

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit periodontal adalah salah satu penyakit gigi dan mulut yang paling umum terjadi (Mehrotra & Singh, 2021). Berdasarkan *Global Burden of Disease Study* pada tahun 2016 menyatakan bahwa penyakit periodontal yang berat menempati urutan ke-11 dalam penyakit dengan prevalensi terbanyak di dunia yaitu antara 20% hingga 50% (Nazir *et al.*, 2020). Sementara itu prevalensi penyakit periodontal pada masyarakat usia ≥ 15 tahun di Indonesia menurut data Riskesdas pada tahun 2018 mencapai 67,8% (Suratri *et al.*, 2020).

Penyakit periodontal merupakan penyakit multifaktorial, namun etiologi utama penyakit periodontal adalah adanya kolonisasi bakteri pada rongga mulut (Mehrotra & Singh, 2021). Berdasarkan hipotesis *keystone pathogen* dinyatakan bahwa beberapa patogen tertentu dapat memicu terganggunya homeostasis mikroba dan menyebabkan terjadinya penyakit periodontal. *Keystone pathogen* adalah organisme yang menjadi penyebab utama terjadinya suatu penyakit bahkan dalam jumlah yang relatif sedikit. Pada penyakit periodontal *Porphyromonas gingivalis* dan *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* berperan sebagai *keystone pathogen* (Jensen *et al.*, 2020).

A. actinomycetemcomitans merupakan *keystone pathogen* pada terjadinya periodontitis agresif (Gholizadeh *et al.*, 2017; Jensen *et al.*, 2020). Periodontitis agresif merupakan bentuk periodontitis yang berkembang dengan cepat, ditandai dengan adanya kehilangan perlekatan dan destruksi tulang (*bone loss*) yang

berlangsung dalam waktu singkat. Periodontitis agresif terjadi pada individu yang secara klinis tampak sehat, tidak berhubungan dengan plak gigi, sering terjadi pada usia muda dan biasanya terdapat predisposisi genetik tertentu (Llanos *et al.*, 2018; Bouziane *et al.*, 2020).

Periodontitis merupakan suatu masalah kesehatan masyarakat yang utama karena prevalensinya yang tinggi (Siebert *et al.*, 2020). Berdasarkan penelitian dilaporkan prevalensi periodontitis agresif bervariasi di seluruh dunia, yaitu mencapai 1.2% di Asia, 4.0% di Amerika Selatan, dan prevalensi yang lebih tinggi ditemukan di Afrika, yaitu 4.2% (Bouziane *et al.*, 2020). Salah satu permasalahan utama pada periodontitis agresif adalah terjadinya kehilangan gigi pada usia muda, yaitu kurang dari 35 tahun. Selain itu, berdasarkan penelitian menyatakan bahwa periodontitis agresif juga berdampak terhadap kualitas hidup individu, seperti nyeri, keterbatasan fungsional, dan ketidaknyamanan secara psikologis (Llanos *et al.*, 2018).

Pada periodontitis agresif ditemukan peningkatan bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Kinane *et al.*, 2017). Bakteri tersebut berperan dalam memodulasi kolonisasi dan inflamasi, menginduksi destruksi jaringan periodontal, serta dapat menghambat perbaikan jaringan periodontal (Gholizadeh *et al.*, 2017). Bakteri sebagai etiologi utama penyakit periodontal semakin lama akan membentuk *biofilm* subgingiva yang sulit dicapai serta dibersihkan hanya dengan menggunakan sikat gigi. Oleh karena itu perlu dilakukan suatu intervensi untuk menghilangkan *biofilm* melalui terapi periodontal (Newman *et al.*, 2019).

Pada prinsipnya terdapat empat fase terapi periodontal, yaitu fase non bedah, fase bedah, fase *restorative*, dan fase *maintenance* (Newman *et al.*, 2019).

Fase pertama yaitu fase non bedah bertujuan untuk menghilangkan etiologi penyakit periodontal. Pada fase ini dilakukan kontrol plak dan memberikan edukasi kepada pasien. Kontrol plak secara mekanik dapat dilakukan dengan *scaling* dan *root planing* (Azouni & Tarakji, 2014). Meskipun demikian, terapi periodontal hanya dengan kontrol plak secara mekanik tidak dapat mengeliminasi bakteri patogen secara menyeluruh, terutama pada daerah subgingiva (Khattari *et al.*, 2017).

Berdasarkan literatur juga dinyatakan bahwa keberadaan bakteri periodontopatogen *A. actinomycetemcomitans* yang berperan dalam perkembangan penyakit periodontitis agresif tidak dapat merespon terapi konvensional saja. Terdapat kemungkinan bahwa bakteri ini tertinggal pada jaringan bahkan setelah dilakukan terapi dan terjadi reinfeksi poket. Hal ini juga didukung dengan banyaknya penelitian yang menunjukkan bahwa penggunaan antibiotik sebagai terapi tambahan (*adjunctive therapy*) seringkali menghasilkan respon yang lebih baik dibandingkan dengan terapi mekanik saja. Oleh karena itu, diperlukan suatu bahan antimikroba untuk membantu menghilangkan sisa bakteri subgingiva (Prakasam *et al.*, 2012).

Saat ini sudah banyak agen kemoterapi yang digunakan sebagai terapi tambahan penyakit periodontal. Penggunaan obat-obatan tambahan secara sistemik seperti antibiotik oral maupun lokal dengan meletakkan bahan anti infeksi secara langsung pada poket periodontal dapat mengurangi aktivitas bakteri pada jaringan periodontal. Penggunaan antibiotik dapat membantu menyembuhkan infeksi dengan menekan bakteri patogen yang menginvasi jaringan periodontal. Selain itu, penggunaan antibiotik secara sistemik dapat menjangkau jaringan periodontal melalui serum dan menargetkan mikroorganisme yang tidak dapat dihilangkan

hanya dengan melakukan *scaling* (Bidault, Chandad & Grenier, 2007; Khattri *et al.*, 2017).

Di balik kemampuannya dalam menghambat bakteri, penggunaan antibiotik sebagai terapi tambahan penyakit periodontal memiliki beberapa kekurangan, salah satunya adalah resistensi bakteri terhadap antibiotik. Dalam 20 tahun terakhir banyak studi melaporkan terjadinya bakteri rongga mulut yang resisten terhadap antibiotik. Begitu pula pada kasus penyakit periodontal banyak ditemukan bakteri yang resisten oleh karena penggunaan antibiotik yang tidak tepat, baik secara dosis maupun indikasi. Terlebih bakteri patogen periodontal membentuk *biofilm* yang membuatnya 1000 kali lebih resisten dibandingkan bakteri bentuk *planktonic* (Bidault *et al.*, 2007).

Selain menyebabkan resistensi, terdapat pula efek samping antibiotik yang diresepkan untuk terapi penyakit periodontal. Beberapa di antaranya adalah penggunaan amoksisilin dan cephalosporin dapat menyebabkan reaksi hipersensitivitas. Selain itu penggunaan antibiotik tetrasiklin juga dilaporkan memiliki efek samping berupa gangguan pada gastrointestinal, seperti mual, muntah, dan diare. Oleh karena beberapa kekurangan antibiotik tersebut maka diperlukan adanya obat alternatif yang dapat digunakan sebagai terapi tambahan penyakit periodontal (Heta & Robo, 2018).

Sukralfat adalah garam aluminium dari sukrosa oktasulfat yang biasa digunakan sebagai obat *peptic ulcer* dengan cara membentuk lapisan pelindung permukaan yang mengalami ulserasi (Bramhall & Mourad, 2020; Kudaravalli & John, 2021). Sukralfat bekerja dengan mempercepat penyembuhan luka dan mengurangi nyeri pada berbagai kondisi ulserasi. Tidak hanya bermanfaat dalam

pengobatan traktus gastrointestinal, sukralfat dalam sediaan obat kumur juga dilaporkan dapat mengurangi nyeri dan berperan dalam penyembuhan luka pada beberapa kondisi inflamasi maupun ulserasi rongga mulut, seperti *oral aphthae*, ulserasi pada penyakit *Behcet*, tonsilektomi, operasi laser CO₂ rongga mulut dan pada *radiation-induced* mukositis. Lebih jauh, studi juga melaporkan bahwa sukralfat memiliki daya anti bakteri (Ala *et al.*, 2016).

Berdasarkan studi oleh West *et al.*, (1993) dinyatakan bahwa sukralfat memiliki aktivitas antibakteri terhadap *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, dan *Pseudomonas aeruginosa* (West *et al.*, 1993) Namun, potensi daya antibakteri sukralfat terhadap bakteri periodontopatogen *A. actinomycetemcomitans* belum banyak diketahui. Oleh karena itu penelitian ini bertujuan mengetahui potensi daya antibakteri sukralfat melalui Konsentrasi Hambat Minimal (KHM) dan Konsentrasi Bunuh Minimal (KBM) sukralfat terhadap bakteri *A. actinomycetemcomitans*.

1.2 Rumusan Masalah

1. Berapa Konsentrasi Hambat Minimal (KHM₉₀) sukralfat terhadap bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*?
2. Berapa Konsentrasi Bunuh Minimal (KBM) sukralfat terhadap bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui konsentrasi sukralfat yang dapat menghambat dan membunuh bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Menghitung Konsentrasi Hambat Minimal (KHM₉₀) sukralfat terhadap bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.
2. Menghitung Konsentrasi Bunuh Minimal (KBM) sukralfat terhadap bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Teoritis

Manfaat teoritis penelitian ini adalah diharapkan penelitian ini dapat menjadi referensi atau informasi ilmiah mengenai daya antibakteri sukralfat terhadap bakteri *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*.

1.4.2 Manfaat Praktis

Manfaat praktis penelitian ini adalah sebagai berikut:

1. Memberikan referensi tambahan terkait potensi sukralfat sebagai terapi tambahan penyakit periodontal
2. Sebagai salah satu panduan untuk penelitian berikutnya dalam mengembangkan sukralfat sebagai terapi tambahan penyakit periodontal
3. Sebagai sumbangan pemikiran penulis terhadap Universitas Airlangga, khususnya jurusan Pendidikan Dokter Gigi Universitas Airlangga