

# ETIOLOGI PENYAKIT GINGIVA & PERIODONTAL

*Oleh :*

Zulkarnain,drg.,M.Kes

E

## PENGERTIAN

T

### Etiologi penyakit gingiva dan periodontal

I

*Semua faktor atau agen yang dengan sesuatu cara menyebabkan, memodifikasi atau berperan serta dalam terjadinya kerusakan pada periodonsium.*

O

L

Konsep etiologi ✎ perlu dipahami o. k konsep pencegahan & perawatan p'tal tergantung pd pemahaman thd antara faktor etiologi & patogenesisik penyakit p'tal.

O

G



I

E

## KLASIFIKASI & INTERAKSI ANTARA FAKTOR-FAKTOR ETIOLOGI

T

### *I. Berdasarkan Peranannya dalam Menimbulkan Penyakit*

- a. Faktor etiologi primer ➔ berupa plak dental/plak bakteri
- b. Faktor etiologi sekunder/faktor pendorong ➔ yang mempengaruhi efek dari faktor etiologi primer

I

O

### *II. Berdasarkan Keberadaannya*

- a. Faktor etiologi lokal/faktor ekstrinsik
  - Faktor-faktor yang berada di sekitar periodonsium
  - Keberadaannya adalah di luar jaringan periodonsium
- b. Faktor sistemik/faktor intrinsik
  - Berkaitan dengan kondisi umum dari pasien
  - Berada di dalam tubuh pasien

L

O

G

I

E

T

I

O

L

O

G

I

## KEMUNGKINAN INTERAKSI FAKTOR LOKAL & FAKTOR SISTEMIK

- *Inflamasi kronis, plak bakteri sebagai faktor lokal*
  - merupakan **faktor etiologi utama**
- *Faktor-faktor sistemik berperan **sekunder** dengan jalan memperparah respon periodonsium terhadap iritan lokal, ➤ faktor sistemik bukanlah faktor yang memulai terjadinya perubahan pada periodonsium.*
- *Namun, faktor sistemik tertentu mis. pemakaian obat-obatan nifedipin ➤ **dpt berperan primer** dgn terjadinya *hyperplasia gingiva non inflamasi* ➤ dan faktor lokal berperan sekunder dengan memperparah *hiperplasia* apabila telah terjadi inflamasi.*

E

T

I

O

L

O

G

I

## FAKTOR-FAKTOR ETIOLOGI PENYAKIT GINGIVA & PERIODONTAL

### PLAK DENTAL

- Ad. deposit lunak yang membentuk biofilm yang menumpuk ke permukaan gigi atau permukaan keras lainnya di r.mulut seperti restorasi lepasan dan cekat.
- Lingkungan biofilm ➔ penting artinya o. k bisa merugikan bagi m.organisme dan dpt mempengaruhi sifat-sifat bakteri yang ada di sana.
- ▶ Misalnya: kerentanan bakteri terhadap bahan antimikrobal bisa menurun oleh karena struktur biofilmnya.

E

T

I

O

L

O

G

I

- Pembentukan biofilm ➡ dimulai dari interaksi bakteri dgn gigi ➡ tjd interaksi fisikal & fisiologis antara berbagai spesies dlm massa mikrobial bakteri yg ada dlm biofilm plak yg sangat dipengaruhi oleh faktor-faktor lingkungan eksternal yg diperantarai pejamu.
- Kesehatan periodonsium ➡ merupakan keseimbangan populasi bakteri dgn pejamu tanpa menimbulkan kerusakan yg tidkterperbaiki pd bakteri a' pejamu.



E

T

I

O

L

O

G

I

## KLASIFIKASI BERDASARKAN LOKASI

- ▶ **Plak Supragingival**
  - Berada pada atau koronal dari tepi gingiva
- ▶ **Plak Subgingival**
  - Lokasinya apikal dari tepi gingiva, diantara gigi dengan jaringan yang melindungi sulkus gingiva
  - Secara morfologis
    - ▶ Plak subgingival yang berkaitan dengan gigi (*tooth associated*)
    - ▶ Plak subgingival yang berkaitan dengan jaringan (*tissue associated*)
    - ▶ Dijumpai bakteri yang invasi ke jaringan



E

T

I

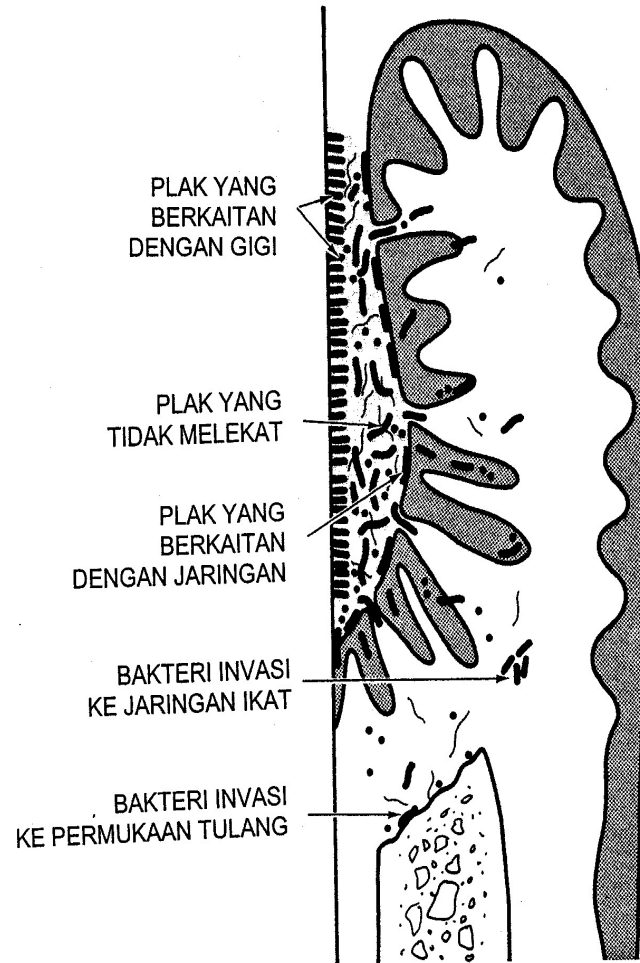
O

L

O

G

I



**Gambar 1.** Gambar mengenai hubungan antara plak/bakteri dengan permukaan gigi dan jaringan periodontal



E

T

I

O

L

O

G

I

## 3 TAHAP PEMBENTUKAN PLAK DENTAL

### 1. Pembentukan pelikel yang membalut permukaan gigi

#### Mekanisme:

- Perm. gigi a' restorasi akan dibalut oleh pelikel glukoprotein
- Asal pelikel → saliva & cairan sulkular, produk sel bakteri & pejamu, debris.
- Pelikel enamel yg baru t' bentuk, komposisi asam aminonya beda dari komposisi saliva → pelikel dibentuk o' adsorpsi makromolukel sekitar secara selektif.

E

T

I

O

L

O

G

I

- **Mekanisme yang terlibat:**
  - ▶ Tekanan Elektrostatis
  - ▶ Tekanan Van Der Waals
  - ▶ Tekanan Hidrofobik
- **Permukaan Hidroksiapatit** ➡ didominasi o' grup posfat ( $\text{PO}_4^-$ ) sec. langsung a' tdk langsung berinteraksi dgn makromolekul saliva & cairan sulkural bermuatan listrik (+).
- **Pelikel** ➡ fungsi sbg penghalang proteksi ➡ b'tindak sbg pelumas perm. & mencegah desikasi (pengeringan) jaringan.
- **Pelikel** ➡ substrat kemana bakteri sekitarnya akan melekat.

E

T

I

O





L

O

G

I

## 2. Kolonisasi awal pada permukaan gigi

- Dalam beberapa jam bakteri akan dijumpai pada pelikel.
- Bakteri didominasi oleh m.o. fakultatif gram (+) mis. *A. viscosus* & *S. sanguis*.
- Pengkoloni awal melekat ke pelikel dgn bantuan adhesin, adhesin  berinteraksi dgn reseptor pd pelikel dental.
- Contoh:
  - ▶ Sel-sel *A. Viscous*  memiliki struktur protein fibrous (fimbria) yg menjulur dari perm.sel bakteri. Adhesin tsb  b'kaitan dgn protein kaya prolin pd plak dental  t'jadi perlekatan sel bakteri ke perm. gigi dibalut pelikel.

E

T

I

O

L

O

G

I

- Massa plak ➡ matang bersamaan dgn p'tumbuhan bakteri
- Dlm p'kembangan ➡ t'jadi perubahan ekologis biofilm ➡ peralihan dari lingkungan aerob dgn spesies bakteri fakultatif gram (+) menjadi lingkungan anaerob dan didominasi m.o anaerob gram(-).

E

T

I

O

L

O

G

I

### 3. Kolonisasi skunder & Matrikulasi plak.

- Pengkoloni sekunder ➡ ad. m.o yg tidak turut sbg pengkoloni awal keperm. gigi yang bersih, mis. :
  - P. Intermedia, P. Leoscheii, species capnocytophaga, F. Nucleatum, P. Gingivalis
- M.o tsb melekat ke sel bakteri dalam massa plak.
- Proses perlekatannya ➡ berupa interaksi stereo chemical spesifik dari molekul protein & karbohidrat yg ada pd perm. sel bakteri & interaksi yg kurang spesifik yg berasal dari:
  - tekanan hidrofobik
  - tekanan elektrostatis
  - tekanan vander walls

E

T

I

O

L

O

G

I

- Interaksi yg m'nimbulkan p'lekatan bakteri p'koloni sekunder ke bakteri pengkoloni awal disebut koagregasi → terjadi antara *F.nucleatum* dgn *S.sangius*, *P.leoscheii* dgn *A.viscous*, *C. ochracea* dgn *A.viscous*.
- Pd stadium akhir → p''bentukan plak dominan → koagregasi spesies gram (-) mis. *F. nucleatum* dgn *P. gingivalis*.

E

T

I

O

L

O

G

I

## STRUKTUR & SIFAT FISILOGIS PLAK DENTAL

### 1. Struktur Plak Supragingiva

#### PERMUKAAN YG MENGHADAP KE GIGI

- KOKUS GRAM (+)
- BAKTERI BATANG
- YANG PENDEK

#### PERMUKAAN LUAR MASSA PLAK YG MATANG

- BAKTERI  
BATANG
- FILAMEN GRAM
- SPIROKHETA

E

T

I

O

L

O

G

I

## 2. Struktur Plak Subgingiva

PLAK YG BERKAITAN DGN/ MELEKAT KE GIGI	PLAK YG BERKAITAN DGN/MELEKAT KE JARINGAN
<ul style="list-style-type: none"><li>- KOKUS</li><li>- BATANG</li><li>- BAKTERI BATANG GRAM(+)<ul style="list-style-type: none"><li>* <i>S. mitis</i></li><li>* <i>S. sanguis</i></li><li>* <i>A. viscosus</i></li><li>* <i>A. naeslundii</i></li><li>* SPESIES <i>E. gingivalis</i></li></ul></li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>♣ KOKUS &amp; BAKTERI BATANG GRAM (-)</li><li>♣ BAKTERI BATANG BERFLAGELLA</li><li>♣ SPIROKHETA</li><li>♣ SEL JARINGAN PEJAMU</li><li>♣ PORPHYROMONAS</li><li>♣ PREVOTELLA INTERMEDIA</li><li>♣ CAPNOCYTOPHAGA OCHRACEA</li></ul>



E

T

I

O

L

O

G

I

▶ Peralihan m.org. struktur plak dental dari gram (+) → gram (-) sejalan dgn peralihan fisiologis pd perkemb. plak.  
▶ Pengkolonian awal (mis. Streptokoki & actinomyces) → m'gunakan  $O_2$  → menurunkan potensi reduksi-oksidasi → spesies anaerob mudah tumbuh.

▶ Spesies gram (+) : Sumber energi → gula  
Sumber karbon → saliva

Bakteri dominan pd plak yg matang ad. Anaerob askarolitik

E

## INTERAKSI FISILOGIS ANTARA BAKTERI DLM PLAK

T

I

- Laktat & format, merupakan produk sampingan dari metabolisme streptokokus & actinomyces.

O

Suksinat, produk-sampingan  
Capnocytophaga ochracea

mempercepat  
pertumbuhan  
porphyromonas gingivalis

L

Prothem, produk-sampingan  
Campylobacter rectus

O

G

I

E

T

I

O

L

O

G

I

## SUMBER NUTRISI YG BERASAL DARI PEJAMU

*Degradasi protein pejamu oleh enzim bakteri, → dilepaskannya amonia yg digunakan bakteri sbg sumber nitrogen.  
Besi dalam bentuk hemin → berasal dr p'hancuran hb pejamu → penting bagi metabolisme P. gingivalis.  
Hormon steroid dimanfaatkan oleh P. intermedia*

E

T

I

O

L

O

G

I

## HUBUNGAN ANTARA MIKROORGANISME PLAK & PENYAKIT PERIODONTAL

### 1. Hipotesa Plak Non Spesifik

❖ Dikemukakan oleh Loesche (1976)

❖ Peny. Periodontal berasal dari produk rusak (noxious products) dari seluruh plak yg ada

- Plak < → produk merusak < → dapat dinetralisir pejamu

- Plak > → produk merusak > → pertahanan pejamu kalah

❖ Konsep yg menjadi acuan perawatan klinis, khususnya pengontrolan terhadap plak.

❖ Konsepnya adalah kontrol terhadap penyakit periodontal tergantung pada pengontrolan jml penumpukan plak dengan jalan perawatan lokal (secara non-bedah maupun bedah)

E

## 2. Hipotesa Plak Spesifik

T

- Hanya bakteri plak tertentu yg patogen dan patogenitasnya tergantung pada keberadaan atau peningkatan mikroorganisme yg spesifik.

I

O

- Plak yg mengandung patogen bakteri yg spesifik akan menyebabkan peny. Periodontal karena organisme tsb memproduksi substansi yg memperantarai kerusakan jaringan periodonsium.

L

O

- Pada setiap tipe penyakit berperan 6-12 spesies bakteri patogen

G

I

E

PERBEDAAN UMUM DALAM HAL TIPE MORFOLOGIS BAKTERI ANTARA PERIODONSIMUM SEHAT  
DENGAN PERIODONSIMUM TERINFLAMASI

T

I

O

L

O

G

I

Sel kokus <  
bakteri batang motil >  
spirokheta >

- Dominasi bakteri yg terkultur dr periodonsium Sehat : Bakteri & kokus fakultatif gram-positif (75%)
- Gingivitis (44%)
- Periodontitis (10-13%)

E

PENURUNAN PROPORSI KELOMPOK BAKTERI TSB DISERTAI KENAIKAN PROPORSI BAKTERI BATANG GRAM-NEGATIF

T

I

O

L

O

G

I

- ✓ Periodonsium sehat 13 %
- ✓ Gingivitis 40 %
- ✓ Periodontitis juvenil lokalisata 65 %
- ✓ Periodonsium stadium lanjut 74 %

KOMPOSISI BAKTERI PADA PERIODONSIMUM YG SEHAT

- Spesies fakultatif gram-positif
- anggota streptococcus :
  - strept. Sanguis
  - strept. Mitis
  - A. Viscous
  - A. Naeslundii
- Spesies gram negatif :
  - prevotella intermedia
  - Capnocytophaga
  - fusobacterium nucleatum
  - neisseria

E

- Veillonella
- Spirokheta (sedikit)
- Bakteri batang motil

T

I

O

### BAKTERI YANG MENGONTONGKAN BAGI PEJAMU

L

- Strept. Sanguis
- Veillonella parvula
- Capnocytopaga ochracea

O

G

I

*Berfungsi mencegah kolonisasi atau proliferasi mikroorganisme.  
Cth. Strep. Sanguis memproduksi  $H_2O_2$ , yg bisa menghancurkan sel *A. actinomycetemcomitans**



E

## KOMPOSISI PD GINGIVITIS KRONIS

T

- a. Spesies gram-positif 56%
- b. Spesies gram-negatif 44%
  - Spesies yg fakultatif 59%
  - Spesies anaerob 41%

I

### Spesies Gram Positif :

- Strept. Sanguis
- Actinomyces naeslundii
- Strept. Mitis
- Peptostrept. Micros
- Actinomyces viscosus

O

L

O

G

I

### Spesies Gram Negatif :

- Fusobacterium nucleatum
- Spesies haemophilus
- Prevotella intermedia
- Camphylobacter
- Veillonella parvula

E

T

I

O

L

O

G

I

## KOMPOSISI PD GINGIVITIS KEHAMILAN

**Prevotella intermedia** (ok bakteri ini m'gunakan hormon steroid untuk faktor pertumbuhan).

## KOMPOSISI PADA GUNA

- ▶ **Prevotella intermedia**
- ▶ **Spirokheta**

E

T

I

O

L

O

G

I

## KOMPOSISI PD PERIODONTITIS BERKEMBANG LAMBAT

- Porphyromonas gingivalis**
- Bacteroides forsythus**
- Prevotella intermedia**
- Camphoylobacter rectus**
- Eikenella corredens**
- Fusobacterium nucleatum**
- A.actinomycetemcomitans**
- Spesies treponema**
- Eubacterium**

E

T

I

O

L

O

G

I

## KOMPOSISI PD PERIODONTITIS JUVENIL

▶ **Bakteri batang anaerobik, kapnofilik gram-negatif**

- ❖ **Aa**
- ❖ **Porphyromonas gingivalis**
- ❖ **Eikenella corrodens**
- ❖ **Camphylobacter rectus**
- ❖ **Fusobacterium nucleatum**
- ❖ **Bacteroides capillus**
- ❖ **Eubacterium brachy**
- ❖ **Spesies capnocytophaga**

E

T

I

O

L

O

G

I

## KOMPOSISI PD PERIODONTITIS PRA PUBERTAS

- ▶ **Porphyromonas gingivalis**
- ▶ **Prevotella intermedia**
- ▶ **Aa**
- ▶ **Fusobacterium nucleatum**

E

## MEKANISME PERUSAKAN JARINGAN PEJAMU

T

I

O

L

O

G

I

1. Kemampuannya secara langsung menyebabkan degradasi/penghancuran pada jaringan pejamu.
2. Kemampuannya utk memicu jar. Pejamu shg sel-sel jar. Pejamu melepas substansi yg scr biologis aktif dgn kemampuannya ini bakteri menimbulkan kerusakan jar. Pejamu secara tidak langsung.

**E****ENSIM BAKTERI YG DAPAT MEROSAK JARINGAN PEJAMU****T****I****O****L****O****G****I**

<b>ENSIM BAKTERIAL</b>	<b>SPESES</b>
<b>KOLAGENASE</b>	<b>P. Gingivalis A. actinomycetemcomitans</b>
<b>ENSIM MIRIP TRIPISIN</b>	<b>P. Gingivalis A. actinomycetemcomitans</b>
<b>KERATINASE</b>	<b>Treponema denticola P. Gingivalis</b>
<b>ARISULFATASE</b>	<b>C. Rectus P. Gingivalis</b>
<b>NEURAMINIDASE</b>	<b>C. Rectus P. Gingivalis Bacteroides forsythus</b>
<b>ENSIM PENDEGRADASI FIBRONEKTIN</b>	<b>P. Gingivalis P.intermedia</b>
<b>POSFOLIPASE A</b>	<b>P. Gingivalis P.intermedia</b>

E

## DEPOSIT DENTAL LAINNYA

T

# KALKULUS

I

O

**Efek primer kalkulus** ➔ bukan berasal dari iritasi mekanis melainkan dari bakteri yg selalu membalutnya.

L

O

**Berperan penting dlm mempertahankan & memperhebat pnk periodontal dgn jalan memegang plak sehingga berkontak rapat ke jaringan ggv dan menciptakan daerah di mana penyingkiran plak sukar bahkan tidak mungkin.**

G

I



E

T

I

O

L

O

G

I

## 1. Klasifikasi

Kalkulus Dental ➔ *massa terkalsifikasi atau berkalsifikasi yg melekat ke permukaan gigi asli maupun gigi tiruan.*

Dibedakan atas :

- a. Kalkulus supragingival
- b. Kalkulus subgingival

**E**

## a. Kalkulus Supragingival

**T**

 Lokasi : koronal dari tepi gingiva

 Visibel

 Warna putih atau kuning keputih-putihan

 Konsistensi keras seperti batu apung

 Pembentukan cepat terutama pd sisi oral insisivus RB

 Warna dipengaruhi substansi yg berkontak dgnnya mis.

 Tembakau, pigmen makanan.

 Lebih banyak menumpuk di perm. Vestibular gigi molar RA

 o.k permukaan itu setentang dgn duktus Stensen dan

 permukaan oral gigi anterior RB o.k setentang dgn duktus

 Wharton

 Pd keadaan ekstrimm membentuk struktur mirip seperti

 jembatan melewati papila interdental gigi yg bertetangga

 atau menutupi perm. Oklusal gigi yg tdk punya antagonis

 fungsional.

**L**

**O**

**G**

**I**

E

T

I

O

L

O

G

I

## b. Kalkulus Subgingival

- 🦷 Lokasi : Apikal dr krista tepi gingiva
- 🦷 Non Visibel
- 🦷 Warna coklat tua atau hitam kehijau-hijauan.
- 🦷 Konsistensi keras seperti batu api dan sangat melekat erat ke perm. gigi
- 🦷 Dulu dinamakan juga sbg kalkulus serumal
- 🦷 Bila gingiva resesi, kalkulus subgingiva dpt diklasifikasikan menjadi kalkulus supragingival.

E

## 2. Komposisi

T

### **Komponen anorganik kalkulus supragingival :**

- 75,9 % kalsium posfat
- 3,1 % kalsium karbonat
- sejumlah kecil magnesium posfat & mineral lain.

I

### **Komponen anorganik kalkulus :**

- kalsium (39%)
- posfor (19%)
- CO<sub>2</sub> 1,9%
- Magnesium (0,8%)
- Sejumlah kecil natrium, stronsium, brom, tembaga, tungsten, emas, alumunium, fluor, silikon.

O

### **2/3 komponen anorganik berbentuk kristal a.l :**

- hidroksilapatit (58%)
- magnesium whitockite (21%)
- oktakalsium posfat (21%)
- brusit (9%)

L

O

G

I

**E**

### **Komponen organik kalkulus :**

- senyawa protein polisakarida
- sel-sel epitel deskuamasi
- lekosit & bakteri

**T**

**I**

**Antara 1,9 – 9,1 % berupa galaktosa, glukosa, ramnosa, mannosa, glukoronat, galaktosamin, kadang-kadang arabinosa, asam galakturonat, glukosamin (semuanya berada pd protein saliva kecuali arabinosa dan ramnosa. :**

**O**

**L**

**Protein saliva merupakan 5,9%-8,2% komponen organik kalkulus berupa asam amino. Lemak (0,2%) berupa kolesterol, lemak bebas, possolipid, kolesterol ester.**

**O**

**G**

**Komposisi kalkulus subgingival : mirip dgn supragingival di mana hidroksilapatit sama, magnesium whitlockite lebih banyak, brusit dan kalsium posfat lebih sedikit.**

**I**

E

### 3. Perlekatan Kalkulus ke Permukaan Gigi

T

#### 4 Cara perlekatan kalkulus :

- (1). Perlekatan dengan bantuan pelikel organik
- (2). Penetrasi bakteri kalkulus ke sementum
- (3). Perlekatan mekanis ke ketidakrataan pada perm. Gigi  
misal lakuna resorpsi, karies
- (4). Adaptasi rapat antara depresi/ lekukan pd permukaan  
dalam kalkulus ke penonjolan pd permukaan sementum yg  
masih utuh (tdk terganggu)

I

O

L

O

G

I

*Kalkulus yg tertanam dalam sementum : kalkulosementum*

E

#### 4. Pembentukan Kalkulus

T

- Kalkulus melekat ke plak dental termineralisasi ➡ Plak Lunak menjadi keras o.k. Pengendapan garam mineral pd hari 1 – 14 dari pembentukan plak.

I

- Kalsifikasi berlangsung 4 – 8 jam ➡ mencakup pengikatan ion-ion kalsium ke senyawa karbohidrat protein dari matriks organik dan pengendapan kristal garam posfat.

O

- Kalsifikasi terjadi sepanjang permukaan dalam plak supragingival yg berbatasan dgn gigi membentuk fokus-fokus terpisah ➡ fokus membesar, menyatu membentuk massa kalkulus padat, bakteri berfilamen bertambah, perubahan basofil menjadi eusionofil.

L

- Kalkulus dibentuk lapis demi lapis, setiap lapis dipisahkan oleh kutikula tipis yang tertanam dlm kalkulus dan terkalsifikasi

O

G

I

E

T

I

O

L

O

G

I

## 5. Laju Pembentukan dan Penumpukan Kalkulus

Klasifikasinya :

- (1). Individu pembentuk kalkulus banyak
- (2). Individu pembentuk kalkulus sedang
- (3). Individu bukan pembentuk kalkulus

Rata-rata banyaknya kalkulus yg terbentuk per harinya pd individu pembentuk kalkulus : 0,10% -0,15%.



E

## 6. Teori-Teori yg Berkaitan Dgn Mineralisasi Kalkulus

T

(1). Pengendapan mineral disebabkan peningkatan derajat kejenuhan ion Ca dan Posfat secara lokal, terjadi dgn cara

:

- Peningkatan pH saliva menyebabkan pengendapan garam kalsium posfat dgn jalan menurunkan konstanta pengendapan.

- Protein koloid dlm saliva mengikat ion-ion Ca dan posfat dan mempertahankan larutan yg sudah jenuh terutama dgn garam-garam Ca Posfat.

- Posfatase yg dilepas oleh plak dental, sel-sel epitel yg deskuamasi atau bakteri mengendapkan Ca Posfat dgn jalan menghidrolisa Posfat organik dlm saliva yg akan meningkatkan konsentersasi ion-ion posfat bebas.

L

(2). Ajen benih (seeding agent) menginduksi fokus kecil kalsifikasi yg kemudian akan membesar & menyatu membentuk massa terkalsifikasi (konsep epitaktik atau nukleasi heterogen).

O

G

I

E

T

I

O

L

O

G

I

## 7. Peranan Mikroorganisme dlm Mineralisasi Kalkulus

- Mineralisasi plak dimulai ekstraseluler sekeliling baktri gram (+) atau negatif maupun intraseluler
- Bakteri yg berperan : Organisme berfilamen, difteroid, spesies Bacterionema, Veilonella memiliki kemampuan membentuk kristal apatit interseluler.
- Sebagian pakar -> Bakteri berperan aktif dalam mineralisasi kalkulus dgn jalan membentuk posfatase, mengubah pH plak, menginduksi mineralisasi
- Sebagian lain -> kalkulus terlibat secara pasif dan terkalsifikasi bersama komponen plak lainnya

E

## 8. Signifikansi Kalkulus sebagai Faktor Etiologi

T

I

O

L

O

G

I

- Ada korelasi positif antara kalkulus dgn gingivitis namun tidak sebesar korelasi plak dgn gingivitis. Pd individu muda, kondisi periodontal terkait erat dgn penumpukan plak dibanding penumpukan kalkulus namun pd orangtua sebaliknya.
- Plak pd permukaan kalkulus merupakan iritan utama, plak terkalsifikasi di bagian dalam merupakan faktor pendorong.
- Plak memulai inflamasi dari dlm saku dan saku merupakan tempat menguntungkan bagi penumpukan plak dan bakteri.
- Kalkulus merupakan faktor patogen yg signifikan dlm penyakit periodontal

E

T

I

O

L

O

G

I

## MATERI ALBA

- Ad. Deposit lunak, melekat, berwarna kuning atau putih keabu-abuan, daya lekatnya lebih rendah dibanding plak dental.
- Merupakan kumpulan mikroorganisme, sel-sel epitel deskuamasi, leukosit, campuran protein saliva dan lemak dengan sedikit atau tanpa partikel makanan, tidak punya susunan pola teratur seperti plak.
- Visibel
- Terbentuk cenderung pd 1/3 gingival dan gigi malposisi
- Terbentuk pd permukaan gigi yg baru dibersihkan dan selama tidak mengunyah makanan
- Efek pengiritasi berasal dari bakteri dan produknya

E

T

I

O

L

O

G

I



## DEBRIS MAKANAN

- Dgn cepat dilarutkan enzim bakteri, tersingkirkan dlm waktu 5 menit setelah makan tetapi tetap ada yg tertinggal di r. Mulut.
- Pembersihan dipengaruhi aliran saliva, aksi mekanis lidah, pipi, , bibir, bentuk susunan gigi & rahang.
- Pembersihan meningkat pd waktu mengunyah makanan dan pd saliva dgn viskositas rendah.
- Bedakan debris makanan dgn sisa makanan yg terperangkap di interproksimal (food impaction).
- Laju pembersihan debris makanan tergantung pada jenis makanan



E



T



I



O



L



O



G



I



## Stein Dental

- Ad. Deposit berpigmen pd permukaan gigi -> menimbulkan masalah estetis
- Terjadi akibat pigmentasi pelikel perkembangan (pelikel yg membalut gigi pd masa gigi erupsi) oleh bakteri kromogenik, makanan, bahan kimia.
- Bervariasi dalam hal warna, komposisi, dan kekuatan perlekatannya ke permukaan gigi.
- Macam-macam stein dental berdasarkan warna atau penyebab timbulnya :

E

T

I

O

L

O

G

I



## Stein coklat

- Pelikel yang terpigmentasi tipis, bebas bakteri, akuid, translusen
- Timbul pada individu yang tidak menyikat gigi dengan baik, atau tanpa menggunakan pasta gigi tanpa aksi pembersih yang adekuat.
- Dijumpai pada permukaan vestibular molar maksila dan permukaan oral insisivus mandibula.
- Warna coklat timbul karena adanya tannin.

E

T

I

O

L

O

G

I



## Stein Tembakau

- Ad. Deposit permukaan yg melekat erat, warna coklat atau hitam disertai perubahan warna substansi gigi menjadi coklat.
- Pewarnaan akibat dari produk pembakaran tar, penetrasi sari tembakau ke pit dan fisur, enamel dan dentin
- Derajat pewarnaan tidak selamanya berbanding langsung dgn banyaknya konsumsi tembakau tergantung pd pelikel akuid.



E

T

I

O

L

O

G

I



## Stein Hitam

- Ad. Stein berupa garis hitam tipis pd permukaan vestibular, oral dari gigi dekat tepi ggv, sebagai daerah difus pd permukaan proksimal.
- Melekat erat ke permukaan gigi dan cenderung timbul kembali setelah disingkirkan
- Lebih sering pd wanita
- Timbul pd individu dgn higiena oral baik
- Sering dikaitkan dgn bakteri kromogenik,. Penyebab : bakteri batang gram (+), Actinomyces, Prevotella melaninogenicus.

E

T

I

O

L

O

G

I



## Stein Hijau

- Ad. Stein berwarna hijau atau kuning kehijau-hijauan
- Kadang-kadang cukup tebal, sering dijumpai pd anak-anak
- Diduga akibat sisa stein dari kutikula enamel
- Pewarnaan disebabkan bakteri dan jamur fluorosensi seperti *Penicillium* dan *Aspergillus*.
- Biasa terjadi pd 1/2 gingival permukaan vestibular gigi anterior maksila, sering dijumpai pd anak laki-laki (65%) dibanding anak perempuan (43%).

E

T

I

O

L

O

G

I



## Stein Oranye

- Lebih jarang dijumpai dibanding stein hijau dan coklat
- Bisa terjadi baik pd perm. Vestibular maupun oral gigi anterior
- Diduga penyebabnya bakteri kromogenik *Serratia marcescens* dan *Flavobacterium lutescens*.

ETIOLOGIStein Logam

- Ad. Disebabkan oleh logam dan garam-garam logam yg masuk ke r. Mulut karena debu mengandung logam terhisap oleh buruh industri atau melalui obat-obatan secara oral.
- Berkaitan dgn pelikel di perm. Gigi dan menimbulkan stein permukaan atau penetrasi ke substansi gigi menimbulkan pewarnaan permanen.
- Debu tembaga -> stein hijau
- Debu besi -> stein coklat
- Obat-obatan mengandung besi -> deposit sulfit besi berwarna hitam
- Stein logam lain mis. Mangan -> warna hitam , air raksa -> hitam kehijau-hijauan, nikel -> hijau, perak -> hitam

E

T

I

O

L

O

G

I



## Stein Klorheksidin

- Ad. Stein yg timbul akibat pemakaian obat kumur klorheksidin dalam jangka waktu lama.
- Klorheksidin retensi di r. Mulut karena afinitasnya thd sulfat dan grup asam seperti pd kandungan plak, lesi karies, pelikel, dinding sel bakteri.
- Retensi klorheksidin tergantung pd konsentrasi & lama pemakaian.
- Stein klorheksidin : warna coklat kekuning-kuningan sampai kecoklat-coklatan di r. Mulut
- Pewarnaan terjadi pd daerah serviks dan interproksimal gigi asli, restorasi, plak dan permukaan lidah.
- Pewarnaan pd enamel & dentin tdk permanen karena dpt dibersihkan dgn penyikatan atau profilaksis

T  
E  
R  
I  
M  
A  
K  
A  
S  
I  
H  
A

