

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Tinjauan Teori**

##### **1. Karies Gigi**

###### **a. Definisi**

Karies merupakan infeksi kronis yang disebabkan oleh komensal flora normal di dalam mulut. Lesi karies terjadi karena adanya plak dalam rongga mulut yang di metabolisme pada saat seseorang diet karbohidrat untuk membentuk asam, sehingga mengakibatkan demineralisasi email dan dentin. Proses demineralisasi biasanya diikuti remineralisasi dan terjadi kavitas. Lapisan permukaan hilang, infeksi tersebut berlanjut kedalam dentin yang diikuti oleh pulpa yang inflamasi dan kemudian menjadi nekrosis. Karies didefinisikan sebagai penghancuran jaringan keras oleh bakteri dan disebabkan karena fermentasi dari diet karbohidrat (Samarayanake, 2011).

Karies gigi adalah proses penyakit berasal dari bakteri yang dapat ditransmisikan yang disebabkan oleh asam dari metabolisme bakteri, menyebar melalui email, dentin dan dapat melarutkan mineral. Bakteri bertanggung jawab menghasilkan asam organik sebagai produk sampingan dari metabolisme karbohidrat yang dapat difermentasi. Proses karies dihasilkan dari banyak siklus demineralisasi dan remineralisasi. Demineralisasi dimulai pada tingkat atom di permukaan kristal di dalam email atau dentin dan dapat berlanjut

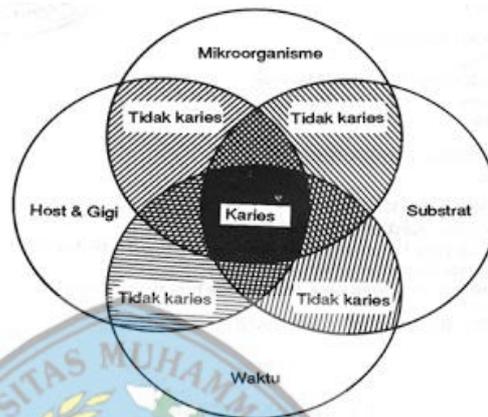
menjadi kavitas. Remineralisasi adalah proses perbaikan alami untuk lesi non-kavitas, dan bergantung pada ion kalsium dan fosfat yang dibantu oleh fluorida untuk membangun kembali permukaan baru pada sisa kristal yang ada pada lesi bawah permukaan yang tersisa setelah demineralisasi. Kristal remineralisasi ini tahan asam dan jauh lebih mudah larut daripada mineral aslinya (Featherstone, 2008).

Penyakit ini merupakan penyakit kronis yang paling umum terjadi pada manusia. Teori yang masih berlaku yang menjelaskan bahwa proses penyakit melibatkan karbohidrat, mikroorganisme di dalam mulut, dan asam sebagai faktor utama dalam proses karies. Proses *chemico-parasit* yang terdiri dari dua tahap, dekalsifikasi email yang mengakibatkan kerusakan total dan dekalsifikasi dentin (Selwitz *et al.*, 2007).

#### **b. Etiologi Karies Gigi**

Karies gigi bersifat multifaktoral yang melibatkan interaksi mikroflora *acidogenic-aciduric* pada permukaan gigi yang rentan terhadap karies dan seringnya mengkonsumsi makanan yang mengandung karbohidrat. Beberapa jenis karbohidrat makanan misalnya sukrosa dan glukosa, dapat diragikan oleh bakteri tertentu dan membentuk asam sehingga pH plak akan menurun sampai dibawah 5 dalam tempo 1-3 menit. Penurunan pH yang berulang-ulang dalam waktu tertentu akan mengakibatkan demineralisasi yang rentan terhadap permukaan gigi dan proses karies pun dimulai.

Panduan keempat faktor penyebab tersebut kadang-kadang digambarkan sebagai empat lingkaran yang bersitumpang. Karies baru bisa terjadi kalau keempat faktor tersebut ada (Karpinski and Szkaradkiewicz, 2013).



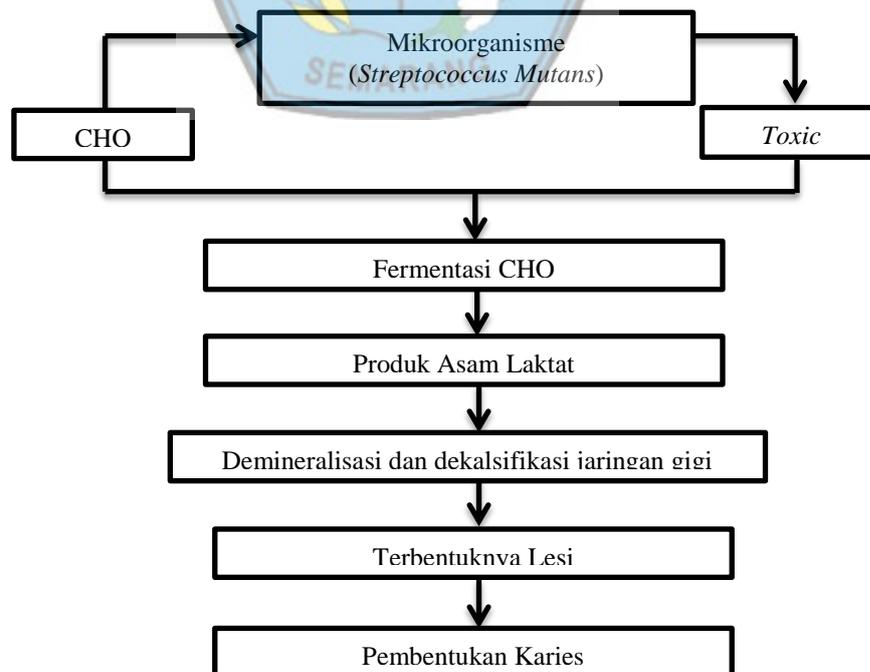
Gambar 2.1 Etiologi Karies Gigi (Kidd dan Bechal, 2013).

### c. Patogenesis

Bakteri kariogenik yang berperan penting dalam patogenesis karies gigi yaitu *Streptococcus* terutama kelompok mutans dan bakteri asam laktat (*Lactobacillus spp*) berperan penting di dalam patogenesis karies gigi. Bakteri *Streptococcus mutans* merupakan penyebab utama terjadinya karies yang menyebabkan terjadinya kerusakan awal pada email. Bakteri *Lactobacillus* berperan dalam perkembangan karies lebih lanjut sehingga menyebabkan kerusakan pada dentin. *Streptococcus mutans* dan *Lactobacillus spp* mempunyai kemampuan untuk tumbuh dalam lingkungan asam (Karpinski and Szkaradkiewicz, 2013). Karies juga bisa disebabkan oleh bakteri lain, termasuk anggota kelompok mitis, *anginosus* dan *Streptococcus salivarius*, *Propionibacterium*,

*Enterococcus faecalis* dan *Scardovia* (Wade, 2013). Studi molekuler yang menggunakan analisis RRNA 16S telah menunjukkan bahwa mikroba yang dominan pada lesi karies dalam adalah *S. mutans* dan genus *Lactobacillus* tetapi juga termasuk genera *Prevotella*, *Selenomonas*, *Dialister*, *Fusobacterium*, *Bifidobacterium* dan *Pseudoramibacter* (Vos et al., 2012).

Gambaran penyebab karies gigi mencakup tiga faktor : *host*, mikroorganisme dan substrat atau diet. Karies gigi terjadi bila permukaan gigi rentan terkena bakteri kariogenik dan sebagai tempat tertimbunnya makanan. Bakteri patogen menghasilkan asam laktat dari fermentasi karbohidrat dan asam ini melarutkan struktur kristal hidroksiapatit gigi yang menyebabkan karies (Yadav dan Prakash, 2016)



Gambar 2.2 Patogenesis Karies Gigi (Yadav dan Prakash, 2016).

#### d. Sistem Pertahanan Tubuh Menghadapi Karies

Antigen pada saat diberikan pertama kali pada manusia, akan merangsang pembentukan antibodi dalam darah selama masa induksi yang dapat berlangsung 3–10 hari. Antibodi yang pertama diperoleh yaitu IgM. Antibodi IgM meningkat terus menerus selama 2–3 hari. Stimulus antigen cukup ketika antibodi IgG muncul dalam beberapa hari. IgG biasanya mencapai puncaknya pada hari ke 7–10. Hasil yang signifikan dari antigen utama (Antigen Primer) yaitu sistem retikuloendotelial. Kedua limfosit B dan T menghasilkan memori sel yang terbentuk setelah imunisasi (Babu *et al.*, 2016).

Plak pada daerah servikal dan permukaan akar pada subjek yang lebih tua yang menjadi sasaran yang mempengaruhi SIgA, serum immunoglobulin, faktor komplemen dan PMNLs dari krevikular gingiva. IgA, IgG, IgM, dan ketiga komponen dari komplemen tersebut dapat dideteksi di dalam plak dan pada fase *free aqueous* dari plak (cairan plak) yang dipisahkan dari fase solid dengan metode sentrifugasi. Plak yang terdapat di *fissure* dan bagian koronal pada permukaan gigi yang halus dapat dipengaruhi oleh antibodi pada saliva. PMNL bertahan untuk waktu yang sangat singkat dalam saliva manusia (Babu *et al.*, 2016).

Antibodi atau bakteri di dalam rongga mulut termasuk *Sterptococcus mutans* terdapat di dalam darah dan saliva. Ada atau tidaknya antibodi ini dapat dilihat dalam imunitas normal karies, pada beberapa penelitian banyak karies yang telah mencapai kadar immunoglobulin atau antibodi

spesifik, namun konsistensi dalam hasil percobaan tersebut tidak terlihat. Percobaan pada orang dewasa dalam skala kecil telah menunjukkan bahwa *Streptococcus mutans* layak untuk meningkatkan kadar antibodi S-IgA saliva, dan dalam beberapa kasus dapat mengganggu kolonisasi *Streptococcus mutans* (Setia *et al.*, 2012).

## 2. Penyakit Pulpa

### a. Definisi

Penyakit pada jaringan pulpa dan periapikal bersifat dinamis dan progresif karena tanda dan gejalanya yang bervariasi tergantung pada stadium penyakit dan status pasien. Pemberian perawatan yang tepat untuk penyakit pulpa yaitu dengan diagnosis lengkap endodontik dilakukan berdasarkan : Tanda dan gejala, pemeriksaan klinis secara menyeluruh dan pemeriksaan radiograf terperinci (Ali dan Mulay, 2015).

### b. Macam-macam penyakit pulpa

#### 1) Pulpitis Reversibel

Pulpitis reversibel ditandai dengan peradangan ringan pada pulpa. Nyeri hanya dirasakan saat ada rangsangan, ketika penyebabnya dihilangkan pulpa akan kembali normal. Rasa sakitnya pendek dan tajam tetapi tidak spontan. Tidak ada perubahan radiograf yang signifikan yang terlihat di daerah periapikal. Biasanya, suhu yang lebih ekstrem diperlukan untuk merangsang rasa sakit daripada suhu ringan misalnya es krim (Abbott dan Yu, 2007).

Rangsangan ringan seperti karies insipien, erosi servikal, atau atrisi oklusal, sebagian besar prosedur operatif, kuretase periodontal yang dalam, dan fraktur email yang menyebabkan tubulus dentin terbuka adalah faktor yang dapat mengakibatkan pulpitis reversibel (Torabinejad dan Walton 2009).



Gambar 2.3 Gambaran radiograf pulpitis reversibel (Garg, 2013).

## 2) Pulpitis Irreversibel

Pulpitis irreversibel merupakan perkembangan dari pulpitis reversibel. Kerusakan pulpa yang parah terjadi ketika pembersihan jaringan karies dentin yang luas selama prosedur operatif, sehingga terganggunya aliran darah pada pulpa akibat trauma, dan pergerakan gigi dalam perawatan ortodonsi dapat menyebabkan pulpitis irreversibel. Pulpitis irreversibel merupakan inflamasi parah yang tidak dapat pulih walaupun penyebabnya dihilangkan (Goodell *et al.*, 2005).

Secara klinis, pulpitis irreversibel dapat bersifat simtomatik dan asimtomatik. Karakteristik dari pulpitis irreversibel simtomatik yaitu memiliki rasa sakit yang tajam pada stimulus termal, nyeri

berlangsung lama, dan rasa sakit bersifat spontan. Nyeri spontan dapat ditekan oleh perubahan posisi tubuh seperti berbaring atau membungkuk, bahkan penggunaan analgesik biasanya tidak efektif. Gigi dengan pulpitis irreversibel simtomatik mungkin sulit untuk didiagnosis karena peradangan belum mencapai jaringan periapikal, sehingga tidak menimbulkan rasa sakit pada saat di perkusi (Hargreaves dan Berman, 2010; Ali dan Mulay, 2015).

Sedangkan pulpitis irreversibel asimtomatik merupakan tipe lain dari pulpitis irreversible dimana eksudat inflamasi dengan cepat dihilangkan. Pulpitis irreversibel asimtomatik yang berkembang biasanya disebabkan oleh paparan karies yang besar atau oleh trauma sebelumnya yang mengakibatkan rasa sakit dalam durasi yang lama (Dabuleanu, 2013).

### 3) Nekrosis Pulpa

Nekrosis adalah matinya pulpa dapat sebagian atau seluruhnya, tergantung apakah sebagian atau seluruh pulpanya terlibat. Nekrosis terjadi akibat suatu inflamasi, terjadi setelah injuri traumatik yang pulpanya rusak sebelum terjadi reaksi inflamasi. Nekrosis pulpa dapat disebabkan oleh injuri yang membahayakan pulpa seperti bakteri, trauma, dan iritasi kimiawi. Gigi dengan nekrosis pulpa tidak merasakan sakit, penampilan mahkotanya opak, terkadang gigi mengalami perubahan warna keabu-abuan atau kecoklat-coklatan dan gigi dengan nekrosis pulpa sebagian dapat bereaksi terhadap

perubahan termal, karena adanya serabut saraf vital yang melalui jaringan inflamasi didekatnya. Banyak bakteri yang telah diisolasi dari gigi dengan pulpa nekrotik. Persentase tinggi pada saluran akar berisi suatu campuran flora mikrobial, aerob dan anaerob (Grossman *et al.*, 2015).

### 3. Bakteri

Keberhasilan perawatan endodontik berhubungan langsung dengan penurunan jumlah mikroorganisme saluran akar. Mikroorganisme tersebut mengakibatkan terjadinya penyakit pulpa dan periapikal. Pengobatan endodontik melibatkan pengobatan infeksi primer dan sekunder pada sistem saluran akar. Infeksi primer pada saluran akar adalah saluran yang tidak diobati, dimana mikroorganisme telah mendapatkan akses untuk mengkolonisasi jaringan pulpa dan mengakibatkan disfungsi. Infeksi sekunder pada saluran akar terjadi karena kegagalan perawatan endodontik dan adanya infeksi bakteri pada sistem saluran akar. Beberapa penelitian telah meneliti infeksi mikroflora sistem saluran akar. Pada infeksi saluran akar primer, jaringan pulpa nekrotik telah mengungkapkan *polymicrobial flora* dengan rata-rata 4-7 spesies intrakanal, yang seringkali didapatkan bakteri gram negatif anaerob. Beberapa penelitian menunjukkan banyaknya bakteri anaerob pada infeksi saluran akar, yang terdiri dari 90% dari semua spesies bakteri (Shailaja dan Suresh, 2014).

*Streptococcus mutans* merupakan bakteri gram positif, bersifat *non motil* (tidak bergerak), memiliki bentuk *cocci* tersusun seperti rantai dan tidak

membentuk spora, memiliki diameter 1-2  $\mu\text{m}$ , dan merupakan bakteri anaerob fakultatif biasanya ditemukan di rongga mulut manusia, dan merupakan kontributor utama kerusakan gigi (Whiley dan Beighton, 2013). *Streptococcus mutans* mampu tumbuh secara optimal pada suhu sekitar 18°C – 40°C. Adapun klasifikasi *Streptococcus mutans* sebagai berikut : (Samaranayanake, 2006)

Kingdom	: <i>Monera</i>
Divisi	: <i>Firmicutes</i>
Kelas	: <i>Bacilli</i>
Ordo	: <i>Lactobacillus</i>
Famili	: <i>Streptococcaceae</i>
Genus	: <i>Streptococcus</i>
Spesies	: <i>Streptococcus mutans</i>

*Streptococcus mutans* bersifat mesofilik dan tumbuh pada suhu antara 18-40°C. *Streptococcus mutans* adalah mikroorganisme kariogenik yang memecah gula menjadi energi dan menghasilkan lingkungan asam dapat mendemineralisasi struktur gigi kemudian menghancurkan lapisan gigi serta melarutkan molekul kalsium sehingga terbentuk lubang pada gigi. Penularan *Streptococcus mutans* dapat ditemukan pada orang-orang dari segala usia meskipun lebih umum terjadi pada bayi dan anak-anak. Pengalihan genotipe bertanggung jawab atas transmisi *S. mutans* dari ibu ke anak mereka, walaupun ada variasi genotipik dari satu populasi ke populasi berikutnya (Javed *et al.*, 2013). Seseorang dengan flora oral yang sehat kira-kira akan

mengandung 10.000 CFU per ml *Streptococcus mutans* di mulut mereka. *Streptococcus mutans* memiliki tiga faktor virulensi: *glycans* yang tidak larut dalam air, toleransi asam, dan produksi asam laktat (Sidhu *et al.*, 2015 ).

Penelitian yang dilakukan oleh Gajan *et al* (2009) menunjukkan bahwa dari 150 sampel, 101 gigi yang mengalami nekrosis pulpa dan 49 sampel dari gigi yang mengalami kegagalan perawatan saluran akar spesies *Streptococcus mutans* adalah salah satu penyebab terjadinya nekrosis pada pulpa maupun infeksi ulang pada gigi yang telah dilakukan perawatan saluran akar dengan prevalensi sebesar 14,2% (Gajan *et al.*, 2009).

#### 4. Perawatan Endodontik

Perawatan saluran akar merupakan suatu tindakan untuk menghilangkan dan membunuh mikroorganisme dalam saluran akar dan membersihkan *agents* yang ada di dalam saluran akar. Prosedur perawatan saluran akar pada prinsipnya terdiri dari tiga tahap utama yaitu persiapan biomekanik saluran akar, desinfeksi (sterilisasi) dan obturasi saluran akar (Ambikathanaya, 2014).

##### a. Preparasi Biomekanis

Preparasi biomekanis saluran akar adalah pencapaian akses bebas terhadap foramen apikal, melalui saluran akar dengan cara mekanis. Tujuan preparasi biomekanis saluran akar adalah untuk menghilangkan jaringan pulpa, bakteri dan produk sampingnya di saluran akar.

- 1) Prosedur harus dibatasi pada saluran akar.
- 2) Semua jaringan pulpa yang terinfeksi, bakteri dan produknya harus dikeluarkan dari saluran akar.

- 3) Membersihkan sisa-sisa jaringan pulpa
- 4) Ruang yang cukup untuk irigasi dan pengisian saluran akar

Dua konsep, pembersihan dan pembentukan dinding saluran akar saling bergantung satu sama lain. Obturasi saluran akar tidak dapat dicapai dengan baik jika saluran akar tidak dibersihkan dan dibentuk secara menyeluruh (Grossman *et al.*, 2015).

b. Sterilisasi

Sterilisasi merupakan tindakan penyembuhan menggunakan obat-obat disinfeksi (antibiotik) untuk mengurangi bakteri dalam saluran akar (Parasuraman dan Muljibhai 2012). Bahan sterilisasi yang sering digunakan adalah Sodium hipoklorit (NaOCl), *Ethylene Diamine Tetraacetic Acid* (EDTA), *Chlorhexidine*, dan Kalsium Hidroksida ( $\text{Ca}(\text{OH})_2$ ) bahan sterilisasi konvensional sudah banyak ditinggalkan karena sifatnya yang mengiritasi jaringan (Metzger, 2011).

c. Obturasi

Obturasi adalah komponen penting dalam perawatan saluran akar, untuk menghilangkan semua jalan kebocoran dari rongga mulut. Tujuan dari obturasi saluran akar adalah untuk memasukkan bahan pengganti yang sebelumnya ditempati oleh jaringan pulpa, untuk mencegah terjadinya infeksi lebih lanjut (Grossman *et al.*, 2015).

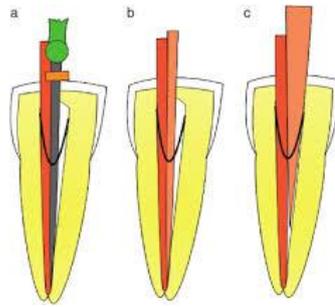
Tujuan obturasi pada perawatan endodontik adalah mencegahnya reinfeksi saluran akar yang telah dibersihkan melalui tahap preparasi biomekanis dan desinfeksi/ sterilisasi. Keberhasilan dari obturasi saluran

akar adalah dengan cara pemilihan bahan dan teknik yang tepat, pengisian yang padat dan mampu menahan kebocoran, serta mencegah reinfeksi dari apikal saluran akar ke *cavo surface* margin sehingga keberhasilan perawatan saluran akar juga bergantung pada kualitas obturasi dan restorasi akhir. Kualitas obturasi endodontik biasanya dievaluasi dengan menggunakan gambaran radiografi setelah selesai (Fall, 2009).

Banyak cara digunakan untuk mengisi saluran akar dengan *gutta-percha* dan *sealer*. Cara-cara ini meliputi : kondensasi lateral dan kondensasi vertikal (*gutta-percha* panas) (Deshpande dan Naik, 2015)

1) Teknik kondensasi lateral

*Master cone* (*gutta-percha* utama) yang sudah sesuai dengan panjang dan ukuran H-file dari saluran akar, dilapisi *sealer* dan dimasukkan ke dalam saluran akar. Kondensasi lateral dilakukan dengan cara mengisi saluran akar menggunakan *gutta-percha* aksesori hingga hermetis dengan bantuan spreader. Kelebihan aksesori dapat dipotong dengan instrumen panas, kemudian ditumpat sementara. Keuntungan dari teknik ini bisa digunakan hampir semua situasi klinis, memberikan kontrol panjang dan *overfilling* dapat dihindari. Kekurangannya yaitu tidak dapat mengisi saluran akar yang abnormal dengan efisien dan tidak dapat menghasilkan pengisian yang homogen, sehingga menyebabkan terdapatnya ruang diantara *gutta-percha* (Deshpande dan Naik, 2015).



Gambar 2.4 Teknik Kondensasi Lateral (Deshpande dan Naik, 2015)

## 2) Teknik kondensasi vertikal

*Master cone (gutta-percha utama)* yang sudah sesuai dengan panjang dan ukuran H-file dari saluran akar, dilapisi *sealer* dan dimasukkan ke dalam saluran akar sampai pas. Guttap master dipanaskan dan dipadatkan secara *vertical* dengan *plugger* sampai saluran akar terisi 3-4mm, kemudian saluran akar kembali diisi dengan guttap panas. Keuntungannya penutupan saluran akar baik, kearah apikal dan lateral. Kekurangannya yaitu resiko fraktur akar vertikal, pengisian *gutta-percha* dan *sealer* yang berlebih terkadang tidak dapat dikeluarkan kembali dari jaringan apikal dan memakan waktu (Deshpande dan Naik, 2015).

Adapun untuk syarat-syarat bahan pengisian saluran akar yang ideal menurut Grossman (2015) adalah :

- a) Bahan dapat dengan mudah dimasukkan ke dalam saluran akar
- b) Dapat menutup saluran akar ke arah lateral dan apikal
- c) Tidak mudah mengerut setelah *gutta-percha* dan bahan pengisi dimasukkan
- d) Tahan terhadap cairan
- e) Bersifat bakterisidal dan menghalangi pertumbuhan bakteri

- f) Radiopak
- g) Tidak menimbulkan stain pada gigi
- h) Tidak mengiritasi jaringan periapikal atau mempengaruhi struktur gigi

Untuk bahan pengisi saluran akar terdiri dari beberapa macam diantaranya :

(1) *Gutta-percha*

*Gutta-percha* berbentuk kerucut kecil terbuat dari bahan sintetis yang digunakan bersama dengan *sealer* endodontik, dapat digunakan untuk mengisi saluran akar. *Gutta-percha* tersedia dengan berbagai ukuran yang sesuai untuk berbagai teknik obturasi. Kandungan *gutta-percha* yaitu berbahan anorganik 75 % dan bahan organik 20 % (Grossman *et al.*, 2015)

(2) *Sealer*

Sifat yang diinginkan : Tidak mengiritasi jaringan, tidak ada penyusutan, *settingnya* lama, mempunyai daya kerekatan, radiopasitas, solubilitas dalam pelarut, insolubilitas terhadap saliva dan jaringan, serta bakteriostatik. Macam-macam *sealer* terdiri dari : *Zinc Oxide Eugenol*, *Calcium Hydroxide*, *Glass Ionomer Cement* dan 3 MIX-MP (Grossman *et al.*, 2015).

## 5. Antibiotik 3 MIX

Gigi dengan pulpa vital akan resisten terhadap invasi bakteri, sebaliknya kolonisasi bakteri akan dengan cepat menyerang gigi dengan nekrosis pulpa. Sebagian besar bakteri dalam infeksi endodontik adalah bakteri anaerob. Jumlah pembentuk koloni di saluran akar yang terinfeksi biasanya antara  $10^2$  dan  $10^8$ . Ekosistem polimikroba diproduksi untuk memilih bakteri anaerob dari

waktu ke waktu. Hubungan simbiotik tersebut dapat menyebabkan peningkatan virulensi dari organisme pada ekosistem itu. Peran dari perawatan endodontik ini untuk menghancurkan ekosistem bakteri (Baumgartner *et al*, 2008).

Antibiotik hanya dianggap sebagai tambahan untuk terapi endodontik non-bedah atau bedah. Menghilangkan etiologi adalah tujuan utama perawatan endodontik. Antibiotik ditentukan untuk memeriksa infeksi mikroba yang aktif, bukan untuk mencegah kemungkinan infeksi, kecuali pada pasien dengan resiko medis. Pada endodontik, antibiotik sistemik ditentukan untuk menekan infeksi di ruang pulpa atau di daerah periapikal. Antibiotik sistemik dapat membunuh bakteri yang dialirkan melalui sirkulasi darah di ruang pulpa yang akan berkontak langsung dengan bakteri. Pulpa yang terinfeksi atau nekrosis pulpa terjadi karena kurangnya suplai darah, untuk itu penggunaan antibiotik topikal mungkin efektif jika penggunaannya sangat dibatasi (Mohammadi dan Abbott, 2009).

*Lesion sterilization and tissue repair* (LSTR) disebut *Non Instrumental Endodontik* (NIET) yaitu pengobatan baru dengan atau tanpa infeksi pulpa dan periapikal dengan menggunakan campuran tiga antibiotik sebagai desinfeksi. Campuran dari ketiga antibiotik tersebut dianggap sebagai antibiotik yang cukup ampuh dalam membunuh bakteri dibandingkan dengan satu antibiotik. Perawatan ini diharapkan dapat menyembuhkan lesi dengan cepat. Pengobatan ini sebenarnya dikembangkan oleh *Cariology Research Unity* di Universitas Kedokteran Gigi Niigata tahun 1988. Penelitian sebelumnya menyatakan bahwa terapi LSTR, menggunakan campuran metronidazol, siprofloksasin, dan

*minocycline* (tiga bahan) yang memiliki efek toksik pada penyembuhan luka, dan penggunaan campuran antibiotik dapat menyebabkan resistensi bakteri (Nugroho *et al.*, 2015).

Penggunaan LSTR dengan demikian masih dipertanyakan dan membutuhkan penelitian lebih lanjut. Perbedaan pendapat juga terjadi pada saat rasio campuran dan proporsi antibiotik yang digunakan di LSTR, yaitu metronidazol, siprofloksasin dan *minocycline* (3MIX). Penelitian Sato dan penelitian Hoshino terhadap antibiotik 3 MIX telah menggunakan campuran dengan rasio 1: 1: 1, sementara yang lain menggunakan 3: 1: 3 seperti yang dilakukan Takushige, tiga antibiotik (3MIX) dicampurkan. (Parasurama dan Muljibhai, 2012; Patel dan Bargale, 2016). Penelitian yang dilakukan oleh Hoshino menyimpulkan bahwa campuran kombinasi antibiotik dapat secara konsisten menghilangkan bakteri pada dentin dan pulpa yang terinfeksi serta lesi pada periapikal dibandingkan dengan hanya menggunakan satu jenis obat (Hoshino, 2004).

Keberhasilan perawatan endodontik bergantung pada eliminasi bakteri di saluran akar dan daerah periapikal. Instrumentasi endodontik saja tidak dapat mencapai kondisi steril, dengan munculnya perawatan endodontik non-instrumentasi dan LSTR, penelitian terhadap antibiotik lokal menyebutkan bahwa *metronidazole*, *ciprofloxacin* dan *minocycline* telah berhasil dalam mengendalikan bakteri patogen saluran akar dan telah berhasil mengendalikan gigi non vital pada gigi permanen. Tingkat keberhasilan 92% dalam 6 bulan (Qadeer *et al.*, 2016). Penelitian yang dilakukan oleh Fidalgo (2008)

menyimpulkan bahwa antibiotik 3 MIX memiliki inhibitor pertumbuhan bakteri yang kuat. Penelitian lainnya menyebutkan bahwa hasil klinis dan radiografi yang baik menunjukkan 95% menggunakan antibiotik 3 MIX yaitu ketika antibiotik 3 MIX digunakan dalam perawatan ulang pada gigi yang sebelumnya sudah dilakukan obturasi menggunakan bahan lain pada saat perawatan saluran akar (Takushige *et al.*, 2009).

## 6. Jahe Merah

### a. Taksonomi Jahe Merah



Gambar 2.5 Jahe Merah (Jamil, 2012)

Keluarga *Zingiberaceae* menunjukkan 46 genera, yang di distribusikan di daerah tropis dan subtropis. Genus dari keluarga ini adalah *Zingiber*. Tanaman ini merupakan tanaman herbal dengan posisi taksonominya sebagai berikut :

Kingdom : *Plantae*  
 Divisi : *Magnoliophyta*  
 Kelas : *Liliopsida*  
 Ordo : *Zingiberales*  
 Famili : *Zingiberaceae*  
 Genus : *Zingiber*

Spesies : *Z. Officinale*

Tanaman Jahe dikelilingi oleh daun yang halus, setinggi 2 atau 3 kaki, bunganya hijau kekuningan dan rimpang jahenya tebal. Rimpang jahe secara lateral panjangnya 7-15 cm dan lebar 1-1,5 cm. Sekitar 1,3 cm timbul percabangan dan berhenti pada tunas yang belum berkembang. Daging rimpang jahe berwarna merah, ditutupi dengan kulit kecoklatan yang tebal atau tipis, tergantung pada saat tanaman dipanen bisa matang atau masih muda (Jakribettu *et al.*, 2016).

#### b. Penelitian Jahe Merah

Handrianto (2016) menyatakan bahwa ekstrak jahe merah mengandung senyawa anti mikroba karena di dalam jahe merah tersebut terkandung beberapa komponen yang dapat menghambat pertumbuhan mikroba tersebut diantaranya tersusun dari  $\alpha$ -pinena, kamfena, kariofilena,  $\beta$ -pinena,  $\alpha$ -farnesena, sineol, kamfor, isokariofilena, kariofilena-oksida, dan gemakron. Dalam penelitiannya juga disebutkan bahwa ekstrak jahe merah mempunyai zona hambat paling besar terhadap *S.aureus* (16,90 mm) dan *E. Coli* (14,22 mm) (Handrianto, 2016)

Penelitian yang dilakukan oleh Khayum (2013) menyebutkan bahwa ekstrak jahe merah dan obat kumur lidah buaya terbukti 100% memberikan efek menghambat pertumbuhan bakteri *Staphylococcus Aureus* karena jahe merah memiliki efek antibakteri seperti *gingerol*, *minyak atsiri*, *terpenoid*, *fenol* dan *flavonoid*. Jahe merah mengandung 7-10% oleoresin, minyak atsiri 1-3%, sari pati sekitar 52% sejumlah kecil

protein, vitamin dan mineral. Jahe juga memiliki kandungan kimia yang dipercaya sebagai anti inflamasi, antioksidan dan antibakteri (Awanis dan Mutmainnah, 2016). Penelitian yang dilakukan oleh Amanah dan Cornelli (2017) juga menyebutkan bahwa jahe merah merupakan golongan senyawa bioaktif yang dapat menghambat pertumbuhan mikroba dan mampu menghambat pertumbuhan dan membunuh bakteri dengan cara merusak membran plasma bakteri.

### c. Kandungan Jahe Merah

Jahe merah mengandung senyawa metabolit golongan sekunder di dalamnya yaitu alkaloid, flavonoid, saponin, tanin, triterpenoid dan minyak atsiri. Ekstrak jahe merah memiliki kandungan yang sama seperti obat antibakteri yang mampu menghambat pertumbuhan bakteri tergantung dari dosisnya (Rahmadani, *et al.*, 2015 ; Indrawati, *et al.*, 2016).

Alkaloid adalah senyawa organik yang paling banyak ditemukan di alam. Senyawa ini terdiri atas karbon, hidrogen dan nitrogen. Alkaloid biasanya bersifat basa karena adanya pasangan elektron bebas pada atom N. Sifat kimia dari alkaloid yaitu mengandung atom nitrogen yang umumnya berasal dari asam amino, berupa serbuk *amorf* atau kristal, bersifat cair seperti konini, nikotina, dan higrina, mempunyai rasa pahit, dan sebagai dasar untuk identifikasi alkaloid, alkaloid membentuk endapan berbentuk iodida dari Hg, Au dan logam berat lainnya. Alkaloid memiliki sifat farmakologi contohnya morfina sebagai pereda rasa sakit,

reserfina sebagai obat penenang, atrofina sebagai antispasmodia, kokain sebagai anestetik lokal, dan strisina sebagai stimulan syaraf (Widodo, 2007; Kusrahman, 2012).

Alkaloid biasanya diperoleh dengan cara mengekstraksi tumbuhan dengan pelarut organik. Mekanisme kerja alkaloid dalam menghambat pertumbuhan bakteri karena komponen penyusun peptidoglikan pada sel bakteri diganggu, sehingga tidak terbentuk lapisan dinding sel secara utuh dan menyebabkan kematian sel tersebut. Mekanisme lain antibakteri alkaloid yaitu komponen alkaloid diketahui sebagai interkelator DNA dan menghambat enzim topoisomerase sel bakteri (Darsana, 2012). Hal ini sama seperti yang dikemukakan oleh Rahmi dkk (2015) bahwa mekanisme lain dari alkaloid dalam menghambat pertumbuhan bakteri dapat menghambat enzim yang berperan dalam replikasi DNA, sehingga bakteri tidak dapat melakukan pembelahan. Alkaloid yang terdapat dalam ekstrak dapat mengganggu pembentukan jembatan silang komponen penyusun dari peptidoglikan pada sel bakteri, sehingga lapisan dinding sel tidak terbentuk secara utuh dan menyebabkan kematian sel tertentu.

Flavonoid merupakan senyawa fenol terbesar di alam yang berpotensi sebagai antioksidan dan mempunyai bioaktifitas sebagai obat. Flavonoid umumnya mudah larut pada pelarut polar dan terdapat pada zat warna merah, ungu, biru, dan kuning pada tumbuhan. Flavonoid sebagian besar ditemukan dalam bentuk glikosida yaitu suatu flavonoid

yang terikat dengan gula. Dalam tubuh manusia, flavonoid berperan sebagai antibiotik dengan cara mengganggu fungsi dari mikroorganisme seperti bakteri maupun virus (Waji dan Sugrani, 2009).

Flavonoid termasuk golongan phenolik dengan struktur kimia C6-C3-C6. Sebagian besar tumbuhan obat mengandung flavonoid. Berdasarkan struktur kimianya flavonoid digolongkan menjadi *flavonol*, *flavon*, *flavanon*, *isoflavon*, *anthocyanidin* dan *khalkon*. Hasil metabolit sekunder flavonoid dari tumbuhan mempunyai struktur *phenylbenzopyrone* dan dikenal dari aktivitas antioksidannya. Flavonoid berfungsi sebagai bakteriostatik, mekanisme kerjanya mendenaturasi protein sel bakteri dan senyawa flavonoid dapat merusak membran sitoplasma, sehingga dapat menyebabkan bocornya metabolit penting dan mengaktifkan sistem enzim bakteri. Kerusakan membran sitoplasma memungkinkan nukleotida dan asam amino merembes keluar dan mencegah masuknya bahan aktif ke dalam sel, sehingga menyebabkan kematian bakteri (Roslizawaty, 2013; Redha, 2010).

Mekanisme kerja flavonoid sebagai antibakteri dapat dibagi menjadi 3, yaitu menghambat sintesis asam nukleat, menghambat fungsi membran sel, menghambat metabolisme energi pada membran sitoplasma dan menghambat motilitas bakteri yang berperan dalam aksi antimikrobal, serta protein ekstraseluler. Dalam penghambatan sintesis asam nukleat, cincin A dan B senyawa flavonoid berperan penting dalam proses interkelasi atau ikatan hidrogen dengan menumpuk basa asam

nukleat, sehingga menghambat pembentukan DNA dan RNA. Kerja flavonoid yang menyebabkan terjadinya kerusakan permeabilitas dinding sel bakteri, mikrosom dan lisosom, merupakan hasil interaksi antara flavonoid dengan DNA bakteri (Cushnie dan Lamb, 2005)

Penelitian lain menyatakan mekanisme flavonoid dapat menghambat bakteri dengan cara fungsi membran sel mengganggu permeabilitas membran sel dan menghambat ikatan enzim seperti ATPase dan *phospholipase*. Flavonoid dapat menghambat metabolisme energi yang dibutuhkan untuk biosintesis makromolekul dengan cara menghambat penggunaan oksigen oleh bakteri. Flavonoid menghambat sitokrom C *reduktase*, sehingga pembentukan metabolisme terhambat (Rijayanti, 2014).

Saponin adalah zat alami yang bertindak sebagai metabolit sekunder. Saponin terdiri dari aglikon polisiklik yang melekat pada satu atau lebih rantai samping gula. Bagian aglikon (glikosida) dari saponin juga disebut sapogenin. Berdasarkan aglikonnya saponin dibagi menjadi 2 yaitu saponin steroid dan saponin triterpenoid. Beberapa saponin steroid digunakan sebagai sintesis beberapa bahan seperti hormon seks, kortison, steroid diuretika, vitamin D dan hemolisis jantung. Saponin triterpenoid banyak dimanfaatkan untuk ekspektoran dan antiinflamasi (Octaviani, 2009). Sapogenin dikategorikan menurut jumlah rantai gula dalam strukturnya sebagai mono, di-, atau *tridesmosidic*. Saponin *monodesmosidic* memiliki rantai gula tunggal, biasanya melekat pada C-

3. Saponin bidesmosidik memiliki dua rantai gula, sering kali dengan satu ikatan melalui hubungan eter pada C-3 dan satu melekat melalui hubungan ester pada C-28 (saponin triterpen) atau hubungan eter pada C-26 (saponin furastanol). Monosakarida yang paling umum meliputi: D-glukosa (Glc), D-galaktosa (Gal), asam glukuronat D (GlcA), asam D-*galacturonic* (GalA), L-*rhamnose* (Rha), L-*arabinose* (Ara), D-*xylose* (Xyl), dan D-*fuco*se (Fuc). Sifat dari *aglycone* dan kelompok-kelompok fungsional pada punggung aglikon yaitu jumlah dan sifat gula dapat sangat bervariasi sehingga menghasilkan kelompok senyawa yang sangat beragam (Ustundag dan Mazza, 2007).

Saponin merupakan surfaktan yang kuat, apabila dikocok dalam air dapat menimbulkan busa, dan pada konsentrasi rendah menyebabkan hemolisis sel darah merah. Saponin yang bersifat keras atau racun disebut sebagai sapotoksin. Saponin paling tepat diekstraksi dengan pelarut etanol 70-95% atau metanol. Ekstrak saponin akan lebih banyak dihasilkan jika diekstraksi menggunakan metanol karena saponin bersifat polar, sehingga akan lebih mudah larut daripada pelarut lain. Asterosaponin terkenal karena toksisitasnya dan sangat mematikan bagi organisme lain, seperti ikan, annelida, mollusca, arthropoda, dan vertebrata. Karena toksisitasnya, asterosaponin digunakan sebagai agen sitotoksik, antineoplastik, agen hemolisis, antitumor, antibakteri, antivirus, antijamur, dan anti-inflamasi (Wijanarko, 2017). Mekanisme kerja saponin sebagai antibakteri dapat menyebabkan kebocoran protein dan

enzim dari dalam sel (Madduluri, 2013). Saponin dapat menjadi anti bakteri karena zat aktif permukaannya mirip detergen, akibatnya saponin akan menurunkan tegangan permukaan dinding sel bakteri dan merusak permeabilitas membran. Rusaknya membran sel ini sangat mengganggu kelangsungan hidup bakteri (Rasyid, 2016). Saponin bersifat bakterisida dengan cara berdifusi melalui membran luar dan dinding sel yang rentan, kemudian mengikat membran sitoplasma, sehingga mengganggu dan mengurangi kestabilan membran sel. Hal ini menyebabkan sitoplasma bocor keluar dari sel yang mengakibatkan kematian sel (Madduluri, 2013).

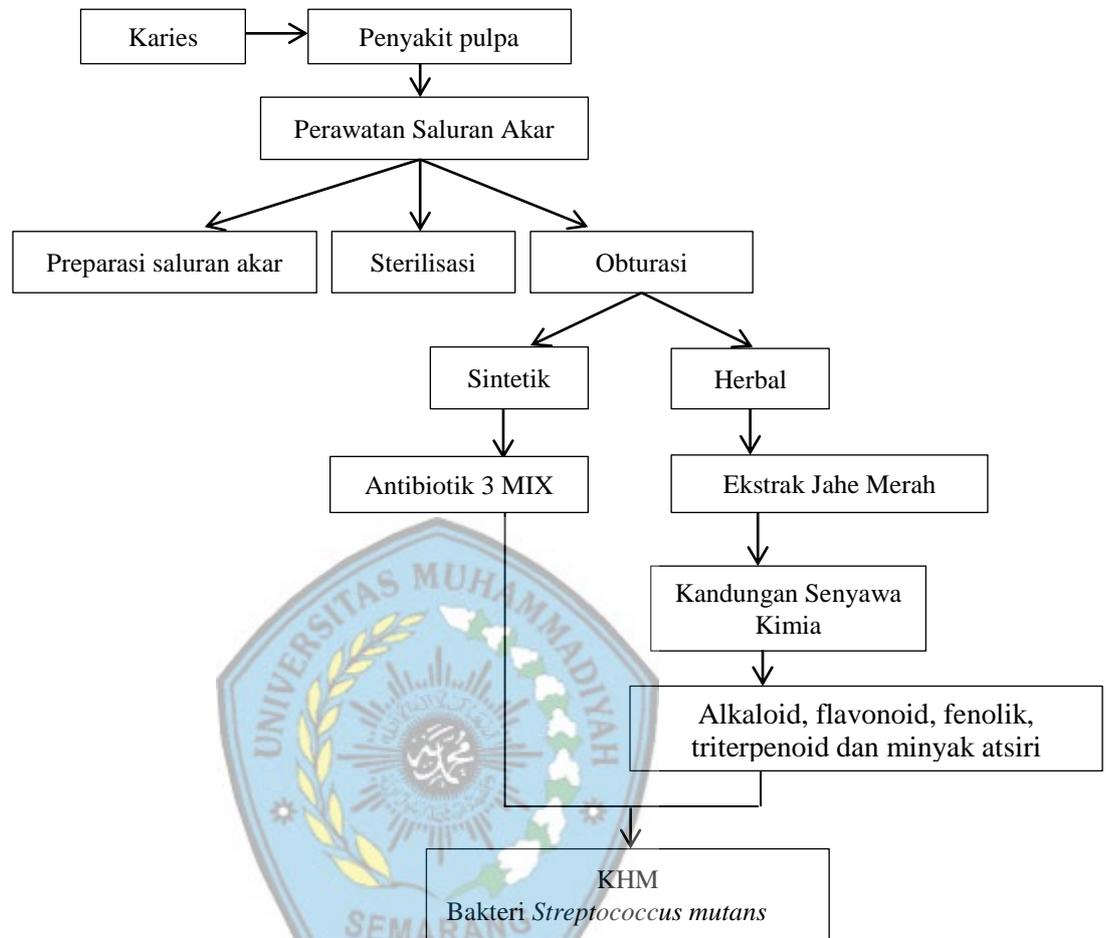
Tanin diterapkan secara luas baik dalam industri makanan maupun dalam pengobatan. Dalam pengobatan, terutama di Jepang dan Cina, ekstrak tumbuhan yang mengandung tanin digunakan sebagai astringen, melawan diare, diuretik, melawan tumor pada perut dan duodenum, antiinflamasi, antiseptik, dan hemostatik. Tanin juga merupakan senyawa aktif pada tanaman obat-obatan. Ekstrak tumbuhan yang mengandung tanin mulai dikembangkan sebagai obat yang telah dipercaya akan kandungannya yang sangat baik. Dalam *biological test*, senyawa tanin ini memiliki aktivitas antivirus, antibakteri, dan antitumor, seperti penghambatan replikasi HIV secara selektif (Khanbabaee and Ree, 2002).

Mekanisme kerja tanin dapat menghambat enzim *reverse transkriptase* dan DNA *topoisomerase*. Mikroorganisme yang tumbuh di bawah kondisi aerob membutuhkan zat besi untuk berbagai fungsi, termasuk reduksi dari prekursor ribonukleotida DNA. Tanin memiliki aktivitas antibakteri yang berhubungan dengan kemampuannya untuk menginaktifkan adhesin sel

mikroba, menginaktifkan enzim, mengganggu transpor protein pada lapisan dalam sel, sehingga sel bakteri tidak dapat terbentuk serta pada polipeptida dinding sel pembentukannya menjadi kurang sempurna (Rijayanti, 2014).

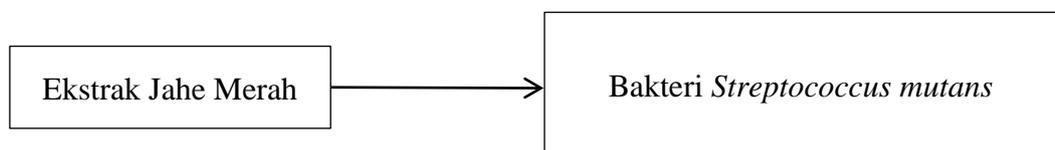
Penelitian yang dilakukan oleh Daryono dkk (2015) menyatakan bahwa ekstrak jahe merah dengan menggunakan pelarut n-heksan dapat mengikat minyak atsiri lebih banyak, karena pelarut n-heksan mempunyai sifat non polar. Ekstrak jahe merah sendiri selain dapat mengikat minyak atsiri lebih banyak, dapat juga mengikat kandungan lain dari jahe merah yaitu terpenoid. Ekstrak jahe merah dengan menggunakan pelarut polar metanol dapat mengikat *gingerol* yang lebih banyak dibandingkan dengan ekstrak etil asetat, karena senyawa fenolik di dalam jahe merah seperti *gingerol*, *shogaol*, dan *zingeron* memiliki sifat polar sehingga dapat dengan mudah terekstrak dengan pelarut polar. Golongan Alkaloid, flavonoid, steroid, polifenol dan saponin juga dapat dengan mudah terikat dengan menggunakan pelarut metanol (Kadnur dan Goyle, 2005; Rohyani *et al.*, 2015).

## B. Kerangka Teori



Gambar 2.5 Kerangka Teori

## C. Kerangka Konsep



Gambar 2.6 Kerangka Konsep

## D. Hipotesis

1. Ekstrak Jahe Merah mempunyai kemampuan antibakteri dalam menghambat bakteri *Streptococcus mutans*.

2. Konsentrasi efektif ekstrak jahe merah terhadap daya hambat bakteri *Streptococcus mutans* pada konsentrasi 20%.
3. Ekstrak jahe merah (*Zingiber officinale rose var rubrum*) efektif dalam menghambat pertumbuhan bakteri *Streptococcus mutans* dibandingkan dengan bahan pengisi antibiotik 3 MIX.

