

Kekambuhan gingivitis hiperplasi setelah gingivektomi

(Recurrent of hyperplastic gingivitis after gingivectomy)

Iwan Ruhadi* dan Izzatul Aini**

* Bagian Periodonsia

** Mahasiswa PPDGS Periodonsia

Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga
Surabaya - Indonesia

ABSTRACT

The inflammatory enlargement is clinically called hyperthropic gingivitis or gingival hyperplasia and generally related to local or systemic factors. They could be edematous or fibrous. The former is treated by scaling, but the latter that could not be treated by scaling only has to be removed by gingivectomy. There are some cases of gingivectomy resulting in recurrences. The writer wanted to find out the cause of the recurrences. The types of research were clinical and laboratories observational studies. The criteria of sample were: male or female patient who came to periodontal clinic of Faculty of Dentistry Airlangga University. They were diagnosed gingivitis hyperplasia; had no systemic diseases; did not wear the orthodontic appliances, prosthesis, and crown and bridge; do not smoke. The indicated teeth to be observed were the labial side of maxillary front teeth. The teeth had score hyperplastic index (HI) = 2 at the 2nd weeks after scaling. There were 7 samples taken selectively. The results of the studies were based on the comparison of 1) hyperplasia index (HI); 2) the number and percentage of monosite and leucocytes from white blood impedance count (WIC) and white blood optical count (WOC); 3) plaque Index; and 4) gingival index. The result of gingivectomy was re-evaluated on the 30th, 45th, 60th, 90th day. The research concluded that the number of monosite was normal, but the dental plaque still accumulated and eventually caused the recurrences of the inflammation.

Key words: gingivitis hyperplasia, edematous, fibrous, observational, recurrent

Korespondensi (correspondence): Iwan Ruhadi, Bagian Periodonsia, Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga. Jln. Mayjen. Prof. Dr. Moestopo No. 47 Surabaya 60132, Indonesia.

PENDAHULUAN

Hiperplasi gingiva merupakan ciri adanya penyakit gingiva, disebut juga dengan *inflammatory enlargement* terjadi karena adanya plak gigi, faktor yang memudahkan terjadinya akumulasi dan perlekatan plak. Di klinik istilah yang digunakan adalah *hyperthropic gingivitis* atau gingival hiperplasia sebagai peradangan gingiva yang konotasinya mengarah pada patologis.¹

Pada proses radang kronis monosit melalui sirkulasi darah akan migrasi ke tempat terjadinya peradangan, menjadi makrofag.^{2,3} Aktivasi sistem imun spesifik akibat peradangan akan mengaktifkan makrofag untuk memproduksi sejumlah sitokin dan faktor pertumbuhan yang berperan pada pembentukan fibrosis.^{4,5}

Ada dua tipe dasar respons jaringan terhadap pembesaran gingiva yang mengalami peradangan yaitu *edematous* dengan tanda gingiva halus, mengkilat, lunak dan merah, serta *fibrous* dengan tanda gingiva lebih kenyal, hilangnya *stippling* dan buram, biasanya lebih tebal, pinggiran tampak membulat.¹

Perawatan periodontal diawali dengan fase perawatan tahap awal yang meliputi *dental health education (DHE)*, *supra* dan *subgingival scaling*, dan *polishing*.^{1,5,6}

Pada gingivitis hiperplasi dapat dirawat dengan *scaling*, bila gingiva tampak lunak dan ada perubahan warna,

terutama bila terjadi edema dan infiltrasi seluler, dengan syarat ukuran pembesaran tidak mengganggu pengambilan *deposits* pada permukaan gigi. Apabila gingivitis hiperplasi terdiri dari komponen fibrotik yang tidak bisa mengecil setelah dilakukan perawatan *scaling* atau ukuran pembesaran gingiva menutupi *deposits* pada permukaan gigi, dan mengganggu akses pengambilan *deposits*, maka perawatannya adalah pengambilan secara bedah (gingivektomi).¹

Gingivektomi adalah pemotongan jaringan gingiva dengan membuang dinding lateral poket yang bertujuan untuk menghilangkan poket dan peradangan gingiva sehingga didapat gingiva yang fisiologis, fungsional dan estetik baik.^{1,7,8} Keuntungan teknik gingivektomi adalah teknik sederhana, dapat mengeliminasi poket secara sempurna, lapangan penglihatan baik, morfologi gingiva dapat diramalkan sesuai keinginan.⁸

Setelah 12–24 jam, sel epitel pinggiran luka mulai migrasi ke atas jaringan granulasi. Epitelisasi permukaan pada umumnya selesai setelah 5–14 hari. Selama 4 minggu pertama setelah gingivektomi keratinisasi akan berkurang,⁶ keratinisasi permukaan mungkin tidak tampak hingga hari ke 28–42 setelah operasi.⁹ *Repair epithel* selesai sekitar satu bulan, repair jaringan ikat selesai sekitar 7 minggu setelah gingivektomi. Vasodilatasi dan vaskularisasi mulai berkurang setelah hari keempat penyembuhan dan tampak

hampir normal pada hari keenam belas.⁶ Enam minggu setelah gingivektomi, gingiva tampak sehat, berwarna merah muda dan kenyal.⁹ Kenyataannya secara klinis perawatan gingivitis hiperplasi dengan perawatan gingivektomi sering menimbulkan kekambuhan.

Berdasarkan pendapat tersebut di atas penulis ingin mengetahui penyebab terjadinya kekambuhan gingivitis hiperplasi setelah dilakukan gingivektomi secara klinis.

BAHAN DAN METODE

Jenis penelitian yang digunakan adalah studi *Observasional* secara klinis dan laboratoris. Kriteria dan pengambilan sampel: penderita pria atau wanita yang datang ke Klinik Periodonsia Fakultas Kedokteran Gigi Unair dengan diagnosa klinis gingivitis hiperplasi, tidak mempunyai riwayat penyakit sistemik, tidak memakai alat ortodonti, protesa, *bridge*, dan *crown*, tidak merokok. Sampel yang diindikasikan adalah gigi *front* rahang atas 11, 12, 13, 21, 22, 23 sebelah labial dengan skor *hyperplasia index* (HI) tertinggi ($HI \geq 2$) pada 2 minggu setelah dilakukan *scaling*. Pengambilan sampel dilakukan secara selektif. Berdasarkan kriteria tersebut di atas diharapkan adanya homogenitas sampel, sehingga besar sampel yang digunakan dalam penelitian ini ditentukan sebesar 7 sampel.

Alat dan bahan: sarung tangan, masker, peralatan gingivektomi, kaca mulut, pinset dan *pocket probe*; *disposable sputum* 2 cc, 5 cc, *periodontal probe* dari WHO, Pehacain ampul, *ultrasonic scaler*, *scaler* manual, *periodontal pack*, *tourniquet*, alkohol 70%, tabung reaksi, darah vena, kapas, plester, anti koagulan EDTA, *Cell-Dyn 3700 System*, *Cell-Dyn 3700 System* yang merupakan alat autoanaliser untuk pemeriksaan hematologi yang menggunakan teknologi *multi angles polarization scatter separation* (MAPSS) dan *hydrodynamic focusing*, dapat digunakan untuk menghitung jumlah monosit dan sel darah yang lain dengan menggunakan dua metode berbeda yang saling mendukung yaitu metode *white blood impedance count* (WIC) dan *white blood optical count* (WOC).

Cara kerja untuk melihat penyebab terjadinya kekambuhan gingivitis hiperplasi dilakukan pemeriksaan dengan *white blood optical count* (WOC) dan *white blood impedance count* (WIC) serta *plaque index* (PII).

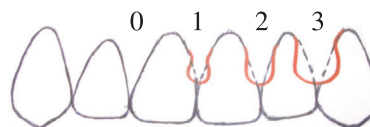
Sampel yang sudah memenuhi kriteria diambil darahnya dari vena cubiti sebanyak 2–3 ml kemudian dimasukkan ke tabung reaksi yang telah diisi dengan 2 mg EDTA. Setelah itu tabung reaksi ditutup dengan karet penutup. Tahap selanjutnya tabung reaksi dikocok dengan membolak-balikkan tabung kira-kira 10 kali secara perlahan sampai campuran merata dan kemudian tabung reaksi dimasukkan ke dalam *Cell-Dyn 3700* untuk menghitung jumlah monosit dengan 2 metode yaitu: 1) *white blood optical count* (WOC) dilakukan dengan cara polarisasi, maka sel darah dapat dibedakan melalui ukuran, struktur, dan morfologi permukaan sel sehingga dapat

dihitung jumlahnya dan 2) *white blood impedance count* (WIC), dapat dihitung jumlah dari masing-masing sel darah tersebut melalui beda potensial. Data hasil WIC kemudian dibandingkan dengan data hasil WOC. Hasil akhir terlihat jumlah dan persentase monosit dan sel leukosit lainnya.

Setelah itu data akumulasi plak gigi didapat dengan menggunakan *plaque index* (PII) dari Silness-Loe.¹⁰ *Plaque index* (PII) diukur pada 4 permukaan tiap gigi (sisi bukal yang meliputi mesial, mid, distal, dan sisi lingual). Semua skor dijumlah dan dibagi dengan jumlah permukaan yang diperiksa. Skor sebagai berikut: 0 = tidak ada plak pada gingiva, dites dengan menggeser *probe* sepanjang permukaan gigi; 1 = tidak ada plak yang bisa diamati dengan mata telanjang, tetapi plak tampak pada ujung *probe* setelah *probe* digerakkan sepanjang permukaan gigi; 2 = gingiva ditutupi dengan selapis tipis plak sampai sedang yang tampak dengan mata telanjang; 3 = penumpukan yang banyak dari deposit lunak didalam saku gingiva dan/atau tepi gingiva dan permukaan gigi yang berbatasan.

Hyperplasia index (HI) dan *gingival index* (GI) digunakan untuk melihat kekambuhan gingivitis hiperplasi dipakai parameter. Untuk melihat kekambuhan gingivitis hiperplasi melalui pembesaran gingiva menggunakan *hyperplasia index* (HI) menurut Seymour¹¹ dengan skor sebagai berikut: 0 = tidak ada pembesaran interdental papil ke permukaan gigi; 1 = sedikit pembesaran interdental papil, ujung papil tampak membulat; 2 = pembesaran sedang, papil mengembang meliputi bagian lateral melintas permukaan bukal gigi kurang dari $\frac{1}{4}$ ketebalan gigi; 3 = tanda pembesaran papil, yaitu lebih dari $\frac{1}{4}$ ketebalan gigi. Bentuk normal papil hilang.

Menilai pembesaran gingiva terhadap permukaan gigi yang berdekatan untuk sebuah unit gingiva (bila ada jarak antara gigi yang bersebelahan, maka diberikan skor HI tertinggi). Prevalensi *gingival overgrowth* yang memerlukan tindakan bedah, ditetapkan pada HI dengan skor klinis ≥ 2 .¹¹



Gambar 1. Skor hiperplasia indeks (HI).

Gingival index (GI): digunakan untuk melihat peradangan pada gingiva di data dengan menggunakan pengukuran dilakukan pada empat area pada tiap *gingival unit* (sisi bukal yang meliputi mesial, mid, distal, dan sisi lingual), kemudian skor yang didapat dijumlah dan dibagi 4. Untuk pemeriksaan klinis *probe* masuk kira-kira sedalam 1–2 mm dari margin gingiva dengan tekanan aksial sedang dan dijalankan dari interproksimal ke interproksimal sepanjang aspek bukal dan lingual gigi dengan skor sebagai berikut:¹ 0 = tidak ada peradangan pada gingiva; 1 = peradangan ringan pada gingiva, sedikit perubahan pada warna dan tekstur, tidak ada perdarahan

pada *probing*; 2 = peradangan sedang pada gingiva, kemerahan, edema dan mengkilat, ada perdarahan pada *probing*; 3 = peradangan parah pada gingiva, tanda kemerahan, edema dan ulserasi. Cenderung terjadi perdarahan spontan.

Setelah itu semua, baru dilakukan gingivektomi dengan pemasangan *periodontal pack*. Satu minggu setelah gingivektomi *surgical pack* dibuka, bila epitelisasi permukaan luka belum sempurna, luka ditutup kembali dengan *surgical pack* selama satu minggu. Pada hari ke 30, 45, 60, dan 90 setelah gingivektomi dievaluasi kembali dengan parameter klinis *PII*, *GI*, dan *HI*.

HASIL

Skor *HI* diambil yang tertinggi pada penderita gingivitis hiperplasi, kemudian pada skor *HI* tertinggi tersebut ditentukan juga jumlah monosit/cmm dalam darah, skor *PII*, *GI*. Hasil terlihat pada tabel di bawah ini.

Tabel 1. Jumlah monosit pada 7 penderita gingivitis hiperplasi sebelum gingivektomi

No urut penderita	1	2	3	4	5	6	7
Jumlah monosit/cmm	160	568	195	826	249	690	320

Pada tabel 1 menunjukkan seluruh penderita dengan jumlah monosit dalam batas nilai normal ($N = 100\text{--}900/\text{cmm}$).

Tabel 2. Skor *plaque index* pada 7 penderita gingivitis hiperplasi sebelum gingivektomi 30, 45, 60 dan 90 hari setelah gingivektomi

No urut penderita	1	2	3	4	5	6	7
Sebelum gingivektomi	1	1	1	1	1	1	1
30 hari setelah gingivektomi	1	1	2	1	1	1	1
45 hari setelah gingivektomi	2	2	2	2	1	1	1
60 hari setelah gingivektomi	2	2	2	2	1	2	1
90 hari setelah gingivektomi	1	1	1	2	1	2	1

Pada tabel 2 terdapat 1 penderita mengalami peningkatan skor plak pada 30 hari setelah gingivektomi. Tiga penderita mengalami peningkatan skor plak pada 45 hari setelah gingivektomi. Satu penderita mengalami peningkatan skor plak pada 60 hari setelah gingivektomi. Pada 90 hari setelah gingivektomi 3 penderita mengalami penurunan skor plak.

Tabel 3. Skor *gingiva index* pada 7 penderita gingivitis hiperplasi sebelum gingivektomi, 30, 45, 60 dan 90 hari setelah gingivektomi

No urut penderita	1	2	3	4	5	6	7
Sebelum gingivektomi	2	2	2	2	2	2	2
30 hari setelah gingivektomi	0	0	0	0	0	0	0
45 hari setelah gingivektomi	1	1	1	1	0	1	0
60 hari setelah gingivektomi	2	1	2	1	0	1	0
90 hari setelah gingivektomi	0	1	0	1	0	2	0

Pada tabel 3 seluruh penderita mengalami penurunan skor *GI* = 0 pada 30 hari setelah gingivektomi. Lima penderita mengalami peningkatan skor *GI* = 1 pada 45 hari setelah gingivektomi. Dua penderita mengalami peningkatan skor *GI* = 2 pada 60 hari setelah gingivektomi. Dua penderita mengalami penurunan skor *GI* = 0 dan 1 penderita mengalami peningkatan skor *GI* = 2 pada 90 hari setelah gingivektomi.

Tabel 4. Skor *hyperplasia index* pada 7 penderita gingivitis hiperplasi sebelum gingivektomi, dan 30, 45, 60 dan 90 hari setelah gingivektomi

No urut penderita	1	2	3	4	5	6	7
Sebelum gingivektomi	2	2	3	2	3	3	2
30 hari setelah gingivektomi	0	0	0	0	0	0	0
45 hari setelah gingivektomi	0	1	0	1	0	0	0
60 hari setelah gingivektomi	1	1	1	1	0	1	0
90 hari setelah gingivektomi	0	1	0	2	0	2	0

Pada tabel 4 seluruh penderita mengalami penurunan skor *HI* = 0 pada 30 hari setelah gingivektomi. Dua penderita mengalami peningkatan skor *HI* = 1 pada 45 hari setelah gingivektomi. Tiga penderita mengalami peningkatan skor *HI* = 1 pada 60 hari setelah gingivektomi. Dua penderita mengalami penurunan skor *HI* = 0 dan 2 penderita mengalami peningkatan skor *HI* = 2 pada 90 hari setelah gingivektomi.

PEMBAHASAN

Tujuh penderita yang diperiksa adalah penderita laki-laki, usia 22 sampai 35 tahun. Dari hasil penelitian pada 30 hari setelah gingivektomi, didapatkan 1 penderita dengan kontrol plak kurang optimal dengan *PII* = 2 (tabel 2), tetapi tidak tampak adanya tanda peradangan pada gingiva berdasarkan pemeriksaan parameter klinis *GI*, dan *HI*.

Pemeriksaan 45 hari setelah gingivektomi terdapat 4 penderita dengan peningkatan skor *PII* = 2

(tabel 2), dan mengalami peradangan ringan pada gingiva. Hal ini dapat dibuktikan dengan adanya peningkatan skor $GI = 1$ (tabel 3). Dua penderita mengalami kekambuhan dengan skor $HI = 1$ (tabel 4), dan kekambuhan tidak terjadi pada 2 penderita lainnya. Meskipun pada pemeriksaan laboratoris dari data hasil penelitian yang telah dilakukan terhadap 7 penderita gingivitis hiperplasi jumlah monosit penderita dalam batas nilai normal ($N = 100-900/\text{cmm}$) (tabel 1). Hal ini mungkin karena adanya perbedaan respons *host* terhadap akumulasi bakteri plak, dan gingivitis mencerminkan adanya respons peradangan pada *free gingiva* terhadap akumulasi plak pada gingiva.⁴

Pemeriksaan 60 hari setelah gingivektomi terdapat 5 penderita mengalami kekambuhan dengan skor $HI = 1$ (tabel 4), terjadi pada penderita yang mengalami peningkatan skor $PII = 2$ (tabel 2). Tiga penderita mengalami peradangan ringan pada gingiva, yang dibuktikan dengan adanya skor $GI = 1$ (tabel 3). Dua penderita mengalami peradangan sedang pada gingiva, yang dibuktikan dengan adanya peningkatan skor $GI = 2$ (tabel 3).

Pemeriksaan 90 hari setelah gingivektomi didapatkan adanya penyembuhan spontan dari kekambuhan yang dialami pada hari ke-60 setelah gingivektomi (tabel 4). Proses penyembuhan ini juga dibarengi dengan terjadinya penurunan skor $PII = 1$ (tabel 2) dan skor $GI = 0$ (tabel 3), yang menunjukkan tidak terjadinya peradangan pada gingiva. Terjadinya penurunan skor $PII = 1$ (tabel 2) karena adanya kontrol plak yang lebih optimal oleh penderita. Pada setiap kunjungan peneliti selalu mengingatkan kembali pada penderita pentingnya kontrol plak yang dilakukan secara optimal untuk keberhasilan perawatan dan menjaga kesehatan jaringan periodontal.

Hari ke-90 setelah gingivektomi 2 penderita mengalami kekambuhan dengan peningkatan skor $HI = 2$ (tabel 4), disertai skor $PII = 2$ (tabel 2). Satu penderita mengalami peradangan sedang pada gingiva, yang dibuktikan dengan adanya peningkatan skor $GI = 2$ (tabel 3). Satu penderita lainnya mengalami peradangan ringan pada gingiva, yang dibuktikan dengan skor $GI = 1$ (tabel 3). Satu penderita mengalami kekambuhan dengan skor $HI = 1$ (tabel 4), dan mengalami penurunan skor $PII = 1$ (tabel 2), dengan peradangan ringan pada gingiva, dibuktikan dengan skor $GI = 1$ (tabel 3).

Penelitian ini menunjukkan tampak jelas adanya faktor lokal sebagai pemicu terjadinya kekambuhan pada proses penyembuhan. Kontrol plak yang tidak optimal menyebabkan terjadinya penumpukan bakteri plak supragingiva yang menimbulkan peradangan pada gingiva didekatnya. Peradangan yang terjadi menyebabkan terjadinya kekambuhan atau hiperplasi gingiva, oleh karena itu selama masa penyembuhan diperlukan *oral hygiene* yang baik.¹² Penyebab utama penyakit peradangan

pada jaringan periodontal adalah bakteri plak, tanpa kontrol plak kesehatan periodontal tidak akan pernah tercapai. Sebenarnya aspek keberhasilan perawatan dokter gigi tergantung pada kontrol plak.²

Tidak optimalnya kontrol plak yang berhubungan dengan penumpukan bakteri plak setelah perawatan gingivektomi telah menimbulkan kekambuhan, meskipun telah dilakukan DHE, *scaling* dan *root planing* terhadap setiap sampel penderita pada terapi awal atau 2 minggu sebelum gingivektomi. Kontrol plak dikategorikan ke dalam kontrol plak yang dikerjakan oleh dokter gigi dan kontrol plak yang dilakukan oleh penderita. Kontrol plak yang dikerjakan oleh dokter gigi memang penting, tapi kontrol plak yang dilakukan oleh penderita sendiri sehari-hari untuk pemeliharaan merupakan faktor yang lebih penting terhadap keberhasilan perawatan.³

Berdasarkan pembahasan awal kekambuhan hiperplastik gingivitis dapat terjadi pada 45 hari setelah gingivektomi dan kemudian meningkat sampai hari ke 90. Mengingat bahwa semua sampel pada penelitian ini jumlah monositnya normal, maka dapat disimpulkan pula bahwa kontrol plak memegang peranan penting, sehingga apabila pelaksanaan menjaga kebersihan mulut kurang bagus, maka masih terjadi kekambuhan hiperplastik gingivitis.

DAFTAR PUSTAKA

1. Newman MG, Takei HH, Carranza FA. Clinical periodontology. 9th ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 2002. p. 74-94, 263-9, 432-53, 631-50, 749-61.
2. Fedi PF, Vermino AR, Gray JL. The periodontic syllabus. 4th ed. Lippincott Williams and Wilkins; 2000. p. 41-50.
3. McMahon RFT, Sloan P. Essentials of pathology for dentistry. Harcourt Publishers Limited; 2000. p. 26-35.
4. Axelsson P. Diagnosis and risk prediction of periodontal disease. Volume 3. Quintessence Publishing Co Inc; 2002. p. 317-24.
5. Claffey N, Loos B, Gantes B, Martin M, Egelberg J. Probing depth at re-evaluation following initial periodontal therapy to indicate the initial response to treatment. J Clin Periodontology 1989; 16:229-33.
6. Kantarci A, Cebeci I, Tuncer O, Carin M, Firatli E. Clinical effects of periodontal therapy on the severity of cyclosporin A-induced gingival hyperplasia. J Periodontology 1999; 70:587-93.
7. Goldman HM, Cohen DW. Periodontal therapy. 6th ed. The CV Mosby Company; 1980. p. 640-90, 773-93.
8. Trijani S. Evaluasi kesembuhan klinis setelah tindakan gingivektomi dengan atau tanpa peck periodontal pada kasus gingivitis pubertas. TIMNAS 1996; 416-23.
9. Lies ZBS. Gingivektomi sebagai tindakan bedah preprostetik (laporan kasus). Jurnal Kedokteran Gigi Universitas Indonesia 1997; 4:295-301.
10. Ellis JS, Seymour RA, Robertson P, Butler TJ, Thomason JM. Photographic scoring of gingival overgrowth. J Clin Periodontology 2001; 28:81-85.
11. Seymour RA, Smith DG, Turnbull DN. The effects of phenytoin & sodium valproate on the periodontal health of adult epileptic patients. J Clin Periodontology 1985; 12:413-9.
12. Manson JD, Eley BM. Outline of periodontics. 4th ed. Dorset: Keytec Typesetting Ltd; 2000. p. 87-102.