terjadinya kerusakan pada jaringan *periodontal* tahap awal dan diikuti dengan meningkatnya aliran dari cairan sulkus *gingiva* beserta komponennya. Plak juga dicurigai sebagai penyebab *periodontitis*. Plak terbentuk pada gigi ketika zat tepung dan gula pada makanan berinteraksi dengan bakteri yang secara normal ditemukan pada rongga mulut. Plak yang tidak dihilangkan selama 2 - 3 hari dapat mengeras dibawah lapisan gusi sehingga menjadi karang gigi.

D. Tanda dan Gejala Klinis *Periodontitis*

1. Gusi Bengkak, biasanya terjadi pembengkakan di daerah sekitar jaringan *periodontal*, terutama gusi (*Gingiva*)

2. Gusi Merah Terang, terjadi di sekitar gigi yang mengalami peradangan yang disebabkan adanya vasodilatasi dari pembuluh darah.
3. Gusi terasa kebas bila disentuh
4. Resesi gusi, terbukanya akar dapat menyertai *periodontitis kronis* tetapi tidak selalu merupakan tanda dari penyakit. Bila ada resesi, pengukuran kedalaman poket hanya merupakan cerminan sebagian dari jumlah kerusakan periodontal seluruhnya. Gusi mendorong maju , membuat gigi terlihat lebih panjang.
5. Mobilitas gigi Derajat mobilitas gigi dapat dikelompokkan sebagai berikut:
 - a. Grade 1. Hanya dirasakan
 - b. Grade 2 mudah dirasakan, pergeseran labiolingual 1 mm
 - c. Grade 3 pergeseran labiolingual lebih 1 mm, mobilitas dari gigi ke atas dan ke bawah pada arah aksia
6. Kerusakan tulang alveolar Resorpsi tulang alveolar dan kerusakan ligamen periodontal adalah tanda paling penting dari periodontitis kronis dan merupakan salah satu penyebab lepasnya gigi. Tanda radiografi yang pertama dari kerusakan periodontal adalah hilangnya densitas tepi alveolar
7. Halitosis dan rasa tidak enak Rasa dan bau yang mengganggu sering menyertai penyakit periodontal terutama bila kebersihan mulut buruk. Inflamasi akut, dengan produksi nanah yang keluar dari poket bila poket ditekan juga menyebabkan halitosis.
8. Gigi Lepas, bila pembengkakan gusi berlanjut tidak di lakukan pengobatan atau perawatan sehingga gigi menjadi terlalu goyang dan gigi menjadi lepas.
9. Salah satu tanda penting dari periodontitis kronis adalah absesnya nyeri dan sakit kecuali bila keadaan tersebut didahului oleh inflamasi. Nyeri atau sakit waktu gigi diperkusi menunjukkan adanya inflamasi aktif dari jaringan penopang, yang paling akut bila ada pembentukan abses dimana gigi sangat sensitif terhadap sentuhan.

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

E. Proses terjadinya Periodontitis

Pada tahap awal, inflamasi jaringan periodontal terkait plak gigi terjadi hanya pada gingiva yang disebut *gingivitis*. Kondisi ini ditandai dengan adanya eritema dan edema/pembengkakan gingiva serta bertambahnya kedalaman sulkus gingiva. Inflamasi pada gingiva dapat menyebar ke ligamen periodontal dan tulang alveolar sehingga menyebabkan hilangnya perlekatan ligamen periodontal dan resorpsi tulang alveolar yang ditandai oleh kegoyangan gigi (Newman et al., 2015; Struillou et al., 2010). Tidak semua kasus gingivitis berkembang menjadi periodontitis (Newman et al., 2015; Kayal, 2013).

F. Faktor Peningkatan Terjadi Risiko Periodontitis

1. Sering Terjadi peradangan Pada gusi (Gingivitis)
2. Keturunan
3. *Oral Higeine* Buruk/rendah
4. Orang sering konsumsi tembakau
5. Penderita Penyakit *Diabetes Mellitus*
6. Orang sudahn Usia lanjut
7. Rendahnya Imunitas Tubuh, seperti penderita leukemia
8. dan HIV/AIDS.
9. Penderita gizi buruk
10. Sering konsumsi Obat tertentu tanpa konsul kedokter
11. Perubahan Hormon. Seperti pada masa kehamilan
12. Penyalahgunaan obat tertentu.

G. Penanganan Periodontitis

Pengobatan *periodontitis* bertujuan untuk mengurangi peradangan, menghilangkan celah yang terbentuk diantara gusi dan gigi, serta mengatasi penyebab peradangan gusi. Metode yang digunakan tergantung tingkat keparahannya.

1. *Scaling*, untuk menghilangkan karang gigi dan bakteri pada permukaan gigi dan bagian bawah gigi
2. *Root Planing*, unyuk menghilangkan dan mencegah penumpukan bakteri dan karang gigi lebih lanjut, sertamenghaluskan permukaan akar gigi.
3. *Pemberian antibiotic, oral, obat kumur atau gel*, untuk menghilangkan bakteri penyebab infeksi
4. Pencabutan gigi yang berdampak, agar penumpukan bakteri tidak bertambah parah dan menyerang gigi disekitarnya
5. *Periodontitis* yang sudah parah, akan dilakukan prosedur operasi.

Cara yang dianjurkan untuk mencegah terjadinya *periodontitis* adalah menjaga kebersihan mulut dengan baik secara konsisten seperti menyikat gigi 2 kali sehari dengan teknik serta waktu yang tepat. Menjaga pola makan yang seimbang, lakukan control yang rutin tiap 6 bualan sekali ke pusat pelayanan kesehatan, serta banyak mengkonsumsi makanan berserat, banyak mengandung air, seperti buah - buah.

DAFTAR PUSTAKA

- Carranza, F.A., Newman, M.G., Takel, H.H., dan Klokkevold, P.R.. 2015. Carranza's Clinical Periodontology 12th Edition. Canada: Elsevier, pp:142.
- Irma Indah Z, S. Ayu Intan. 2013 Penyakit Gigi mulut dan THT. Nuha Medika, Yogyakarta.
- Mumpuni Y, Pratiwi E, 2013. Masalah dan Solusi Penyakit Gigi dan Mulut, ANDI Jogjakarta, Rapha Publishing.
- Petersen, Poul Erik, Bourgeois, Denis, Ogawa, Hiroshi, Estupinan-Day, Saskia & Ndiaye, Charlotte. (2005). The global burden of oral diseases and risks to oral health.. *Bulletin of the World Health Organization*, 83 (9), 661 - 669. World Health Organization.
- Needleman, dkk, 2016. Poor oral health including active caries in 187 UK professional male football players: clinical dental examination performed by dentists. London WC1X 8LD, UK; i.needleman@ucl.ac.uk
- R Tedjasulaksana, 2016, Metronidasol Sebagai Salah Satu Obat Pilihan Untuk Periodontitis Marginalis - Denpasar: Jurnal Kesehatan Gigi, 2016
- Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) (2018). Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian RI tahun 2018 <http://scholar.unand.ac.id/43859/4/Daftar%20Pustaka.pdf>
Diakses bulan April 2023

<https://www.istockphoto.com/id/vektor/ilustrasi- medis-vektor-penyakit-gigi-dan-periodontitis-sehat-yang-realistic-gm>

https://yankes.kemkes.go.id/view_artikel/1634/periodontitis
diakses april 2023

BIODATA PENULIS



Idham Halid, S.ST, M.Pd. lahir di Desa Tinggi, pada 09 Maret 1975. Ia tercatat sebagai lulusan Alumni Poltekkes Jambi D.iploma III dan Diploma IV komunitas dan menyelesaikan S2 di Univesrsitas Negeri Jambi (UNJA) bidang teknologi pendidikan. Tercatat sebagai dosen tetap di polkesjam semenjak 2017 sd Sekarang. Selain hobi menulis punya keahlian di bidang tarik suara da pernah menjuarai top vokal polkesjam di acara Dies Natalis

BAB
11

Gingivitis

Pariati, S.ST., M.Kes

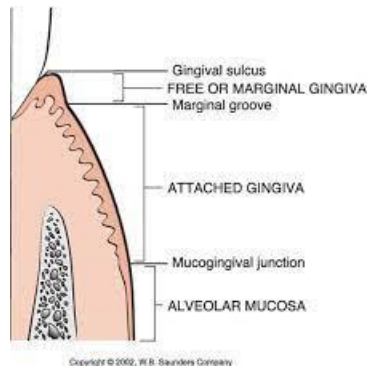
A. Pengertian Gingiva (Gusi)

Gingiva merupakan bagian dari jaringan periodontal yang paling luar. Gingiva sering kali dipakai sebagai indikator jika jaringan periodontal terkena penyakit. Hal ini disebabkan karena kebanyakan penyakit jaringan periodontal di mulai dari gingiva, kadang-kadang gingiva juga dapat menggambarkan keadaan alveolar yang berada dibawahnya (Putri, Herijulianti, dan Nurjannah, 2010).

Fungsi utama dari gingiva adalah untuk melindungi jaringan sekitarnya di daerah sekitar rongga mulut. Rongga mulut sering terpapar makanan dan minuman dengan temperatur yang tinggi, tekanan mekanis, dan berbagai macam bakteri. Untuk melindungi jaringan di sekitar rongga mulut, gingiva mempunyai mekanisme pertahanan yaitu mekanisme pertahanan imun dan saliva. Gambaran klinis gingiva normal dapat digambarkan melalui warna, ukuran, kontur, konsistensi, tekstur permukaan, dan kecenderungan perdarahan pada saat palpasi atau probing dengan tekanan ringan.

Menurut (Riva Irlinda, 2011) bagian gingiva terdiri dari:

1. Epitel cekat adalah gingiva yang menutupi tulang alveolar dan melekat pada permukaan email dibawah leher gigi,
2. Gingiva bebas Perluasan dari sulkus gingiva hingga tepi gingiva. Melekat pada permukaan gigi,
3. Sulkus gingiva adalah ruangan antara gingiva bebas dan gigi. Sulkus gingiva yang sehat kedalamannya kurang lebih 2 mm,
4. Tepi gingiva adalah tepi atas dari gingiva, bentuknya mengikuti kurva dari garis servikal gigi,
5. Gingiva cekat adalah gingiva yang melekat dari dasar sulkus hingga mucogingival junction,
6. Mucogingival junction adalah garis yang memisahkan gingiva cekat.



Gambar 10.1 Anatomi Gingiva

B. Gambaran Klinis Gingiva

Gingiva normal berwarna merah muda dengan tepi menipis seperti pisau dan kontur melengkung sesuai dengan kontur gigi. Tetapi dapat bervariasi pada setiap orang tergantung pada jumlah pigmen melanin pada epitelium, derajat keratinisasi epitelium dan vaskularisasi, serta sifat fibrosa dari jaringan ikat di bawahnya. Pada ras tertentu, gingiva yang tampak lebih gelap merupakan hal yang normal. Jika ada penyakit, kontur gingiva sering membesar dan membulat karena ada stagnansi pembuluh darah, dan bertambahnya pembentukan serat-serat kolagen. Pada keadaan sehat, gingiva memiliki konsistensi yang kenyal, kuat dan melekat erat pada tulang di bawahnya. Gingiva yang sehat tidak akan berdarah pada saat prob periodontal dimasukkan ke dalam sulkus dengan tekanan ringan.

Gambaran klinis gingiva sebagai dasar untuk mengetahui perubahan patologis yang terjadi pada gingiva yang terjangkit suatu penyakit. Menurut (Herijulianti, 2009) gambaran klinis gingiva normal terdiri dari:

1. Warna Gingiva

Warna gingiva normal umumnya berwarna merah jambu (coral pink) yang diakibatkan oleh adanya suplai darah dan derajat lapisan keratin epitelium serta sel-sel pigmen. Warna ini bervariasi pada setiap orang dan erat hubungannya dengan pigmentasi kutaneus. Pigmentasi

pada gingiva biasanya terjadi pada individu yang memiliki warna kulit gelap. Pigmentasi pada attached gingiva mulai dari coklat sampai hitam. Warna pada alveolar mukosa lebih merah disebabkan oleh mukosa alveolar tidak mempunyai lapisan keratin dan epitelnya tipis.

2. Ukuran Gingiva

Ukuran gingiva ditentukan oleh jumlah elemen seluler, interseluler dan suplai darah. Perubahan ukuran gingiva merupakan gambaran yang paling sering dijumpai pada penyakit periodontal.

3. Kontur Gingiva

Kontur dan ukuran gingiva sangat bervariasi. Keadaan ini dipengaruhi oleh bentuk dan susunan gigi geligi pada lengkungnya, lokalisasi dan luas area kontak proksimal dan dimensi embrasure (interdental) gingiva oral maupun vestibular. Interdental papil menutupi bagian interdental gingiva sehingga tampak lancip.

4. Konsistensi Gingiva

Gingiva melekat erat ke struktur dibawahnya dan tidak mempunyai lapisan submukosa sehingga gingiva tidak dapat digerakkan dan kenyal.

5. Tekstur Gingiva

Permukaan *attached* gingiva berbintik-bintik seperti kulit jeruk. Bintik- bintik ini biasanya disebut stippling. Stippling akan terlihat jelas apabila permukaan gingiva dikeringkan.

Menurut Putri, Herijulianti, dan Nurjannah (2010), gingiva menjadi dua bagian yaitu gingiva cekat (*attached* gingiva) dan gingiva tidak cekat (*unattached* gingiva)

1. *Unattached* gingiva (free gingiva atau marginal gingiva) yaitu: *Unattached* gingiva atau dikenal juga sebagai free gingiva atau marginal gingiva merupakan bagian gingiva yang tidak melekat erat pada gigi, mengelilingi daerah leher gigi, membuat lekukan seperti kulit kerang. *Unattached* gingiva mulai dari arah mahkota sampai pertautan semento email.

2. Attached gingiva /gingiva cekat yaitu: Gingiva cekat merupakan lanjutan dari marginal gingiva, meluas dari free gingiva groove sampai ke pertautan muko gingiva. Gingiva cekat ini melekat erat ke sementum mulai dari sepertiga bagian ke periosteum tulang alveolar.

C. Tanda-Tanda Gingiva Sehat

1. Berwarna merah muda, merah salmon, atau merah koral, dan tergantung pada jumlah pigmen melanin pada ephitelium, derajat karitinasi ephitelium dan vaskularisasi serta sifat fibrosa dari jaringan ikat di bawahnya,
2. Adanya pertambahan ukuran gingiva merupakan tanda adanya penyakit periodontal,
3. Kontur berlekuk atau berkerut-kerut seperti kulit jeruk dan licin,
4. Koinsistensi Kenyal,
5. Melekat pada struktur di bawahnya, gigi, dan tulang alveolar,
6. Tidak mudah berdarah, tidak edema, dan tidak ada eksudat,
7. Pada attached gingiva terdapat stipling,
8. Suklus gingiva tidak lebih dari 2 mm (Fedi, Vemino dan Grey, 2005).

D. Pengertian Gingivitis

Gingivitis adalah suatu bentuk penyakit periodontal dengan karakterisasi dapat dipulihkan yang terwujud dengan adanya inflamasi pada gingiva sebagai akibat dari penumpukan plak pada gigi.



Gambar 11.2 Gingivitis

E. Karakteristik Gingivitis

Karakteristik gingivitis menurut (Manson & Eley, 1993) adalah sebagai berikut:

1. Perubahan Warna

Tanda klinis dari peradangan gingiva adalah perubahan warna. Warna gingiva ditentukan oleh beberapa faktor termasuk jumlah dan ukuran pembuluh darah, ketebalan epitel, keratinisasi dan pigmen di dalam epitel. Gingiva menjadi memerah ketika vaskularisasi meningkat atau derajat keratinisasi epitel mengalami reduksi atau menghilang.

2. Warna merah atau merah kebiruan

Akibat proliferasi dan keratinisasi disebabkan adanya peradangan gingiva kronis. Pembuluh darah vena akan memberikan kontribusi menjadi warna kebiruan. Perubahan warna gingiva akan memberikan kontribusi pada proses peradangan. Perubahan warna terjadi pada papilla interdental dan margin gingiva yang menyebar pada attached gingiva.

3. Perubahan Konsistensi

Kondisi kronis maupun akut dapat menghasilkan perubahan pada konsistensi gingiva normal yang kaku dan tegas. Pada kondisi gingivitis kronis terjadi perubahan destruktif atau edema dan reparatif atau fibrous secara bersamaan serta konsistensi gingiva ditentukan berdasarkan kondisi yang dominan.

4. Perubahan Tekstur Jaringan Gingiva.

Tekstur permukaan gingiva normal seperti kulit jeruk yang biasa disebut sebagai stippling. Stippling terdapat pada daerah subpapila dan terbatas pada attached gingiva secara dominan, tetapi meluas sampai ke papila interdental.

5. Perubahan Posisi Gingiva.

Adanya lesi pada gingiva merupakan salah satu gambaran pada gingivitis.

6. Perubahan Kontur Gingiva.

Perubahan pada kontur gingiva berhubungan dengan peradangan gingiva atau gingivitis tetapi perubahan tersebut dapat juga terjadi pada kondisi yang lain.

F. Penyebab Terjadinya Gingivitis

Penyebab gingivitis dibagi menjadi dua, yaitu penyebab utama dan penyebab sekunder atau predisposisi. Penyebab utama gingivitis adalah penumpukan mikroorganisme yang membentuk suatu koloni serta nutrisi, faktor hormonal, hematologi, gangguan psikologi dan obat-obatan (Manson & Eley, 1993).

Penyebab sekunder antara lain berupa faktor lokal dan faktor sistemik.

1. Faktor lokal

- a. Dental plaque adalah deposit lunak yang membentuk biofilm yang menumpuk ke permukaan gigi atau permukaan keras lainnya dirongga mulut seperti restorasi lepasan dan cekat.
- b. Dental calculus adalah massa terkalsifikasi yang melekat ke permukaan gigi asli maupun gigi tiruan. Biasanya calculus terdiri dari plaque bakteri yang telah mengalami mineralisasi. Berdasarkan lokasi perlekatannya di kaitkan dengan tepi gingiva, calculus dapat dibedakan atas calculus supragingiva dan subgingiva.
- c. Material alba adalah deposit lunak, bersifat melekat, berwarna kuning atau putih keabu-abuan, dan daya melekatnya lebih rendah dibandingkan plaque dental.
- d. Dental stain adalah deposit berpigmen pada permukaan gigi.
- e. Debris / sisa makanan.

2. Faktor sistemik

Faktor-faktor sistemik adalah faktor yang diubungkan dengan kondisi tubuh, yang dapat mempengaruhi respon periodontium terhadap penyebab lokal. Faktor-faktor sistemik tersebut adalah :

- a. Faktor-faktor endokrin (hormonal) meliputi: pubertas, kehamilan, dan monopouse.
- b. Gangguan dan defisiensi nutrisi meliputi: defisiensi vitamin.
- c. Defisiensi protein serta obat-obatan meliputi: obat-obatan yang menyebabkan hiperplasia gingiva non inflamatoris dan kontrasepsi hormonal.
- d. Penyakit hematologis: leukimia dan anemia.

G. Faktor Risiko *Gingivitis*

Gingivitis bisa dialami oleh siapa saja. Meski begitu, ada sejumlah kondisi yang membuat seseorang lebih berisiko terkena *gingivitis*, yaitu:

1. Kesehatan mulut tidak terjaga karena malas menyikat gigi,
2. Usia lanjut,
3. Riwayat *gingivitis* dalam keluarga,
4. Pemakaian gigi palsu yang tidak pas,
5. Kebiasaan merokok atau mengunyah tembakau,
6. Perubahan hormon di masa pubertas, menstruasi, kehamilan, atau efek penggunaan pil KB,
7. Kekurangan nutrisi, termasuk vitamin C,
8. Mulut kering,
9. Infeksi virus atau infeksi jamur,
10. Penyakit tertentu, seperti HIV/AIDS, leukemia, dan diabetes,
11. Konsumsi obat hipertensi jenis antagonis kalsium atau obat anti-kejang,
12. Terapi untuk mengobati kanker,

H. Macam-Macam *Gingivitis*

Menurut Rosad (2009) klasifikasi *gingivitis* berdasarkan keparahannya dibedakan menjadi 2:

1. *Gingivitis* Akut

Gambaran klinis pada *gingivitis* akut adalah pembengkakan yang berasal dari peradangan akut dan gingiva yang lunak. Debris yang berwarna keabu-abuan

dengan pembentukan membran yang terdiri dari bakteri, leukosit polimorfonuklear dan degenerasi epitel fibrous. Pada gingivitis akut terjadi pembentukan vesikel dengan edema interسلuler dan intraseluler dengan degenerasi nukleus dan sitoplasma serta rupture dinding sel.

2. Gingivitis Kronis

Gambaran gingivitis kronis adalah pembengkakan lunak yang dapat membentuk cekungan sewaktu ditekan dan terlihat infiltrasi cairan serta eksudat pada peradangan. Pada saat dilakukan probing terjadi perdarahan dan permukaan gingiva tampak kemerahan. Degenerasi jaringan konektif dan epitel dapat memicu peradangan dan perubahan pada jaringan tersebut. Jaringan konektif yang mengalami pembengkakan dan peradangan sehingga meluas sampai ke permukaan jaringan epitel. Penebalan epitel, edema dan invasi leukosit dipisahkan oleh daerah yang mengalami elongasi terhadap jaringan konektif. Konsistensi kaku dan kasar dalam mikroskopis nampak fibrosis dan proliferasi epitel adalah akibat dari peradangan kronis yang berkepanjangan.

I. Proses Terjadinya Gingivitis

Proses terjadinya gingivitis Menurut Besford (1996), proses terjadinya *gingivitis* dibagi menjadi beberapa tahap yaitu:

1. Tahap pertama

Plaque yang terdapat pada gigi dekat gusi menyebabkan gusi menjadi merah (lebih tua dari merah jambu), sedikit membengkak (membulat, dan bercahaya, tidak tipis dan berbintik seperti kulit jeruk), mudah berdarah. Ketika disikat (karena adanya luka kecil pada poket gusi), tidak ada rasa sakit.

2. Tahap kedua

Setelah beberapa bulan atau beberapa tahun peradangan ini berlangsung. Plaque dapat menyebabkan serabut paling atas antara tulang rahang dan akar gigi membusuk, dan ini diikuti dengan hilangnya sebagian tulang

rahang pada tempat perlekatan. Poket gusi juga menjadi lebih dalam dengan penurunan tinggi tulang rahang, gusi tetap berwarna merah, bengkak dan mudah berdarah Ketika disikat, tetapi tidak terasa sakit.

3. Tahap ketiga

Setelah beberapa bulan tanpa pembersihan plaque yang baik, dapat terjadi tahap ketiga. Saat ini akan lebih banyak lagi tulang rahang yang rusak dan gusi semakin turun, meskipun tidak secepat kerusakan tulang.gusi menjadi lebih dalam (lebih dari 6 mm), karena tulang hilang, gigi menjadi sakit, goyang dan kadang-kadang gigi depan mulai bergerak dari posisi semula. Kemerahan, pembengkakan, dan perdarahan masih tetap seperti sebelumnya, dan tetap tidak ada rasa sakit.

4. Tahap keempat

Tahap-tahap ini biasanya terjadi pada usia 40-an atau 50-an tahun, tetapi terkadang dapat lebih awal. Setelah beberapa tahun lagi tetap tanpa pembersihan plaque yang baik dan perawatan gusi, tahap terakhir dapat dicapai, sekarang kebanyakan tulang di sekitar gigi telah mengalami kerusakan sehingga beberapa gigi menjadi sangat goyang, dan mulai sakit, pada tahap ini merupakan suatu tahap gingivitis yang di biarkan, sehingga gingivitis terus berlanjut ketahap paling akut yaitu periodontitis.

J. Akibat Gingivitis

Menurut Srigupta (2004), Gingivitis yang tidak segera ditangani maka dapat mengakibatkan hal-hal sebagai berikut :

1. Perdarahan pada mulut bisa dikarenakan begitu banyak faktor, gingivitis biasanya menyebabkan perdarahan pada gingiva yang sering dihiraukan atau sering dilalaikan,
2. Periodontitis adalah peradangan yang menyerang jaringan periodontal yang lebih besar (ligament periodontal, cementum dan tulang alveolar).

K. Pencegahan Gingivitis

Menjaga kebersihan dan kesehatan gigi dan gusi. Karena penyebab gingivitis adalah plak, maka kebersihan gigi dan gusi adalah yang utama. Menjaga kebersihan mulut, yaitu;

1. Menyikat gigi secara teratur setiap sesudah makan dan sebelum tidur.
2. Mengatur pola makan dan menghindari makanan yang merusak gigi, yaitu: makanan yang banyak gula.
3. Menggunakan Benang Gigi.
4. Membersihkan Plak dan Karang Gigi dengan Rutin.
5. Periksalah gigi secara teratur ke dokter gigi dan Puskesmas setiap 6 bulan sekali.
6. Serta Perhatikan faktor risiko.

L. Perawatan *Gingivitis*

Pengobatan *gingivitis* atau radang gusi bertujuan untuk meredakan gejala dan mencegah komplikasi. Beberapa metode pengobatan untuk mengatasi radang gusi adalah:

1. Pembersihan karang gigi (*scaling*) dan perawatan saluran akar gigi (*root planing*) dengan menggunakan laser atau gelombang suara,
2. Penambalan atau penggantian gigi yang rusak, bila kondisi tersebut terkait dengan *gingivitis*.

Untuk membantu proses pemulihan sekaligus mencegah *gingivitis* terjadi kembali, langkah sederhana berikut ini :

1. Sikat gigi dengan pasta gigi berfluoride setelah bangun tidur dan sebelum tidur. Akan lebih baik bila menyikat gigi juga dilakukan tiap selesai makan,
2. Gunakan sikat gigi yang lembut dan ganti setiap 3 atau 4 bulan sekali,
3. Bersihkan sela-sela gigi dengan benang gigi setidaknya satu kali sehari, dan gunakan anti-septik kumur atau *mouthwash* untuk mengurangi plak di sela-sela gigi,
4. Kurangi makanan dan minuman yang tinggi gula,

5. Bersihkan gigi di dokter gigi, minimal dua kali dalam satu tahun. Namun, bila Anda memiliki penyakit gigi dan gusi serta berisiko terkena *gingivitis*, bersihkan gigi di dokter gigi lebih sering,
6. Jangan merokok atau mengunyah tembakau.

DAFTAR PUSTAKA

- Ahmad Srigupta, Aziz. (2004). Panduan Singkat Kesehatan Gigi Dan Mulut. Jakarta
- Besford, J. 1996. Mengenal Gigi Anda. Jakarta : Arcan.
- Fedi, P. Vernino, A. Gray, J. 2005. Silabus Periodonti. Jakarta : EGC.
- Herijulianti, 2009. Ilmu Pencegahan Penyakit Jaringan Keras dan Jaringan Pendukung Gigi, Jakarta
- Irlinda, Riva, and Gunawan Wibisono. 2014. Hubungan Antara Paparan Asap Dengan Kejadian Pembesaran Gingiva (Studi Pada Pekerja Pengasapan Ikan di Desa Bandarharjo, Kota Semarang, Jawa Tengah). Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro.
- Manson, J.D., & Eley, B.M., 1993, Buku Ajar Periodonti Edisi 2, Jakarta, Hipokrates, h. 1-240
- Putri MH, Herijulianti E, Nurjannah N. 2010 . Ilmu Pencegahan Penyakit Jaringan Keras dan Jaringan Pendukung Gigi. Jakarta: EGC Penerbit Buku Kedokteran.
- Rosad. 2009. Gingivitis, Perawatan Kesehatan Gigi dan Mulut. Jakarta.

BIODATA PENULIS



Pariati, S.ST., M.Kes, Lahir di Sragen Jawa Tengah pada 17 November 1987 adalah Anak ke 2 dari Pasangan Alm. Parso (Ayah) dan Sadiyah (Ibu). Wanita berusia 36 Tahun ini juga telah menikah dengan Ferdy Indra Kusuma dan memiliki 2 anak perempuan. Penulis Tercatat sebagai alumni lulusan Diploma IV Poltekkes Kemenkes Yogyakarta dan jenjang

Magister di STIK Tamalatea Makassar dan sekarang sebagai tenaga pengajar (dosen) di STIKES Amanah Makassar Prodi D3 dan DIV keperawatan Gigi sejak Tahun 2014. Ini adalah karya pertama bagi penulis dan semoga bermanfaat.

BAB

12 |

Erosi Gigi

Drg. Emma Krisyudhanti, MDSc

A. Pendahuluan

Gigi merupakan salah satu organ yang sering kita gunakan untuk berfungsi dalam kehidupan kita. Fungsi gigi yang utama adalah untuk mengunyah makanan (mastikasi), berbicara (fonetik) dan untuk menjaga penampilan (estetik). Namun begitu, gigi juga termasuk organ yang sering dan mudah mengalami kerusakan. Kerusakan yang terjadi pada gigi bisa disebabkan oleh berbagai hal, misalnya penyebab bakteriologis, fisis maupun khemis. Penyebab fisis bisa oleh karena penyebab dari faktor thermis maupun mekanis. Diantara semua penyebab kerusakan gigi tersebut, penyebab bakteriologislah yang paling sering terjadi sedangkan kerusakan gigi yang paling sering terjadi dan menjadi keluhan masyarakat adalah karies. Walau begitu, kerusakan gigi oleh karena sebab non-bakteriologis juga tidak boleh diabaikan karena walau lebih sedikit prevalensinya dibandingkan dengan karies, namun dampak yang ditimbulkan oleh penyebab non-bakteriologis ini tidak bisa diabaikan. Salah satu kerusakan gigi karena penyebab non-bakteriologis adalah keausan gigi.

Keausan gigi atau hilangnya struktur gigi ini dapat berupa atrisi, abrasi, abfraksi dan erosi gigi (Hastuti, 2022). Keausan dalam arti luas mengacu pada kerusakan struktur gigi akibat kehilangan material dari permukaan gigi akibat adanya gerakan gesekan terus-menerus dari dua atau lebih material, atau interaksi antara lingkungan rongga mulut dengan material yang ada dalam rongga mulut. Dalam kedokteran gigi kita mengenal adanya keausan jaringan keras gigi dan keausan bahan restoratif yang menggantikan email dan dentin. Keausan gigi adalah fenomena multifaktorial yang kompleks yang dikondisikan oleh interaksi faktor biologis, mekanis, serta faktor kimiawi. Terdapat dua sifat keausan jaringan keras gigi, yaitu keausan fisiologis dan keausan patologis. Keausan fisiologis sering terjadi pada individu lanjut usia dan itu adalah suatu kondisi alami karena berkaitan dengan fungsi gigi sebagai alat mastikasi. Keausan patologis dapat disebabkan oleh dua

mekanisme dasar, yaitu keausan mekanis dan keausan kimiawi (Morozova Y, 2016).

Keausan mekanis meliputi abfraksi, gesekan dan abrasi. Abfraksi berarti hilangnya jaringan keras gigi secara mikrostruktural karena konsentrasi beban dengan lokalisasi khas di daerah serviks gigi. Atrisi berarti hilangnya jaringan keras gigi karena kontak langsung dengan gigi tanpa partisipasi zat lain. Dikenal adanya atrisi patologis dan juga atrisi fisiologis, yang didasarkan pada fungsi sistem stomatognatik dan mekanisme alami penuaan jaringan. Tidak seperti atrisi, abrasi berarti hilangnya jaringan keras gigi yang disebabkan oleh kerusakan fisik karena aksi mekanis substansi dari lingkungan eksternal. Masalah keausan mekanis gigi ini telah terjadi dari era kuno hingga modern. Studi modern tentang prevalensi keausan mekanis jaringan keras gigi menunjukkan bahwa 3% dari individu berusia 20 tahun memiliki tanda-tanda keausan gigi dan akan meningkat menjadi 17% dari individu berusia 70 tahun (Morozova Y, 2016).



Gambar 12.1 Abfraksi, disebabkan oleh kelenturan gigi selama pembebanan (Lopez, et al., 2012)



Gambar 12.2 Atrisi: hilangnya enamel, dentin, atau restorasi karena kontak gigi dengan gigi (Lopez, et al., 2012)



Gambar 12.3 Abrasi: keausan patologis substansi gigi karena proses gesekan bio-mekanis, misalnya dipicu oleh kesalahan metode penyikatan gigi (Lopez, et al., 2012)

Jenis keausan jaringan keras gigi berikutnya adalah keausan kimiawi karena aksi asam yang berasal dari factor eksogen ataupun endogen. Keausan kimiawi ini adalah penyakit manusia zaman modern. Penelitian antropologi terhadap sisa-sisa kerangka manusia pemburu Aborigin Australia, tengkorak penduduk asli Amerika era sejarah dan prasejarah, serta populasi manusia Eropa menunjukkan tidak adanya bukti tentang terjadinya erosi gigi. Peningkatan paparan asam terhadap jaringan keras gigi telah terjadi dengan datangnya era

pertanian, terutama di Abad Pertengahan, ketika teknik pengolahan makanan melalui fermentasi telah dikembangkan. Di era masyarakat modern terdapat peningkatan yang signifikan dalam paparan asam terhadap jaringan keras gigi. Terjadi pula peningkatan prevalensi lesi erosif di kalangan generasi muda yang menurut beberapa penelitian, dapat terjadi pada anak-anak atau remaja hingga mencapai 50-60% populasi (Morozova Y, 2016) .

Erosi gigi bukanlah lesi baru dalam dunia kedokteran gigi. Sebuah survei epidemiologi di Hong Kong menyatakan bahwa 75% anak usia 12 tahun mengalami erosi gigi dan di negara Libya, terdapat 40,8% anak usia 12 tahun yang mengalami erosi gigi. Pada negara Yunani terdapat 8,8% anak-anak usia 5 tahun yang memiliki gigi yang erosi. Pada kota Jakarta, Indonesia, prevalensi erosi gigi pada anak usia 12 tahun sebesar 88% dan 23,3% anak usia 5 tahun telah memiliki erosi gigi (Pratiwi & Ardy, 2020).

Di bab ini akan khusus membahas tentang erosi gigi karena data dari RISKESDAS 2018 menunjukkan bahwa proporsi erosi gigi meningkat seiring dengan bertambahnya usia, demikian juga dengan kedalaman erosi yang terjadi, makin bertambah usia, maka erosi yang terjadi dapat semakin dalam, bahkan hingga melibatkan pulpa (KemenkesRI, 2019) .

B. Etiologi Erosi Gigi

Erosi gigi adalah kerusakan jaringan keras gigi yang terlihat licin dan mengkilat, terjadi pada enamel dengan atau tanpa melibatkan dentin, dan bukan disebabkan infeksi bakteri (KemenkesRI, 2019). Erosi gigi juga sering didefinisikan sebagai hilangnya substansi gigi tanpa adanya karies dan plak. Ini adalah proses fisiologis yang normal dan terjadi sepanjang hidup tetapi sering dianggap sebagai proses patologis ketika tingkat kerusakannya berlebihan atau kecepatan kehilangan struktur gigi terjadi secara cepat, atau jika menyebabkan masalah fungsional, estetika atau sensitivitas (A Paryag, 2014) .

Menurut American Dental Association (ADA, 2021), erosi gigi adalah hilangnya substansi gigi yang termineralisasi secara kimiawi yang disebabkan oleh paparan asam yang bukan berasal dari bakteri mulut. Demineralisasi erosif adalah proses kimiawi yang ditandai dengan pelarutan asam pada jaringan keras gigi, dan etiologinya bersifat multifactorial.

Sifat kerusakan karena erosi gigi adalah progresif dan irreversible karena proses kimia tanpa melibatkan aktifitas bakteri. Pada erosi gigi terjadi proses demineralisasi email oleh asam, namun bukan berasal dari asam hasil metabolisme bakteri. Asam ini dapat berasal dari dalam tubuh (factor intrinsik) dan luar tubuh (factor ekstrinsik). Asam intrinsik pada erosi gigi dapat disebabkan oleh asam yang berasal dari gangguan pencernaan seperti pada penderita gastroesophageal reflux disease (GERD), bulimia, anoreksia dan penyakit lainnya yang disebabkan oleh produksi asam yang berlebih. Asam ekstrinsik penyebab erosi gigi adalah asam yang didapatkan karena mengonsumsi makanan dan minuman yang mengandung asam (pH rendah), dan dapat pula berasal dari paparan uap asam yang ada di lingkungan masyarakat (Lussi, 2006; Ren, 2011) cit. (Pratiwi & Ardy, 2020).

Adapun penjelasan berbagai faktor intrinsik dan ekstrinsik penyebab erosi gigi, adalah sebagai berikut (ADA, 2021) :

1. Faktor Intrinsik

Erosi intrinsik diakibatkan oleh masuknya asam lambung ke dalam rongga mulut dengan frekuensi, durasi dan atau intensitas yang melebihi kemampuan saliva untuk meminimalisir akibat erosi, biasanya terjadi beberapa kali dalam seminggu dan dalam jangka waktu yang lama. Asam lambung dapat mencapai rongga mulut pada kasus penyakit refluks gastroesofagus (GERD), suatu kondisi umum di mana isi lambung naik kembali ke kerongkongan dan atau mulut. Kondisi lainnya yang dapat mengancam terjadinya erosi gigi dari asam lambung adalah akibat muntah berulang, seperti yang terjadi pada bulimia nervosa, alkoholisme kronis,

maupun kehamilan, yang disebut sebagai hiperemesis gravidarum.

- a. **Refluks gastroesofagus.** Penyakit refluks gastroesofagus dianggap sebagai faktor predisposisi erosi gigi karena regurgitasi kronis isi lambung. Regurgitasi asam lambung sesekali setelah makan, terutama setelah makan berlebihan, dianggap normal, hingga sekitar satu jam sehari. Namun, pada penderita GERD, masuknya asam lambung ke dalam rongga mulut selama tidur sangat merusak gigi, karena produksi saliva dan gerakan menelan berkurang, dan bila dalam posisi terlentang, gigi geraham bawah dapat terendam oleh asam lambung yang masuk ke dalam rongga mulut. Peningkatan tekanan intra-abdomen (misalnya, dari obesitas atau kehamilan) juga dapat meningkatkan refluks.

Dua gejala umum GERD adalah nyeri ulu hati dan atau regurgitasi asam lambung, dan manifestasi lainnya dari GERD adalah disfagia, dispepsia, suara serak, sakit perut, atau rasa asam (atau sensasi terbakar) di mulut atau tenggorokan. Disregulasi enzim dan hormon gastrointestinal dan gangguan refluks telah diidentifikasi sebagai dua kontributor yang berpotensi penting bagi terjadinya GERD.

Prevalensi GERD pada semua kelompok usia dilaporkan berkisar antara 9% hingga 33%, dengan beberapa bukti yang menunjukkan adanya peningkatan prevalensi GERD di Amerika Serikat sejak tahun 1995. Terdapat suatu tinjauan ilmiah yang menyatakan bahwa prevalensi rata-rata erosi pada pasien dewasa dengan GERD adalah 32,5% (kisaran: 21% - 83%) dan 17% di antara anak-anak dengan GERD (kisaran: 14% - 87%). Selain itu, ada suatu meta-analisis menyimpulkan bahwa individu dengan gejala GERD yang terjadi setidaknya tiap minggu, memiliki risiko adenokarsinoma esofagus hingga lima kali lebih tinggi.



Gambar 12.4 Erosi tingkat sedang hingga parah akibat GERD pada gigi decidui.

Foto-foto milik Martha Ann Keels, D.D.S., PhD (ADA, 2021)

- b. **Bulimia.** Bulimia nervosa adalah gangguan makan serius yang ditandai dengan muntah yang diinduksi sendiri sebagai cara untuk mempertahankan berat badan yang diinginkan. Ini adalah gangguan yang relatif umum terjadi pada wanita-wanita di negara-negara industri barat, dengan prevalensi sekitar 5% pada wanita berusia 18-35 tahun. Di antara individu dengan bulimia, terdapat prevalensi erosi lebih dari 90%. Individu dengan bulimia atau gangguan makan lainnya umumnya memiliki kesehatan mulut yang buruk, serta terdapat suatu tinjauan sistematis yang menemukan bahwa pasien dengan gangguan makan dan atau muntah yang diinduksi sendiri memiliki risiko erosi gigi lima hingga tujuh kali lebih tinggi. Pasien dengan bulimia umumnya memiliki berat badan rata-rata, dan dokter gigi sering kali menjadi orang pertama yang mengenali kondisi ini melalui karakteristik erosi yang seringkali terjadi pada permukaan lingual-palatal gigi rahang atas anterior yang disebabkan oleh pengeluaran paksa asam lambung ke gigi depan selama muntah.



Gambar 12.5 Karakteristik Pola Erosi Pada Penderita Bulimia

Foto-foto milik Craig Mabrito, D.D.S (ADA, 2021)

- c. **Alkoholisme Kronis.** Alkoholisme, dengan prevalensi sekitar 10% di negara-negara Barat, dapat menyebabkan keausan gigi yang erosif ketika sering terjadi muntah dan atau peningkatan regurgitasi atau bahkan ketika mengkonsumsi alkohol dalam dosis rendah tetapi dalam jangka panjang. Erosi gigi pada individu dengan alkoholisme dapat diperburuk oleh adanya konsumsi minuman asam. Suatu penelitian menemukan bahwa antara 49% - 92% gigi pada individu dengan alkoholisme menunjukkan adanya tanda-tanda erosi. Seperti pada penderita bulimia, pada pasien alkoholik, permukaan palatal gigi rahang atas anterior adalah yang paling terpengaruh erosi, namun juga ditemukan tingkat keparahan erosi yang relatif tinggi pada permukaan oklusal dan palatal gigi posterior, serta tepi insisal gigi rahang atas anterior.
- d. **Kehamilan.** Meskipun erosi gigi jarang terjadi pada kehamilan, namun telah dilaporkan adanya erosi pada wanita yang mengalami hiperemesis gravidarum, di mana mual dan muntah dapat dialami dalam jangka waktu lama.

2. Faktor Ekstrinsik

Erosi karena faktor ekstrinsik dapat timbul dari kombinasi faktor pola makan, gaya hidup, lingkungan atau pekerjaan yang membuat gigi terpapar asam dalam minuman atau uap asam anorganik di lingkungan.

- a. **Minuman.** Faktor ekstrinsik yang menjadi predisposisi utama untuk erosi gigi adalah seringnya konsumsi minuman ringan, minuman olahraga dan jus buah dengan nilai pH rendah (2,0-3,5). Setiap minuman dengan pH rendah dapat meningkatkan risiko erosi, terutama jika sering dikonsumsi. Minuman yang bersifat asam, namun jika tidak sering dikonsumsi, tidak bisa dikatakan sebagai faktor penyebab erosi, misalnya wine (minuman anggur). Wine adalah minuman yang secara alami bersifat asam namun tidak dikonsumsi sesering minuman olahraga dan soda diet. Pada tahun 2016, sebuah studi oleh Reddy dkk. mengukur pH pada 379 minuman yang tersedia secara komersial di AS, dan menemukan bahwa 93% minuman tersebut memiliki pH kurang dari 4,0.

Sejumlah penelitian, mendukung hipotesis bahwa asam dari makanan merupakan faktor utama penyebab erosi gigi. Sebuah meta-analisis pada tahun 2012 menemukan bahwa lebih dari dua kali lipat risiko terjadinya erosi akibat minuman ringan serta peningkatan risiko akibat tablet vitamin C yang dapat dikunyah. Penelitian lain, termasuk meta-analisis tahun 2015, menentukan bahwa jus buah alami serta minuman ringan berkarbonasi dan makanan ringan yang asam dan manis serta permen asam manis merupakan faktor predisposisi yang signifikan untuk terjadinya erosi.

- b. **Gaya hidup.** Konsumsi buah dan minuman olahraga yang sangat asam yang lebih sering, dikombinasikan dengan penurunan aliran air liur dan dehidrasi akibat olahraga atau aktivitas berat, dapat meningkatkan risiko erosi. Olahraga yang intens juga dapat meningkatkan

kemungkinan terjadinya refluks gastroesofagus. Meskipun ada beberapa bukti bahwa diet vegetarian dan penggunaan dressing berbahan dasar cuka yang berlebihan dapat menyebabkan peningkatan erosi, analisis kritis terhadap topik ini mencatat bahwa bukti mengenai erosivitas diet vegetarian memiliki keterbatasan yang signifikan dan relatif lemah secara keseluruhan.

- c. **Gaya hidup.** Konsumsi buah dan minuman olahraga yang sangat asam yang seringkali, dibarengi dengan penurunan aliran air liur dan dehidrasi akibat olahraga atau aktivitas berat, dapat meningkatkan risiko erosi. Olahraga yang intens juga dapat meningkatkan kemungkinan terjadinya refluks gastroesofagus. Terdapat pula bukti bahwa diet vegetarian dan penggunaan dressing berbahan dasar cuka yang berlebihan dapat menyebabkan peningkatan erosi gigi.
- d. **Risiko Lingkungan dan Pekerjaan.** Zat asam dari industri yang terbawa udara dapat menyebabkan erosi gigi di antara pekerja pabrik, terutama di pabrik amunisi, baterai, dan pupuk. Perenang yang sering menggunakan kolam renang yang mengandung klorin juga berpotensi mengalami erosi yang disebabkan oleh pH air. Dalam suatu penelitian, dikatakan bahwa air kolam renang yang tidak dilakukan disinfeksi dengan baik dapat menjadi salah satu sumber asam ekstrinsik penyebab erosi gigi (Almira, 2019) .

Selain bisa menimbulkan masalah estetika dan masalah kesehatan mulut yang terkait, aktivitas erosi yang parah dapat menyebabkan dentin terbuka, hipersensitivitas, dan pada akhirnya menyebabkan tanggalnya gigi yang terpengaruh (ADA, 2021) .

C. Pengukuran Klinis Terhadap Keausan Gigi (Indeks Keausan Gigi)

Keausan gigi dapat diukur keparahannya menggunakan alat ukur yang disebut dengan indeks keausan gigi. Terdapat banyak indeks yang dapat digunakan untuk mengukur keausan gigi tersebut, seperti misalnya indeks yang diperkenalkan oleh Smith dan Knight yang digunakan untuk mengukur keausan gigi itu sendiri, terlepas dari penyebabnya.

Tabel 12. 1 Indeks Keausan Gigi Smith and Knight

Score	Surface	Criteria
0	B/L/O/I C	No loss of enamel surface characteristics. No loss of contour.
1	B/L/O/I C	Loos of enamel surface characteristics. Minimal loss of contour.
2	B/L/O I C	Loss of enamel exposing dentine for less than one third of surface. Loss of enamel just exposing dentine. Defect less than 1 mm deep.
3	B/L/O I C	Loss of enamel exposing dentine for more than one third of surface. Loss of enamel and substantial loss of dentine. Defect less than 1-2 mm deep.
4	B/L/O I C	Complete enamel loss - pulp exposure - secondary dentin exposure. Pulp exposure or exposure of secondary dentine. Defect more than 2mm deep - pulp exposure - secondary dentine exposure.

B: buccal; L: lingual; O: occlusal; I: incisal; C: cervical.

Sumber: (Lopez, et al., 2012)

Selain indeks Smith and Knight , terdapat juga indeks yang dikembangkan oleh J.D. Eccles. Indeks Eccles ini pada awalnya mengklasifikasikan lesi secara luas sebagai lesi dini, kecil dan lanjut, tanpa definisi kriteria yang ketat, sehingga memungkinkan interpretasi yang luas. Kemudian, indeks ini disempurnakan dan diperluas, dengan penekanan yang lebih besar pada kriteria deskriptif. Indeks ini disajikan sebagai indeks kualitatif yang komprehensif, yang menilai tingkat keparahan dan lokasi erosi akibat penyebab non-industri, dan dianggap sebagai salah satu indeks utama yang menjadi dasar bagi indeks lainnya. Pada intinya, indeks ini dibagi menjadi tiga kelas erosi, yang menunjukkan jenis lesi, yang diberikan pada empat permukaan, yang mewakili permukaan tempat erosi terdeteksi (Lopez, et al., 2012).

Tabel 12.2. Indeks Eccles untuk erosi gigi yang berasal dari penyebab non-industri

Class	Surface	Criteria
Class I		Early stages of erosion, absence of developmental ridges, smooth, surfaces of maxillary incisors and canines.
Class II	Facial	Dentine involved for less than one third surface; two types Type 1 (commonest): ovoid-crescentic in outline, concave in cross differentiate from wedge shaped abrasion lesions Type 2: irregular lesion entirely within crown. Punched out.
Class IIIa	Facial	More extensive destruction of dentine, affecting anterior teeth part of the surface, but some are localised and hollowed out.
Class IIIb	Lingual or palatal	Dentine eroded for more than one third of the surface area. Gingival white, etched appearance. Incisal edges translucent due to loss of is flat or hollowed out, often extending into secondary dentine.
Class IIIc	Incisal or occlusal	Surfaces involved into dentine, appearing flattened or with cupping. Undermined enamel; restorations are raised above surrounding.
Class IIId	All	Severely affected teeth, where both labial and lingual surfaces are may be affected; teeth are shortened.

Sumber: (Lopez, et al., 2012)

Bardsley dkk. memelopori penggunaan versi baru indeks keausan gigi yang telah disederhanakan ketika melakukan studi epidemiologi pada sejumlah besar remaja di Inggris Barat Laut. Penilaian keausan gigi didasarkan pada ada atau tidak adanya dentin yang terbuka. Sistem pencatatan parsial digunakan, mengumpulkan data dari 40 permukaan termasuk permukaan oklusal dari empat gigi molar pertama dan permukaan labial, insisal dan lingual-palatal dari enam gigi anterior atas dan bawah.

Tabel 12.3. Kriteria Penilaian Yang Disederhanakan Untuk Indeks Keausan Gigi Menurut Bardsley

Score	Criteria
0	No wear into dentine.
1	Dentine just visible (including cupping) or dentine exposed.
2	Dentine exposure greater than 1/3 of surface.
3	Exposure of pulp or secondary dentine.

Sumber: Lopez, et al., 2012

D. Pemeriksaan Erosi Gigi

Pemeriksaan menyeluruh diperlukan baik secara ekstra-oral maupun intra-oral. Pemeriksaan ekstra-oral dapat menunjukkan tanda-tanda alkoholisme pada wajah seperti kemerahan pada wajah dan angioma, serta pembesaran kelenjar parotis yang juga dapat menjadi indikator penyakit autoimun atau anoreksia. Hipertrofi otot masseter juga dapat mengindikasikan kebiasaan mengepalkan atau menggrattakan gigi (bruxism). Pemeriksaan intra-oral dapat menunjukkan tanda-tanda hipofungsi ludah seperti mulut kering dengan jumlah ludah yang berkurang, ludah berbusa atau kental. Permukaan yang mengkilap atau keausan pada gigi atau restorasi juga dapat diamati.

Gambaran klinis lesi erosif meliputi: cekungan yang luas di dalam email gigi yang halus atau hilangnya anatomi permukaan email, keluarnya permukaan oklusal dengan paparan dentin. Enamel yang terkikis berada lebih tinggi daripada dentin di bawahnya karena dentin kurang termineralisasi dibandingkan dengan email dan lebih cepat terkikis setelah terpapar. Pada gigi anterior, terjadi peningkatan tembus pandang insisal, chipping insisal dan, pada kasus yang sedang sampai parah, hilangnya tepi insisal. Erosi yang disebabkan oleh muntah atau asamnya makanan biasanya mempengaruhi permukaan palatal (bagian dalam) gigi atas (Paryag & Rafeek, 2014).



Gambar 12.6 Gigi anterior atas yang menunjukkan keausan gigi level moderate atau sedang (A Paryag, 2014)



Gambar 12.7 Gigi anterior bawah yang menunjukkan insisal mahkota tergerus karena erosi (Paryag & Rafeek, 2014)

E. Pencegahan Erosi Gigi

Erosi gigi yang telah terjadi dapat dicegah agar jangan menjadi lebih parah, dengan memperhatikan penyebab erosinya. Di bawah ini adalah beberapa pilihan untuk perawatan erosi gigi aktif:

1. Mengobati gangguan atau penyakit medis yang mendasarinya.
2. Mengonsumsi tablet antasida
3. Memodifikasi pH makanan atau minuman yang menyebabkan masalah
4. Mengubah gaya hidup pasien untuk menghindari makanan atau minuman tersebut.
5. Bilas dengan air setelah mengonsumsi makanan dan minuman asam.
6. Minum melalui sedotan.
7. Mengurangi kekuatan abrasiva dengan cara menggunakan sikat gigi berbulu halus dan menyikat gigi secara lembut
8. Beri jeda setidaknya setengah jam sebelum menyikat gigi setelah mengonsumsi makanan dan minuman asam (gigi akan melunak)
9. Menggunakan bahan remineralisasi gigi yang mengandung fluor setelah menyikat gigi.
10. Mengoleskan gel, larutan atau pernis berfluoride pada gigi secara berkala

F. Perawatan Erosi Gigi

Perawatan erosi gigi dapat berupa upaya restorative maupun rehabilitative yang membutuhkan pendekatan multidisipliner dan dapat mencakup perawatan mulai dari restorasi sederhana hingga rehabilitasi mulut secara keseluruhan, seperti misalnya gigi tiruan lepasan, gigi tiruan cekat atau jembatan, veneer, onlay, mahkota tiruan jika diindikasikan pasien memiliki masalah dengan estetika, fungsi, sensitivitas gigi atau kehilangan gigi akibat struktur yang telah melemahkan gigi (Paryag & Rafeek, 2014) .



Gambar 12.8 Gigi anterior atas yang erosi telah direstorasi dengan bahan gigi komposit sewarna gigi (Paryag & Rafeek, 2014)

G. Hal-hal Yang Dapat Disampaikan Kepada Pasien Erosi Gigi

Pada pasien erosi gigi, saat menjalani perawatan, hendaknya kita berikan komunikasi terapeutik, berupa (ADA, 2021) :

1. Hindari makanan asam di antara waktu makan, kurangi asupan minuman asam dan hilangkan perilaku yang meningkatkan keausan pada gigi, terutama mengulum atau menahan cairan asam di antara gigi, atau di dalam mulut.
2. Minum dengan sedotan yang ditempatkan di belakang gigi depan dapat meminimalisir kebiasaan berkumur cairan minuman, apalagi jika minuman tersebut bersifat asam

3. Minum air putih saat makan, atau berkumur dengan air putih setelah mengonsumsi minuman asam, permen, atau makanan asam
4. Setelah muntah, berkumurlah dengan air, larutan kumur natrium bikarbonat, atau susu.
5. Air liur membantu menghilangkan asam; mengunyah permen karet dapat membantu melindungi gigi dari erosi dengan meningkatkan aliran air liur.
6. Minum susu bersamaan dengan makanan atau minuman asam, yang berkontribusi pada remineralisasi dan membantu menetralkan asam.
7. Berkumurlah dengan air daripada menyikat gigi segera setelah mengonsumsi minuman asam.
8. Gunakan sikat gigi berbulu halus dan pasta gigi berfluoride.

DAFTAR PUSTAKA

- A Paryag, R. R., 2014. Dental Erosion and Medical Conditions. *West Indian Med J* , 63(5), pp. 499-502.
- ADA, 2021. *Dental Erosion*, Chicago: Department of Scientific Information, Evidence Synthesis & Translation Research, ADA Science & Research Institute, LLC.
- Almira, A., 2019. Kadar pH Air Kolam Renang, Perilaku Atlet, Serta Erosi Gigi Pada Atlet. *Jurnal Kesehatan Lingkungan* , 11(1), pp. 10-16.
- Hastuti, E., 2022. *Kenali Jenis Kerusakan Gigi*, Jakarta: Kementerian Kesehatan RI Dirjen Pelayanan Kesehatan.
- Indonesia, K. K. R., 2019. *Laporan Nasional RISKESDAS 2018*. Jakarta: Lembaga Penerbit Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan.
- KemenkesRI, 2019. *Laporan Nasional RISKESDAS 2018*. Jakarta: Lembaga Penerbit Balitbangkes.
- Lopez, F., Cosano, C., Carreras, L. & Egea, S., 2012. Clinical measurement of tooth wear: Tooth wear indices. *Journal of Clinical and Experimental Dentistry*, 4(1), pp. 48-53.
- Morozova Y, H. P., 2016. Tooth Wear- Fundamental Mechanisms And Diagnosis. *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences*, 15(5), pp. 84-91.
- Paryag, A. & Rafeek, R., 2014. Dental Erosion and Medical Conditions An Overview of Aetiology, Diagnosis and Management. *West Indian Med Journal*, 63(5), pp. 499-502.

Pratiwi, A. N. & Ardy, O. M., 2020. Tingkat Pengetahuan Erosi Gigi pada Mahasiswa Profesi di Rumah Sakit Gigi dan Mulut Jakarta. *MAJALAH SAINSTEKES*, 7(1), pp. 22-29.

BIODATA PENULIS



Drg. Emma Krisyudhanti, MDSc lahir di Yogyakarta, pada 9 Maret 1973. Ia tercatat sebagai lulusan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Gadjah Mada. Wanita yang kerap disapa Emma ini memulai karirnya sebagai Dokter Gigi PTT di Kabupaten Kupang Propinsi Nusa Tenggara Timur pada tahun 1997 - 1999, lalu pada tahun 2000 diangkat menjadi PNS di Sekolah Pengatur Rawat Gigi (SPRG) Kupang yang kemudian berubah menjadi Jurusan Kesehatan

Gigi Politeknik Kesehatan Kemenkes Kupang. Selain sebagai dosen, di kesehariannya, istri dari Djanuarius Simu, S.T ini juga berpraktik sebagai dokter gigi swasta di kota kupang. buku karya emma di tahun 2020 berjudul buku panduan gigi sehat: buku pegangan bagi guru pra sekolah & sekolah dasar untuk melakukan penyuluhan kesehatan gigi pada siswa dan di tahun 2021 berjudul menjaga gigi anak tetap sehat di masa pandemi covid-19.

BAB
13 | **GLOSSITIS**

*** I Ketut Harapan, S,SiT, M.Kes***

A. Pendahuluan

Lidah adalah organ berotot yang ditemukan di rongga mulut manusia dan vertebrata lainnya. Lidah adalah salah satu organ sistem pencernaan, bersama dengan gigi, air liur, bibir dan pipi. Permukaan lidah dilapisi selaput lendir tipis dan terdiri dari beberapa bagian, yaitu pangkal lidah (lantai), badan lidah (korpus), ujung lidah (apex) dan ujung-ujungnya dari lidah bahasa (tepi).

Lidah juga memiliki papila, tonjolan kecil di permukaannya yang membantu manusia membantu indera perasa. Papila terdiri dari beberapa jenis yaitu spongy papillae, filiform papillae, vallate papillae dan foliate papillae. Fungsi Utama lidah adalah untuk membantu kita merasakan makanan dan minuman, serta untuk berbicara dan mengunyah makanan. Beberapa fitur penting dari bahasa adalah: Beberapa fungsi penting lidah antara lain :

1. Merasakan rasa: Lidah memiliki ribuan reseptor rasa yang membantu kita merasakan berbagai rasa seperti manis, asin, asam, pahit, dan umami.
2. Membantu menelan: Lidah membantu mengarahkan makanan ke belakang mulut sehingga dapat ditelan dengan mudah.
3. Membantu berbicara: Lidah berperan penting dalam pembentukan suara, terutama suara konsonan.
4. Menjaga kelembapan mulut: Lidah juga berperan dalam menjaga kelembapan mulut dan membantu mencegah dehidrasi.
5. Membantu membersihkan gigi: Lidah juga dapat membantu membersihkan gigi dengan mengangkat bakteri dan sisa makanan dari gigi dan mulut.

B. Gangguan pada lidah

Lidah sering dikaitkan dengan gejala klinis penyakit sistemik dalam tubuh dan juga dikaitkan dengan sejumlah kondisi non-sistemik lainnya. Kelainan bicara mudah dikenali, membuat gangguan bicara mudah dikenali.

Kepekaan indra pengecap (lidah) saat menyerap rangsangan pengecap berbeda pada setiap orang. Jika kita makan terlalu panas, terlalu pedas, terlalu asin atau terlalu asam, kepekaan lidah kita terganggu dan gangguan ini hanya bersifat sementara. Gangguan pada tubuh juga dapat kita rasakan melalui pengecap lidah.

Perubahan rasa garam berhubungan dengan tekanan darah. Rongga mulut terasa kurang asin dari biasanya, ada kemungkinan tekanan darah tinggi atau tekanan darah tinggi. Rasa manis adalah tanda gangguan homeostatis. Rasa pahit menandakan adanya penyakit/infeksi pada tubuh. Jenis gangguan indera perasa yang dapat terjadi pada lidah yaitu :

1. Hipogeusia: Kondisi di mana seseorang mengalami penurunan kemampuan merasakan rasa makanan secara keseluruhan.
2. Ageusia: Kondisi di mana seseorang kehilangan kemampuan merasakan rasa makanan sepenuhnya.
3. Disgeusia: Kondisi di mana seseorang mengalami perubahan atau distorsi pada kemampuan merasakan rasa makanan.
4. Parageusia: Kondisi di mana seseorang merasakan rasa makanan yang tidak ada hubungannya dengan makanan yang sebenarnya dimakan.
5. Kakogeusia: Kondisi di mana seseorang merasakan rasa makanan yang tidak enak atau tidak menyenangkan meskipun sebenarnya makanan tersebut enak atau normal. Kemunduran indera perasa dapat disebabkan oleh penyakit tertentu atau sebagai efek samping dari obat-obatan tertentu. Beberapa penyakit yang dapat menyebabkan gangguan pengecap pada lidah adalah infeksi saluran pernafasan, diabetes, penyakit saraf, malnutrisi atau kanker. Berbagai obat yang dapat menyebabkan hilangnya rasa di lidah antara lain antibiotik, kemoterapi, dan pereda nyeri.

C. Kelainan pada lidah

Kehilangan pengecap pada lidah dapat terjadi pada seseorang dengan kelainan lidah, yang meliputi pembengkakan

dan hilangnya papila pada lidah dan juga dapat mengindikasikan adanya penyakit sistemik. Ada beberapa jenis kelainan yang dapat terjadi pada lidah :

1. Glossitis: Glossitis adalah peradangan pada lidah yang dapat menyebabkan lidah menjadi bengkak, merah, dan sakit. Beberapa penyebab glossitis antara lain infeksi, kekurangan nutrisi, atau reaksi alergi terhadap makanan atau obat-obatan.
2. Lidah berwarna putih: Lidah berwarna putih dapat disebabkan oleh berbagai faktor, seperti infeksi jamur, infeksi bakteri, kekurangan vitamin atau mineral, atau penggunaan antibiotik yang berlebihan.
3. Glossodynia: Glossodynia adalah kondisi di mana lidah terasa nyeri atau terbakar, meskipun tidak ada tanda-tanda peradangan atau infeksi. Penyebab glossodynia tidak diketahui dengan pasti, tetapi dapat terkait dengan stres, depresi, atau perubahan hormonal.
4. Lidah pucat: Lidah pucat dapat menjadi tanda-tanda dari anemia atau kekurangan zat besi dalam tubuh.
5. Lidah berbintik-bintik: Lidah berbintik-bintik dapat menjadi tanda-tanda dari gejala yang berhubungan dengan penyakit tertentu, seperti scarlet fever atau sindrom Reiter.
6. Kanker lidah: Kanker lidah jarang terjadi, tetapi dapat menjadi kondisi yang serius. Gejala kanker lidah antara lain nyeri, bercak putih atau merah pada lidah, dan kesulitan dalam menelan atau bicara.

D. Glossitis

Kata "glossitis" berasal dari bahasa Yunani kuno, di mana "glossa" berarti lidah dan "itis" berarti peradangan.

Meskipun glositis dapat terjadi pada semua usia dan jenis kelamin, namun juga dapat menjadi gejala dari beberapa kondisi lain, termasuk anemia, diabetes, hipotiroidisme, dan penyakit Crohn. Kondisi ini dapat memengaruhi kemampuan seseorang untuk mencicipi makanan. Selain itu, glositis juga dapat menyebabkan kepekaan lidah terhadap makanan tertentu, yang

selanjutnya dapat mengurangi nafsu makan. Jika glositis tidak segera ditangani, kondisi ini dapat memburuk dan menimbulkan komplikasi yang lebih serius seperti infeksi pada mulut dan gigi. Etiologi glossitis dapat terjadi karena:

Ada banyak etiologi potensial untuk glositis. Ini termasuk:

1. Anemia:
 - a. Anemia defisiensi besi
 - b. Anemia pernisiiosa
- Kekurangan 2-Vitamin B:
 - a. Vitamin B1
 - b. Vitamin B2
 - c. Vitamin B3
 - d. Vitamin B6
 - e. Vitamin B9
 - f. Vitamin B12
2. Infeksi:
 - a. Viral: virus herpes, serta glositis pasca herpes
 - b. Bakteri: jarang pada pasien imunokompeten
 - c. Jamur: spesies *Candida* yang paling umum
 - d. Parasit: malaria, spirochetes
3. Obat:
 - a. penghambat ACE
 - b. Albuterol
 - c. Obat antimikroba organosulfur seperti (sulfanilamide, sulphathiazole)
 - d. Pil kontrasepsi oral
 - e. Litium karbonat
4. Lainnya:
 - a. Faktor psikologis (gangguan konversi, kecemasan)
 - b. Paparan iritasi, misalnya alkohol, makanan pedas, dan tembakau.
 - c. Varian familial normal (lidah pecah-pecah, lidah geografis)
 - d. Iritasi mekanis (luka bakar, trauma gigi kronis)
 - e. Hidrasi buruk
 - f. Sindrom Down

- g. Psoriasis dan kondisi autoimun lainnya
- h. Sindrom mulut terbakar

E. Jenis-Jenis Glossitis

1. Lidah Berbulu



Gambar 13.1 Lidah berbulu. "Bulu" putih ditengah lidah

Lidah berbulu adalah kondisi jinak yang biasanya disebabkan oleh pertumbuhan berlebih dari papila filiformis, yang biasanya muncul di lidah sebagai lapisan putih penuh atau sebagian di bagian depan lidah yang terlihat seperti rambut putih tipis, oleh karena itu kondisi ini disebut berbulu. disebut lidah atau "lidah berbulu" (Gambar 12.1). Lidah berbulu umum terjadi pada orang sehat yang merokok, bernapas melalui mulut, atau memiliki kebersihan mulut yang buruk, pada orang dengan diet rendah serat, dan juga pada orang yang mengalami dehidrasi dan demam.

2. Lidah halus



Gambar 13.2 Lidah halus

Tampilan klinisnya berupa lidah yang tampak mengkilap dan halus yang meliputi hampir seluruh permukaan lidah dan eritematus (istilah medis yang mengacu pada kondisi kulit yang meradang dan berwarna kemerahan atau merah muda), biasanya penderita mengeluhkan sensasi terbakar atau nyeri pada lidah. Lidah dapat tampak berwarna merah, pink, atau magenta.

3. Lidah pecah-pecah / Fissured Tongue



Gambar 13.3 Fissured tongue/lidah pecah pecah

Kondisi lidah ini didapati lekukan tengah yang panjang dan dalam pada bagian dorsal lidah dengan beberapa lekukan samping yang tidak beraturan. Celah dapat terjadi di tempat lain di dorsal lidah, termasuk pada bagian samping. Celah yang terbentuk memungkinkannya sebagai tempat bakteri untuk bertumbuh dan memperparah peradangan. Kondisi ini normal terjadi seiring bertambahnya usia. Celah dapat terbentuk tanpa gejala kecuali meradang karena sisa makanan yang terperangkap dan pertumbuhan bakteri yang berlebihan.

4. Glossitis median rhomboid



Gambar 13.4 Glossitis median rhomboid

Glossitis rhomboid median juga disebut kandidiasis kronis dan atrofi papiler sentral lidah. Hal ini jarang ditemukan, pria terkena tiga kali lebih sering daripada wanita. Kondisi ini secara klinis muncul sebagai plak berbentuk rhomboid/belah ketupat di lidah bagian tengah dengan perubahan permukaan berupa hipertrofi atau atrofi (istilah medis yang mengacu pada penurunan ukuran atau jumlah sel, jaringan, atau organ tubuh yang normalnya berkembang atau bertambah besar).

Penderita mungkin mengeluhkan sedikit sensasi terbakar di lidah saat makan makanan pedas, meski sebagian besar tidak menunjukkan gejala. Pada tampak klinis, terdapat bercak datar atau menonjol berbatas tegas berwarna merah hingga merah-putih di garis tengah lidah. Permukaan lidah yang terkena terlihat halus.

5. Geographic tongue / lidah geografis



Gambar 13.5 **Geographic tongue/ lidah geografis**

Lidah geografis memiliki banyak nama lain termasuk glositis migrasi jinak, eritema migrans, dan glositis areata migrans. Tampak klinis berupa bercak eritematosa dan putih di dorsum lidah. Bercak merah kekurangan papila dan bersifat atrofi, sedangkan area putih memiliki papila normal atau hipertrofi. Tambalan itu tidak beraturan dan berbatas tegas menyerupai peta. Biasanya plak bervariasi dalam lokasi dan bentuk setiap jam hingga setiap hari. Kondisi lidah ini biasanya tidak ada gejala kecuali ada plak yang menyerupai gambar peta pada permukaan lidah, 40% orang dengan lidah geografis

mengalami fissured tongue/lidah pecah pecah, ketika celah muncul, rasa sakit dapat terjadi jika meradang.

F. Pencegahan

Beberapa tindakan yang dapat dilakukan untuk mencegah terjadinya glossitis antara lain:

1. Menghindari faktor risiko: Hindari faktor risiko glossitis, seperti merokok, konsumsi alkohol berlebihan, dan paparan bahan kimia yang merusak lidah.
2. Menjaga kebersihan mulut: Jaga kebersihan mulut yang baik dengan rutin menyikat gigi dua kali sehari, membersihkan lidah dan menggunakan obat kumur untuk membunuh bakteri di mulut.
3. Mengonsumsi makanan sehat: Mengonsumsi makanan sehat dan seimbang dengan vitamin dan mineral yang cukup, termasuk vitamin B12, asam folat, dan zat besi, dapat membantu mencegah malnutrisi yang dapat menyebabkan glossitis.
4. Mengobati kondisi medis yang mendasari: Jika glossitis disebabkan oleh kondisi yang mendasarinya, seperti anemia atau penyakit autoimun, mengobati kondisi tersebut dapat membantu mencegah glossitis.
5. Menghindari trauma pada lidah: Hindari merusak lidah dengan menghindari makanan atau minuman panas, mengunyah makanan dengan hati-hati, dan menghindari menggigit lidah

G. Perawatan/Pengobatan

Sebagian besar penyebab glossitis bersifat self-limited dan tidak memerlukan pengobatan jika pemicunya dapat dihentikan. Gejala penyakit ini dapat ditekan dengan kebersihan mulut yang baik dan penggunaan obat kumur (beberapa "obat kumur ajaib" mengandung kortikosteroid dan lidokain, yang dapat meredakan eksaserbasi akut glossitis migrasi). Beberapa pengobatan khusus tambahan lainnya meliputi :

1. Lidah berbulu : penghentian merokok, rehidrasi, menyembuhkan demam, dan koreksi pernapasan mulut, termasuk meningkatkan konsumsi serat. Menyikat lidah 5 hingga 15 sapuan setiap hari menggunakan sikat gigi berbulu lembut dan pasta gigi.
2. Lidah halus : Kondisi ini merupakan manifestasi dari defisiensi nutrisi seperti defisiensi nutrisi zat besi (anemia), asam folat, vitamin B12 (anemia pernisiiosa), riboflavin, atau niacin. Pengobatannya dapat dilakukan dengan mengkonsumsi nutrisi yang kurang.
3. Lidah pecah-pecah : perawatan dilakukan dengan menyikat lidah (5 sampai 15 kali) dengan pasta gigi dan sikat berbulu halus setelah makan dan sebelum tidur untuk mencegah penumpukan sisa makanan dan bakteri di celah. Jika nyeri tak tertahankan anestesi topikal seperti lidokain kental dapat dioleskan sebelum makan.
4. Glossitis median thomboid : dapat diaplikasikan antijamur topikal (suspensi anistatin yang dioleskan dua kali sehari, atau klotrimazol dapat meredakan penyakit).
5. Lidah geografis : ini adalah kelainan yang sembuh sendiri yang biasanya berlangsung beberapa bulan hingga bertahun-tahun. Terapi paliatif dengan pengobatan anti jamur kortikosteroid topikal, atau analgesik topikal dapat membantu.

DAFTAR PUSTAKA

- Byrd, J. A., Bruce, A. J., & Rogers, R. S. (2003). *Glossitis and other tongue disorders*. *Dermatologic Clinics*, 21(1), 123-134.
- Sharabi AF, Winters R. Glossitis. [Updated 2023 Jan 3]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. diakses pada 01 mei 2023 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560627/>
- SURACHMAN, Agus et al. (2022) Laporan Kasus: Glossitis pada Penderita Anemia Defisiensi Besi. STOMATOGNATIC - Jurnal Kedokteran Gigi, [S.l.], v. 19, n. 1, p. 55-58, ISSN 2442-4935
- Sari, N.D.A.M., Mujayanto R. (2021) Geographic Tongue With Burning Mouth Syndrome (Case Report). *Odonto Dent*. J 8(2)
- Ching, V., Grushka, M., Darling, M., & Su, N. (2012). Increased prevalence of geographic tongue in burning mouth complaints: a retrospective study. *Oral surgery, oral medicine, oral pathology and oral radiology*, 114(4), 444-448

BIODATA PENULIS



I Ketut Harapan, S.SiT, M.Kes lahir di Desa Werdhi Agung, Kabupaten Bolaang Mongondow Sulawesi Utara, pada 14 November 1974. Pernah menempuh pendidikan Diploma III AKG Yogyakarta tahun 1998. Dan melanjutkan pendidikan Diploma IV Perawat Gigi Pendidik di UGM tahun 2001, tahun 2004 melanjutkan pendidikan Pasca

Sardjana Minat Ilmu Kesehatan Masyarakat UGM Yogyakarta. Pria yang kerap disapa dengan Ketut adalah anak ke 8 dari pasangan alm. I Nyoman Sale (ayah) dan almh. Ni Made Pejang (Ibu). Ketut Harapan merupakan salah satu dosen tetap di Poltekkes Kemenkes Manado Jurusan Kesehatan Gigi, sejak tahun 2008 Pada tahun Beberapa hasil penelitiannya telah terbit di berbagai Jurnal Nasional Sinta 3, dan juga jurnal internasional, serta mendapatkan 12 sertifikat Surat Pencatatan Ciptaan (HaKI) dari Kementerian Hukum dan Hak Asasi Manusia dalam bidang hasil penelitian dan Buku Modul.

BAB

14 |

Tumbuh Gigi Bungsu

Rawati Siregar, S.Si.T, M.Kes

A. Gigi Geligi

Manusia mempunyai 2 jenis gigi semasa hidup yaitu gigi semasa anak-anak yang disebut gigi sulung (gigi primer) dan satu lagi yang seharusnya ada sampai akhir masa dewasa yang disebut gigi permanen (gigi sekunder).

Gigi manusia yang awalnya adalah gigi sulung mengalami perubahan ke gigi permanen meliputi ukuran, bentuk, dan struktur penyusun selama terjadinya pertumbuhan dan perkembangan oleh tubuh.

Gigi permanen normal pada orang dewasa berjumlah sebanyak 32 buah gigi 16 gigi di rahang atas dan 16 gigi di rahang bawah yang terdiri dari 8 gigi seri, 4 gigi taring, 8 gigi premolar, dan 12 gigi geraham (molar).

B. Gigi Geraham (Molar)

Gigi Gigi geraham (molar) yang terletak di bagian belakang rahang merupakan gigi yang penting untuk tetap berada di dalam mulut selama kita terus mengunyah makanan.

Fungsi molar adalah :

1. Berperan penting dalam mengunyah makanan, termasuk mengunyah, menggiling hingga menghancurkan.
2. Penting untuk menjaga jarak vertikal wajah (mempengaruhi penampilan wajah)
3. Merupakan ruang pelindung bagi gigi lainnya agar tetap pada tempatnya (lengkung rahang).

Jika kita kehilangan gigi geraham kita, itu akan mengganggu sistem mengunyah kita dan menyebabkan masalah sendi rahang. Berbeda dengan gigi geraham pertama, gigi bungsu atau gigi bungsu merupakan gigi yang tumbuh paling akhir dan memiliki fungsi yang sama dengan gigi geraham pertama.

C. Gigi Molar Bungsu (*Wisdom Teeth*)

Gigi bungsu atau *Wisdom Teeth* adalah gigi geraham ketiga yang tumbuh pada usia dewasa, biasanya antara usia 17 hingga

25 tahun. Gigi bungsu terletak di bagian belakang rahang atas dan bawah dan biasanya tumbuh tersembunyi di bawah gusi atau tulang rahang.

Normalnya, seseorang akan memiliki 4 gigi bungsu, yaitu 2 di rahang atas dan 2 di rahang bawah. Namun, beberapa orang juga memiliki gigi bungsu yang sedikit atau tidak sama sekali. Gigi bungsu mulai tumbuh di tulang rahang sejak usia dini. Gigi ini dapat tumbuh secara normal dan tidak menimbulkan masalah pada gusi atau gigi lainnya.

Gigi bungsu yang tumbuh tidak normal dapat menyebabkan masalah kesehatan mulut seperti macet, infeksi, gigi berlubang, dan radang gusi. Oleh karena itu, penting untuk menjaga kesehatan gigi bungsu agar masalah yang ditimbulkan oleh gigi bungsu dapat segera ditangani.

Tanda-tanda erupsi gigi bungsu antara lain sakit gigi dan gusi, gusi bengkak, sakit kepala, dan kesulitan membuka mulut.



Gambar 14.1 Anomali bentuk pada gigi molar bungsu

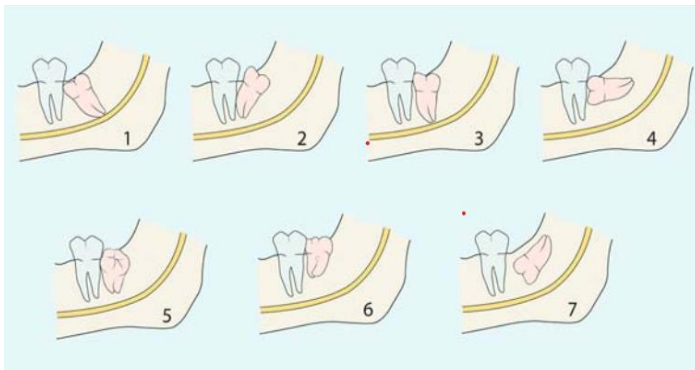
Ada beberapa teori tentang gigi bungsu. Beberapa teori tersebut antara lain:

1. Teori evolusi Menurut teori ini, gigi bungsu digunakan oleh manusia primitif untuk membantu makan makanan yang lebih keras dan lebih kasar. Namun, seiring dengan perubahan pola makan masyarakat, gigi bungsu tidak lagi berfungsi sebagaimana mestinya dan seringkali menimbulkan masalah kesehatan.

2. Teori Ruang Rahang Terbatas Teori ini berpendapat bahwa gigi bungsu tumbuh sangat terlambat sehingga rahang manusia modern tidak memiliki cukup ruang untuk menampung gigi tambahan ini. Akibatnya, gigi bungsu sering tumbuh tidak normal dan menimbulkan masalah seperti misalignment atau infeksi.
3. Teori gizi buruk Beberapa ahli mengaitkan pertumbuhan gigi bungsu dengan gizi buruk pada masa kanak-kanak. Nutrisi yang buruk dapat memengaruhi pertumbuhan dan perkembangan gigi, menyebabkan gigi bungsu menjadi tidak normal atau bahkan tidak tumbuh.
4. Keturunan Beberapa penelitian menunjukkan bahwa kecenderungan memiliki masalah pada gigi bungsu dapat diwariskan. Jika orang tua atau anggota keluarga lainnya mengalami masalah dengan gigi bungsunya, kemungkinan besar orang lain juga mengalami masalah yang sama.

D. Anomali Gigi Bungsu

Kelainan atau anomali pada gigi bungsu sering sekali ditemukan pada orang dewasa.



Gambar 14.2 Klasifikasi Anomali Gigi Bungsu Menurut Archer (1975) dan Kruger (1984)

Keterangan gambar:

1. Mesioangular
2. Distoangular

3. Vertical
4. Horizontal
5. Bukoangular
6. Linguoangular
7. Inversi

Ada Beberapa faktor yang dapat menyebabkan masalah pada gigi bungsu, antara lain:

1. Ruang terbatas:

Karena gigi bungsu tumbuh belakangan, ruang di tulang rahang bisa saja diisi oleh gigi lain. Akibatnya, gigi bungsu tidak memiliki cukup ruang untuk tumbuh pada posisi yang benar, sehingga bisa tersangkut di bawah gusi atau tulang rahang.

2. Gigi bungsu yang tidak sejajar:

Beberapa orang memiliki gigi bungsu yang bengkok atau tidak sejajar. Hal ini dapat menyebabkan gigi bungsu menekan gigi lainnya dan menyebabkan masalah kesehatan mulut.

3. Gigi bungsu yang teriritasi:

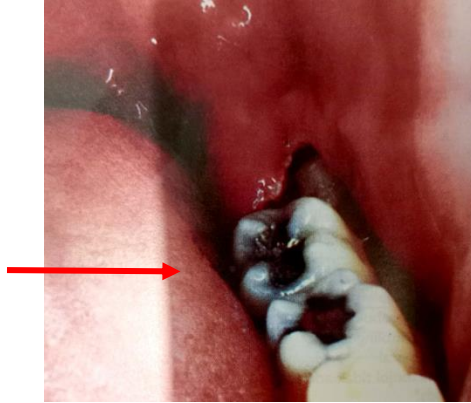
Saat gigi bungsu tumbuh, gusi bisa menjadi iritasi dan bengkak. Ini dapat menyebabkan rasa sakit dan peradangan.

4. dibandingkan dengan umur:

Gigi bungsu biasanya tumbuh antara usia 17 dan 25 tahun. Pada usia ini, tulang rahang tidak lagi berkembang, sehingga mungkin tidak ada cukup ruang untuk gigi bungsu tumbuh sempurna.

E. Genetik

Beberapa orang mungkin memiliki kecenderungan genetik terhadap gigi bungsu yang tidak normal atau berisiko mengalami masalah gigi.



Gambar 41.3 Operkulum adalah suatu flap jaringan yang dapat menutup mahkota gigi yang sedang erupsi/tumbuh, flap ini merupakan subjek iritasi dan infeksi di sekeliling mahkota

F. Perawatan Anomali tumbuh kembang gigi bungsu

Perawatan gigi bungsu yang tidak normal tergantung dari jenis masalah yang muncul. Jika gigi bungsu tumbuh secara normal dan tidak menimbulkan masalah, tidak diperlukan perawatan khusus. Namun, jika gigi bungsu tumbuh tidak normal dan menimbulkan masalah, beberapa perawatan dapat dilakukan:

1. Pencabutan gigi

Jika gigi bungsu tersangkut di gusi atau tulang rahang, mungkin perlu dicabut untuk menghindari infeksi atau kerusakan pada gigi dan gusi lainnya.

2. Operasi

Jika gigi bungsu tumbuh tidak normal, seperti condong ke dalam atau tumbuh ke belakang, pembedahan mungkin diperlukan untuk mencabut gigi bungsu dan memosisikan ulang gigi lainnya. Prosedur pembedahan dalam kedokteran gigi ini disebut gigi palsu

3. Perawatan ortodontik:

Jika gigi bungsu masuk dan memengaruhi posisi gigi lain, perawatan ortodontik, seperti kawat gigi atau ekspansi,

mungkin diperlukan untuk memperbaiki masalah pada gigi yang tidak sejajar atau tidak sejajar.

4. Perawatan mulut:

Jika gigi bungsu yang erupsi menyebabkan masalah pada gigi dan gusi lain, diperlukan perawatan mulut dan gusi, seperti pembersihan plak atau perawatan saluran akar. Penting untuk mengunjungi dokter gigi secara teratur untuk memeriksa gigi dan gusi Anda, termasuk gigi bungsu. Jika Anda mengalami masalah pada gigi bungsu atau gigi lainnya, segera temui dokter gigi untuk mendapatkan penanganan yang tepat.

G. Pencegahan

Kunjungan rutin ke dokter gigi setiap enam bulan sekali dapat mendeteksi kemungkinan gigi impaksi lebih dini. Selain itu, penting untuk menjaga kebersihan mulut setiap saat, terutama dengan cara:

1. Gosok gigi dua kali sehari, pagi setelah sarapan dan malam sebelum tidur
2. Gosok gigi secara menyeluruh sampai ke gigi geraham
3. Gunakan sikat gigi dengan bulu yang lembut untuk menghindari iritasi
4. Gunakan sikat dengan kepala sikat kecil yang bisa masuk sampai ke gigi
5. Ganti sikat gigi Anda secara teratur setiap tiga sampai empat bulan
6. Gunakan pasta gigi yang mengandung fluoride.

DAFTAR PUSTAKA

- Scheid RC dan Weiss G (2013) *Woelfel Anatomi Gigi*. 8th ed. Jakarta:EGC.
- Fragiskos D. Fragiskos. 2007. *Oral Surgery*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, Germany.
- Sihombing K.P dan Sinaga I.S (2021) *Penyuluhan Tentang Gangguan Yang Menyertai Akibat Erupsi Gigi Molar Ketiga Pada Siswa-Siswi Di Sma Rakyat Pancur Batu Deli Serdang Provinsi Sumatera Utara*. LPPM Universitas Negeri Medan
- Fatmawati 2022 *Gigi Geraham bungsu*. diakses pada 21 April 2023. https://yankes.kemkes.go.id/view_artikel/619/gigi-geraham-bungsu.
- Rahayu S. 2014 *Odontektomi, Tatalaksana Gigi Bungsu Impaksi*. E-Journal WIDYA Kesehatan dan Lingkungan. Volume 1 Nomor 2
- Syahrum and Salim (2014) *Metode Penelitian Kuantitatif*. Edited by R. Ananda. Bandung: Citapustaka Media.

BIODATA PENULIS



Rawati Siregar, S.Si.T, M.Kes lahir di Simodong, pada 23 Desember 1974 .Ia tercatat sebagai lulusan D4 Perawat Gigi Pendidik dari UGM Yogyakarta dan S2 dari Promosi Kesehatan dan Ilmu Perilaku dari USU.Wanita yang kerap disapa Wati ini adalah anak dari pasangan Gerhard Siregar (alm. ayah) dan Rolia Ompusunggu (alm. ibu). Penulis juga bekerja di

salah satu instansi pemerintahan yaitu Poltekkes Kemenkes Medan sebagai dosen di Jurusan Kesehatan gigi.

BAB

15

**Hipersensitif
Dentin**

* drg. Rina Kurnianti, M.Pd*

A. Pendahuluan

Terpaparnya dentin akibat hilangnya lapisan enamel atau sementum terjadi relatif umum pada gigi permanen, kondisi ini biasa disebut dengan hipersensitif dentin. Lapisan dentin yang terpapar akibat hilangnya enamel atau sementum karena adanya rangsangan termal, tekanan osmotik, atau kimia dapat menimbulkan nyeri dalam durasi singkat. Rasa yang ditimbulkan menyebabkan tidak nyaman bagi pasien.

Beberapa faktor seperti abrasi, atrisi, abfraksi, erosi, karies, resesi gingiva dan amelogenesis imperfecta dapat menimbulkan hipersensitivitas dentin. Secara epidemiologi, hipersensitivitas dentin dapat terjadi pada semua kelompok usia tetapi 30% dari populasi mengalami hipersensitivitas dentin pada umur 20 sampai 30 tahun, menurut Bahsi.E dkk tahun 2012. Urutannya dimulai dari *canine* dan premolar pertama diikuti dengan incisivus, premolar kedua dan molar. Jumlah kasus hipersensitivitas dentin berkisar 74% di dunia dengan jumlah terbanyak terjadi di Nigeria 68% dan 27% di Indonesia. Albashaireh dan Aljamal menjelaskan bahwa kasus hipersensitif dentin lebih sering terjadi pada perempuan daripada laki-laki.

B. Proses Terjadinya Hipersensitif Dentin

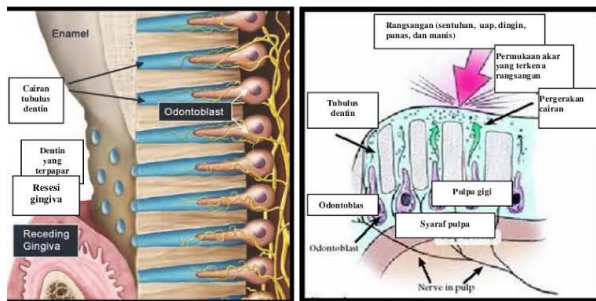
1. Teori Transduser Odontoblas

Odontoblas bertugas sebagai reseptor sel, melalui penghubung sinaptik dengan saraf perubahan tidak langsung dalam potensi odontoblas. Proses ini menimbulkan rasa sakit pada ujung-ujung serabut saraf yang berada di batas pulpodentinal. Teori ini diajukan oleh Rappet dkk., namun bukti dari teori ini kurang meyakinkan.

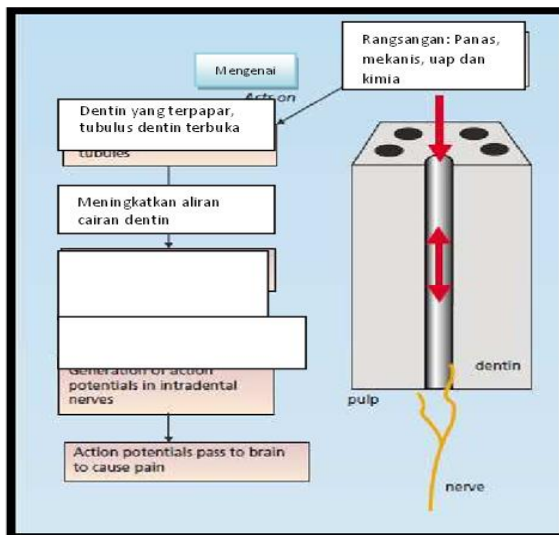
2. Teori Hidrodinamik

Teori hidrodinamik menggambarkan rasa nyeri yang ditimbulkan oleh adanya pergerakan cairan pada tubulus dentin dapat dijelaskan, teori ini diperkenalkan pada tahun 1964 oleh *Brannstrom dan Astron*. Pada teori ini dijelaskan bahwa hilangnya sementum di daerah servikal gigi dan menyebabkan tubulus dentin terbuka, sehingga

memungkinkan timbulnya pergerakan cairan di dalam tubulus dentin secara tidak langsung yang merangsang ekstremitas pada saraf di pulpa menimbulkan sensasi sakit. Teori ini juga dapat menyimpulkan bahwa hipersensitif dentin dimulai dari dentin yang terpapar mengalami rangsangan, lalu cairan pada tubulus dentin bergerak menuju reseptor saraf tepi atau perifer pada pulpa yang kemudian mentransfer rangsangan ke otak dan akhirnya menimbulkan respon nyeri atau persepsi rasa sakit.



Gambar 15.1 Deskripsi teori Hidrodinamik Brannstrom



Gambar 15.2 Gambar ilustrasi mekanisme teori hidrodinamik (Orchardson R and Gillam DG. J Am Dent Assoc 2006; 137: 991).

C. Hal-hal Penyebab Terjadinya Hipersensitif Dentin

1. Resesi gingiva

Awal mula terjadinya hipersensitif dentin merupakan akibat lanjut dari resesi gingiva. Dimana menurut Loe dkk pergeseran tepi gingiva dari posisi normal pada permukaan mahkota gigi ke arah apikal (permukaan akar) di bawah Batas Sementum Enamel (BSE) didefinisikan sebagai resesi gingiva. Carranza membagi resesi menjadi dua tipe, yaitu: resesi yang dapat terlihat secara klinis seperti pada kelainan periodontal dengan sebagian akar terbuka dan yang tersembunyi yaitu dilapisi oleh dinding poket yang terinflamasi dan hanya dapat diketahui dengan cara pemeriksaan oleh probe periodontal.

Tereksposnya akar gigi dikarenakan oleh adanya resesi gingiva dan berkontaminasi dengan lingkungan rongga mulut. Anomali ini menimbulkan hipersensitif. Hipersensitif dentin bisa menimbulkan bermacam-macam permasalahan pada seseorang misalnya rasa tidak nyaman ketika ada perubahan suhu, trauma saat menyikat gigi, makanan dan minuman yang asam atau manis dan faktor lain.



Gambar 15.3 Resesi Gingiva (DriskoCH. International Dental Journal 2002; 52: 386).

Resesi gingiva biasanya terjadi karena faktor usia, dan juga berkaitan dengan lamanya gingiva terpapar dengan faktor etiologi. Penyebab resesi gingiva diantaranya anatomi

pelat labial tulang alveolar, tulang alveolar yang tipis, fenestrasi, kebersihan gigi dan mulut yang jelek. Teknik menyikat gigi yang kurang tepat, perlekatan frenulum yang membuat jaringan bergerak ke arah cementoenamel junction dan trauma oklusal pada pasien yang mempunyai penyakit periodontal aktif serta kehilangan perlekatan periodontal dapat menyebabkan sensitivitas yang lebih parah. Faktor lain yang menyebabkan resesi gingiva adalah bedah periodontal, scalling, root planning atau preparasi mahkota. Prevalensi hipersensitif dentin akibat resesi gingiva sekitar 36,8%

2. Penyakit Periodontal

Tereksposnya permukaan akar dapat disebabkan oleh resesi gingiva dan beberapa prosedur perawatan periodontal, seperti *scalling* dan *root planing*. Prosedur *scalling* dan *root planing* dapat menyebabkan hilangnya perlekatan jaringan periodontal dan terkikisnya sementum. Oleh karena itu, dokter gigi harus hati-hati dalam melakukan prosedur perawatan periodontal.

Lapisan dentin atau permukaan akar pada kondisi normal dapat menyebabkan gigi sensitif setelah dilakukan prosedur perawatan periodontal. Area hipersensitif dentin yang paling banyak terinfeksi adalah permukaan serviks dan akar. Hal ini dimungkinkan karena ketebalan email pada serviks lebih tipis dibandingkan lokasi lain. Selain itu, kecepatan hilangnya enamel dipengaruhi oleh aktivitas menyikat gigi.

Dalam histologi, pada kasus hipersensitif dentin, tubulus dentin dua kali lebih lebar dari tubulus normal dan jumlah tubulus per area lebih tinggi. Pada tindakan periodontal biasanya pasien akan kembali sebanyak dua sampai tiga kali kunjungan lagi untuk memeriksakan apakah terjadi nyeri saat menyikat gigi atau tidak.

Kesehatan gigi yang buruk dikaitkan dengan resesi sekunder untuk penyakit periodontal, cara menyikat gigi yang tidak tepat menyebabkan resesi yang berkaitan dengan

kesehatan gigi. Keperahan resesi gingiva akan bertambah sesuai dengan bertambahnya umur. Neime dkk menyatakan bahwa cara paling efektif untuk menjaga kebersihan mulut adalah secara mekanis yaitu menyikat gigi. Akan tetapi, cara menyikat yang terlalu keras dan tidak tepat dapat menimbulkan masalah lain yang tidak diinginkan. Kelainan yang mungkin terjadi bervariasi mulai dari lesi pada gingiva, resesi gingiva, dan abrasi pada permukaan akar.

Menurut Miglani dkk bahwa hipersensitif dentin melewati dua tahap, lesi lokal akibat kehilangan enamel atau sementum dan atau disebabkan oleh penyakit yang menyebabkan terbukanya akar. Hipersensitif dentin akibat kehilangan enamel terjadi akibat lesi servikal non karies (abrasi, erosi, abfraksi atau atrisi). Penyebab paling sering adalah erosi oleh faktor intrinsik atau ekstrinsik, yaitu penyakit terkait asam lambung, penyakit sistemik, bulimia dan diet yang menyebabkan lingkungan mulut menjadi asam. Sementara Ozcan dan Canacki berpendapat bahwa penyebab utama kehilangan enamel adalah gesekan, dengan prevalensi 41,7%.

Abrasi dapat terjadi karena aktifitas menyikat gigi, misalnya sikat gigi yang kaku, frekuensi dan metode menyikat gigi dll. Abfraksi adalah lesi yang disebabkan oleh gaya hiperbiomekanis yang menyebabkan fraktur prisma enamel atau dentin.

D. Faktor-faktor Predisposisi

Sampai saat ini belum diketahui penyebab pasti dari resesi gingiva, akan tetapi sering dihubungkan dengan faktor-faktor seperti perlekatan frenulum dengan gingiva yang tinggi, kebiasaan-kebiasaan buruk, posisi gigi yang tidak benar, menyikat gigi, erosi karena bahan makanan asam serta faktor iatrogenik yang berhubungan dengan prosedur penambalan gigi misalnya prosedur perawatan periodontal maupun penambalan pada daerah servikal. Selain itu ada faktor-faktor predisposisi sebagai penyebab dari resesi gingiva

yaitu: peradangan gingiva, cara menyikat gigi yang salah, kelainan dari jaringan lunak sekitarnya dan perlekatan frenulum atau otot. Selain itu ada juga faktor yang berpengaruh terhadap kerentanan terjadinya resesi gingiva yaitu: morfologi akar gigi, tekanan oklusal yang berlebih, posisi gigi, daerah attached gingiva yang inadeguat.

Proses peradangan yang menyebabkan rusaknya jaringan ikat dan proliferasi epitel disebut dengan inflamasi gingiva. Terjadinya penurunan permukaan epitel yang disebabkan oleh Proliferasi sel-sel epitel ke jaringan ikat, yang secara klinis digambarkan sebagai resesi. Pada teknik menyikat gigi dengan arah horizontal dengan bulu sikat yang keras disertai tekanan yang agak kuat menyebabkan resesi gingiva. Abrasi gingiva merupakan bentuk klinis dari resesi terjadi akibat kesalahan penyikatan gigi, umumnya terjadi pada pasien dengan keadaan gusi yang relatif sehat, adanya penumpukan plak dan *kesehatan mulut* yang baik.

Perlekatan frenulum atau otot yang terlalu dekat ke cervical dapat mengganggu jaringan gusi. Jaringan tipis dengan perlekatan yang longgar tersebut lebih memungkinkan akan terbentuknya sulkus yang akan memudahkan terjadinya penumpukan sisa makanan.

Terdapat beberapa faktor yang menyebabkan terjadinya resesi gingiva. Salah satunya dipengaruhi oleh posisi gigi, apabila plat tulang menipis dan berkurang tingginya, posisi gigi rotasi, *tilting* atau labioversi. Gingiva rentan untuk mengalami resesi karena adanya faktor lainnya, seperti tekanan oklusal yang berlebih dapat menyebabkan berubahnya permukaan tulang vestibular dan menipis.

E. Pemicu Timbulnya Hipersensitif Dentin

Pemicunya timbulnya hipersensitif dentin dapat berupa rangsangan terhadap tubulus dentin yang terbuka seperti taktil atau sentuhan, kimiawi, uap, dan rangsangan suhu dingin atau panas. Diantara faktor-faktor tersebut yang paling sering menyebabkan hipersensitif dentin adalah rangsangan dingin

karena dapat menyebabkan gerakan cairan ke arah dalam. Dapat disimpulkan bahwa adanya respon yang cepat dan hebat terhadap rangsangan dingin dibandingkan dengan respon yang lambat terhadap rangsangan panas. Oleh karena itu, reseptor nyeri akan berubah diakibatkan pada daerah pulpodentinal terjadi perubahan tekanan sepanjang dentin.

Adanya aliran cairan dalam tubulus dentin (ke dalam dan ke luar) akan menyebabkan rangsangan pada saraf pulpa, seperti pada teori hidrodinamik. Persepsi rasa nyeri pada hipersensitif dentin akan timbul dimulai dari dentin yang terpapar mengalami rangsangan, lalu cairan tubulus bergerak menuju reseptor saraf perifer pada pulpa yang kemudian melakukan pengiriman rangsangan ke otak dan ini sesuai dengan teori hirodinamik.

Selain rangsangan panas dan dingin, *bleaching* (pemutihan)gigi juga bisa menimbulkan hipersensitif dentin. Sensitivitas di bagian oklusal gigi mengindikasikan tindakan penambalan yang salah atau tekanan oklusal yang berlebihan sehingga mempengaruhi syaraf pada gigi. Kasus ini harus jadi pertimbangan untuk tindakan perawatan selanjutnya.

F. Tatalaksana Hipersensitif Dentin

Menurut jenis perawatannya, hipersensitif dentin terdiri dari perawatan non invasif dan invasif. Perawatan non invasif dapat dilakukan dengan menambahkan bahan yang umumnya berupa pasta gigi, obat kumur, agen desensitisasi yang mengandung gel, sedangkan perawatan invasif meliputi pulpektomi, restorasi dan bedah periodontal (laser). Restorasi biasanya menggunakan resin komposit atau semen ionomer kaca sebagai pengisi tambahan untuk menutup tubulus dentin yang terbuka dan memblokir sensitivitas. Penggunaan bahan restorasi ini hanya untuk kasus kehilangan struktur gigi. Pembedahan periodontal ditujukan untuk menutupi dentin yang terbuka, terutama pada akarnya yang terbuka. Perawatan lain dengan menggunakan laser bertujuan untuk menutup tubulus dentin yang terbuka atau memperpendek kedalaman

tubulus dentin sehingga pergerakan cairan pada tubulus dentin menjadi terbatas. Pashleys menjelaskan bahwa mekanisme perawatan hipersensitif dentin dengan menggunakan laser adalah dengan menggumpal dan mengendapkan protein plasma pada cairan tubulus dentin atau dengan mempengaruhi aktivitas serat saraf.

Alternatif pengobatan hipersensitif dentin adalah dengan menggunakan hipnoterapi yang dibagi menjadi beberapa fase yaitu fase diskusi pertama, fase pengenalan, fase intensifikasi atau konsolidasi, fase intervensi atau terapi, fase akhir dan diskusi akhir sebagai tindak lanjut. Evaluasi metode ini tidak menunjukkan efektivitas yang signifikan dibandingkan dengan terapi medis. Namun hipnoterapi menunjukkan efek durasi yang lebih lama dibandingkan dengan metode medis. Hipnoterapi untuk kasus hipersensitif dentin dibatasi hanya pada pasien yang memiliki pengetahuan atau pengalaman dengan hipnoterapi

Berdasarkan teori hidrodinamika, maka dengan cara menutupi atau menghalangi tubulus dentin yang terbuka dapat mengurangi atau bahkan menghilangkan reaksi hipersensitif dentin. Jika hipersensitif dentin diakibatkan oleh adanya karies atau non karies maka memerlukan restorasi yang sesuai seperti bahan semen ionomer kaca ataupun komposit. Jika pada kasus tanpa kavitas, dapat menggunakan bahan yang mengandung fluoride bertujuan untuk memicu terbentuknya kembali lapisan dentin, seperti varnish fluoride, kalsium fosfat, potasium nitrat, dan oksalat.

Rencana perawatan untuk kasus hipersensitif dentin adalah berupa *dental health education* (DHE) mengenai faktor penyebab. Pada kasus sensitivitas ringan hingga sedang, berikan edukasi mengenai cara menyikat gigi yang benar serta pemilihan pasta gigi yang sesuai dengan kebutuhan pasien dan dapat dilakukan di rumah. Jika keluhan ngilu masih berlanjut, maka diperlukan tindakan *in office* atau langsung di klinik. Apabila kedua tindakan tersebut belum efektif, maka dipertimbangkan perawatan endodontik sebagai opsi terakhir.

Klasifikasi berdasarkan mekanisme aksi dibedakan atas mekanisme kerjanya, yaitu mengganggu terhadap stimulus nyeri (desensitisasi saraf dengan menggunakan potasium nitrat) dan menutup aliran cairan tubuler sehingga menutup tubulus dentin. beberapa contohnya adalah presipitasi protein dengan glutaraldehid, silver nitrat, zinc chloride, potasium oxalate, calcium phosphate, calcium carbonate, dan bioactive glasses. pelapis dentin adhesif dengan fluoride varnishes, oxalic acid and resin, glass ionomer cement, komposit, dan dentin bonding agent, laser menggunakan neodymium aluminum garnet, medikasi homeopathic dengan propolis.

Teknik aplikasi agen desensitisasi dentin ada bermacam-macam dalam berbagai bentuk, misalnya krim topikal, varnish, pasta gigi, bubuk polish, single dose applicator, campuran bubuk/cairan, modifikasi resin.

DAFTAR PUSTAKA

- Miglani S, Aggarwal V, Ahuja B. Dentin hypersensitivity: recent trends in management. *J Conserv Dent*. 2010;13(4): 218-24. 15.
- Layer TM. *Development of a fluoridated, daily-use toothpaste containing novamin technology for the treatment of dentin hypersensitivity*. *J Clin Dent*. 2011;22 (Spec Iss):59-61.
- Krismariono A. Prinsip dan dasar perawatan resesi gingiva. *Jurnal Dentika Dental*. 2014;18(1):96-100.
- Cunha-Cruz J, Wataha JC, Heaton LJ, Rothen M, Sobieraj M, Scott J, et al. The 138 e-GiGi, Volume 9 Nomor 2, Juli-Desember 2021, hlm. 133-138 prevalence of dentin hypersensitivity in general dental practices in the northwest United States. *J Am Dent Assoc*. 2013;144(3):288-96.
- Camilotti V, Zilly J, Monte Ribeiro Busato P, Nassar CA, Nassar PO. Desensitizing treatment for dentin hypersensitivity: a randomized, split-mouth clinical trial. *Braz Oral Res* 2012;26(3):263-8.
- Barlow APS, Mason SC. Overview of the clinical evidence for the use of novamin in providing relief from the pain of dentin hypersensitive. *J Clin Dent* 2011;22 (Spec Iss):90-5.

BIODATA PENULIS

drg. Rina Kurnianti, M.Pd, Lahir di Bukittinggi, pada tanggal 02 April 1968. Ia menyelesaikan pendidikan dokter giginya di Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Sumatera Utara pada tahun 1993. Kemudian bertugas menjadi dokter PTT Depkes di



Puskesmas Kenten Laut Kabupaten Musi Banyuasin Provinsi Sumatera Selatan pada tahun 1994-1997. Setelah PTT kemudian diterima sebagai PNS yang bertugas sebagai Dosen di Jurusan Kesehatan Gigi Poltekkes Kemenkes Jambi dari tahun 2002 sampai sekarang. Pada tahun 2008 penulis menyelesaikan pendidikan Magister Manajemen Pendidikan di Universitas Negeri Jakarta. Selama di Poltekkes Jambi, penulis diamanahkan sebagai koordinator kemahasiswaan pada tahun 2004-2008 dan 2010-2022 sebagai Ka.Sub Unit Laboratorium. Pada tahun 2022, penulis lulus seleksi sebagai asesor internal BKD Dosen Potekkes Kemenkes Jambi dan juga sebagai tim telaah KEPK, serta anggota Audit Mutu Internal. Tahun 2022 lulus seleksi asesor LAM PTKes. Saat ini penulis diamanahkan sebagai Ketua Prodi Terapi Gigi Program Sarjana Terapan di Jurusan Kesehatan Gigi Poltekkes Kemenkes Jambi.

BAB

16 |

Halitosis

*** Surayah, S.ST, M.Pd ***

A. Pendahuluan

Kesehatan mulut penting bagi kesehatan dan kesejahteraan tubuh secara umum dan sangat memengaruhi kualitas kehidupan, termasuk fungsi bicara, pengunyahan dan percaya diri. Gangguan kesehatan mulut akan berdampak pada kinerja seseorang. Untuk menjaga kesehatan gigi dan mulut kita harus rajin menyikat gigi dengan baik dan benar secara teratur, dan memperhatikan makanan yang dikonsumsi.

Manusia zaman dahulu sebagian besar makanannya berasal dari bahan nabati, termasuk buah- buahan. Untuk itu, mereka biasa mengunyah kuat dan dalam waktu lama. Dugaan bukannya tanpa alasan dan dukungan yang kuat. Para pakar kesehatan di Amerika sejak lama mengumumkan hasil penelitiannya, yakni anak- anak yang biasa mengunyah lebih lama, cenderung memiliki gigi yang lebih bersih dan kuat. Resiko terserang penyakit gigi bagi mereka relatif kecil. Ditambahkan pula bahwa mengunyah dalam waktu yang lama makanan dari nabati, khususnya buah- buahan, akan menunjang kesehatan gigi. Secara umum, orang berpendapat bahwa buah- buahan berguna sebagai pencuci mulut sehabis makan. Selain menambah kandungan karbohidrat dan vitamin pada makanan pokok, juga membersihkan sisa- sisa makanan dicelah gigi. Namun, hasil penelitian pakar tersebut menunjukkan lebih dari itu, setiap melakukan pengunyahan, berarti merangsang timbulnya air liur.

Semakin banyak mengunyah, semakin banyak pula air liur yang keluar, dalam lima menit mengunyah, air liur yang tertinggal di mulut jumlahnya ratusan kali lebih banyak dibandingkan saat diam (tidak mengunyah). Tidaklah cukup hanya dengan mengunyah buah- buahan saja untuk memperoleh kesehatan gigi yang baik. Ada estetika pergaulan yang menuntut semua orang untuk bisa tersenyum cerah dengan gigi yang sehat, aroma mulut yang senantiasa harus segar sepanjang waktu.

B. Pengertian

Halitosis merupakan bau mulut, bau nafas yang tidak enak, tidak menyenangkan dan menusuk hidung. Bau yang tidak sedap terciung ketika penderita menghembuskan nafasnya, bersumber dari daerah mulut atau hidung yang menghasilkan bau yang mengganggu. Pada banyak kasus, umumnya bau mulut dapat diatasi dengan menjaga kebersihan rongga mulut, namun halitosis yang kronis tidak dapat dihilangkan hanya dengan tindakan pembersihan biasa seperti menyikat gigi, akan tetapi perlu berkonsultasi dengan dokter untuk mengetahui kondisi serius yang mungkin menjadi penyebabnya. Halitosis tidak dibatasi usia, ras, seks ataupun tingkat sosial ekonomi seseorang.

C. Gejala

Ada beberapa gejala Halitosis :

1. Sering merasa tidak enak dalam mulut.
2. Orang lain berkomentar mengenai bau nafas anda, kemudian menawarkan sejenis permen atau obat penyedap bau nafas.
3. Tanpa sadar, anda sering menggunakan produk penghilang bau mulut, penyegar nafas atau semacamnya.
4. Orang lain tidak mau berdekatan saat berbicara dengan anda.
5. Anda merasakan mulut kering atau kondisi air liur lebih kental daripada biasanya. Kondisi ini dapat diperbaiki walau dengan segala usaha yang anda lakukan.

D. Penyebab

Penyebab halitosis atau napas yang kurang sedap menurut Dr. Robert bisa terjadi karena adanya mikroorganisme pada permukaan lidah yang banyak menghasilkan VSC atau Volatile Sulfur Compound yang merupakan senyawa sulfur mudah menguap serta berbau tidak sedap. Penyebab bau mulut berasal dari dua hal, yaitu kondisi kesehatan secara umum dan lokal.

1. Umum
 - a. Infeksi atau abnormalitas bentuk sinus

- b. Infeksi tonsil
 - c. Gangguan paru- paru, ginjal dan hati
 - d. Kelainan darah
 - e. Diabetes
 - f. Gangguan kantung kemih
 - g. Menstruasi
 - h. Karsinoma atau kanker
 - i. Makanan tertentu (misalnya bawang merah, bawang putih, kol)
 - j. Vitamin (terutama dalam dosis tinggi)
 - k. Alkohol
 - l. Merokok
 - m. Benda asing di hidung (pada anak-anak)
 - n. Obat- obatan (paraldehid, triamteren dan obat bius yang dihirup, suntikan insulin)
 - o. Radang Tenggorokan
2. Lokal
- a. Lubang gigi yang besar dan dalam jumlah banyak
 - b. Gangguan periodontal atau gusi
 - c. Infeksi atau bengkak dalam mulut
 - d. Kanker dalam mulut
 - e. Kondisi kekeringan dalam mulut (xerostomia)
 - f. Alergi
 - g. Perkembangan kuman *anaerob* tipe gram negatif.
 - h. Kebersihan gigi yang jelek
 - i. Karang gigi

Kadang masalah gigi tiruan sangat berhubungan dengan bau mulut, oleh karena itu sangat dianjurkan untuk yang memakai gigi palsu agar membersihkan secara ekstra gigi dan mulut agar tidak terjadi bau mulut, walaupun sebenarnya bau mulut tidak bisa kita hindari , tapi setidaknya kita mengurangi bau yang kurang sedap itu. Ibu hamil juga seringkali tidak memperhatikan bahwa bau mulutnya tidak sedap dikarenakan kurang menjaga kebersihan mulutnya.

Perlu diketahui bahwa bahan- bahan makanan yang baunya keras seperti durian, buah nangka, pisang ambon juga dapat menimbulkan bau mulut. Makanan jenis ini baunya akan diserap oleh dinding usus halus, ikut aliran darah, melalui hati terus ke paru- paru serta dihembuskan melalui nafas. Bahkan bau makanan seperti ini dapat tinggal di jaringan sel- sel paru- paru sampai dua hari.

Bau mulut orang yang bangun tidur tidak sedap, disebabkan karena di kala tidur, air ludah terbencong, tidak banyak yang keluar. Ini berarti tidak ada proses pembersihan mulut, bahkan air liur yang terbencong zat- zat yang dikandungnya akan mengalami proses kimiawi dan juga proses pembusukan oleh kuman-kuman, sehingga menimbulkan bau yang tidak sedap. Diagnosis ditegakkan berdasarkan gejala dan hasil pemeriksaan fisik yang menyeluruh pada mulut dan hidung, pemeriksaan lainnya yang mungkin harus dilakukan adalah *endoskopi*, rontgen perut dan rontgen dada

E. Perawatan

Ada beberapa cara yang dapat digunakan untuk mengatasi bau mulut.

1. Biasakan mengunyah permen atau permen karet tanpa kandungan gula untuk meningkatkan produksi air liur, karena air liur merupakan pembersih mulut alami dengan kandungan antibiotik yang dapat mengatasi jumlah bakteri mulut.
2. Jika produksi air liur menurun, pertahankan kelembaban mulut dengan minum air delapan gelas per hari. Pertahankan air dalam mulut selama mungkin (minimum 20 detik) dan kumur sebentar sebelum dikeluarkan, semakin lama air berada dalam mulut semakin baik.
3. Memilih jenis sayuran seperti wortel atau seledri sebagai cemilan.
4. Kekurangan vitamin C salah satu faktor penyebab bau mulut. Bagi para perokok dianjurkan untuk mengkonsumsi vitamin C secara rutin karena nikotin merusak kandungan vitamin C

dalam tubuh. Bagi penderita bau mulut yang parah, lebih baik menghentikan kebiasaan merokok.

5. Bersihkan gigi dan lidah menggunakan pasta gigi dengan baking soda. Menyikat gigi dengan baik dan benar secara teratur minimal dua kali sehari, setiap pagi hari setelah sarapan dan malam hari sebelum tidur.
6. Gunakan *water pik* (penyemprot air khusus gigi) yang dapat melepaskan sisa kotoran di sela- sela gigi.
7. Gunakan obat kumur yang mengandung bahan penetral bau mulut seperti *cetylperidinium chloride* (CPC), *zinc chloride*, atau *chlorhexidine*.
8. Ketika anda akan menghadiri acara penting, seperti resepsi atau presentasi, anda dapat berkumur dengan larutan hidrogen peroksida dan air, dengan perbandingan 50:50 sebanyak satu sendok teh, kemudian kumur dalam mulut selama satu menit.
9. Menggunakan pewangi mulut atau semprotan mulut, sebaiknya yang mengandung klorofil.
10. Beberapa kondisi bau mulut yang disebabkan perut kosong atau puasa, hanya dapat diatasi dengan satu langkah mudah, yaitu makan.

Penting untuk menghindari halitosis adalah melakukan perawatan kesehatan dan kebersihan secara menyeluruh di semua bagian rongga mulut setiap hari. Kebersihan mulut yang bagus akan membuat gigi dan jaringan di sekitarnya sehat.

Gigi dan bau mulut mempunyai pengaruh yang besar pada penampilan seseorang, seseorang yang mempunyai gigi yang sehat dan bau napas yang segar akan meningkatkan kepercayaan dirinya pada saat sedang berbicara dengan orang lain.

DAFTAR PUSTAKA

- Pratiwi D, (2007) *Gigi Sehat*. Jakarta : Kompas
- Putri, M. H, dkk (2011) *Ilmu Pencegahan Penyakit jaringan Keras dan Jaringan pendukung Gigi*. Jakarta : EGC
- Kusumawardani, E (2011) *Buruknya Kesehatan Gigi dan Mulut*. Yogyakarta : Siklus Hanggar Kreator.
- Machfoedz, I (2008) *Menjaga Kesehatan Gigi dan Mulut Anak- anak dan Ibu Hamil*. Yogyakarta : Fitramaya.
- Mumpuni, Y. Pratiwi, E. (2013) *45 Masalah dan Solusi penyakit Gigi dan Mulut*. Yogyakarta : Rapha Publishing.

BIODATA PENULIS



Surayah S.ST, M.Pd, dilahirkan di Jambi, 20 November 1982. Menyelesaikan pendidikan Diploma Tiga Kesehatan Gigi pada tahun 2003 di Poltekkes Kemenkes Jambi. Selanjutnya menyelesaikan pendidikan Diploma Empat pada tahun 2010 di Poltekkes Kemenkes Jambi. Kemudian menyelesaikan Program Magister Teknologi Pendidikan pada tahun 2019 di Universitas Jambi, mulai dari tahun 2005 sampai sekarang aktif mengajar di Jurusan Kesehatan

Gigi Poltekkes Kemenkes Jambi.

BAB

17 |

Bruxism

*** Rosmawati, S.Si,T,MPH ***

A. Pendahuluan

Bruxism merupakan kebiasaan yang tidak disadari seseorang mengatupkan rahang atas dan rahang bawah disertai gerakan mengunyahkan gigi rahang atas dan rahang bawahkekiri dan kenanan. Bruxism dikenal dengan kebiasaan mengeretakan gigi. Bruxism biasanya terjadi pada saat tidur malam meskipun ada saat terjaga (Lobbezoo, et al, 2010). Bruxism dengan tekanan yang keras sehingga menimbulkan suara yang keras, dengan tekanan yang keras dapat mengakibatkan terjadinya ausnya permukaan gigi yang parah dalam waktu yang singkat. Bruxism juga dapat terjadi dengan tekanan yang tidak keras sehingga tidak menimbulkan suara yang berarti (Putri, dkk, 2008).

Prevalansi Bruxism 70% lebih dikarenakan kecemasan dan stress, pada kondisi awake bruxism ataupun sleep bruxism. Pada orang dewasa prevalensi awake bruxism sekitar 20% akibat stress dan kecemasan (Shetty et al, 2010).

B. Jenis-jenis Bruxism

Beberapa jenis Bruxism dengan berdasarkan penyebab dan waktu terjadinya.

1. Sleep Bruxism adalah jenis Bruxism yang banyak dialami orang, lebih sering pada malam hari saat seseorang tertidur.
2. Awake Bruxism adalah Bruxism pada seseorang yang sedang beraktivitas. Gerakan mengeratakan gigi pada saat beraktivitas ketika seseorang mengami stress, rasa gugup marah atau cemas, Bruxism jenis ini dapat pula terjadi saat seseorang berkonsentrasi pada suatu hal.
3. Bruxism pada Anak terjadi saat bayi akan tumbuh gigi susu dan pada anak saat akan tumbuh gigi tetap.Selain itu Bruxism pada anak juga dapat disebabkan stress, susunan gigi atas dan bawah yang tidak normal.

C. Penyebab Bruxism

Bruxism atau menggeretakan gigi tidak terjadi setiap saat terutama saat seseorang tidur, tetapi dipicu oleh beberapa faktor terutama pada orang dewasa yaitu :

1. Masalah pada *occlusal* rahang dimana terjadi *discrepancy* atau ketika gigi rahang bawah dan rahang atas tidak bertemu dengan normal akan meningkatkan risiko Bruxism lebih tinggi.
2. Efek Obat Tertentu
Penggunaan obat tertentu dapat pula meningkatkan risiko Bruxism diantaranya, obat psikotropik, antipsikotik, anti depresan.
3. Faktor Psikologis
Seseorang dapat mengalami Bruxism akibat mengalami gangguan psikologis seperti, stress, cemas, gugup, dan frustrasi. Kebiasaan menggeretakan gigi akibat stress dalam pekerjaan lebih berpotensi pria yang mengalaminya.
4. Gangguan Tidur
Orang yang mengalami gangguan tidur *sleep apnea obstruktif*, *sleep paralysis*, *sleep talking* rentan mengalami Bruxism.
5. Faktor Riwayat Keluarga (*Herediter*)
Orang dengan anggota keluarga dengan kebiasaan menggeretakan gigi pada saat tidur mempunyai risiko mengalami Bruxism. Bruxism dapat diturunkan dari orang tua, kakek maupun nenek.
6. Faktor Gaya Hidup
Menggeretakan gigi bisa juga disebabkan oleh gaya hidup yang tidak sehat, seperti: a. Minum alkohol secara berlebihan, b. Mengonsumsi kafein secara berlebihan, c. Kebiasaan merokok yang berlebihan, d. Menggunakan obat penenang atau sejenisnya dalam jangka waktu yang lama.

D. Gejala Bruxism

Menggeretakan gigi akan memberikan tekanan pada jaringan, otot, dan struktur rahang serta dalam jangka waktu

yang lama dapat merusak gigi. Gejala Bruxism yang perlu dikenali sebagai berikut :

1. Suara gesekan gigi gigi yang mengganggu.
2. Kesulitan untuk tidur.
3. Rasa sakit di kepala.
4. Rasa sakit pada rahang.
5. Rasa sakit pada area gusi.
6. Meningkatnya sensitivitas gigi terhadap suhu.
7. Terjadi masalah saat makan.
8. Keterbatasan gerakan pada rahang.
9. Nyeri pada otot rahang.
10. Ketidak nyamanan pada gigi.
11. Sakit pada telinga.
12. Kecemasan dan tekanan.
13. Gangguan kejiwaan.

E. Akibat Bruxism

Pada kasus Bruxism yang parah dapat mengakibatkan komplikasi berupa (Putri, dkk, 2008):

1. Sakit pada otot pengunyahan, sakit kepala dan sakit pada telinga
2. perubahan bentuk gigi karena Bruxism mengakibatkan ausnya permukaan gigi sehingga mahkota gigi menjadi pendek, email menjadi tipis akibatnya dentin menjadi terbuka
3. Gigi mejadi sensitif terhadap dingin serta tekanan
4. Fraktur pada gigi
5. Peradangan atau pergeseran pada sendi rahang

F. Penanganan Bruxism

Penanganan terhadap bruxism dilakukan dengan dua metode, medis maupun secara mandiri. Tujuan dilakukan penanganan Bruxism untuk mengurangi dan mencegah kerusakan permanen pada gigi akibat dari mengeretankan gigi (Ohayon, et al, 2001).

1. Penanganan Secara Medis

Penangan secara medis dilakukan dengan beberapa cara :

a. Pelindung Mulut atau *Mouthguard*

Pelindung mulut atau *mouthguard* merupakan alat yang digunakan untuk melindungi permukaan mahkota gigi. Pelindung mulut lebih banyak digunakan pada saat malam hari . Pelindung mulut yang sesuai dengan mulut pasien supaya permukaan gigi dapat tercegah dari kerusakan (Putri, dkk, 2008)

b. Crown Gigi

Mahkota gigi buatan digunakan untuk pasien bruxism dengan gigi yang tidak rata. Tujuan dari mahkota gigi buatan adalah untuk memperbaiki permukaan gigi dan susunannya serta mencegah kerusakan gigi akibat gesekan dari hasil pergesekan gigi yang terlalu sering.

c. Operasi

Bedah merukan alternatif terakhir ketika perlindungan terhadap permukaan gigi dan mahkota gigi buatan tidak berhasil mengatasi bruxism . Tindakan operasi pada pasien bertujuan untuk memperbaiki gigi yang tidak rata dengan harapan bruxism dapat diatasi setelah gigi menjadi lebih baik.

d. Pengobatan Sleep Apnea

Pasien yang mengalami bruxism dengan sleep apnea obstruktif dapat untuk mengatasi gangguan tidur dengan menggunakan alat CPAP (continuous positive airway pressure) sebagai solusinya. CPAP membantu mencegah tenggorokan menutup saat tidur sehingga berbagai gejala sleep apnea dapat dihindari.

e. Psikoterapi dan Biofeedback

Terapi psikologis adalah salah satu cara untuk mengatasi bruxism yang dapat membantu mengurangi kebiasaan menggertakkan gigi. Biofeedback adalah salah satu jenis terapi yang dapat membantu mengendalikan aktivitas otot rahang.

2. Penanganan secara mandiri

a. Perubahan pola tidur

Kekurangan kualitas tidur yang memadai adalah faktor penyebab bruxism. Dalam upaya mengurangi gejala bruxism, disarankan untuk memperbaiki pola tidur, dengan tidur yang berkualitas atau istirahat yang cukup, bruxism dapat berkurang secara bertahap.

b. Mengurangi stres

Jika sedang mengalami gangguan, sebaiknya mencari cara untuk meredakannya seperti dengan melakukan aktivitas fisik, mandi air hangat, menikmati teh hangat, mendengarkan musik atau melakukan kegiatan lain yang dapat memberikan efek relaksasi pada tubuh dan pikiran. Menurunkan tingkat stres dapat meminimisir risiko bruxism.

c. Menghindari minuman tertentu sebelum tidur

Sebaiknya jangan mengonsumsi minuman beralkohol atau yang mengandung kafein beberapa jam sebelum tidur, karena dapat memperburuk kondisi Bruxism.

d. Pemeriksaan Kesehatan Gigi dan Mulut Secara Rutin

Pemeriksaan teratur terhadap kesehatan gigi dan mulut adalah salah satu cara untuk mendeteksi bruxism sejak dini, sehingga penanganannya dapat dilakukan lebih awal.

G. Pencegahan Bruxism

Pencegahan bruxism lebih ditujukan pada penerapan pengelolaan stres, seperti melalui latihan pernapasan, latihan relaksasi seperti meditasi, olahraga, mendengarkan musik kesukaan, berkonsultasi dengan konselor atau terapis. Dengan mengelola stres dengan baik, mengurangi atau menghindari segala bentuk kecemasan, risiko bruxism dapat berkurang. Pemeriksaan kesehatan gigi dan mulut secara rutin juga dapat mendeteksi bruxism sejak dini, sehingga potensi bruxism dapat ditangani dengan cepat dan efektif. Pengelolaan stres menjadi

kunci utama untuk menghindari bruxism dan pemeriksaan kesehatan gigi dan mulut secara rutin juga penting untuk mendeteksi bruxism sejak dini (Koyano, et al, 2008).

DAFTAR PUSTAKA

- Putri, MH, Herijulianti.E, Nurjannah.N, 2008, Ilmu Pencegahan Penyakit Jaringan Keras dan Jaringan Pendukung Gigi, Jakarta, EGC.
- Shetty S, Pitti V, Satish Babu CL, Surendra Kumar GP, Deepthi BC. Bruxism: a literature review. The Journal of Indian prosthodontic society. 2010 Sep;10:141-8.
- LOBBEZOO F, Van Der Zaag J, Van Selms MK, Hamburger HL, Naeije M. Principles for the management of bruxism. Journal of oral rehabilitation. 2008 Jul;35(7):509-23.
- Koyano K, Tsukiyama Y, Ichiki R, Kuwata T. Assessment of bruxism in the clinic. Journal of oral rehabilitation. 2008 Jul;35(7):495-508.
- Ohayon MM, Li KK, Guilleminault C. Risk factors for sleep bruxism in the general population. Chest. 2001 Jan 1;119(1):53-61.

BIODATA PENULIS



Rosmawati, S.Si.T., MPH, lahir di Kr.Meo, pada 21 Desember 1963, tercatat sebagai alumni Universitas Gadjja, lulus pada tahun 2009. Dosen di Jusursan Kesehatan Gigi Poltekkes Kemenkes Jambi