

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teori

1. Gingivitis

a. Definisi

Gingivitis adalah infeksi bakteri campuran yang mengakibatkan peradangan dan kerusakan *reversible* pada jaringan gingiva tanpa kehilangan perlekatan jaringan ikat. Gingivitis merupakan salah satu penyakit yang paling umum terjadi pada manusia. Gingivitis berkaitan dengan peradangan yang hanya terjadi pada gingiva. Proses peradangan ini termasuk peradangan yang *reversible* jika dilakukan perawatan yang tepat (Adhikari *et al.*, 2015). Gingivitis merupakan tahap pertama dalam perkembangan penyakit periodontal. Gingivitis akan berlanjut menjadi poket periodontal jika tidak ditangani. Gingivitis merefleksikan keberadaan kesehatan mulut yang kurang baik karena adanya akumulasi plak di sekitar gigi dan gusi (Siyam, Nurhapsari dan Benyamin, 2015).

b. Prevalensi

Penelitian yang dilakukan di beberapa kota di Amerika Serikat menunjukkan 93,9% dari subyek memiliki indeks gingiva $\geq 0,5$, dengan 55,7% diantaranya memiliki indeks gingiva $\geq 1,00$ (Li *et al.*, 2010). Prevalensi gingivitis di Indonesia menduduki peringkat kedua yang menunjukkan angka 96,58% dan di Jawa Tengah sebesar 25,8%

(Laksmiarti, Rachmawati dan Angkasawati, 2013). Gingivitis sangat umum terjadi pada anak-anak dan remaja, yang mempengaruhi hingga 70% dari anak-anak diatas umur 7 tahun (Newman *et al.*, 2012).

c. Gambaran Klinis

Gambaran umum dari gingivitis sama dengan inflamasi pada umumnya yaitu kemerahan (*rubor*), bengkak (*tumor*), panas (*calor*), dan nyeri (*dolor*). Jaringan gingiva yang terinflamasi juga dapat mengalami *bleeding on probing*, eksudat gingiva, supurasi, dan ulserasi (Axelsson, 2002). Gingiva juga tidak terdapat *stippling* dan terdapat sulkus yang lebih dalam dari normal. Paparan jangka panjang dari plak juga menyebabkan terjadinya pembesaran gingiva (Pari *et al.*, 2014).

Jenis gingivitis yang paling sering terjadi pada anak-anak adalah *chronic marginal* gingivitis. Jaringan gingiva mengalami perubahan dalam hal warna, ukuran konsistensi, dan tekstur permukaan, sama seperti peradangan kronis pada dewasa. Peradangan linear berwarna merah sering diikuti oleh perubahan kronis yang mendasari, seperti pembengkakan, peningkatan vaskularisasi, dan hiperplasia. Perdarahan dan peningkatan kedalaman poket tidak sering ditemukan pada anak-anak, sebagaimana yang terjadi pada orang dewasa, namun dapat diamati jika hipertrofi atau hiperplasia gingiva yang parah terjadi. Gingivitis kronis pada anak-anak ditandai oleh kehilangan kolagen pada daerah sekitar *junctional epithelium* dan infiltrat yang

mengandung banyak limfosit, dengan sebagian kecil leukosit *polymorphonuclear*, sel plasma, monosit, dan sel mast (Newman *et al.*, 2012).

d. Mikrobiologi

Sebuah penelitian yang dilakukan oleh Yang *et al.* mengungkapkan bahwa 71% dari anak-anak dari 18-48 bulan terinfeksi paling tidak satu patogen periodontal. Bakteri patogen paling banyak yaitu *Porphyromonas gingivalis* dan *Bacteroides forsythus* (*Tannerella forsythia*). Korelasi sedang juga ditemukan antara *B. forsythus* pada anak-anak dan penyakit periodontal yang terjadi pada ibu mereka. *B. forsythus* juga terkait dengan perdarahan gingiva pada anak-anak. Model gingivitis percobaan pada anak-anak juga menunjukkan peningkatan tingkat subgingiva dari *Actinomyces*, *Capnocytophaga*, *Leptotrichia*, dan *Selenomonas* (Newman *et al.*, 2012). Mikroorganisme yang mendominasi poket gingiva dapat berupa *Actinobacillus actinomycescomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides melaninogenicus*, *Prevotella intermedia*, *Capnocytophaga sputigena*, dan *Fusobacterium nucleatum* (McDonald, Avery dan Dean., 2004).

e. Patogenesis

Perkembangan gingivitis terbagi menjadi 3 tahap yaitu tahap *initial lesion*, tahap *early lesion*, dan tahap *established lesion* (Nield-Gehrig dan Willmann, 2013).

1) *Initial Lesion*

Tahap *initial lesion* disebut juga tahap gingivitis subklinis dikarenakan perubahan yang terjadi pada tahap ini hanya dapat diketahui dari pemeriksaan mikroskopik. Perubahan jaringan terjadi pada epitel penyatu dan jaringan ikat dari margin gingiva bebas dalam 2-4 hari setelah akumulasi plak pada sulkus gingiva. Respon inflamasi akut pada fase ini ditandai dengan dilatasi pembuluh darah sehingga meningkatkan aliran darah ke area inflamasi. Leukosit terutama neutrofil (*polymorphonuclear neutrophil/PMN*) meninggalkan pembuluh darah dengan cara migrasi melalui dinding pembuluh darah. Leukosit dan protein plasma yang keluar dari pembuluh kapiler menuju jaringan ikat disekitarnya menyebabkan edema pada jaringan. Selain itu, peningkatan migrasi leukosit ke epitel penyatu menyebabkan peningkatan cairan sulkular pada sulkus gingiva. Limfosit T berperan mempertahankan keseimbangan respon terhadap infeksi bakteri. Aktivasi sistem imun ini dapat menyebabkan degenerasi kolagen dan perubahan pada sel epitel. Degenerasi kolagen menyebabkan berkurangnya kandungan kolagen di dalam jaringan ikat gingiva yang terinflamasi dan hilangnya kolagen yang mendukung epitel penyatu bagian koronal (Nield-Gehrig dan Willmann, 2013).

2) *Early Lesion*

Fase ini perubahan jaringan sudah dapat dideteksi secara klinis dalam 4-14 hari setelah akumulasi plak pada sulkus gingiva. Akumulasi plak pada sulkus gingiva menyebabkan gangguan perlekatan epitel penyatu bagian koronal pada gigi. Epitel tersebut akan kehilangan kontak dengan permukaan gigi. Respon yang terjadi masih berupa respon inflamasi akut. Aliran darah terus mengalami peningkatan. Protein plasma dan leukosit tetap bermigrasi menuju jaringan ikat. Limfosit T juga akan meningkat jumlahnya dan terlokalisir pada jaringan ikat di bawah epitel sulkus gingiva. Peningkatan eksudat tersebut menyebabkan edema pada jaringan gingiva dan warna gingiva menjadi merah. Serabut kolagen perivaskular pada jaringan ikat mengalami kerusakan akibat inflamasi dan digantikan oleh plasma darah dan sel inflamatori, yang menyebabkan perubahan konsistensi jaringan gingiva menjadi lebih lunak dan spongius. Kerusakan serabut kolagen yang melekat pada jaringan ikat gingiva dan hilangnya *stippling* mengakibatkan tampilan gingiva menjadi kilat. Selain itu, perdarahan gingiva mungkin terjadi saat dilakukan *probing* (Nield-Gehrig dan Willmann, 2013)

3) *Established Lesion*

Fase *early lesion* akan berkembang menjadi fase *established lesion* dalam 15-21 hari apabila tidak dilakukan perawatan yang memadai. Perbedaan yang jelas terlihat pada jenis sel darah putih melalui pemeriksaan histopatologis, di mana limfosit B dan T berada pada jumlah yang seimbang, yang mengindikasikan terjadinya kerusakan jaringan akibat reaksi inflamasi. Limfosit B dapat melepaskan limfokinase yang menambah kerusakan jaringan. Selain itu, kerusakan pada jaringan ikat kolagen juga semakin meningkat. Sel basal epitel penyatu mulai melakukan replikasi dan *epithelial ridge* meluas ke jaringan ikat, yang dikarenakan terjadinya kerusakan pada serabut gingiva yang menghasilkan ruangan untuk pertumbuhan jaringan epitel. Tubuh berusaha untuk memperbaiki kerusakan jaringan dengan membentuk serabut kolagen baru. Peningkatan deposisi serabut kolagen ini menyebabkan jaringan gingiva mengalami pembesaran dan perubahan konsistensi menjadi *fibrous*. Jumlah serabut kolagen yang meningkat akan menyamarkan warna gingiva yang merah menjadi kurang merah. Selain itu, banyaknya jumlah sel darah di dalam pembuluh darah gingiva mengakibatkan aliran darah mengalami penurunan, sehingga warna gingiva dapat menjadi kebiruan. Ketiga fase gingivitis ini tidak menyebabkan terjadinya migrasi epitel penyatu ke arah apikal, tidak terdapat kerusakan

serabut ligamen periodontal, dan tulang alveolar tidak mengalami kerusakan (Nield-Gehrig dan Willmann, 2013).

f. Perawatan

Gingivitis dapat dirawat secara mekanik atau kimiawi. Perawatan secara mekanik dapat dilakukan dengan *scalling* (Karimbux, 2012). Menjaga kebersihan rongga mulut dengan menyikat gigi dan penggunaan *dental floss* juga dapat mengurangi plak dan debris penyebab gingivitis (Finn, 2003). Perawatan gingivitis secara kimiawi dapat dilakukan dengan cara kumur-kumur dengan larutan *chlorhexidine* 0,2% (Biswas *et al.*, 2014).

2. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*

a. Pengertian

Bacterium actinomycetemcomitans didefinisikan sebagai bakteri kokobasilus yang terisolasi dengan *Actinomyces* dari lesi aktinomikotik dari manusia (Klinger, 1912). Bakteri ini kemudian direklasifikasi oleh Topley dan Wilson sebagai *Actinobacillus actinomycetemcomitans* dan oleh Potts *et al.* sebagai *Haemophilus actinomycetemcomitans* (Topley dan Wilson, 1929; Potts, Zambon dan Genco, 1985). Penelitian terbaru melibatkan analisis *sequence multilocus* menunjukkan kemiripan filogenetik pada *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Haemophilus aphrophilus*, dan *Haemophilus segnis*. Penemuan tersebut menghasilkan pada penambahan genus *aggregatibacter* (*aggregate*, berkumpul; *bacter*, bakteri batang;

aggregatibacter, bakteri berbentuk batang yang berkumpul satu sama lain) pada famili *pasteurellaceae* (Nørskov-lauritsen dan Kilian, 2006).

b. Taksonomi *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*

Taksonomi *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* adalah sebagai berikut (Raja, Ummer dan Dhivakar, 2014):

Kingdom : *Bacteria*

Filum : *Proteobacteria*

Kelas : *Gammaproteobacteria*

Ordo : *Pasteurellales*

Famili : *Pasteurellaceae*

Genus : *Aggregatibacter*

Spesies : *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*

c. Morfologi *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*

Aggregatibacter actinomycetemcomitans adalah kokobasilus gram negatif yang berukuran sekitar $0,4\pm 0,1 \times 0,1\pm 0,4$ mikrometer. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* memiliki fimbria, vesikel, dan materi amorf ekstraseluler. Fimbria *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* merupakan rambut kecil berfilamen yang terdapat pada permukaan sel. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* memiliki vesikel yang sejatinya merupakan lipopolisakarida. Vesikel-vesikel ini mengandung endotoksin yang memiliki aktivitas resorpsi tulang dan bakteriosin yang disebut sebagai *actinobacillin*. Vesikel-

vesikel ini juga memiliki sifat perekat dan berfungsi untuk mengirimkan materi toksik (Raja, Ummer dan Dhivakar, 2014).

d. Faktor Virulensi *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*

Faktor virulensi dugaan *A. actinomycetemcomitans* dapat dibagi menjadi fungsinya, yaitu memodulasi peradangan, menginduksi kerusakan jaringan dan menghambat perbaikan jaringan (Raja, Ummer dan Dhivakar, 2014).

1) Faktor virulensi yang memodulasi peradangan

A. actinomycetemcomitans tampaknya menggunakan beberapa produk untuk menonaktifkan atau menghindari pertahanan kekebalan tubuh. Produk gen yang paling aktif dipelajari dari organisme ini adalah leukotoksin dan anggota dari famili RTX (*repeats in toxin*) yang memiliki reseptor seluler integrin, LFA-1, sehingga menjelaskan efek selektifnya pada leukosit. *A. actinomycetemcomitans* juga dapat menghasilkan super antigen yang memiliki kemampuan untuk menghasilkan apoptosis sel T dengan berikatan pada reseptor sel T (Raja, Ummer dan Dhivakar, 2014).

2) Faktor virulensi yang menginduksi kerusakan jaringan

Faktor virulensi destruktif dari *A. actinomycetemcomitans* meliputi lipopolisakarida (LPS) yang terdapat pada dinding sel bakteri dan protein yang disekresikan seperti protein *cell stress*. LPS dilaporkan dapat meresorpsi tulang secara *in vitro* dan *in vivo*,

tetapi kurang signifikan untuk menginduksi sitokin dibandingkan dengan protein yang disekresikan. Protein *cell stress*, *chaperonin* 60, dipertimbangkan sebagai molekul pengurai tulang yang kuat dengan merangsang resorpsi tulang dengan bertindak sebagai 'faktor pertumbuhan' osteoklas (Raja, Ummer dan Dhivakar, 2014).

3. Bawang Putih

a. Gambaran Umum

Bawang putih (*Allium sativum*) merupakan salah satu tanaman budidaya tertua. *Allium sativum* bersifat steril, sehingga dapat tumbuh secara aseksual dari siungnya, tanpa memerlukan penyerbuk. Tanaman ini tumbuh baik di daerah yang beriklim ringan. *Allium sativum* adalah spesies tahunan, sama seperti kebanyakan anggota genus. Bawang putih terdiri dari senyawa organosulfur yang sangat kuat yang berfungsi sebagai metabolit sekunder. Senyawa ini bertanggung jawab atas bau dan rasa bawang putih mentah yang sangat menyengat dan bertindak sebagai pertahanan terhadap pemangsa (Block, 2010).

b. Klasifikasi Ilmiah

Klasifikasi ilmiah bawang putih adalah sebagai berikut (Alam, Hoq dan Uddin, 2016):

Kingdom : *Plantae*
Subkingdom : *Tracheobionta*
Superdivisi : *Spermatophyta*
Divisi : *Magnoliophyta*

Kelas : *Equisetopsida*
Subkelas : *Magnoliidae*
Superordo : *Liliana*
Ordo : *Asparagales*
Famili : *Amaryllidaceae*
Genus : *Allium*
Species : *Allium sativum*

c. Senyawa Organosulfur Bawang Putih

Bawang putih mengandung lebih dari 100 metabolit sekunder. Senyawa ini kebanyakan mengandung belerang. Kandungan belerang ini memberikan aroma, rasa, dan sifat-sifat farmakologi pada bawang putih (Hernawan dan Setyawan, 2003). Dua senyawa utama dari bawang putih adalah *S-allyl-L-cysteine sulfoxide (alliin)* dan *γ-glutamyl cysteine* (Arreola *et al.*, 2015). Kedua senyawa ini merupakan prekursor dari sebagian besar senyawa organosulfur lainnya (Hernawan dan Setyawan, 2003). Ketika bawang putih ditumbuk, dipotong, dikunyah, dll., senyawa *alliin* bereaksi dengan enzim *alliinase* membentuk senyawa *allicin* (Alam, Hoq dan Uddin, 2016). Senyawa *allicin* ini kemudian dapat dimetabolisme menjadi *vinyl-ditiines* (Setiawan *et al.*, 2011). Bawang putih juga mengandung senyawa flavonoid penting seperti *kaempferol-3-O-β-D-glucopyranose* dan *isorhamnetin-3-O-β-D-glucopyranose*. Umbi bawang putih juga

dapat diolah melalui distilasi uap menjadi minyak atsiri (Hernawan dan Setyawan, 2003).

d. Manfaat Bawang Putih

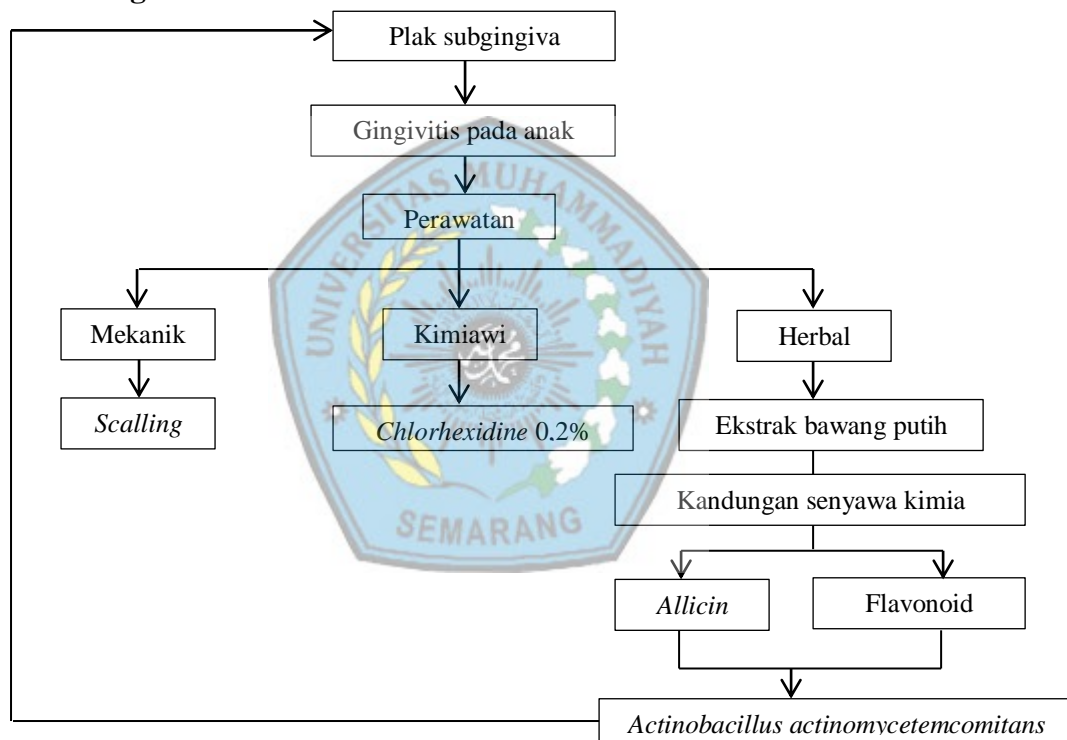
Bawang putih telah digunakan sebagai rempah, makanan, dan obat-obatan tradisional selama lebih dari 4000 tahun, dan merupakan tanaman obat yang paling banyak diteliti. Pengobatan tradisional China, pengobatan Islami, dan sistem pengobatan Ayurveda menjelaskan bahwa beberapa rempah-rempah termasuk bawang putih memiliki sifat pengobatan seperti antitrombotik, hipolipidemik, dan antihipertensi (Alam, Hoq dan Uddin, 2016). Berbagai penelitian telah dikembangkan terhadap bawang putih terkait dengan farmakologi, seperti antidiabetes, anti-hipertensi, anti-kolesterol, antiatherosklerosis, anti-oksidan, anti-agregasi sel platelet, pemacu fibrinolisis, anti-virus, antimikrobia, dan anti-kanker (Hernawan dan Setyawan, 2003).

e. Bawang Putih sebagai Antimikroba

Bawang putih mengandung senyawa *allicin* yang memiliki efek antibakteri terhadap berbagai macam bakteri (Arreola *et al.*, 2015). Penelitian menunjukkan adanya potensi efek antibakteri terhadap bakteri kariogenik seperti *Streptococcus mutans* dan *Lactiobacillus acidophilus* (Motamayel, Hassanpour dan Alikhani, 2013). Penelitian terhadap bakteri *Porphyromonas gingivalis* dan *Aggregatibacter actino-mycetemcomitans* menunjukkan bahwa ekstrak air bawang putih memiliki aktivitas bakteriostatik yang lebih besar daripada

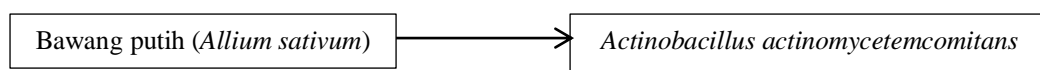
ekstrak etanol bawang putih (Shetty *et al.*, 2013). Penelitian lain juga menunjukkan bahwa ekstrak air bawang putih memiliki sifat antimikroba terhadap *Pseudomonas aeruginosa* dan *Staphylococcus aureus* (Johnson, Olaleye dan Kolawole, 2016). Ekstrak etanol bawang putih juga memiliki efek inhibitori terhadap *Escherichia coli* dan *Salmonella typhi* (Ekwenye dan Elegalam, 2005).

B. Kerangka Teori



Gambar 2.1 Kerangka Teori

C. Kerangka Konsep



Gambar 2.2 Kerangka Konsep

D. Hipotesis

Terdapat pengaruh pemberian ekstrak air bawang putih (*Allium sativum*) terhadap penghambatan pertumbuhan bakteri penyebab gingivitis pada anak.