



BUKU PROSIDING

nasip³

the Third National Scientific Seminar in Periodontics

*“Enhancing Professionalism in Dental Treatment
Based on Periodontal Consideration in Dentistry”*

6 - 7 September 2014 | Mezzanine Ballroom
Hotel Aryaduta Jakarta



NaSSiP3

The Third National Scientific Seminar in Periodontics

Ikatan Periodonsia Indonesia

© 2014 Badan Penerbit FK UI
Jakarta 10430

Hak cipta dilindungi Undang-undang

Dilarang mengutip, memperbanyak dan menerjemahkan sebagian atau seluruh isi buku tanpa izin tertulis dari penerbit

Cetakan I : 2014

Editor : drg. Irene Sukardi, SpPerio(K)

Reviewer :

1. Dr. Sri Lelyati., SU., drg, SpPerio(K)
2. Dr. Yuniarti Soeroso., drg, SpPerio(K)
3. drg. Yulianti Kemal, SpPerio(K)
4. Prof. Dr. Lies Zubardiah., drg., SpPerio

ISBN : 978-602-70663-0-4

Sanksi Pelanggaran Pasal 72

Undang-undang Nomor 19 Tahun 2002 tentang Hak Cipta.

1. Barangsiapa dengan sengaja dan tanpa hak melakukan perbuatan sebagaimana dimaksud dalam pasal 2 ayat (1) atau Pasal 49 ayat (1) dan ayat (2) dipidana dengan pidana penjara paling singkat 1 (satu) bulan dan/atau denda paling sedikit Rp. 1.000.000,00 (satu juta rupiah), atau pidana penjara paling lama 7 (tujuh) tahun dan/ atau denda paling banyak Rp. 5.000.000.000,00 (lima miliar rupiah).
2. Barangsiapa dengan sengaja menyiarkan, memamerkan, mengedarkan atau menjual kepada umum suatu ciptaan atau barang hasil pelanggaran Hak Cipta atau Hak Terkait sebagaimana dimaksud pada ayat (1) dipidana dengan pidana penjara paling lama 5 (lima) tahun dan/ atau denda paling banyak Rp. 500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).

ISBN 978-602-70663-0-4



KATA PENGANTAR

Sejawat yang terhormat,

The Third National Scientific Seminar in Periodontics (NaSSiP3) merupakan ajang pertemuan ilmiah akbar yang dilakukan secara berkelanjutan, khususnya dibidang periodonsia. Kegiatan ilmiah yang akan dilakukan pada NASSIP3 ini diantaranya seminar ilmiah, pelatihan keterampilan, sesi poster serta pameran alat-alat kedokteran gigi.

Penulisan makalah ilmiah yang sudah masuk pada Seksi Ilmiah NaSSiP3 tercatat berjumlah lebih dari 40 makalah. Para penulis makalah ilmiah ini berasal dari sejawat berbagai institusi pendidikan, rumah sakit, praktisi dokter gigi, maupun praktisi dokter gigi spesialis periodonsia seluruh Indonesia.

Makalah ilmiah yang sudah kami terima akan disusun dalam bentuk buku prosiding. Tujuan dari pembuatan buku prosiding ini adalah untuk menghimpun makalah-makalah ilmiah yang berguna dalam menambah khasanah ilmu pengetahuan kedokteran gigi, khususnya dibidang periodonsia. Buku ini dapat menjadi bentuk publikasi ilmiah bagi sejawat sekalian.

Kami mohon maaf apabila terdapat kekurangan dalam proses penerimaan, pengelolaan dan publikasi makalah ini. Kami sangat mengharapkan kritik dan saran yang positif dalam pengembangan dan perbaikan di acara mendatang.

Akhir kata, semoga buku prosiding ini dapat bermanfaat bagi kita semua. Panitia mengucapkan terima kasih atas partisipasi para sejawat sekalian.

Selamat mengikuti seminar, sampai jumpa di acara NaSSiP3.

Jakarta, 9 Juni 2014

drg.Yudha Rismanto SpPerio



DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	i
DAFTAR ISI	v
MAIN SPEAKER	
1. Pencitraan Moderen Radiologi Kedokteran Gigi Dalam Diagnosis Kasus-Kasus Periodontal Dan Prostodontal; Brama Kiswanjaya.....	1
2. Infeksi Periodontal Dan Infeksi Endodontik Perannya Dalam Penyakit Sistemik; Sudibyo	7
3. Non Surgical Of Periodontal Therapy In Chronic Periodontitis-Update; Yuniarti Soeroso	11
LAPORAN KASUS	
1.1 Persiapan Jaringan Periodontal pada Pasien Ortodonti-Periodonti; Benso Sulijaya; Hari Sunarto	18
1.2 Peri Implantitis Sebagai Penyebab Kegagalan Implan Gigi; Nina Nilawati; Dianty Saptaswari	23
1.3 Penatalaksanaan Periodontitis Agresif: Jelita Rindly Fachrina; Irma Ervina	27
1.4 Penatalaksanaan Kasus <i>Gummy Smile</i> dan Hiperpigmentasi Gingiva; Noor Rimawati; Dahlia Herawati	32
1.5 Hiperplasia Gingiva; Adrianus Wicaksono, Yuniarti Soeroso	36
1.6 Efek Trauma Oklusi Pada Penyakit Periodontal; Nadhia Anindhita Harsas, Yuniarti Soeroso	42
TINJAUAN PUSTAKA	
1.1 Penggunaan <i>Platelet-Rich Plasma</i> dan <i>Platelet-Rich Fibrin</i> dalam Terapi Regenerasi Periodontal; Chandra Susanto; Irma Ervina	48
1.2 Penulisan Kode Penyakit Gigi dan Mulut Menurut <i>International Classification of Disease X (ICD X)</i> ; Nina Nilawati	55



1.1	Klasifikasi Dan Perawatan Abses Periodontal; Ferdinan Pasaribu; Pitu Wulandari	60
1.2	Alternatif Splinting pada Kegoyangan Gigi Akibat Penyakit Periodontal; Lilies Anggarwati Astuti; Sri Oktawati	66
1.3	Mikrobiologi Periodontitis Kronis: Kolonisasi Bakteri, Patogen Utama, dan Virus; Billy Martin; Fatimah Maria Tajoedin	72
1.4	Pemanfaatan <i>Platelet Rich Plasma (PRP)</i> untuk Penanganan Resesi Gingiva; Davita Dona Saranga; Arni Irawaty Djais	79
1.5	Keberhasilan dan Kegagalan Implan Gigi; Ma Jupeter; Irma Ervina	84
1.6	Identifikasi Hiperplasia Gingiva sebagai Penanda Keganasan Sistemik Hadijah; Arni Irawaty Djais	90
1.7	Splinting Permanen dengan Gigi Tiruan Kerangka Logam sebagai Terapi Penyakit Periodontal; Martina Amalia ; Krisna Murty Pasaribu	98
1.8	Peranan Nutrisi sebagai Antioksidan terhadap Kondisi Periodontal; Saufi Khairani; Krisna Murty Pasaribu	104
1.9	Efek Hormon Seks Perempuan pada Periodonsium; Nurul Adha Marzuki; Irmansyah Rangkuti	110
1.10	Diabetes Mellitus Tipe II dan Periodontitis; Hendry Dwi Wijayanto; Ahmad Syaify	117
1.11	Korelasi Penyakit Periodontal dengan <i>Atherosclerotic Vascular Disease (ASVD)</i> ; Vincensia Maria Karina; Sri Pramesti Lastianny	120
1.12	Mekanisme Hubungan Periodontitis dengan Stroke; Kosno Suprianto; Sri Pramesti Lastianny	123
1.13	Gambaran Klinis dan Penatalaksanaan Gingivitis Ulseratif Nekrosis Akut; Armia Syahputra; Aini Hariyani Nasution	126
1.14	Hubungan Antara Penyakit Periodontal dan Penyakit Kardiovaskuler; Herlambang Suryo Putro; Dahlia Herawati	132
1.15	Peranan Perawatan Periodontal Supportif dalam Menunjang Keberhasilan Perawatan Periodontal; Hilma Rasni; Pitu Wulandari	135

1.1	Tatalaksana Perawatan Periodontitis Agresif; Andrew; Aini Hariyani Nasution	140
1.2	Lesi Furkasi: Klasifikasi dan Penatalaksanannya; Pitu Wulandari	146
1.3	Pentalaksanaan Hilangnya Papila Interdental; Aini Hariyani Nasution	153
1.4	Pembesaran Gingiva (Gingival Enlargement) Karena Pengaruh Obat Antihipertensi dan Stroke; Chaerita Maulani	160

PENELITIAN

1.5	Hubungan Kondisi Saliva dengan Status Periodontal pada Pasien dengan Diabetes Melitus Tipe 2; Mira Madjid; Hari Sunarto; Irene A Sukardi	167
1.6	Perawatan Bedah Flep dengan Aplikasi <i>Platelet Rich Fibrin</i> dan Cangkok Tulang pada Kasus; Nazzla Camelia M; Sri Lelyati C. Masulili	174
1.7	Pengaruh Aktivasi <i>Platelet-Rich Plasma</i> dengan Kolagen Terhadap Aktivitas Seluler Fibroblas Ligamen; Pati Tangsupati; Kosno Suprianto; Sri Pramesti Lastianny; Kwartarini Murdiastuti	181
1.8	Pengaruh Stres Akademik Terhadap Kondisi Jaringan Periodontal dan Kadar <i>Interleukin-6</i> Cairan Krevikular Gingiva (Tinjauan pada Mahasiswa Program Profesi Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Indonesia); Indah Kusuma Pertiwi; Irene Sukardi; Nurtami Soedarsono; Hari Sunarto.....	190
1.9	Efek Obat Kumur yang Mengandung Temulawak (<i>Curcuma xanthorrhiza roxb</i>) terhadap Gingivitis secara Klinis; Rivanti Irmadela Devina	198
1.10	Efek Obat Kumur Mengandung Ekstrak Daun Teh Hijau (<i>Camellia Sinensis</i>) terhadap Gingivitis Secara Klinis; Adeline Clarissa	205

MIKROBIOLOGI PERIODONTITIS KRONIS : KOLONISASI BAKTERI, PATOGEN UTAMA, DAN VIRUS (SARI PUSTAKA)

LITERATURE REVIEW

Billy Martin^{*}, Fatimah Tadjoedin^{}**

^{*}Mahasiswa Spesialis Periodonsia; ^{**}Departemen Periodonsia
Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Indonesia
Korespondensi: drgbillymartin@gmail.com

Abstrak

Pendahuluan: Periodontitis termasuk salah satu penyakit dengan tingkat penyebaran yang luas dalam masyarakat. Di Indonesia, penyakit periodontal menduduki urutan kedua setelah karies dan masih merupakan masalah di masyarakat. Hanya ada sedikit penelitian mengenai pergeseran spesies mikroba yang terjadi selama perkembangan plak supra atau subgingiva secara *in vivo*. **Tujuan:** Menghubungkan beberapa penelitian sebelumnya dengan penelitian terbaru yang menggunakan metode *polymerase chain reaction*, serta pengaruh virus dalam perkembangan periodontitis. **Tinjauan Pustaka:** Etiologi dan gambaran klinis yang khas dari penderita periodontitis kronis adalah adanya plak dan kalkulus disertai dengan tanda-tanda peradangan gingiva. Transisi dari awal, plak supragingiva menjadi plak subgingiva yang matang melibatkan pergeseran populasi mikroba terutama dari bakteri positif Gram menjadi negatif Gram yang lebih banyak. Selain bakteri, penelitian terbaru juga membuktikan adanya pengaruh virus dalam penyakit periodontal. Hal ini dikarenakan banyak kondisi dimana faktor bakteri tidak cukup untuk menjelaskan keadaan tersebut. **Kesimpulan:** Periodontitis kronis merupakan suatu kondisi yang kompleks, sehingga perawatannya harus bersifat holistik untuk menghilangkan akumulasi plak.

Kata kunci: periodontitis kronis, pergeseran populasi bakteri, virus

Diterima tanggal 1 Juli 2014

Artikel ini dipublikasi pada buku prosiding dan dipresentasikan pada sesi poster NaSSiP3 yang diadakan oleh IPERI

PENDAHULUAN

Periodontitis merupakan penyakit inflamasi biofilm yang menyerang periodonsium dan faktor utama penyebab kehilangan gigi di dunia.¹ Menurut Lely (2004), periodontitis termasuk salah satu penyakit dengan tingkat penyebarannya yang luas dalam masyarakat.² Melok (2008) menyatakan bahwa penyakit periodontal menduduki urutan kedua setelah karies dan masih merupakan masalah di masyarakat Indonesia.³

Etiologi periodontitis, sampai saat ini, yang paling banyak diteliti berdasarkan aspek dari mikroba dan imunologi. Berbagai jenis mikroorganisme yang disebut flora normal hidup didalam rongga mulut, termasuk pada sulkus gingiva serta lingkungan lainnya yang memungkinkan mikroorganisme ini untuk tumbuh dan berkolonisasi. Flora normal ini bersifat oportunistik yaitu mikroorganisme ini tidak mengganggu pada tubuh yang sehat, tetapi ketika tubuh lemah akan berubah menjadi patogen.⁴

Sebagian besar informasi yang menggambarkan komposisi mikroba biofilm gigi didasarkan pada studi sampel dari plak gigi yang telah matang. Penelitian dengan mikroskop cahaya dan elektron, model adhesi dan koagregasi secara *in vitro* dan dalam metode kultur *in vitro* telah membantu dalam menggambarkan kemungkinan perubahan yang mungkin terjadi dalam komposisi spesies selama pembentukan biofilm. Namun, hanya sedikit yang benar-benar meneliti pergeseran spesies mikroba yang terjadi selama perkembangan plak supragingiva atau subgingiva secara *in vivo*.⁵

Dengan kemajuan teknologi, penelitian mengenai perkembangan menuju periodontitis makin maju tetapi penelitian-penelitian tersebut masih terkotak-kotak. Makalah ini bertujuan untuk mencari hubungan antara beberapa penelitian sebelumnya dan penelitian terbaru menggunakan metode *polymerase chain reaction*, serta pengaruh virus dalam perkembangan periodontitis.



TINJAUAN PUSTAKA

Periodontitis

Periodontitis didefinisikan sebagai penyakit radang jaringan pendukung gigi yang disebabkan oleh bakteri patogen periodontal, yang mengakibatkan kerusakan progresif dari ligamentum periodontal dan tulang alveolar dimana terjadi peningkatan kedalaman probing, adanya resesi atau keduanya.^{6,7} Periodontitis dianggap sebagai kesatuan penyakit heterogen yang disebabkan oleh tindakan yang kompleks dan interaksi dari sejumlah bakteri patogen dan dimodifikasi oleh berbagai faktor *host*.⁸ Pada jaringan periodontal yang normal terdapat berbagai macam mikroorganisme subgingiva. Bakteri tersebut berfungsi untuk menjaga keseimbangan lingkungan antara mikroorganisme dengan jaringan periodontal dan sel-sel imun tubuh. Jika jaringan periodontal terinfeksi oleh bakteri patogen, maka jaringan tersebut akan mengalami inflamasi dan secara tidak langsung tubuh akan mengeluarkan sel-sel imunnya untuk melawan bakteri itu.⁴

International Workshop for the Classification of Periodontal Diseases American Academy of Periodontology tahun 1999 mengklasifikasikan periodontitis menjadi: periodontitis kronis, periodontitis agresif dan periodontitis sebagai manifestasi penyakit sistemik.⁴ Karakteristik dari periodontitis kronis adalah kuantitas destruksi konsisten dengan faktor lokal dengan sering ditemukannya kalkulus subgingiva. Periodontitis kronis terjadi pada orang dewasa, tetapi dapat juga terjadi pada anak-anak, dengan bakteri utama yang banyak ditemukan adalah *Porphyromonas gingivalis*.^{9,10}

Periodontitis agresif mempunyai karakteristik kuantitas faktor lokal utama yang tidak konsisten dengan keparahan penyakit. Pasien secara klinis sehat tetapi terdapat kehilangan perlekatan dan destruksi tulang yang cepat. Sifatnya diduga hereditas. Secara khusus, infeksi *A. actinomycetemcomitans* banyak ditemukan. Abnormalitas fungsi fagosit dan hiperresponsif makrofag yang menghasilkan PGE-2 dan IL-1 β yang memperparah destruksi tulang. Peri-

odontitis sebagai manifestasi penyakit sistemik biasanya disertai kelainan hematologi (leukemia, trombositopenia, dan anemia), kelainan genetik, atau kelainan non spesifik.^{9,10}

Periodontitis Kronis

Periodontitis kronis dihubungkan dengan akumulasi plak dan kalkulus dan umumnya perkembangan penyakit ini lambat sampai sedang, tetapi periode kehancuran yang lebih cepat memungkinkan untuk diamati. Etiologi dan gambaran klinis yang khas dari penderita periodontitis kronis adalah adanya plak dan kalkulus disertai dengan tanda-tanda peradangan gingiva. Peningkatan laju perkembangan penyakit dapat disebabkan oleh dampak dari faktor-faktor lokal (gigi berjejal, restorasi *overhanging*, karies servikal dan proksimal, dan titik kontak tidak baik), sistemik (diabetes mellitus, osteoporosis, HIV, dan kelainan), atau lingkungan (stres dan merokok) yang dapat mempengaruhi interaksi host-bakteri normal.^{11,12}

Pembentukan plak dibagi menjadi tiga tahap, yaitu: pembentukan pelikel pada permukaan gigi, perlekatan awal dari bakteri, dan kolonisasi/ pematangan bakteri. Semua permukaan dalam rongga mulut, termasuk jaringan lunak dan keras, dilapisi dengan lapisan bahan organik yang dikenal sebagai pelikel. Pelikel ini terdiri dari lebih dari 180 peptida, protein, dan glikoprotein, termasuk keratin, muksin, protein kaya prolin, fosfoproteins (misalnya, statherin), protein kaya histidin, dan molekul lain yang dapat berfungsi sebagai tempat adhesi (reseptor) untuk bakteri. Pelikel dapat dideteksi pada permukaan enamel bersih dalam waktu satu menit.¹³

Penyikatan gigi dapat menghilangkan sebagian besar bakteri dari permukaan gigi, namun rekolonisasi segera dimulai dan bakteri dapat dideteksi dalam waktu 3 menit pada enamel steril dalam mulut. Selama 4 sampai 8 jam pertama, 60% sampai 80% dari bakteri pada pelikel adalah anggota dari genus *Streptococcus*. Bakteri lain yang biasanya hadir termasuk spesies aerob obligat (*Haemophilus spp.* dan *Neisseria spp.*) dan anaerob fakultatif

(*Actinomyces* spp. dan *Veillonella* spp.). Spesies ini dianggap sebagai kolonisasi awal. Kolonisasi ini menyediakan tempat perlekatan baru untuk bakteri dalam mulut lainnya yang dikenal dengan istilah *cohesion*.¹³

Kolonisasi sekunder, seperti *Prevotella intermedia*, *Prevotella loescheii*, *Capnocytophaga* spp., *Fusobacterium nucleatum*, dan *Porphyromonas gingivalis*, kemudian melekat pada bakteri yang sudah ada (kolonisasi awal) dalam massa plak. Transisi dari awal, plak supragingiva menjadi plak subgingiva yang matang melibatkan pergeseran populasi mik-roba terutama dari bakteri positif Gram menjadi bakteri negatif Gram yang lebih banyak. Oleh karena itu, pada tahap selanjutnya dari pembentukan plak, koagregasi antara spesies negatif Gram yang berbeda cenderung men-dominasi.¹³

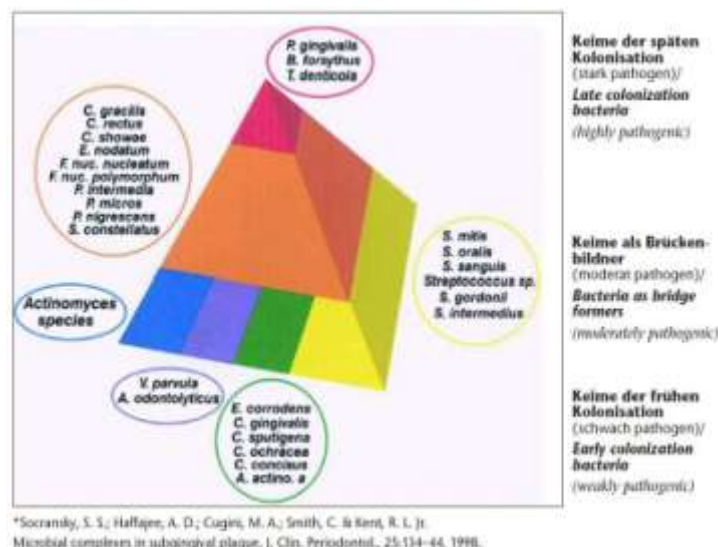
Perkembangan Biofilm

Biofilm oral adalah deposit dalam mulut di mana berbagai organisme yang tertanam dalam sebuah matriks *extracellular polymer substances* (EPS) di mana mereka tinggal bersama-sama secara sinergis. Segera setelah permukaan gigi yang baru dibersihkan bersentuhan dengan air liur, sebuah pelikel berupa gel viskoelastik hidrofilik terbentuk pada enamel, yang terdiri dari glikoprotein dan antibodi dari air liur. Pelikel ini mengubah energi

permukaan dan muatan dari enamel sehingga bakteri dapat menempel. Selain itu, pelikel membentuk fondasi untuk kolonisasi lebih lanjut dari permukaan gigi (kolonisasi primer).¹⁴

Sebuah matriks dari kapsul polisakarida dan *glycocalix*, yang disekresikan oleh streptococci, mengelilingi koloni bakteri dan melindunginya dari pengaruh eksternal dan biosida. Selain itu, juga bertindak sebagai pembawa nutrisi, menahan exo-enzim dan berfungsi sebagai semacam sistem daur ulang tertutup untuk komponen sel dan nutrisi. Adanya rantai makanan beragam antara bakteri yang berbeda menyebabkan berbagai jenis bakteri bisa tumbuh dan berkembang biak. Oleh karena itu, mikroorganisme tersebut akan disusun dalam suatu biofilm yang sangat kompleks dan berkomunikasi melalui sistem sirkulasi tertentu yang disebut *quorum sensing*.¹⁴⁻¹⁶

Biofilm di mana bakteri bisa tumbuh ke dalam struktur yang sangat terorganisir, 1000-1500 kali lebih tahan terhadap obat-obatan dan respon imun daripada dalam bentuk plankton (Gambar 2). Hal ini dikarenakan biofilm matriks dapat menahan difusi antibiotik. Bakteri 'Super-Resisten' telah diidentifikasi dalam biofilm, yang memiliki pompa *multidrug-resistency* yang dapat mengekstrusikan agen antimikroba dari sel.^{14,17}



Gambar 1. *Bacterial make-up* dari biofilm subgingiva (dimodifikasi dari Socransky dkk., 1998.)¹⁴

Therapierbarkeit / Treatability Erreichbare Wirkstoffkonzentration in Gingivalfüssigkeit / Achievable drug concentration in gingival fluid +: zehnfache MHK; ++: 100-fache MHK / +: ten times MIC; ++: 100 times MIC Spezies / Species	Antibiotikum / Antibiotic							
	Amoxicillin	Metro-nidazol	Cipro-floxacin	Doxy-cyclin	Tetra-zyklin	Clinda-mycin	Metron.+ Amox.	Metron.+ Cipro.
<i>Aggregatibac. actinomycetemcomitans</i> (A.a.)	+		+		+		+	+
<i>Porphyromonas gingivalis</i> (P.g.)	++	+			+		++	+
<i>Tannerella forsythia</i> (T.f.)	+	++		+	+	++	++	+
früher: <i>Bacteroides forsythus</i> (B.f.)								
<i>Prevotella intermedia</i> (P.i.)		+					+	+
<i>Treponema denticola</i> (T.d.)								
<i>Campylobacter rectus</i> (C.r.)								
<i>Fusobacterium nucleatum</i> (F.n.)								
<i>Peptostreptococcus micros</i> (P.m.)								
<i>Eikenella corrodens</i> (E.c.)			+	+				+
<i>Seimonas species</i> (S.sp.)								
<i>Streptococcus intermedius</i> (S.i.)								
<i>Prevotella nigrescens</i> (P.n.)		++				+	++	++

Gambar 2. Konsentrasi antibiotik dalam cairan krevikular setelah pemberian sistemik.¹⁴

Pompa tersebut menempatkan antibiotik diluar membran terluar sehingga menyediakan perlindungan terhadap antibiotik yang menargetkan sintesis dinding sel bakteri. Akibatnya difusi antibiotik melalui matriks ini terbatas sehingga konsentrasi hambatan minimum tidak dapat dicapai dengan mudah seperti ketika bakteri hadir dalam bentuk plankton. Hal ini juga mungkin bahwa penularan dari faktor virulensi melalui transfer gen diaktifkan dalam biofilm sehingga mikroorganisme avirulen dapat menjadi virulen atau mikro- organisme nonresistant menjadi resisten terhadap antibiotik.^{14,15}

Patogen Yang Berhubungan Perkembangan Periodontitis *Porphyromonas gingivalis*

Porphyromonas gingivalis sebelumnya dikenal sebagai *Bacteroides gingivalis* merupakan bakteri anaerob ber-pigmen hitam batang negatif Gram dan mempunyai peranan paling penting pada inisiasi, perkembangan dan keparahan periodontitis kronis.^{6,8,16} *Porphyromonas gingivalis* telah terbukti menghasilkan sejumlah faktor virulensi, termasuk fimbriae, lipopolisakarida, kapsul dan protease dalam perannya terhadap periodontitis kronis.⁶

Faktor virulensi lain tetapi memainkan peranan paling penting adalah fimbriae. Bukti kumulatif menunjukkan bahwa kemampuan *Porphyromonas gingivalis* untuk melekat pada komponen air liur, sel *host*, permukaan padat, dan sel-sel bakteri yang difasilitasi oleh fimbriae-nya.⁸ Perlekatan ini penting untuk terbentuknya kolonisasi bakteri. Holt dan Ebersole mendeskripsikan fimbriae atau pili sebagai serabut pelengkap berprotein yang menonjol keluar dari permukaan sel bakteri dan memainkan peran penting dalam virulensi dengan merangsang perlekatan bakteri ke sel atau jaringan *host*.¹⁸

Aggregatibacter actinomycetemcomitans *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (sebelumnya dikenal dengan nama *Actinobacillus actinomycetemcomitans*) oleh Haffajee dan Socransky (1994) dideskripsikan sebagai bakteri *saccharolytic apnophilic* batang negatif Gram.¹⁸ Faktor virulensi utamanya antara lain adhesins, leukotoksin, inhibitor kemosistesis, sitotoksin, dan merangsang mediator inflamasi yang mengakibatkan resorpsi tulang dan kerusakan jaringan.^{16,18}

Prevotella intermedia

Prevotella intermedia adalah bakteri obligat anaerob berpigmen hitam batang

negatif Gram, merupakan salah satu patogen periodontal penting pada awal kolonisasi.¹⁴ Hal ini dikarenakan *P. intermedia* juga memiliki berbagai jenis fimbriae. Beberapa struktur permukaan ini memediasi perlekatan bakteri ini ke beberapa eritrosit mamalia, mengakibatkan aglutinasi eritrosit (Leung dkk., 1999).¹⁸

Fusobacterium nucleatum

Fusobacterium nucleatum adalah bakteri anaerob negatif Gram yang terkait dengan gingivitis dan periodontitis kronis. *F. nucleatum* digambarkan sebagai suatu organisme inisiator penting dengan mempromosikan perubahan fisiko-kimia dalam sulkus gingiva, yang memungkinkan patogen penerus untuk membangun dan berkembang biak. Perubahan penting terkait dengan timbulnya penyakit periodontal adalah meningkatnya alkalinisasi dari sulkus gingiva.¹⁸

Tanarella forsythia

Syarat pertumbuhan bakteri ini cukup unik (memerlukan hemin, menadione, L-sistein, dan asam N-acetylneuraminic) dan bahwa bakteri agak sulit untuk tumbuh, maka bakteri ini termasuk dalam bakteri kolonisasi akhir.¹⁸ *T. forsythia* memiliki beberapa faktor virulensi termasuk produksi protease menyerupai tripsin dan lipopolisakarida, akan tetapi baru-baru ini ditemukan kemampuannya untuk menembus ke dalam sel *host* atau menginduksi apoptosis. Kegiatan apoptosis dapat mengakibatkan penghapusan sel kekebalan *host* akibatnya terjadi peningkatan kolonisasi bakteri pada poket periodontal dan kerusakan yang lebih parah (Holt dan Ebersole, 2005).^{16,18}

Peran Virus Dalam Periodontitis

Infeksi virus herpes periodontal biasanya terkait dengan peningkatan kejadian bakteri periodontopatik. Penelitian kuantitatif dengan PCR pada periodontitis tingkat lanjut telah mengungkapkan hubungan yang erat antara virus Epstein-Barr dan sitomegalovirus dengan jumlah dari *P. gingivalis* dan *T. forsythia*.¹⁹⁻²¹

Adanya interaksi antara virus herpes dan bakteri bersifat dua arah, dengan enzim bakteri atau dengan faktor pemicu peradangan lain

yang memiliki potensi untuk mengaktifkan virus herpes periodontal. Pada penelitian dengan tikus yang terinfeksi dengan murine sitomegalovirus - *P. gingivalis* menunjukkan tingkat kematian secara signifikan lebih tinggi daripada tikus yang terinfeksi dengan murine sitomegalovirus - *Escherichia coli*. Potensi *P. gingivalis* untuk menekan respon antivirus interferon-gamma *host* dapat menjelaskan peningkatan patogenisitas sitomegalovirus.²²

Hubungan antara infeksi virus Epstein-Barr dan sitomegalovirus dengan kerusakan jaringan periodontal dapat dilihat dari adanya pengaturan kadar *Interleukin-1 β* dan *TNF- α* , monosit dan makrofag. Akibatnya terjadi peningkatan kadar sitokin proinflamasi yang dapat menghambat pertahanan antibakteri *host*, merangsang osteoklas meresorpsi tulang, meningkatkan matriks metalloproteinase dan menurunkan inhibitor metalloproteinase jaringan, sehingga menghambat pergantian dan perbaikan jaringan serta meningkatkan risiko kerusakan jaringan periodontal.²¹

PEMBAHASAN

Pada dasarnya rongga mulut manusia mengandung berbagai jenis mikroorganisme yang hidup dalam suatu keseimbangan. Adanya penurunan pertahanan *host*, berakibat terjadinya perubahan dalam kolonisasi mikroorganisme tersebut sehingga menjadi suatu kondisi yang patogen.²³ Perkembangan kolonisasi yang lambat menuju sedang diklasifikasikan sebagai periodontitis kronis. Paradigma yang bertahan sampai hari ini menyatakan sebagaimana periodontitis berkembang, terjadi pergeseran kolonisasi dari mayoritas bakteri aerob positif Gram menjadi mayoritas bakteri anaerob negatif Gram.¹³

Etiologi dari periodontitis adalah plak. Plak merupakan biofilm. Pada biofilm ini terjadi perubahan kolonisasi yang menyebabkan terjadinya periodontitis. Kolonisasi awal yang melekat pada biofilm merupakan bakteri dari golongan "purple" kompleks. Gingiva, melalui mekanisme pertahanannya, menyebabkan bakteri ini mati.^{1,14}

Fungsi dari kematian bakteri ini adalah untuk menyediakan tempat melekat sekaligus berkembang biak bakteri berikutnya dari golongan "yellow" kompleks dan mekanisme ini terus berlanjut sampai mencapai "red" kompleks yang destruktif terhadap jaringan periodontal. Aktifitas bakteri ini terjadi bukan hanya sebuah kebetulan, melainkan difasilitasi oleh sebuah sistem yang bernama *quorum sensing*. Sistem ini hanya dapat terjadi dalam sebuah biofilm dimana semua jenis bakteri berinteraksi.^{14,15}

Beberapa penelitian telah membuktikan adanya komunikasi antar bakteri. Kolebrander dkk.(2002) menyatakan beberapa spesies bakteri oral secara instan dapat merespon dan memproduksi molekul *quorum sensing autoinducer-2*. Penelitian ini didukung penelitian Kuboniwa M dkk. (2006) mengenai *Streptococcus gordonii* yang memanfaatkan beberapa fungsi gen tertentu untuk merekrut *P. gingivalis* untuk masuk kedalam koloni.^{1,12}

Simbiosis mutualisme melalui *quorum sensing* telah dibuktikan. Penelitian Yoneda dkk. (2005) melaporkan ekstra sel dari *Tanarella forsythia* merangsang pertumbuhan dari *P. gingivalis*, dimana Inagi dkk. (2006) melaporkan vesikel luar dari *P. gingivalis* menyediakan perlekatan kepada *T. forsythia* untuk melekat sekaligus menginvasi *host*.¹⁸

Selain merekrut bakteri untuk berkolonisasi, *quorum sensing* juga sebuah system untuk pertahanan kolonisasi tersebut dari respon imun *host*. Penelitian An D. dan Parsek M.R. (2007) dan Haagensen J.A. dkk. (2007) melaporkan *Pseudomonas aeruginosa* menampilkan mekanisme pertahanan yang unik dimana selnya yang resisten terhadap antibiotik melapisi dinding luar biofilm sedangkan bagian sel yang lebih rentan, menempel pada permukaan perlekatan.¹

Ramsey M.M. dan Whiteley M. (2009) dalam penelitiannya melaporkan hidrogen peroksida yang dihasilkan oleh *Streptococcus gordonii* diubah oleh *A. actinomycetemcomitans* yang menginduksi protein ApiA, yang berakibat terjadinya resistensi terhadap serum.¹ Struktur dan fungsi yang bermacam-macam ini dari masing-masing bakteri membuat biofilm

mempunyai kemampuan metabolisme dan fleksibilitas yang tinggi.

Pola perkembangan dari biofilm oleh Socransky dkk.(1998), melalui penelitian menggunakan metode PCR, mulai mengalami pertentangan. Riep dkk. (2009) menemukan patogen periodontal seperti *P. gingivalis* dan *T. forsythia* juga dapat diisolasi pada kondisi sehat. Kumar dkk. (2006) melaporkan kontraindikasi dari pola yang sebelumnya dimana bakteri negatif Gram *Veillonella* berhubungan dengan periodontal yang sehat, sedangkan bakteri anaerob positif Gram *Filifactoralocis* berhubungan dengan periodontal yang sakit.^{12,15}

Penjelasan yang mungkin mengenai adanya perbedaan pandangan mengenai kolonisasi bakteri adalah faktor virulensi dari bakteri itu sendiri. *Prevotella intermedia* memiliki berbagai jenis fimbriae dimana mereka berfungsi untuk melekat pada biofilm dan menjembatani bakteri lain untuk melekat. Hal yang sama juga terjadi pada *P. gingivalis* dimana pada penelitian Amano dkk. (2004) melaporkan kemampuan *P. gingivalis* untuk menginvasi *host* difasilitasi oleh fimbriaenya.¹⁸

Selain bakteri, penelitian terbaru juga membuktikan adanya pengaruh virus dalam penyakit periodontal. Hal ini dikarenakan banyak kondisi dimana faktor bakteri tidak cukup untuk menjelaskan keadaan tersebut. Penelitian Cappuyns dkk. (2005) melaporkan adanya herpes virus dalam jaringan gingiva, GCF dan plak subgingival pada periodontitis.¹⁸ Kato A. dkk. (2013) melaporkan virus Epstein-Barr dapat menjadi faktor patogenik yang mengarah ke periodontitis kronis pada pasien di Jepang.²¹

Penelitian Das S. dkk. (2012) melaporkan adanya keterlibatan virus HSV-1 dan EBV dalam periodontitis destruktif. Selain itu, HSV-1 juga dilaporkan berhubungan dengan derajat keparahan dan perkembangan dari kerusakan periodontal. Hal ini mungkin terjadi dikarenakan HSV-1 memodulasi pertahanan tubuh *host* yang berakibat menurunnya respon imun serta meningkatnya sitokin proinflamasi yang mengakibatkan terjadinya resorpsi tulang.²⁰

KESIMPULAN

Berdasarkan penelitian-penelitian yang telah dilakukan, etiologi periodontitis adalah plak. Plak merupakan biofilm dimana bakteri dapat tumbuh dan berkembang serta bertahan dari respon imun host. Akan tetapi, penelitian terbaru juga menunjukkan adanya keterlibatan virus dalam perkembangan penyakit periodontal. Periodontitis kronis merupakan suatu kondisi yang kompleks, sehingga perawatannya harus bersifat holistik untuk menghilangkan akumulasi plak. Skeling dan penghalusan akar untuk menghilangkan kalkulus tempat plak menempel, irigasi dengan desinfektan, eliminasi faktor-faktor lokal, obat kumur untuk menghambat terbentuknya biofilm serta kombinasi dengan antibiotik untuk membunuh bakteri akan meningkatkan keberhasilan perawatan jaringan periodontal.

DAFTAR PUSTAKA

- Berezow AB, Darveau RP. Microbial Shift and Periodontitis. *Periodontol 2000* 2011;55(1):36–47.
- Lely MA. Pengaruh Kadar Glukosa Darah yang terkontrol terhadap penurunan derajat kegoyahan gigi penderita diabetes mellitus di RS Persahabatan Jakarta. *Media Litbang Kesehatan* 2004;XIV(3).
- Wahyukundari MA. Perbedaan Kadar Matrix Metalloproteinase-8 setelah scalling dan pemberian tetrasiklin pada penderita Periodontitis Kronis. *JURN PDGI* 2009;58(1):1-6.
- Aas JA, Paster BJ, Stokes LN, Olsen I, Dewhirst FE. Defining the Normal Bacterial Flora of the Oral Cavity. *J Clin Microbiol* 2005;43:5721-32.
- Uzel NG, Teles FR, Teles RP, et al. Microbial shifts during dental biofilm re-development in the absence of oral hygiene in periodontal health and disease. *J Clin Periodontol* 2011;38(7):612–20.
- Hayashi F, Okada M, Oda Y, Kojima T, Kozai K. Prevalence of *Porphyromonas gingivalis fimA* genotypes in Japanese children. *J Oral Sci* 2012;54:77-83.
- Bagaitkar J, Daep CA, Patel CK, Renaud DE, Demuth DR, A. SD. Tobacco Smoke Augments *Porphyromonas gingivalis* - *Streptococcus gordonii* Biofilm Formation. *Plos One* 2011;6:1-8.
- Enersen M, Olsen I, Kvalheim Ø, Caugant DA. *fimA* Genotypes and Multilocus Sequence Types of *Porphyromonas gingivalis* from Patients with Periodontitis. *J Clin Microbiol* 2008;46:31-42.
- Mouzakiti E, Pepelassi E, Fanourakis G, Markopoulou C, Tseleni-Balafouta S, Vrotsos I. The effect of smoking on the mRNA expression of MMPs and *TIMP-1* in untreated chronic periodontitis patients: a cross-sectional study. *J Periodont Res* 2011;46:576–83.
- Rose LF, Mealey B, Genco R. *Periodontics: Medicine, Surgery, and Implants*. St Louis: Elsevier Mosby; 2004.
- Mueller H. *Periodontology: The Essentials*. New York: Thieme Stuttgart; 2005.
- Nath SG, Raveendran R. "What is there in a name?": A literature review on chronic and aggressive periodontitis. *J Indian Soc Periodontol* 2011;15:318–22.
- Teughels W, Quirynen M, Jakubovics N. Periodontal Microbiology. In: Fermin A, Carranza, Jane L. Forrest, E. Barrie Kenney, et al., eds. *Carranza's Clinical Periodontology*. 11th ed. 3251 Riverport Lane St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders; 2012:257-70.
- Ackermann KL, Reichenbach N, Lorenz H, Roessler R. Microbiological and genetical diagnostics for advanced risk profiles. *LinguaDent* 2010.
- Kumar S.P., Leys J. E., Bryk J.M., Martinez F.J., Moeschberger M.L., A.L. G. Changes in Periodontal Health Status Are Associated with Bacterial Community Shifts as Assessed by Quantitative 16S Cloning and Sequencing. *JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY* 2006;44:3665–73.
- Kesic L, Milasin J., Igic M., R. O. MICROBIAL ETIOLOGY OF PERIODONTAL DISEASE – MINI REVIEW. *Medicine and Biology* 2008;15:1-6.
- Chandki R, Banthia P, Banthia R. Biofilms: A microbial home. *Journal of Indian Society of Periodontology* 2011;15:111-4.
- Dumitrescu AL, Ohara M. Periodontal Microbiology. In: Dumitrescu AL, ed. *Etiology and Pathogenesis of Periodontal Disease*. Verlag Berlin Heidelberg: Springer; 2010:47-51.
- Sushma Das, Shobha Prakash Krithiga G, S G. Detection of human herpes viruses in patients with chronic and aggressive periodontitis and relationship between viruses and clinical parameters. *Journal of Oral and Maxillofacial Pathology* 2012;16:203-9.
- Jorgen S. Human viruses in periodontitis. *Periodontology 2000* 2000;53:89-110.
- Kato. A, Imai K., Ochiai K., Y. O. Higher Prevalence of Epstein–Barr Virus DNA in Deeper Periodontal Pockets of Chronic Periodontitis in Japanese Patients. *PlosOne* 2013;8:1-5.
- Stern J, Shai E, Zaks B, et al. Reduced expression of gamma interferon in serum and marked lymphoid depletion induced by *Porphyromonas gingivalis* increase murine morbidity and mortality due to cytomegalovirus infection. *Infect Immun* 2004;72:5791–8.
- Kubota M, Tanno-Nakanishi M, Yamada S, Okuda K, Ishihara K. Effect of smoking on subgingival microflora of patients with periodontitis in Japan. *BioMed Central* 2011;11:1-6.

