

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Teori

1. Karies

a. Definisi

Karies gigi atau gigi berlubang ditandai adanya demineralisasi pada gigi diakibatkan asam mikroba yang prosesnya membutuhkan waktu sehingga menyebabkan rusaknya jaringan keras gigi ditandai oleh rusaknya email, dentin, dan sementum. Invasi yang berkelanjutan dapat menyebabkan terjadinya penyakit pulpa. Karies gigi berlangsung seumur hidup karena sekali struktur gigi hancur, maka biasanya memerlukan restorasi dan pemeliharaan terus-menerus selama hidup (Ramayanti & Purnakarya, 2013).

b. Etiologi

Penyebab terjadinya karies harus saling berhubungan. Ada 4 faktor penting yang saling berinteraksi dalam pembentukan karies gigi, yaitu (Ramayanti & Purnakarya, 2013):

1) Mikroorganism

Sekitar 500 bakteri terdapat pada plak gigi. *Streptococcus* dan *Lactobacillus* merupakan 2 dari 500 bakteri yang paling berperan menyebabkan karies. Plak yang jarang dibersihkan bisa

menjadikan gigi berlubang. Suatu massa padat kumpulan bakteri yang melekat pada permukaan gigi maupun tambalan gigi yang tidak dapat hilang bila dilakukan pembersihan dengan kumur-kumur maupun dengan gerakan fisiologis jaringan lunak. Plak akan sangat berkembang pada daerah yang sulit dibersihkan. Bakteri pada plak menjadikan suasana rongga mulut asam, sehingga terjadi demineralisasi pada gigi.

2) Gigi (*Host*)



Bentuk anatomi gigi setiap manusia berbeda-beda, *pit* dan *fissure* memiliki lekuk yang bermacam-macam dengan kedalaman yang berbeda. Gigi dengan *pit fissure* yang terlalu dalam dapat menjadi tempat retentif perlekatan sisa-sisa makanan untuk membentuk plak dan berakhir dengan karies. Selain itu, permukaan gigi yang kasar dapat menyebabkan plak mudah melekat dan membantu perkembangan karies gigi. Pada gigi susu lebih sering terkena karies karena mineral yang terkandung pada *email* gigi susu lebih sedikit dibanding gigi tetap.

3) Makanan

Bakteri dapat memfermentasikan substrat sisa-sisa makanan menjadi sebuah energi. Melekatnya bakteri pada permukaan gigi melalui bantuan polisakarida intrasel dan ekstrasel hasil metabolisme sukrosa dan glukosa. Selain menyediakan cadangan energi bagi metabolisme kariogenik, sukrosa oleh bakteri

kariogenik dipecah menjadi glukosa dan fruktosa dimana glukosa ini menjadi asam format, dekstran, asam laktat dan asam sitrat.

4) Waktu

Karies merupakan penyakit yang proses berkembangnya berjalan lambat. Proses keaktifan karies berjalan bertahap tergantung dari keseimbangan antara demineralisasi dan remineralisasi. Kemampuan saliva untuk mendepositkan kembali mineral selama proses berlangsungnya karies menandakan proses karies merupakan proses perusakan dan perbaikan yang silih berganti.

c. Patofisiologi

Mekanisme terjadinya karies biasa dikenal dengan teori asidogenik, yaitu mikroorganisme seperti bakteri mampu menghasilkan asam dan bertahan dalam lingkungan asam hasil dari memetabolisme sisa-sisa makanan yang mengandung karbohidrat. Reaksi ini ditandai dengan hilangnya atau terjadinya penurunan kalsium pada gigi disertai ketidakutuhan substansi organik yang bersasal dari gigi (Ramayanti & Purnakarya, 2013).

Proses karies terjadi akibat ketidakseimbangan antara faktor protektif dan faktor patologi, yang akan menimbulkan gangguan pada proses remineralisasi. Remineralisasi adalah proses kalsifikasi dalam struktur gigi, untuk menggantikan material yang hilang diakibatkan dari demineralisasi. Pembentukan biofilm plak menjadi

pemicu proliferasi bakteri kariogenik dengan memproduksi asam hasil fermentasi karbohidrat. Keadaan ini menyebabkan turunnya pH saliva, sehingga akan merusak struktur mineral gigi. pH yang rendah meningkatkan populasi flora patogen (Rahayu, 2013). Selama proses karies berlangsung, sel-sel peradangan akan berpenetrasi ke pulpa melalui tubulus dentin, meskipun karies belum mencapai pulpa. karies yang telah meluas sampai ke pulpa dapat dipastikan telah terjadi peradangan kronis (Tarigan & Tarigan, 2012).

2. Penyakit Pulpa

a. Definisi

Pulpa adalah bagian anatomi gigi yang berfungsi membangun dentin primer, dentin sekunder dan dentin reparatif, yang bereaksi terhadap panas dan dingin. Iritasi pada pulpa dan periapikal dapat menyebabkan inflamasi. Penyakit pulpa adalah bereaksinya pulpa terhadap iritan yang disebabkan karena iritan mikroba, iritan mekanik dan iritan kimia, sehingga dapat terjadi cedera pulpa. Derajat inflamasi pada pulpa bertahap terhadap intensitas dan keparahan jaringan yang rusak (Grossman *et al.*, 2015 ; Walton & Torabinejad, 2008).

b. Klasifikasi Penyakit Pulpa

1) Pulpitis Reversibel

Pulpitis reversibel merupakan peradangan pada pulpa yang sifatnya sementara, dikarenakan adanya stimulasi yang ringan dan sebentar. Stimulasi ringan tersebut biasanya seperti karies insipien, atrisi, prosedur operatif, trauma dan hal-hal yang menyebabkan tubulus dentinalis terbuka. Jika penyebab dihilangkan, maka peradangan pada pulpa akan menghilang. Biasanya pulpitis reversibel asimtomatik (tanpa gejala) atau dapat timbul gejala dengan pola tersendiri. Stimulus cairan panas dan dingin dapat menyebabkan rasa sakit yang sementara. Respon nyeri juga berbeda pada setiap pulpa yang normal. Intensitas nyeri akan meningkat sesuai naiknya temperatur. Perawatan pada kasus seperti ini ialah menghilangkan iritan dan melindungi, serta menutup dentin yang terbuka. Memulihkan proses dari peradangan jaringan pulpa diharapkan akan menghilangkan gejala yang ada (Walton & Torabinejad, 2008).

2) Pulpitis Ireversibel

Pulpitis ireversibel adalah pulpitis reversibel yang berlanjut karena faktor penyebab yang tidak segera diatasi. Pulpitis ireversibel terjadi karena kerusakan pulpa yang parah akibat dari prosedur operatif maupun terganggunya aliran darah akibat dari trauma seperti perawatan orthodontik yang bertujuan

menggerakkan gigi. Peradangan yang parah pada pulpitis ireversibel tidak akan pulih meski penyebab dihilangkan. Cepat atau lambat bisa berkembang ke nekrosis. Gejala pada pulpitis ireversibel ialah pasien mengeluhkan gejala nyeri spontan serta dapat diasosiasikan secara *intermitten* dan terus menerus. Nyeri terutama dari panas dan dingin yang dirasakan dapat tajam, menyebar, setempat dan mempunyai durasi waktu menit bahkan berjam-jam. Indikasi perawatan terhadap penyakit pulpitis ireversibel ialah dengan dilakukannya perawatan saluran akar atau bisa dilakukan pencabutan (Walton & Torabinejad, 2008).

3) Nekrosis Pulpa

Meningkatnya tekanan jaringan menyebabkan pulpa tidak mendapat sirkulasi darah kolateral, dan venul serta kolapsnya limfatik, sehingga terjadi nekrosis likuifaksi. Gejala pada nekrosis pulpa dirasakan ketika ada suatu penekanan pada periapeks atau biasa disebut nyeri tekan. Pulpa nekrotik biasanya tidak memberikan respon ketika diberi stimulus, terdapat reaksi inflamasi yang menyebar hingga jaringan periradikuler, sehingga perawatan yang dibutuhkan ialah perawatan saluran akar atau ekstraksi (Walton & Torabinejad, 2008).

c. Perawatan Saluran Akar

Perawatan saluran akar merupakan suatu tindakan untuk menghilangkan dan membunuh mikroorganisme saluran akar dan

menetralkan agen yang mungkin tertinggal di saluran akar (Ambikathanaya, 2014). Prosedur perawatan saluran akar pada prinsipnya terdiri dari tiga tahap utama yaitu persiapan biomekanik saluran akar, desinfeksi (sterilisasi) dan pengisian saluran akar (Grossman *et al.*, 2015)

1) Preparasi Saluran Akar

Tujuan utama adalah mempersiapkan ruang untuk bahan pengisi saluran akar dan mengurangi jumlah bakteri yang menempel pada dinding saluran akar. Prinsip preparasi saluran akar diantaranya: sisa jaringan nekrotik harus dihilangkan, bentuk saluran akar mempermudah pengisian, bekerja dalam keadaan aseptis, preparasi selalu dalam keadaan basah (lakukan irigasi setiap pergantian instrumen) dan preparasi dilakukan sesuai titik acuan pengukuran. Preparasi saluran akar secara manual bisa dilakukan dengan teknik standar, teknik *step-back*, teknik *step-down*, teknik keseimbangan tekanan, teknik *crown-down pressureless* dan teknik *double flare* (Tarigan & Tarigan, 2015).

Langkah pertama preparasi saluran akar ialah pembersihan dan pembentukan jalan masuk secara garis lurus dilanjutkan dengan eksplorasi saluran akar, ekstirpasi dan debridemen jaringan pulpa yang masih tertinggal, serta penentuan panjang kerja instrumen. Langkah ini kemudian diikuti dengan instrumentasi, irigasi dan debridemen. Suatu saluran akar yang dipreparasi hendaknya bisa

membentuk sebuah kerucut. Hal ini memungkinkan guta perca masuk sesuai ukuran dan menentukan suatu kualitas aliran (Grossman *et al.*, 2015).

2) Sterilisasi

Sterilisasi saluran akar adalah pembinasakan mikroorganisme patogenik dengan pengambilan jaringan pulpa dan debris, pembersihan dan pelebaran saluran akar dengan cara biokimiawi dan pembersihan irigasi yang dilengkapi dengan medikamen intrasaluran. Syarat dari medikamen intrasaluran adalah harus germisida, tidak mengiritasi jaringan periapikal, mempunyai efek antimikrobia, tidak mengganggu perbaikan jaringan periapikal, dan harus aktif dengan adanya darah, serum dan derivat protein jaringan. Penggunaan bahan sterilisasi dapat dikelompokkan sebagai minyak esensial, kumpoun fenolik, halogen, dan antibiotik.

Eugenol adalah bahan essens kimiawi minyak cengkeh dan mempunyai hubungan dengan fenol. Bahan ini agak mengiritasi dibanding minyak cengkeh dan keduanya bersifat antiseptik. Kumpoun fenol terdiri dari berbagai macam diantaranya *Parachlorophenol*, *Camphorated parachlorophenol*, *Cresol*, *Formocresol*, *Cresatin*, *Cresanol* (Grossman *et al.*, 2015).

Endoseptone merupakan bahan desinfeksi saluran akar gigi dan obat untuk saluran akar. Pada *endoseptone* ini terdapat tiga kemampuan yaitu bakterisidal, sedatif dan anti inflamasi. Efek

antibakteri *endoseptone* sama dengan kandungan *camophor*, *chloraphenol* turunan dari fenol yang mampu mengendalikan atau menghambat mikroorganisme dalam intrakanal gigi. Efek *endoseptone* ketika diujikan pada bakteri *Streptococcus mutans* dan *Stapylococcus aureus*, dapat mereduksi bakteri dalam waktu 30 menit pertama, untuk *Streptococcus mutans* dapat tereduksi sempurna dalam 60 menit, sedangkan untuk *Stapylococcus aureus* akan tereduksi sempurna setelah 24 jam (Mahmood *et al.*, 2017).

3) Pengisian Saluran Akar

Tujuan pengisian adalah untuk mengganti jaringan pulpa dengan bahan pengisi supaya dapat mencegah infeksi berulang pada gigi. Fungsi dari pengisian saluran akar yaitu menghilangkan pintu masuk antara periodonsium dan saluran akar. Pengisian saluran akar yang tidak memadai menyebabkan terbukanya terhadap cairan jaringan periapikal dapat menjadikan suatu tempat invasi bakteri sebagai tumbuhan mikroorganisme atau lokalisasi bakteri. Syarat-syarat ideal bahan pengisi saluran akar adalah sebagai berikut: bahan harus mudah dimasukkan ke saluran akar, menutup saluran akar baik lateral maupun apikal, bersifat bakterisidal, radiopak, tidak mengiritasi jaringan periapikal, dan harus steril. Banyak cara yang digunakan untuk pengisian saluran akar, diantaranya; metode kondensasi-lateral, metode kondensasi vertikal, metode seksional, metode kompaksi (*McSpadden*), dan

teknik guta-perca yang dibuat plastis dengan pemanasan (Grossman *et al.*, 2015).

d. Bakteri *Enterococcus faecalis*

1) Morfologi

Enterococcus faecalis termasuk bakteri gram positif, non-motil dan juga berbentuk bulat. Bakteri ini juga merupakan bakteri fakultatif anaerob dengan metabolisme fermentasi dan terbentuk secara non-sporadis. Sel *E. faecalis* berbentuk ovoid dan dalam karakteristiknya kadang tunggal, berpasangan atau membentuk rantai yang pendek dan biasanya mengalami elongasi pada arah rantai dengan diameter 0,5-1 μ m (Fisher & Phillips, 2009).

Bakteri *E. faecalis* dapat bertahan terhadap lingkungan yang sangat ekstrim, dan juga pH yang sangat alkalis dan konsentrasi garam yang tinggi (Fisher & Phillips, 2009). *E. faecalis* juga resisten terhadap antimikroba, sehingga mampu bertahan didalam saluran akar meskipun telah dilakukan perawatan (Fisher & Phillips, 2009; Stuart *et al.*, 2006).

2) Taksonomi Bakteri *Enterococcus faecalis*

Kingdom	: Bacteria
Filum	: Firmicutes
Kelas	: Bacilli
Ordo	: Lactobacilles
Family	: Enterococcaceae

Genus : Enterococcus

Spesies : *Enterococcus faecalis*

3) Patologi Bakteri

Bakteri *E. faecalis* masuk ke jaringan pulpa melalui invasi langsung (karies), fraktur mahkota atau akar, atrisi, abrasi, erosi dan retak pada mahkota, invasi pembuluh darah (limfatik terbuka yang berhubungan dengan penyakit periodontal), invasi darah, penyakit infeksius (bakterimia transien). Bakteri ini menginvasi dalam saluran akar, serta menghasilkan produk metabolisme yang dapat menyebabkan reaksi pada jaringan periapikal (Stuart *et al.*, 2006).

Terdapat beberapa faktor virulensi yang dapat menyebabkan *E. faecalis* mampu bertahan dalam saluran akar (Kayaoglu, 2011) seperti:

- a) *Aggregation substance* yaitu mengikat leukosit dan matriks ekstraseluler, menyediakan faktor perlindungan terhadap imunitas tubuh.
- b) *Adhesins surface* yaitu perlekatan terhadap kolagen dentin atau jaringan tubuh dan pembentukan biofilm.
- c) *Lipoteichoic acid* yaitu perlekatan terhadap jaringan tubuh, menstimulasi produk sitokin dari monosit sehingga menyebabkan inflamasi dan resistensi terhadap medikamen saluran akar.

- d) *Extraceluller superoxidase production* yaitu merusak sel dan jaringan pada proses inflamasi.
- e) *Gelatinase* yaitu ekstraseluler *zinc metalloprotase* yang dapat menghidrolisis kolagen dan *hyaluronidase* enzim lisis pada kerusakan dentin dan jaringan periapikal.
- f) *Cytolisin*, *AS-48* dan *bacteriocins* yaitu memproduksi toksin dan menekan pertumbuhan bakteri lain.

Faktor-faktor tersebut menyebabkan bakteri *E. faecalis* memiliki kemampuan untuk membentuk kolonisasi pada tubuh, memiliki sifat resisten terhadap mekanisme tubuh, dapat bersaing dengan bakteri yang lain, menghasilkan perubahan patogen baik secara langsung yaitu dengan produksi toksin atau secara tidak langsung yaitu dengan rangsangan terhadap mediator inflamasi. *Aggregation Substance (AS)*, *surface adhesins*, *sex pheromones*, *Lipoteichoic Acid (LTA)*, *extraceluller superoxide production (ESP)*, *gelatinase lyticenzyme*, *hyaluronidase*, dan *cytolysin toxin*. *Enterococcus faecalis* dapat melekat pada sel hospes dan matrik ekstraseluler, memudahkan invasi ke jaringan, mempunyai efek immunomodulasi dan menimbulkan kerusakan melalui media 14 toksinnya, hal tersebut dikarenakan faktor-faktor virulensi yang berperan penting dalam patogenesis (Fisher & Phillips, 2009).

e. Gambaran Umum Jahe Merah



Gambar 2.1 Jahe Merah

(Badan Penelitian dan Pengembangan Pertanian, 2008)

1) Morfologi Jahe Merah

Morfologi jahe merah secara umum terdiri atas rimpang, batang, daun, bunga dan buah. Batang jahe merupakan batang semu dengan tinggi 30-100 cm. Akar jahe merah berbentuk rimpang berdaging jingga muda sampai merah dengan bau menyengat. Bentuk daun tanaman jahe merah menyirip dengan panjang 15-23 mm dan lebar 8-15 mm (Wardhana, 2002).

Diameter rimpang jahe merah dapat mencapai 4 cm dengan panjang rimpang hingga 12,5 cm. Rimpang jahe merah berbentuk jari yang menggelembung pada bagian ruas-ruas tengah. Bagian tanaman jahe merah yang banyak dimanfaatkan adalah rimpang, karena yang banyak menyimpan kandungan senyawa alami. Jahe merah ini memiliki kandungan minyak atsiri yang

sama dengan jahe kecil, sehingga cocok untuk ramuan obat-obatan (Agus, 2012).

2) Taksonomi Jahe Merah

Kingdom	: Plantae
Divisi	: Spermatophyta
Sub divisi	: Angiospermae
Kelas	: Monocotyledoneae
Ordo	: Zingiberales
Famili	: Zingiberaceae
Genus	: Zingiber
Spesies	: <i>Zingiber officinale</i>
Varietas	: <i>Zingiber officinale</i> Rose var. rubrum

3) Kandungan Senyawa Kimia pada Jahe Merah

Jahe merah mengandung beberapa senyawa kimia, antara lain minyak atsiri, flavonoid, polifenol dan saponin (Arifin, 2012).

Masing-masing senyawa kimia mempunyai kemampuan menjadi antibakteri. Minyak atsiri dalam jahe merah akan menghambat atau mematikan pertumbuhan bakteri dengan mengganggu proses terbentuknya dinding sel, sehingga dinding sel tersebut tidak terbentuk atau jika terbentuk menjadi tidak sempurna (Ajizah, 2004). Berdasarkan keefektifan kerjanya minyak atsiri tergolong dalam antibakteri berspektrum luas karena dapat bekerja pada

bakteri gram positif dan bakteri gram negatif (Astiani *et al.*, 2014).

Flavonoid yang bersifat lipofilik akan menghambat pertumbuhan bakteri dengan cara berinteraksi dengan sel mikroba sehingga terbentuk kompleks fenol protein, diikuti penetrasi fenol ke dalam sel dan menyebabkan koagulasi protein dan sel membran mengalami lisis (Hertiani *et al.*, 2003 ; Meutah, 2009). Mekanisme kerja saponin sebagai antibakteri adalah dengan cara berdifusi melalui membran luar dan dinding sel yang rentan, lalu mengikat membran sitoplasma dan mengurangi kestabilan itu. Hal ini menyebabkan sitoplasma bocor keluar dari sel sehingga terjadi kematian sel. Agen antimikroba yang mengganggu membran sitoplasma bersifat bakterisida (Cavalieri *et al.*, 2005).

4) Penelitian Sebelumnya tentang Jahe Merah

Ekstrak etanol jahe (*Zingiber officinale*) terbukti bisa menjadi anti bakteri *S. mutans* dan *E. faecalis* pada konsentrasi 10% (Giriraju & Yunus, 2013). Penelitian yang dilakukan oleh Khayum (2015) menyebutkan bahwa, ekstrak jahe merah dan obat kumur lidah buaya terbukti 100% memberikan efek dalam menghambat pertumbuhan bakteri *Staphylococcus aureus* karena jahe merah memiliki efek antibakteri seperti *gingerol*, *minyak atsiri*, *terpenoid*, *fenol* dan *flavonoid* (Khayum, 2015). Hasil uji

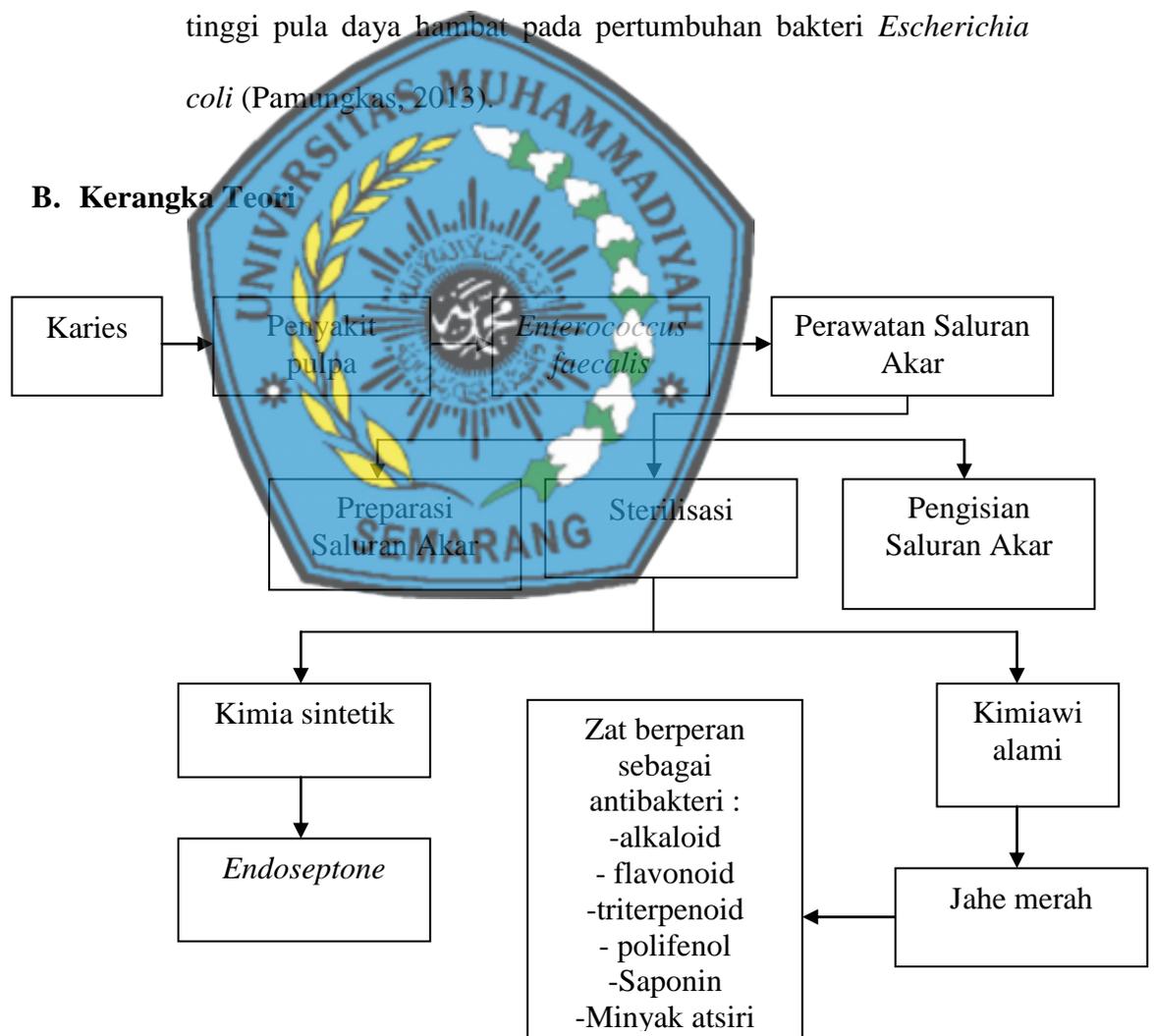
fitokimia dari ekstrak jahe merah fraksi etil asetat adalah senyawa *alkaloid, flavonoid, triterpenoid dan fenolik* (Kaban *et al.*, 2016).

Penelitian sebelumnya menyebutkan bahwa ekstrak segar rimpang jahe-jahean memperlihatkan pengaruh yang berbeda terhadap masing-masing mikroba uji. Ekstrak segar rimpang jahe merah (*Z. officinale* var. *Rubrum*) mempunyai diameter zona hambat paling besar terhadap dua mikroba uji, masing-masing *S. aureus* (15,83 mm) dan *E. coli* (15,33 mm). Ekstrak segar rimpang jahe gajah (*Z. officinale* var. *Roscoe*) membentuk diameter terbesar terhadap mikroba uji *C. albicans* (10,7 mm) dan berbeda nyata dibandingkan dengan ekstrak segar rimpang jahe lainnya yang memiliki rata-rata diameter zona hambat terhadap ketiga mikroba uji berkisar antara 7-14 mm (Sari *et al.*, 2013).

Penelitian yang dilakukan Awanis (2016) menunjukkan bahwa uji antibakteri ekstrak oleoresin jahe merah jahe merah terhadap bakteri *Streptococcus pyogenes* memperlihatkan bahwa zona hambat terbentuk pada konsentrasi 5% dengan nilai rata – rata zona hambat yaitu 11,25 mm. Pada konsentrasi 10%, 20% dan 40% secara berturut – turut menunjukkan nilai rata-rata zona hambat yaitu 13,75 mm,15,25 mm, dan 17,25 mm. Pada penelitian ini menunjukkan adanya perbedaan yang signifikan dari tiap konsentrasi 5% , 10%,20% dan 40% dalam menghambat bakteri *Streptococcus pyogenes* (Awanis, 2016). Penelitian yang

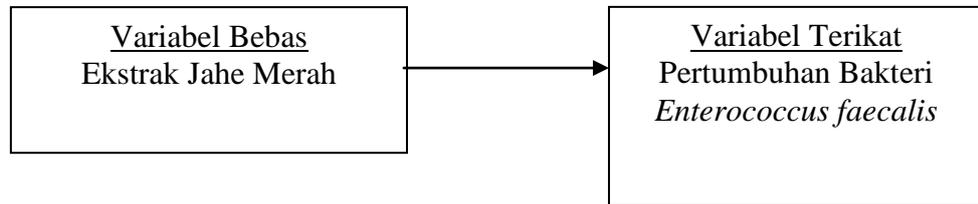
dilakukan oleh Pamungkas (2013) menyebutkan bahwa 100% perasaan jahe merah yang dibuat pengenceran pada konsentrasi 25%, 50%, 75% dan 100% memiliki perbedaan daya hambat terhadap pertumbuhan bakteri *Escherichia coli*. Pada konsentrasi 25% rata-rata daya hambat 0,0 mm, 50% dengan rata-rata 5,5 mm, 75% dengan rata-rata 9,7 mm, 100% dengan rata-rata 11,9 mm, menunjukkan semakin tinggi nilai konsentrasi maka semakin tinggi pula daya hambat pada pertumbuhan bakteri *Escherichia coli* (Pamungkas, 2013).

B. Kerangka Teori



Gambar 2.2 Kerangka Teori

C. Kerangka Konsep



Gambar 2.3 Kerangka Konsep

D. Hipotesis

1. Ekstrak jahe merah mempunyai kemampuan antibakteri *Enterococcus faecalis*.
2. Terdapat perbedaan kemampuan antibakteri antara ekstrak jahe merah (*Zingiber officinale-Rose var rubrum*) dan antibiotik *endoseptone*
3. Konsentrasi efektif ekstrak jahe merah terhadap daya hambat bakteri adalah konsentrasi 15%.

