

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Definisi Nyeri

Menurut *The International Association for the Study of Pain (IASP)*, nyeri merupakan pengalaman sensoris dan emosional tidak menyenangkan yang disertai oleh kerusakan jaringan secara potensial dan aktual. Nyeri sering dilukiskan sebagai suatu yang berbahaya (noksius, protofatik) atau yang tidak berbahaya (non noksius, epikritik) misalnya: sentuhan ringan, kehangatan, tekanan ringan.⁴

Definisi tersebut menjelaskan konsep bahwa nyeri adalah produk kerusakan struktural, bukan saja respon sensorik dari suatu proses nosisepsi, tetapi juga merupakan respon emosional (psikologik) yang didasari atas pengalaman termasuk pengalaman nyeri sebelumnya. Persepsi nyeri menjadi sangat subjektif tergantung kondisi emosi dan pengalaman emosional sebelumnya. Toleransi terhadap nyeri meningkat bersama pengertian, simpati, persaudaraan, alih perhatian, pendekatan kepercayaan budaya, pengetahuan, pemberian analgesi anisolitik, antidepresan dan pengurang gejala. Sedangkan toleransi nyeri menurun pada keadaan marah, cemas, bosan, kelelahan, depresi, penolakan sosial, isolasi mental dan keadaan yang tidak menyenangkan.³

Pada dasarnya nyeri adalah reaksi fisiologis karena reaksi proyektif untuk menghindari stimulus yang membahayakan tubuh. Tetapi bila nyeri tetap

berlangsung walaupun stimulus penyebab sudah tidak ada, berarti telah terjadi perubahan patofisiologis yang justru merugikan tubuh dan membutuhkan terapi.⁶

Menurut Berger pada tahun 1992, nyeri diklasifikasikan atas dua bagian, yaitu (1) Nyeri akut dan (2) Nyeri kronis. Nyeri akut dapat dideskripsikan sebagai suatu pengalaman sensori, persepsi, dan emosional yang tidak nyaman yang berlangsung dari beberapa detik hingga enam bulan, dan emosional yang disebabkan oleh kerusakan jaringan. Nyeri akut biasanya mempunyai awitan yang tiba-tiba dan umumnya berkaitan dengan cedera spesifik. Nyeri kronik merupakan nyeri berulang yang menetap dan terus menerus yang berlangsung selama enam bulan atau lebih. Nyeri kronis dapat tidak mempunyai awitan yang ditetapkan dengan tepat dan sering sulit untuk diobati karena biasanya nyeri ini tidak memberikan respon terhadap pengobatan yang diarahkan pada penyebabnya.

Verbal Descriptive Scale merupakan pengukuran derajat nyeri yang sering digunakan. Verbal Descriptive scale merupakan sebuah garis yang terdiri dari tiga sampai lima kata yang mendeskripsikan perasaan nyeri, tersusun dengan jarak yang sama di sepanjang garis. Kata-kata yang digunakan untuk mendeskripsikan tingkat nyeri di urutkan dari “tidak terasa nyeri” sampai nyeri yang tidak tertahankan.¹⁵

Verbal Descriptor Scale

Patient's Name: _____ Date: _____

Instructions: Please place a check mark next to the phrase that best describes the current level of your pain.

The Most Intense Pain Imaginable

Extreme Pain

Severe Pain

Moderate Pain

Mild Pain

Slight Pain

No Pain

Gambar 1. *Verbal Descriptive Scales (VDS)*¹⁵

2.2. Patofisiologi Nyeri

Reseptor untuk stimulus nyeri disebut nosiseptor. Nosiseptor ini peka terhadap rangsang mekanis, suhu, listrik atau kimiawi yang menyebabkan terlepasnya bahan kimia ion hydrogen, ion kalium, ion polipeptida, histamine dan prostaglandin untuk kemudian dapat bekerja merangsang nosiseptor. Distribusi nosiseptor bervariasi di seluruh tubuh, dengan jumlah terbesar terdapat di kulit. Nosiseptor terletak di jaringan subkutis, otot rangka dan sendi. Impuls rasa nyeri yang berasal dari nosiseptor akan disalurkan ke susunan saraf pusat afferent melalui dua serat saraf, yaitu: Tipe saraf bermyelin (A-Delta fiber) atau dikenal dengan fast pain pathways dan tipe saraf tak bermyelin (C fiber) atau dikenal dengan slow pain pathway. Kemudian akan timbul emosi serta perasaan yang tidak menyenangkan sehingga timbul rasa nyeri dan reaksi menghindar.^{7,8}

Menurut Alexander and Hill pada tahun 1987, nyeri pada awalnya diperantarai oleh serabut A-delta, tetapi beberapa menit kemudian nyeri menjadi menyebar akibat aktivasi serabut C. Impuls nyeri dibawa oleh serabut A-delta perifer dan dihantarkan langsung ke substansia gelatinosa pada akar dorsal sumsum tulang belakang, kemudian konduksi lambat serabut C membuat durasi impuls rasa sakit menjadi lebih lama.

Potter & Perry pada tahun 2009 menyebutkan bahwa impuls sensori / efferent memasuki akar dorsal sumsum tulang belakang, membentuk sinaps kimia dengan menggunakan neurotransmitter (seperti substansi P). Impuls nyeri berpindah ke sisi yang berlawanan dari sumsum tulang belakang dan merambat ke

otak melalui system spinotalamus. System spinotalamus bersinaps di thalamus dan impuls disampaikan ke korteks serebral dimana stimulus nyeri diinterpretasikan. Ketika transmisi nyeri dikirim ke otak individu merasakan nyeri. Beberapa impuls nyeri berakhir langsung di neuron motorik melalui arkus reflex di sumsum tulang. Neuron motorik kemudian muncul dari kornu anterior sumsum tulang belakang untuk mengaktifkan struktur yang sesuai seperti, bila seseorang menyentuh permukaan yang panas, sinyal diubah menjadi impuls motorik yang merangsang tangan menjauh dari sumber panas.

Persepsi nyeri dalam tubuh diatur oleh substansi yang dinamakan neuroregulator. Neuroregulator ini mempunyai aksi rangsang dan aksi hambat. Substansi P adalah salah satu contoh neurotransmitter dengan aksi merangsang. Ini mengakibatkan pembentukan aksi potensial, yang menyebabkan hantaran impuls dan mengakibatkan pasien merasakan nyeri. Serotonin adalah salah satu contoh neurotransmitter dengan aksi menghambat. Serotonin mengurangi efek dari impuls nyeri. Substansi ini bersifat seperti morfin yang diproduksi oleh tubuh. Endorfin dan enkefalin ditemukan dalam konsentrasi yang tinggi dalam sistem syaraf pusat. Kadar endorfin dan enkefalin setiap individu berbeda. Kadar endorfin ini dipengaruhi oleh berbagai faktor seperti ansietas. Walaupun stimulusnya sama, setiap orang akan merasakan nyeri yang berbeda. Individu yang mempunyai kadar endorfin yang banyak akan merasakan nyeri yang lebih ringan daripada mereka yang mempunyai kadar endorfin yang sedikit.⁹

Antara suatu stimulus noxius sampai dirasakannya sebagai persepsi nyeri terdapat 4 rangkaian elektrofisiologik.⁷ Seluruh rangkaian tersebut disebut peristiwa nosisipsi yang dimulai dengan:

1) Proses Transduksi

Suatu stimuli kuat dirubah menjadi suatu aktifitas listrik yang akan diterima ujung-ujung saraf perifer (reseptor meisner, merkel, corpusculum paccini, golgi mazoni). Reseptor-reseptor ini disebut sebagai nosiseptif dan mempunyai ambang rangsang tertentu. Kerusakan jaringan karena trauma pembedahan akan menyebabkan sensitasi dari reseptor-reseptor nosiseptif dan dikeluarkan zat-zat nyeri seperti histamine, serotonin dan lain-lain yang akan menimbulkan sensasi nyeri.

2) Proses Transmisi

Penyaluran impuls melalui saraf sensoris sebagai lanjutan proses transduksi melalui saraf A-delta dan serabut C dari perifer ke medulla spinalis, dimana impuls tersebut mengalami modulasi sebelum diteruskan ke thalamus oleh traktus spinothalamikus yang selanjutnya disalurkan ke daerah somatosensoris di korteks serebri dimana isyarat tersebut diterjemahkan.

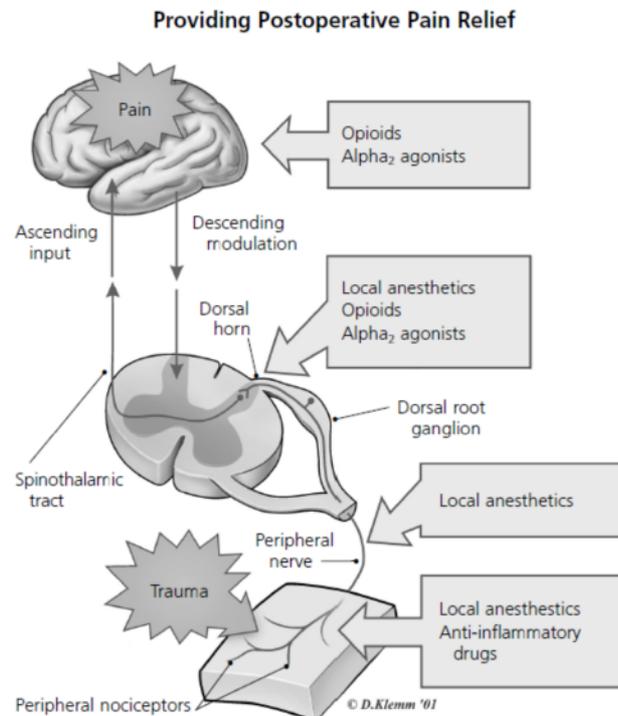
3) Proses Modulasi

Adalah proses terjadinya interaksi antara system analgesic endogen yang dihasilkan oleh tubuh kita dengan input nyeri yang masuk ke kornu posterior medulla spinalis merupakan proses asenden yang dikontrol oleh

otak. Analgesic endogen (enkafalin, endorfin, serotonin, noradrenalin) dapat menekan impuls nyeri pada kornu plosterior medulla spinalis. Kornu posterior merupakan pintu yang dapat terbuka atau tertutup untuk menyalurkan impuls nyeri untuk analgesic endogen tersebut.

4) Proses Persepsi

Adalah merupakan hasil akhir proses interaksi yang kompleks dari proses transduksi, transmisi, dan modulasi yang ditejemahkan oleh daerah somato sensorik korteks serebri menghasilkan suatu perasaan subyektif sebagai persepsi nyeri.



Gambar 2. Patofisiologi nyeri¹⁶

2.3 Nyeri Pasca Operasi

Nyeri operasi merupakan keadaan yang sudah terduga sebelumnya akibat trauma dan proses inflamasi, terutama bersifat nosiseptif, pada waktu istirahat dan seringkali bertambah pada waktu bergerak. Nyeri operasi memicu respon stress yaitu respon neuro endokrin yang berpengaruh pada mortalitas dan berbagai morbiditas komplikasi pasca operasi. Nyeri operasi bersifat self limiting (tak lebih dari 7 hari) dan nyeri hebat memicu kejadian nyeri kronik dikemudian hari.³

Mediator radang prostaglandin dan histamine pada keadaan inflamasi berperan merangsang reseptor nosiseptif, yang kemudian mempengaruhi eksabilitas system saraf pusat untuk mengekspresikan rasa sakit berlebihan pada pasien. Inflamasi juga mengakibatkan konsentrasi keasaman (pH) meningkat di jaringan sekitar. Hal ini dapat mengganggu kemampuan obat anestetikum menembus membran syaraf sasaran.^{10, 11, 12}

Menurut Kusnanto (2000), persepsi nyeri tergantung dari factor lingkungan, umur, jenis kelamin, kebudayaan, kelelahan serta pengalaman nyeri masa lalu. Di referensi lain, derajat nyeri dipengaruhi juga oleh faktor psikologis, obat analgesi dan obat anestesi yang diberikan sebelum pembedahan dilakukan.

2.4 Anestesi lokal

Anestesi lokal adalah hilangnya sensasi pada bagian tubuh tanpa kehilangan kesadaran atau gangguan pengendalian pusat fungsi vital. Anestesi ini

memberikan dua kelebihan. Pertama, gangguan fisiologis yang berkaitan dengan anestesi umum dapat dihindari; kedua, respons neurofisiologis terhadap nyeri dan stress dapat diubah secara bermanfaat. Akan tetapi, anestetik lokal dapat menimbulkan efek samping yang membahayakan. Pemilihan anestetik lokal yang sesuai dan perhatian dalam penggunaannya merupakan penentu utama dalam mencegah toksisitas. Hubungan antara jumlah anestetik lokal yang diinjeksi dan kadar plasma puncak orang dewasa tidak sejalan. Selain itu, kadar plasma puncak sangat bervariasi tergantung pada lokasi injeksi.¹³

2.5 Langkah intubasi

Penemuan *coxib* (inhibitor selektif siklo-oksigenase-2) merupakan terobosan baru dalam terapi nyeri. *Coxib* menjanjikan efikasi yang sama dengan obat antiinflamasi non-steroid (OAINS) tradisional dengan efek samping lebih ringan terhadap lambung dan platelet. Keunggulan *coxib* dalam mengurangi terjadinya perdarahan dan perforasi ulkus peptikum tidak diragukan lagi. Keuntungan lain dari *coxib* adalah dapat dipakai pada keadaan dimana pemakaian OAINS tradisional merupakan kontra indikasi seperti pada nyeri akibat trauma dan prosedur pembedahan.

Efek samping *coxib* pada sistem kardiovaskular (KV) menimbulkan perdebatan yang hangat di kalangan para ahli. Dari meta-analisis yang melibatkan pasien dalam jumlah besar ternyata *rofecoxib* meningkatkan risiko kejadian infark miokard dan kematian akibat serangan jantung, sedangkan *celecoxib* dan

etoricoxib tidak. Tidak ada perbedaan yang bermakna antara *celecoxib* dan *etoricoxib* dengan plasebo dan OAINS tradisional. Data penelitian tentang keamanan *coxib* pada sistem serebrovaskular masih terbatas. Dari hasil penelitian yang telah ada saat ini disimpulkan bahwa *celecoxib* lebih aman daripada *rofecoxib* dan antara satu *coxib* dan *coxib* yang lain berbeda potensinya untuk meningkatkan risiko stroke iskemik, hal ini diduga disebabkan oleh perbedaan sifat farmakologis masing-masing *coxib*. Terdapat perbedaan selektivitas antara *coxib* yang satu dengan *coxib* lain (*celecoxib* < *rofecoxib* < *etoricoxib*); *celecoxib* mempunyai risiko yang lebih rendah secara bermakna terhadap kejadian hipertensi dan retensi cairan dibandingkan dengan *rofecoxib*, *etoricoxib* dan OAINS non selektif. Ada kecenderungan peningkatan rasio odds risiko KV dan serebrovaskular dengan tingginya dosis dan lama pemakaian obat. Perlu pertimbangan yang bijak dalam pemilihan OAINS meliputi aspek efektivitas, adanya penyakit penyerta, keamanan pada gastrointestinal, KV, serebrovaskular dan ginjal serta kemampuan ekonomi pasien.

2.5.1 Mekanisme kerja COXIB

Asam arakidonat yang dihasilkan membran fosfolipid diubah oleh enzim siklo- oksigenase (COX) menjadi prostanoïd. Mediator inflamasi utama adalah PGE2 dan prostasiklin (PGI2) yang merupakan produk dari aktivasi enzim COX-2. Pada awal tahun 1990-an ditemukan 2 jenis enzim siklooksigenase, yaitu siklo- oksigenase-1 (COX-1) dan siklo- oksigenase-2 (COX-2). Enzim COX-1 bersifat

konstitusif dan merupakan *housekeeping enzyme* yang mempunyai fungsi fisiologik atau homeostasis. Aktivasi COX-1 akan menghasilkan prostaglandin yang mengatur fungsi fisiologis penting seperti sitoprotektif pada mukosa lambung, memelihara fungsi tubular ginjal dan platelet. Penghambatan terhadap aktivitas COX-1 akan menimbulkan efek samping seperti mudahnya terjadi perdarahan, gastrotoksisitas, dan nefrotoksisitas; sedangkan enzim COX-2 terdapat dalam jumlah sangat terbatas dalam keadaan basal tetapi penelitian akhir-akhir ini menunjukkan bahwa COX-2 juga merupakan enzim konstitusif pada otak, trakea, ginjal, ovarium, uterus, dan endotel. Prostaglandin memegang peranan penting pada fungsi homeostasis endotel pembuluh darah dengan merangsang vasodilatasi, fibrinolisis, dan menghambat aktivasi platelet. Dalam keadaan normal terjadi keseimbangan antara aktivitas tromboxan A₂ (TXA₂) dalam platelet dan prostaglandin dalam endotel. TXA₂ menyebabkan agregasi trombosit, vasokonstriksi pembuluh darah dan proliferasi otot polos, sedangkan prostaglandin menghambat agregasi trombosit dan proliferasi otot polos serta menyebabkan vasodilatasi. OAINS tradisional menghambat COX-1 sehingga produksi TXA₂ menurun dan juga menghambat COX-2 yang memproduksi prostaglandin. *Coxib* tidak mempengaruhi produksi TXA₂ (yang spesifik terhadap COX-1) tetapi menghambat produksi prostaglandin dalam endotel sehingga hal ini diduga sebagai penyebab efek samping trombogenik berupa infark miokard, hipertensi, dan stroke.

Eksresi COX-2 meningkat selama proses peradangan akut sebagai respon terhadap rangsangan sitokin dan mitogenik. Peningkatan ini terjadi baik di medula

spinalis maupun korteks sehingga dapat meningkatkan sensitivitas terhadap nyeri, baik melalui mekanisme sentral maupun perifer. Penghambatan terhadap COX-2 menyebabkan reaksi tersebut tidak terjadi. Pemberian penghambat COX-2 tidak menekan produksi PGE2 di lambung dan mempengaruhi fungsi trombosit (yang spesifik untuk COX-1) sehingga tidak terjadi efek samping pada gastrointestinal dan terjadi perdarahan. Mekanisme kerja utama dari *coxib* (selektif COX-2 inhibitor) adalah menghambat biosintesis prostaglandin yang merupakan mediator inflamasi, sedangkan OAINS tradisional menghambat kedua enzim COX-1 dan COX-2. Secara rasional diharapkan penghambatan aktivitas COX-2 akan mengurangi nyeri dan inflamasi dengan efek samping pada gastrointestinal yang minimal.¹⁶

2.6 Asam Mefenamat

Semua obat mirip-aspirin bersifat antipiretik, analgesic, dan anti-inflamasi. Ada perbedaan di antara obat-obat tersebut, misalnya: asam mefenamat digunakan sebagai analgesic; sebagai anti-inflamasi, asam mefenamat kurang efektif dibandingkan aspirin. Asam mefenamat terikat sangat kuat pada protein plasma. Dengan demikian interaksi terhadap obat antikoagulan harus diperhatikan. Efek samping terhadap saluran cerna sering timbul misalnya dyspepsia dan gejala iritasi lain terhadap mukosa lambung. Pada orang usia lanjut efek samping diare hebat lebih sering dilaporkan. Efek samping lain yang berdasarkan hipersensitivitas ialah eritem kulit dan bronkokonstriksi. Anemia hemolitik pernah dilaporkan. Dosis asam mefenamat adalah 2-3 kali 250-500mg sehari.²

2.7 Odontektomi

Odontektomi merupakan upaya mengeluarkan gigi impaksi terutama pada molar ketiga rahang bawah yang dilakukan dengan tindakan pembedahan. Odontektomi sebaiknya dilakukan pada saat pasien masih muda yaitu usia 25-26 tahun sebagai tindakan profilaktik atau pencegahan terhadap terjadinya patologi.¹⁴

Odontektomi adalah prosedur operasi yang paling umum digunakan oleh ahli bedah mulut sekaligus merupakan model umum yang biasa digunakan untuk menilai efektivitas analgesik penghilang rasa sakit akut pasca operasi gigi. Pencabutan molar ketiga rahang bawah secara pembedahan, insisi, bentuk mukoperiosteal flap, dan perlakuan pre operasi mempengaruhi intensitas dan frekuensi keluhan post operasi.¹⁴

Menurut Fragiskos (2007) indikasi odontektomi antara lain:

- 1) Gigi RA atau RB dengan morfologi akar gigi yang tidak biasa.
- 2) Hipersemetosis akar, akar tipis dan akar yang membulat.
- 3) Akar yang mengalami delaserai.
- 4) Gigi ankilosis atau gigi-gigi yang mengalami abnormalitas (contoh: dens in dente).
- 5) Impaksi dan semi-impaksi.
- 6) Gigi fusi dengan gigi disebaliknya, gigi fusi pada daerah apical dengan gigi sebelahnya.
- 7) Akar gigi yang ditemukan dibawah garis gusi.

- 8) Akar dengan lesi periapikal.
- 9) Gigi molar desidua yang akarnya mendesak mahkota gigi premolar permanen.

Klasifikasi impaksi gigi molar ketiga menurut Pell & Gregory (1933).¹⁵

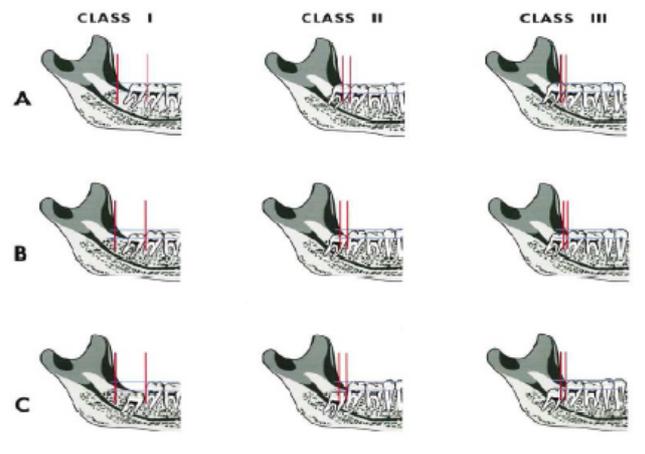
A. Berdasarkan ruang antara ramus dan sisi distal M2 : 3 kelas

- 1) Kelas I : Ruang cukup.
- 2) Kelas II : Ruang kurang.
- 3) Kelas III : Tidak ada ruang / M3 dalam ramus mandibula.

B. Berdasarkan relasi antara ramus mandibula dan molar kedua meliputi:

- 1) Posisi A : Bagian tertinggi dari gigi terletak lebih tinggi atau sejajar dengan garis oklusi gigi M2.
- 2) Posisi B : Bagian tertinggi dari gigi terletak diantara garis oklusal dan garis servikal gigi M2.
- 3) Posisi C : Bagian tertinggi dari gigi terletak dibawah servikal line gigi M2.

Dalam penelitian ini, sampel dikhususkan pada pasien yang akan melakukan operasi pencabutan gigi impaksi molar 3 kelas I.



Gambar 3. Klasifikasi impaksi gigi ketiga menurut Pell & Gregory¹⁷