

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Nekrosis Pulpa

2.1.1 Definisi dan Klasifikasi Nekrosis Pulpa

Nekrosis pulpa atau kematian jaringan pulpa adalah kondisi irreversibel yang ditandai dengan destruksi jaringan pulpa. Nekrosis pulpa dapat terjadi secara parsial maupun total. Etiologi primer dari nekrosis pulpa adalah iritan akibat infeksi bakteri. Luasnya proses nekrosis berkaitan langsung dengan besarnya invasi bakteri.^{2,4}

Nekrosis pulpa dibagi menjadi dua tipe :

1. Nekrosis koagulasi

Pada kondisi ini, terjadi kerusakan sel, yaitu proses fosforilasi oksidatif terganggu sebagai respon dari kerusakan pada mitokondria. Transpor intraseluler dan ekstraseluler juga terganggu. Sel akan mengeluarkan proteolisisat yang akan menarik granulosit ke jaringan nekrosis.

Bentuk khusus dari nekrosis koagulasi adalah gangren (*dry type*), yang mewakili efek dari nekrosis, dimana terjadi proses pengeringan atau desikasi, yang menghambat pertumbuhan bakteri dan destruksi autolitik.

Pada nekrosis koagulasi, protoplasma sel menjadi kaku dan opak. Massa sel dapat dilihat secara histologis, dimana bagian intraseluler hilang.^{2,4}

2. Nekrosis Liquefaksi

Nekrosis liquefaksi (*wet type*) disebabkan oleh kolonisasi primer atau sekunder bakteri anaerob, dimana terjadi destruksi enzimatik jaringan. Area nekrosis liquefaksi dikelilingi oleh zona leukosit PMN, dan sel inflamatori kronik yang padat.^{2,4}

2.1.2 Patogenesis Nekrosis Pulpa

Iritasi terhadap jaringan pulpa dapat menyebabkan terjadinya reaksi inflamasi. Iritan dapat berupa iritan mekanis, kimia, namun yang paling sering menjadi etiologi penyakit pulpa adalah iritan oleh mikroorganisme.¹⁵

Iritan oleh mikroorganisme disebabkan karena terpaparnya pulpa ke lingkungan oral. Pulpa secara normal dilindungi dari infeksi mikroorganisme oral oleh enamel dan sementum. Ada beberapa situasi yang menyebabkan lapisan pelindung yang terdiri dari enamel dan sementum ini dapat ditembus, diantaranya adalah karies, fraktur akibat trauma, penyebaran infeksi dari sulkus gingivalis, *periodontal pocket* dan abses periodontal, atau trauma akibat prosedur operatif. Sebagai konsekuensi dari ditembusnya lapisan pelindung pulpa, kompleks pulpa-dentin menjadi terpapar ke lingkungan oral, dan memiliki risiko terhadap infeksi oleh mikroorganisme oral. Bakteri dan atau produk-produknya akhirnya dapat bermigrasi menuju pulpa melalui tubulus dentin.^{2,9,15,16}

2.1.3 Patofisiologi Nekrosis Pulpa

Bakteri dan produk toksin nya bertanggungjawab terhadap respon inflamasi yang terjadi. Bakteri dan produk toksin nya masuk ke pulpa melalui tubulus dentin. Ketika pulpa terpapar oleh bakteri dan produk toksin nya, jaringan pulpa diinfiltrasi secara lokal oleh leukosit polimorfonuklear (PMN), membentuk area nekrosis liquefaksi. Bakteri dapat mengkolonisasi dan bertahan pada area nekrosis. Jaringan pulpa akan tetap mengalami inflamasi untuk jangka waktu yang lama dan nekrosis cepat atau lambat dapat terjadi. Hal ini bergantung pada beberapa faktor, antara lain : (1) virulensi dari bakteri, (2) kemampuan untuk mengeluarkan cairan inflamasi untuk menghindari akibat dari peningkatan tekanan intrapulpal, (3) *host resistance*, (4) jumlah sirkulasi, dan yang paling penting, (5) drainase limfatik.^{2,9,15}

Sebagai konsekuensi dari pelepasan mediator-mediator inflamasi dalam jumlah yang banyak, terjadi peningkatan permeabilitas pembuluh darah, stasis pembuluh darah, dan migrasi leukosit ke sisi dimana iritasi berlangsung. Peningkatan tekanan dan permeabilitas pembuluh darah membuat cairan bergerak dari pembuluh darah menuju ke jaringan interstitial, menimbulkan edema dan peningkatan tekanan jaringan. Pulpa terletak di dalam dinding yang kaku, dimana tidak terdapat sirkulasi kolateral, maka dari itu peningkatan kecil dari tekanan jaringan dapat menyebabkan kompresi pasif, bahkan kolapsnya pembuluh venul dan limfe secara total di sekitar lokasi iritasi pulpa berlangsung. Kolapsnya

pembuluh venul dan limfe akibat peningkatan tekanan jaringan, serta kurangnya sirkulasi akhirnya menyebabkan eksudat atau cairan inflamasi tidak dapat diabsorpsi atau didrainase, sehingga proses nekrosis dapat terjadi.^{2,9,15}

Pulpa biasanya tidak mampu mengeliminasi iritan yang terjadi, yang dapat dilakukan sementara adalah mencegah penyebaran infeksi dan destruksi jaringan yang lebih luas. Namun, jika iritan ini tetap ada dan tidak diatasi, maka kerusakan dapat meluas dan menjadi lebih parah.^{2,9,15}

2.1.4 Diagnosis Nekrosis Pulpa

Gejala dan tanda dari nekrosis pulpa adalah :

1. Diskolorisasi gigi, merupakan indikasi pertama terjadinya kematian jaringan pulpa.²



Gambar 1. Tampak diskolorasi pada gigi 21 dengan nekrosis pulpa²

2. Riwayat dari pasien, seperti *oral hygiene*, pulpitis yang tidak diterapi, serta riwayat trauma. Pada gigi yang mengalami trauma, tidak terdapat respon terhadap tes pulpa. Hal ini menyerupai tanda pada nekrosis pulpa. Riwayat pasien menunjukkan nyeri hebat yang bisa berlangsung untuk beberapa saat diikuti oleh berakhirnya nyeri secara total dan tiba-tiba.^{2,9,15}
3. Gejala pada gigi biasanya asimtomatik. Tidak terdapat nyeri pada nekrosis total. Pada nekrosis sebagian dapat simptomatik atau ditemui nyeri.^{2,9}

Pemeriksaan didapatkan hasil :

1. Radiografi

Pemeriksaan radiografi menunjukkan kavitas yang besar atau restorasi, atau juga bisa ditemui penampakan normal kecuali jika ada periodontitis apikal atau osteitis.²



Gambar 2. Gambaran radiografi tampak restorasi yang besar pada gigi molar dengan infeksi saluran akar²



Gambar 3. Dekomposisi gigi sebagai akibat nekrosis pulpa²

2. Tes vitalitas

Gigi tidak merespon terhadap tes vitalitas, namun gigi dengan akar ganda dapat menunjukkan respon campuran, bila hanya satu saluran akar yang mengalami nekrosis. Gigi dengan nekrosis pulpa memberikan respon negatif terhadap stimulasi elektrik maupun rangsang dingin, namun dapat memberikan respon untuk beberapa saat terhadap rangsang panas.^{2,9,15}

3. Pemeriksaan fisik

Gigi menunjukkan perubahan warna seperti suram atau opak yang diakibatkan karena kurangnya translusensi normal.²



Gambar 4. Kurangnya translusensi normal pada gigi 11¹⁷

4. Histopatologi

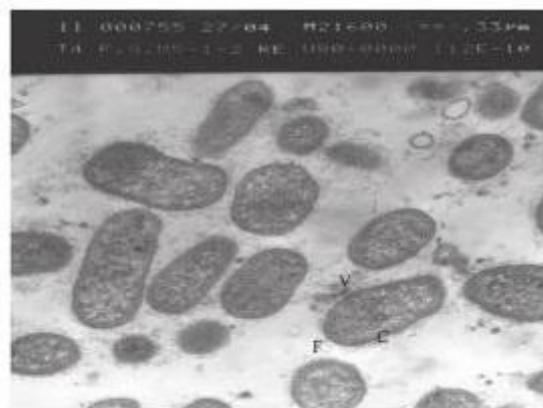
Terdapat jaringan pulpa yang nekrosis, debris selular, dan mikroorganisme terlihat di pulpa. Apabila terdapat jaringan periodontal yang terlibat, maka akan menunjukkan gambaran inflamasi atau sel radang.²

2.2 *Porphyromonas gingivalis*

2.2.1 Klasifikasi dan Karakteristik

Klasifikasi dari bakteri *Porphyromonas gingivalis* adalah sebagai berikut :¹⁸

Phylum	: Bacteroidetes
Class	: Bacteroides
Ordo	: Bacteroidales
Family	: Porphyromonadaceae
Genus	: <i>Porphyromonas</i>
Species	: <i>Porphyromonas gingivalis</i>



Gambar 5. *Porphyromonas gingivalis* pada mikroskop elektron dengan pewarnaan ruthenium red.

V, extracellular vesicles; C, Capsule; F, fimbriae.¹⁹

Nama *Porphyromonas* berasal dari pigmen porphyrin, yaitu protoheme, yang dapat dilihat dari koloni berpigmen coklat gelap hingga hitam, yang tampak lembut, berkilauan, dan terlihat cembung, dan menggelap dari tepi koloni ke pusat. Koloni ini terbentuk selama kultivasi 48 jam pada media *blood agar* dalam lingkungan anaerob. *Porphyromonas gingivalis* merupakan bakteri obligat anaerob, gram negatif, bentuk batang atau *bacillus* dengan panjang 0,5-2 μm , tidak berspora (*non-spore forming*), tidak punya alat gerak (*non-motile*), *asaccharolytic*, yang hidup di rongga mulut manusia, dan berkaitan dengan penyakit periodontal dan infeksi saluran akar gigi. Bakteri ini dapat tumbuh optimum pada suhu 37°C dengan pH 7,5. Metabolisme bakteri bersifat proteolitik. Energi diproduksi dengan fermentasi asam amino, dan tidak memfermentasi karbohidrat.^{18,19,20}



Gambar 6. Koloni berpigmen hitam *Porphyromonas gingivalis* pada media blood agar.²¹

2.2.2 Faktor Virulensi

1. *Fimbriae*, yang terdapat pada permukaan sel bakteri, bertindak sebagai perantara utama dalam perlekatan bakteri ke permukaan gigi atau sel epitel jaringan hospes. Antigen protease (*gingipain*) yang ada pada *fimbriae Porphyromonas gingivalis* diketahui bertanggungjawab dalam reaksi hemaglutinasi, yakni dapat mengaglutinasi sel darah merah.^{18,19}
2. *Membrane-associated proteinase*, yang disebut *gingipain*, berperan penting sebagai enzim proteolitik utama bakteri, dimana terdiri dari *RgpA* dan *RgpB*, yang merupakan proteinase *arginin*-spesifik, dan *Kgp*, yang merupakan proteinase *lysine*-spesifik. Secara singkat, proteinase-proteinase ini dapat mendegradasi atau menginaktivasi molekul *host* seperti komplemen, yang menyebabkan bakteri dapat terlindung dari proses fagositosis dan pembunuhan bakteri yang dimediasi oleh komplemen. Proteinase-proteinase ini juga dapat mendegradasi atau menginaktivasi sitokin inflamasi, kolagenase, dan protein jaringan ikat *host*, yang menyebabkan kerusakan jaringan.^{18,19}
3. Hemaglutinin dan Hemolisin, sangat berperan penting dalam memenuhi kebutuhan esensial bakteri akan besi dan protoporfirin IX, yang didapatkan dari *heme*. Hemolisin berperan dalam mendestruksi eritrosit. Hemoglobin yang dilepaskan sebagai hasil dari destruksi eritrosit oleh hemolisin kemudian diikat oleh Proteinase *Kgp* dan dipecah menjadi *heme*.¹⁹

4. LPS (Lipopolisakarida), berperan penting dalam menginduksi respon inflamasi, yang akhirnya menyebabkan destruksi jaringan. LPS dapat menginduksi ekspresi sitokin proinflamatori dan kemokin, seperti TNF α dan IL-6, serta memprovokasi respon *innate* imun oleh sel makrofag dan neutrofil pada sel jaringan.^{3,5}
5. Kapsular polisakarida, berperan penting dalam menghambat fagositosis oleh sel imun inang dan pembunuhan bakteri yang dimediasi oleh komplemen, serta menurunkan pengikatan bakteri terhadap sel PMN.^{18,19}
6. Produk metabolik, seperti asam organik, amin, amonia, hidrogen sulfida, atau asam butirat dapat menginduksi apoptosis pada sel B dan sel T.¹⁹

2.3 Asap Cair

2.3.1 Definisi dan Komponen Asap Cair

Asap cair merupakan hasil kondensasi asap hasil pembakaran tidak sempurna dari kayu atau tempurung kelapa. Asap hasil pembakaran kayu atau tempurung kelapa terdiri dari arang, destilat, tar, dan gas. Setelah proses destilasi untuk memisahkan tar dan bahan-bahan partikulat lainnya, maka didapatkanlah destilat yang disebut sebagai asap cair.²²

Selama pembakaran, komponen utama dari kayu dan tempurung kelapa, yang berupa senyawa lignin, selulosa, dan hemiselulosa akan mengalami proses pirolisis. Proses pirolisis dicapai dengan melakukan pembakaran terhadap kayu atau tempurung kelapa pada suhu yang cukup

tinggi, di dalam ruangan yang tidak berhubungan dengan udara atau tanpa oksigen. Dari proses pirolisis tersebut, didapatkan berbagai macam senyawa, yaitu asam dan turunannya (format, asetat, butirat, propionat, dan metil ester), alkohol (metil, etil, propil, alkil, dan isobutil alkohol), aldehid (formaldehid, asetaldehid, furfural, dan metil furfural), hidrokarbon (silene, kumene, dan simene), keton (aseton, metil etil keton, metil propil keton, dan etil propil keton), fenol, piridin, dan metil piridin. Komponen asap cair yang dianggap memiliki kemampuan untuk mengadakan aktifitas antibakteri adalah asam organik, fenol dan karbonil.^{13,14,22}

2.3.2 Jenis Asap Cair

Jenis Asap Cair dibedakan berdasarkan proses pemurnian yang dilakukan. Ada 3 tingkatan asap cair, yaitu sebagai berikut :²²

1. Grade 1

Warna bening atau kuning pucat, rasa sedikit asam, aroma netral, digunakan untuk bahan makanan siap saji dan ikan.

2. Grade 2

Warna kecoklatan transparan atau kuning kecoklatan, rasa asam sedang, aroma asap lemah, digunakan untuk pengasapan makanan, seperti daging asap, telur asap, bumbu-bumbu bakar atau *barbeque*, ikan asap atau bandeng asap, dan makanan-makanan lain seperti bakso, mie, tahu, ikan kering.

3. Grade 3

Warna coklat gelap, rasa asam kuat, aroma asap kuat, digunakan untuk penggumpal karet pengganti asam semut, penyamakan kulit, pengganti antiseptik untuk kain, menghilangkan jamur dan mengurangi bakteri patogen yang terdapat di kolam ikan.²²



Gambar 7. Asap cair grade 1, 2, dan 3²³

2.3.3 Efek Antibakteri Asap Cair

1. Senyawa Fenol

Senyawa fenol memiliki kemampuan bakteristatik dan bakterisidal karena mampu meningkatkan permeabilitas membran sel bakteri sehingga mengakibatkan hilangnya isi sel, menginaktivasi enzim-enzim esensial, dan merusak atau menginaktivasi fungsional materi genetik, serta mengkoagulasi protein grup SH dan NH. Semakin tinggi konsentrasi fenol akan semakin mengendapkan semua protein sel, sebaliknya semakin rendah konsentrasi fenol akan semakin menghambat enzim-enzim esensial secara efektif.^{13,14}

2. Senyawa karbonil

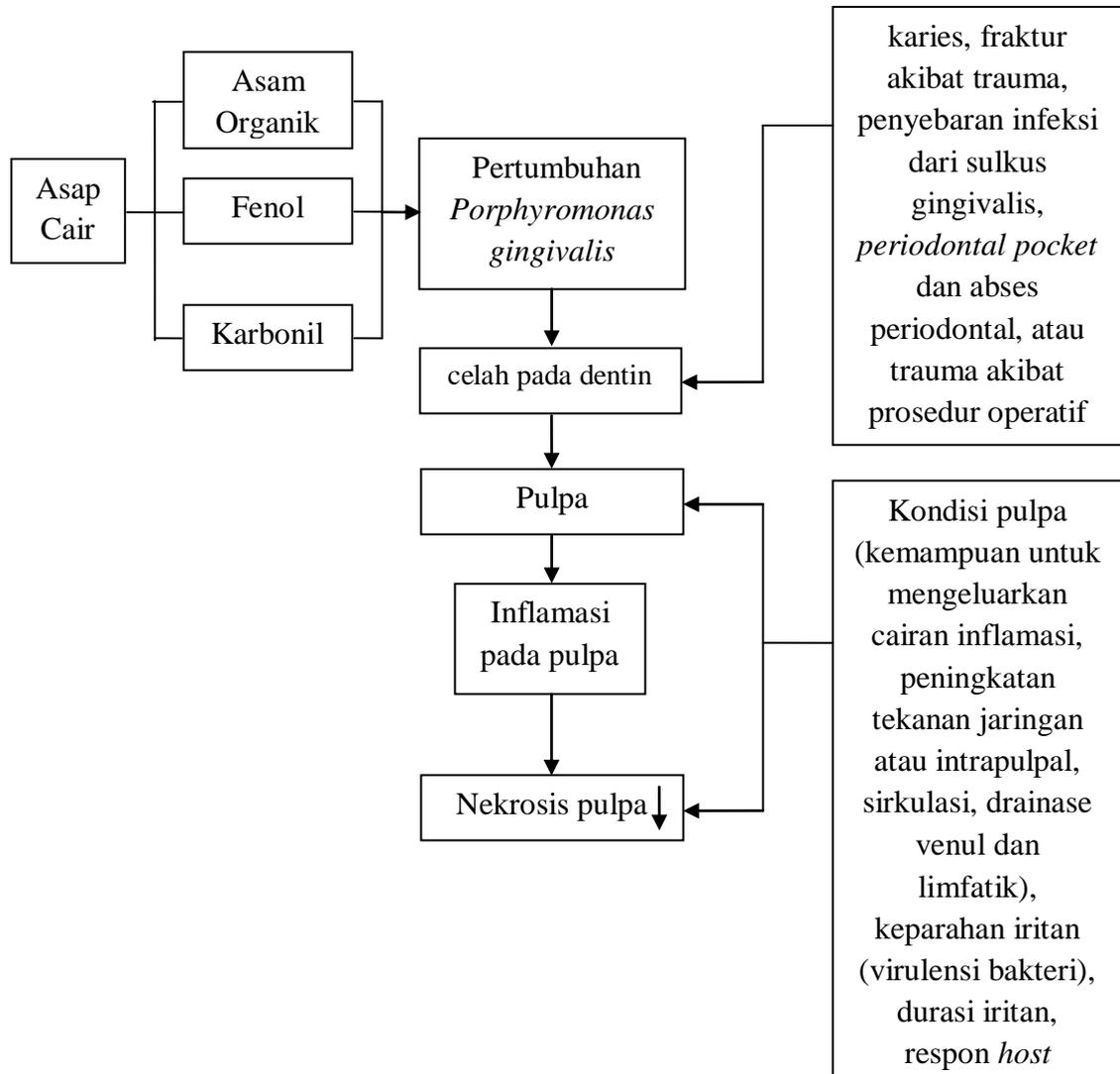
Karbonil berperan dalam menghambat pertumbuhan bakteri dengan penetrasi pada dinding sel bakteri dan menginaktivasi enzim-enzim yang ada di sitoplasma dan membran sitoplasma.

Karbonil juga memperantarai tiga cara (Tipe A, B, dan C) dalam menghambat pertumbuhan mikroorganisme melalui inhibisi pasif dengan mengganggu asupan nutrisi sel bakteri. Inhibisi tipe A memisahkan nutrisi dengan berat molekul rendah yang menyebabkan menurunnya konsentrasi efektif bagi mikroorganisme. Inhibisi tipe B bekerja melalui inaktivasi atau imobilisasi enzim ekstraseluler yang disekresikan oleh bakteri saprofitik dan jamur. Enzim ini dibutuhkan untuk memecah substrat hasil polimerisasi seperti protein dan glikan. Karbonil menghambat proses depolimerisasi dari substrat polimer tersebut melalui inaktivasi atau isolasi enzim, yang akhirnya mengurangi asam amino esensial dan gula yang dibutuhkan untuk metabolisme normal bakteri. Inhibisi tipe C bekerja dengan memodifikasi secara langsung substrat polimer yang akan mengalami depolimerisasi, sehingga substrat polimer tersebut menjadi bentuk yang tidak efisien bagi enzim untuk bekerja.¹⁴

3. Senyawa asam organik

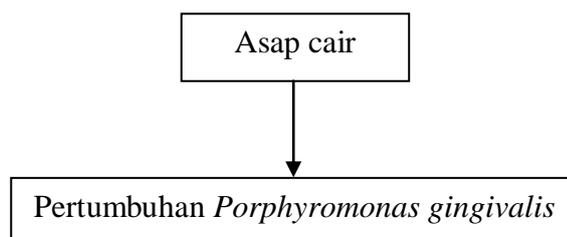
Asam organik bekerja dengan mempengaruhi keseluruhan pH dan membentuk suatu asam yang tak terdisosiasi. Membran sel lipid bilayer dapat dengan mudah dipenetrasi oleh asam organik pada bentuk tak terdisosiasi. Karena pH di dalam sel lebih tinggi daripada di luar sel, asam terdisosiasi ke dalam sel. Begitu terdisosiasi di dalam sel, sel akan mengalami deplesi pada seluruh cadangan ATP yang akhirnya mengakibatkan metabolisme bakteri terganggu.¹⁴

2.4 Kerangka Teori



Gambar 8. Kerangka Teori

2.5 Kerangka Konsep



Gambar 9. Kerangka Konsep

2.6 Hipotesis

Pemberian asap cair pada konsentrasi tertentu berpengaruh terhadap pertumbuhan bakteri *Porphyromonas gingivalis*.