

Gingival diseases: plaque induced and non-plaque induced

Penyakit gingiva: induksi plak dan induksi non-plak

Daniel Tetan-el, Andi Mardiana Adam, Eri Hendra Jubhari

Residen Program Pendidikan Dokter Gigi Spesialis Periodonsia

Departemen Periodonsia

Departemen Prostodonsia

Fakultas Kedokteran Gigi, Universitas Hasanuddin

Makassar, Indonesia

Correspondence author: **Daniel Tetan-el**, e-mail: Study.dante94@gmail.com

ABSTRACT

Background: Gingival inflammation is not always caused by plaque buildup on the surface of teeth, but can also be caused by non-plaque factors and often shows a typical clinical picture. This review aims to describe various gingival diseases caused by plaque and non-plaque. **Method:** Review of various literature is conducted to find out various diseases in gingiva. A total of 38 literatures were collected from several electronic data sources using the combination search keywords "gingiva" and "periodontal disease". **Results:** Based on the review of the literature, gingiva diseases caused by non-plaque factors include bacterial infections, fungi, viruses, genetically derived gingiva lesions, and some mukokutan abnormalities that manifest as gingiva inflammation. In addition, other examples of non-plaque induced gingiva inflammation are allergic and traumatic lesions. **Conclusion:** Dental plaque-induced gingivitis has a variety of clinical signs and symptoms, and local predisposition factors and systemic modification factors can affect their area, severity, and development. Gingival diseases caused by non-plaque include a variety of conditions that are not caused by plaque and usually do not heal after plaque removal. Such lesions may be a manifestation of systemic conditions or may be localized in the oral cavity.

Keywords: gingiva disease, plaque induced, non-plque indiced, gingivitis

ABSTRAK

Latar Belakang: Inflamasi gingiva tidak selalu disebabkan oleh penumpukan plak pada permukaan gigi, tetapi dapat juga disebabkan faktor non-plak dan seringkali menunjukkan gambaran klinis yang khas. Tinjauan ini bertujuan menggambarkan berbagai penyakit gingiva yang disebabkan oleh plak dan non-plak. **Metode :** Peninjauan berbagai literatur dilakukan untuk mengetahui berbagai penyakit pada gingiva. Sebanyak 38 literatur dikumpulkan dari beberapa sumber data elektronik dengan menggunakan kata kunci pencarian kombinasi "gingiva" dan "periodontal disease". **Hasil :** Berdasarkan peninjauan literatur, penyakit gingiva yang disebabkan faktor non-plak tersebut antara lain infeksi bakteri, jamur, virus, lesi gingiva yang berasal dari genetik, dan beberapa kelainan mukokutan yang bermanifestasi sebagai inflamasi gingiva. Selain itu contoh lain dari inflamasi gingiva yang diinduksi non-plak yaitu lesi alergi dan traumatis. **Kesimpulan :** Gingivitis yang diinduksi plak gigi memiliki berbagai tanda dan gejala klinis, dan faktor predisposisi lokal dan faktor modifikasi sistemik dapat memengaruhi luas, keparahan, dan perkembangannya. Penyakit gingiva yang disebabkan oleh non-plak termasuk berbagai kondisi yang tidak disebabkan oleh plak dan biasanya tidak sembuh setelah pengangkatan plak. Lesi seperti itu mungkin merupakan manifestasi dari kondisi sistemik atau mungkin terlokalisasi di rongga mulut.

Kata kunci: penyakit gingiva, induksi plak dan induksi non-plak, gingivitis

Received: 1 September 2020

Accepted: 1 December 2020

Published: 1 April 2021

PENDAHULUAN

Gingiva merupakan bagian dari mukosa yang berhubungan erat dengan gigi, interdental dan tulang alveolar. Gingiva yang sehat berwarna merah muda, tepi-nya seperti pisau, menutupi susunan gigi-geligi dengan mengikuti konturnya. Kebersihan gigi dan mulut dapat mempengaruhi kesehatan jaringan gingiva. Semakin buruk kebersihan gigi dan mulut, semakin mudah ter-serang gingivitis atau peradangan pada gingiva.¹

Gingivitis merupakan salah satu jenis penyakit inflamasi yang terbatas pada gingiva tanpa kerusakan lebih lanjut pada jaringan pendukung gigi. Gingivitis adalah penyakit mulut yang paling sering terjadi setelah karies gigi yang prevalensi lebih dari 75% populasi dunia.²

Inflamasi gingiva tidak selalu disebabkan oleh penumpukan plak pada permukaan gigi, tetapi dapat juga

disebabkan faktor non-plak dan seringkali menunjukkan gambaran klinis yang khas. Faktor-faktor non-plak tersebut antara lain infeksi bakteri, jamur, virus, lesi genetik, dan beberapa kelainan mukokutan yang bermanifestasi sebagai inflamasi gingiva. Selain itu contoh lain dari gingivitis yang diinduksi non-plak, yaitu lesi alergi dan traumatis.³

Bakteri *P.gingivalis* merupakan bakteri anaerob gram negatif yang memiliki berbagai faktor virulensi antara lain fimbriae, lektin like adesin, kapsul polisakarida, lipopolisakarida, hemaglutinin, hemolis, membran vesikel, dan berbagai enzim proteolitik. *P.gingivalis* melekat pada epitel gingiva dibantu oleh fimbriae. Bakteri ini mampu menghambat produksi IL-8 oleh epitel dan menghindari pembunuhan oleh sel PMN. Enzim proteolitik yang dihasilkan oleh bakteri ini juga

berperan pada inflamasi kronis dan kerusakan jaringan. Lipopolisakarida *P.gingivalis* berfungsi sebagai modulator inflamasi dan merangsang produksi sitokin pro-inflamasi.⁴

Respon peradangan pada jaringan gingiva, antara lain terjadinya sintesis asam arakidonat oleh fosfolipase yang dimetabolisme melalui dua jalur yaitu siklook-sigenase dan lipoksigenase, serta respon radang oleh limfosit. Limfosit dibedakan atas limfosit T dan limfosit B. Limfosit T berperan penting dalam sistem imun sel dan adaptif. Limfosit T memiliki beberapa subset yang salah satunya adalah limfosit T sitotoksik yang berperan dalam membunuh sel yang mengandung antigen. Limfosit T terutama Thelper diaktifkan oleh IL-1 yang dihasilkan oleh beberapa sel antara lain makrofag dan fibroblas. Limfosit T helper ini memproduksi IL-2 yang memiliki efek perangsang yang sangat kuat untuk pertumbuhan dan proliferasi limfosit T sitotoksik. Selain IL-2, IL-12 juga merupakan faktor penting dalam meningkatkan fungsi sitotlitik Limfosit T sitotoksik.^{4,5}

Pada gingivitis juga terjadi proses kerusakan jaringan ikat pada daerah di bawah epitel. Kelompok molekul yang penting dalam kerusakan jaringan adalah berbagai enzim yang diproduksi oleh organisme mikro periodontal. Berbagai enzim proteolitik telah diidentifikasi dari *P. gingivalis* termasuk *trypsin like enzyme* yang mendegradasi kolagen, fibrinogen, dan imuno-globulin. Enzim bakteri dapat memfasilitasi kerusakan jaringan dan invasi bakteri ke jaringan host. IL-1, IL-6, dan TNF juga berperan penting dalam kerusakan jaringan periodontal. Baik IL-1 dan TNF- α menginduksi produksi proteinase dalam sel mesenchym, termasuk MMPs yang dapat berkontribusi untuk merusak jaringan ikat. LPS merupakan aktivator potensial dari produksi IL-1 oleh makrofag, sedangkan TNF- α dan IL-1 juga mengaktifkan produksi IL-1 makrofag.^{4,5}

Efek proinflamator IL-1 dan TNF- α , adalah menstimulasi sel endotel untuk mengekspresikan selektin yang memfasilitasi rekrutmen leukosit, mengaktivasi produksi IL-1 oleh makrofag, dan menginduksi PGE2 oleh makrofag dan fibroblas gingiva. Sifatini yang berhubungan dengan destruksi jaringan termasuk stimulasi resorpsi tulang dan menginduksi kerusakan jaringan oleh proteinase.^{4,5}

Padaproses penyembuhan pasca inflamasi, penghentian proses inflamasi dan inisiasi penyembuhan pasca inflamasi dimediasi oleh leukosit. Beberapa sinyal anti-inflamasi penting yang dihasilkan leukosit mencakup IL-1 receptor antagonist (IL-1ra) dan transforming growth factor beta (TGF- β). Sitokin lain yang menekan respon inflamasi antara lain IL-4, IL-10 dan IL-11. Pada jaringan periodontal yang terinflamasi, makrofag menghasilkan IL-1ra, sel mast dan limfosit memproduksi TGF- β .^{4,5}

Pada artikel ini dibahas tentang penyakit pada gingiva, baik yang diinduksi plak dan yang tidak diinduksi plak.

TINJAUAN PUSTAKA

Penyakit gingiva yang disebabkan oleh plak

Gingivitis yang diinduksi oleh plak merupakan respon inflamasi dari jaringan gingiva akibat akumulasi plak bakteri yang terletak di bawah margin gingiva dan secara tidak langsung dapat mengakibatkan kehilangan gigi. Penatalaksanaan gingivitis merupakan strategi pencegahan utama periodontitis. Perubahan awal dari gingiva yang sehat menjadi gingivitis yang diinduksi oleh plak mungkin tidak terdeteksi secara klinis, tetapi dapat berkembang menjadi lebih lanjut sehingga tanda dan gejala klinis menjadi lebih jelas. Gingivitis yang diinduksi plak dimulai pada margin gingiva dan dapat menyebar ke seluruh bagian lain gingiva.^{3,6}

Tanda-tanda klinis inflamasi gingiva berupa perubahan pada kontur, warna dan konsistensi gingiva berhubungan dengan periodontium dan tidak menunjukkan kehilangan perlekatan periodontal atau tulang alveolar. Tingkat keparahan gingivitis yang diinduksi plak dapat dipengaruhi oleh anatomi gigi dan akar, pertimbangan restoratif dan endodontik, dan faktor gigi lainnya. Pada anak, gingivitis tidak separah pada orang dewasa muda dengan jumlah plak gigi yang sama. Perbedaan usia dalam perkembangan dan keparahan gingivitis ini dapat dihubungkan dengan kuantitas dan atau kualitas plak gigi, respon sistem kekebalan, dan atau perbedaan morfologi dalam periodontium antara anak dan orang dewasa. Lebih khusus lagi plak gigi anak biasanya mengandung konsentrasi patogen periodontal yang lebih rendah dan juga epitel junctional lebih tebal diikuti dengan peningkatan vaskularisasi di jaringan ikat gingiva dan sistem kekebalan yang berkembang. Berbeda pada anak dan dewasa muda, peradangan gingiva pada populasi dewasa usia lanjut lebih parah bahkan ketika terdapat jumlah plak gigi yang sama. Alasannya pada manula mungkin disebabkan oleh perbedaan respon inflamasi sel terhadap plak terkait dengan usia. Intensitas tanda dan gejala klinis dari gingivitis akan bervariasi antar individu dan antar bagian pada gigi. Temuan klinis umum dari gingivitis yang diinduksi plak meliputi eritema, edema, perdarahan, sensitivitas, nyeri tekan, dan pembesaran gingiva. Analisis radiografi dan atau probing tingkat perlekatan dengan gingivitis yang diinduksi plak tidak akan menunjukkan hilangnya struktur jaringan pendukung. Perubahan histopatologi termasuk proliferasi epitel junctional basal yang menyebabkan migrasi sel apikal dan lateral, vaskularisasi pembuluh darah yang berdekatan dengan epitel junctional, kerusakan progresif jaringan serat kolagen berhubungan dengan perubahan jenis kolagen, per-

bahan sitopatologis fibroblas residen, dan inflamasi/inflamasi yang progresif, infiltrat sel imun.^{3,5,6}

Penyakit gingiva yang diinduksi oleh plak ada yang berhubungan dengan hormon endogen, obat-obatan, penyakit sistemik dan lesi ulseratif.

Penyakit gingiva yang berhubungan dengan hormon endogen terjadi karena aktivitas kelenjar hormon yang meningkat selama masa pubertas, sehingga hormon estrogen, progesteron dan androgen meningkat drastis. Pada masa ini jumlah estrogen yang disekresi meningkat 20 kali atau lebih. Meningkatnya hormon endokrin disertai dengan perubahan vaskuler menyebabkan gingiva menjadi lebih sensitif terhadap toksin maupun iritan lainnya, seperti plak dan kalkulus yang mengakibatkan peradangan pada gingiva. Tanda yang jelas dari gingivitis ini adalah jumlah plak yang relatif sedikit selama periode masa pubertas.^{6,7}

Perubahan hormon pada wanita selama siklus menstruasi merupakan salah satu faktor sistemik yang dapat menyebabkan gingivitis. Siklus menstruasi berlangsung dalam dua tahap, yaitu fase proliferasi saat menstruasi hingga fase ovulasi, dan fase luteal setelah fase ovulasi hingga awal menstruasi. Pada fase luteal terjadi peningkatan kadar hormon progesteron yang menyebabkan jaringan gingiva menjadi lebih sensitif terhadap plak gigi, terjadi inflamasi dan gingivitis meskipun jumlah plak relatif sedikit. Tanda dan gejala lain berupa gingiva yang cenderung lebih edema dan eritematosa selama periode pra-menstruasi.⁸

Hormon progesteron yang dilepaskan saat fase luteal dapat meningkatkan permeabilitas vaskuler mikro dan memengaruhi pola produksi jaringan kolagen gingiva. Hal ini juga meningkatkan metabolisme asam folat, meningkatkan kemotaksis sel PMN, dan merangsang produksi prostaglandin berperan sebagai imunosupresan, yang menyebabkan peradangan gingiva makin meningkat.^{8,9}

Pada masa kehamilan terjadi perubahan hormon yaitu meningkatnya kadar hormon estrogen dan progesteron yang diyakini dapat memengaruhi kesehatan gingiva. Progesteron bersama dengan estrogen dapat menyebabkan pelebaran pembuluh darah sehingga sering terjadi pembesaran gingiva pada ibu hamil. Perubahan jaringan periodontal paling jelas selama masa kehamilan adalah terjadi gingivitis kehamilan dan epulis gravidarum.⁹

Gingivitis kehamilan sering terlihat jelas pada bulan kedua kehamilan dan mencapai puncaknya pada bulan kedelapan, serta akan berkurang setelah melahirkan. Untuk mengurangi gingivitis dapat dilakukan prosedur skeling yang menjaga kenyamanan pasien serta mengajarkan prosedur kontrol plak dan dapat ditambahkan obat kumur yang tidak mengandung alkohol. Trimester kedua merupakan waktu terbaik untuk mela-

kukan perawatan gigi dan mulut pada ibu hamil (usia kehamilan 14-20 minggu).^{9,10}

Epulis gravidarum merupakan kelainan gingiva yang jarang terjadi pada masa kehamilan; prevalensi hanya 0,2-5%. Epulis gravidarum adalah lesi jinak yang biasanya tidak terasa nyeri sehingga tidak menimbulkan keluhan berarti; meskipun dapat timbul pada setiap bagian gingiva, kebanyakan muncul pada papila interdental dan umumnya di daerah labial rahang atas. Meskipun dapat sembuh sendiri setelah masa kehamilan namun jika epulis mengganggu fungsi dan estetik, dapat dieksisi dengan anastesi lokal pada masa kehamilan.^{9,10}

Penyakit gingiva yang berhubungan dengan obat-obatan. Karakteristik klinis pembesaran gingiva yang disebabkan oleh obat-obatan biasanya dimulai dari papila interdental dengan warna seperti buah berry, kaku, merah muda pucat, konsistensi kenyal.¹¹ Pembesaran gingiva akibat penggunaan obat terlihat seperti hiperplasia jaringan ikat dan epitel yang menonjol.¹²

Obat antikonvulsan yang sering digunakan untuk pengobatan epilepsi atau kontrol kejang antara lain phenytoin, valproic acid, vigabatrin dan carbamazepine. Pembesaran akibat phenytoin tampak sebagai jaringan granulasi yang terdiri atas sejumlah kapiler dan fibroblast muda, fibril kolagen yang tersusun tidak teratur dan terkadang disertai limfosit. Pembesaran gingiva ini dapat hilang sendiri dalam 4 bulan setelah menghentikan penggunaan obat.^{11,12}

Cyclosporine diberikan untuk mencegah reaksi penolakan transplantasi dan mengobati penyakit autoimun. Gingiva pada subjek yang menggunakan cyclosporine biasanya lebih hiperemik dan lebih rentan terhadap perdarahan saat probing dibandingkan dengan pemakai phenytoin.¹¹ Respon imunitas darah dan sel tampaknya dipengaruhi oleh penghambatan sel Thelper selektif dan reversibel. Sekresi pada pembesaran gingiva mengandung lebih banyak IL6 dibandingkan dengan gingiva normal. IL6 meningkatkan proliferasi fibroblast dan sintesis glikosoaminoglikan. Tingkat kerapuhan pembesaran gingiva yang diinduksi oleh cyclosporine berlanjut hingga 12 bulan setelah awal penggunaan obat dan tetap tidak berubah setelahnya. Dengan menghentikan pengobatan pembesaran gingiva pulih dan dapat menghilang. Sebuah penelitian melaporkan bahwa metronidazol yang diberikan dalam waktu 7 hari dapat mengurangi pembesaran gingiva.¹¹

Calcium channel blocker merupakan obat yang diberikan untuk pengobatan penyakit kardiovaskular seperti hipertensi, angina pectoralis, dan aritmia jantung. Sitokin inflamasi IL6 dan IL1b memiliki peran penting dalam respon fisiologis terhadap CCB, yang menunjukkan peran plak bakteri dalam menimbulkan sitokin dan pembesaran gingiva. Sebuah studi mela-

porkan pemulihan penuh dapat dicapai dalam empat bulan setelah menghentikan pemakaian obat.¹¹

Estrogen dan terutama progesteron dalam kontrasepsi oral dapat berkontribusi pada perubahan periodontal yang mirip dengan pembesaran gingiva pada masa kehamilan. Penghentian penggunaan obat diikuti skeling, *root planing* serta obat kumur chlorhexidine 0,02% meredakan inflamasi dari pembesaran gingiva.¹³

Penyakit gingiva berhubungan dengan penyakit sistemik. Diabetes melitus (DM) merupakan penyakit sistemik kronis berupa gangguan produksi insulin, metabolisme karbohidrat, lemak, dan protein, serta gangguan struktur dan fungsi pembuluh darah.^{2,14} Manifestasi DM di dalam rongga mulut antara lain gingivitis dan periodontitis, kehilangan perlekatan gingiva, peningkatan derajat kegoyangan gigi, serostomia, *burning tongue*, resorpsi tulang alveolar, dan lepasnya gigi dari soket. Padapenderita DM tidak terkontrol, kadar glukosa di dalam cairan krevikular gingiva lebih tinggi dibanding pada DM yang terkontrol. Sirkulasi darah yang lambat, penurunan sistem kekebalan serta penurunan sel darah putih menyebabkan berkurangnya kemampuan untuk melawan bakteri penyebab infeksi. Menghilangkan akumulasi plak bakteri dapat dilakukan perawatan periodontal non-bedah dikombinasi irigasi subgingiva dengan klorheksidin 0,2%.¹⁴⁻¹⁶

Defisiensi nutrisi juga secara signifikan memburuk respon imun gingiva terhadap bakteri plak. Kekurangan vitamin C menyebabkan perdarahan gingiva. Menurunnya respon imunologi memperbesar peluang kolonisasi mikroba di dalam rongga mulut sebagai penyebab penumpukan bakteri dan akumulasi plak merupakan penyebab awal terjadinya gingivitis dan penyakit periodontal lainnya.^{2,17,18}

Penyakit gingiva yang berhubungan dengan lesi ulseratif. *Necrotizing ulcerative gingivitis* (NUG) berupa nyeri gingiva hebat yang membuat pasien mencari perawatan profesional, nekrosis papila, yang tampak sebagai papila gingiva yang "berlubang", dan perdarahan gingiva dengan sedikit atau tanpa stimulasi. Terdapat juga tanda dan gejala lain seperti demam, malaise, limfadenopati, rasa logam, dan bau tak sedap. Etiologi NUG, antara lain infeksi bakteri dan faktor tambahan seperti merokok, stres psikologis, malnutrisi, dan penurunan kekebalan tubuh dapat menjadi faktor predisposisi NUG.^{2,19}

Pengobatan fase akut memiliki dua tujuan utama terapi, yaitu menghentikan proses penyakit dan kerusakan jaringan serta mengontrol rasa tidak nyaman dan nyeri pasien yang mengganggu asupan nutrisi dan kegiatan kebersihan mulut. Target ini dapat dicapai dengan debridemen ultrasonik superfisial. Penggunaan antimikroba sistemik seperti metronidazol (250 mg, setiap 8 jam) merupakan pilihan pertama obat yang di-

gunakan karena aktif melawan bakteri anaerob. Obat sistemik lain yang juga disarankan karena hasil yang dapat diterima seperti penisilin, tetrasiklin, klindamisin, amoksiklin, atau amoksiklin plus klavulanat. Setelah fase akut terkontrol, pengobatan kondisi kronis, seperti gingivitis kronis yang sudah ada sebelumnya, yaitu skeling dan *root planning* serta instruksi kebersihan mulut dan memberi motivasi. Gingivektomi dan atau gingivoplasti dapat dilakukan untuk pengobatan "kawah" superfisial; operasi flap periodontal, atau bahkan operasi regeneratif merupakan pilihan yang lebih cocok untuk "kawah" yang dalam.¹⁹

Penyakit gingiva yang disebabkan oleh non-plak

Penyakit gingiva yang disebabkan bakteri; infeksi gingivitis dan stomatis merupakan kasus yang jarang terjadi, tetapi dapat terjadi ketika fungsi hemostatis antara patogen non-plak dan host tidak ditangani dengan baik. Lesi ini dapat disebabkan oleh bakteri *Neisseria gonorrhoeae*, *Treponema pallidum*, *Streptococcus*, *Mycobacterium chelonae* atau organisme lain. Lesi gingiva bermanifestasi sebagai ulserasi, nyeri, edema eritematosus, seperti *chancres* asimptomatis atau bercak mukosa, atau sebagai gingivitis yang sangat meradang. Biopsi yang dilengkapi dengan pemeriksaan mikrobiologis dapat menunjukkan penyebab terjadinya lesi.³

Penyakit gingiva yang berasal dari virus. Beberapa infeksi virus diketahui dapat menyebabkan inflamasi gingiva, seperti virus herpes meliputi virus herpes simplex tipe 1 (HSV-1) dan 2 (HSV-2) serta virus varicella-zoster. Virus ini biasanya masuk ke tubuh manusia pada masa anak-anak dan dapat menyebabkan penyakit muksamulut diikuti oleh periode laten dan terkadang mengalami reaktivasi. HSV-1 biasanya bermanifestasi oral, sedangkan HSV-2 terutama infeksi di anogenital dan jarang melibatkan infeksi di mulut.³

Primary herpetic gingivostomatitis memiliki gambaran klinis berupa gingivitis berat yang disertai rasa sakit dan kemerahan, ulserasi, adanya eksudat serofibrinous, edema dan stomatitis. Penyembuhan terjadi secara spontan tanpa jaringan parut dalam waktu 10-14 hari. Selama periode ini rasa sakit dapat menyebabkan kesulitan saat makan. HSV-1 menyebabkan herpes gingivostomatitis. Herpes labialis juga memiliki sifat biologis yang sama dengan herpes gingivostomatitis.^{3,20}

Virus varicella-zoster yang menyebabkan cacar air merupakan infeksi primer yang dapat sembuh sendiri. Penyakit ini umumnya terjadi pada anak dan reaktivasi virus pada orang dewasa menyebabkan herpes zoster. Kedua penyakit dapat bermanifestasi di gingiva. Herpes zoster cenderung menyerang manula di atas 60 tahun, penderita penyakit imunosupresif seperti HIV/AIDS, leukemia, lupus, dan limfoma.^{3,21} Padapenderita HIV, terjadi kerusakan jaringan yang parah berupa mo-

bilitas gigi dan nekrosis tulang alveolar. Ciri khas penyakit ini berupa pembentukan lesi hanya pada sisi yang memiliki nyeri hebat. Pengobatan terdiri dari diet lunak atau cair, istirahat, pengangkatan plak atraumatik, dan berkumur dengan klorheksidin; dapat dikombinasikan dengan pemberian obat antivirus (acyclovir 5x800 mg/hari selama 7-10 hari, valacyclovir 3x1 g/hari selama 7 hari, famcyclovir 3x500 mg/hari selama 7 hari. Penanganan nyeri dapat dilakukan dengan pemberian analgetik.^{3,21}

Penyakit gingiva paling umum yang berasal dari jamur adalah *candidosis* yang disebabkan oleh organisme *C.albicans*. Infeksi *C.albicans* biasanya terjadi akibat penurunan sistem pertahanan tubuh, termasuk defisiensi imun, penurunan sekresi saliva, merokok, dan pengobatan dengan kortikosteroid, tetapi juga dapat disebabkan oleh berbagai faktor predisposisi.^{3,22} Terapi untuk *candidosis* oral adalah perawatan secara topikal menggunakan nistatin, Ampoterisin B, dan klotrimazole selama dua minggu sampai terlihat perbaikan pada lesi; jika tidak ada perbaikan, maka dilakukan terapi sistemik menggunakan ketokonazol, flukonazol atau itrakonazol.²²

Histoplasmosis adalah penyakit yang disebabkan oleh jamur dimorfik, yang menular melalui spora di udara. Gejalanya dapat muncul dalam beberapa hari atau beberapa minggu, dapat terjadi dalam tiga bentuk yaitu akut, kronis, dan metastasis. Metastatis histoplasmosis pada rongga mulut paling sering ditemukan pada daerah gingiva. Lesi ini awalnya berbentuk nodul atau papila kemudian berubah menjadi ulseratif, yang ditandai dengan hilangnya jaringan gingiva dan terasa sangat sakit. Pasien yang memiliki lesi oral umumnya membutuhkan perawatan yang komprehensif dan pengobatan menggunakan terapi antijamur sistemik.²³

Hiperplasia gingiva yang berasal dari genetik dapat terjadi sebagai efek samping dari pengobatan sistemik dan dapat juga disebabkan oleh faktor genetik. Sebagian besar kasus berhubungan dengan pewarisan autosom dominan, tetapi terdapat juga kasus dengan latar belakang resesif autosom.³

Pemeriksaan periodontal, termasuk radiologi dan histopatologi utamanya berfungsi untuk menilai jenis, apakah lokal, difus, fibrosa atau inflamasi, dan tingkat keparahan keterlibatan gingiva, termasuk erosi tulang, dan memungkinkan dokter memilih opsi pengobatan yang optimal. Perawatan HGF yang umum dilakukan adalah gingivektomi bevel eksterna, tetapi jika terdapat defekt tulang dapat dilakukan operasi flap. Pembedahan diikuti dengan berkumur klorheksidin 0,12% dua kali sehari selama 2 minggu. Perawatan non-bedah termasuk skeling dan *root planing*, instruksi kebersihan mulut dan pemberian antibiotik, biasanya amoksikilin dan metronidazol yang dikombinasikan dengan obat anti-

inflamasi (ibuprofen) dan analgesik (parasetamol) serta penggunaan obat kumur klorheksidin. Pada akhir minggu keempat, dilakukan gingivektomi bevel interna bersama *open flap debridement*. Prosedur ini ditujukan untuk menghilangkan poket, mengurangi sebagian besar jaringan dan kontrol plak menjadi lebih mudah.²⁴

Penyakit gingiva yang berasal dari sistemik. Lichen planus merupakan peradangan kronis yang dimediasi oleh sistem imun yang bermanifestasi pada gingiva. Penyakit ini dapat mempengaruhi kulit dan rongga mulut serta selaput lendir lainnya. Lesi kulit terlihat sebagai papula dengan *striae* putih atau *Wickham striae*. Tampakan klinis yang paling khas dan menjadi dasar diagnosis adalah papula putih dan garis putih, yang sering membentuk pola retikuler dan biasanya terjadi bilateral. Etiologi lichen planus melibatkan respon imun yang diantarai sel yang menginduksi degenerasi lapisan sel basal epitel. Stres mental, malnutrisi, infeksi virus, traumamekanis dan penggunaan tembakau merupakan faktor pencetus lichen planus. Perawatan OLP biasanya ditujukan untuk menghilangkan gejala dan mengurangi lesi. Prosedur kebersihan mulut yang bertujuan menghilangkan plak secara atraumatik pada jaringan gingiva harus dilakukan pada semua pasien yang memiliki gejala. Eksisi bedah, *cryotherapy*, laser CO₂, laser Nd: YAG merupakan pilihan perawatan untuk OLP.^{3,25}

Pemfigoid membran mukosa (PMM) merupakan kelainan subepidermal pra-dominan mukosa yang melibatkan mukosa mulut, konjungtiva, jaringan anogenital, dan kulit. Etiologi PMM belum diketahui secara pasti, tetapi beberapa faktor disebutkan dapat menjadi pemicu terjadinya pemfigoid antara lain cedera inflamasi mukosa yang parah, obat-obatan (clonidine, indometacin, D-penicilamine), virus, sinar uv, dan predisposisi genetik. Terapi yang diberikan berupa pengangkatan plak secara atraumatik dan pemberian instruksi pada pasien untuk pengendalian plak secara hati-hati yang dilengkapi penggunaan klorheksidin dan atau dapat ditambahkan kortikosteroid topikal setiap hari.^{26,27}

Pemfigus vulgaris (PV) dapat ditemukan pada semua permukaan mukosa mulut, paling sering di bukal diikuti palatal, lingual dan labial. Mukosa hidung, konjungtiva, faring, laring, esofagus dan genital merupakan mukosa lain yang dapat terpengaruh. Mekanisme dasar pembentukan lesi intraepitel dari PV adalah pengikatan autoantibodi IgG ke desmoglein 3, molekul adesi glikoprotein transmembran pada desmosom. Terapi kortikosteroid sistemik dapat mengatasi sebagian besar kasus, perawatan lokal tambahan berupa kontrol plak serta pembersihan profesional juga disarankan.^{3,28,29}

Erythema multiforme (EM) merupakan penyakit vesikulobulosa akut reaktif yang mempengaruhi selaput lendir dan kulit, dapat sembuh sendiri dan lesi biasanya sembuh dalam beberapa minggu tanpa kompli-

kasi. Penanganan ulserasi intraoral dengan cara kontrol plak yang lembut dan pembersihan secara hati-hati. Pada kasus EM yang parah dapat diberikan analgesik, terapi antivirus dan terapi sistemik menggunakan kortikosteroid, imunosupresan.^{3,30}

Lupus erythematosus (LE) adalah kelainan jaringan ikat autoimun, yaitu autoantibodi terbentuk pada berbagai unsur sel termasuk nukleus, membran sitoplasma dan lain-lain. LE memiliki dua bentuk utama yaitu LE discoid dan LE sistemik yang mungkin melibatkan berbagai sistem organ termasuk ginjal, jantung, sistem saraf pusat, sistem vaskular, dan sumsum tulang. Perawatan LE bertujuan untuk menghindari faktor-faktor yang memperburuk dan menekan lesi paliatif. Pasien yang sensitif terhadap sinar matahari perlu memakai tabir surya pelindung UVA/UVB-15 setiap hari dan topi saat berada di luar ruangan. Steroid topikal adalah obat lini pertama untuk lesi kulit dan mukosa yang terlokalisasi. Suntikan kortison intralesi, kortikosteroid sistemik, inhibitor kalsineurin, krim pimekrolimus atau salep tacrolimus, antimalaria aminoquinoline, dapson atau imiquimod 5%.^{3,31}

Reaksi alergi. Manifestasi klinis alergi tipe IV biasanya terjadi dalam 12-48 jam setelah kontak dengan alergen. Bahan untuk tambalan gigi, instrumen ortodontik harus memenuhi spesifikasi biokompatibilitas karena digunakan dalam waktu yang lama di rongga mulut. Reaksi mukosa terhadap bahan restorasi termasuk reaksi terhadap merkuri, nikel, emas, seng, kromium, dan akrilik. Reaksi alergi dapat bermanifestasi dengan bentuk urtikaria, Bengkak, ruam dan rinore serta dapat pula mengancam jiwa seperti edema laring, anafilaksis dan aritmia jantung. Reaksi alergi biasanya hilang dalam waktu 48 jam setelah bahan alergen dikeluarkan dari rongga mulut.³²

Manifestasi gingiva yang disebabkan kondisi sistemik. Penyakit Crohn adalah jenis penyakit radang usus yang ditandai dengan infiltrat granulomatosa kronis pada dinding loop ileum terakhir, tetapi dapat juga mengenai semua bagian saluran gastrointestinal. Komplikasi gastrointestinal dapat juga menyebabkan manifestasi ekstraintestinal, yaitu ruam kulit, artritis, lesi pada rongga mulut, kelelahan, dan kurang konsentrasi. Penyakit Crohn dapat menimbulkan lesi gingiva yang ditandai dengan pembengkakan. Sarkoidosis kadang menyebabkan pertumbuhan berlebih gingiva granular disertai eritema. Pengobatan lokal terdiri atas injeksi steroid intralesi, instruksi pemeliharaan kebersihan mulut, skeling, dan debridemen akar untuk mengurangi peradangan tambahan pada rongga mulut.^{3,33}

Leukemia merupakan kelainan hematologi ganas dengan proliferasi abnormal dan perkembangan leukosit serta prekursornya dalam darah dan sumsum tulang. Proliferasi sel hematopoietik menyebabkan ke-

gagalan sumsum tulang serta penurunan jumlah sel darah.^{3,34} Manifestasi gingiva dari leukemia berupa pembengkakan gingiva, petechiae, anemia mukosa, ulserasi mulut, kandidiasis, perdarahan gingiva spontan. Pembengkakan gingiva yang terlihat pada pasien leukemia sebagian besar disebabkan oleh inflamasi yang disebabkan oleh plak sehingga kontrol plak yang ketat dapat mengatasi pembengkakan. Perdarahan gingiva akibat trombositopenia sekunder merupakan tanda umum pada pasien leukemia. Secara umum perawatan periodontal pada pasien leukemia bertujuan untuk mengurangi plak sebagai sumber bakteremia dan kerusakan jaringan periodontal, baik pada masa penyakit maupun selama periode kemoterapi. Skeling dan *root planing* disertai dengan pemberian antibiotik profilaksis. Pasien harus berkumur klorheksidin 0,2% setelah prosedur kebersihan mulut.³⁵

Lesi traumatis. Bahan kimia yang digunakan dalam praktik perawatan gigi sehari-hari seperti obat kumur, pernis, dan pasta devitalisasi jika digunakan secara tidak tepat dapat merusak integritas jaringan lunak di rongga mulut. Beberapa bahan kedokteran gigi yang umum digunakan seperti formokresol, natrium hipoklorit (NaOCl), eugenol, hidrogen peroksida (H₂O₂) serta bahan nonfarmasi seperti bawang putih, cengkeh, atau *mint* dapat menjadi penyebab cedera kimia. Terapinya berupa irigasi, analgetik dan aplikasi kortikosteroid topikal dan benzokain. Pasien disarankan untuk menghindari makanan keras, panas dan pedas.³⁶

Teknik membersihkan mulut yang tidak tepat dapat mempengaruhi gingiva. Kerusakan bervariasi mulai dari laserasi gingiva superfisial hingga hilangnya jaringan yang mengakibatkan resesi gingiva. Pasta gigi yang abrasif, gaya menyikat yang kuat, dan gerakan sikat gigi horizontal dapat menyebabkan cedera gingiva bahkan pada pasien muda. Lesi biasanya sembuh sendiri dan edukasi diberikan kepada pasien agar melakukan prosedur pembersihan mulut dengan tepat.³ Cedera termal yang luas pada mukosa mulut sangat jarang terjadi. Cedera ini sering ditemukan sebagai luka bakar ringan akibat minuman panas. Secara klinis tampak sebagai eritema merah atau putih yang menyakitkan, kadang mengalami deskuamasi dan meninggalkan erosi, lebih lanjut terjadi nekrosis. Pada lesi ringan, luka dapat sembuh sendiri dalam waktu seminggu. Terapi ozon dan biomodulasi laser dapat membantu prognosis ke arah lebih baik. Pemberian antibiotik profilaksis dianjurkan untuk cedera yang parah. Pada kerusakan jaringan keras yang terkait dengan luka bakar termal, area nekrotik harus diangkat melalui pembebasan untuk menghindari kerusakan jaringan vital di sekitarnya serta memberikan suplai darah untuk perbaikan dan regenerasi jaringan.^{3,37}

Dari tinjauan pustaka ini disarikan menjadi gin-

giva yang disebabkan oleh non-plak dan biasanya tidak sembuh walau plak dibersihkan. Gingivitis yang diinduksi plak gigi memiliki berbagai tanda dan gejala

klinis, dan faktor predisposisi lokal dan faktor modifikasi sistemik dapat memengaruhi luas, keparahan, dan perkembangannya.

DAFTAR PUSTAKA

1. Maruanaya AM, Mariati NW, Pangemanan DHC. Gambaran status gingiva menurut kebiasaan menyikat gigi sebelum tidur malam hari pada siswa sekolah dasar negeri 70 manado. e-GIGI 2015;3(2).
2. Kane AST, Niang A, Mariko D, Djire H, Diawara O, Ba B, et al. Prevalence of gingivitis among malian children. Pesqui Bras Odontopediatria Clin Integr 2018;18(1):1–6.
3. Lang NP, Lindhe J. Clinical periodontology and implant dentistry. 6th ed. Lang NP, Lindhe J, Berglundh T, Giannobile W V, Sanz M, editors. West Sussex: John Wiley & Sons; 2015.
4. Nitawati N, Robin D, Syafriadi M. Respon limfosit T sitotoksik pada gingivitis setelah pemberian kurkumin. Pustaka Kesehatan 2014;2(1):42–9.
5. Newman MG, Carranza FA. Clinical periodontology. 13th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2019. p.628.
6. Murakami S, Mealey BL, Mariotti A, Chapple ILC. Dental plaque-induced gingival conditions. J Clin Periodontol [Internet]. 2018 Jun 1 [cited 2020 Nov 5];45:S17–27. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29926503/>
7. Diah D, Widorini T, Nugraheni NE. Perbedaan angka kejadian gingivitis antara usia pra-pubertas dan pubertas di kota Malang. E-Prodenta J Dent [Internet]. 2018; 15 [cited 2020 Nov 6];02(01):108–15. Available from: <https://eprodenta.ub.ac.id/index.php/eprodenta/article/view/44>
8. Setijanto R, Rahayu M, Bramantoro T, Wening GS, Rudhanton R, Ramadhan A. Gingival inflammation in 2 phases of menstrual cycle and its relation to oral hygiene of female dentistry students. J Int Oral Heal [Internet]. 2019; [cited 2020 Nov 6];11(6):388. Available from: <http://www.jioh.org/text.asp?2019/11/6/388/271780>
9. Soulissa, Gani A. Hubungan kehamilan dan penyakit periodontal. J PDGI 2014;63(3):71–7.
10. Wijaksana IKE. Dental treatment consideration in pregnant women. J Kesehatan Gigi [Internet]. 2019 [cited 2020 Nov 6];6(2):118–25. Available from : <http://ejournal.poltekkes-smg.ac.id/ojs/index.php/jkg/article/view/5488>
11. Taleghani F, Shidfar S, Zohri Z. Drug induced gingival enlargement drug induced gingival enlargement. J Chem Pharm Res 2016;8:439–46.
12. Djais AI, Astuti LA. Penatalaksanaan hiperplasia gingiva disebabkan oleh penggunaan amilodipine sebuah laporan kasus. As-Syifaa 2014;06(02):125–34.
13. Mahajan A, Sood R. Oral contraceptives induced gingival overgrowth-a clinical case report. POJ Dent Oral Care 2017; 1(1):1–5.
14. Ermawati T. Periodontitis dan diabetes melitus. Electron Notes Theor Comput Sci 2004;93:24–59.
15. Affrin. Diabetes mellitus associated with oral disease-a retrospective study. J Pharm 2016;8(8):915.
16. Llambés F. Relationship between diabetes and periodontal infection. World J Diabetes [Internet]. 2015 [cited 2020 Nov 6];6(7):927. Available from: [/pmc/articles/PMC4499526/?report=abstract](https://PMC4499526/?report=abstract)
17. Hujoel PP, Lingström P. Nutrition, dental caries and periodontal disease: a narrative review. J Clin Periodontol [Internet]. 2017 [cited 2020 Nov 6];44:S79–84. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28266117/>
18. Hanifah F, Kawengian SES, Tambunan E. Hubungan antara status gizi dengan gingivitis pada mahasiswa Program Studi Pendidikan Dokter Gigi Universitas Sam Ratulangi. e-GIGI 2018;6(1).
19. Malek R, Gharibi A, Khilil N, Kiss J. Necrotizing ulcerative gingivitis. Contemp Clin Dent [Internet]. 2017 [cited 2020 Nov 6];8(3):496. Available from: <http://www.contempclindent.org/text.asp?2017/8/3/496/214527>
20. Aslanova M, Ali R, Zito PM. Herpetic gingivostomatitis [Internet]. StatPearls. StatPearls Publishing; 2020 [cited 2020 Nov 4]. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30252324>
21. Evina B, Berawi KN, Ibrahim A. Manajemen kasus herpes zoster yang berisiko tinggi neuralgia paska herpetik. J Medula [Internet]. 2016 [cited 2020 Nov 4];6(1):8–14. Available from: <http://juke.kedokteran.unila.ac.id/index.php/medula/article/view/837>
22. Hakim L, Ramadhian MR, Kedokteran F, Lampung U. Kandidiasis oral. Oral Candidiasis 2015;4:53–7.
23. Folk GA, Nelson BL. Oral histoplasmosis. Head Neck Pathol 2017; 11(4):513–6.
24. Gawron K, Łazarz-Bartyzel K, Potempa J, Chomyszyn-Gajewska M. Gingival fibromatosis: Clinical, molecular and therapeutic issues [Internet]. Vol. 11, Orphanet J Rare Dis. BioMed Central Ltd.; 2016 [cited 2020 Nov 5]. p. 1–14. Available from: <https://ojrd.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13023-016-0395-1>
25. Soni V, Bakutra G, Phulari R, Shah A. Gingival lichen planus. Int J Curr Res [Internet]. 2017 [cited 2020 Nov 5]; 09 (04):48776–7. Available from: https://www.researchgate.net/publication/318128606_Gingival_lichen_planus
26. Dharman S, Muthukrishnan A. Oral mucous membrane pemphigoid—two case reports with varied clinical presentation. J Indian Soc Periodontol [Internet]. 2016 [cited 2020 Nov 5];20(6):630. Available from: <http://www.jisponline.com/text.asp?2016/20/6/630/216149>
27. Carey B, Setterfield J. Mucous membrane pemphigoid and oral blistering diseases. Clin Exp Dermatol [Internet]. 2019 [cited 2020 Nov 5];44(7):732–9. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/ced.13996>
28. Arpita R, Monica A, Venkatesh N, Atul S, Varun M. Oral Pemphigus Vulgaris: Case Report. Ethiop J Health Sci [In-

- ternet]. 2015 [cited 2020 Nov 5];25(4):367–72. Available from: <http://dx.doi.org/10.4314/ejhs.v25i4.11>
29. Kumar S, Nehru AS, Gunasekaran N, Krishnan R. Oral pemphigus vulgaris: A case report with direct immunofluorescence study. *J Oral Maxillofac Pathol* [Internet]. 2016 [cited 2020 Nov 5];20(3):549. Available from: <http://www.jomfp.in/text.asp?2016/20/3/549/190979>
30. Hasan S, Jangra J, Choudhary P, Mishra S. Erythema multiforme: A recent update. *Biomed Pharmacol J* 2018;11(1): 167–70.
31. Sreejan C, Gopakumar R, Babu S, Roopashri R. Discoid lupus erythematosus: A case report with review of the literature. *J Indian Acad Oral Med Radiol* [Internet]. 2009 [cited 2020 Nov 5];21(1):37. Available from: <http://www.jiaomr.org/text.asp?2009/21/1/37/57777>
32. Syed M, Chopra R, Sachdev V. Allergic reactions to dental materials-a systematic review [Internet]. *J Clin Diagn Res* 2015 [cited 2020 Nov 5]; 9: ZE04–9. Available from: [/pmc/articles/PMC4625353/?report=abstract](https://PMC4625353/?report=abstract)
33. Malathi K, Muthukumaraswamy A, Rajula M, Arjun S. Gingival enlargement unveiling Crohn's disease-A report of a rarefied case. *J Indian Soc Periodontol* [Internet]. 2018 [cited 2020 Nov 5];0(0):0. Available from: <http://www.jispo-online.com/preprintarticle.asp?id=223971>
34. Chowdhri K, Tandon S, Lamba A, Faraz F. Leukemic gingival enlargement: A case report and review of literature. *J Oral Maxillofac Pathol* [Internet]. 2018 [cited 2020 Nov 5];22(4):77. Available from: <http://www.jomfp.in/text.asp?2018/22/4/77/224619>
35. Kuswandani SO, Soeroso Y, Masulili SLC. Gingival enlargement as oral manifestation in acute myeloid leukemia patient. *Dent J (Majalah Kedokteran Gigi)* [Internet]. 2018 [cited 2020 Nov 5];50(3):154. Available from: <http://e-journal.unair.ac.id/index.php/MKG>
36. Dayakar M, Pai P, Sooranagi RM, Vijayan V, Waheed A. Chemical burns of gingiva and its management. *SRM J Res Dent Sci* [Internet]. 2018 [cited 2020 Nov 5];9(4):174. Available from: <https://www.srmjrd.s.in/article.asp?issn=0976433X;year=2018;volume=9;issue=4;spage=174;epage=180;aulast=Dayakar>
37. Koray M, Tosun T. Oral mucosal trauma and injuries. In: *Trauma in dentistry* [Internet]. IntechOpen; 2019 [cited 2020 Nov 5]. Available from: www.intechopen.com
38. Chapple ILC, Mealey BL, van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. In: *J Clin Periodontol* [Internet]. Blackwell Munksgaard; 2018 [cited 2020 Nov 6]. p. S68–77. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29926499/>