

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Perawatan Saluran Akar

Perawatan saluran akar (Endodontik) adalah perawatan gigi dan kelainan jaringan periapikal yang diakibatkan radang pulpa gigi. Perawatan saluran akar dilakukan dengan cara mengeluarkan seluruh jaringan pulpa yang rusak, pembersihan berupa drainase cairan radang, perbaikan bentuk termasuk pemberian obat-obatan dan pengisian sistem saluran akar sehingga tetap menjadi unit fungsional dalam rongga mulut (Grossman, 1995).

Perawatan saluran akar merupakan prosedur perawatan gigi yang bermaksud mempertahankan gigi dan kenyamanannya agar gigi yang sakit dapat diterima secara biologik oleh jaringan sekitarnya, tanpa adanya gejala, dapat berfungsi kembali, dan tidak ada tanda-tanda patologik. Gigi yang sakit apabila dirawat dan direstorasi dengan baik akan bertahan seperti gigi vital selama akarnya terletak pada jaringan sekitarnya yang sehat (Walton dan Torabinejad, 2008). Perawatan saluran akar dibagi menjadi tiga tahap yaitu: preparasi saluran akar, disinfeksi saluran akar, dan obturasi saluran akar (Grossman, 1995).

2.1.1 Preparasi Saluran Akar

Preparasi saluran akar dan preparasi akses pulpa dilakukan dengan tujuan untuk membersihkan dan membentuk kavitas kamar pulpa agar mendapatkan jalan ke saluran akar dengan membuang seluruh atap pulpa dan bila perlu sebagian dinding kamar pulpa yang menghalangi masuknya alat selama preparasi saluran akar (Tarigan, 2006).

2.1.2 Disinfeksi

Disinfeksi saluran akar atau sterilisasi saluran akar adalah pembinasaaan mikroorganisme patogenik, yang mensyaratkan pengambilan terlebih dahulu jaringan pulpa dan debris yang memadai, pembersihan, dan pelebaran saluran akar dengan cara biokimiawi, dan pembersihan isinya dengan irigasi. Disinfeksi dilengkapi dengan medikasi intrasaluran (Grossman, 1995).

Tindakan irigasi saluran akar bertujuan untuk mengeliminasi bakteri di dalam saluran akar serta melarutkan debris terutama organik dan anorganik yang ada dalam saluran akar karena daerah ini dapat merupakan tempat berkembangbiaknya bakteri. Selain itu, irigasi juga berguna untuk membersihkan serpihan dentin sehingga mencegah blokade saluran akar dan sebagai alat pelicin instrumen yang dimasukkan ke saluran akar. Pemakaian instrumen serta medikamen saluran akar juga harus diperhatikan (Tanumihardja, 2010).

Penggunaan bahan medikamen dalam perawatan saluran akar merupakan salah satu langkah yang penting. Pemberian medikamen saluran akar digunakan sebagai antimikroba untuk menghilangkan bakteri yang masih tersisa di dalam saluran akar setelah proses instrumentasi dan irigasi. Medikamen juga digunakan untuk membantu meningkatkan keberhasilan perawatan saluran akar. Dengan demikian, medikamen tersebut diharapkan dapat berpenetrasi ke dalam tubulus dentin dan membunuh bakteri di dalamnya (Mattulada, 2010). Penelitian lain menunjukkan bahwa pemberian medikamen pada saluran akar mengurangi atau menghilangkan flora mikrobial di dalam saluran akar, serta bila tidak digunakan medikamen saluran akar diantara kunjungan, mikroorganisme patogenik akan naik jumlahnya. Oleh karena itu, pemberian medikamen atau obat-obatan saluran akar sangat perlu untuk

memusnahkan atau mengurangi jumlah mikroorganisme yang ada di dalam saluran akar secara nyata (Grossman, 1995).

2.1.3 Obturasi Saluran Akar

Pengisian saluran akar adalah tahapan yang dilakukan setelah preparasi saluran akar. Hal ini dilakukan untuk menutup seluruh sistem saluran akar secara hermetik. Obturasi atau pengisian saluran akar adalah memasukkan suatu bahan pengisi pengganti lamban (*inert*) ke dalam ruangan yang sebelumnya ditempati oleh jaringan pulpa, guna mencegah infeksi berulang melalui sirkulasi (anakoresis) atau melalui suatu retak pada keutuhan mahkota gigi (Grossman, 1995).

Tujuan pengisian saluran akar menurut Walton dan Torabinejad (2008) adalah menciptakan kerapatan yang sempurna sepanjang sistem saluran akar dari korona sampai ke ujung apeks.

2.2 Antimikroba

2.2.1 Definisi, Penggolongan, dan Macam

Antimikroba (AM) adalah obat pembasmi mikroba, khususnya mikroba yang merugikan manusia. Mikroba disini terbatas yaitu pada jasad renik yang tidak termasuk kelompok parasit. Antibiotik ialah zat yang dihasilkan oleh mikroba, terutama fungi, yang dapat menghambat atau dapat membasmi mikroba jenis lain (Setiabudy, 2009).

Pembagian antimikroba dapat berdasarkan (Yusuf, 2013):

1. Berdasarkan asalnya
 - a. Dari mikroba disebut antibiotik
Murni (jamur dan bakteri) dan semisintetis (modifikasi kimiawi dari bahan murni mikroba.

b. Dari reaksi sintesis kimiawi

Misalnya: Sulfnamida dan turunan kuinolon.

2. Berdasarkan mekanisme kerjanya

Menghambat sintesis dinding sel mikroba, mengganggu permeabilitas membran sel mikroba, mengganggu sintesa protein ribosom mikroba/struktur, mengganggu metabolisme sel mikroba, dan menghambat sistesa asam nukleat mikroba (DNA/RNA).

3. Berdasarkan aktivitas antimikroba

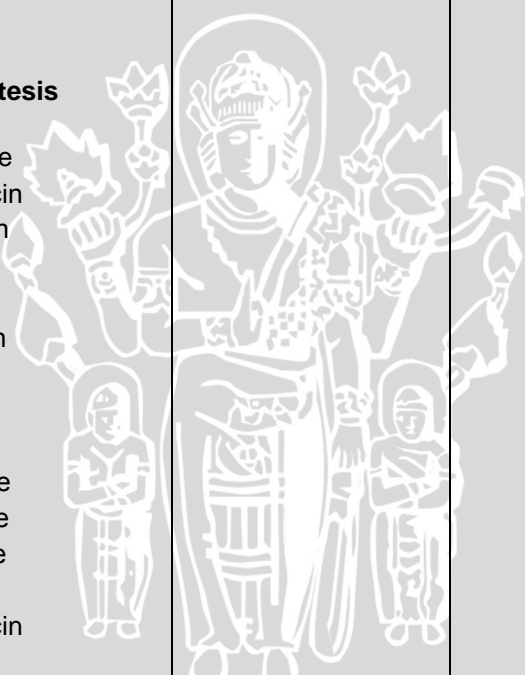
Bakteriostatik (menghambat pertumbuhan mikroba sementara) dan bakterisida (menghambat pertumbuhan dan memusnahkan mikroba).

4. Berdasarkan spektrum kerja

Broad spectrum (antimikroba yang ampuh untuk beberapa mikroba) dan *narrow spectrum* (antimikroba yang ampuh untuk satu jenis mikroba).

Tabel 2.1 Golongan dan Macam Obat Antimikroba

No.	Antibiotik	Antiviral	Antimicrobacterium
1.	<p>Penghambat Sintesis Dinding Bakteri</p> <p><u>Beta Lactam</u></p> <p>a. Penicillin</p> <ul style="list-style-type: none"> • Penicillin G & V • Ampicillin • Amoxicillin • Cloxacillin • Methicillin • Piperacillin <p>b. Cephalosporins</p> <ul style="list-style-type: none"> • Generasi I (Cefadroxil, Cephalexin, Cephazolin, Cephalotin, Cephapirin) • Generasi II (Cefuroxime, Cefaclor, Cefoxitin) • Generasi III (Cefotaxime, Ceftriaxone, Cefixime, 	<p>1. Inhibitor Penetrasi</p> <ul style="list-style-type: none"> • Amantadine <p>2. Inhibitor Sintesa Asam Nukleat</p> <ul style="list-style-type: none"> • Acyclovir • Gancyclovir <p>3. Anti Retroviral</p> <ul style="list-style-type: none"> • Lamivudine • Zidovudine • Nevirapine • Indinavir • Nevirapine <p>4. Protease inhibitor</p> <ul style="list-style-type: none"> • Saquinavir • Ritonavir <p>5. Neuraminidase Inhibitor</p> <ul style="list-style-type: none"> • Zanamavir 	<p>1. Isoniazid</p> <p>2. Rifampicin</p> <p>3. Pirazinamid</p> <p>4. Ethambutol</p> <p>5. Streptomycin</p> <p>6. Etionamid</p> <p>7. Asam</p> <p>Para-amino Salisilat</p> <p>1. Sikloserin</p> <p>2. Kanamisin</p>

No.	Antibiotik	Antiviral	Antimicrobacterium
	Cefoperazone, Ceftazidime) <ul style="list-style-type: none"> • Generasi IV (Cefepime, Cefpirome) c. Carbapenem <ul style="list-style-type: none"> • Meropenem • Imipenem d. Monobactam e. Aztreonam Glicopeptide f. Vankomycin g. Teicoplanin		
2.	Pengganggu Keutuhan Membran Sel Polipeptide <ul style="list-style-type: none"> • Polimyxin • Bacitracin 		
3.	Penghambat Sintesis Protein <ol style="list-style-type: none"> a. Aminoglycoside <ul style="list-style-type: none"> • Streptomycin • Gentamycin • Neomycin • Amikacin • Tobramycin • Kanamycin • Netilmycin b. Tetracycline <ul style="list-style-type: none"> • Tetracycline • Doxycycline • Minocycline c. Makrolide <ul style="list-style-type: none"> • Erythromycin • Lincomycin • Clarithromycin • Azithromycin d. Chloramphenicol Lincomycin 		
4.	Penghambat Metabolisme Sel Mikroba <ul style="list-style-type: none"> • Cotrimoxazole 		
5.	Penghambat Sintesis Asam Nukleat <ol style="list-style-type: none"> a. Quinolon <ul style="list-style-type: none"> • Ciprofloxacin 		

Sumber: Amaliaturrahmah, 2010.

2.2.2 Cara Kerja Obat Antimikroba

Cara kerja obat-obat yang mengandung antimikroba sebagai berikut (Brooks *et al.*, 2005; Brooks *et al.*, 1996):

1. Merusak DNA

Obat yang bekerja dengan menghambat sintesis asam nukleat misalnya kuinolon, asam naliksidat, dan rifampisin. Rifampisin menghambat pertumbuhan bakteri dengan cara berikatan kuat dengan DNA-*dependant* RNA polimerase dari bakteri, sehingga sintesis RNA bakteri terhambat (Brooks *et al.*, 1996).

Sejumlah agen antimikroba bekerja dengan merusak DNA, termasuk dalam hal ini radiasi *ionozing*, sinar UV, dan DNA *re-activechemicals*. Diantara kategori terakhir adalah *alkylating agent* dan senyawa lain yang bereaksi secara kovalen dengan basa purin dan pirimidin untuk membentuk DNA dengan beberapa cara: sinar UV, misalnya menginduksi *cross-linking* di antara pirimidin yang berbatasan dengan salah satu dari dua rantai. Induksi radiasi dan kimia menyebabkan DNA membunuh sel terutama dengan mengganggu replikasi DNA (Brooks *et al.*, 2005).

2. Denaturasi Protein

Protein terdapat dalam bentuk tiga dimensi dan berlipat-lipat, yang ditentukan dengan ikatan disulfida kovalen intramolekul dan sejumlah ikatan kovalen seperti ikatan ionik, hidrofobik, dan hidrogen. Bentuk ini disebut struktur tersier protein, yang mudah terganggu oleh sejumlah agen kimia atau fisik, menyebabkan protein menjadi tidak berfungsi. Kerusakan struktur tersier protein disebut denaturasi protein (Brooks *et al.*, 2005).

3. Kerusakan Membran atau Dinding Sel

Membran sel bekerja sebagai pembatas yang selektif. Hal ini memungkinkan beberapa zat terlarut untuk melewatinya dan menahan zat lainnya. Banyak senyawa yang ditranspor secara aktif melalui membran, menjadi terkonsentrasi dalam sel. Membran sel juga merupakan tempat enzim yang terlibat dalam biosintesis komponen selubung sel. Zat yang berkumpul pada permukaan sel dapat mengubah sifat fisika dan kimia membran berfungsi dengan normal sehingga akan membunuh atau menghambat sel (Brooks *et al.*, 2005).

Bakteri mempunyai lapisan luar yang rigid, yakni dinding sel, berfungsi mempertahankan bentuk mikroorganisme dan pelindung sel bakteri, yang mempunyai tekanan osmotik internal yang tinggi (Brooks *et al.*, 1996). Dinding sel bertindak sebagai suatu struktur *corseting*, melindungi sel terhadap lisis osmotik. Jadi, berbagai agen yang menghancurkan dinding (misal: lisozim) atau mencegah sintesis normalnya (misal: penisilin) dapat menimbulkan lisis sel (Brooks *et al.*, 2005). Semua obat betalaktam menghambat sintesis dinding sel bakteri dan oleh karena itu aktif melawan pertumbuhan bakteri (Brooks *et al.*, 1996).

4. Pemindahan Kelompok Sulfhidril Bebas

Protein enzim yang mengandung sistein mempunyai rantai samping yang berakhir pada gugus sulfhidril. Selain itu, koenzim seperti koenzim A dan dihidrolipoat mengandung gugus sulfhidril bebas. Enzim dan koenzim semacam ini tidak dapat berfungsi kecuali jika gugus sulfhidrilnya tetap bebas dan tereduksi. Dengan demikian, berbagai agen pengoksidasi mengganggu metabolisme dengan membentuk ikatan disulfida antar gugus sulfhidril yang berdekatan (Brooks *et al.*, 2005).

5. Antagonisme Kimiawi

Gangguan suatu agen kimia terhadap reaksi normal antara enzim spesifik dan substratnya dikenal sebagai “antagonisme kimia”. Antagonis bekerja dengan beberapa bagian dari holoenzim (apoenzim protein, aktivator mineral, atau koenzim), sehingga mencegah perlekatan substrat normal.

Antagonis bergabung dengan enzim karena adanya daya tarik menarik kimia terhadap tempat penting pada enzim tersebut. Enzim melakukan fungsi katalitik karena sifat tarik menarik terhadap substrat alaminya. Oleh karena itu, setiap senyawa yang secara struktural menyerupai substrat pada aspek penting ini juga mempunyai daya tarik menarik terhadap enzim tersebut. Jika daya tarik-menarik ini cukup besar, “analog” akan menggantikan substrat normal dan menghalangi reaksi yang biasa terjadi.

Banyak holoenzim yang mengandung ion mineral berlaku sebagai suatu jembatan antara enzim dan koenzim atau antara enzim dan substrat. Zat kimia yang bergabung dengan mineral-mineral tersebut sekali lagi akan mencegah perlekatan koenzim atau substrat misalnya, karbon monoksida dan sianida bergabung dengan atom besi dalam heme yang mengandung enzim dan mencegah fungsinya dalam respirasi (Brooks *et al.*, 2005).

2.2.3 Faktor Yang Mempengaruhi Aktivitas Antimikroba

Beberapa faktor yang mempengaruhi aktivitas antimikroba secara *in vitro*, diantaranya adalah (Brooks *et al.*, 2005):

1. pH Lingkungan

Beberapa obat lebih aktif pada pH asam (nitrofurantoin), yang lainnya pada pH alkali (aminoglikosida, sulfonamid).

2. Komponen Media

Para-Amino Benzoic Acid (PABA) dalam ekstrak jaringan adalah antagonis dengan sulfonamida. Protein serum pengikat penisilin dalam jumlah yang berbeda-beda, dari 40% untuk metisilin sampai 96% untuk eksasilin. Metasilin adalah penisilin semisintetik yang diberikan melalui suntikan

3. Stabilitas Obat

Pada suhu inkubator, beberapa zat antimikroba kehilangan aktivitasnya. Klortetrasiklin cepat menjadi nonaktif dan penisilin lebih lambat, sedangkan streptomisin, kloramfenikol dan polimiksin stabil untuk waktu yang lama.

4. Ukuran Inokulum

Pada umumnya semakin besar inokulum bakteri, maka sensitivitas organisme akan semakin rendah. Populasi bakteri yang besar dapat menghambat tumbuhnya bakteri lebih lambat dan kurang sempurna dari pada populasi yang lebih kecil. Selain itu, kemungkinan terjadinya mutan resisten lebih besar.

5. Waktu Inkubasi

Pada beberapa contoh, mikroorganisme tidak dimatikan tapi hanya dihambat pada pemaparan singkat terhadap antimikroba. Inkubasi lebih lama yang terus menerus, memberi kesempatan yang lebih besar bagi mutan resisten untuk tumbuh dan membentuk populasi yang resisten. Perbanyakkan bakteri resisten semakin meningkat, bersama makin menurunnya aktivitas antimikroba selama inkubasi.

6. Aktivitas Metabolik Mikroorganisme

Umumnya, organisme yang tumbuh dengan cepat dan aktif lebih peka terhadap efek obat dibanding organisme yang berada pada fase istirahat. Organisme inaktif yang secara metabolik tahan hidup pada pemaparan obat

yang lama, kemungkinan mempunyai keturunan yang sepenuhnya resisten terhadap obat yang sama.

2.3 Obat Sterilisasi Saluran Akar

2.3.1 Pengertian dan Tujuan Sterilisasi Saluran Akar

Sterilisasi saluran akar merupakan salah satu tahapan penting pada perawatan saluran akar. Keadaan steril pada ruang pulpa dan saluran akar akan mempengaruhi keberhasilan perawatan saluran akar. Sterilisasi juga dapat diartikan sebagai proses pemusnahan segala bentuk jasad renik di dalam ruang pulpa dan saluran akar (Grossman, 1995).

Sterilisasi dilakukan dengan menggunakan medikamen atau obat sterilisasi saluran akar. Tujuan pemberian medikamen intrakanal, antara lain adalah mengurangi pertumbuhan jumlah bakteri dengan mencegah pertumbuhan bakteri, mengeliminasi eksudat periapikal, mencegah atau menahan resorpsi akar serta mencegah reinfeksi sistem saluran akar, dengan bertindak sebagai *barrier* kimia dan fisik (Walton dan Torabinejad, 2008).

Untuk mendapatkan keadaan steril di dalam ruang pulpa dan saluran akar, terdapat tiga cara, yaitu (Grossman, 1995):

a. Cara kimiawi

Cara yang umum dan paling banyak digunakan oleh karena mudah dan memberi hasil yang memuaskan. Disebut juga dengan pengobatan intrakanal (*intracanal medication*). Bahan kimia yang digunakan dapat berupa desinfektan maupun antibiotika.

b. Cara fisik

Merupakan cara yang jarang dilakukan dalam praktek sehari-hari. Cara ini memakai *roentgen diathermy* dan *ultra shortwave*.

c. Kombinasi cara kimiawi dan fisik

Cara ini kadang-kadang masih dilakukan. Dikenal dengan istilah *electro sterilization* atau *ionization*.

2.3.2 Syarat Obat Sterilisasi Saluran Akar

Obat sterilisasi saluran akar mempunyai beberapa syarat, diantaranya: bersifat germisida dan fungisida yang efektif, tidak mengiritasi jaringan periapikal, mempunyai efek antimikrobal yang lama, mempunyai tegangan permukaan yang rendah, tidak mengganggu perbaikan jaringan periapikal, tidak merusak struktur gigi, mampu diaktifkan dalam medium biakan, tidak menginduksi respon imun diantara sel, serta aktif dalam darah, serum dan derivat protein jaringan (Grossman, 1995).

2.3.3 Penggolongan Obat Sterilisasi Saluran Akar

Menurut Tarigan (1994) obat sterilisasi saluran akar yang biasa digunakan dibagi dalam dua golongan:

1. Obat non spesifik.

Bersifat racun protoplasma, menghancurkan bakteri, mudah menguap dan tegangan permukaan rendah. Dalam pemakaiannya harus hati-hati karena bersifat mengiritasi terhadap jaringan periapikal sehingga dapat menimbulkan inflamasi dan rasa sakit pada pemakaian berlebih. Obat non spesifik adalah sebagai berikut:

- 1) *Cresophene* : biasanya digunakan pada periodontitis apikalis tahap awal akibat instrumentasi berlebih

- 2) ChKM : sifat iritasi kecil, berpektrum luas, dapat digunakan pada semua perawatan saluran akar (kelainan apikal)
- 3) Cresatin : indikasi sama dengan ChKM
- 4) Formokresol : digunakan pada kasus yang darurat
- 5) TKF : dapat menyebabkan nekrosis jaringan
- 6) Eugenol : bersifat sedatif

2. Preparat Poliantibiotik

Preparat poli antibiotik terdiri dari campuran beberapa macam antibiotik, berupa pasta misalnya PBSC, terdiri dari:

- 1) Penisillin : efektif terhadap bakteri gram positif
- 2) Basitrasin : efektif terhadap bakteri yang resisten terhadap penisillin
- 3) Streptomisin : efektif terhadap bakteri gram negatif
- 4) *Caprylate sodium* : efektif terhadap jamur.

Menurut Grossman (1995) obat sterilisasi saluran akar dikelompokkan ke dalam tiga golongan yaitu: golongan minyak esensial, golongan fenol, golongan halogen. Golongan minyak esensial ini bersifat desinfektan lemah, antiseptik, serta daya iritasi lebih besar dibandingkan minyak cengkeh, misalnya eugenol, sedangkan golongan Fenol terdiri dari:

1. Fenol, merupakan bahan kristalin putih berbau khas. Bersifat racun protoplasma dan menyebabkan nekrosis jaringan lunak.
2. Paraklorofenol, komponen ini sebagai pengganti produk fenol dengan klorin (menggantikan salah satu atom H). Pada uji *in vitro*, larutan ini dapat membunuh berbagai mikroorganisme dalam saluran akar yang terinfeksi.

3. Paraklorofenol berkamfer, terdiri dari dua bagian paraklorofenol dan tiga bagian kamfergam. Larutan ini bersifat desinfeksi spektrum luas dan daya iritasi jaringan kecil.
4. Formokresol, bersifat anti bakteri, efektif terhadap organisme anaerobik dalam saluran akar. Obat ini merupakan kombinasi dari formalin dan kresol dengan perbandingan 1:2 atau 1:1.
5. Glutaraldehida, bersifat desinfektan kuat dan efektif. Dalam pemakaian obat ini seminimal mungkin, sebab mengiritasi jaringan sekitar.
6. Cresatin, dikenal sebagai Metakresil asetat. Bersifat cairan jernih, stabil, berminyak dan mudah menguap. Bersifat antiseptik dan anti sedatif.

Golongan Halogen meliputi:

- a. Sodium Hipoklorit, merupakan obat saluran akar yang efektif. Aktivitas obat ini hebat tetapi hanya sebentar oleh karena itu lebih baik di aplikasikan pada saluran akar tiap dua hari sekali.
- b. Iodida, sebagai anti septik, anti bakteri rendah. Spangberg pada tahun 1958 mengevaluasi iodida secara *in vitro* dan *in vivo* ternyata bahan ini paling rendah daya iritasinya (Grossman, 1995).

2.3.4 **Cresophene**

Merupakan obat non spesifik golongan fenol. Sifat obat non spesifik adalah mudah menguap, tegangan permukaan rendah, bersifat sedikit iritasi jaringan periapikal, dan jika digunakan berlebihan akan mengakibatkan rasa sakit (Tarigan, 1994).

Cresophene terdiri dari paraklorofenol, timol, kamfer, dan deksametason. Paraklorofenol merupakan komponen pengganti produk fenol dengan klorin menggantikan salah satu atom hidrogen. Pada triturasasi dengan kamfer gum

bahan ini bergabung membentuk cairan berminyak (Grossman, 1995). Paraklorofenol terdiri dari kristal putih atau merah muda dengan karakteristik bau fenol (Sweetman, 2009).



Gambar 2.1 Cresophene

Sumber: septodont.lv, 2014

Harrison dan Madonia menganjurkan suatu larutan encer paraklorofenol 1%. Pada uji *in vitro*, larutan ini membunuh berbagai mikroorganisme yang ditemukan dalam saluran akar terinfeksi (Grossman, 1995). Sedangkan menurut Theodorus (1992) paraklorofenol lebih poten dari fenol, bersifat kausatik dan toksik. Efektivitas menurun bila ada darah yang tercampur.

Setiap 100 gram mengandung:

Tabel 2.2 Komposisi Cresophene

Komposisi	Jumlah (gram)
<i>Parachlorophenol</i>	30,00
<i>Thymol</i>	5,00
<i>Camphor</i>	64,90
<i>Dexamethason</i>	0,10

Sumber: universaldental, 2014

Timol berupa kristal tidak berwarna yang bersifat anti bakteri dan anti fungi. Khasiatnya lebih kuat daripada fenol. Kristal ini larut dalam air, eter, dan alkohol 95%. Rasanya pedas dan mempunyai efek bakterisida (Theodorus, 1992). Timol mempunyai koefisien fenol 30, bersifat bakteriosida, antelmintik dan fungisid, terutama efektif untuk infeksi jamur (Setiabudy, 2007).

Deksametason merupakan sintesis dari glukokortikoid, bahan ini tidak larut dalam air. Berupa kristal tidak berbau dan harus terhindar dari cahaya. Deksametason juga merupakan obat anti inflamasi, serta mempunyai efek toksik yang sama dengan kortikosteroid. Deksametason memiliki kemampuan dalam menanggulangi atau mengobati berbagai kondisi peradangan dan alergi (Katzung, 2002). Kortikosteroid seperti deksametason bekerja dengan cara mempengaruhi kecepatan sintesis protein dalam proses peradangan (Suherman, 2007). *Cresophene* dipakai pada gigi dengan periodontitis apikalis tahap awal akibat pemakaian instrumen berlebihan (Tarigan, 1994).

2.3.5 ChKM (*Chlorophenol Kamfer Menthol*)

Terdiri dari 2 bagian para-klorofenol dan 3 bagian kamfer. Daya disinfektan dan sifat mengiritasi lebih kecil dari formokresol, serta memiliki spektrum antimikroba yang luas.

ChKM merupakan derivat fenol yang berupa cairan berminyak berwarna putih kekuningan, berbau tajam dan rasanya pedas serta larut dalam alkohol dan sedikit air. ChKM digunakan pertama kali sebagai bahan antiseptik pada perawatan saluran akar oleh Wallkhoff pada tahun 1891. Obat ini bersifat bakteriosida dan analgesik ringan serta iritasi rendah (Grossman, 1995).



Gambar 2.2 ChKM

Sumber: tokodental.com, 2014

ChKM secara klinis tidak menyebabkan iritasi meskipun dengan konsentrasi tinggi, mempunyai daya disinfektan yang tinggi, mempunyai daya anestesi pada pulpa yang meradang, dapat menembus protein dan jaringan mati atau hidup (Herawati, 1993). ChKM bersifat disinfektan dengan daya iritasi rendah serta mempunyai spektrum antimikroba luas. Obat ini digunakan pada semua perawatan saluran akar dan untuk gigi yang mengalami kelainan apikal (Tarigan, 1994).

Setiap 100 gram mengandung:

Tabel 2.3 Komposisi ChKM

Komposisi	Jumlah (gram)
<i>Parachlorophenol</i>	45,00
<i>Camphor</i>	49,00
<i>Menthol</i>	6,00

Sumber: medicatione.com, 2014

Paraklorofenol mengkoagulasi protein dalam media cair. Kamfer merupakan golongan monoterpen yang memiliki kemampuan melakukan interaksi dengan membran sel mikroba (Setiani, 2010). Kamfer berfungsi sebagai pengencer dan mengurangi efek iritasi dari paraklorofenol, serta memperpanjang efek anti mikroba. Penambahan mentol menimbulkan viskositas yang baik. Mentol mencegah pengendapan dari kristal, mempunyai daya anestesi vasokonstriksi serta uapnya sebagai disinfektan (Grossman, 1995; British National Formula, 2009).

2.3.6 Cara Kerja *Cresophene* dan ChKM terhadap bakteri *Enterococcus faecalis*

Antimikroba merupakan bahan yang memiliki kemampuan menghambat pertumbuhan bakteri. Penghambatan pertumbuhan bakteri dapat bersifat bakteristatik atau bakteriosida. Bakteristatik akan menghambat pertumbuhan

bakteri, sedangkan bakteriosida akan membunuh bakteri sehingga tidak ada pertumbuhan bakteri (Brooks *et al.*, 2005).

Cresophene dan ChKM merupakan obat non spesifik golongan fenol yang bersifat racun protoplasma, menghancurkan bakteri, mudah menguap dan tegangan permukaan rendah (Tarigan, 1994). Fenol sendiri mempunyai kegunaan sebagai antiseptik, disinfektan atau bahan pengawet (Brooks *et al.*, 2005). Kedua obat ini mengandung antimikroba berspektrum luas (Grossman, 1995).

Adanya kandungan paraklorofenol dan *thymol* sebagai antimikroba dapat menghambat atau membunuh bakteri dengan cara bereaksi dengan sel protein dari bakteri dengan melepaskan ion hidoksida (OH^-) yang bersifat alkali yang dapat merusak membran sitoplasma sehingga terjadi denaturasi protein dan mengakibatkan koagulasi protein. Adanya koagulasi protein tersebut akan menyebabkan gangguan pada metabolisme bakteri. Hal ini dapat juga mengganggu sistem enzim dari bakteri sehingga terjadi gangguan fungsi fisiologis dan mengakibatkan terjadinya gangguan metabolisme. Kemudian akan terjadi kerusakan DNA, selain itu dapat meningkatkan permeabilitas dari sel membran dan menurunkan tegangan permukaan, sehingga air masuk dan akan mengakibatkan kematian bakteri (Brooks *et al.*, 2005). Kamfer merupakan golongan monoterpen yang memiliki kemampuan melakukan interaksi dengan membran sel mikroba (Setiani, 2010). Monoterpen dapat menyebar ke dalam struktur membran sel, sehingga akan menyebabkan larut atau lisisnya membran sel yang akan mengganggu sintesis protein sehingga dapat menyebabkan kematian bakteri (Tyagi, 2010).

2.4 Bakteri *Enterococcus faecalis*

Klasifikasi bakteri *Enterococcus faecalis* adalah sebagai berikut (Martinez, 2011):

Domain : *Bacteria*

Kingdom : *Eubacteria*

Phylum : *Firmicutes*

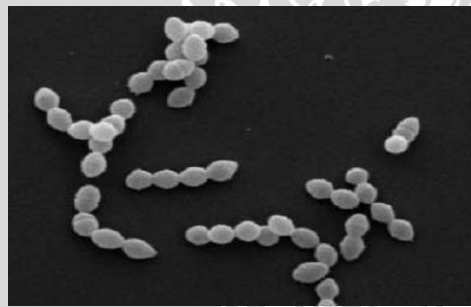
Class : *Bacilli*

Order : *Lactobacillales*

Family : *Enterococcaceae*

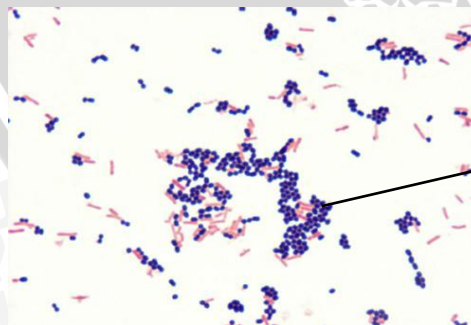
Genus : *Enterococcus*

Spesies : *Enterococcus faecalis*



Gambar 2.3 Koloni *Enterococcus faecalis* dengan scanning electron micrograph (x 4000)

Sumber: Portenier I. *et al.*, 2003



Enterococcus faecalis (Gram Positif)

Gambar 2.4 Koloni *Enterococcus faecalis* dengan pewarnaan Gram

Sumber: Hanks, Dave., 2013

Enterococcus faecalis merupakan bakteri kokus Gram positif berbentuk ovoid berdiameter antara 0,5–1 μm yang dapat berkoloni secara rantai, berpasangan ataupun soliter. Bakteri ini bersifat fakultatif anaerob, mempunyai kemampuan untuk hidup dan berkembang biak dengan oksigen maupun tanpa oksigen. Bakteri ini mengkatabolisme berbagai sumber energi antara lain karbohidrat, gliserol, laktat, malate, sitrat, arginin, agmatin dan asam α keto lainnya. *Enterococcus faecalis* merupakan mikroorganisme yang dapat bertahan dalam lingkungan yang sangat ekstrim, termasuk pH yang sangat alkalis dan konsentrasi garam yang tinggi (Kundabala *et al.*, 2002).

Enterococcus faecalis merupakan bakteri yang biasa ditemukan di saluran akar dan tetap bertahan di dalamnya meskipun telah dilakukan perawatan. Bakteri ini bertanggung jawab terhadap 80-90% infeksi saluran akar yang biasanya merupakan satu-satunya spesies *Enterococcus* yang diisolasi dari saluran akar yang telah selesai dilakukan perawatan (Kundabala *et al.*, 2002). Portenier *et al.* (2003) juga menyebutkan bahwa 63% dari kegagalan perawatan saluran akar mengalami infeksi ulang disebabkan *Enterococcus faecalis*.

Tabel 2.4 Bakteri-Bakteri yang Ditemukan di Dalam Saluran Akar

Studi	Jumlah spesies bakteri tiap saluran akar	<i>Enterococcus</i> sp.*	<i>Streptococcus</i> sp.*	<i>Candida</i> sp.*	<i>Actinomyces</i> sp.*
Moller	1.6	29	16	3	TT
Molander et al.	1.7	47	20	4	3
Sundqvist et al.	1.3	38	25	8	13
Hancock et al.	1.7	32	21	3	27
Peciulienė et al.	1.6	64	-	18	-
Cheung & Ho	2.6 (1.8 \neq)	TT	50	17	TT
Pinheiro et al.	2.6 (1.8 \neq)	55	33	4	20
Siquiera & Rocas	4.1	77	23	9	5

*persentasi bakteri

+Identifikasi oleh PCR. dan berbagai studi lainnya

\neq tidak termasuk pengisian saluran akar

TT: tidak terdeteksi

Sumber: Figdor D. *et al.*, 2007

Penelitian *in vitro*, *Enterococcus faecalis* telah terbukti dapat masuk ke tubulus dentin. Bakteri ini dapat masuk ke saluran akar dan bertahan tanpa dukungan bakteri lainnya, serta tahan terhadap efek antimikroba kalsium hidroksida, mungkin sebagian disebabkan oleh mekanisme pompa proton yang efektif yang mempertahankan tingkat pH sitoplasma optimal. Munculnya resistensi antimikroba yang cepat pada *Enterococcus faecalis* menyebabkan terjadinya perubahan komposisi flora normal (Kundabala *et al.*, 2002).

Bakteri ini memiliki kemampuan alami untuk memperoleh, mengumpulkan dan berbagi elemen *extrachromosomal* sifat *virulensi encoding*, yang membantu untuk menjajah, bersaing dengan bakteri lain, menolak pertahanan mekanisme tuan rumah dan menghasilkan perubahan patologis langsung melalui produksi racun atau tidak langsung melalui induksi peradangan. Bakteri pada saluran akar dapat berkolonisasi pada dinding dentin di bawah kondisi tekanan seperti kekurangan gizi dan obat-obatan endodontik dengan bantuan gugus perekat. Sementara asam *lipoteichoic*, superoksida, atau feromon sesuai peptida inhibitor masing-masing dapat memodulasi lokal proses inflamasi dengan merangsang leukosit untuk melepaskan beberapa mediator seperti tumor *necrosis factor*, interleukin, dan prostaglandin dan berkontribusi pada kerusakan *periradicular*. Enzim hyaluronidase membantu dalam degradasi hyaluronan yang ada di dalam dentin, untuk *dissacharides* dan memberikan energi untuk organisme. Gelatinase yang dihasilkan oleh *Enterococcus faecalis* berkontribusi untuk resorpsi tulang dan degradasi matriks organik dentin. Dengan demikian, bakteri ini memainkan peran penting dalam patogenesis peradangan periapikal (Kundabala *et al.*, 2002).

2.4.1 Tes Identifikasi Bakteri

2.4.1.1 Tes Pewarnaan Gram

Tes pewarnaan Gram dilakukan untuk membedakan dua kelompok bakteri, yaitu bakteri Gram positif dan bakteri Gram negatif yang diamati menggunakan mikroskop. Dalam tes ini bahan yang digunakan adalah kristal violet, lugol, alkohol, dan safranin (Tortora, 1995).

Pada pewarnaan gram, bakteri yang telah difiksasi dengan panas sehingga membentuk noda pada kaca objek diwarnai dengan pewarna basa yaitu kristal violet. Karena warna ungu mewarnai seluruh sel, maka pewarna ini disebut pewarna primer. Selanjutnya noda dicuci dan pada noda spesimen ditetesi lugol yang merupakan *mordant*. Setelah lugol dicuci, baik bakteri Gram positif maupun Gram negatif tampak berwarna ungu. Selanjutnya noda spesimen dicuci dengan alkohol yang merupakan *decolorizing agent* (senyawa peluntur warna) yang pada spesies bakteri tertentu dapat menghilangkan warna ungu dari sel. Setelah alkohol dicuci, noda spesimen diwarnai kembali dengan safranin yang merupakan pewarna basa berwarna merah. Bakteri yang tetap berwarna ungu digolongkan ke dalam Gram positif, sedangkan bakteri yang berwarna merah digolongkan ke dalam Gram negatif (Tortora, 1995).

Perbedaan warna antara bakteri Gram negatif dan bakteri Gram positif disebabkan oleh adanya perbedaan struktur pada dinding sel nya. Dinding Gram positif mengandung banyak peptidoglikan, sedangkan dinding bakteri Gram negatif banyak mengandung lipopolisakarida (Tortora, 1995).

2.4.1.2 Tes Katalase

Untuk bertahan hidup, mikroorganisme harus bergantung pada mekanisme pertahanan yang memungkinkan mereka untuk memperbaiki atau

menghindari kerusakan oksidatif hidrogen peroksida (H_2O_2) . Beberapa bakteri menghasilkan enzim katalase yang memfasilitasi detoksifikasi seluler. Katalase menetralkan efek bakterisida hidrogen peroksida dan konsentrasi dalam bakteri telah berkorelasi dengan patogenesis. Enzim katalase berfungsi untuk menetralkan efek bakterisida hidrogen peroksida. Katalase mempercepat pemecahan hidrogen peroksida menjadi air dan oksigen ($H_2O_2 + \text{Katalase} \rightarrow H_2O + O_2$) (Reiner, 2013).

Pada tes ini menggunakan H_2O_2 3%. Jika pada tes ini terlihat gelembung udara maka menunjukkan hasil positif dan jika tidak terlihat gelembung udara maka hasilnya adalah negatif (Reiner, 2013).

2.4.1.3 Tes Toleransi Garam (*Salt Tolerance Test*)

Tes ini digunakan untuk mengetahui kemampuan suatu mikroorganisme untuk tumbuh dalam konsentrasi garam yang tinggi. Hal ini digunakan untuk membedakan *enterococci* (positif) dari *non-enterococci* (negatif). *Broth Heart Infusion Broth* (BHIB) yang mengandung 6,5% NaCl digunakan sebagai media uji. BHIB ini juga mengandung sedikit glukosa dan bromkresol ungu sebagai indikator untuk produksi asam. Pada tes ini dilakukan pengamatan maksimal 48 jam. Jika pada BHIB terlihat keruh dengan atau tanpa perubahan warna dari ungu menjadi kuning maka hasilnya adalah positif dan jika tidak terlihat keruh dan tidak ada perubahan warna maka hasilnya adalah negatif (Forbes, 2007).

2.4.1.4 Tes Biokimia

Tes biokimia dilakukan untuk mengidentifikasi bakteri *Enterococcus sp.* Dalam tes ini untuk mengidentifikasi bakteri *Enterococcus faecalis* menggunakan bahan kimia, diantaranya adalah L-arabinose, arginin dihidrolase, dan manitol. Kemudian dilakukan pengamatan pada sumur uji biokimia. Bakteri *Enterococcus*

faecalis akan menunjukkan hasil tes positif terhadap arginin dihidrolase dan manitol, serta hasil tes negatif terhadap L-arabinose (Manero, 1999).

2.4.1.5 Tes Hemolisis

Tes ini dilakukan untuk mengetahui enzim hemolitik yang dimiliki oleh bakteri. Bakteri memiliki hemolisin yang dapat mengubah warna agar darah yang jelas di sekitar koloni. Hemolisis alfa akan terbentuk zona hambatan di sekeliling koloni berwarna kehijauan sampai kecokelatan. Diskolorisasi ini terjadi akibat destruksi eritrosit parsial. Hemolisis beta akan terbentuk zona hambatan yang jelas tidak berwarna (transparan) di sekitar koloni akibat destruksi eritrosit secara sempurna. Hemolisis gamma atau non-hemolitik tidak terjadi hemolisis eritrosit atau tidak terjadi diskolorisasi pada media agar darah (Buxton, 2013).

2.4.2 Uji Kepekaan Bakteri terhadap Antimikroba

Aktivitas antimikroba diukur secara *in vitro* untuk menentukan beberapa hal yaitu potensi zat antimikroba, konsentrasinya dalam cairan tubuh dan jaringan, dan kepekaan mikroorganisme terhadap obat pada konsentrasi tertentu (Brooks *et al*, 1996). Beberapa metode uji kepekaan terhadap antimikroba antara lain:

2.4.2.1 Metode Dilusi

Cara ini digunakan untuk menentukan KHM (Kadar Hambat Minimal) dan KBM (Kadar Bunuh Minimal) dari bahan antimikroba.

Prinsip Metode Dilusi: Menggunakan satu seri tabung reaksi yang diisi media cair dan sejumlah tertentu sel mikroba yang diuji. Kemudian masing-masing tabung diisi dengan bahan yang telah diencerkan secara serial. Selanjutnya seri tabung diinkubasi pada suhu 37°C selama 18-24 jam dan

diamati terjadinya kekeruhan pada tabung. Konsentrasi terendah bahan pada tabung yang ditunjukkan dengan hasil biakan yang mulai tampak jernih (tidak ada pertumbuhan mikroba) adalah KHM dari bahan uji. Selanjutnya biakan dari semua tabung yang jernih diinokulasikan pada media agar padat, diinkubasikan dan keesokan harinya diamati ada tidaknya koloni mikroba yang tumbuh. Konsentrasi terendah obat pada biakan padat yang ditunjukkan dengan tidak adanya pertumbuhan koloni mikroba adalah KBM dari bahan terhadap bakteri uji (Dzen dkk, 2003).

2.4.2.2 Metode Difusi Cakram

Metode difusi cakram yang sering disebut sebagai uji *Kirby-Bauer*, menyediakan ukuran kualitatif dari kemampuan sebuah antimikroba untuk menghambat pertumbuhan bakteri. Metode difusi cakram merupakan metode uji kepekaan pertama yang distandardisasikan dan merupakan metode yang sangat berguna meskipun ada pergeseran di laboratoris menggunakan mikro dilusi KHM atau prosedur *semi automatic* (McClatchey, 1994).

Obat dijenuhkan ke dalam kertas saring (cakram kertas) yang ukurannya $\pm 6 \mu\text{l}$. Cakram kertas yang mengandung obat tertentu ditanam pada media pembenihan agar padat yang telah dicampur dengan mikroba uji, kemudian diinkubasikan 37°C selama 18-24 jam (Dzen dkk, 2003). Setelah masa inkubasi, diukur zona hambatan tergantung pada konsentrasi cakram antimikroba dan karakteristik difusi obat melewati agar (McClatchey, 1994). Zona hambatan ditunjukkan dengan ciri area (zona) jernih sekitar kertas cakram yang menunjukkan tidak adanya pertumbuhan mikroba (Brooks *et al*, 1996).

2.4.2.3 Metode Difusi Sumuran

Metode ini untuk menguji beberapa bahan antimikroba. Metode ini yaitu

dengan cara membuat lubang pada agar padat yang telah diinokulasi dengan bakteri. Jumlah dan letak lubang disesuaikan dengan tujuan penelitian, kemudian lubang diisi dengan larutan yang akan diuji. Setelah diinkubasi, pertumbuhan bakteri diamati untuk melihat ada tidaknya daerah hambatan di sekeliling lubang (Kusmiyati dan Agustini, 2007).

