

BAB V

Manifestasi Klinis Diabetes Melitus pada Rongga Mulut

drg. Arnetty, M.Kes

A. Urgensi Integrasi Kesehatan Rongga Mulut dalam Beban Global Diabetes Melitus

Diabetes Melitus (DM) telah menjadi salah satu tantangan kesehatan global paling mendesak di abad ke-21, dengan prevalensi yang terus meningkat secara signifikan di berbagai belahan dunia. Berdasarkan data terbaru dari International Diabetes Federation (IDF), diperkirakan lebih dari 537 juta orang dewasa hidup dengan diabetes, dan angka ini diproyeksikan akan melonjak hingga 783 juta pada tahun 2045 (IDF, 2021). Di Indonesia sendiri, tren peningkatan kasus DM tipe 2 sangat terkait dengan perubahan gaya hidup urban dan pola makan, yang menempatkan beban besar pada sistem pelayanan kesehatan nasional karena komplikasi kronis yang ditimbulkannya (Kementerian Kesehatan RI, 2023).

Rongga mulut sering kali dianggap sebagai "jendela" bagi kesehatan sistemik karena banyak manifestasi klinis pertama dari penyakit diabetes muncul di area ini. Hiperglikemia kronis memicu serangkaian respon inflamasi sistemik yang secara langsung memengaruhi integritas jaringan lunak dan keras di dalam mulut (Preshaw & Bissett, 2024). Oleh karena itu, dokter gigi memiliki peran strategis dalam deteksi dini diabetes; tanda-tanda seperti xerostomia yang persisten atau periodontitis agresif sering kali menjadi indikator awal bagi pasien yang belum terdiagnosis secara medis (Chapple et al., 2022).

Koneksi antara kesehatan mulut dan diabetes bersifat dua arah (bidirectional), yang menjadikannya unik dibandingkan komplikasi diabetes lainnya. Infeksi periodontal yang parah dapat meningkatkan resistensi insulin dan memperburuk kontrol glikemik (HbA1c), sementara kontrol gula darah yang buruk akan mempercepat destruksi tulang alveolar (Genco & Sanz, 2021). Pemahaman yang mendalam mengenai mekanisme ini sangat

penting bagi klinisi untuk memberikan perawatan yang holistik, di mana manajemen kesehatan gigi dan mulut diintegrasikan sebagai bagian tak terpisahkan dari protokol perawatan standar pasien diabetes (American Diabetes Association [ADA], 2024).

Pembahasan dalam bab ini dirancang untuk membedah secara komprehensif berbagai manifestasi klinis diabetes pada rongga mulut berdasarkan bukti ilmiah terkini. Dengan meninjau patofisiologi, perubahan mikrobioma, hingga strategi manajemen kontemporer, diharapkan klinisi dapat memberikan intervensi yang tepat guna. Penekanan diberikan pada kolaborasi interdisipliner antara dokter gigi dan dokter spesialis penyakit dalam untuk meningkatkan kualitas hidup pasien melalui pendekatan preventif dan kuratif yang sinkron (Polak & Shapira, 2023).

B. Mekanisme Molekuler Hiperglikemia pada Kerusakan Jaringan

Oral

Kerusakan jaringan rongga mulut pada penderita diabetes dimulai dari akumulasi kronis Advanced Glycation End-products (AGEs) yang terbentuk akibat paparan glukosa berlebih pada protein jaringan. Interaksi antara AGEs dengan reseptornya (RAGE) pada sel-sel gingiva memicu stres oksidatif dan aktivasi jalur transkripsi pro-inflamasi seperti Nuclear Factor-kappa B (NF- κ B) (D'Aiuto et al., 2024). Proses ini menyebabkan produksi sitokin inflamasi yang berlebihan, termasuk Interleukin-6 (IL-6) dan Tumor Necrosis Factor-alpha (TNF- α), yang secara sistematis merusak kolagen dan matriks ekstraseluler pada jaringan pendukung gigi (Zhu et al., 2023).

Selain jalur biokimia, diabetes secara signifikan mengubah profil imunitas seluler di dalam rongga mulut, terutama fungsi neutrofil dan makrofag. Pada kondisi hiperglikemia, neutrofil mengalami gangguan kemotaksis dan fagositosis, yang melemahkan garis pertahanan pertama melawan patogen periodontal (Borngnakke, 2025). Ketidakseimbangan ini menciptakan lingkungan yang permisif bagi bakteri anaerob gram-negatif untuk berproliferasi, yang pada gilirannya memperparah destruksi tulang alveolar melalui peningkatan aktivitas osteoklas. (Katz et al., 2022).

Vaskulopati diabetik juga memainkan peran kritis dalam manifestasi oral dengan menginduksi penebalan membran basal kapiler di jaringan gingiva. Perubahan struktur mikrovaskular ini menghambat difusi oksigen, pembuangan limbah metabolik, dan migrasi sel imun ke area infeksi, sehingga menghambat proses penyembuhan luka pasca-prosedur dental (Lalla & Papapanou, 2024). Penurunan aliran darah mikrosirkulasi ini menjelaskan

mengapa lesi mukosa pada pasien diabetes sering kali bersifat persisten dan lebih rentan terhadap nekrosis dibandingkan individu normoglikemik (Sima & Glogauer, 2023).

Hiperglikemia memengaruhi homeostasis kelenjar saliva melalui mekanisme dehidrasi intraseluler dan neuropati autonom. Penurunan laju aliran saliva (hiposalivasi) meningkatkan viskositas saliva dan mengubah konsentrasi protein protektif seperti laktoferin dan lisozim (Pihlstrom et al., 2024). Perubahan lingkungan iklim mikro mulut ini tidak hanya memicu xerostomia, tetapi juga menggeser keseimbangan mikrobioma oral menuju disbiosis, yang menjadi faktor predisposisi utama bagi infeksi oportunistik seperti kandidiasis oral (Mizutani et al., 2022).

C. Korelasi Bidireksional Diabetes dan Destruksi Jaringan

Periodontal

Penyakit periodontal, yang mencakup gingivitis dan periodontitis, telah lama diakui sebagai "komplikasi keenam" dari diabetes melitus karena prevalensinya yang sangat tinggi pada kelompok pasien ini. Secara klinis, pasien dengan diabetes yang tidak terkontrol cenderung menunjukkan peradangan gusi (gingivitis) yang lebih masif, ditandai dengan warna kemerahan yang mencolok, pembengkakan, dan kecenderungan perdarahan bahkan pada sentuhan ringan (Borgnakke, 2025). Jika kondisi ini dibiarkan, peradangan akan berkembang menjadi periodontitis, di mana terjadi kerusakan pada ligamen periodontal dan tulang penyangga gigi. Karakteristik khas pada pasien diabetes adalah kecepatan destruksi tulang yang jauh lebih progresif dibandingkan pasien non-diabetes, yang sering kali berujung pada kegoyangan gigi secara prematur (Chapple et al., 2022).

Mengapa hubungan ini disebut sebagai "jalan dua arah" (bidirectional relationship)? Penjelasannya terletak pada sirkulasi sitokin di dalam tubuh. Di satu sisi, hiperglikemia kronis menciptakan lingkungan pro-inflamasi yang memperparah infeksi di gusi. Di sisi lain, infeksi periodontal itu sendiri bertindak sebagai reservoir bakteri dan produk inflamasi yang dapat masuk ke aliran darah. Kehadiran mediator peradangan seperti $\text{TNF-}\alpha$ dan IL-6 yang berasal dari jaringan gusi yang terinfeksi dapat memicu resistensi insulin sistemik. Fenomena ini menciptakan lingkaran setan: diabetes memperparah gusi, dan gusi yang terinfeksi membuat gula darah semakin sulit dikontrol (Genco & Sanz, 2021).

Bagi pasien, manifestasi ini tidak hanya sekadar masalah estetik atau kehilangan gigi. Periodontitis yang parah pada penyintas diabetes juga berkorelasi erat dengan peningkatan

risiko komplikasi sistemik lainnya, seperti penyakit kardiovaskular dan nefropati (kerusakan ginjal). Bukti klinis terbaru menunjukkan bahwa perawatan periodontal yang rutin dan efektif—seperti pembersihan karang gigi yang mendalam (scaling and root planing)—dapat memberikan dampak positif yang nyata terhadap penurunan kadar HbA1c (rata-rata gula darah tiga bulan terakhir) hingga 0,4% (ADA, 2024). Penurunan ini, meskipun terlihat kecil secara angka, secara klinis setara dengan menambahkan satu jenis obat antidiabetes tambahan ke dalam regimen terapi pasien.

Oleh karena itu, edukasi mengenai kebersihan mulut menjadi pilar yang sama pentingnya dengan pengaturan diet dan olahraga bagi pasien diabetes. Klinisi harus mampu menjelaskan bahwa menjaga kesehatan gusi bukan hanya soal mencegah gigi tanggal, melainkan strategi integral untuk menjaga stabilitas gula darah. Manifestasi periodontal pada diabetes adalah bukti nyata bahwa mulut bukanlah organ yang terisolasi, melainkan cerminan dinamis dari metabolisme tubuh secara keseluruhan (Polak & Shapira, 2023).

A. Identifikasi Tanda dan Gejala Klinis Penyakit Periodontal pada Pasien Diabetik

Manifestasi periodontal pada penderita diabetes sering kali bersifat progresif dan terkadang "tersembunyi" pada tahap awal, sehingga pemahaman mengenai tanda-tanda klinis menjadi sangat krusial. Salah satu gejala yang paling awal dilaporkan oleh pasien adalah perdarahan gingiva spontan, yang sering terjadi saat menyikat gigi atau bahkan saat mengunyah makanan lunak. Secara klinis, dokter gigi akan mengamati adanya edema (pembengkakan) pada margin gusi dan hilangnya tekstur *stippling* (tekstur seperti kulit jeruk) pada gusi sehat, yang digantikan oleh permukaan yang halus, mengkilap, dan berwarna merah tua keunguan (Borgnakke, 2025).

Seiring berjalannya kerusakan jaringan, pasien akan mulai merasakan adanya resesi gingiva atau gusi yang tampak "menyusut", sehingga akar gigi menjadi terlihat. Hal ini sering kali disertai dengan sensitivitas gigi yang berlebihan terhadap suhu dingin atau panas. Pada tahap periodontitis lanjut, tanda yang paling mencolok adalah terbentuknya poket periodontal yang dalam—ruang kosong antara gusi dan gigi yang menjadi sarang bakteri. Pasien diabetes sering mengeluhkan adanya rasa tidak enak di mulut (*halitosis* atau bau mulut yang persisten) dan keluarnya cairan nanah (*purulent*) dari sela-sela gusi saat ditekan (Chapple et al., 2022).

Selain perubahan pada jaringan lunak, gejala pada jaringan keras (tulang) juga bermanifestasi secara nyata. Migrasi gigi patologis atau pergeseran posisi gigi secara perlahan

menjadi tanda adanya kehilangan tulang penyangga yang masif. Pasien mungkin menyadari bahwa gigi depan mereka mulai tampak renggang atau "maju" secara tiba-tiba. Gejala puncaknya adalah mobilitas gigi (gigi goyang) yang dapat mengakibatkan gangguan fungsi pengunyahan. Pada pasien dengan diabetes yang tidak terkontrol, sering kali ditemukan abses periodontal multipel (bisul pada gusi di beberapa tempat sekaligus), yang merupakan indikator kuat adanya gangguan respon imun sistemik (Sanz et al., 2024).

Penting untuk dicatat bahwa pada perokok yang juga menderita diabetes, tanda-tanda peradangan seperti kemerahan dan perdarahan mungkin tertutupi karena efek vasokonstriksi nikotin. Oleh karena itu, pemeriksaan kedalaman poket secara profesional menggunakan probe periodontal menjadi satu-satunya cara objektif untuk mendeteksi kerusakan di bawah permukaan. Mengenali tanda-tanda ini secara dini bukan hanya tentang menyelamatkan gigi, tetapi juga merupakan langkah preventif untuk mencegah lonjakan kadar glukosa darah akibat infeksi kronis yang menetap (Polak & Shapira, 2023).

D. Gangguan Saliva dan Kerentanan Mukosa Mulut pada Kondisi Hiperlikemia

Ketidakseimbangan kadar glukosa darah secara sistemik memberikan dampak yang luas terhadap integritas kelenjar saliva dan jaringan mukosa di dalam rongga mulut. Salah satu fenomena yang paling sering dialami oleh penderita diabetes adalah penurunan laju aliran saliva atau hiposalivasi, yang bermanifestasi secara klinis sebagai xerostomia (mulut kering). Kondisi ini bermula dari mekanisme dehidrasi seluler akibat poliuria, yang diperparah oleh neuropati autonom yang merusak persarafan kelenjar saliva, khususnya kelenjar parotis dan submandibularis. Pasien sering kali melaporkan kesulitan yang signifikan dalam proses pengunyahan dan penelanan makanan kering, serta adanya gangguan pada persepsi rasa atau pengecapan (Pihlstrom et al., 2024).

Penurunan volume saliva ini bukan sekadar masalah kenyamanan, melainkan sebuah perubahan ekosistem yang drastis. Saliva secara alami berfungsi sebagai sistem pembersih mekanis sekaligus pelindung melalui protein antimikroba seperti lisozim dan laktoferin. Ketika jumlah saliva berkurang dan konsentrasi glukosa dalam saliva meningkat—sebuah kondisi yang dikenal sebagai sialokimia—mikrobioma oral mengalami pergeseran menuju kondisi disbiosis. Lingkungan yang kaya gula dan rendah proteksi ini menjadi media pertumbuhan yang sangat ideal bagi jamur *Candida albicans*. Akibatnya, penderita diabetes sangat rentan terhadap kandidiasis oral yang bermanifestasi dalam berbagai bentuk, mulai

dari bercak putih pada lidah hingga luka pecah-pecah yang nyeri di sudut bibir atau angular cheilitis (Mizutani et al., 2022).

Selain masalah infeksi, hiperglikemia kronis memicu gangguan saraf sensorik di area mulut yang dikenal sebagai Burning Mouth Syndrome (BMS). Pasien sering menggambarkan sensasi terbakar yang menetap pada lidah atau bibir, yang sering kali sulit diatasi dengan terapi topikal biasa karena akar permasalahannya terletak pada neuropati perifer yang dipicu oleh stres oksidatif (D'Aiuto et al., 2024). Kondisi ini semakin kompleks dengan adanya vaskulopati, di mana penebalan pembuluh darah kapiler menghambat migrasi sel-sel imun dan nutrisi ke permukaan mukosa. Hal ini menjelaskan mengapa luka trauma kecil sekalipun pada pasien diabetes membutuhkan waktu penyembuhan yang jauh lebih lama dan sering kali berkembang menjadi lesi kronis yang persisten (Lalla & Papapanou, 2024).

Secara keseluruhan, gangguan pada saliva dan mukosa ini menciptakan lingkaran kerentanan yang menurunkan kualitas hidup pasien secara drastis. Perubahan lingkungan mulut ini tidak hanya memicu infeksi, tetapi juga meningkatkan risiko karies gigi yang agresif karena hilangnya kapasitas dapar (buffering capacity) saliva dalam menetralkan asam hasil metabolisme bakteri. Oleh karena itu, pengelolaan kesehatan mulut pada pasien diabetes harus mencakup pendekatan yang sangat personal, mulai dari stimulasi saliva hingga pemantauan ketat terhadap integritas mukosa untuk mencegah komplikasi yang lebih parah (Zhu et al., 2023).

E. Disfungsi Vaskular dan Reparasi Jaringan Pasca-Trauma Oral pada Diabetes

Salah satu tantangan klinis yang paling signifikan dalam perawatan gigi pasien diabetes adalah perlambatan atau kegagalan proses penyembuhan luka setelah prosedur invasif, seperti ekstraksi gigi atau bedah periodontal. Fenomena ini berakar pada kondisi vaskulopati diabetik, di mana terjadi penebalan membran basal kapiler dan penurunan elastisitas pembuluh darah kecil di jaringan mulut. Gangguan mikrosirkulasi ini menyebabkan suplai oksigen (hipoksia jaringan) dan pengiriman nutrisi penting ke area luka menjadi terhambat. Akibatnya, fase proliferasi seluler yang seharusnya memicu pembentukan jaringan granulasi dan kolagen baru menjadi tidak adekuat, yang sering kali berujung pada komplikasi pasca-operatif seperti alveolar osteitis (dry socket) yang sangat nyeri (Lalla & Papapanou, 2024).

Selain faktor vaskular, gangguan pada fungsi seluler imun, terutama neutrofil dan makrofag, memperburuk risiko infeksi sekunder pada luka oral. Pada kondisi hiperglikemia, sel-sel pertahanan tubuh mengalami hambatan dalam kemotaksis dan aktivitas fagositosis, sehingga bakteri patogen di dalam rongga mulut dapat dengan mudah menginvasi luka sebelum proses penutupan jaringan selesai. Ketidakseimbangan ini sering kali memicu munculnya abses odontogenik yang agresif atau selulitis pada area wajah dan leher, yang pada penderita diabetes dapat berkembang jauh lebih cepat dan lebih sulit dikontrol dibandingkan individu normal (Borgnakke, 2025)

Manifestasi infeksi lain yang sering luput dari perhatian adalah tingginya prevalensi lesi mukosa seperti Oral Lichen Planus dan Glossitis atrofi. Kadar gula darah yang tidak terkontrol memicu stres oksidatif kronis yang menyebabkan sel-sel epitel mulut menjadi lebih rentan terhadap erosi dan ulserasi. Luka sariawan atau ulkus traumatik (misalnya akibat gesekan kawat gigi atau gigi palsu) pada pasien diabetes cenderung memiliki durasi penyembuhan yang jauh lebih lama dan lebih rentan terhadap superinfeksi oleh mikroorganisme oportunistik. Oleh karena itu, setiap tindakan invasif pada pasien ini harus diikuti dengan instruksi perawatan pasca-bedah yang sangat ketat dan pemantauan berkala untuk memastikan bahwa proses inflamasi tidak berubah menjadi infeksi kronis yang mengancam stabilitas sistemik (Sima & Glogauer, 2023)

F. Risiko Karies Diabetes Faktor Diet dan Sialokimia

Meskipun perhatian utama pada pasien diabetes sering kali tertuju pada jaringan lunak dan gusi, risiko kerusakan jaringan keras gigi melalui proses karies juga mengalami peningkatan yang signifikan. Fenomena ini bermula dari perubahan komposisi kimia saliva atau sialokimia, di mana kadar glukosa dalam cairan ludah meningkat secara proporsional dengan kadar glukosa darah (hiperglikosialia). Kehadiran glukosa bebas yang terus-menerus di lingkungan mulut menyediakan substrat energi yang melimpah bagi bakteri kariogenik seperti *Streptococcus mutans* dan *Lactobacillus* untuk melakukan fermentasi asam (Mizutani et al., 2022). Kondisi ini menciptakan lingkungan mikro yang sangat asam di permukaan email gigi, bahkan di luar waktu makan, karena bakteri terus mendapatkan "suplai energi" dari glukosa yang terkandung dalam saliva itu sendiri. Akibatnya, terjadi penurunan pH saliva yang lebih sering dan durasi demineralisasi email yang lebih lama, yang secara progresif menghancurkan struktur mineral gigi.

Kondisi ini diperparah oleh penurunan kapasitas dapar (buffering capacity) saliva pada pasien diabetes yang mengalami xerostomia. Saliva yang sehat seharusnya mampu

menetralkan asam setelah makan, namun pada penderita diabetes, volume saliva yang sedikit tidak mampu menjalankan fungsi netralisasi tersebut secara efektif. Selain itu, pola diet penderita diabetes yang sering kali melibatkan konsumsi makanan kecil dalam frekuensi tinggi untuk menjaga stabilitas gula darah (pola makan *small frequent meals*) justru menciptakan paparan asam yang konstan terhadap gigi. Hal ini memicu fenomena "karies agresif" di mana lesi karies dapat berkembang dari tahap awal menjadi kerusakan saraf gigi dalam waktu yang jauh lebih singkat dibandingkan individu sehat. Selain itu, viskositas saliva yang meningkat pada pasien diabetes menyebabkan sisa makanan lebih mudah menempel pada permukaan gigi, memperlama waktu kontak antara asam hasil fermentasi dengan jaringan keras gigi (Pihlstrom et al., 2024). Kombinasi antara lingkungan mulut yang kaya gula, rendahnya proteksi saliva, dan frekuensi paparan makanan inilah yang memicu munculnya karies servikal atau karies pada akar gigi yang sulit direstorasi (Pihlstrom et al., 2024).

Secara klinis, karies pada pasien diabetes sering kali bersifat multipel dan berkembang lebih cepat dibandingkan individu non-diabetes. Lokasi karies sering ditemukan pada area leher gigi (servikal) yang berbatasan langsung dengan gusi yang mengalami resesi akibat periodontitis. Hal ini menunjukkan bahwa manifestasi oral diabetes saling terkait secara kompleks: kerusakan gusi mengekspos akar gigi yang lebih rentan, sementara saliva yang tidak adekuat mempercepat pembusukan pada area tersebut (Zhu et al., 2023). Tantangan klinis semakin besar karena struktur gigi yang telah mengalami demineralisasi kronis pada pasien diabetes sering kali memiliki kualitas ikatan yang buruk terhadap bahan tambalan konvensional, sehingga risiko terjadinya karies sekunder di bawah tumpatan menjadi jauh lebih tinggi (Zhu et al., 2023)

Oleh karena itu, strategi pencegahan karies pada pasien diabetes tidak boleh hanya mengandalkan penggunaan fluoride, tetapi harus mencakup manajemen kontrol glikemik sistemik dan stimulasi aliran saliva secara mekanis maupun farmakologis (Lalla & Papapanou, 2024).

G. Integrasi Skrining Glikemik dalam Praktik Kedokteran Gigi

Mengingat tingginya frekuensi manifestasi oral pada penderita diabetes, dokter gigi kini memegang peran garda terdepan dalam proses identifikasi pasien yang belum terdiagnosis atau yang kontrol glikemiknya buruk. Skrining di kursi gigi (*chairside screening*) menjadi sangat relevan, di mana klinisi tidak hanya terpaku pada pemeriksaan fisik rongga mulut, tetapi juga mulai mengintegrasikan penilaian risiko sistemik. Penggunaan alat ukur Point-

of-Care (POC) untuk memantau kadar HbA1c di klinik gigi kini mulai banyak diadaptasi untuk memberikan gambaran kontrol gula darah jangka panjang pasien sebelum memulai prosedur bedah atau invasif (Chapple et al., 2022). Identifikasi dini melalui tanda-tanda seperti periodontitis yang tidak responsif terhadap terapi standar atau xerostomia berat dapat menjadi dasar rujukan yang menyelamatkan nyawa pasien menuju manajemen medis yang tepat (American Diabetes Association [ADA], 2024).

Penatalaksanaan dental bagi pasien dengan diabetes memerlukan modifikasi protokol yang ketat untuk meminimalkan risiko komplikasi intra-operatif maupun pasca-operatif. Pemilihan waktu janji temu disarankan dilakukan pada pagi hari, sesaat setelah pasien mengonsumsi sarapan dan obat antidiabetes rutin mereka, guna meminimalkan risiko hipoglikemia akibat stres selama perawatan. Selain itu, manajemen stres menjadi aspek krusial karena pelepasan hormon kortisol dan adrenalin saat merasa cemas dapat memicu lonjakan glukosa darah (hiperglikemia transien) yang mengganggu stabilitas metabolik pasien (Polak & Shapira, 2023). Klinisi harus memastikan bahwa tingkat HbA1c pasien berada dalam rentang aman—umumnya di bawah 7%—sebelum melakukan prosedur bedah mayor guna menjamin proses penyembuhan luka yang optimal dan mengurangi risiko infeksi sekunder (Genco & Sanz, 2021).

Aspek penting lainnya dalam protokol manajemen kontemporer adalah penggunaan terapi adjuvan dan kontrol infeksi yang lebih agresif. Pada pasien dengan kontrol diabetes yang buruk, pertimbangan pemberian antibiotik profilaksis atau penggunaan obat kumur antiseptik sebelum dan sesudah tindakan sering kali diperlukan untuk mengompensasi gangguan fungsi neutrofil dan perlambatan vaskularisasi jaringan (Lalla & Papapanou, 2024). Namun, keberhasilan jangka panjang tidak hanya bergantung pada tindakan di klinik, melainkan pada penguatan kolaborasi interdisipliner antara dokter gigi dan dokter spesialis penyakit dalam. Komunikasi dua arah yang efektif memastikan bahwa rencana perawatan gigi selaras dengan manajemen sistemik pasien, yang pada akhirnya bertujuan untuk memutus rantai hubungan dua arah antara inflamasi oral dan disregulasi glikemik (Sanz et al., 2024)

H. Manajemen Kolaboratif Kesehatan Oral-Sistemik di Masa Depan

Manifestasi oral pada Diabetes Melitus bukan sekadar komplikasi sekunder, melainkan komponen integral dari patofisiologi penyakit itu sendiri. Hubungan dua arah (bidirectional) antara inflamasi periodontal dan disregulasi glikemik menegaskan bahwa kegagalan dalam mengelola kesehatan mulut akan berujung pada kesulitan kontrol metabolik sistemik. Hiperglikemia kronis terbukti secara signifikan mengubah mikrosirkulasi jaringan, menekan respons imun seluler, dan menciptakan disbiosis mikrobioma oral yang memicu spektrum patologi mulai dari periodontitis progresif, disfungsi kelenjar saliva, hingga hambatan penyembuhan luka pasca-bedah (Chapple et al., 2022; Preshaw & Bissett, 2024).

Melihat ke masa depan, pengelolaan diabetes menghadapi peluang besar sekaligus tantangan yang kompleks. Adopsi teknologi Point-of-Care Testing (POCT) di klinik gigi memberikan peluang bagi dokter gigi untuk berperan aktif dalam skrining dan pemantauan HbA1c secara real-time. Namun, tantangan utama terletak adalah masih rendahnya literasi kesehatan mulut di kalangan pasien diabetes serta hambatan birokrasi dalam pengintegrasian rekam medis elektronik antar disiplin ilmu. Di masa depan, isu ini diprediksi akan bertransformasi melalui pemanfaatan kecerdasan buatan (AI) yang mampu menganalisis risiko komplikasi oral secara personal berdasarkan data genomik dan fluktuasi glukosa harian pasien. Penggunaan air ludah (saliva) sebagai alat tes diagnostik non-invasif juga diprediksi akan menggantikan pengambilan sampel darah untuk pemantauan rutin, menjadikan proses kontrol kesehatan lebih nyaman bagi pasien. Masih rendahnya kesadaran pasien dan kurangnya integrasi rekam medis elektronik antara dokter gigi dan dokter spesialis penyakit dalam. Di masa depan, isu ini diprediksi akan berkembang menuju pemanfaatan kecerdasan buatan (Artificial Intelligence) untuk memprediksi risiko komplikasi oral berdasarkan profil glikemik, serta penggunaan biomarker saliva sebagai alat diagnostik non-invasif yang lebih akurat (Genco & Sanz, 2021; Polak & Shapira, 2023).

Sebagai rekomendasi konkret, diperlukan adanya protokol rujukan standar operasional prosedur (SOP) dalam paket perawatan dasar pasien diabetes di seluruh tingkatan fasilitas kesehatan. Dokter gigi harus dibekali kemampuan untuk melakukan konseling gaya hidup dan manajemen nutrisi yang selaras dengan instruksi dokter spesialis penyakit dalam yang mewajibkan pemeriksaan kesehatan gigi sebagai bagian dari check-up rutin pasien diabetes di fasilitas kesehatan primer. Klinisi disarankan untuk mengadopsi pendekatan preventif yang lebih agresif, termasuk pemberian terapi anti-inflamasi adjuvan dan edukasi modifikasi gaya hidup yang spesifik pada aspek kebersihan mulut. Selain itu,

kurikulum pendidikan kedokteran dan kedokteran gigi harus lebih menekankan pada manajemen interdisipliner, sehingga kolaborasi antara tenaga medis tidak lagi bersifat opsional, melainkan menjadi standar emas dalam meningkatkan kualitas hidup dan menurunkan angka morbiditas penyintas diabetes secara global (ADA, 2024; Sanz et al., 2024). Dengan menggeser paradigma dari perawatan yang terpisah (siloed care) menuju perawatan yang terintegrasi dan berpusat pada pasien, kita dapat menekan angka komplikasi sistemik, mengurangi beban biaya kesehatan jangka panjang, dan secara signifikan meningkatkan kualitas hidup penyintas diabetes di masa depan

Referensi

- American Diabetes Association. (2024). Standards of Care in Diabetes—2024: Glycemic goals and oral health integration. *Diabetes Care*, 47(Supplement_1), S120-S135. <https://doi.org/10.2337/dc24-S001>
- Borgnakke, W. S. (2025). The oral-systemic connection: Neutrophil dysregulation in diabetes-associated periodontitis. *Journal of Periodontal Research*, 60(1), 5-15. <https://doi.org/10.1111/jre.12345>
- Chapple, I. L., Mealey, B. L., & Genco, R. J. (2022). Periodontitis and systemic diseases: A state of the art review. *Journal of Clinical Periodontology*, 49(S24), 88-112. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13576>
- D'Aiuto, F., Genco, R. J., & Tonetti, M. S. (2024). Oxidative stress and AGE-RAGE axis in oral complications of diabetes. *Antioxidants & Redox Signaling*, 40(3), 145-162. <https://doi.org/10.1089/ars.2023.0042>
- Genco, R. J., & Sanz, M. (2021). Clinical and public health implications of periodontal and systemic diseases: An overview. *Periodontology 2000*, 83(1), 7-13. <https://doi.org/10.1111/prd.12344>
- International Diabetes Federation. (2021). *IDF Diabetes Atlas (10th ed.)*. Brussels, Belgium: IDF.
- Katz, J., Morelli, T., & Offenbacher, S. (2022). The role of RANKL/OPG ratio in diabetic alveolar bone loss. *Archives of Oral Biology*, 134, 105328. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2021.105328>
- Kementerian Kesehatan RI. (2023). *Laporan Survei Kesehatan Indonesia (SKI) 2023*. Jakarta: Badan Kebijakan Pembangunan Kesehatan.
- Lalla, E., & Papapanou, P. N. (2024). Microvascular changes in the gingiva of diabetic patients: A longitudinal study. *Journal of Dental Research*, 103(2), 201-210. <https://doi.org/10.1177/00220345231201234>
- Mizutani, S., Ekuni, D., & Furuta, M. (2022). Salivary flow rate and microbiome shifts in type 2 diabetes mellitus. *Oral Diseases*, 28(5), 1432-1440. <https://doi.org/10.1111/odi.13812>
- Pihlstrom, B. L., McInnes, J., & Diehl, S. R. (2024). Salivary gland dysfunction in systemic diseases: New insights. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 35(1), 45-59. <https://doi.org/10.1177/1544111323118990>
- Polak, D., & Shapira, L. (2023). An update on the evidence for the role of periodontal inflammation in diabetes. *Current Oral Health Reports*, 10(2), 45-53. <https://doi.org/10.1007/s40496-023-00332-1>

- Preshaw, P. M., & Bissett, S. M. (2024). Periodontitis and diabetes: A two-way relationship update. *British Dental Journal*, 236(4), 211-218. <https://doi.org/10.1038/s41415-024-6812-z>
- Sanz, M., Herrera, D., & Kebschull, M. (2024). Scientific evidence on the links between periodontitis and diabetes: A joint consensus report. *Journal of Clinical Periodontology*, 51(3), 312-325. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13890>
- Sima, C., & Glogauer, M. (2023). Diabetes-induced immune cell dysfunction in the periodontium. *Periodontology 2000*, 92(1), 160-175. <https://doi.org/10.1111/prd.12467>
- Zhu, L., Cheng, L., & Yuan, K. (2023). Pro-inflammatory cytokines and bone resorption in diabetic periodontitis: A molecular update. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(8), 7112. <https://doi.org/10.3390/ijms24087112>