

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 Jaringan Epitel Rongga Mulut Manusia

Epitel gingiva adalah epitel pipih berlapis khusus yang berfungsi baik di lingkungan basah dalam rongga mulut. Anatomi mikroskopik epitel gingiva sama dengan epitel kulit (Niell, 2008). Epitel gingiva memiliki 3 area yaitu :

##### 1. *Oral Epithelium(OE)*

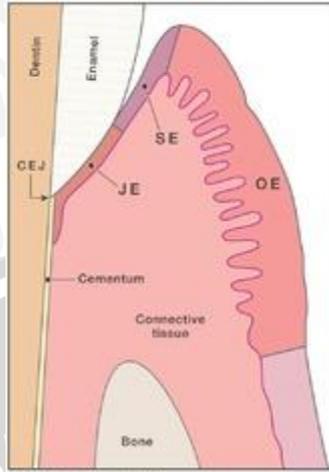
Merupakan epitel yang menutupi permukaan luar dari gingiva bebas dan gingiva cekat yang meluas dari puncak *gingival margin* ke *muco gingival junction*. Dapat berupa epitel keratinisasi maupun parakeratinisasi (Niell, 2008)..

##### 2. *Sulcular Epithelium (SE)*

Lapisan epitel pada sulkus gingival yang meluas dari puncak *gingival margin* ke tepi koronal *Junctional Epithelium(JE)*. *Sulcular Epithelium* bersifat tipis non keratinisasi dan permeabel terhadap cairan yang mengalir dari jaringan ikat gingiva ke dalam sulkus. Cairan ini disebut GCF (Gingival Crevicular Fluid) yang jumlahnya berlebih apabila ada gangguan penyakit (Niell, 2008).

##### 3. *Junctional Epithelium(JE)*

Epitel yang membentuk dasar sulkus gingiva dan bergabung dengan gingiva pada permukaan gigi (Niell, 2008).



**Gambar 2.1. Epitel Gingiva**  
 Sumber : [www.one-dent.com](http://www.one-dent.com) (2009)

## 2.2 Gingivektomi

Gingivektomi adalah penghilangan jaringan gingiva dengan cara eksisi untuk reduksi atau eliminasi poket (Cohen, 2009). Gingivoplasti adalah pembentukan kembali (*reshaping*) jaringan gingiva untuk mencapai kontur fisiologis yang berangsur naik pada jaringan interproksimal dan penurunan pada permukaan labial dan lingual (Cohen, 2009). Pada gingivoplasti jaringan menjadi tipis untuk menghasilkan kontur yang harmonis dengan celah interproksimal agar makanan mudah lewat. Gingivektomi dan gingivoplasti biasanya dilakukan bersamaan (Cohen, 2009).



Fig. 58-4 Marking the depth of suprabony pocket. **A**, Pocket marker in position. **B**, Beveled incision extends apical to the perforation made by the pocket marker.

**Gambar 2. Prosedur gingivektomi**

Sumber : *Carranza's Clinical Periodontology* (Carranza et al, 2006)

### 2.2.1 Indikasi gingivektomi (Cohen, 2009):

- Poket Supraboni
- Jaringan keratin yang adekuat
- Poket dengan kedalaman lebih dari 3 mm
- Kehilangan tulang horizontal yang tidak membutuhkan bedah tulang
- Pembesaran gingiva
- Daerah dengan akses yang terbatas
- Topografi gingiva yang tidak estetik dan asimetri
- Menghilangkan jaringan lunak yang menghalangi erupsi gigi
- Menciptakan kontur gingiva yang baik pasca akut necrotizing gingivitis ulseratif dan prosedur bedah flap.

### 2.2.2 Kontraindikasi gingivektomi (Cohen, 2009):

- Jaringan keratin yang inadkuat
- Poket yang meluas hingga ke mukogingival line
- Kebutuhan akan reseksi tulang
- Jaringan yang inflamasi dan edema
- Area yang butuh keestetikaan
- Bagian palatal yang dangkal
- Perawatan poket infraboni
- *Oral hygiene* yang buruk

### 2.3 Luka

Luka adalah rusaknya kontinuitas seluler, anatomis, maupun fungsional dari sel atau jaringan hidup (Lai *et al*, 2011).

## 2.4 Penyembuhan Luka

Penyembuhan luka adalah ekspresi yang jelas dari serangkaian respon seluler dan biokimia yang rumit sebagai respon untuk perbaikan integritas jaringan dan kapasitas fungsional saat terjadi jejas atau luka. Respon penyembuhan dipengaruhi terutama dari tipe jaringan yang terlibat dan penyebab kerusakan jaringan. Jika penyembuhan menghasilkan jaringan baru yang sama persis secara struktur dan fungsional dengan jaringan lama, maka disebut regenerasi. Jika berbeda, maka disebut reparasi (Peterson, 2004).

### 2.4.1 Fase Inflamasi

Fase inflamasi menandai respon reparatif dari tubuh dan biasanya berakhir setelah 3-5 hari. Vasokonstriksi dari pembuluh darah yang terlibat merupakan reaksi jaringan spontan untuk menghentikan perdarahan. Jaringan mengaktivasi faktor XII (Hageman) yang menginisiasi berbagai efektor *healing cascade* termasuk plasminogen, komplemen, kinin, dan sistem pembekuan. Trombosit cepat beragregasi ke tempat luka dan melekat satu sama lain dalam matriks fibrin untuk membentuk penyumbat platelet primer atau disebut *clot*. Setelah hemostasis terjamin, vasokonstriksi diganti vasodilatasi yang di mediasi oleh berbagai sitokin seperti histamin, prostaglandin, kinin dan leukotrien. Secara klinis nampak tanda inflamasi seperti bengkak, kemerahan, nyeri, panas. Sitokin-sitokin lalu memicu beredarnya neutrofil dan monosit ke jaringan yang luka. Neutrofil membantu pembersihan luka yang terkontaminasi bakteri dan menghasilkan TNF- $\alpha$  dan IL-1. Monosit menyebar saat jumlah neutrofil mulai menurun. Makrofag adalah monosit yang teraktivasi, berfungsi menggantikan peran neutrofil dalam mikrodebridemen dan menghasilkan kolagenase.

Di samping itu makrofag berperan sebagai sumber primer dalam mediator penyembuhan seperti growth factor dan sitokin (TGF- $\alpha$ , TGF- $\beta$ , PDGF, TNF- $\alpha$ , IL-1) pada daerah yang luka. Makrofag mempengaruhi semua fase awal dari penyembuhan luka dengan meregulasi remodeling jaringan lokal melalui enzim proteolitik, termasuk pembentukan matriks ekstraselular baru, dan modulasi angiogenesis dan fibroplasia melalui produksi lokal sitokin seperti thrombospondin-1 dan IL-1b. (Peterson, 2004).

Inflamasi terbagi menjadi dua pola dasar. Inflamasi akut adalah radang yang berlangsung relatif singkat mulai beberapa menit sampai beberapa hari, dan ditandai dengan eksudasi cairan dan protein plasma serta akumulasi leukosit neutrofilik yang menonjol. Inflamasi kronik berlangsung lebih lama (berhari-hari sampai bertahun-tahun) dan ditandai dengan influks limfosit dan disertai proliferasi pembuluh darah dan jaringan parut. Walaupun proses inflamasi membantu membersihkan infeksi dan bersama-sama dengan proses perbaikan memungkinkan terjadinya penyembuhan luka, namun proses inflamasi yang berlebihan sangat potensial menimbulkan bahaya. Kemajuan ke arah inflamasi kronik dapat terjadi setelah inflamasi akut. Inflamasi kronik dapat disebabkan karena infeksi virus, mikroba persisten, pajanan yang lama terhadap agen toksik dan keadaan imun yang buruk. Inflamasi kronik dapat diikuti oleh regenerasi atau timbulnya jaringan parut, tergantung luasnya jejas jaringan awal dan kemampuan jaringan terinfeksi untuk tumbuh kembali (Kumar *et al*, 2003).

#### 2.4.2 Fase Proliferasi

Sitokin dan faktor pertumbuhan yang disekresi selama fase inflamasi menstimulasi dimulainya fase proliferasi. Berawal pada hari ketiga setelah terjadi

luka (sebagian besar neutrofil telah digantikan makrofag) dan berakhir hingga minggu ketiga. Fase proliferasi dibedakan dengan jaringan granulasi yang berisi sel-sel inflamasi, fibroblas, dan kuncup vaskular di dalam matriks longgar. Tahap penting pertama adalah membangun mikrosirkulasi lokal (angiogenesis) untuk memasok oksigen dan nutrisi yang penting untuk kebutuhan metabolik dalam regenerasi jaringan. Pada saat yang sama fibroblas mensintesis ECM (*extracellular matrix*) yang baru dan *immature collagen* (type III). Serabut kolagen akan mendukung pembuluh darah yang baru terbentuk (Peterson, 2004).

Pada permukaan luka, epitelium baru akan terbentuk untuk menutup luka. Sel-sel epidermal berasal dari tepi luka dan mulai menutupi luka di atas membran basal. Proses reepitelisasi berprogres lebih cepat pada luka mukosa oral daripada di kulit. Pada luka mukosa, sel epitel bermigrasi langsung ke permukaan dari *clot* fibrin di bawah eksudat kering dari dermis. Reepitelisasi difasilitasi jaringan ikat kontraktile yang mendasari, yang mengkerut ukurannya untuk menyatukan batas luka. Kontraksi luka tergantung dari proporsi fibroblas yang berubah menjadi miofibroblas dan menghasilkan tekanan kontraksi yang kuat (Peterson, 2004). EGF (*Epidermal Growth Factor*) yang utamanya dihasilkan dari makrofag aktif, bersifat mitogenik dan untuk sejumlah sel epitel dan fibroblas. EGF merangsang pembelahan sel dengan berikatan pada reseptor tirosin kinase pada membran sel. TGF- $\alpha$  bersifat homolog terhadap EGF, sehingga menunjukkan aktivitas biologis serupa dengan EGF (Kumar *et al*, 2003).

#### 2.4.3 Fase Remodelling

Fase proliferasi secara progresif digantikan dengan periode panjang *remodelling* yang progresif dan diperkuat jaringan parut yang belum matang.

Fase pematangan remodeling bisa berakhir beberapa tahun termasuk pengaturan keseimbangan antara degradasi dan pembentukan matriks. Sebagai permintaan metabolik dari penurunan proses penyembuhan luka, jaringan kapiler yang kaya perlahan berkurang. Sitokin dan faktor pertumbuhan mengarahkan agar matriks kolagen secara berkala didegradasi, disintesis, dan distabilisasi oleh persilangan molekular. Fibroblas mulai menghilang dan kolagen tipe III yang bertumpuk selama fase granulasi perlahan digantikan kolagen tipe I yang lebih kuat. Homeostasis dari kolagen parut dan matriks ekstraselular diatur oleh serin proteases dan matrix metalloproteinases (MMPs) di bawah kontrol sitokin pengatur inhibitor jaringan dari MMPs menghasilkan sebuah keseimbangan natural ke MMPs dan memberi kontrol ketat terhadap aktivitas proteolitik di dalam jaringan parut. Gangguan dari keseimbangan ini menghasilkan jaringan parut dan dehisensi luka (Peterson, 2004).

### **2.5 Penyembuhan Luka Gingiva Pasca Gingivektomi**

Respon awal setelah gingivektomi adalah pembentukan bekuan pada permukaan luka yang bersifat protektif. Bekuan ini kemudian digantikan jaringan granulasi. Mendekati 24 jam, terdapat peningkatan sel-sel jaringan ikat baru, terutama angioblas, tepat dibawah lapisan permukaan inflamasi dan nekrosis. Mencapai hari ketiga, sejumlah fibroblas muda sudah terdapat di lokasi luka. Jaringan granulasi vaskular tumbuh ke koronal, menciptakan sulkus dan margin gingiva bebas yang baru. Pembuluh darah kapiler berasal dari pembuluh darah ligamen periodontal yang bermigrasi ke dalam jaringan granulasi dan dalam 2 minggu, pembuluh itu terhubung dengan pembuluh darah gingiva. (Carranza *et al*, 2006).

Setelah 12 sampai 24 jam, sel-sel epitel pada batas luka mulai bermigrasi sepanjang jaringan granulasi dan mencapai puncak dalam 24-36 jam. Sel-sel epitel baru, muncul dari lapisan spinous dasar pada epitel ujung luka dan bermigrasi di sepanjang lapisan fibrin yang nantinya diresorpsi dan digantikan jaringan ikat. Sel-sel epitel meningkat dengan *tumbling action*, sel-sel menjadi terikat dengan substrat melalui hemidesmosom dan lamina basal yang baru (Carranza *et al*, 2006). Proses reepitelisasi berlangsung antara hari ke-1 sampai hari ke-7 pasca terbentuknya luka, dan pada hari ke-3 menjadi puncak induksi integrin yang berperan penting dalam migrasi sel-sel epitel (Larjava, 2012).

Setelah 5 sampai 14 hari, permukaan epitelialisasi secara umum sudah lengkap. Selama 4 minggu pertama setelah gingivektomi, keratinisasi berkurang dibanding sebelum dilakukan gingivektomi. Perbaikan epitel lengkap butuh waktu sekitar satu bulan. Vasodilasi dan vaskularisasi mulai menurun setelah hari ke-4 penyembuhan dan nampak hampir normal pada hari ke-16. Perbaikan jaringan ikat lengkap butuh waktu sekitar 7 minggu (Carranza *et al*, 2006).

Laju dari cairan gingiva manusia, awalnya meningkat pasca gingivektomi, lalu menurun sebagai progres penyembuhan. Laju maksimal dicapai setelah satu minggu, bertepatan dengan waktu maksimal inflamasi (Carranza *et al*, 2006). Perubahan jaringan yang terjadi pada penyembuhan pasca-gingivektomi adalah sama pada semua individu, waktu yang dibutuhkan untuk penyembuhan lengkap bervariasi. Tergantung area yang dilakukan gingivektomi, keterlibatan lokal iritasi dan infeksi. Pada pasien dengan melanosis gingiva fisiologis, pigmentasi berkurang pada gingiva yang sudah sembuh (Carranza *et al*, 2006).

Pada tahap akhir dari penyembuhan luka gingivektomi akan terbentuknya perlekatan normal dari jaringan lunak dengan akar gigi, yang terbentuk lebih apikal dibandingkan dengan posisi normal sebelumnya. Pada daerah yang telah dilakukan gingivektomi, tampak gigi lebih memanjang karena akar gigi banyak terlihat. Penyembuhan luka yang dibuat oleh prosedur gingivektomi dapat diperkirakan hasil akhirnya. Studi penelitian menunjukkan bahwa epitel tumbuh sepanjang jaringan ikat yang terekspos dengan kecepatan 0,5 mm per hari (Niels, 2008).

## **2.6 Komplikasi Penyembuhan Luka**

### **2.6.1 Infeksi Luka**

Infeksi biasanya terjadi karena sejumlah besar bakteri mengkontaminasi luka yang rentan. Secara intrinsik, semua luka pasti terkontaminasi bakteri. Bakteri inilah yang nantinya akan mengaktifkan respon imun tubuh dan mengaktifkan mediator inflamasi. Perlu dibedakan dari infeksi luka dimana bakteri bereplikasi dan mengganggu proses penyembuhan. Tidak adekuatnya perfusi dan oksigenasi jaringan, akan memudahkan bakteri berproliferasi. Kesalahan dalam teknik aseptis juga seringkali menjadi penyebab. Transformasi dari luka yang terkontaminasi menjadi luka yang terinfeksi juga disebabkan trauma jaringan yang berlebih, sisa jaringan nekrotik, benda asing dan pertahanan imun yang lemah. Faktor yang paling meminimalisir resiko infeksi adalah teknik bedah yang cermat, baik itu debridemen, hemostasis yang adekuat, dan eliminasi jaringan nekrotik, serta perawatan pasca operasi yang optimal (Peterson, 2004).

### 2.6.2 Jaringan Parut

Fibrosis atau pembentukan jaringan parut terdiri dari (1) emigrasi dan proliferasi fibroblas ke lokasi jejas, dan (2) deposisi sel ini pada ECM. Sintesis kolagen oleh fibroblas dimulai sejak awal penyembuhan luka (hari ke-3 hingga ke-5) dan berlanjut selama beberapa minggu tergantung ukuran luka. Banyak faktor pertumbuhan serupa yang mengatur proliferasi fibroblas. TGF- $\beta$  memiliki peran yang makin besar pada fibrosis yang terdapat pada peradangan kronik. Saat jaringan parut menjadi matang, akhirnya regresi pembuluh darah akan mengubah jaringan granulasi menjadi suatu jaringan parut yang pucat dan sangat avaskular (Kumar *et al*, 2003).

## 2.7 Penatalaksanaan Luka Pasca Gingivektomi.

### 2.7.1 Obat

Meminimalisir nyeri pasca gingivektomi dan tindakan bedah lain adalah hal yang penting. Nyeri pasca bedah biasanya berakhir setelah 3-4 hari. Pasien diberi analgesik untuk dikonsumsi setiap 6 jam. Tidak dianjurkan pemberian NSAID, terutama pada pasien dengan resiko perdarahan (Hall, 2003).

### 2.7.2 *Periodontal Dressing*

*Periodontal dressing* pertama kali yaitu Ward's Wondrpak diperkenalkan oleh DR. A.W. Ward yang merekomendasikan pemakaian material *packing* setelah bedah gingival. Komposisi dari *dressing* terus berkembang dan semakin bertambah manfaatnya, antara lain reduksi hemoragi, pencegahan infeksi pasca bedah, mengontrol jaringan granulasi, dan menambah kenyamanan pasien. Secara umum *periodontal dressing* dibagi menjadi yang mengandung zinc oxide

dan eugenol, zinc oxide tanpa eugenol, dan yang mengandung selain zinc oxide dan eugenol (Hall, 2003).

Kelemahan dari *dressing* yang mengandung eugenol adalah saat mengeras permukaannya kasar sehingga menjadi tempat akumulasi plak dan proliferasi bakteri. Selain itu, *dressing* ini juga sulit melekat di mukosa. Eugenol sangat menyengat rasanya dan dapat menimbulkan reaksi alergi berupa nyeri terbakar dan kemerahan. Kelemahan dari *dressing* tanpa eugenol adalah kurang melekat pada mukosa karena konsistensinya seperti karet. (Hall, 2003). Dari sisi harga, *periodontal dressing* juga masih mahal, yakni sekitar Rp 650.000- 700.000 per tube ([www.tigersupplyinc.com](http://www.tigersupplyinc.com)).

### 2.7.3 Gel Aloe vera

*Aloe vera* telah sejak lama populer dalam pengobatan tradisional. Gel *Aloe vera* digunakan untuk mengobati luka bakar, lesi kulit, melindungi luka dan memicu perbaikan luka. Efek farmakologi *Aloe vera* termasuk antiinflamasi. Antibakteri, antioksidan, antivirus, dan hipoglikemik (Bhat *et al*, 2011). Namun dalam laporan kasus disebutkan bahwa hipersensitifitas dan respon alergi terhadap *Aloe vera* adalah efek buruk yang paling umum. Aplikasi topikal menyebabkan dermatitis kontak dan penggunaan oral dapat menyebabkan muntah dan diare (Foster *et al*, 2011)

### 2.7.4 Gel Metronidazol

Metronidazol digunakan untuk menanggulangi infeksi protozoa maupun bakteri anaerob. Gel metronidazol oral digunakan untuk mencegah gingivitis, sariawan berulang maupun periodontitis. Telah dilaporkan bahwa gel

metronidazol oral dapat menyebabkan efek antikoagulan sehingga memperlama *prothrombin time*. Penggunaan metronidazol topikal juga merupakan kontraindikasi bagi pasien alergi metronidazol (Yellanki *et al*, 2010).

## 2.8 Definisi dan Taksonomi Pisang (*Musa paradisiaca*)

### 2.8.1 Definisi

Pisang adalah nama umum dari tumbuhan tera raksasa berdaun besar memanjang dari suku musaceae. Pisang tumbuh di daerah dataran rendah beriklim lembab bersuhu 21°C -32°C .

### 2.8.2 Taksonomi

Klasifikasi botani tanaman pisang menurut Kantor Deputi Menegristek Bidang Pendayagunaan dan Pemasyarakatan IPTEK adalah sebagai berikut:

Kingdom	: Plantae (Tumbuhan)
Subkingdom	: Tracheobionta (Tumbuhan berpembuluh)
Super Divisi	: Spermatophyta (Menghasilkan biji)
Divisi	: Magnoliophyta (Tumbuhan berbunga)
Kelas	: Liliopsida (berkeping satu / monokotil)
Sub Kelas	: Commelinidae
Ordo	: Zingiberales
Famili	: Musaceae (suku pisang-pisangan)
Genus	: Musa
Spesies	: Musa paradisiaca var. Sapientum

## 2.9 Gel

Gel didefinisikan sebagai suatu sistem setengah padat yang terdiri dari suatu dispersi yang tersusun baik dari partikel anorganik yang kecil atau molekul organik yang besar atau saling diserapi cairan (Ansel, 2005).

### 2.9.1 Gel Getah Batang Pisang Ambon

Menurut hasil penelitian Priosoeryanto (2005) sediaan ekstrak getah batang pohon pisang dalam bentuk gel masih stabil hingga minggu ke-8 pada suhu 15°C dan 27°C. Homogenitas sediaan gel pada suhu 15°C masih stabil hingga minggu ke-8 walaupun pH mulai turun pada minggu ke-6 sedangkan pada suhu 27°C penurunan pH lebih cepat terjadi yaitu pada minggu ke-4. Diatas suhu 27°C (37°C dan 45°C) sediaan gel semakin tidak stabil. Viskositas dari sediaan gel tampak lebih baik pada suhu 15°C dibandingkan pada suhu 27°C.

Pengujian iritasi kulit dari sediaan sel memperlihatkan bahwa hingga minggu ke 5 tidak terjadi reaksi eritema pada responden yang diuji sedangkan mulai minggu ke-6 mulai terjadi sedikit reaksi eritema, namun hal ini karena mulai berubahnya sediaan gel yaitu mulai mencair dan pH yang mulai menurun serta adanya pertumbuhan jamur (Priosoeryanto, 2005).

## **2.10 Peran Gel Getah Batang Pisang pada Penyembuhan Luka Gingiva**

- a. Tannin: Tannin merupakan polifenol larut air yang ditemukan pada tumbuhan herba dan berkayu tingkat tinggi (Akiyama *et al*, 2001). Ekstrak tannin terbukti sebagai antioksidan yang kuat dan antibakteri karena merusak sel bakteri (Lai *et al*, 2011). Tannin memicu penyembuhan luka melalui beberapa mekanisme seluler, yakni membuang radikal bebas dan memicu pembentukan fibroblas dan pembuluh darah (Lai *et al*, 2011).
- b. Saponin: Berdasarkan uji fitokimia yang dilakukan Priosoeryanto (2005), kandungan fitokimia yang paling banyak dari getah pelepah pisang adalah saponin. Efek saponin pada metabolisme matriks ekstraseluler

melalui aktivasi dan sintesis TGF- $\beta$ 1, dan reseptor TGF- $\beta$  pada fibroblas telah diamati untuk menjabarkan kontribusi jalur TGF- $\beta$  pada mekanisme penyembuhan luka yang diperantarai saponin (Kanzaki *et al*, 2009).

- c. Flavonoid: Kandungan flavonoid pada getah pelepah pisang yang dikemukakan oleh Priosoeryanto (2005) ternyata sangat efektif untuk menghambat pertumbuhan bakteri gram positif. Selain itu flavonoid juga berperan sebagai anti inflamasi melalui penghambatan enzim siklooksigenase dan lipooksigenase yang selanjutnya menghambat produksi asam arakidonat (Nijveldt, 2001).
- d. Lektin: Lektin terbukti dapat mempercepat penyembuhan luka mukosa oral tikus melalui peningkatan produksi TGF- $\alpha$  dan VEGF. Hasilnya adalah proses penyembuhan dengan reepitelisasi yang lebih awal, inflamasi yang lebih ringan, formasi serabut kolagen yang lebih meningkat, dan kematangan jaringan granular yang lebih cepat (Kim *et al*, 2013).