

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Karies gigi (gigi berlubang) merupakan penyakit dengan urutan tertinggi dari penyakit gigi dan mulut yaitu sebesar 45,68% sehingga merupakan masalah utama kesehatan gigi dan mulut (Jamil, 2011). Karies adalah penyakit jaringan keras gigi, yaitu email, dentin, dan sementum disebabkan oleh aktivitas jasad renik dalam rongga mulut terhadap karbohidrat yang dapat diragikan. Tandanya adalah adanya proses demineralisasi progresif pada jaringan keras permukaan gigi diikuti oleh kerusakan bahan organiknya (Kidd & Bechal, 1991). Karies bila dibiarkan akan bertambah besar dan dapat mencapai pulpa (rongga dalam gigi yang berisi jaringan syaraf dan pembuluh darah) dan berisiko terjadi peradangan yang menyebabkan rasa sakit berdenyut. Infeksi ini dapat menyebabkan kematian jaringan pulpa dan bisa menjalar ke jaringan tulang penyangga gigi sehingga dapat terjadi abses (Dadan, 2015). Selain itu, bakteri flora normal mulut juga bisa masuk aliran darah melalui gigi yang berlubang dan gusi yang berdarah hingga terjadi bakteremia (Jawetz, 2007).

Keberadaan bakteri dalam mulut merupakan suatu hal yang normal. Flora normal dalam rongga mulut terdiri dari *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus sp*, dan *Lactobacillus sp*. Meskipun sebagai flora normal, dalam keadaan tertentu bakteri-bakteri tersebut bisa berubah menjadi patogen karena adanya faktor predisposisi seperti kebersihan rongga mulut berkaitan dengan sisa-sisa makanan akan diuraikan oleh bakteri menghasilkan asam (Jawetz, 2007).

Mekanisme terjadinya karies dimulai dengan munculnya plak. Plak adalah kerak bakteri berupa lapisan tidak berwarna dan lengket, terbentuk di antara pertemuan gigi dan gusi, terdiri atas endapan gelatin dari polimer-polimer glukosa (glukan), terutama dihasilkan oleh *Streptococcus sp*. Golongan *Streptococcus viridans* dikenal sebagai bakteri penyebab utama karies gigi dan umum ditemukan

dalam rongga mulut. Enzim *Glucosyltransferase* yang dihasilkan oleh golongan bakteri ini dapat memfasilitasi pembentukan glukosa, sehingga membantu perlekatan dan agregasi bakteri lain untuk membentuk biofilm plak. Plak yang tidak dibersihkan secara teratur akan mengalami pematangan dan bisa berkembang menjadi karies dan merusak struktur gigi.

Struktur gigi yang sudah rusak tidak dapat kembali utuh secara sempurna. Walaupun demikian, remineralisasi dapat terjadi. Pada stadium yang sangat dini penyakit ini dapat dihentikan (Kidd & Bechal, 1991; Fotek, 2014). Tindakan preventif berupa pengontrolan plak memegang peranan penting. Berdasarkan penelitian dan kepustakaan, penambahan klorheksidin 0,2% dan povidon-iodin 1% ke dalam obat kumur sering dilakukan sebagai tambahan dalam pembersihan plak secara mekanik. Hal ini disebabkan obat kumur dapat mencapai lebih banyak permukaan yang tidak terjangkau oleh penyikatan ataupun benang gigi. Namun terdapat beberapa efek samping dari penggunaan bahan tersebut, di antaranya, rasa terbakar saat penggunaan, mengubah persepsi rasa sampai 4 jam setelah berkumur, serta mengubah warna gigi pada pemakaian jangka panjang. Sebagai tambahan, pada sebagian kasus infeksi, penggunaan antibiotik sangat diperlukan, tetapi bila berlebihan dapat menyebabkan resistensi. Hal inilah yang mendasari penulis untuk melakukan penelitian tentang bahan antikariogenik berbahan dasar herbal yang bisa digunakan sebagai alternatif pencegahan maupun pengontrolan plak penyebab karies.

Tumbuhan yang biasa dipakai salah satunya adalah daun sirih. Sirih hijau telah diakui memiliki efek farmakologis yaitu sebagai antimikroba, antioksidan, antimutagenik, antikarsinogenik, dan antiinflamasi. Jenis herbal ini dapat dijadikan alternatif sebagai antiseptik di samping aman (tidak ada efek samping), juga mudah terdegradasi (terurai), murah, serta mudah diperoleh. Kandungan daun sirih hijau adalah minyak atsiri yang terdiri atas senyawa fenol dan beberapa derivatnya eugenol dan kavikol yang dapat mendenaturasi protein sel bakteri sehingga bakteri tidak dapat bertahan hidup. Senyawa eugenol bersifat bakterisid dengan meningkatkan permeabilitas membran bakteri (Oswald, 1981; Devi *et al*,

2010). Senyawa kavikol selain memberi bau khas pada sirih juga memiliki sifat bakterisidal lima kali lipat dari senyawa fenol lainnya.

Khasiat ekstrak daun sirih hijau sebagai antibakteri telah dibuktikan oleh Lidya Pratiwi (2010) menunjukkan ekstrak etanol 70% sirih hijau pada konsentrasi 20% dapat mempengaruhi pertumbuhan *Streptococcus viridans* dengan konsentrasi hambat minimum lebih dari 15%. Menurut Maharani (2011), ekstrak sirih hijau 35% memiliki efek antibakteri yang lebih kuat jika dibandingkan dengan povidon-iodin 10%.

Berdasarkan hal di atas, penelitian ini bertujuan untuk membandingkan sensitivitas *Streptococcus viridans* terhadap ekstrak etanol daun sirih 35%, klorheksidin 0,2%, dan povidon-iodin 1% sebagai bahan dasar yang sering digunakan di dalam produk pembersih mulut seperti obat kumur. Hasil dari penelitian ini diharapkan dapat membuat pembaca lebih selektif memilih produk yang ada di pasaran terkait kandungan ketiga bahan yang diteliti hubungannya dengan meningkatkan higiene mulut guna mencegah timbulnya karies maupun perburukannya.

1.2 Identifikasi Masalah

Berdasarkan uraian dalam latar belakang, dapat diidentifikasi masalah yang timbul dan patut diteliti, yaitu:

- Apakah terdapat perbedaan sensitivitas *Streptococcus viridans* terhadap EEDS 35%, klorheksidin 0,2%, povidon-iodin 1%.

1.3 Maksud Penelitian

Maksud penelitian ini untuk membandingkan efektivitas antibakteri berbahan dasar kimia dan herbal yang dapat digunakan sebagai alternatif pencegahan karies.

1.4 Tujuan Penelitian

Mengamati sensitivitas *Streptococcus viridans* terhadap EEDS 35%, klorheksidin 0,2% dan povidon-iodin 1% secara *IN VITRO*.

1.5 Manfaat Penelitian

1.5.1 Manfaat teoritis

- Memberikan informasi ilmiah mengenai sensitivitas *Streptococcus viridans* terhadap EEDS 35%, klorheksidin 0,2%, dan povidon-iodin 1% sebagai bahan antikariogenik.
- Memberi informasi bagi pengembangan ilmu kedokteran dan penelitian selanjutnya tentang daun sirih, klorheksidin, dan povidon-iodin.

1.5.2 Manfaat praktis

Penelitian ini dapat digunakan sebagai bahan pertimbangan untuk penggunaan produk-produk pembersih mulut berbahan dasar EEDS, klorheksidin, dan povidon-iodin sebagai salah satu usaha pencegahan dan pengobatan penyakit infeksi gigi dan mulut.

1.6 Kerangka Pemikiran

Karies gigi merupakan proses demineralisasi progresif disebabkan oleh suatu interaksi antara mikroorganisme, saliva, makanan dan email (Houwink & Winchel, 2000). Salah satu bakteri yang terkait dalam pembentukan karies adalah *Streptococcus viridans* (Bartlett *et al.*, 2012).

Menurut Gibbons dan Banghart (1967), *Streptococcus* kariogenik memegang peranan utama dalam proses karies gigi melalui jalur memfermentasi karbohidrat seperti sukrosa, glukosa, fruktosa, dan maltosa. Hal ini berkaitan dengan akumulasi plak. Proses pembentukan plak diawali oleh deposisi pelikel (lapisan glikoprotein dari saliva) pada permukaan gigi. Pelikel berfungsi melindungi permukaan gigi dari difusi ion asam ke gigi, namun di sisi lain juga menyebabkan adhesi dari bakteri yang ada di mulut mengakibatkan kolonisasi membentuk polisakarida intraseluler dan ekstraseluler yang berperan dalam perlekatan, pembentukan, dan resistensi plak. Polisakarida ekstraseluler akan membentuk substansi yang lengket yang mengikat plak menjadi satu kesatuan dan menjaga perlekatannya ke permukaan gigi. Sementara polisakarida intraseluler akan menyediakan nutrisi secara terus-menerus bagi bakteri di dalam plak. Produksi asam yang terbentuk dari aktivitas plak berperan dalam mengawali pembentukan karies.

Pada hakikatnya, proses karies gigi berjalan lambat sehingga faktor-faktor yang mendukung bisa dikontrol. Salah satu cara pencegahannya adalah mencegah pembentukan plak atau pembersihan plak secara teratur. Saat ini kontrol plak dilengkapi dengan penambahan jenis bahan aktif yang mengandung bahan dasar sintetik maupun bahan alami sebagai bahan antibakteri. Bahan antibakteri tersebut tersedia dalam bentuk pasta gigi dan obat kumur. Klorheksidin dan povidon-iodin termasuk yang sering digunakan (Priyantojo, 1992).

Klorheksidin bersifat bakterisidal terhadap kuman Gram-positif maupun Gram-negatif. Mekanisme penghambatan plak oleh klorheksidin adalah sebagai berikut: (a) mengikat kelompok asam anionic dari glikoprotein saliva sehingga pembentukan pelikel terhambat. Hal ini menghambat kolonisasi bakteri plak; (b)

mengikat plasma polisakarida yang menyelubungi bakteri atau langsung berikatan dengan dinding sel bakteri. Ikatan dengan lapisan polisakarida yang menyelubungi bakteri akan menghambat adsorpsi bakteri ke permukaan gigi atau pelikel. Sebaliknya ikatan klorheksidin langsung dengan sel bakteri menyebabkan pecahnya membran sitoplasma bakteri; (c) mengendapkan faktor-faktor aglutinasi asam dalam saliva dan menggantikan kalsium yang berperan merekatkan bakteri membentuk massa plak. Meskipun klorheksidin dinilai efektif sebagai antiplak, tetapi bahan ini mempunyai kelemahan berupa perubahan warna pada permukaan gigi maupun mukosa serta gangguan pengecap secara temporer. Oleh sebab itu, penggunaannya hanya diindikasikan untuk jangka waktu pendek (sampai 2 minggu) (Fauza, 2015).

Iodin yang dilepaskan dari povidon-iodin bekerja sebagai antiseptik berspektrum luas (Ganiswara, 1995). Mekanisme kerja povidon-iodin yaitu bereaksi kuat dengan ikatan ganda asam lemak tak jenuh pada dinding sel dan membran organel. Setelah bereaksi dengan dinding sel, akan terbentuk pori sementara atau permanen yang menyebabkan hilangnya material sitoplasmik dan ada aktivitas enzim yang berikatan secara langsung dengan iodine. Povidon-iodin dapat menyebabkan koagulasi bahan inti sel tanpa menghancurkan dinding sel. Hal ini akan menyebabkan protein dan DNA sel rusak. Efek povidon-iodin terhadap bakteri rongga mulut sangat cepat. Namun bila dibandingkan dengan klorheksidin, povidon-iodin hanya sedikit mempunyai sifat antiplak. Povidon-iodin tidak dianjurkan untuk pemakaian perawatan kebersihan mulut dalam jangka waktu lama karena tidak dapat menurunkan terjadinya penumpukan plak sehingga radang gusi akan terus berlangsung. Selain itu, povidon-iodin juga memiliki efek samping yaitu disfungsi ginjal dan tiroid karena iodine diabsorpsi secara sistemik (Noronha & Almeida, 2000).

Pilihan lain sebagai bahan antibakteri dalam obat kumur adalah ekstrak daun sirih hijau (*Piper betle* Linn). Pada setiap daun sirih hijau mengandung 4,2% minyak atsiri yang komponen utamanya terdiri dari bethel fenol dan beberapa derivatnya eugenol *allypyrocatechine* (26,8-42,5%), *cineol* (26,8-42,5%) *methyl euganol* (4,2-15,8%) kavibetol (2,7-6,2%) estragol, *ilypurokatekol* (0-9,6%),

karvakrol (2,2-5,6%), alkaloid, flavonoid, triterpenoid atau steroid, saponin, terpen, fenilpropan, terpinen, diastase 0,8-1,8% dan tannin 1-1,3%. Fenol dan derivatnya mempunyai daya antibakteri dengan cara menurunkan tegangan permukaan sel dan denaturasi protein. Fenol bersifat toksik dalam protoplasma mengakibatkan struktur tiga dimensi protein terganggu dan terbuka menjadi acak tanpa adanya kerusakan pada struktur kerangka kovalen. Hal ini mengakibatkan protein berubah sifat. Deret asam amino protein tersebut tetap utuh setelah berubah sifat, namun aktivitas biologisnya menjadi rusak sehingga protein tidak dapat melakukan fungsinya. Dengan terdenaturasinya protein sel maka semua aktivitas metabolisme sel dikatalis oleh enzim sehingga bakteri tidak dapat bertahan hidup (Nurrokhman, 2006). Kavikol dan kavibetol yang merupakan turunan dari fenol mempunyai daya antibakteri lima kali lipat dari fenol biasa.

Terdapat juga senyawa pada daun sirih yang memiliki efek antibakteri antara lain katekin, tanin, flavonoid, dan saponin. Katekin bekerja dengan cara mendenaturasi protein bakteri. Tanin menghambat enzim ekstraseluler mikroba, mengambil alih substrat yang dibutuhkan pada pertumbuhan mikroba, atau bekerja langsung pada metabolisme dengan cara menghambat fosforilasi oksidasi. Flavonoid, selain berfungsi sebagai bakteriostatik juga berfungsi sebagai anti-inflamasi. Mekanisme kerja saponin adalah berikatan dengan kompleks polisakarida pada dinding sel, sehingga dapat merusak dinding sel bakteri. (Heyne, 1987; Pradhan *et al*, 2013).

1.7 Hipotesis

Terdapat perbedaan sensitivitas *Streptococcus viridans* terhadap EEDS 35%, klorheksidin 0,2%, dan povidon-iodin 1%.