

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Landasan Teori

1. Periodontitis

a. Definisi

Penyakit periodontal adalah peradangan yang disebabkan adanya bakteri pada jaringan periodonsium. Bakteri yang berkoloni dan melekat pada permukaan gigi atau di bawah margin gingiva dapat menyebabkan gingivitis dan apabila berlanjut bisa menyebabkan periodontitis (Mawaddah *et al.*, 2017). Periodontitis dapat menyebabkan kerusakan yang progresif pada ligamen periodontal, tulang alveolar, dan disertai dengan pembentukan poket (Quamilla, 2016).

b. Gambaran Klinis

Gambaran klinis periodontitis adalah terjadi peradangan yang ditandai dengan berubahnya warna gingiva menjadi merah terang, adanya pembengkakan pada margin gingiva, terjadi perdarahan saat dilakukan probing dan terdapat poket gingiva ≥ 4 mm, terjadi kehilangan tulang alveolar dan kegoyangan gigi (Quamilla, 2016). Pada periodontitis ringan ditandai adanya peradangan gingiva atau gingivitis dan terdapat poket gingiva yang terbentuk karena perlekatan gingiva terhadap akar gigi mengalami kerusakan, sedangkan periodontitis parah ditandai dengan adanya kerusakan progresif pada ligamen periodontal

dan tulang alveolar sehingga menyebabkan gigi goyang dan mudah tanggal (Susilawati, 2011).

c. Etiologi Periodontitis

Penyebab utama penyakit periodontal adalah adanya mikroorganisme yang berkolonisasi di dalam plak gigi. Plak atau lapisan biofilm dapat didefinisikan sebagai suatu struktur di mana mikroba tertanam dalam matriks antar sel yang sangat terorganisir (Mawaddah *et al.*, 2017). Peningkatan jumlah bakteri gram negatif di dalam plak subgingiva seperti *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia*, dan *Treponema denticola* dapat menginisiasi terjadinya infeksi periodontal (Rusyanti, 2014).

2. Bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*

Bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* merupakan bakteri gram negatif yang bersifat patogen oportunistik dan merupakan bagian flora normal yang berkolonisasi di rongga mulut, gigi dan orofaring (Ridwan, 2012). Bakteri ini banyak ditemukan didalam plak gigi, poket periodontal, dan pada sulkus ginyiva (Johansson, 2011). Bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* terbagi menjadi tujuh serotip (a-g) berdasarkan pada permukaan *O-polysacharides*. Serotip a, b dan c merupakan serotip yang paling sering muncul pada rongga mulut. Serotip b dengan aktivitas leukotoksiknya secara dominan berhubungan dengan kasus periodontitis agresif lokalisata. Serotip c dapat ditemukan pada subjek yang sehat (Raja *et al.*, 2014).

a. Klasifikasi *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*

Klasifikasi merupakan suatu cara mengelompokkan makhluk hidup menjadi golongan atau unit tertentu. Manfaatnya adalah memudahkan dalam mempelajari makhluk hidup yang beraneka ragam dan untuk mengetahui hubungan kekerabatan antara makhluk hidup yang satu dengan yang lain (Malik *et al.*, 2015).

Bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* diklasifikasikan sebagai berikut (Raja *et al.*, 2014) :

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

b. Morfologi *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*

Bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* yang sebelumnya dikenal dengan nama *Actinobacillus* adalah kelompok dari *Actinobacillus* termasuk bakteri dari famili *Pasteurellaceae* (Nørskov, 2014) . Bakteri ini merupakan salah satu bakteri plak gigi patogen dengan karakteristik fakultatif anaerob, non motil, non spora dan bakteri gram negatif yang berbentuk batang kecil dan memiliki ukuran 0,4-0,5 µm x 1,0-1,5 µm (Henderson *et al.*, 2010; Malik *et al.*, 2015).

Bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* berasal dari bahasa Yunani, "*actes*", yang berarti sinar, koloni berbentuk bintang dapat dilihat dengan bantuan mikroskop dari koloni pada media agar (Malik *et al.*, 2015). Bentuk morfologi *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* yang paling sering muncul adalah bentuk basilar, bakteri tersebut akan terlihat tumbuh dengan baik dan membentuk koloni setelah diinkubasi didalam inkubator selama 24-48 jam dengan suhu 37°C (Afrina, 2018). Bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* ini terlibat dalam proses terjadinya penyakit periodontal dan sebagai bakteri agresif pada usia remaja yang dapat menyebabkan penyakit periodontitis agresif (Malik *et al.*, 2015).



Gambar 2.1 Koloni *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* dengan mikroskop binokuler perbesaran 10x menunjukkan koloni dengan konfigurasi berbentuk bintang (Nanaiah *et al.*, 2013)

c. Faktor Virulensi *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*

Virulensi adalah kemampuan suatu organisme untuk menyebabkan infeksi. Virulensi dalam mikroba mempunyai kemampuan khusus untuk memasuki sel inang, merusak pertahanannya, kemudian bereplikasi

dalam lingkungan baru dan mengekspresikan ciri patogenik khusus. Bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* akan menghasilkan penyakit periodontal dengan cara menempel pada sel epitel dan mikroba yang ada pada permukaan gigi, bersaing dengan flora normal yang ada dan merusak mekanisme pertahanan sel inang dan humoral (Sriraman *et al.*, 2014).

Bakteri patogen memiliki faktor virulensi atau potensi toksin yang dapat menginfeksi inang dan merusak jaringan normal. Faktor virulensi yang dimiliki oleh bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* diantaranya adalah leukotoksin, lipopolisakarida (LPS), kolagenase dan kemotaksis inhibitor (Malik *et al.*, 2015). Hasil faktor virulensi *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* mampu menghindari respon sel inang dan menyebabkan kerusakan berat pada jaringan periodontal (Edward, 2014).

1) Leukotoksin

Leukotoksin *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* termasuk dalam anggota dari toksin *Repeats in Toxin* (RTX). Salah satu faktor virulensi yang memberikan kontribusi untuk membantu bakteri bertahan hidup melawan respon imun sel inang dan menghentikan proses dari pengambilan bakteri untuk difagositosis. untuk melakukan fagositosis (Wood, 2012).

Leukotoksin juga dapat mematikan polimorfonuklear leukosit dan monosit, serta limfosit. Leukosit yang mati dapat menginduksi

terjadinya apoptosis sehingga akan mengganggu respon imun yang didapat dari infeksi periodontal. Kemampuannya untuk mempengaruhi limfosit juga berperan dalam diferensiasi sel Th-1, Th-2/Th-17, hal ini penting dalam patogenesis inflamasi periodontal (Cushnie and Lamb, 2011).

2) Lipopolisakarida (LPS)

Lipopolisakarida pada bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* mengandung karbohidrat 30%, lipid 30%, heksosamin 10-20%, fosfat 03-10% dan heptosa. Pada kandungan tersebut memiliki efek yang akan menghambat sintesis kolagen dan DNA serta stimulasi resorpsi tulang (Sriraman *et al.*, 2014).

Bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* dapat menghasilkan lipopolisakarida yang akan merangsang makrofag untuk menghasilkan interleukin (interleukin 1 α , interleukin 1 β) dan Tumor Necrosis Factor (TNF) yang akan berdampak pada terjadinya inflamasi dan resorpsi tulang alveolar (Gholizadeh *et al.*, 2017).

3) Kolagenase

Aktivasi kolagenase umumnya pada bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* dan *Porphyromonas gingivalis*. Bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* akan memproduksi matrix metalloproteinase (MMPs) dan menghambat pembentukan kolagen sehingga kepadatan kolagen akan berkurang. Aktivitas MMP memiliki peran penting dalam patogenesis dan perkembangan

penyakit periodontal (Sriraman *et al.*, 2014). Rusaknya kolagen berbentuk fiber oleh bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* akan menyebabkan terjadinya gangguan pada jaringan ikat periodontal (Jakubovics, 2019).

4) Kemotaksis Inhibitor

Kemotaksis inhibitor akan menguntungkan bagi bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* karena dapat menghancurkan atau menghambat neutrophil (Malik *et al.*, 2015).

d. Patogenesis *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* terhadap Periodontitis

Aggregatibacter actinomycetemcomitans merupakan agen etiologi utama dari periodontitis agresif. Kemampuan patogenesis dalam menyebabkan penyakit periodontal prosesnya sangat kompleks, untuk dapat bertahan hidup, bakteri patogen harus mempertahankan suatu tempat dalam menjaga kondisi yang menyimpan faktor-faktor virulensi (Hidayati, 2018).

Bakteri akan memproduksi dan menginduksi faktor yang berperan dalam kerusakan jaringan periodontal. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* akan menyerang berbagai jenis jaringan pejamu, termasuk sel epitel, sel vaskuler endotel dan sel-sel makrofag, selain itu bakteri juga akan masuk dan merusak ke jaringan epitel rongga mulut serta melakukan replikasi (Dumitrescu, 2010). *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* memproduksi enzim kolagenase yang dapat

merusak kolagen tipe 1 sehingga dapat menyebabkan terjadinya degradasi kolagen dan gangguan pada jaringan periodontal (Sari *et al.*, 2014).

Faktor-faktor virulensi dapat menstimulasi aktivitas *osteoklas* dan *preosteoklas*, sehingga terjadi peningkatan yang berfungsi meresorpsi tulang. Kemudian pada waktu yang sama komponen bakteri dan mediator inflamatori beraksi langsung pada *osteoblas* yang mengakibatkan adanya penurunan fungsi pada *osteoblas*, sehingga berakhir dengan terjadinya kehilangan perlekatan jaringan periodontal dan gigi, meliputi tulang alveolar dan jaringan ikat (Herawati, 2016).

e. Bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* pada Periodontitis Agresif

Bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* termasuk dalam bakteri fakultatif anaerob *coccobacillus* gram negatif non-motil dari famili *Pasteurellaceae* (Nørskov, 2014). Bakteri ini diasosiasikan dengan periodontitis agresif namun juga dapat ditemukan dalam periodontitis kronis (Herawati, 2016).

Periodontitis agresif merupakan salah satu tipe penyakit periodontitis yang ditandai dengan hilangnya perlekatan jaringan ikat dan kerusakan tulang alveolar secara cepat pada lebih dari satu gigi permanen, dengan tidak adanya akumulasi plak dan kalkulus yang signifikan (Ryan and Ying Gu, 2010). Bakteri yang paling sering dikaitkan dengan periodontitis agresif yaitu *Aggregatibacter*

actinomycescomitans, untuk dapat menimbulkan kerusakan, bakteri harus berkolonisasi pada sulkus gingiva dengan menyerang pertahanan sel inang, memproduksi sel inflamasi hiperaktif yaitu sitokin dan enzim kemudian merusak barrier epitel krevikular kemudian dapat menimbulkan kerusakan jaringan periodontal agresif. Periodontitis agresif dapat lebih dicirikan sebagai bentuk lokal dan umum. Bentuknya lokal biasanya mempengaruhi situs molar dan gigi seri pertama. Bentuknya umum biasanya melibatkan setidaknya tiga gigi selain geraham pertama dan gigi seri (Williams and Genco, 2010).

3. Tumbuhan Jambu Air (*Syzygium aqueum*)

a. Taksonomi Tumbuhan Jambu Air (*Syzygium aqueum*)

Jambu air secara botani termasuk ke dalam genus *Syzygium* dan termasuk ke dalam tumbuhan dari suku jambu-jambuan atau *Myrtaceae* yang berasal dari Asia Tenggara (Hadi *et al.*, 2012). Jenis jambu air yang banyak ditanam oleh masyarakat Indonesia salah satunya yaitu *Syzygium quaeum* (jambu air kecil) (Hanifa and Haryanti, 2016). Jambu air (*S. aqueum*) dapat tumbuh pada daerah yang beriklim tropis dan beriklim panas, tumbuh dengan baik didaerah basah dan lembab serta dapat tumbuh di daerah kemarau dengan pasokan air dan cahaya yang cukup (Anggrawati and Ramadhania, 2012). Suhu yang cocok untuk pertumbuhan pada jambu air yaitu 18-28⁰C dengan kelembaban udara antara 50-80% (BAPPENAS, 2012).

Klasifikasi jambu air sebagai berikut (Aldi, 2013):

Kingdom : *Plante*
Devisi : *Spermatophyta*
Subdivisi : *Angiospermae*
Klassis : *Dicotyledonae*
Ordo : *Myrtales*
Familia : *Myrtaceae*
Genus : *Syzygium*
Species : *Syzygium aqueum*



(1) Habitus Pohon; (2) Bunga; (3) Buah *Syzygium aqueum*

Gambar 2.2 Tumbuhan jambu air (Fitrianda, 2013).

b. Morfologi Tumbuhan Jambu Air (*Syzygium aqueum*)

Jambu air (*Syzygium aqueum*) tumbuh dengan ketinggian 3-10 meter, batangnya bercabang dengan kulit berwarna coklat bersisik. Diameter batang sekitar 30-50 cm. Memiliki susunan daun berhadapan berbentuk elips, lonjong dengan panjang 7,5-10 cm dan lebar 2,5-16 cm, bentuk helai daun lonjong merupakan bentuk helai daun yang paling dominan pada daun jambu air. Panjang tangkai daun 0,5-1,5 cm yang akan mengeluarkan aroma khas jika hancur. Bunga yang dihasilkan berwarna putih-kehijauan atau putih cream dengan diameter 2,5-3,5 cm,

memiliki empat kelopak bunga dengan panjang 7 mm (Anggrawati and Ramadhania, 2012).

c. Kandungan Senyawa Kimia pada Esktrak Daun Jambu Air

Pada kandungan daun jambu air (*Syzygium aqueum*) terdapat adanya senyawa yang memiliki potensial besar sebagai antimikroba dan antioksidan, seperti: flavonoid, terpenoid, tannin, alkaloid dan saponin (Anggrawati and Ramadhania, 2012).

1) Flavonoid

Flavonoid adalah senyawa fenol alam yang terdapat dalam hampir pada semua tumbuhan, memiliki aktivitas biologi seperti sebagai antibakteri, antioksidan, antikanker, antivirus, antiradang dan antialergi (Gusnedi, 2013).

Mekanisme kerja flavonoid sebagai antibakteri yaitu dengan menghambat fungsi membran sel dan metabolisme energi bakteri. Pada saat menghambat fungsi membran sel, flavonoid membentuk senyawa kompleks dengan protein ekstraseluler sehingga dapat merusak membran sel bakteri lalu diikuti dengan keluarnya senyawa intraseluler bakteri tersebut (Ngajow *et al*, 2013). Flavonoid dapat menghambat penggunaan oksigen oleh bakteri sehingga metabolisme energi bakteri terhambat. Energi dibutuhkan oleh bakteri untuk biosintesis makromolekul, sehingga jika metabolismenya terhambat maka molekul bakteri tersebut tidak berkembang menjadi molekul yang kompleks (Sapara and Waworuntu, 2016).

2) Terpenoid

Terpenoid adalah salah satu senyawa kimia bahan alam yang terdapat pada tumbuh-tumbuhan dan banyak digunakan oleh masyarakat sebagai obat tradisional. Senyawa terpenoid ini mempunyai manfaat penting sebagai obat anti bakteri, anti jamur dan gangguan kesehatan (Darsana *et al.*, 2012).

Terpenoid mempunyai mekanisme dengan cara merusak membran sel bakteri. Terpenoid akan bereaksi dengan porin (protein transmembran) pada membran luar dinding sel bakteri, membentuk ikatan polimer yang kuat sehingga mengakibatkan rusaknya porin dan mengurangi permeabilitas dinding sel bakteri sehingga sel bakteri mengalami kekurangan nutrisi kemudian pertumbuhan bakteri tersebut akan terhambat atau mati (Haryati *et al.*, 2015).

3) Tannin

Kandungan senyawa tanin mempunyai aksi antibakteri yang berhubungan dengan kemampuannya untuk menginaktifkan adhesin sel mikroba, menginaktifkan enzim dan mengganggu transport protein pada lapisan dalam sel (Rahman *et al.*, 2017).

Senyawa tannin dapat berperan sebagai antibakteri karena dapat mengganggu sintesa peptidoglikan sehingga pembentukan dinding sel bakteri menjadi kurang sempurna (Ngajow *et al.*, 2013).

Mekanisme kerja tannin sebagai antibakteri berhubungan dengan target penyerangan tannin terhadap kerusakan polipeptida yang terdapat

pada dinding sel bakteri sehingga tannin akan mengganggu sintesa peptidoglikan yang menjadikan pembentukan dinding sel tidak sempurna dan mengakibatkan inaktivasi sel bakteri pada sel inang (Sapara and Waworuntu, 2016).

4) Alkaloid

Alkaloid merupakan golongan zat tumbuhan sekunder yang terbesar. Mekanisme kerja alkaloid sebagai antibakteri yaitu dengan cara mengganggu komponen penyusun peptidoglikan pada sel bakteri, sehingga lapisan dinding sel tidak terbentuk secara utuh dan menyebabkan kematian pada sel tersebut (Darsana *et al.*, 2012).

Peptidoglikan merupakan komponen penyusun dinding sel bakteri sehingga adanya gangguan tersebut akan menyebabkan lapisan dinding sel tidak terbentuk secara utuh dan menyebabkan kematian sel (Rahman *et al.*, 2017).

5) Saponin

Mekanisme kerja saponin sebagai antibakteri dapat menyebabkan kebocoran protein dan enzim dari dalam sel (Madduluri *et al.*, 2013). Saponin dapat menjadi anti bakteri karena zat aktif permukaannya mirip detergen, akibatnya saponin akan menurunkan tegangan permukaan dinding sel bakteri dan merusak permeabilitas membran. Rusaknya membran sel ini sangat mengganggu kelangsungan hidup bakteri. Saponin berdifusi melalui membran luar dan dinding sel yang rentan kemudian mengikat membran sitoplasma sehingga mengganggu dan

mengurangi kestabilan membran sel. Hal ini menyebabkan sitoplasma bocor keluar dari sel yang mengakibatkan kematian sel. Agen antimikroba yang mengganggu membran sitoplasma bersifat bakterisida (Ngajow *et al.*, 2013).

4. Klorheksidin Sebagai Standar Baku Antibakteri Perawatan Periodontitis

a. Klorheksidin

Berbagai metode telah diterapkan untuk mengatasi masalah terjadinya penyakit di rongga mulut, diantaranya adalah dengan penggunaan obat kumur. Bahan anti mikroba yang biasa digunakan dalam obat kumur adalah klorheksidin, fluoride, dan povidone iodine (Sinaredi *et al.*, 2014).

Menurut Saffari *et al.*, (2015) di antara berbagai obat kumur, klorheksidin memperlihatkan efektivitas yang tinggi dalam mengurangi dental plak dan mikroorganisme patogen. Klorheksidin merupakan antiseptik standar baku rongga mulut (Hubner *et al.*, 2010).

Klorheksidin mempunyai sifat bakterisid dan bakteriostatik terhadap berbagai macam bakteri Gram negatif dan Gram positif di rongga mulut, sehingga klorheksidin dipercaya sebagai obat kumur yang mampu mengurangi pembentukan plak, menghambat pertumbuhan plak dan mencegah terjadinya penyakit periodontal (Sinaredi *et al.*, 2014).

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa berkumur dengan klorheksidin 0,2% dalam dua kali sehari sebanyak 10 ml dapat

menurunkan skor plak sebesar 85% dan skor perdarahan sebesar 77% pada hari ke-7 (Putranto, 2019).

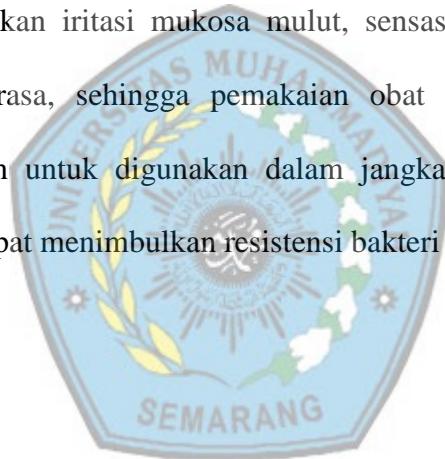
Kemampuan klorheksidin dalam mengikat bakteri seperti bakteriostatik dan bakteriosida tergantung dari konsentrasinya pada pH fisiologisnya. Pencegahan pembentukan plak terjadi akibat ikatan antara klorheksidin dengan molekul permukaan gigi melalui pembentukan lapisan pada permukaan gigi dalam waktu yang lama. Perlekatan itu akan terjadi selama 24 jam yang berarti sebanding dengan efek bakteriostatik (Balagopal and Arjunkumar, 2013).

b. Mekanisme Kerja Klorheksidin

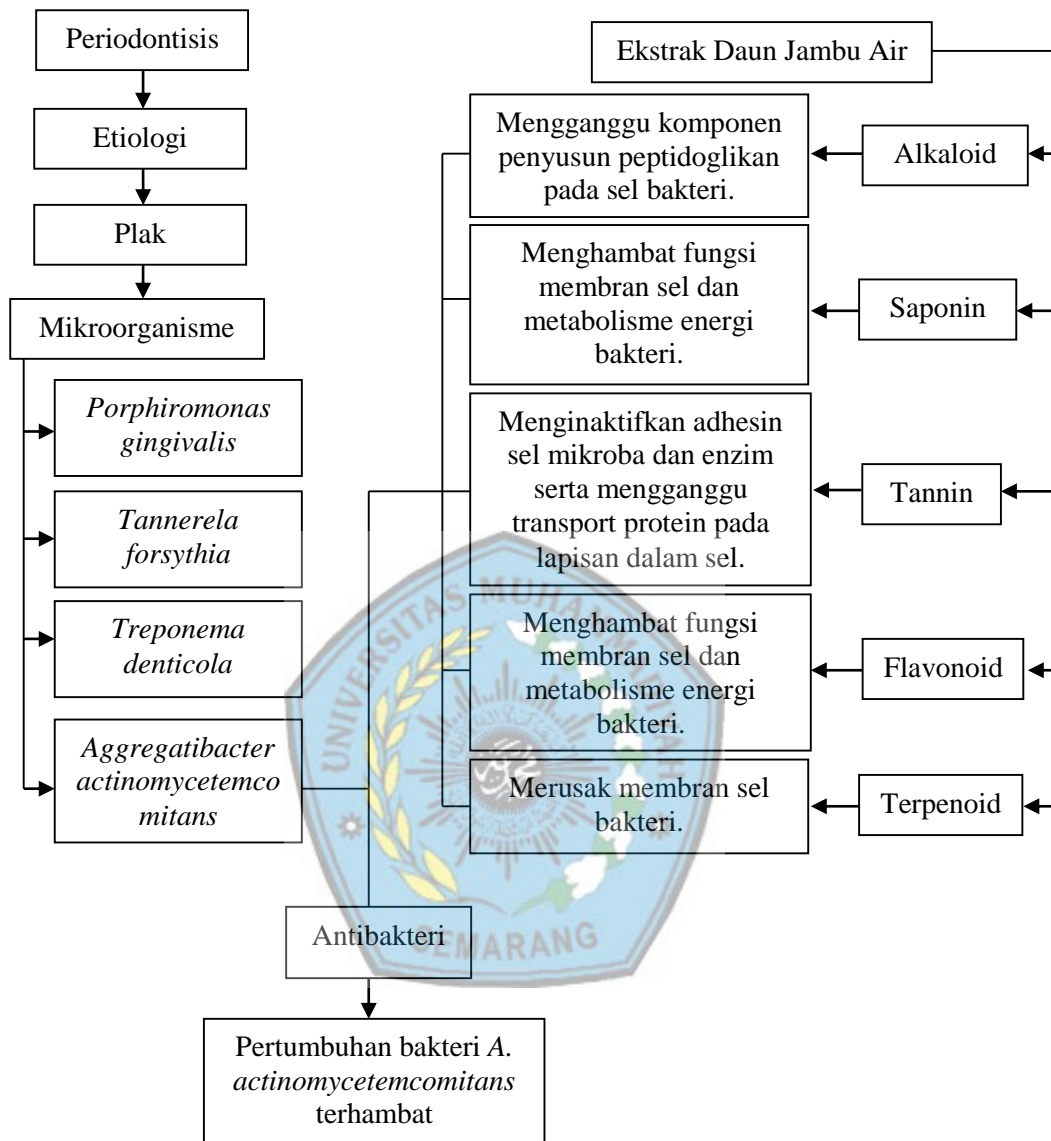
Mekanisme kerja klorheksidin terjadi karena sel bakteri mengandung muatan negative, sulfat dan fosfat. Ion bermuatan positif pada klorheksidin tertarik dengan ion bermuatan negative pada dinding bakteri melalui adsorpsi kuat dan spesifik pada kandungan senyawa fosfat. Kemudian terjadi perubahan integritas membran sel bakteri dan klorheksidin ditarik oleh membran sel bagian dalam. Konsentrasi klorheksidin yang meningkat akan menyebabkan kerusakan membran sel bakteri. Klorheksidin mengikat fosfolipid didalam membran dan menyebabkan kebocoran senyawa dengan molekul rendah seperti ion potassium, kemudian sitoplasma sel secara kimia mengalami presipitasi dan terjadi koagulasi dari pembentukan kompleks fosfat termasuk adenosine trifosfat dan asam nukleat, sehingga menyebabkan tahap bakterisida ireversibel terjadi (Mathur *et al.*, 2011).

c. Efek Samping Klorheksidin

Menurut (Putranto, 2019) Efek samping penggunaan klorheksidin adalah perubahan warna kecoklatan pada gigi, restorasi dan lidah. Pewarnaan yang disebabkan oleh klorheksidin biasanya tidak hilang dengan menyikat dengan pasta gigi normal. Efek negatif yang paling banyak dikeluhkan oleh pasien pengguna obat kumur klorheksidin adalah munculnya noda pada gigi, mulut dan mukosa pipi setelah 3 hari pemakaian. Selain itu, berkumur dengan klorheksidin juga dapat menimbulkan iritasi mukosa mulut, sensasi terbakar, dan perubahan persepsi rasa, sehingga pemakaian obat kumur klorheksidin tidak disarankan untuk digunakan dalam jangka waktu yang cukup lama karena dapat menimbulkan resistensi bakteri (López Jornet *et al.*, 2012).

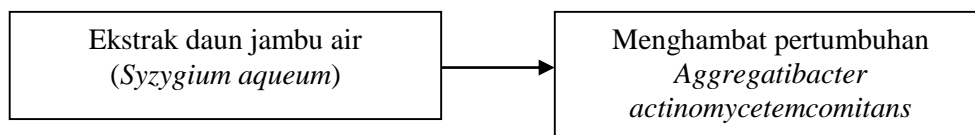


B. Kerangka Teori



Bagan 2.1 Kerangka Teori

C. Kerangka Konsep



Bagan 2.2 Kerangka Konsep

