

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teori

1. Periodontitis

Periodontitis merupakan penyakit periodontal berupa inflamasi kronis pada jaringan penyangga gigi yang disebabkan oleh bakteri plak. Proses kerusakan jaringan periodontal pada periodontitis diawali akumulasi plak yang mengandung bakteri dan toksin yang bersifat patogenik. Interaksi antara bakteri plak dan produknya serta respon tubuh sel penjamu memicu respon inflamasi yang dapat menyebabkan ulserasi pada gingiva, kerusakan jaringan ikat, kehilangan tulang alveolar hingga kehilangan gigi (Wijaksana, 2016). Periodontitis biasanya berkembang dari gingivitis yang sudah terjadi, walaupun tidak semua gingivitis berkembang menjadi periodontitis. Perubahan komposisi dan potensi patogenik dari mikroorganisme plak terhadap faktor resistensi dan jaringan sekitarnya menentukan perubahan dari gingivitis menjadi periodontitis dan keparahan kerusakan jaringan periodontal (Kodir dkk., 2014)

Penyakit periodontitis disebabkan oleh plak bakteri subgingiva meliputi bakteri obligat anaerobik Gram negatif seperti *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Selenomonas* dan *Campylobacter*, serta fakultatif anaerob Gram negatif seperti *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga* dan *Eikenella corrodens* (Suwandi, 2010).

Klasifikasi Periodontitis :

a. Periodontitis Kronis

Periodontitis kronis adalah jenis periodontitis yang paling umum ditemui di masyarakat. Periodontitis kronis paling sering ditemui pada orang dewasa, tetapi juga dapat ditemui pada anak-anak. Periodontitis kronis berhubungan dengan akumulasi plak dan kalkulus. Umumnya penyakit ini memiliki tipe progresifitas yang lambat hingga sedang, tetapi dapat terjadi juga kerusakan dengan periode cepat. Peningkatan progresifitas penyakit ini disebabkan oleh adanya pengaruh faktor lokal, sistemik, dan lingkungan. Faktor lokal yang berpengaruh seperti akumulasi plak, faktor sistemik seperti diabetes melitus dan infeksi HIV, dan faktor lingkungan seperti kebiasaan merokok dan stress (Newman, dkk., 2012).

Periodontitis kronis dapat terjadi secara lokal maupun general. Periodontitis kronis lokal terjadi jika terdapat *attachment loss* dan kehilangan tulang alveolar kurang dari 30%, dan periodontitis kronis general terjadi jika terdapat *attachment loss* dan kehilangan tulang alveolar lebih dari 30%. Penyakit ini juga dapat digolongkan keparahannya berdasarkan kedalaman *clinical attachment loss*, yaitu ringan jika kedalamannya 1-2 mm, sedang jika kedalamannya 3-4 mm, dan parah jika kedalamannya ≥ 5 mm (Newman, dkk., 2012).



Gambar 2.1 Gambaran klinis periodontitis kronik moderat dengan kehilangan perlekatan 3 sampai 4 mm pada perokok laki-laki berusia 53 tahun (Newman, dkk., 2012).

b. Periodontitis Agresif

Periodontitis Agresif merupakan penyakit inflamasi pada jaringan pendukung gigi yang perkembangan penyakitnya cepat, ditandai dengan hilangnya perlekatan jaringan ikat dan kerusakan tulang alveolar secara cepat pada lebih dari satu gigi permanen (Afrina dkk., 2016).

Periodontitis agresif dibedakan dari periodontitis kronis terutama pada kecepatan perkembangan penyakit meskipun individu sehat secara umum, akumulasi plak dan kalkulus tidak banyak, dan riwayat keluarga ada juga yang menderita penyakit periodontal agresif, hal ini kemudian mendukung adanya sifat genetik pada periodontitis agresif (Herawati, 2011). Periodontitis agresif dibedakan menjadi periodontitis agresif lokal dan general. Periodontitis agresif lokal menunjukkan adanya gejala hilangnya tulang alveolar pada daerah interproksimal, tidak lebih dari dua gigi permanen yaitu molar pertama dan insisivus, sedangkan pada periodontitis agresif general terjadi kehilangan pelekatan pada interproksimal secara

menyeluruh, paling sedikit tiga gigi permanen selain molar pertama dan insisivus (Seller dan Herold, 2005).

Kasus periodontitis agresif dapat dideteksi secara klinis melalui kecepatan dan keparahan hilangnya tulang meskipun telah dilakukan perawatan. Lepasnya perlekatan gigi yang parah biasanya dihubungkan dengan terjadinya kedalaman probing sebesar 7 mm atau lebih, hilangnya tulang alveolar parah yang terjadi mencapai furkasi atau kehilangan tulang alveolar nampak secara radiografik lebih dari 50% pada usia muda (Kornman dan Wilson, 2003)

c. Periodontitis sebagai manifestasi penyakit sistemik

Periodontitis sebagai manifestasi penyakit sistemik adalah suatu kondisi jika penyakit sistemik menjadi faktor predisposisi utama dari periodontitis, tetapi faktor lokal seperti jumlah plak dan kalkulus di dalam mulut tidak terlihat jelas, sedangkan jika kerusakan periodontal akibat dari faktor lokal dan diperburuk dengan kondisi sistemik seperti diabetes mellitus atau infeksi HIV, diagnosis nya menjadi periodontitis kronis dengan modifikasi kondisi sistemik (Newman, dkk.,2012).

2. Bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*

a. Sifat

Aggregatibacter actinomycetemcomitans merupakan bakteri yang banyak terdapat pada penyakit periodontitis. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa), awalnya bernama *Actinobacillus actinomycetemcomitans* karena bakteri tersebut lebih berhubungan dengan *Haemophilus* dari pada genus

Actinobacillus, oleh sebab itu nama bakteri tersebut diubah menjadi *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Sriraman,dkk., 2014).

Aggregatibacter actinomycetemcomitans adalah bakteri Gram negatif berbentuk kokobasil dengan ukuran 0,4-0,5 µm x 1,0-1,5 µm, non-motile dan bersifat anaerob fakultatif dan kapnofilik, dapat tumbuh soliter atau berkoloni, tidak bergerak. *A. actinomycetemcomitans* bersifat patogen opportunistik dan merupakan bagian flora normal yang berkolonisasi di mukosa rongga mulut, gigi dan orofaring dan merupakan bakteri patogen yang dominan pada penderita periodontitis agresif (Amalina, 2009; Afrina dkk., 2016). *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* membutuhkan waktu 24-48 jam untuk membentuk koloni sirkuler. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* dapat tumbuh pada media agar (Kler dan Malik, 2010; Mythireyi dan Krishnababa, 2012).

Aggregatibacter actinomycetemcomitans memproduksi katalase, mereduksi nitrat, merfermentasi glukosa, fruktosa, mannanosa, *non haemolytic* dan mempunyai beberapa faktor virulensi. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* adalah bakteri Gram negatif dan memiliki leukotoksin dan endotoksin yang mampu merusak jaringan (Mythireyi dan Krishnababa, 2012).

b. Klasifikasi

Menurut Mythireyi dan Krishnababa (2012) Klasifikasinya adalah:

Kingdom	: <i>Bacteria</i>
Filum	: <i>Proteobacteria</i>
Kelas	: <i>Gammaproteobacteria</i>
Ordo	: <i>Pasteurellales</i>
Famili	: <i>Pasteurellaceae</i>
Genus	: <i>Aggregatibacter</i>
Spesies	: <i>actinomycetemcomitans</i>

Aggregatibacter actinomycetemcomitans mempunyai beberapa faktor virulensi yang membantu progresifitas penyakit. Virulensi menentukan kekuatan dari potensi patogenik serta kuantitas dan kualitas dari bakteri yang menyebabkan kerusakan *host* dan kemampuannya untuk menguasai pertahanan tubuh. Virulensi termasuk, kapasitas perusakan jaringan, tingkat invasif bakteri, dan kemampuan menghindari respon pertahanan pejamu (Amalina, 2009). Menurut Mythireyi dan Krishnababa (2012), Faktor virulensi yang dihasilkan oleh bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, diantaranya adalah :

1) Leukotoksin

Leukotoksin pada bakteri berfungsi menurunkan respon imun dalam gingiva dan mendegradasi perlekatan epitel pada jaringan periodontal.

2) *Cytolethal distending toxin (Cdt)*

Merupakan kompleks protein yang mempunyai kemampuan untuk merusak fisiologi jaringan periodontal berupa resorpsi tulang.

3) Lipopolisakarida (LPS)

Lipopolisakarida merupakan komponen penting dari bakteri gram negatif. Lipopolisakarida dari *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* mempunyai spektrum imunologi dan aktivitas endotoksik (Mythireyi dan Krishnababa, 2012). Lipopolisakarida yang memasuki aliran darah akan terjadi ikatan dengan protein yang bersirkulasi selanjutnya berinteraksi dengan makrofag dan monosit. Lipopolisakarida atau endotoksin Gram negatif didapatkan dari dinding sel bakteri yang lisis (Newman, dkk., 2012).

4) *Surface-associated material (SAM)*

Terdiri dari kapsula bakteri, beberapa protein dan peptide. SAM mempunyai kemampuan menghambat regenerasi dan perbaikan ligamen periodontal.

5) Protease

Faktor virulensi ini menghasilkan enzim yang mengurangi efektivitas antibodi dalam melawan bakteri.

6) Faktor penghambat kemotaksis

Merupakan faktor yang menghambat kemotaksis dari PMNs.

7) Kolagenase

Faktor virulensi yang dapat merusak kolagen sel. Kolagen sel akan mengalami degradasi dan merusak jaringan konektif periodontal (Mythireyi dan Khrisnababa, 2012).

Bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* memproduksi *matrix metalloproteinase* (MMPs) dan menghambat pembentukan kolagen. Produk MMPs seperti *collagenases* dan *gelatinases* memecah kolagen dan gelatin yang membentuk matriks ekstraseluler dari jaringan periodontal sehingga aktivitas MMP memiliki peran penting dalam patogenesis dan perkembangan penyakit periodontal, ketika bakteri patogen hidup dalam jaringan periodontal, fibroblas dan makrofag menghasilkan sitokin termasuk interleukin -1 dan -6 serta *tumor necrosis* sebagai mediator dari respon inflamasi dan reaksi kekebalan (Kushiyama, 2009).

3. Perawatan Penyakit Periodontal

Tujuan perawatan periodontitis adalah menghilangkan patogen periodontal, umumnya dilakukan secara kimia dengan obat-obatan dan secara mekanis dengan *scaling root planing* (SRP). *Scaling root planing* merupakan cara menghilangkan deposit keras dan lunak serta bakteri yang menempel pada permukaan gigi dan dalam subgingiva, sehingga mengeliminasi bakteri (Andriani, 2012). *Scaling root planing* pada kasus periodontitis tidak dapat dipisahkan, tindakan *scaling* perlu diikuti dengan *root planing* dengan harapan permukaan akar menjadi halus sehingga menghambat akumulasi plak dan perlekatan kalkulus. *Scaling root planing* merupakan terapi mendasar

untuk perawatan penyakit periodontal. Meskipun perawatan ini mempunyai keterbatasan, antara lain tidak dapat mencapai daerah poket dengan kedalaman lebih dari 3 mm dan tidak dapat mencapai daerah bifurkasi yang merupakan cekungan pada akar gigi, namun *scaling root planing* masih tetap merupakan perawatan utama, karena dapat mengurangi inflamasi dan mengurangi kolonisasi bakteri di dalam sulkus gingiva (Krismariono, 2009).

Perawatan tambahan dengan pemberian antibiotika diperlukan untuk menunjang perawatan mekanis, karena walaupun perawatan mekanis, yaitu *scaling root planing* telah dapat mengurangi jumlah bakteri dalam poket, tetapi bakteri periodontal patogen yang berada pada tubulus dentin, gingiva dan sementum masih tertinggal. Banyak peneliti mengemukakan perlunya antibiotika pada perawatan penyakit periodontal, terutama yang bersifat progresif dan destruktif (Brook, 2003). Antibiotik yang dapat digunakan dalam perawatan periodontitis adalah metronidazol dan tetrasiklin. Metronidazol efektif terhadap bakteri anaerob, antara lain: *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* dan *Fusobacterium nucleatum*, namun untuk bakteri *Agregatibacter actinomycetemcomitans* kurang efektif (Krismariono, 2009).

4. Antibiotik Tetrasiklin

Tetrasiklin populer pada tahun 1970an sebagai antibiotika spektrum luas dengan toksisitas rendah. Tetrasiklin menghambat multiplikasi sel dengan cara menghambat sintesa protein tetapi tidak membunuhnya, oleh karena itu tetrasiklin disebut sebagai antibiotika bakteriostatik. Tetrasiklin merupakan

antibiotika yang telah lama digunakan, generasi baru dari golongan ini antara lain adalah minosiklin, doksisisiklin dan demeklosiklin (Katzung, 2001).


Tetrasiklin merupakan salah satu antibiotika yang umum digunakan dalam perawatan penyakit periodontal. Tetrasiklin efektif dalam menghambat bakteri *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* yang banyak ditemukan pada kasus periodontitis agresif. Tetrasiklin mampu menghambat kerja enzim kolagenase yang dihasilkan oleh bakteri, oleh karena itu tetrasiklin disebut sebagai antibiotika yang bersifat anti kolagenolitik. Sifat ini menguntungkan jaringan periodontal karena menghambat kerusakan yang terjadi pada penyakit periodontal. Dosis tetrasiklin yang digunakan untuk perawatan periodontitis agresif adalah 250 mg 4x sehari selama 12-14 hari. Tetrasiklin yang diberikan secara sistemik dapat terikat pada permukaan akar dan dilepaskan sedikit demi sedikit dalam bentuk aktif selama jangka waktu tertentu. Efek samping yang ditimbulkan dengan pemberian tetrasiklin secara sistemik adalah *staining* pada gigi dan hipoplasi enamel (Herawati, 2011; Krismariono, 2009).

5. Tanaman Kersen

Kersen merupakan tumbuhan yang banyak dijumpai di Indonesia. Kersen mempunyai buah yang kecil dan manis. Nama ilmiahnya adalah *Muntingia calabura*. (Kuntorini, Fitriana dan Astuti, 2013; Huda, dkk., 2015). Tanaman ini berasal dari Amerika tropis (Meksiko selatan, Karibia sampai ke Peru dan Bolivia), kersen dibawa masuk ke Filipina akhir abad 19, hingga tersebar diseluruh kawasan tropika, salah satunya Indonesia. Kersen tumbuh liar di tempat terbuka dan perbukitan, di tepi-tepi jalan dan sungai, juga dataran

rendah dengan aliran air yang baik. Kersen tergolong pohon kecil hingga sedang, dan mempunyai tinggi mencapai 12 m. Daunnya terletak berseling mendatar, berbentuk lanset, ujung runcing, ukuran daun 1-4 x 4-14 cm, dan permukaan bawah daun berbulu (Kokasih dkk., 2013). Bunganya berjumlah 1-3 kuntum menjadi satu diketiak agak sebelah atas tumbuhan daunnya, berbilangan 5 dan berkelamin 2. Mahkota bunganya berbentuk bulat telur terbalik dan berwarna putih (Steenis, 2006).

Puspitasari dan Prayogo (2016), mengklasifikasikan tanaman kersen sebagai berikut :



Kingdom	: <i>Plantae</i>
Sub kingdom	: <i>Tracheobionta</i>
Super divisi	: <i>Spermatophyta</i>
Divisi	: <i>Magnoliophyta</i>
Kelas	: <i>Magnoliopsida</i>
Sub kelas	: <i>Dillenüidae</i>
Bangsa	: <i>Malvales</i>
Suku	: <i>Elaeocarpaceae</i>
Genus	: <i>Muntingia</i>
Jenis	: <i>Muntingia calabura</i> L.



Gambar 2.2 Daun kersen. (Kosasih., dkk 2013)

Tanaman kersen memiliki beberapa bagian seperti daun, batang, bunga dan buah. Daun kersen dipercaya dapat melindungi fungsi otot jantung, menurunkan kadar gula darah bagi penderita diabetes, anti hipertensi, anti kolesterol, anti inflamasi, anti tumor, dan antiseptik (Andareto dkk., 2015). Daun kersen mengandung senyawa metabolit sekunder golongan flavonoid, tanin dan saponin. Kandungan tersebut membuat daun kersen memiliki potensi antioksidan dan aktivitas antibakteri (Zakaria, 2007).

Tabel 2.1 Hasil Uji Fitokimia Daun Kersen

No	Kandungan Kimia	Hasil Identifikasi
1	Flavonoid	+++
2	Tanin	+
3	Alkaloid	-
4	Saponin	+

Sumber: (Zakaria, 2007).

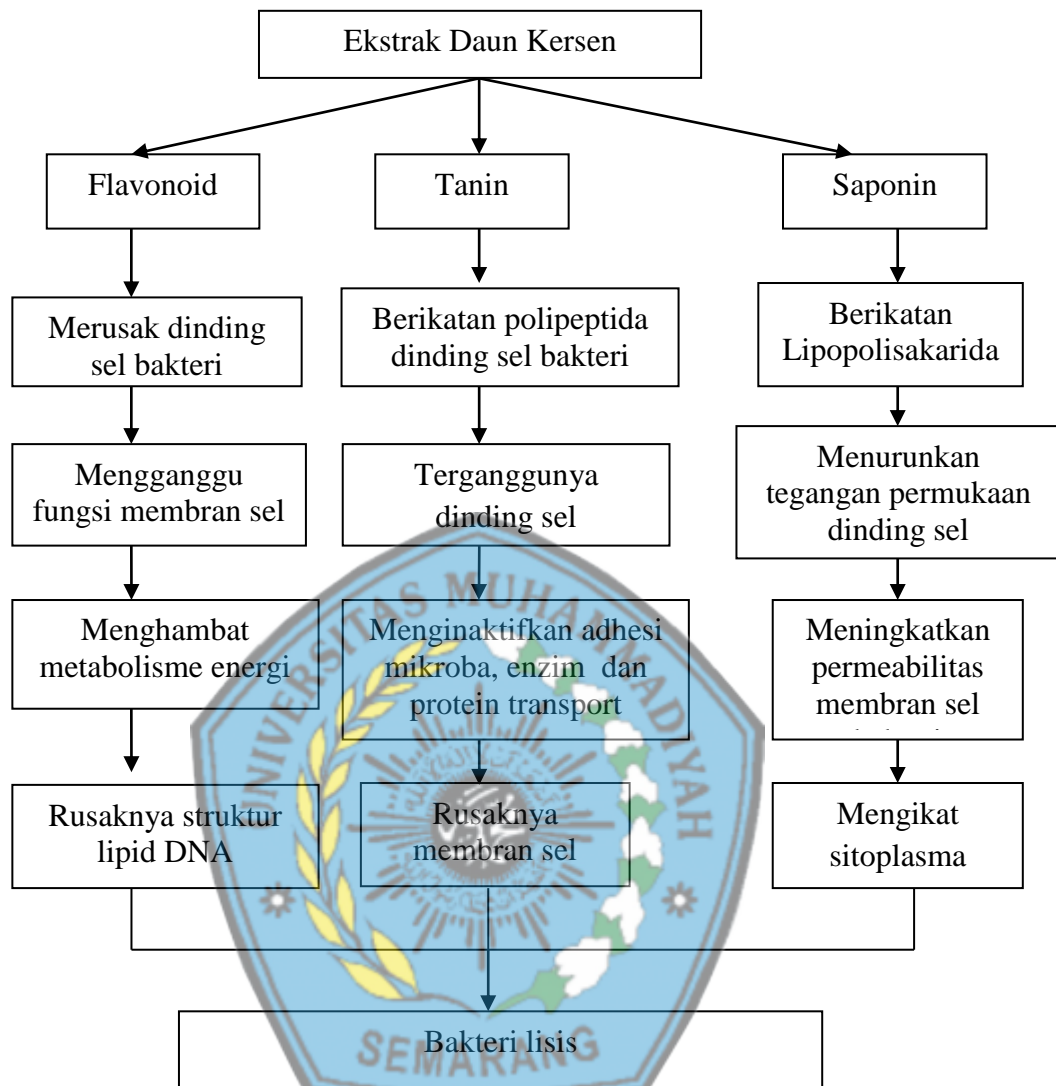
Senyawa aktif yang banyak terkandung di dalam daun kersen adalah flavonoid, tanin dan saponin. Flavonoid merupakan senyawa fenol yang mempunyai sifat efektif dalam menghambat pertumbuhan bakteri. Senyawa ini dapat mencegah bakteri pada permukaan gigi. Flavonoid bekerja dengan cara

denaturasi protein. Senyawa aktif flavonoid di dalam daun kersen memiliki kemampuan membentuk kompleks dengan protein bakteri melalui ikatan hidrogen. Keadaan ini menyebabkan struktur dinding sel dan membran sitoplasma bakteri yang mengandung protein menjadi tidak stabil sehingga sel bakteri menjadi kehilangan aktivitas biologinya. Selanjutnya, fungsi permeabilitas sel bakteri akan terganggu dan sel bakteri akan mengalami lisis yang berakibat pada kematian sel bakteri (Prabu dkk., 2006).

Senyawa tanin merupakan senyawa turunan fenol yang secara umum mekanisme antimikrobanya dari senyawa fenol. Tanin merupakan *growth inhibitor*, sehingga banyak mikroorganisme yang dapat dihambat pertumbuhannya oleh tanin. Tanin mempunyai target pada polipeptida dinding sel. Senyawa ini merupakan zat kimia yang terdapat dalam tanaman yang memiliki kemampuan menghambat sintesis dinding sel bakteri (Liantari, 2014).

Saponin bekerja sebagai antibakteri dengan mengganggu stabilitas membran sel bakteri sehingga menyebabkan sel bakterilisis. Mekanisme kerja saponin termasuk dalam kelompok antibakteri yang mengganggu permeabilitas membran sel bakteri, yang mengakibatkan kerusakan membran sel dan menyebabkan keluarnya berbagai komponen penting dari dalam sel bakteri yaitu protein, asam nukleat dan nukleotida. Hal ini akhirnya mengakibatkan sel bakteri mengalami lisis (Kurniawan dan Aryana, 2015).

Mekanisme kandungan ekstrak daun kersen (*Muntingia calabura L.*) dalam menghambat bakteri dapat dilihat juga dalam skema berikut ini :



Gambar 2.3 Mekanisme Ekstrak Daun Kersen dalam Menghambat Bakteri (Anggraini, dkk., 2016)

Penelitian Muflikhah (2017), membuktikan bahwa ekstrak daun kersen memiliki efek dalam menghambat pertumbuhan bakteri *Porphyromonas gingivalis*. Bakteri *Porphyromonas gingivalis* adalah bakteri Gram negatif anaerob yang merupakan salah satu bakteri patogen periodontal. Penelitian ini menggunakan teknik maserasi dengan pelarut etanol dalam membuat ekstrak daun kersen yang didapatkan konsentrasi 6,25%, 12,5%, 25%, 50%, dan 100%.

Penelitian ini juga menggunakan metode difusi sumuran. Hasil pengamatan yang dilakukan pada penelitian Muflikhah (2017), pada konsentrasi 6,25%, 12,5%, 25%, 50%, dan 100% didapatkan rerata luas zona hambat secara berturut-turut yaitu 7,83 mm, 8,66 mm, 12,2 mm, 13,72 mm dan 15,58 mm. Hasil tersebut juga menunjukkan semakin tinggi konsentrasi ekstrak daun kersen semakin luas juga zona hambat yang dihasilkan.

Penelitian lain yang memanfaatkan ekstrak daun kersen sebagai antibakteri pernah dilakukan oleh Sulaiman (2017), penelitian ini membuktikan bahwa ekstrak daun kersen memiliki daya antibakteri terhadap *Streptococcus virydans*. Penelitian tersebut menggunakan konsentrasi 12,5%, 25%, 50% dan 75% sebagai variabel bebas. Penelitian tersebut juga menggunakan metode ekstraksi dengan cara maserasi dan menggunakan metode difusi kertas cakram. Hasil penelitian ekstrak daun kersen pada konsentrasi 12,5%, 25%, 50% dan 75% didapatkan rata-rata zona hambat secara berturut-turut yaitu 7,27 mm, 7,63 mm, 8,83 mm dan 9,93 mm. Penelitian ini juga menunjukkan semakin tinggi konsentrasi ekstrak daun kersen semakin besar zona hambat yang dihasilkan.

Penelitian lain yang pernah dilakukan oleh Anggraini (2016), juga membuktikan bahwa ekstrak etanol daun kersen memiliki daya antibakteri terhadap pertumbuhan *Enterococcus faecalis*. Penelitian ini menggunakan konsentrasi 12,5%, 25%, 50% dan 100% dengan metode ekstraksi maserasi. Hasil pengamatan yang dilakukan Anggraini (2016), menunjukkan pada konsentrasi 12,5%, 25%, 50% dan 100% didapatkan rerata luas zona hambat berturut-turut yaitu 7,08 mm, 7,43 mm, 8,64 mm dan 9,56 mm. Hasil tersebut

menunjukkan semakin tinggi konsentrasi ekstrak daun kersen semakin kuat dalam menghambat bakteri *Enterococcus faecalis*.

6. Metode Pengujian Antibakteri

Pengujian aktivitas antibakteri dapat dilakukan dengan metode difusi dan dilusi (Pratiwi, 2008)

a. Metode Difusi

Metode difusi merupakan metode yang paling sering digunakan untuk menentukan kepekaan mikroorganisme terhadap zat antibakteri, metode ini dapat dilakukan dengan cara :

1) Metode sumuran

Metode ini dilakukan dengan cara membuat sumuran pada media agar yang telah di tanami bakteri, kemudian sumuran diisi agen antimikroba atau ekstrak yang akan di uji yang nantinya akan berdifusi pada media agar tersebut. Setelah diinkubasi, pertumbuhan bakteri diamati untuk melihat ada tidaknya daerah hambatan disekeliling sumuran (Kusmiyati dan Agustini, 2007).

2) Metode *disc diffusion*

Metode ini dilakukan dengan cara meletakkan kertas cakram yang berisi agen antimikroba diletakkan pada media agar yang telah ditanami mikroorganisme yang nantinya akan berdifusi pada media agar tersebut. Area jernih mengindikasikan adanya hambatan pertumbuhan mikroorganisme oleh agen antimikroba pada permukaan media agar (Pratiwi, 2008).

b. Metode Dilusi

1). Metode dilusi cair

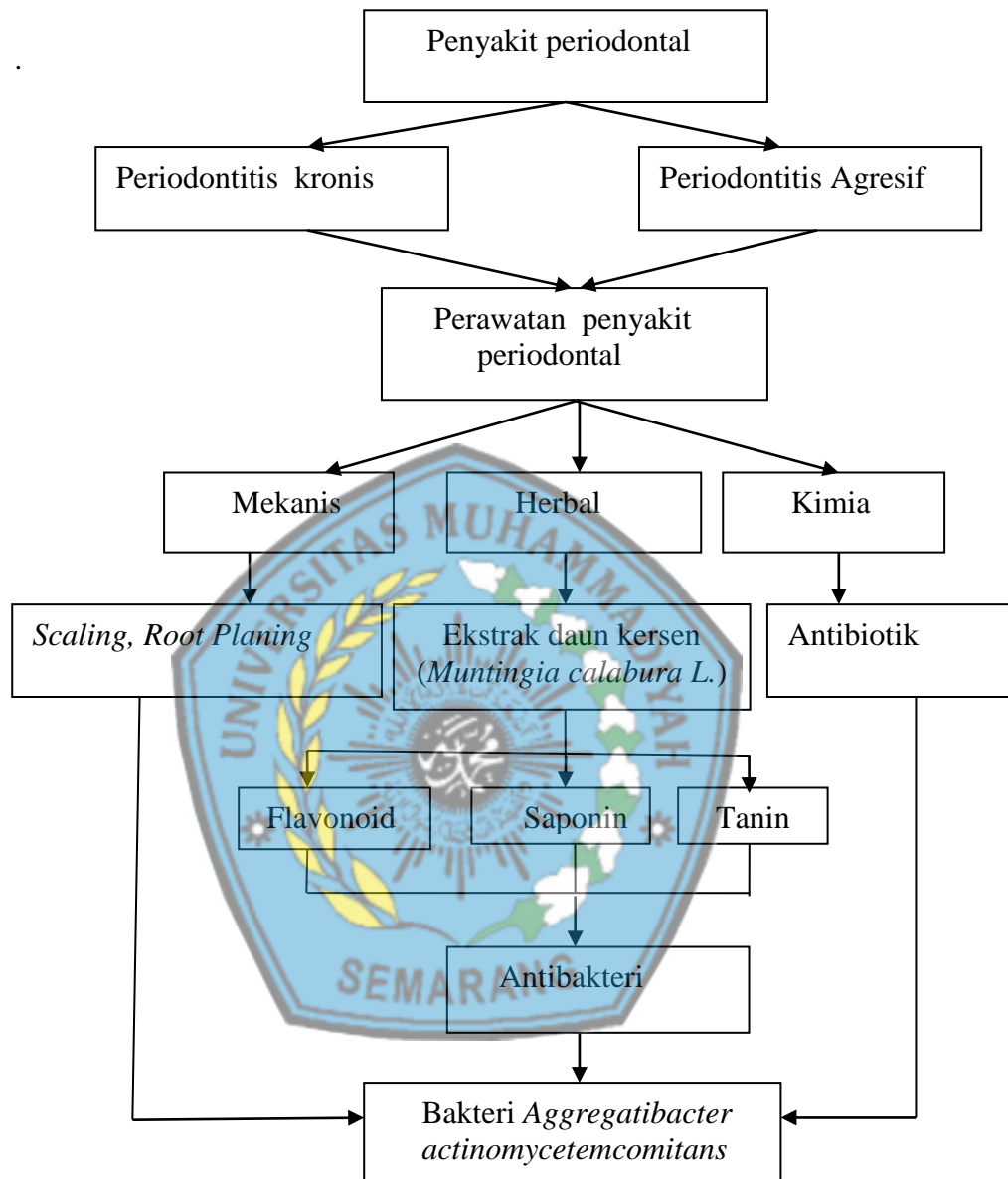
Metode ini digunakan untuk menentukan konsentrasi hambat minimal (KHM) dan konsentrasi bunuh minimal (KBM) dari bahan antibakteri uji terhadap bakteri uji. Cara yang dilakukan adalah dengan mengencerkan bahan antibakteri uji pada medium cair sampai diperoleh beberapa konsentrasi, kemudian masing-masing konsentrasi ditambahkan bakteri uji (Pratiwi, 2008).

2). Metode dilusi padat

Metode ini sama dengan metode dilusi cair, tetapi menggunakan media padat. Kelebihannya pada metode ini adalah satu konsentrasi agen antibakteri yang diuji dapat digunakan untuk menguji beberapa bakteri lain (Pratiwi, 2008).

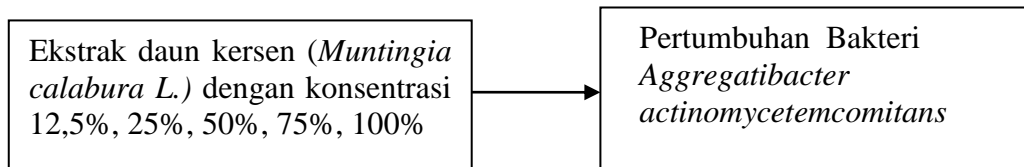


B. Kerangka Teori



Gambar 2.4 Kerangka Teori

C. Kerangka Konsep



Gambar 2.5 Kerangka Konsep

D. Hipotesis

Hipotesis dalam penelitian adalah ekstrak daun kersen (*Muntingia calabura L.*) efektif dalam menghambat pertumbuhan bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.

