

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Pustaka

1. Gingiva

a. Definisi

Gingiva adalah jaringan lunak yang menempel secara kuat melalui ligamen periodontal hingga ke periosteum, berwarna merah muda kecoklatan yang memegang gigi pada soket tulang (Singh, *et al.*, 2013).

b. Anatomi Gingiva

Menurut Fedi, *et.al.*, (2004) secara anatomis gingiva terdiri dari :

- 1) Marginal gingiva yaitu bagian gingiva yang mengelilingi leher gigi, tidak melekat secara langsung pada gigi dan membentuk dinding jaringan lunak sulkus gingiva.
- 2) Ceruk gingiva, garis dangkal atau lekukan pada permukaan gingiva yang memisahkan marginal gingiva dan gingiva cekat.
- 3) Gingiva cekat, bagian gusi yang meluas ke apical dari daerah ceruk gingiva bebas ke arah pertemuan mukogingival. Gingiva cekat melekat erat pada gigi dan tulang dibawahnya yang berfungsi menahan kekuatan mastikasi, penyikatan gigi, dan stress fungsional lain.
- 4) Gingiva berkeratin, bagian gingiva berkeratin meluas dari tepi gingiva ke pertemuan mukogingiva. Lebar kurang dari 1 mm

hingga 9 mm. Pasien dengan gingiva berkeratin yang sehat, mempunyai kurang dari 1 mm gingiva cekat.

- 5) Pertemuan mukogingival, garis berlekuk-lekuk yang memisahkan gingiva berkeratin dan mukosa alveolar.
- 6) Ceruk interdental, ceruk vertikal, sejajar dengan sumbu panjang gigi, terdapat pada daerah interdental gingiva cekat.
- 7) Papila interdental, bagian gingiva yang mengisi ruang interproksimal antara dua gigi yang bersebelahan. Dari arah fasio-lingual, bagian ini berbentuk konkaf, melekuk seperti sadel.
- 8) Sulkus gingiva, ruang/celah yang dibatasi oleh gigi dan gingiva bebas serta didasari oleh epitelium fungsional(penghubung).

c. Gambaran Klinis Gingiva Sehat

Gambaran klinis gingiva sehat menurut Fedi, *et.al.*, (2004) :

- 1) Warna, gingiva normal berwarna merah muda.
- 2) Ukuran, adanya penambahan ukuran gingiva merupakan tanda adanya penyakit periodontal.
- 3) Kontur atau bentuk gingiva sangat bervariasi dan tergantung pada bentuk gigi dan kesejajarannya pada lengkungan, lokasi dan ukuran area kontak proksimal, dan dimensi dari lingual gingiva wajah dan lingual. Gingiva marginal membungkus gigi dengan cara seperti kerah dan mengikuti garis yang bergelombang pada permukaan wajah dan lingual.

- 4) Konsistensi, pada keadaan yang sehat, konsistensi gingiva kenyal, elastis, dan melekat erat dengan tulang di bawahnya.
- 5) Tekstur permukaan, secara normal terdapat *stippling* di gingiva cekat, hilangnya *stippling* merupakan tanda adanya penyakit periodontal. *Stippling* terjadi karena proyeksi lapisan papilar lamina propria, yang mendorong epitel menjadi tonjolan-tonjolan bulat yang berselang-seling dengan pelekukan epitel.
- 6) Kecenderungan perdarahan pada palpasi atau probing dengan tekanan lembut, gingiva yang sehat tidak akan berdarah pada saat probe periodontal dimasukkan ke dalam sulkus dengan hati-hati, atau bila gingiva bebas dipalpasi dengan jari (Fedi, *et al.*, 2004).



Gambar 1 Gingiva Normal

Sumber : Carranza's Clinical Periodontology

2. Gingivitis

a. Definisi

Gingivitis adalah peradangan pada jaringan gingiva. Ini merupakan penyakit pada jaringan periodontal yang sering dialami

masyarakat. Gingivitis ditandai dengan adanya tanda-tanda klinis peradangan yang terbatas pada gingiva dan terkait dengan gigi yang tidak menunjukkan kehilangan perlekatan (Eley, *et al.*, 2010).

b. Tanda-tanda Klinis Gingivitis

1) Perdarahan Gingiva saat Probing

Tanda awal peradangan gingiva yang ada sebelum terjadi gingivitis adalah peningkatan laju produksi cairan krevikular gingiva dan pendarahan dari sulkus gingiva saat probing ringan. Perdarahan saat probing mudah dideteksi secara klinis untuk diagnosis dini dan pencegahan gingivitis yang lebih lanjut. Telah ditunjukkan bahwa perdarahan saat probing muncul lebih awal dari perubahan warna atau tanda-tanda peradangan visual lainnya, di samping itu, pemeriksaan perdarahan lebih menguntungkan daripada pemeriksaan perubahan warna untuk mendiagnosis peradangan gingiva dini sebab lebih obyektif (Newman, *et al.*, 2015).

2) Perubahan Warna Gingiva

Perubahan warna merupakan tanda klinis penting dari penyakit gingival. Warna gingiva yang normal adalah merah muda dan diproduksi oleh vaskularisasi jaringan dan dimodifikasi oleh lapisan epitel atasnya. Gingiva menjadi lebih merah ketika ada peningkatan vaskularisasi atau tingkat keratinisasi epitel menjadi berkurang atau menghilang. Warna

menjadi lebih pucat ketika vaskularisasi berkurang atau peningkatan keratinisasi epitel. Pada peradangan kronis warna merah atau merah kebiruan lebih dominan, karena proliferasi vaskular dan pengurangan keratinisasi karena kompresi epitel oleh jaringan yang meradang. Stasis vena akan menyumbangkan warna kebiru-biruan. Warna gingiva berubah dengan meningkatnya proses inflamasi. Perubahan dimulai pada papila interdental dan margin gingiva dan menyebar ke gingiva yang melekat (Newman, *et al.*, 2015).

3) Perubahan Konsistensi

Kondisi kronis maupun akut dapat menghasilkan perubahan pada konsistensi gingiva normal yang kaku dan tegas. Peningkatan cairan di jaringan yang meradang juga dapat menyebabkan gingiva menjadi lunak, kenyal, dan tidak elastis (Nield-Gehrig, *et al.*, 2011).

4) Perubahan Tekstur Permukaan Gingiva

Peningkatan cairan karena respon peradangan dapat menyebabkan jaringan gingiva tampak halus dan sangat mengkilap (Nield-Gehrig, *et al.*, 2011).

5) Perubahan Posisi Gingiva

Pada gingivitis, posisi margin gingiva dapat bergerak lebih secara koronal atau di atas *cemento enamel junction*. Perubahan

posisi margin gingiva ini disebabkan pembengkakan dan pembesaran jaringan gingiva (Nield-Gehrig, *et al.*, 2011).

6) Perubahan Kontur Gingiva

Peningkatan cairan di jaringan gingiva yang meradang menyebabkan pembesaran jaringan yang merubah penampilan bentuk normal dari gingiva (Nield-Gehrig, *et al.*, 2011).



Gambar 2 Gingivitis

Sumber : Carranza's Clinical Periodontology

c. Faktor Penyebab Gingivitis

Etiologi terjadinya penyakit periodontal terdiri dari faktor primer dan sekunder. Faktor primer adalah iritasi oleh bakteri pada akumulasi plak gigi. Faktor sekunder terdiri dari faktor lokal dan sistemik. Faktor lokal meliputi restorasi yang tidak baik, kavitas karies, tumpukan sisa makanan, susunan gigi geligi yang tidak teratur, bernafas melalui mulut, gigi tiruan sebagian lepasan yang desainnya tidak sesuai. Faktor sistemik merupakan faktor yang mempengaruhi tubuh secara keseluruhan yaitu faktor nutrisi, hormonal, genetik, hematologi dan medikasi (Eley, *et al.*, 2010).

d. *Modified Gingival Index* (MGI)

Modified Gingival Index (MGI) menurut Lobene (1986) merupakan modifikasi dari pengukuran *Gingival Index* Löe dan Silness dengan perubahan dalam kriteria melalui cara non invasif atau tanpa penggunaan probe dan mendefinisikan kembali kriteria untuk peradangan ringan dan sedang. Kriteria penilaian di empat area gingiva pada gigi (mesial,fasial,distal dan lingual) dengan skor 0 sampai 4:

0 = tidak ada inflamasi;

1 = inflamasi ringan, sedikit perubahan warna dan tekstur tetapi tidak melibatkan keseluruhan margin dan papilla gingiva;

2 = inflamasi ringan, sedikit perubahan warna dan tekstur melibatkan keseluruhan margin dan papilla gingiva;

3 = inflamasi sedang, permukaan mengkilat, kemerahan, edema dan atau hipertrofi margin dan papilla gingiva;

4 = inflamasi berat, kemerahan, edema dan atau hipertrofi margin dan papilla gingiva, perdarahan spontan, atau ulserasi.

Pengukuran menggunakan elemen gigi terpilih yaitu gigi 16,21,24,36,41,44 (*Ramfjord teeth*). Skor dari empat area gigi dijumlahkan dan dibagi empat untuk mendapat nilai indeks gingival pada setiap gigi. Indeks gingival individu dapat diperoleh dengan menambahkan nilai setiap gigi dan membaginya dengan

jumlah gigi yang diperiksa dengan rumus sebagai berikut (Rebelo dan Queiroz, 2011; Fless, *et al.*, 1987) :

$$\text{Indeks Gingiva} = \frac{\text{Total skor gingiva}}{\text{Jumlah permukaan yang diperiksa} \times \text{jumlah gigi}}$$

Kriteria skor Indeks Gingiva dalam tingkatan gingivitis :

0,1-1,0 = gingivitis ringan,

1,1-2,0 = gingivitis sedang,

2,1-3,0 = gingivitis berat.

3. Asma

a. Definisi

Asma adalah gangguan inflamasi kronik saluran napas yang melibatkan banyak sel dan elemen-elemennya. Gejala episodik terjadi secara berulang berupa mengi, sesak napas, dada terasa berat dan batuk-batuk terutama pada malam dan atau dini hari disebabkan oleh inflamasi kronik yang meningkatkan hiperresponsif jalan napas. Gejala episodik tersebut berhubungan dengan obstruksi jalan napas yang luas, bervariasi dan seringkali bersifat reversibel dengan atau tanpa pengobatan (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia [PDPI], 2003). Obstruksi jalan napas atau penyempitan saluran udara yang berlebihan pada asma adalah hasil dari kontraksi otot polos pada saluran napas dan pembengkakan pada dinding saluran napas yang disebabkan hipertrofi dan hiperplasia otot polos, infiltrasi sel radang, edema, bertambah

banyaknya sel goblet dan hiperplasia kelenjar mukosa, hipersekresi lendir, deposisi protein termasuk kolagen serta deskuamasi epitel (Beilby, 2006).

Berat penyakit asma diklasifikasikan berdasarkan gambaran klinis sebelum pengobatan dimulai (PDPI, 2003):

Tabel 2. 1 Klasifikasi derajat berat asma berdasarkan gambaran klinis (Sebelum Pengobatan)

Derajat Asma	Gejala	Gejala Malam	Faal Paru
I. Intermitten	Bulanan		APE\geq80%
	<ul style="list-style-type: none"> Gejala <1x/minggu Tanpa gejala di luar serangan Serangan singkat 	\leq 2kali sebulan	<ul style="list-style-type: none"> VEP₁\geq80% nilai prediksi APE\geq80% nilai terbaik Variability APE < 20%
II. Persisten Ringan	Mingguan		APE\geq80%
	<ul style="list-style-type: none"> Gejala >1x/minggu, tetapi <1x/hari Serangan dapat mengganggu aktivitas dan tidur 	> 2 kali sebulan	<ul style="list-style-type: none"> VEP₁\geq80% nilai prediksi APE\geq80% nilai terbaik Variability APE 20-30%
III. Persisten Sedang	Harian		APE\leq60%
	<ul style="list-style-type: none"> Gejala setiap hari Serangan mengganggu aktivitas dan tidur Membutuhkan bronkodilator setiap hari 	\geq 1 kali seminggu	<ul style="list-style-type: none"> VEP₁ 60-80% nilai prediksi APE 60-80% nilai terbaik Variability APE > 30%
IV. Persisten Berat	Kontinyu		APE\leq60%
	<ul style="list-style-type: none"> Gejala terus menerus Sering kambuh Aktivitas fisik terbatas 	Sering	<ul style="list-style-type: none"> VEP₁ \leq 60% nilai prediksi APE \leq 60% nilai terbaik Variabiliti APE > 30%

APE = Arus Puncak Ekspirasi, VEP₁ = Volume Ekspirasi Paksa detik pertama
 Sumber: Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, Asma Pedoman Diagnosis & Penatalaksanaan di Indonesia, 2003.

b. Etiologi Asma

Faktor pemicu dalam proses peradangan pada asma antara lain alergi, infeksi saluran pernafasan, penyakit *gastrooesophageal reflux* (GORD), iritan seperti asap tembakau, polutan udara dan debu pekerjaan, gas dan bahan kimia, obat-obatan tertentu, dan rangsangan non spesifik seperti paparan udara dingin dan olahraga (Beilby, 2006).

Serangan asma dipicu oleh interaksi terhadap alergen, pada sebagian besar penderita asma, ditemukan riwayat alergi. Pada pasien yang mempunyai komponen alergi sering terdapat riwayat asma atau alergi pada keluarganya. Hal ini menimbulkan pendapat bahwa terdapat faktor genetik yang menyebabkan seseorang menderita asma. Faktor genetik yang diturunkan adalah kecenderungan memproduksi antibodi jenis imunoglobulin E (IgE) yang berlebihan. Seseorang yang mempunyai predisposisi memproduksi IgE berlebihan disebut mempunyai sifat atopik, sedangkan keadaannya disebut atopi. Ada penderita asma yang tidak atopik dan juga serangan asmanya tidak dipicu oleh interaksi terhadap alergen yang disebut idiosinkratik biasanya didahului oleh infeksi saluran pernapasan bagian atas (Djojodibroto, 2016).

c. Pengobatan Asma

Asma merupakan kondisi jangka panjang atau kronis sehingga memerlukan penanganan yang berkelanjutan. Terdapat

beberapa terapi asma yang dapat membantu mengontrol gejala (Bull dan Price, 2007). Ada dua macam terapi asma yaitu terapi simptomatik menggunakan *reliever* berupa bronkodilator (agonis β_2 *short acting*, teofilin) dan *disease-modifying therapy* atau *controller* yang menggunakan obat antiinflamasi (agonis β_2 kerja panjang, kortikosteroid, kromolin, antileukotrien). Obat yang digunakan saat serangan asma adalah *reliever* yang dibantu dengan *controller*. Pengobatan standar asma bronkial adalah pemberian agonis β_2 yang menyebabkan relaksasi otot polos saluran pernapasan dan menghambat kerja mediator yang dilepas sel mast dengan pemberian melalui inhalasi. Pada saat serangan asma berat, sebaiknya pengobatan disertai dengan obat antikolinergik (Djojodibroto, 2016).

Pengobatan asma sebagian besar diberikan dengan cara inhalasi. Cara ini membantu untuk memastikan bahwa obat bisa langsung masuk ke paru-paru sehingga dapat bekerja dengan cepat. Dengan dosis yang jauh lebih rendah dan tidak diresorpsi ke dalam darah sehingga memiliki resiko efek samping yang lebih ringan dibandingkan pengobatan per oral. Terdapat dua jenis utama *inhaler* yaitu *inhaler* dosis terukur atau *metered dose inhaler* (MDI) dan *inhaler* serbuk kering atau *dry powder inhaler* (DPI) (Tjay dan Rahardja, 2007; Bull dan Price, 2007).

d. Jenis-jenis *Inhaler*

1) Inhaler dosis terukur atau *metered dose inhaler* (MDI)

Inhaler dosis terukur atau *metered dose inhaler* (MDI) merupakan cara inhalasi yang memerlukan teknik inhalasi tertentu agar sejumlah obat mencapai saluran pernapasan. Pada inhaler ini, bahan aktif obat disuspensikan ke dalam kurang lebih 10 ml cairan pendorong (propelan). Propelan mempunyai tekanan uap tinggi, sehingga di dalam tabung (canister) tetap berbentuk cairan. Bila canister ditekan, aerosol disemprotkan keluar dengan kecepatan tinggi dalam bentuk droplet dengan dosis tertentu melalui aktuator (lubang). Dengan teknik inhalasi yang benar, maka 80% aerosol akan mengendap di mulut dan orofaring karena kecepatan yang tinggi dan ukurannya besar, 10% tetap berada di dalam actuator, dan hanya sekitar 10% dari aerosol yang disemprotkan akan sampai dalam paru (Rahajoe, *et al.*, 2008). Cara penggunaan inhaler dosis terukur yaitu kocok inhaler dengan baik, lepaskan penutup dan pastikan lubang penghisap bersih dari kotoran atau benda asing, kemudian posisikan badan tegak dan hembuskan napas secara maksimal. Rapatkan mulut di sekeliling ujung lubang penghisap lalu tarik napas perlahan dan pada pertengahan inspirasi, canister ditekan agar obat keluar. Tahan napas selama 10 detik kemudian hembuskan napas secara perlahan. Setelah

proses selesai berkumur atau sikat gigi untuk mencegah efek samping (Beilby, 2006).

2) Inhaler serbuk kering atau *dry powder inhaler* (DPI)

Inhaler serbuk kering atau *dry powder inhaler* (DPI) ini tidak mengandung propelan atau pendorong seperti MDI. Penggunaan obat serbuk kering pada DPI memerlukan inspirasi yang cukup kuat. Deposisi atau penyimpanan obat dalam paru lebih besar dan lebih konstan dibandingkan dengan MDI. Inhaler jenis ini bersifat *effort dependent* karena sumber tenaga penggerak alat ini sepenuhnya adalah upaya inspirasi maksimal dari pasien, sehingga disebut juga *breath-actuated inhaler* (Rahajoe, *et al.*, 2008). Dalam penggunaannya hampir sama dengan MDI tetapi inhaler serbuk kering tidak dikocok terlebih dahulu dan obat langsung dihirup tanpa bantuan pendorong.

e. Penggolongan obat asma

Tjay dan Rahardja (2007) membagi pengobatan asma berdasarkan mekanisme kerjanya.

Anti-alergika berfungsi menstabilisasi sel mast sehingga tidak pecah dan mengakibatkan terlepasnya histamin dan mediator peradang lainnya. Obat ini dapat sebagai pencegah serangan asma dengan baik.

Bronkodilator mengembalikan saluran napas yang menyempit ke kondisi semula pada saat terjadi serangan asma.

Bronchodilator berupa obat agonis β_2 adrenergik, antikolinergik dan teofilin. Agonis- β -adrenergik bekerja dengan menstimulasi reseptor β_2 adrenergik yang menyebabkan aktivasi adenilsiklase yang merupakan enzim yang mengubah adenosintrifosfat (ATP) menjadi cAMP. Meningkatnya kadar cAMP menghasilkan enzim fosfokinase yang memberi efek bronkodilatasi dan penghambatan pelepasan mediator oleh sel mast. Antikolinergik memblok reseptor muskarin dari saraf kolinergis otot polos bronkhi hingga aktivitas saraf adrenergik menjadi dominan dengan efek bronchodilatasi. Terjadi keseimbangan kembali antara sistem adrenergic dan sistem kolinergis. Teofilin efektif mengurangi frekuensi serta hebatnya serangan asma dengan penggunaannya secara terus menerus.

Kortikosteroid merupakan zat antiradang sebagai pengobatan kombinasi dengan agonis- β_2 -adrenergik. Kortikosteroid menghambat pembentukan mediator prostaglandin dan leukotrien sehingga mekanisme kegiatan alergen melalui IgE yang menyebabkan degranulasi sel mast tidak terjadi.

Antihistamin memblokir reseptor histamin untuk mencegah efek bronkokonstriksi. Banyak digunakan pada terapi pemeliharaan atau *controller*, dapat menstabilkan sel mast.

Antileukotrien bekerja dengan menghambat sintesa leukotrien dengan blokade enzim *lipoksigenase* atau berdasarkan penempatan reseptor leukotriene dengan *LT C4/D4-blockers*.

f. Manifestasi Pengobatan Asma pada Rongga Mulut

Intensitas dan frekuensi penyakit mulut yang terjadi pada pengguna inhaler tergantung pada efek obat yang digunakan dalam inhaler, jenis, frekuensi penggunaan, durasi penggunaan inhaler dan dosis obat. Beberapa kondisi mulut seperti karies gigi, erosi gigi, kandidiasis, ulserasi, gingivitis, pembesaran gingiva, pigmentasi, *median rhomboid glossitis*, periodontitis, xerostomia, dan perubahan rasa berhubungan dengan terapi inhalasi (Ayinampudi, *et al.*, 2016).

Obat yang digunakan untuk asma menyebabkan risiko erosi gigi untuk pasien akibat berkurangnya peran protektif air liur terhadap asam intrinsik dan ekstrinsik. Mulut kering diperparah karena pernapasan lewat mulut dan penggunaan bronkodilator (Keleş dan Aycan Yılmaz, 2016). Ersin, *et al.*, (2006), mengemukakan bahwa obat-obatan yang digunakan untuk asma menimbulkan karies gigi akibat menurunnya pH saliva dan laju alir saliva.

Efek immunosupresif dan anti-inflamasi dari steroid dianggap memainkan peran utama dalam patogenesis kandidiasis. Penelitian menunjukkan bahwa inhalasi kortikosteroid dapat menurunkan

immunoglobulin A (IgA) saliva. Faktor ini dapat berkontribusi pada perkembangan kandidiasis oral. (Fukushima, *et al.*, 2005).

Hubungan antara asma dan penyakit periodontal dapat melibatkan salah satu dari aktivasi patologis sistem imun dan proses inflamasi, efek samping dari pengobatan asma, atau interaksi dari keduanya. Gingivitis pada anak penderita asma dapat ditunjukkan dengan perubahan respon imun dan dehidrasi pada mukosa alveolar akibat pernapasan melalui mulut. Konsentrasi IgE pada jaringan gingiva ditemukan lebih tinggi pada penderita asma, hal ini dapat menyebabkan kerusakan jaringan periodontal. Interaksi antara faktor imunologi dan bakteri menjadi penyebab utama kerusakan pada jaringan periodontoal. Saliva memiliki pengaruh dalam interaksi ini melalui mekanisme proteksi. Obat asma mempengaruhi sekresi saliva pada penderita asma sehingga memiliki pengaruh negatif pada kesehatan periodontal (Thomas, *et al.*, 2010) .

B. Landasan Teori

Gingiva yang sehat ditandai dengan warna merah muda, kontur atau bentuk normal mengikuti lengkung gigi, konsistensi lunak dan elastis, melekat erat pada tulang dibawahnya, tekstur normal terdapat stippling atau tonjolan-tonjolan kecil pada permukaan gingiva, serta tidak mudah berdarah. Gangguan kesehatan pada gingiva yang sering dialami masyarakat yaitu peradangan pada gingiva atau gingivitis. Gingivitis

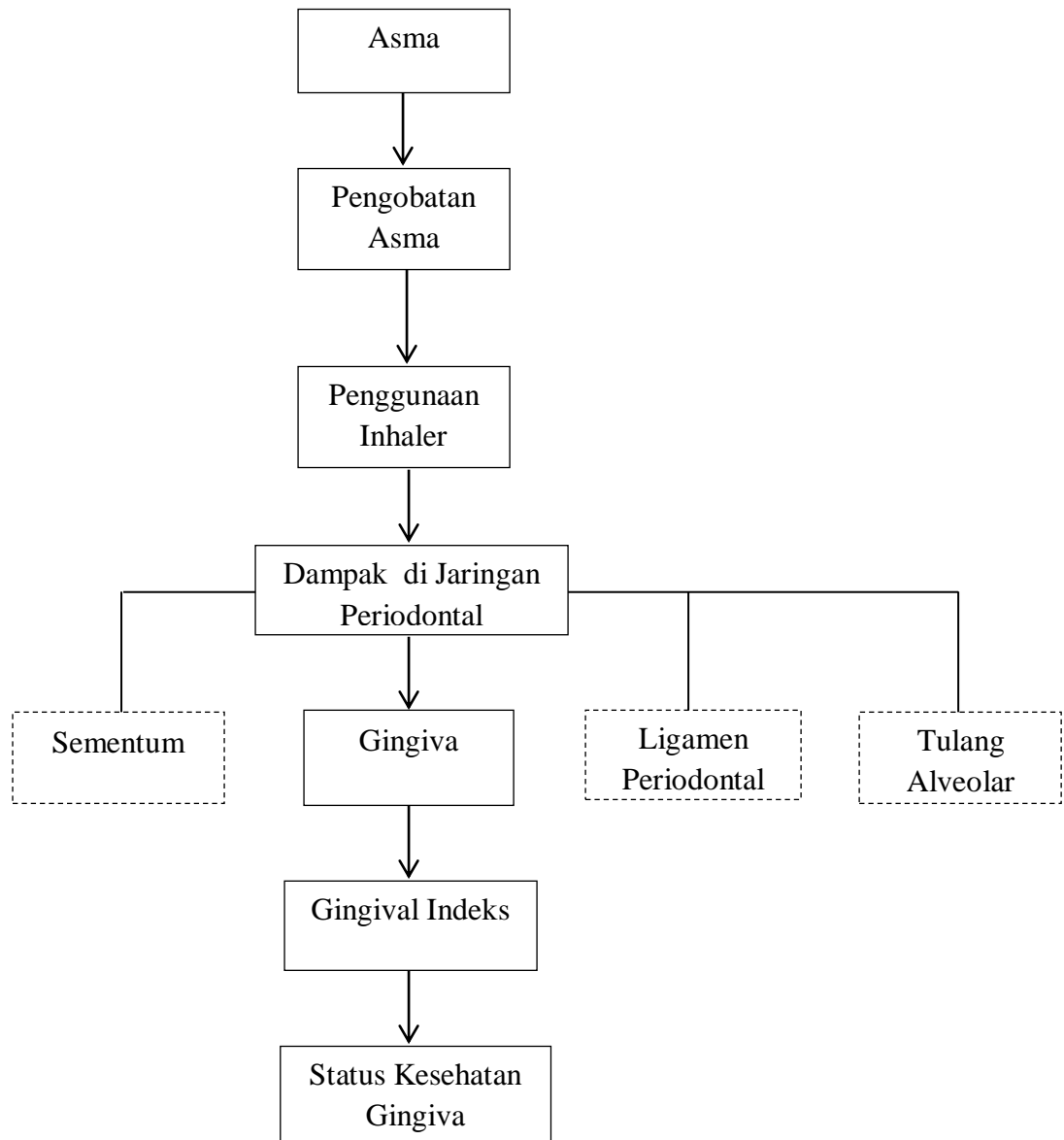
bermanifestasi sebagai perubahan warna (kemerahan), edema (pembengkakan jaringan), eksudat (drainase cairan gingiva dari sulkus) dan kecenderungan mudah berdarah atau hemoragi sebagai respons terhadap probing periodontal atau menyikat gigi. Penyebab utama gingivitis yaitu oleh bakteri pada akumulasi plak gigi. Terdapat faktor lain yang mempengaruhi terjadinya gingivitis salah satunya adalah faktor sistemik atau faktor yang mempengaruhi tubuh secara keseluruhan yaitu faktor nutrisi, hormonal, genetik, hematologi dan medikasi.

Asma merupakan penyakit sistemik pada tubuh karena adanya inflamasi pada saluran pernapasan secara kronik akibat paparan alergen, iritan seperti asap tembakau, polutan udara dan debu pekerjaan, gas dan bahan kimia, obat-obatan tertentu, dan rangsangan non spesifik seperti paparan udara dingin dan olahraga. Asma memerlukan perawatan jangka panjang. Terdapat dua terapi untuk perawatan asma yaitu obat *reliever* dan obat *controller*. Obat *reliever* digunakan pereda saat terjadi serangan asma dengan cara merelaksasi otot pada dinding saluran napas yang tegang kembali ke keadaan semula, sedangkan obat *controller* menjaga agar peradangan saluran napas tetap terkontrol dan mencegah agar saluran napas tidak terus menyempit hingga tahap yang dapat menimbulkan serangan asma. Sebagian besar obat asma diberikan menggunakan inhaler agar obat dengan cepat bekerja langsung masuk di paru-paru.

Pada penelitian yang telah dilakukan terdapat hubungan antara asma dan penyakit periodontal yang melibatkan salah satu dari aktivasi

patologis sistem imun dan proses inflamasi, efek samping dari pengobatan asma, atau interaksi dari keduanya sehingga memiliki efek negatif terhadap kesehatan jaringan periodontal salah satunya pada gingiva.

C. Kerangka Konsep



Gambar 3 Kerangka Konsep

————— : Faktor-faktor yang diteliti

----- : Faktor-faktor yang tidak diteliti

D. Pertanyaan Penelitian

Berdasarkan tinjauan pustaka di atas maka disusun pertanyaan penelitian sebagai berikut: Bagaimana gambaran status kesehatan gingiva pada penderita asma pengguna inhaler.