

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Kesehatan gigi dan mulut merupakan hal yang perlu diperhatikan terutama pada masa anak-anak yang merupakan periode penting dalam membentuk kebiasaan menjaga *oral hygiene* yang baik. Salah satu masalah kesehatan gigi dan mulut pada anak-anak adalah karies gigi, diperkirakan sekitar 2 miliar orang mengalami karies pada gigi permanen dan 520 juta anak mengalami karies gigi desidui (WHO, 2022). Karies gigi merupakan kerusakan pada jaringan keras gigi yang dimulai dari permukaan enamel gigi, kemudian menyebar ke dentin dan dapat melibatkan daerah pulpa yang disebabkan oleh interaksi kompleks antara host, mikroorganisme, diet, dan waktu (Fejerskov & Nyvad, 2025). Akumulasi dan metabolisme mikroorganisme yang membentuk plak gigi merupakan penyebab utama permasalahan rongga mulut termasuk karies (Newman *et al.*, 2019).

Karies dapat terjadi pada gigi dewasa maupun anak-anak, mikroorganisme penyebab karies gigi salah satunya yaitu bakteri *Actinomyces spp.* *Actinomyces* merupakan bakteri Gram positif filamentosa yang memiliki dua tipe fimbria (FimP/Q dan FimA/B), kedua fimbria memfasilitasi adhesi kuat di hidroksiapatit dan koagregasi dengan *Streptococcus mutans* sehingga memungkinkan ikatan spesifik ke komponen pelikel seperti salivary agglutinin, memungkinkan bakteri bertahan meski terjadi aliran saliva (Nobbs *et al.*, 2011). Kemampuan *Actinomyces spp* tersebut menyebabkan bakteri ini berkolonisasi pada permukaan gigi, baik pada gigi anak-anak maupun gigi orang dewasa dalam membentuk karies. Salah satu

karies yang dapat terjadi pada anak-anak adalah *Early Childhood Caries* (ECC) yaitu karies yang terjadi pada anak usia lahir hingga 71 bulan, biasanya ditandai dengan adanya satu atau lebih kerusakan (lesi berkavitasi atau tidak berkavitasi), kehilangan (akibat karies) atau permukaan gigi yang ditambal pada gigi sulung (*American Academy Of Pediatrics*, 2022). Pada orang dewasa, bakteri *Actinomyces spp* lebih dominan sebagai penyebab karies akar yaitu merupakan suatu penyakit kronis yang ditandai oleh proses demineralisasi dan destruksi jaringan keras gigi pada permukaan akar yang terekspos ke dalam rongga mulut (Fejerskov & Nyvad, 2025).

Peran *Actinomyces* pada karies anak dan dewasa ialah sebagai kolonisator awal pembentuk plak gigi awal pemebentukan karies melalui interaksi adhesin pada permukaan bakteri dengan reseptor protein saliva, kemudian menghasilkan polisakarida ekstraseluler yang membantu membentuk matriks biofilm awal dan memungkinkan bakteri lain menempel. *Actinomyces spp* juga berfungsi sebagai *bridge bacteria* yang menghubungkan kolonisator awal dengan bakteri sekunder seperti *Fusobacterium nucleatum* dan *Prevotella spp*, sehingga mempercepat pembentukan plak matang (Newman *et al.*, 2019). *Actinomyces spp* juga mampu memfermentasi karbohidrat menjadi asam organik seperti asam laktat dan asam format yang menurunkan pH rongga mulut dan memicu demineralisasi enamel serta sementum (Akbar *et al.*, 2024). Oleh karena itu, keberadaan *Actinomyces spp* pada tahap awal pembentukan plak memiliki peran penting dalam menciptakan kondisi yang mendukung pembentukan karies gigi.

Plak gigi adalah lapisan lunak berwarna kekuningan hingga keabuan yang terbentuk dipermukaan gigi yang tersusun atas kumpulan mikroorganisme dan

melekat kuat pada permukaan gigi, restorasi, dan alat prostetik pada rongga mulut, kumpulan mikroorganisme tersebut terbungkus dalam suatu matriks lengket yang dihasilkan oleh mikroorganisme itu sendiri, sehingga plak sulit untuk dibersihkan (Newman *et al.*, 2019). Plak berkembang secara bertahap di permukaan gigi, dimulai dari pembentukan pelikel, perlekatan bakteri, hingga pembentukan plak itu sendiri. Bakteri yang berkolonisasi pada awal pembentukan plak yaitu bakteri gram positif seperti *Streptococcus mutans* dan *Actinomyces spp* (Newman *et al.*, 2019). Bakteri *Actinomyces spp* memiliki peran besar dalam pembentukan plak gigi, seperti *Actinomyces naeslundii* (72,6%), *Actinomyces viscosus* (16,1%), dan *Actinomyces israelii* (11,3%), dengan mencapai frekuensi total 79,5% (Haque *et al.*, 2022).

Kemampuan *Actinomyces spp* sebagai kolonisasi awal pembentukan plak gigi pada karies, maka diperlukannya upaya pencegahan. Salah satu upaya yang dapat dilakukan adalah dengan memanfaatkan bahan alami yang bersifat antibakteri. Bahan alami yang dapat digunakan ialah sisik ikan, yang merupakan limbah perikanan yang masih jarang dimanfaatkan secara optimal. Sisik ikan mengandung proksimat, kalsium, kitin, alkaloid, steroid, saponin, fenol, hindokuinon, molisch, benedict, biuret, dan ninhydrin (Budirahardjo, 2019). Salah satu jenis ikan yang dapat dimanfaatkan adalah Ikan barakuda (*Sphyraena barracuda*), ikan barakuda yang merupakan ikan laut yang saat ini banyak dimanfaatkan oleh para pengusaha industri rumah tangga sebagai bahan baku untuk olahan bakso, nugget, siomay, otak-otak dan pempek, memiliki bentuk tubuh yang panjang dan ditutupi oleh sisik halus yang kecil-kecil dengan tipe sisik yang memiliki struktur bergerigi pada bagian belakang (Kaligis, 2020). Ikan barakuda tidak hanya dapat dikonsumsi

sebagai sumber protein hewani tetapi juga dapat dimanfaatkan sebagai bahan alami dalam pembuatan pasta antibakteri. Dengan demikian, pemanfaatan sisik ikan barakuda tidak hanya mendukung upaya pencegahan permasalahan gigi dan mulut tetapi juga memberikan nilai tambah terhadap limbah perikanan yang berpotensi tinggi sebagai agen antibakteri alami.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang diatas, maka rumusan masalah yang dapat diajukan adalah: “Apakah pasta sisik ikan Barakuda (*Sphyraena barracuda*) dapat menghambat pertumbuhan bakteri *Actinomyces spp* pada pembentukan plak awal karies gigi?”.

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Tujuan umum dari penelitian ini adalah untuk mengetahui efek pasta sisik ikan barakuda (*Sphyraena barracuda*) dalam menghambat pertumbuhan bakteri *Actinomyces spp* pada pembentukan plak awal karies gigi.

1.3.2 Tujuan Khusus

Tujuan khusus dari penelitian ini adalah untuk membuktikan pasta sisik ikan barakuda (*Sphyraena barracuda*) dapat menghambat pertumbuhan bakteri *Actinomyces spp* pada pembentukan plak awal karies gigi.

1.4 Manfaat Penelitian

1.4.1 Manfaat Akademis

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan kontribusi akademis berupa pengembangan ilmu kedokteran gigi preventif dan biomaterial alami terkait potensi

antibakteri pasta sisik ikan barakuda (*Sphyrna barracuda*) terhadap bakteri *Actinomyces spp* sebagai penyebab pembentukan plak awal karies gigi.

1.4.2 Manfaat Praktis

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi bahwa sisik ikan barakuda berpotensi digunakan sebagai bahan alami untuk mencegah pertumbuhan bakteri *Actinomyces spp* penyebab pembentukan plak awal karies gigi.



BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 *Early Childhood Caries* (ECC)

2.1.1 Definisi *Early Childhood Caries* (ECC)

Early Childhood Caries (ECC) adalah kondisi dimana terdapat satu atau lebih karies, hilangnya gigi akibat karies, atau gigi yang telah ditumpat pada gigi sulung, pada anak berusia dibawah 71 bulan. *Early Childhood Caries* (ECC) memiliki karakteristik tertentu, seperti pembentukan dan perkembangan yang cepat, yang dapat menyerang gigi segera setelah erupsi, serta pada umumnya ECC mengenai permukaan labial pada gigi seri rahang atas dan permukaan bukal pada gigi molar rahang atas dan bawah. Terdapat beberapa istilah lain yang digunakan untuk ECC seperti “*nursing bottle caries*”, “*nursing caries*”, “*rampant caries*”, “*baby bottle caries*”, “*baby bottle decay*”, “*milk bottle syndrome*”, dan “*prolonged nursing habit caries*” (*American Academy Of Pediatrics*, 2022).

2.1.2 Etiologi *Early Childhood Caries* (ECC)

Early Childhood Caries (ECC) disebabkan oleh beberapa faktor, faktor-faktor etiologi yang berperan dalam terjadinya karies meliputi mikroorganisme kariogenik seperti *Streptococcus mutans*, karbohidrat (substrat) yang dapat difermentasi, dan morfologi gigi sulung yang menyebabkan gigi sulung lebih rentan terhadap karies. Beberapa faktor tersebut berinteraksi dalam periode waktu tertentu dan menyebabkan ketidakseimbangan dalam demineralisasi serta remineralisasi antara permukaan gigi dan lapisan plak. Adapun faktor etiologi lain seperti sosial ekonomi,

tingkat pendidikan orang tua, frekuensi makanan kariogenik dan waktu makan anak juga menjadi faktor- faktor yang mempengaruhi terjadinya ECC (Putri Natasha *et al.*, 2024).

Tingkat keparahan ECC berdasarkan tampilan klinis yaitu:

1. Tahap satu (insisal)

Terjadi pada anak usia 10-20 bulan atau lebih muda, karies diawali dengan garis berwarna putih seperti kapur, opak (*white spots*) pada insisivus maksila, gigi ini yang pertama erupsi pada rahang atas dan paling sedikit dilindungi oleh saliva.



Gambar 2. 1 Garis putih pada enamel, opak (*white spot*) (Astuti & Rochmawati, 2018)

2. Tahap dua (usia 16-24 bulan)

Lesi putih pada insisivus berkembang dengan cepat dan menyebabkan demineralisasi enamel sehingga mengenai dan terbukanya dentin.



Gambar 2. 2 Demineralisasi enamel dan terbukanya permukaan dentin, kavitas kuning-coklat pada permukaan lingual gigi (Astuti & Rochmawati, 2018)

3. Tahap tiga (lesi yang dalam)

Terjadi ketika anak berusia 20-36 bulan, lesi sudah meluas pada insisivus sulung maksila, hingga terjadi iritasi pulpa.



Gambar 2. 3 Lesi sudah meluas pada insisivus sulung maksila, hingga iritasi pulpa (Astuti & Rochmawati, 2018)

4. Tahap empat (*traumatic*)

Terjadi ketika anak berusia antara 30-48 bulan, lesi meluas dengan cepat ke seluruh permukaan enamel dan dentin, mengelilingi permukaan servikal, dalam waktu singkat, terjadi kerusakan yang parah di seluruh mahkota gigi hingga terjadi fraktur dan hanya akar yang tersisa.



Gambar 2. 4 Lesi meluas pada seluruh mahkota insisivus maksila (Astuti & Rochmawati, 2018)

2.1.3 Proses Terjadinya *Early Childhood Caries* (ECC)

Proses terjadinya *Early Childhood Caries* (ECC) disebabkan oleh beberapa faktor yang tidak berdiri sendiri tetapi saling bekerja sama. Empat faktor penting yang saling berinteraksi dalam pembentukan karies yaitu mikroorganisme, host, substrat dan waktu (Brown & Dodds, 2008).

a. Mikroorganisme

Plak adalah suatu lapisan lunak yang terdiri dari kumpulan beberapa mikroorganisme yang berkembang biak dan melekat erat pada permukaan gigi yang tidak bersih. Akumulasi plak terbentuk melalui serangkaian tahapan. Awalnya, permukaan gigi ditutupi oleh lapisan yang tidak beraturan yang disebut pelikel. Kemudian pelikel diendapkan oleh saliva dan dapat membantu perlekatan bakteri tertentu. Bakteri yang paling dominan adalah *Streptococcus mutans* dan *Actinomyces spp* (Akbar *et al.*, 2024). Mikroorganisme yang dianggap mikroorganisme kariogenik adalah *Streptococcus mutans* dan *Lactobacillus* karena mampu memproduksi asam dari karbohidrat secara cepat. Organisme tersebut tumbuh dan berkembang biak dalam suasana asam serta memproduksi polisakarida ekstra sel. Polisakarida tersebut terdiri atas polimer glukosa yang menyebabkan konsistensinya seperti gelatin. Konsistensi ini yang menyebabkan mikroorganisme lain dapat melekat dengan cepat sehingga permukaan plak semakin tebal dan pH semakin asam sehingga dapat menghambat fungsi saliva dalam menetralkan plak tersebut (Kidd & Bechal, 2011).

b. Host

Proses kerusakan gigi sulung lebih cepat dan menyebar, meluas dan lebih parah dibandingkan gigi permanen. Hal ini disebabkan karena faktor dari struktur enamel gigi sulung yang kurang padat dan lebih tipis dibandingkan gigi permanen (Kiswaluyo, 2013). Keadaan morfologi gigi juga berpengaruh terhadap perkembangan karies. Karies banyak terjadi

pada daerah pit, fisur, dan daerah interproksimal yang memungkinkan penumpukan plak karena lebih sulit dibersihkan daripada permukaan yang halus. Faktor tersebut dapat memulai proses karies hingga terbentuk suatu kavitas. Namun pada *Early Childhood Caries*, karies juga dapat terjadi pada permukaan gigi insisif maksila yang halus. Plak dapat menempel pada permukaan halus karena anak meminum susu hingga tertidur sehingga cairan yang masuk tidak ditelan dan akan tergenang di dalam mulut mengelilingi permukaan gigi dan proses demineralisasi dapat terjadi. Gigi anterior mandibula jarang terjadi karies karena dilindungi oleh lidah dan adanya buffer dari saliva yang berasal dari kelenjar saliva sublingual dan submandibular (Borutta *et al.*, 2010).

c. Substrat

Karbohidrat menyediakan substrat untuk pembuatan asam bagi mikroorganisme dan sintesa polisakarida ekstra sel. Tidak semua karbohidrat dapat di metabolisme oleh mikroorganisme. Karbohidrat dengan molekul kecil seperti gula dalam makanan dan minuman dapat menyebabkan penurunan pH plak dengan cepat. Plak tersebut akan bersifat asam dalam beberapa waktu hingga kembali normal setelah 30 sampai 60 menit. Oleh karena itu konsumsi gula yang sering dan berulang akan tetap menahan pH plak asam bahkan dapat menyebabkan demineralisasi email (Kidd & Bechal, 2011).

d. Waktu

Kemampuan saliva untuk mendepositkan kembali mineral selama proses karies menandakan proses karies terdiri atas periode kerusakan dan

perbaikan yang bergantian. Hal ini menandakan karies tidak dapat terjadi dalam hitungan hari atau minggu, tetapi bulan atau tahun. Sehingga ada peluang untuk menghentikan penyakit ini lebih awal (Kidd & Bechal, 2011).

2.1.4 Dampak *Early Childhood Caries* (ECC) Bagi Kesehatan Gigi dan Mulut

Anak

Early Childhood Caries (ECC) yang tidak ditangani dengan baik dapat berdampak serius terhadap kesehatan gigi dan mulut anak. Karies yang mulai mengenai lapisan email gigi akan menimbulkan kerusakan struktural, dan bila berkembang hingga ke lapisan dentin atau jaringan pulpa, dapat menyebabkan rasa nyeri. Rasa sakit akibat karies ini berpengaruh negatif terhadap kondisi emosional anak, mengganggu pola tidur, pola makan, aktivitas belajar, serta keseharian mereka. Gangguan pada pola makan akan berdampak pada asupan nutrisi yang kurang optimal. Hal ini menjadi sangat krusial terutama pada anak usia di bawah dua tahun, di mana proses perkembangan otak sedang berlangsung secara intensif (Bagis *et al.*, 2023).

ECC yang tidak ditangani juga dapat memengaruhi sistem stomatognatik anak, yaitu sistem kompleks yang terdiri dari tulang, otot, sendi, gigi, bibir, lidah, pipi, kelenjar ludah, pembuluh darah, dan saraf. Sistem ini berperan penting dalam fungsi mengunyah, menelan, berbicara, hingga bernapas. Ketika gigi mengalami kerusakan karena karies, maka fungsi-fungsi ini ikut terganggu, khususnya kemampuan bicara dan mengunyah. Jika tidak segera diatasi, gigi yang mengalami karies parah dapat kehilangan seluruh mahkotanya dan akhirnya tanggal sebelum waktunya (*premature loss*). Keadaan ini dapat menimbulkan masalah ortodontik

pada masa pergantian gigi (geligi bercampur) dan berdampak pada posisi gigi permanen di masa dewasa (Astuti, 2020).

2.1.5 Pencegahan *Early Childhood Caries* (ECC)

Langkah awal yang dapat dilakukan pada ECC adalah dengan melakukan pencegahan, ada 3 pencegahan yang dapat dilakukan yaitu pencegahan primer, sekunder dan tersier. Pencegahan primer yakni strategi pencegahan yang dimulai dengan edukasi prenatal pada calon orang tua setelah bayi dilahirkan, orang tua harus memiliki pengetahuan tentang kesehatan gigi dan mulut serta terapi yang dapat dilakukan jika anak mengalami ECC. Pencegahan sekunder yaitu pencegahan pada perkembangan karies dan proses remineralisasi dengan mengaplikasikan vanish flour (4 kali dalam setahun) atau perawatan fissure sealant pada gigi molar yang rentan mengalami karies. Pencegahan tersier meliputi perawatan restorasi pada gigi yang mengalami karies untuk mencegah kerusakan gigi lebih lanjut dan melakukan perawatan pulpektomi untuk gigi sulung yang mengalami karies sampai mengenai pulpa gigi (Natasha *et al.*, 2024).

2.2 Karies Akar

2.2.1 Definisi Karies Akar

Karies akar (*root caries*) merupakan suatu penyakit kronis yang ditandai oleh proses demineralisasi dan destruksi jaringan keras gigi pada permukaan akar yang terekspos ke dalam rongga mulut. Lesi ini terbentuk akibat aktivitas mikroorganisme kariogenik yang menghasilkan asam dari fermentasi karbohidrat, sehingga menyebabkan penurunan pH lokal dan pelarutan mineral pada sementum serta dentin akar. Tidak seperti karies mahkota yang mengenai enamel, karies akar terjadi pada jaringan akar yang lebih lunak dan memiliki kandungan mineral yang

lebih rendah, sehingga lebih mudah terdegradasi oleh asam (Fejerskov & Nyvad, 2025).

Secara mikrobiologis, *Actinomyces spp* merupakan bakteri utama yang terlibat dalam pembentukan karies akar. Spesies seperti *A. naeslundii*, *A. viscosus*, dan *A. gerencseriae* sering diisolasi dari permukaan akar yang mengalami demineralisasi. Bakteri ini bersifat Gram positif, non-motil, dan fakultatif anaerob, serta mampu beradaptasi dengan baik pada lingkungan dengan kadar oksigen rendah dan pH asam. Mereka berperan sebagai mikroorganisme pionir dalam pembentukan biofilm akar, sehingga memfasilitasi kolonisasi bakteri lain dan mempercepat proses kariogenik (Takahashi, 2016).

2.2.2 Epidemiologi Karies Akar

Karies akar merupakan salah satu bentuk karies yang semakin sering ditemukan pada populasi dewasa dan lansia. Hal ini sejalan dengan meningkatnya usia harapan hidup, retensi gigi alami yang lebih lama, serta tingginya prevalensi penyakit periodontal yang menyebabkan resesi gingiva. Ketika jaringan gingiva menurun dan akar gigi terekspos, maka risiko terjadinya kolonisasi bakteri dan pembentukan karies akar meningkat secara signifikan.

Menurut *World Health Organization* (WHO, 2022) lebih dari 30% individu berusia di atas 60 tahun mengalami karies akar aktif. Penyakit periodontal memiliki risiko dua kali lipat untuk mengalami karies akar dibandingkan dengan individu tanpa kehilangan perlekatan. Di Indonesia, (Riskesdas, 2019) juga melaporkan peningkatan signifikan angka karies gigi pada populasi dewasa, terutama pada kelompok usia di atas 45 tahun. Secara mikrobiologis, *Actinomyces naeslundii* dan *Actinomyces viscosus* ditemukan dalam proporsi yang lebih tinggi

pada pasien dengan karies akar dibandingkan pada individu bebas karies. Studi oleh (Beighton, 2005) menunjukkan bahwa kedua spesies ini memiliki kemampuan adhesi tinggi terhadap permukaan akar melalui struktur fimbriae yang dapat berikatan dengan protein saliva dan glikoprotein pada pelikel akar. Selain itu, populasi *Actinomyces spp* cenderung meningkat pada kondisi xerostomia atau penurunan aliran saliva, karena lingkungan rongga mulut menjadi lebih asam dan mendukung pertumbuhan bakteri anaerob fakultatif. Kondisi seperti konsumsi obat-obatan jangka panjang, penggunaan prosthesis gigi, dan menurunnya kebersihan mulut juga menjadi faktor risiko penting yang berkontribusi terhadap peningkatan angka kejadian karies akar pada populasi lansia.

2.2.3 Klasifikasi Karies Akar

Karies akar dapat diklasifikasikan berdasarkan beberapa aspek, yaitu lokasi, aktivitas lesi, dan kedalaman kerusakan jaringan. Berdasarkan lokasinya, karies akar dibedakan menjadi karies akar primer (*primary root caries*) dan karies akar sekunder (*secondary root caries*). Karies akar primer terjadi langsung pada permukaan akar gigi yang mengalami paparan akibat resesi gingiva, tanpa adanya keterlibatan lesi karies sebelumnya pada mahkota gigi. Sementara itu, karies akar sekunder berkembang di sekitar tepi restorasi atau mahkota yang telah mengalami kehilangan jaringan keras, di mana bakteri kembali menginvasi permukaan akar di area yang sebelumnya telah terpapar (Shetty *et al.*, 2024).

Berdasarkan kedalaman lesi, karies akar dikategorikan menjadi superfisial, sedang, dan dalam. Lesi superfisial hanya melibatkan lapisan sementum dan sebagian kecil dentin permukaan, sedangkan karies sedang telah menembus lapisan dentin yang lebih dalam, namun belum mencapai pulpa. Lesi dalam menunjukkan

destruksi jaringan keras yang luas hingga mendekati ruang pulpa, sering kali disertai perubahan warna yang mencolok dan sensitivitas tinggi. Penentuan kedalaman ini membantu dalam mengevaluasi tingkat keparahan lesi dan menentukan pilihan terapi konservatif atau endodontik yang diperlukan (Shetty *et al.*, 2024).

Secara umum, pengklasifikasian karies akar ini tidak hanya berfungsi sebagai dasar dalam diagnosis klinis, tetapi juga memberikan panduan dalam menentukan pendekatan pencegahan dan perawatan yang sesuai dengan tingkat keparahan dan aktivitas penyakit. Pemahaman terhadap klasifikasi ini menjadi penting mengingat karies akar sering terjadi pada usia dewasa hingga lanjut usia, di mana resesi gingiva lebih sering ditemukan, dan bakteri seperti *Actinomyces spp.*, *Streptococcus mutans*, serta *Lactobacillus spp.* memainkan peran penting dalam proses demineralisasi permukaan akar gigi (Shetty *et al.*, 2024).

2.2.4 Faktor Penyebab Karies Akar

Karies akar merupakan penyakit multifaktorial yang melibatkan interaksi kompleks antara mikroorganisme, substrat, permukaan gigi, dan waktu. Faktor utama penyebab karies akar adalah adanya plak bakteri pada permukaan akar yang terpapar akibat resesi gingiva atau kehilangan perlekatan jaringan periodontal, sehingga sementum dan dentin terbuka terhadap lingkungan rongga mulut. Permukaan akar yang terbuka memiliki kandungan mineral lebih rendah dibandingkan enamel, sehingga lebih rentan terhadap proses demineralisasi oleh asam hasil metabolisme bakteri (Zhang J *et al.*, 2020).

Bakteri yang berperan pada karies akar berbeda dengan yang mendominasi karies email pada tahap awal, *Actinomyces spp.* seperti *Actinomyces*

naeshlundii, *Actinomyces viscosus*, dan *Actinomyces israelii* merupakan mikroorganisme dominan yang berperan penting dalam kolonisasi plak pada permukaan akar gigi. Bakteri ini memiliki kemampuan untuk menempel pada pelikel akar, memfermentasi karbohidrat menjadi asam organik, dan menurunkan pH lokal sehingga menyebabkan demineralisasi sementum dan dentin. Studi oleh (Nyvad & Fejerskov 2019) menunjukkan bahwa *Actinomyces spp* sering ditemukan dalam jumlah tinggi pada lesi karies akar aktif dibandingkan lesi yang tidak aktif, menandakan perannya yang signifikan dalam progresivitas penyakit. Selain itu, *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus spp* dan *Candida albicans* juga berkontribusi pada tahap lanjut perkembangan karies akar (Zhang J *et al.*, 2020).

Faktor risiko lainnya yang berkontribusi terhadap terbentuknya karies akar adalah penurunan aliran saliva (xerostomia), kebersihan mulut yang buruk, pola makan tinggi sukrosa, dan penggunaan obat-obatan tertentu yang mengurangi sekresi saliva. Saliva berfungsi sebagai buffer alami dan sumber mineral untuk remineralisasi, sehingga penurunan jumlah atau kualitas saliva akan mengurangi kemampuan mulut untuk menetralkan asam yang dihasilkan bakteri. Individu lanjut usia atau pasien dengan penyakit sistemik seperti diabetes mellitus juga memiliki risiko lebih tinggi terhadap karies akar akibat perubahan fisiologis rongga mulut dan penurunan kemampuan perbaikan jaringan keras gigi. Selain faktor biologis, faktor perilaku dan lingkungan juga berperan penting. Rendahnya kesadaran dalam menjaga kebersihan mulut, frekuensi konsumsi makanan kariogenik, serta akses terhadap perawatan gigi preventif menjadi penyebab meningkatnya prevalensi karies akar pada populasi dewasa dan lansia. Kombinasi antara mikroorganisme patogen seperti *Actinomyces spp.*, kondisi saliva yang buruk, dan perilaku *oral*

hygiene yang tidak adekuat menjadi determinan utama perkembangan karies akar. Oleh karena itu, pendekatan pencegahan yang komprehensif seperti kontrol plak, penggunaan fluorida topikal, peningkatan kebersihan mulut, dan edukasi pasien merupakan langkah kunci dalam menekan perkembangan penyakit ini (Zhang J *et al.*, 2020).

2.3 Plak Gigi (*Dental Plaque*)

2.3.1 Definisi Plak Gigi

Plak gigi merupakan lapisan lunak yang melekat erat pada permukaan gigi dan struktur keras lainnya di rongga mulut, yang terdiri dari komunitas mikroorganisme yang terorganisasi dan tertanam dalam matriks polisakarida ekstraseluler yang dihasilkan oleh bakteri itu sendiri. Plak bukan sekadar kumpulan bakteri yang menempel secara pasif, tetapi merupakan suatu biofilm kompleks sistem ekologi mikroba yang dinamis, terkoordinasi, dan memiliki kemampuan adaptasi tinggi terhadap lingkungan rongga mulut. Plak terbentuk secara alami setelah permukaan gigi dibersihkan, diawali dengan pembentukan *acquired pellicle*, yaitu lapisan tipis glikoprotein yang berasal dari saliva. Pelikel ini berperan sebagai mediator penting dalam proses adhesi bakteri. Setelah terbentuknya pelikel, bakteri awal seperti *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus mitis*, dan *Actinomyces viscosus* akan melekat pada permukaan gigi melalui interaksi antara adhesin bakteri dan reseptor glikoprotein pada pelikel. Adhesi ini menjadi tahap awal terbentuknya struktur biofilm (Newman *et al.*, 2019).

Seiring waktu, mikroorganisme yang sudah melekat akan berkembang biak dan menghasilkan matriks ekstraseluler berupa polisakarida, protein, lipid, serta DNA ekstraseluler yang berfungsi memperkuat ikatan antar sel bakteri. Struktur

tiga dimensi ini membentuk sistem yang memungkinkan bakteri di dalamnya bertukar nutrisi dan sinyal kimia (*quorum sensing*), sehingga meningkatkan daya tahan terhadap faktor lingkungan seperti antibakteri, perubahan pH, dan aliran saliva (Marsh, 2009). Plak gigi pada dasarnya merupakan bagian dari flora normal rongga mulut yang bersifat relatif seimbang namun, ketika keseimbangan antara mikroorganisme dan pertahanan inang terganggu, misalnya akibat penurunan kebersihan mulut, peningkatan konsumsi karbohidrat, atau perubahan aliran saliva maka terjadi perubahan komposisi mikroba menjadi lebih patogenik. Perubahan ini menyebabkan biofilm plak berperan dalam terjadinya berbagai penyakit mulut seperti gingivitis, periodontitis, dan karies gigi (Lamont *et al.*, 2021).

Plak gigi secara umum diklasifikasikan sebagai supragingiva dan subgingiva :

- Plak supragingiva adalah lapisan biofilm yang terbentuk dan melekat pada permukaan gigi di atas margin gingiva, yaitu pada daerah mahkota gigi yang terekspos di rongga mulut. Secara morfologis, plak supragingiva tampak sebagai lapisan lunak berwarna putih kekuningan yang dapat dengan mudah dihilangkan melalui pembersihan mekanis seperti menyikat gigi. Plak jenis ini terbentuk segera setelah permukaan gigi dibersihkan, diawali dengan pembentukan pelikel akurat (*acquired pellicle*), yaitu lapisan glikoprotein saliva yang melekat pada enamel dan menjadi tempat adhesi awal bakteri. Plak supragingiva didominasi oleh bakteri gram positif aerob dan fakultatif, terutama dari genus *Streptococcus* (seperti *S. sanguinis* dan *S. mutans*) serta *Actinomyces spp*, yang berperan sebagai kolonisator awal. Seiring waktu, biofilm ini dapat berinteraksi dengan bakteri lain seperti *Veillonella*,

Neisseria, dan *Corynebacterium*, membentuk komunitas mikroba yang lebih kompleks. Komposisi ini menjadikan plak supragingiva relatif kurang patogen dibandingkan plak subgingiva, tetapi tetap memiliki peran penting dalam etiologi penyakit gigi seperti karies dan gingivitis awal (Newman *et al.*, 2019)

- Plak subgingiva merupakan kumpulan mikroorganisme yang terorganisasi dalam bentuk biofilm dan terletak di bawah tepi gingiva, menempel pada permukaan gigi atau akar di dalam sulkus gingiva maupun poket periodontal. Plak ini terbentuk setelah plak supragingiva mengalami maturasi dan meluas ke arah apikal melewati tepi gingiva. Berbeda dengan plak supragingiva yang didominasi oleh bakteri gram positif aerob atau fakultatif seperti *Streptococcus* dan *Actinomyces*, plak subgingiva didominasi oleh bakteri gram negatif anaerob yang bersifat lebih patogen, seperti *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, dan *Tannerella forsythia*. Plak subgingiva juga mengandung *spirochaeta* dan *motil rods* yang berperan penting dalam patogenesis penyakit periodontal. Secara struktur, plak subgingiva dibagi menjadi dua lapisan utama, yaitu plak yang melekat (*attached subgingival plaque*) dan plak yang tidak melekat (*unattached subgingival plaque*). Plak yang melekat biasanya menempel erat pada permukaan akar gigi dan terdiri dari bakteri yang relatif kurang patogen, sedangkan plak yang tidak melekat berada di antara plak melekat dan epitel sulkus, mengandung mikroorganisme motil dan sangat virulen. Plak ini berinteraksi langsung dengan jaringan gingiva dan memicu respon inflamasi yang dapat

menyebabkan kerusakan jaringan penyangga gigi. Toksin dan enzim yang dihasilkan oleh bakteri subgingiva, seperti *lipopolisakarida* (LPS) dan protease, menstimulasi reaksi imun inang yang menyebabkan destruksi jaringan periodontal (Newman *et al.*, 2019).

2.3.2 Proses Pembentukan Plak Gigi

Proses pembentukan plak dapat dibagi menjadi beberapa fase yaitu pembentukan pelikel pada permukaan gigi, adhesi/penempelan awal bakteri, dan kolonisasi/maturasi plak yaitu:

1. Pembentukan Pelikel Akuisisi

Tahap awal pembentukan plak terjadi segera setelah permukaan gigi dibersihkan, di mana dalam waktu 1–2 menit akan terbentuk lapisan tipis tidak berwarna yang disebut *acquired pellicle*. Pelikel ini merupakan film organik bebas sel yang terbentuk melalui adsorpsi selektif komponen saliva ke permukaan enamel. Komponen penyusunnya meliputi glikoprotein saliva, fosfoprotein (seperti staterin), enzim (misalnya amilase dan lisozim), serta imunoglobulin A sekretori (sIgA). Lapisan ini berfungsi ganda: melindungi permukaan gigi dari asam, namun juga menyediakan reseptor molekuler bagi adhesi bakteri awal. Molekul seperti *prolin-rich proteins* dan staterin pada pelikel memiliki afinitas tinggi terhadap adhesin bakteri tertentu (misalnya *Streptococcus sanguinis* dan *Actinomyces viscosus*), yang menjadi dasar kolonisasi mikroba berikutnya (Newman *et al.*, 2019).

2. Adhesi Awal dan Kolonisasi Primer

Setelah pelikel terbentuk, mikroorganisme planktonik dari saliva akan berinteraksi dengan permukaan gigi melalui dua tahap adhesi: adhesi

reversibel dan ireversibel. Adhesi reversibel melibatkan gaya fisik nonspesifik seperti gaya *van der waals*, gaya elektrostatis, serta gaya hidrofobik antara dinding sel bakteri dan pelikel. Adhesi ireversibel kemudian terjadi melalui interaksi spesifik antara adhesin bakteri (misalnya fimbriae atau protein permukaan sel) dan reseptor glikoprotein pelikel. Bakteri pertama yang melekat biasanya adalah gram positif aerob dan fakultatif anaerob, seperti *Streptococcus sanguinis*, *S. mitis*, *S. oralis*, dan *Actinomyces viscosus*. Mikroorganisme ini berperan sebagai kolonisator awal (*early colonizers*), yang menghasilkan ekstraseluler polisakarida (EPS) seperti glukosa dan fruktosa melalui aktivitas enzim *glukosiltransferase*. EPS ini meningkatkan kekuatan adhesi, membentuk kerangka awal biofilm, serta menyediakan substrat bagi pertumbuhan bakteri lain. Dalam waktu 24 jam, permukaan gigi yang tidak dibersihkan telah tertutup oleh lapisan bakteri yang melekat kuat (Newman *et al.*, 2019) (Marsh, 2009).

3. Kolonisasi Sekunder dan Pematangan Plak

Seiring waktu, plak mengalami perkembangan menuju struktur biofilm yang lebih kompleks. Terjadi ko-agregasi antarspesies bakteri, di mana bakteri sekunder menempel pada kolonisator awal melalui adhesin spesifik. Bakteri seperti *Fusobacterium nucleatum*, *Veillonella spp*, *Prevotella intermedia*, *Capnocytophaga spp*, dan *Porphyromonas gingivalis* mulai berkolonisasi pada lapisan plak yang lebih dalam. *F. nucleatum* berperan penting sebagai *bridge organism* yang menghubungkan bakteri gram positif awal dengan bakteri gram negatif anaerob yang lebih

patogen. Pada tahap maturasi, matriks biofilm menjadi lebih tebal dan kaya akan polisakarida, protein, lipid, serta komponen anorganik. Lingkungan mikro menjadi semakin anaerob karena difusi oksigen terbatas, mendukung pertumbuhan bakteri gram negatif anaerob obligat. Plak matang menunjukkan arsitektur mikro yang khas berupa saluran air (*water channels*) yang memfasilitasi transportasi nutrisi dan pembuangan produk metabolik. Bila tidak dibersihkan, plak yang matang dapat mengalami mineralisasi menjadi kalkulus atau menimbulkan respon inflamasi gingiva akibat akumulasi endotoksin bakteri (Newman *et al.*, 2019).

2.3.3 Faktor Yang Mempengaruhi Pembentukan Plak Gigi

Faktor-faktor yang memengaruhi pembentukan plak gigi merupakan hasil dari interaksi kompleks antara kondisi inang, mikroorganisme, lingkungan rongga mulut, dan kebiasaan individu. Pembentukan plak sangat dipengaruhi oleh kondisi permukaan gigi dan struktur rongga mulut. Permukaan gigi yang halus akan lebih sulit ditemplei oleh bakteri dibandingkan dengan permukaan yang kasar, retentif, atau memiliki karies, restorasi yang buruk, serta kalkulus. Ketidakteraturan tersebut memberikan tempat perlindungan bagi mikroorganisme untuk melekat, berkolonisasi, dan berkembang menjadi biofilm. Selain itu, keberadaan restorasi dengan margin terbuka, tumpatan *overhanging*, atau alat ortodontik juga dapat meningkatkan akumulasi plak karena sulit dibersihkan dengan metode mekanis biasa (Newman *et al.*, 2019).

Saliva atau air liur juga memiliki peranan penting dalam pembentukan plak, karena mengandung berbagai komponen yang dapat mendukung maupun menghambat pertumbuhan bakteri. Glikoprotein dan fosfoprotein saliva berfungsi

membentuk *acquired pellicle*, yaitu lapisan tipis yang menjadi tempat awal pelekatan bakteri seperti *Streptococcus sanguinis* dan *Actinomyces spp.* Namun, saliva juga mengandung komponen antimikroba seperti lisozim, laktoferin, peroksidase, dan imunoglobulin A sekretori (sIgA) yang membantu mengendalikan populasi mikroorganisme. Volume dan viskositas saliva juga berpengaruh, karena aliran saliva yang menurun atau kental dapat mengurangi kemampuan pembersihan alami mulut, sehingga mempercepat akumulasi plak (Marsh, 2009).

Selain itu, faktor kebersihan mulut sangat menentukan jumlah dan komposisi plak yang terbentuk, bila seseorang tidak melakukan pembersihan gigi selama 24 jam, maka koloni bakteri awal sudah mulai berkembang di permukaan gigi. Dalam 48 jam, biofilm dapat terbentuk dengan struktur yang lebih kompleks dan dalam waktu 7 hari dapat menjadi plak matang yang sulit dihilangkan hanya dengan sikat gigi biasa. Oleh karena itu, frekuensi dan teknik menyikat gigi, penggunaan benang gigi, serta kebiasaan berkumur berperan besar dalam mencegah akumulasi plak. Faktor lain yaitu pola makan, terutama konsumsi makanan yang mengandung karbohidrat fermentabel seperti sukrosa, glukosa, dan fruktosa. Bakteri asidogenik seperti *Streptococcus mutans* dan *Actinomyces spp* memanfaatkan sukrosa sebagai sumber energi untuk menghasilkan asam dan polisakarida ekstraseluler (glukan dan fruktan) yang memperkuat matriks plak. Frekuensi konsumsi makanan manis juga lebih berpengaruh dibandingkan jumlahnya, karena semakin sering asam terbentuk di rongga mulut, semakin besar risiko terjadinya demineralisasi enamel dan perkembangan karies (Newman *et al.*, 2019)

2.3.4 Dampak Plak Terhadap Kesehatan Gigi dan Mulut

Plak gigi memiliki peranan utama sebagai faktor etiologi dalam berbagai penyakit gigi dan jaringan pendukungnya. Plak merupakan biofilm yang terdiri dari mikroorganisme yang menempel erat pada permukaan gigi dan gingiva, sehingga menimbulkan reaksi inflamasi lokal pada jaringan periodontal maupun jaringan keras gigi. Plak yang tidak dibersihkan secara rutin akan mengalami maturasi dan mengalami perubahan komposisi mikroba dari dominasi bakteri gram positif menjadi gram negatif anaerob yang lebih patogen. Perubahan ini menyebabkan respons imun tubuh meningkat dan memicu proses inflamasi kronis seperti gingivitis dan periodontitis. Gingivitis ditandai dengan kemerahan, pembengkakan, dan perdarahan gusi akibat iritasi dari toksin bakteri plak. Jika tidak ditangani, proses inflamasi dapat meluas ke jaringan penyangga gigi dan menyebabkan kerusakan tulang alveolar serta kehilangan perlekatan periodontal, yang berujung pada periodontitis (Newman *et al.*, 2019).

Selain menyebabkan penyakit periodontal, plak gigi juga berperan besar dalam terjadinya karies gigi. Bakteri dalam plak seperti *Streptococcus mutans* dan *Actinomyces spp* memfermentasi karbohidrat dari sisa makanan menjadi asam organik seperti asam laktat, yang menurunkan pH permukaan gigi hingga di bawah 5,5. Kondisi ini menyebabkan demineralisasi enamel dan dentin, membentuk lesi awal karies. Apabila proses ini berlanjut tanpa remineralisasi, maka akan terjadi kerusakan jaringan keras gigi yang bersifat ireversibel (Marsh, 2009). Plak yang menumpuk juga dapat menjadi tempat penumpukan kalkulus, yang memperburuk kondisi inflamasi karena permukaannya yang kasar memudahkan kolonisasi bakteri lebih lanjut (Newman *et al.*, 2019).

2.3.5 Pencegahan dan Pengendalian Plak Gigi

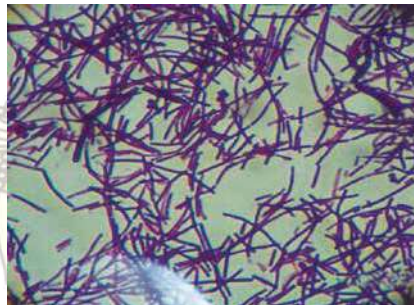
Pengendalian plak dapat dilakukan melalui dua pendekatan utama, yaitu pengendalian mekanis dan pengendalian kimiawi. Pengendalian mekanis dilakukan dengan cara menghilangkan biofilm dari permukaan gigi secara fisik, yang dapat dicapai melalui kebiasaan menyikat gigi secara teratur dan benar, penggunaan benang gigi, serta pembersihan interdental dengan sikat khusus. Teknik menyikat gigi yang efektif, seperti metode Bass atau Stillman, membantu membersihkan daerah subgingiva tempat akumulasi plak sering terjadi. Pembersihan mekanis harian adalah metode paling efektif untuk mencegah terbentuknya plak baru, terutama jika dilakukan dua kali sehari dengan durasi dan tekanan yang sesuai. Selain kontrol mekanis, pengendalian plak juga dapat dilakukan secara kimiawi dengan menggunakan agen antimikroba yang membantu menekan pertumbuhan bakteri plak. Bahan aktif seperti klorheksidin glukonat, triklosan, cetylpyridinium chloride, dan *essential oils* terbukti efektif dalam menghambat akumulasi dan metabolisme bakteri penyebab plak (Newman *et al.*, 2019).

Pola makan juga berperan penting dalam pencegahan pembentukan plak. Konsumsi makanan tinggi karbohidrat, terutama sukrosa, harus dikontrol karena dapat mendukung pertumbuhan bakteri asidogenik seperti *Streptococcus mutans* dan *Actinomyces spp* mengurangi frekuensi konsumsi makanan manis serta meningkatkan asupan makanan berserat dapat membantu menjaga keseimbangan mikroflora rongga mulut (Marsh, 2009). Selain itu, peningkatan aliran saliva melalui mengunyah makanan keras atau permen bebas gula juga membantu membersihkan permukaan gigi dan menetralkan asam. Secara keseluruhan, pencegahan dan pengendalian plak gigi menuntut kombinasi antara perilaku

higienis yang konsisten, penggunaan bahan antimikroba yang tepat, serta pemantauan rutin oleh tenaga profesional. Pendekatan ini tidak hanya mencegah timbulnya penyakit periodontal dan karies, tetapi juga menjaga keseimbangan ekosistem mikroba rongga mulut agar tetap dalam kondisi sehat dan stabil (Newman *et al.*, 2019).

2.4 *Actinomyces spp*

2.4.1 Definisi *Actinomyces spp*



Gambar 2. 5 Bakteri *Actinomyces spp* (Ramírez, 2012)

Actinomyces berasal dari kata Yunani yaitu *aktinos* yang berarti sinar dan *mykes* yang berarti jamur yang sesuai dengan susunan radial filamen bakteri *Actinomyces* itu sendiri (Gajdács *et al.*, 2019). *Actinomyces spp* merupakan bakteri gram positif yang bersifat anaerobik fakultatif. *Actinomyces* tumbuh lambat dalam kultur, cenderung menghasilkan infeksi kronis yang berkembang perlahan dan biasanya berbentuk filamen halus atau *hifa* (menyerupai jamur) dalam spesimen klinis atau ketika diisolasi dalam kultur. Bakteri ini tidak memiliki mitokondria dan membran inti serta bereproduksi dengan cara pembelahan. Hampir 50 spesies telah dideskripsikan, dan banyak yang telah terlibat dalam penyakit manusia (Murray *et al.*, 2015).

Spesies *Actinomyces* membentuk sebagian besar mikroflora plak gigi, terutama di lokasi yang dekat dan celah gingiva. Sel spesies tampak seperti batang

pendek, tetapi sering kali berbentuk pleomorfik, beberapa sel menunjukkan morfologi percabangan sejati sedangkan sel *A. israelii* dapat berbentuk filamen. Beberapa spesies terutama *A. naeslundii* sangat berfimbria (struktur permukaan sel terlibat dalam perlekatan), sementara yang lain memiliki permukaan yang relatif halus. *Actinomyces spp* memfermentasi glukosa menjadi pola karakteristik produk akhir metabolisme, yaitu asam suksinat, asetat, dan laktat, dan sifat ini dimanfaatkan dalam identifikasi genus ini. Beberapa spesies yang baru dideskripsikan telah diidentifikasi dalam berbagai spesimen klinis (*A. radingae*, *A. neuii*, *A. johnsonii*, *A. europaeus*, *A. graevenitzii*, *A. funkei*, *A. dentalis*, dan *A. turicensis*), termasuk endokarditis infeksi dan abses, tetapi sumber dan habitat spesies ini belum sepenuhnya dipahami. *A. radicidentis* telah diisolasi dari infeksi endodontik. Perwakilan yang paling umum dalam plak adalah *A. naeslundii*, yang dibagi lagi menjadi dua genospesies (*A. naeslundii* genospesies 1 dan genospesies 2). *A. naeslundii* genospesies 2 sekarang diklasifikasikan sebagai *A. oris*. *A. naeslundii* menghasilkan lendir ekstraseluler dan fruktan dari sukrosa dengan struktur seperti levan fruktosiltransferase diproduksi secara konstitutif. Strain *A. naeslundii* juga menghasilkan enzim yang dapat menghidrolisis fruktan dengan berbagai struktur, termasuk levan dan inulin. Beberapa strain juga menghasilkan urease (enzim ini mungkin berperan dalam memodulasi pH dalam plak) dan neuraminidase (dapat memodifikasi reseptor dalam pelikel yang diperoleh dari email). Dua jenis fimbria dapat ditemukan pada permukaan sel *A. naeslundii*. Setiap jenis memiliki fungsi tertentu, dan terlibat dalam kontak sel-ke-sel (koagregasi) atau dalam interaksi sel ke permukaan. Spesies lain termasuk *A. odontolyticus*, yang sekitar 50% strainnya membentuk koloni dengan pigmen merah-coklat yang khas.

Spesies ini, bersama dengan *A. naeslundii*, merupakan kolonisasi awal mulut bayi. *A. odontolyticus* juga telah dikaitkan dengan tahap paling awal demineralisasi email, dan dengan perkembangan lesi karies kecil. *A. meyeri* dalam jumlah sedikit juga terdapat didalam celah gingiva (Marsh, 2009).

2.4.2 Kalsifikasi *Actinomyces spp*

Penggolongan bakteri *Actinomyces spp* yaitu sebagai berikut:

Kingdom	: <i>Bacteria</i>
Filum	: <i>Actinobacteria</i>
Kelas	: <i>Actinobacteria</i>
Ordo	: <i>Actinomycetales</i>
Famili	: <i>Actinomycetaceae</i>
Genus	: <i>Actinomyces</i>
Species	: <i>Actinomyces Naeslundii</i> , <i>Actinomyces Odontolyticus</i> dll.

2.4.3 Morfologi *Actinomyces spp*

Actinomyces spp merupakan kelompok bakteri gram-positif yang berbentuk batang tipis panjang (*filamentosa*), sering kali tampak bercabang seperti miselium jamur saat diamati di bawah mikroskop. Mereka tidak membentuk spora, bersifat *non-motil*, dan umumnya tumbuh dalam bentuk koloni granular atau *molar tooth appearance* di media padat anaerob. Warna koloni biasanya putih keabuan dengan permukaan kering dan kasar. Di bawah pewarnaan gram, *Actinomyces* tampak sebagai filamen bercabang berwarna ungu, meskipun pada kultur lama beberapa filamen dapat menunjukkan hasil gram variabel. Menurut *Medical Microbiology* struktur bercabang ini menjadi salah satu ciri utama dalam membedakan *Actinomyces* dari bakteri batang gram-positif lainnya.

Beberapa spesies seperti *A. israelii* dan *A. naeshundii* membentuk “*sulfur granules*” massa padat berisi koloni yang dapat terlihat secara makroskopis dalam eksudat infeksi. *Actinomyces* bersifat fakultatif anaerob atau *mikroaerofilik*, yang artinya mereka dapat tumbuh dalam kondisi oksigen rendah, meskipun pertumbuhan optimal terjadi tanpa oksigen. Mereka juga memiliki kemampuan menempel kuat pada permukaan gigi dan jaringan, berkat adanya fimbriae dan protein adhesin, yang penting dalam kolonisasi plak pada rongga mulut (Murray *et al.*, 2015).

2.4.4 Patogenesis dan Virulensi *Actinomyces spp*

Patogenesis dan virulensi *actinomyces spp* adalah bakteri Gram-positif berbentuk filamen yang merupakan flora normal rongga mulut, tetapi dapat menjadi patogen oportunistik terutama pada kondisi kebersihan mulut yang buruk, asupan gula tinggi, dan pH rongga mulut yang menurun. *Actinomyces* berperan penting dalam kolonisasi awal plak gigi, berinteraksi erat dengan bakteri kariogenik lain seperti *Streptococcus mutans*, membentuk lingkungan mikro yang mendukung terjadinya karies gigi sejak dini. Virulensi *Actinomyces* berkaitan erat dengan kemampuannya dalam melekat kuat pada permukaan gigi dan saluran gingiva melalui struktur fimbriae dan adhesin, memungkinkan terbentuknya biofilm padat yang sulit dibersihkan secara mekanis. Selain itu, *Actinomyces* mampu memfermentasikarbohidrat menjadi asam organik seperti asam laktat, format, dan suksinat yang menyebabkan penurunan pH lokal. Penurunan pH ini memicu demineralisasi email dan dentin, yang menjadi awal terjadinya lesi karies. *Actinomyces spp* berperan dalam mempertahankan *biofilm multi-spesies* melalui koagregasi dengan *Streptococcus spp.*, *Veillonella spp.*, dan

bakteri anaerob lainnya. Kerja sama antarmikroba ini meningkatkan stabilitas biofilm dan ketahanannya terhadap sistem imun dan terapi antimikroba. Selain itu, struktur koloni *Actinomyces* dalam jaringan dapat membentuk granula sulfur, yang berperan sebagai perlindungan tambahan dari respons imun tubuh, memperkuat infeksi kronis yang sulit diatasi (Takahashi, 2016), (Zsanett Kövér a, 2023).

2.5 Ikan Barakuda (*Sphyraena barracuda*)

2.5.1 Klasifikasi Taksonomi dan Morfologi Ikan Barakuda (*Sphyraena barracuda*)



Gambar 2. 6 Ikan Barakuda (*Sphyraena barracuda*) (Sawings, 2013)

Ikan Barakuda (*Sphyraena barracuda*) dapat ditemukan di lautan tropis dan subtropic di seluruh dunia. Memiliki mulut besar, memiliki gigi yang panjang dan tajam. Pada tubuh ikan ini terdapat garis-garis gelap pada sisi bawahnya dan garis bersudut di bagian atasnya membentuk seperti beliang (Campbell & Dawes, 2005). Ikan Barakuda (*Sphyraena barracuda*) berwarna perak muda yang berfungsi sebagai kamuflase sehingga sulit dilihat dari bawah terhadap cahaya permukaan (Rustaiyan, 2013). Kalsifikasi ikan barakuda (*Sphyraena barracuda*) adalah sebagai berikut :

Kingdom	: <i>Animalia</i>
Filum	: <i>Chordata</i>
Sub-filum	: <i>Vertebrata</i>
Kelas	: <i>Actinopterygii</i>

Ordo	: <i>Perciformes</i>
Subordo	: <i>Sphyraenoidei</i>
Famili	: <i>Sphyraenidae</i>
Genus	: <i>Sphyraena</i>
Scientific name	: <i>Sphyraena barracuda</i>
Nama Inggris	: <i>Banded Barracuda</i>
Nama Lokal	: Ikan Barakuda

(Kaligis, 2020)

2.5.2 Manfaat Ikan Barakuda (*Sphyraena barracuda*)

Ikan barakuda (*Sphyraena barracuda*) merupakan salah satu hasil perikanan yang kaya akan protein, dengan kandungan mencapai 20-22%, serta mengandung omega-3 yang bermanfaat bagi kesehatan (Nurhayati, 2019). Protein pada ikan sangat bermanfaat bagi tubuh sebagai zat pembangun jaringan sel, pengatur system metabolisme, dan bahan bakar di dalam tubuh (Munthe, 2016). Kandungan omega-3 yang terkandung juga memiliki manfaat positif yaitu dalam perkembangan bayi, kanker, penyakit kardiovaskular, dan bermanfaat untuk penyakit mental, termasuk depresi, gangguan pemusatan perhatian, hiperaktivitas, dan demensia (Riediger, 2009).

2.5.3 Kandungan dan Manfaat Sisik Ikan Barakuda (*Sphyraena barracuda*)

Pada sisik ikan barakuda (*Sphyraena barracuda*) terdapat kandungan flavonoid, saponin, fenol, tanin, steroid, terpenoid, alkaloid yang memiliki sifat antimikroba.

1. Flavonoid

Flavonoid merupakan senyawa bersifat polar yang pada umumnya mudah larut dalam pelarut polar seperti etanol, metanol, butanol, aseton, dan pelarut sejenis lainnya, serta diketahui memiliki berbagai aktivitas biologis, antara lain sebagai antioksidan, antiinflamasi, dan analgesic. Flavonoid menyebabkan terjadinya kerusakan permeabilitas dinding sel bakteri. Mekanisme anti-inflamasi terjadi melalui efek penghambatan pada jalur metabolisme asam arakhidonat, pembentukan prostaglandin, pelepasan histamin pada radang. Manfaat lain dari flavanoid adalah melindungi struktur sel tubuh (Mardiana, 2012).

2. Saponin

Saponin mampu menembus membran luar dan dinding sel bakteri yang lemah, kemudian berinteraksi dengan membran sitoplasma sehingga menurunkan stabilitasnya dan menyebabkan keluarnya isi sitoplasma yang berujung pada kematian sel. Senyawa antimikroba yang bekerja dengan mengganggu integritas membran sitoplasma bersifat bakterisida dan dapat menyebabkan lisis sel bakteri. Aktivitas antibakteri saponin juga berkaitan dengan sifat aktif permukaannya yang menyerupai deterjen, yang dapat menurunkan tegangan permukaan dinding sel serta merusak permeabilitas membran. Kerusakan membran sel tersebut mengakibatkan terganggunya fungsi vital sel bakteri dan menghambat kelangsungan hidupnya (Jinhui & Viviana, 2023).

3. Fenol

Fenol merupakan sejenis alkohol bersifat asal sehingga disebut juga asam karbolat. Fenol memiliki kemampuan mendenaturasi protein dan merusak dinding sel bakteri (Kurniawan & Aryana, 2015).

4. Tanin

Tanin merupakan senyawa aktif metabolit sekunder yang diketahui mempunyai beberapa khasiat yaitu sebagai astringen, anti diare, anti bakteri dan antioksidan. Tanin merupakan komponen zat organik yang sangat kompleks, terdiri dari senyawa fenolik yang sukar dipisahkan dan sukar mengkristal, mengendapkan protein dari larutannya dan bersenyawa dengan protein tersebut. Tanin dibagi menjadi dua kelompok yaitu tanin terhidrolisis dan tanin terkondensasi. Senyawa ini dapat menghambat bakteri dengan menghancurkan membran plasma bakteri yang terdiri dari 60% protein dan 40% lipid yang umumnya dalam bentuk fosfolipid (Yulia, 2006).

5. Steroid

Mekanisme kerja steroid sebagai antibakteri terutama berkaitan dengan sifatnya yang lipofilik, sehingga mampu berinteraksi dengan lapisan lipid membran sel bakteri. Interaksi ini menyebabkan peningkatan permeabilitas membran sel, yang berujung pada kebocoran komponen intraseluler seperti ion, protein, dan asam nukleat. Kebocoran tersebut mengganggu keseimbangan osmotik sel bakteri dan akhirnya menyebabkan kematian sel. Selain itu, steroid juga dapat mengganggu integritas dinding sel bakteri, khususnya pada bakteri Gram-positif. Struktur dinding sel Gram-positif yang didominasi oleh peptidoglikan lebih rentan terhadap gangguan oleh

senyawa lipofilik, sehingga efek antibakteri steroid lebih nyata pada kelompok bakteri (Vollaro *et al.*, 2020).

6. Terpenoid

Terpenoid merupakan salah satu senyawa metabolit sekunder yang terkandung dalam sisik ikan barakuda (*Sphyrna barracuda*). Terpenoid mempunyai manfaat sebagai antibakteri, dan anti jamur. Mekanisme kerja terpenoid yaitu dapat menghambat pertumbuhan dengan mengganggu proses terbentuknya membran dan atau dinding sel, membran atau dinding sel tidak terbentuk atau terbentuk tidak sempurna (Kurniawan & Aryana, 2015)

7. Alkaloid

Alkaloid memiliki kemampuan sebagai antibakteri, mekanisme yang diduga adalah dengan cara mengganggu komponen penyusun peptidoglikan pada sel bakteri, sehingga lapisan dinding sel bakteri tidak terbentuk secara utuh dan menyebabkan kematian sel tersebut. Adapun manfaat alkaloid merupakan bahan organik yang mengandung nitrogen sebagai bagian dari heterosiklik. Bahkan senyawa alkaloid, flavonoid, glikosida dan saponin memiliki aktivitas hipoglikemik atau penurunan kadar glukosa darah yang sangat bermanfaat untuk pengobatan diabetes melitus, alkaloid yang ada dapat berfungsi sebagai anti mikroba (Yan *et al.*, 2021).

2.6 Metode Pengukuran Daya Hambat

Uji daya hambat terhadap bakteri dapat dilakukan dengan metode Kirby-Bauer yakni menggunakan kertas cakram (disc) dan media *Mueller Hinton Agar* (MHA) dengan cara mengukur diameter zona terluar dari kertas cakram sampai batas terluar zona hambat menggunakan jangka sorong dalam satuan milimeter

(mm). Penggolongan kekuatan suatu bahan antibakteri (Davis & Stout, 1971), yaitu:

- a. Diameter zona bening 2 - 5 mm memiliki daya hambat lemah
- b. Diameter zona bening 5 – 10 mm memiliki daya hambat sedang
- c. Diameter zona bening 10 – 20 mm memiliki daya hambat kuat
- d. Diameter zona bening 21mm memiliki daya hambat sangat kuat

