

Departemen Ilmu Konservasi Gigi
Fakultas Kedokteran Gigi
Universitas Prof. Dr. Moestopo (Beragama)

PERAWATAN ENDODONSIA

BAGIAN PERTAMA

Penyunting:

Dr. Sari Dewiyani, drg.SpKG

Prof. Dr. Narlan Sumawinata, drg.SpKG(K)

Departemen Ilmu Konservasi Gigi
Fakultas Kedokteran Gigi
Universitas Prof. Dr. Moestopo (Beragama)

PERAWATAN ENDODONSIA

BAGIAN PERTAMA

Editor:

Dr. Sari Dewiyani, drg., Sp.KG

Prof. Dr. Narlan Sumawinata, drg., Sp.KG(K)

PERAWATAN ENDODONSIA

BAGIAN PERTAMA

Editor

Dr. Sari Dewiyani, drg., Sp.KG
Prof. Dr. Narlan Sumawinata, drg., Sp.KG(K)

Departemen Ilmu Konservasi Gigi
Fakultas Kedokteran Gigi
Universitas Prof. Dr. Moestopo (Beragama)

PERAWATAN ENDODONSIA

Penerbit Moestopo Publishing
Universitas Prof. Dr. Moestopo (Beragama)
Kampus I, Jalan Hang Lekir 1 No.8
Jakarta 10270

Editor: Dr. Sari Dewiyani, drg., Sp.KG
Prof. Dr. Narlan Sumawinata, drg., Sp.KG(K)

Diterbitkan pertama kali oleh
Penerbit Moestopo Publishing
Universitas Prof. Dr. Moestopo (Beragama)
Jakarta 10270

Hak cipta dilindungi undang-undang, dilarang mengutip atau memperbanyak sebagian atau keseluruhan isi buku tanpa izin dari penerbit

ISBN: 978-623-95813-5-0

Diterbitkan oleh Penerbit Moestopo Publishing
Universitas Prof. Dr. Moestopo (Beragama)

KATA PENGANTAR

Alhamdulillah, buku *Perawatan Endodonsia Bagian Pertama* ini sampai ke tangan Anda. Perawatan endodonsia, selain teknis perawatannya juga terkait dengan berbagai aspek yang harus dipertimbangkan yang meliputi aspek biologis, morfologis-anatomis, farmakologis, termasuk teknologi kedokteran/kedokteran gigi yang saat ini terus berkembang. Bagian pertama ini membahas tentang kompleks dentin-pulpa (disebut juga jaringan pulpo-dentin) kemudian diisi dengan bahan yang terkait dengan teknis perawatannya.

Ada pepatah, “tiada gading yang tak retak”. Demikian pula dalam buku ini pasti ada “keretakan-keretakan” tersebut. Kami haturkan terima kasih jika seawajarnya berkenan menunjukkan “keretakan” tersebut dan memberikan solusinya. Semoga Allah SWT selalu memberkahi kita semua.

Editor

Dr. Sari Dewiyani, drg., Sp.KG

Prof. Dr. Narlan Sumawinata, drg., Sp.KG(K)

UCAPAN TERIMA KASIH

Dalam kesempatan ini perkenankanlah kami menyampaikan rasa terima kasih kami kepada semua pihak yang telah membantu terlaksananya penerbitan buku ini terutama kepada **Prof. Dr. Andriansyah, M.Si**, Wakil Rektor I Universitas Prof. Dr. Moestopo (Beragama) dan **Prof. Dr. Budiharto, drg., S.KM.**, Dekan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Prof. Dr. Moestopo (Beragama).

SAMBUTAN DEKAN FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI UNIVERSITAS PROF. DR. MOESTOPO (BERAGAMA)

Dekan FKG UPDM(B) menyambut gembira dan sangat mengapresiasi dengan terbitnya buku yang ditulis para staf pengajar Departemen Ilmu Konservasi Gigi Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Prof. DR. Moestopo (Beragama).

Buku ini sangat bermanfaat bagi para mahasiswa Kedokteran Gigi khususnya para sejawat praktisi dokter gigi pada umumnya, karena buku seperti ini masih jarang diterbitkan dalam bahasa Indonesia dengan sistematika yang mudah untuk dipahami. Buku ini juga sangat membantu para mahasiswa yang sedang menyusun skripsi sebagai buku referensi yang dapat dipakai untuk menambah khasanah menyusun proposal penelitian, menyusun konsep penelitian dan memperkaya pembahasan guna menarik suatu kesimpulan.

Ayo para staf pengajar lebih banyak menyusun buku semacam ini dari masing-masing cabang ilmu kedokteran gigi demi kemajuan ilmu dan teknologi kedokteran gigi dan membantu proses pembelajaran mahasiswa kedokteran gigi. Menyusun buku adalah salah satu tugas pokok dosen disamping penelitian dan pengabdian kepada masyarakat. Akan lebih baik lagi apabila di dalamnya ada contoh-contoh hasil penelitian yang relevan.

Akhir kata selamat dan profisiat atas terbitnya buku "Perawatan Endodonsia karya teman sejawat Departemen Ilmu Konservasi Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Prof. DR. Moestopo (Beragama). Maju terus Fakultas Kedokteran Gigi UPDM(B).

Dekan FKG UPDM(B)

Prof. Dr. Budiharto, drg., S.KM.

**SAMBUTAN KEPALA DEPARTEMEN ILMU
KONSERVASI GIGI FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS PROF. DR. MOESTOPO (BERAGAMA)**

Puji syukur saya panjatkan kepada Allah SWT, karena atas berkat dan rahmat-Nya, buku Perawatan Endodonsia bagian pertama dapat terselesaikan. Bersama dengan enam staf pengajar Departemen Ilmu Konservasi Gigi FKG UPDM(B) lainnya, kami melakukan penulisan buku bertemakan perawatan endodonsia dalam rangka menjawab tantangan semakin meningkatnya minat masyarakat untuk mempertahankan gigi melalui perawatan endodonsia.

Diharapkan buku Perawatan Endodonsia bagian pertama dapat memberikan pemahaman yang mendalam kepada mahasiswa kedokteran gigi mengenai peran penting prinsip dasar perawatan yang nantinya akan menentukan keberhasilan perawatan endodonsia. Namun buku ini tentunya masih jauh dari sempurna, baik secara konteks maupun konten, untuk itu kami membuka diri untuk saran dan kritik demi perbaikan ke depan.

Terima kasih saya ucapkan kepada semua pihak yang ikut terlibat dalam penyusunan buku Perawatan Endodonsia bagian pertama, semoga Allah SWT membalas segala kebaikan semua pihak yang telah membantu. Akhir kata semoga buku ini bermanfaat bagi peningkatan mutu pendidikan mahasiswa FKG UPDM(B) pada khususnya dan kedokteran gigi seluruh Indonesia pada umumnya, dan semoga selanjutnya menyusul buku Perawatan Endodonsia bagian kedua, ketiga, maupun buku konservasi gigi dengan tema lainnya.

Kepala Departemen Ilmu Konservasi Gigi FKG UPDM(B)
Dr. Rina Permatasari, drg., Sp.KG

*Untuk para mahasiswa kedokteran gigi,
generasi penerus pengembang ilmu kedokteran gigi
semoga bermanfaat*

***Sumbangkanlah pemikiranmu pada dunia keilmuan
walau hanya satu alinea
(Mitsutaka Kimura)***

KONTRIBUTOR

Dian Puspita Sari, drg., Sp.KG

Wakil Kepala Departemen Ilmu Konservasi Gigi FKG UPDM(B)

Bab 6. Instrumen Endodontsia

Grace Syafira, drg., Sp.KG

Staf Pengajar Departemen Ilmu Konservasi Gigi FKG UPDM(B)

Bab 3. Jaringan Penyangga Gigi

Mirza Aryanto, drg., Sp.KG

Staf Pengajar Departemen Ilmu Konservasi Gigi FKG UPDM(B)

Bab 7. Bekerja Asepsis dalam Perawatan Endodontsia

Narlan Sumawinata, Prof. Dr. drg., Sp.KG(K)

Staf Pengajar Departemen Ilmu Konservasi Gigi FKG UPDM(B)

Bab 1. Introduksi dan Bab 4. Nyeri Gigi

Rina Permatasari, Dr. drg., Sp.KG

Kepala Departemen Departemen Ilmu Konservasi Gigi FKG UPDM(B)

Bab 2. Jaringan Pulpo-Dentin

Sari Dewiyani, Dr. drg., Sp.KG

Staf Pengajar Departemen Ilmu Konservasi Gigi FKG UPDM(B)

Bab 8. Mikrobiologi Endodontsia

Stanny Linda Paath, drg., Sp.KG

Staf Pengajar Departemen Ilmu Konservasi Gigi FKG UPDM(B)

Bab 5. Dasar-dasar Perawatan Endodontsia

DAFTAR ISI

1. Introduksi	1
2. Jaringan Pulpo-dentin	3
3. Jaringan Penyangga Gigi	33
4. Nyeri Gigi.....	41
5. Dasar-dasar Perawatan Endodonsia.....	82
6. Instrumen Endodonsia.....	110
7. Bekerja Asepsis dalam Perawatan Endodonsia.....	154
8. Mikrobiologi Endodonsia	190
9. Takarir	206
10. Penjurus... ..	209

1

INTRODUKSI

Narlan Sumawinata

Endodonsia berasal dari kata *endodontia* (Latin) yang merupakan sinonim lama untuk kata *endodontics*. *Endodontics*, menurut *Mosby's Dental Dictionary* (2004), adalah cabang ilmu kedokteran gigi yang berkaitan dengan etiologi, diagnosis, perawatan dan pencegahan penyakit dan cedera pulpa gigi, akar gigi dan jaringan periapiks. *Endodontics* sendiri berasal dari bahasa Yunani; *endo* berarti di dalam, *dont* (dari *odont*) berarti gigi, dan *ics* menyatakan daerah (area). Sedangkan Pashley (2002) mengemukakan bahwa *endodontics* adalah prosedur yang digunakan untuk mempertahankan kesehatan pulpa gigi dan jaringan periapiks, dan perawatan pulpa yang telah terinfeksi agar giginya tetap dapat berfungsi dengan baik. Tujuannya adalah mengembalikan keadaan gigi yang sakit dapat diterima secara biologik oleh jaringan sekitarnya. Dalam buku ini, perawatan ini selanjutnya akan disebut sebagai perawatan endodonsia, mengadopsi istilah Latinnya (*endodontia*), dan agar sesuai dengan pengistilahan bidang

lain yang sudah ada misalnya prostodonsia, eksodonsia, periodonsia, ortodonsia, dll.

Keberhasilan perawatan endodonsia bergantung pada beberapa faktor yakni penegakan diagnosis, pemilihan kasus, rencana perawatannya yang tepat, instrumen dan pensterilannya, bekerja secara aseptis, dan memahami anatomi dan morfologi gigi yang meliputi dentin, pulpa serta jaringan periapiks. Oleh karena itu, pembahasan dalam buku ini dimulai dengan pembahasan mengenai jaringan pulpo-dentin (*pulpo-dentinal complex*).

DAFTAR ACUAN

- Mosby's Dental Dictionary. New Delhi, India: Elsevier India. 2004: 205.
Pashley D. Pulpodentin Complex. Dalam: Hargreaves KM, Goodis HE (Editor). *Seltzer dan Bender's Dental Pulp*. Chicago: Quinessence Publ. 2002: 41-52.

2

JARINGAN PULPO-DENTIN

Rina Permatasari

Pendahuluan

Jaringan Pulpa

Fungsi Pulpa

Komponen Pulpa

Zona Morfologi Pulpa

Dentin

Fungsi Dentin

Komponen Dentin

Tipe Dentin

Daftar Acuan

PENDAHULUAN

Gigi terdiri atas jaringan keras dan jaringan lunak. Jaringan keras gigi terdiri atas email, dentin, dan sementum, sedangkan jaringan lunaknya adalah jaringan pulpa. Walaupun dentin dan pulpa secara anatomis berbeda, yakni dentin adalah jaringan yang termineralisasi dan pulpa merupakan jaringan lunak, jaringan pulpa dan dentin sering disebut sebagai suatu jaringan pulpo-dentin (*pulpo-dentinal complex*) karena fungsinya yang saling terkait. Terdapat banyak bukti bahwa dentin dan pulpa secara fungsional terkait satu

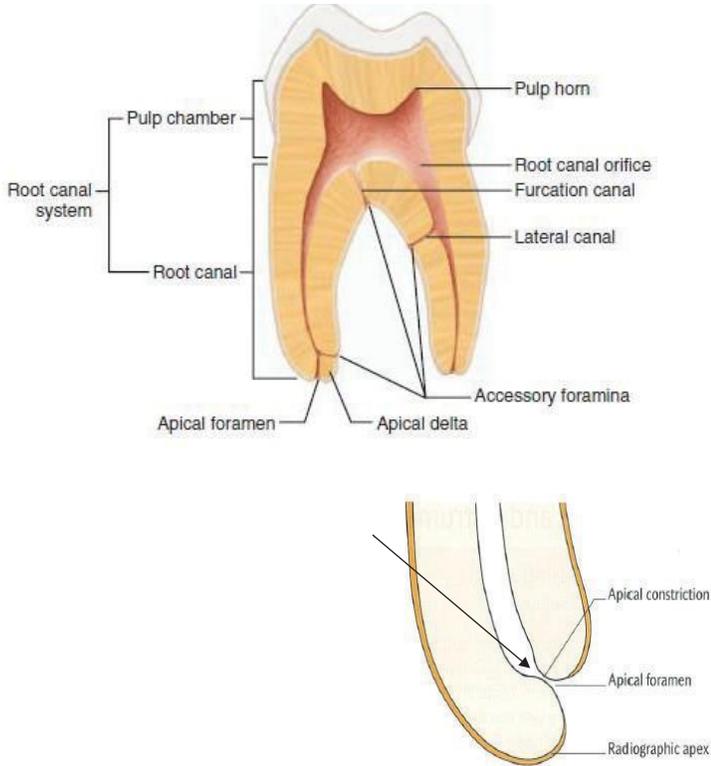
sama lain sehingga menjadi terintegrasi sebagai suatu jaringan. Contohnya, ketika gigi normal yang utuh distimulasi dengan perubahan suhu, cairan dentin akan berkontraksi atau berekspansi lebih cepat yang akan mengakibatkan stimulasi hidrodinamik pada saraf intra-dental. Ketika sementum dan email, jaringan yang menutupi dentin, terbuka, apa pun penyebabnya, maka bakteri atau produknya dapat melintasi dentin dan menyebabkan reaksi pulpa. Reaksi pulpa atas hal ini dapat digolongkan dalam reaksi seketika dan reaksi jangka panjang. Reaksi seketika adalah berupa bangkitnya respons inflamasi akut yakni terjadinya gerakan keluar cairan dan makro molekul, sedangkan reaksi jangka panjang adalah berupa terjadinya dentin sklerotik atau terbentuknya dentin tersier sebagai suatu respons biologik dalam upaya menekan permeabilitas jaringan pulpo-dentin dan untuk memulihkan keadaan. Dengan demikian terlihat bahwa jaringan pulpo-dentin berfungsi sebagai suatu unit yang terintegrasi. Contoh lain adalah odontoblas. Odontoblas adalah salah satu sel pulpa yang sangat penting dan merupakan suatu sel terminal sangat terdiferensiasi dan membentuk matriks tubulus dentin. Sel ini terdiri atas badan sel dan prosesus. Badan selnya terletak di ruang pulpa, sedangkan prosesusnya (prosesus odontoblas, disebut juga serabut Tomes) masuk ke predentin sampai ke dentin, dengan berbagai kedalaman (Pashley dan Liewehr, 2006).

JARINGAN PULPA

The pulp is a small tissue with big issue

I.B. Bender

Jaringan pulpa merupakan jaringan ikat yang terletak di dalam gigi yang dikelilingi oleh dentin kecuali di apeks gigi karena di tempat ini jaringan pulpa menyambung dengan jaringan periodontium. Posisi pulpa terletak di tengah-tengah gigi dikelilingi jaringan dentin dan email yang rigid, yang akan memberikan proteksi yang baik bagi pulpa dari invasi kuman atau stimulus yang membahayakan. Namun lingkungan tersebut, suatu lingkungan yang disebut sebagai lingkungan yang *low compliance*, juga merupakan salah satu faktor yang memberi pengaruh bagi menurunnya kemampuan jaringan pulpa dalam penyembuhan/regenerasi ketika jaringan pulpa terkena infeksi (misalnya pada keadaan pulpitis yang sudah ireversibel). Menurunnya daya regenerasi pulpa inilah yang merupakan salah satu penyebab jaringan pulpa harus dibuang jika jaringan pulpa telah terinfeksi. Prosedur ini disebut pulpektomi (*ektomi* (Latin) = memotong) atau perawatan saluran akar.



Gambar 2.1. Anatomi Ruang Pulpa
(dikutip dan dimodifikasi dari Vertucci dan Haddix, 2011).

Volume pulpa sangat kecil, sekitar 0,02 ml pada gigi dewasa. Secara anatomis, bagian-bagian pulpa adalah kamar pulpa, atap pulpa, tanduk pulpa, dasar kamar pulpa, orifis saluran akar, saluran akar, konstriksi apeks, dan foramen apikal. Saluran akar terdiri atas saluran akar utama dan saluran akar tambahan (saluran akar aksesori)

yang biasanya terdapat di bifurkasi atau di lateral. Jaringan pulpa dalam saluran akar berakhir di konstiksi apeks. Foramen apikalis adalah tempat masuknya pembuluh darah dan saraf di ujung akar (Gambar 2.1). Seiring dengan perjalanan usia, ruang pulpa (kamar pulpa dan saluran akar) makin mengecil apalagi kalau sering terititasi (misalnya karena karies) sampai akhirnya hanya cukup untuk dilewati pembuluh darah dan pembuluh saraf saja (Trowbridge dkk, 2002).

FUNGSI PULPA

Jaringan pulpa adalah jaringan ikat yang sama dengan jaringan ikat di bagian tubuh lain. Fungsi jaringan pulpa adalah formatif, nutritif, inervatif dan defensif (Torneck dan Torabinejad, 2001).

Formatif

Dikatakan demikian karena odontoblas, sel yang hanya terdapat dalam jaringan pulpa, berperan dalam pembentukan dentin (dentinogenesis). Odontoblas berpartisipasi dalam dentinogenesis dalam tiga cara yakni dengan (Pashley dan Liewehr, 2006):

- Mensintesis dan mensekresikan matriks anorganik
- Memasukkan komponen anorganik ke dalam matriks yang baru terbentuk, dan
- Menciptakan lingkungan yang kondusif bagi mineralisasi matriks.

Pada tahap awal perkembangan gigi, proses dentinogenesis biasanya berjalan dengan cepat (dentinogenesis primer). Setelah gigi matang, dentinogenesis berlanjut dengan sangat perlahan (dentinogenesis sekunder).

Nutritif

Jaringan pulpa memasok nutrisi yang diperlukan bagi dentinogenesis serta untuk mempertahankan integritas jaringan pulpanya sendiri.

Inervatif

Jaringan pulpa mengandung banyak sekali pasokan saraf walaupun responsnya hanya satu: menerima dan meneruskan stimulus nyeri. Jika stimulusnya lemah, respons sistem pulpa pun lemah, sehingga stimulus ini tak terasakan. Tetapi jika stimulusnya kuat, respons pulpanya jelas dan individunya akan merasakan nyeri. Dari aspek ini maka jaringan pulpa dapat dianggap sebagai bagian dari sistem pertahanan karena menyadari adanya ancaman pada gigi.

Defensif

Di dalam jaringan pulpa terkandung antara lain odontoblas, dan sel pertahanan misalnya sel polimorfonukleus (PMN), makrofag, dll.

Odontoblas akan melindungi gigi dengan menjadikan dentin menjadi sklerotik, atau dengan membentuk dentin baru (dentin tersier). Sel pertahanan, misalnya makrofag, akan melindungi gigi dengan jalan memfagosit mikroba atau benda asing dalam pulpa serta

akan terinduksi untuk memfungsikan dirinya sebagai sel penyaji antigen kepada sel T dan sebagai sel *scavenger* (Pashley dan Liewehr, 2006).

KOMPONEN PULPA

Secara garis besar jaringan pulpa mengandung komponen-komponen seperti matriks pulpa, sel-sel pulpa, pembuluh darah, jaringan limfatik, dan jaringan saraf.

MATRIKS PULPA

Matriks pulpa terdiri atas (Pashley dan Liewehr, 2006)

- Serabut kolagen: Kolagen Tipe I dan Tipe II
- Substansi dasar:
 - glikosaminoglikan
 - glikoprotein
 - sulfat dermatan
 - sulfat khondroitin
 - air.

SEL-SEL PULPA

Sel-sel pulpa terdiri atas odontoblas, fibroblas, sel punca (*stem cell*), dan sel pertahanan seperti sel limfosit, sel polimorfonukleus (PMN), dll. (Boks 2.1) (Pashley dan Liewehr, 2006 dan Okiji, 2012).

Odontoblas

Sel odontoblas merupakan ciri khas jaringan pulpa. Tiada jaringan lain dalam tubuh yang mengandung sel odontoblas ini. Fungsi odontoblas adalah sebagai organ pembentuk dentin (melaksanakan dentinogenesis) sehingga Smulson dan Sieraski menyebutnya sebagai sel dentinoblas (Smulson dan Sieraski, 1996).

Odontoblas adalah suatu sel akhir, artinya sel ini tidak mengalami mitosis lagi. Jika odontoblas terkena cedera, misalnya karena karies yang sudah parah, maka odontoblas ini (disebut juga odontoblas primer), bisa mati. Namun tubuh akan membentuk odontoblas baru yang disebut sebagai odontoblas sekunder atau disebut juga sel lir-odontoblas (*odontoblast-like cell*). Odontoblas sekunder tetap memiliki kemampuan dentinogenesis seperti odontoblas primer yakni membentuk dentin tersier jika pulpa terkena iritasi. Dentin tersier yang dibentuk oleh odontoblas primer disebut dentin reaksioner sedangkan yang dibentuk oleh sel lir-odontoblas disebut dentin reparatif (Mjor, 2002; Fristad I, Berggreen E, 2016).

Fibroblas

Sel ini merupakan sel yang terbanyak dijumpai di dalam pulpa. Lokasinya tersebar di seluruh jaringan pulpa tetapi yang terbanyak adalah di zona kaya akan sel dan di tanduk pulpa. Fibroblas memiliki kemampuan untuk mensintesis dan mempertahankan matriks jaringan ikat. Seperti halnya dengan fibroblas di bagian tubuh lain, fibroblas pulpa terutama berfungsi mensintesis kolagen Tipe I dan Tipe II.

Sel cadangan

Sel ini disebut juga sel mesenkhim yang tidak terdiferensiasi atau sel punca (*stem cell*). Sel ini ditemukan terutama sepanjang pembuluh kapiler, terutama di inti pulpa. Sel lir-odontoblas adalah sel yang berkembang dari sel punca ini.

Sel pertahanan (sel imunokompeten)

Termasuk dalam sel pertahanan pulpa adalah sel limfosit, sel leukosit polimorfonukleus (PMN), makrofag, sel dendritik, dan sel mast.

- **Sel limfosit** pada pulpa menyerupai komposisi sel limfosit di jaringan ikat tubuh yang lain.
 - **Limfosit T.** Sel T ditemukan pada pulpa normal. Sel-sel ini tersebar terutama sepanjang pembuluh darah di zona inti

pulpa. Dari penelitian histokimia terungkap bahwa limfosit T CD8+ lebih banyak daripada limfosit T CD4+ (Jontell et al, 1998). Sel T terlibat dalam pertahanan imunologik awal dari pulpa setelah adanya interaksi dengan sel-sel pengeksresi molekul MHC kelas II.

- **Sel limfosit B.** Sel ini dan **sel plasma** jarang dijumpai di dalam pulpa normal manusia (Jontell et al, 1998). Pada penelitian menggunakan pulpa normal tikus, sel plasma yang terdeteksi hanya sedikit. Pada saat ini masih sukar mengidentifikasi peran sel limfosit B pada pulpanormal.
- **Leukosit PMN** (polimorfonukleus). Nama lain sel ini adalah neutrofil, atau makrofag. Sel ini adalah ibarat pasukan garis depan dalam melawan invasi mikroorganisme dan disebut juga sebagai ciri dari atau primadona inflamasi akut. Sel PMN adalah suatu fagosit non-spesifik yang melokalisir dan menghancurkan mikroba yang masuk ke dalam tubuh. Sel ini telah dilengkapi dengan senjata biokimia yang terdiri atas berbagai granul sitoplasma yang berisikan lisosom, laktoferin dll.
- **Makrofag.** Kalau PMN dijuluki sebagai primadona inflamasi akut, maka makrofag, menurut Nair (2002), adalah primadona dari inflamasi kronik. Makrofag adalah suatu sel

tunggal yang merupakan salah satu *mononuclear phagocyte system* yang sebelumnya disebut *reticuloendothelial system*.

Makrofag memiliki berbagai fungsi, antara lain:

- memfagosit mikroba,
- membersihkan sel-sel dan jaringan yang mati (sebagai *scavenger cell*), dan
- memroses dan menyajikan antigen kepada sel T (sebagai sel penyaji antigen/*antigen presenting cell/APC*).

Makrofag memiliki berbagai nama misalnya monosit (di dalam darah), makrofag (di dalam jaringan ikat dan jaringan limfoid), sel Kupfer (di dalam hati), dan sel Glia (di dalam otak).

- **Sel dendritik.** Sel ini adalah sel yang terutama berfungsi sebagai sel penyaji antigen (*antigen presenting cell/APC*). Sel dendritik banyak terdapat di zona odontoblas sehingga lokasi ini sangat strategis dan berperan penting sebagai pasukan garis depan dalam menghadapi invasi antigen.
- **Sel mast.** Sel ini disebut juga sel mastoid, adalah komponen sel imun non-spesifik yang berukuran relatif besar, yakni sekitar 12 mikron, dengan bentuk yang bervariasi yang adakalanya menyerupai fibroblas, dan kadang-kadang terlihat sebagai sel bulat. Walaupun sebelumnya banyak yang menyangsikan keberadaan sel mast dalam pulpa, Sakurai dkk.

(1999) mengemukakan bahwa secara rutin sel mast ditemukan pada pulpa yang terinflamasi kronis. Sel ini berperan dalam respons inflamasi dengan merilis berbagai mediator misalnya: histamin, leukotrien, dan *platelet activating factor*.

- Baru-baru ini dilaporkan bahwa sel odontoblas mengekspresikan *toll like receptor* (TLR), suatu komponen sistem imun non-spesifik yang bisa mendeteksi bakteri Gram positif dan Gram negatif, dan mengekspresikan *human-beta-defensin 1* dan *2*, suatu peptid yang mampu menekan bakteri Gram positif dan Gram negatif, fungi, dan virus. Dengan demikian, odontoblas selain berfungsi sebagai agen dentinogenesis juga bisa digolongkan dalam sel imunokompeten (Fouad, 2012).

PERDARAHAN (VASKULARISASI) PULPA

Jaringan pulpa merupakan suatu jaringan yang sangat tervascularisasi. Namun, sirkulasi kolateralnya buruk karena pasokan pembuluh darah hanya melalui foramen apikal. Hal ini sangat berpengaruh terhadap kemampuan daya regenerasi pulpa; artinya respons pertahanan diri jaringan pulpa tidak sebaik jaringan lain yang memiliki sirkulasi kolateral yang baik. Vaskularisasi pulpa terdiri atas arteriol, kapiler, dan venula.

Arteriol dan kapiler

Arteriol (pembuluh darah aferen) memasuki jaringan pulpa melalui foramen apikalis. Pembuluh darah ini adalah cabang dari arteri alveolaris inferior, arteri alveolaris posterior superior, atau arteri infraorbitalis. Setelah melewati foramen apikalis, arteriol ini akan bercabang-cabang, kehilangan lapisan ototnya dan menjadi kapiler. Di daerah sub-odontoblas di daerah korona, terjadi percabangan kapiler yang sangat padat dan membentuk pleksus.

Venula

Venula atau pembuluh darah eferen yang membawa darah keluar dari jaringan pulpa. Venula keluar dari jaringan pulpa melalui foramen apikalis dan mengalirkan darah ke vena maksilaris di daerah posterior atau ke vena fasialis di daerah anterior (Suda dan Ikeda, 2002).

PEMBULUH LIMFATIK

Jaringan pulpa adalah jaringan yang juga mengandung pembuluh limfatik. Pembuluh limfatik merupakan pembuluh kecil, berdinding tipis dan terdapat di perifer pulpa. Pembuluh limfatik membantu membuang eksudat dan transudat inflamasi serta debris seluler. Dari jaringan pulpa, pembuluh ini keluar dan bergabung dengan pembuluh limfatik di ligamen periodontium, untuk kemudian ke kelenjar limfe regional (kelenjar submental, submandibular, atau servikal), dan

mengosongkan muatannya pada vena subklavia dan vena yugularis interna (Suda dan Ikeda, 2002).

PERSARAFAN (INERVASI) PULPA

Respons pulpa terhadap stimulus, baik terhadap stimulus fisik, termal, maupun kumiawi adalah respons nyeri. Ini disebabkan karena di dalam pulpa hanya terdapat reseptor nyeri (dan disebut nosiseptor) yang diperankan oleh ujung saraf sensoris. Serabut saraf pulpa terdiri atas serabut saraf sensoris aferen cabang dari nervus trigeminus yang terdiri atas serabut A-beta, A-delta, dan serabut C. Serabut saraf lainnya adalah serabut saraf otonom yakni serabut simpatis. Serabut parasimpatis belum dipastikan keberadaannya. Serabut saraf memasuki jaringan pulpa melalui foramen apikalis bersama dengan pembuluh darah. Serabut saraf A-beta dan A-delta adalah serabut saraf yang diselaputi mielin sedangkan serabut C adalah saraf tanpa selubung mielin. Di zona Weil serabut saraf A-delta akan kehilangan mielinnya dan membentuk suatu pleksus yakni pleksus Raschkow (Byers dan Narhi, 2002).

Selain berfungsi sensorik, persarafan pulpa juga berfungsi motorik dalam sirkulasi darah pulpa. Serabut saraf sensoris A-delta dan C mengandung SP (*substance P*) dan CGRP (*calcitonin gene-related peptide*), mediator inflamasi yang bersifat vasodilator, sedangkan serabut simpatis mengandung mediator yang bersifat

vasokonstriktor. Mediator-mediator tersebut akan dirilis ketika terjadi inflamasi (inflamasi neurogenik). (Byers dan Narhi, 2002).

BOKS 2.1. Isi Jaringan Pulpa.

- Matriks Pulpa
 - Serabut Kolagen
 - Kolagen Tipe I
 - Kolagen Tipe II
 - Substansi Dasar
 - Glikosaminoglikan
 - Sulfat dermatan
 - Sulfat khondroitin
 - Glikoprotein
 - Air
- Sel-sel Pulpa
 - Odontoblas
 - Fibroblas
 - Sel cadangan
 - Sel pertahanan
 - Sel PMN
 - Makrofag
 - Sel mast
 - Sel dendritik
 - Sel limfosit
- Perdarahan (Vaskularisasi) Pulpa
 - Arteriol
 - Kapiler
 - Venula
- Persarafan Pulpa
 - Serabut sensoris/aferen
 - Serabut simpatis
- Limfatik Pulpa

ZONA MORFOLOGI PULPA

Secara histologis, jaringan pulpa terbagi atas empat lapisan (dari luar ke dalam) yakni lapisan atau zona odontoblas, zona miskin sel atau disebut juga zona Weil, zona kaya akan sel, dan zona inti pulpa. (Gambar 2.2), Tabel 2.2 (Garg, 2015, Kim et al, 2008).

Zona odontoblas

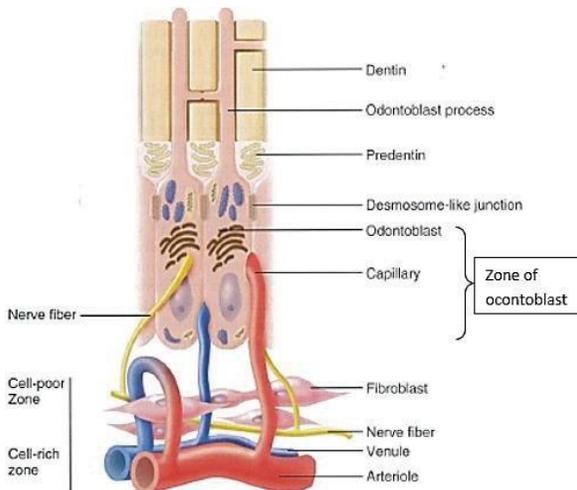
Zona odontoblas adalah daerah paling luar dari pulpa dan persis berbatasan dengan predentin. Odontoblas terdiri dari badan sel dan prosesus odontoblas. Badan sel terletak di zona odontoblas sedangkan prosesus odontoblasnya (disebut juga serabut Tomes) masuk ke dalam tubulus dentin. Di antara badan sel odontoblas dapat ditemukan serabut kapiler darah dan serabut saraf. Jumlah odontoblas di daerah korona lebih banyak daripada jumlah odontoblas di daerah akar. Selain odontoblas, di zona ini ditemukan pula sel dendritik, suatu sel imunokompeten yang berfungsi sebagai sel penyaji antigen.

Zona Weil

Zona ini disebut juga zona miskin sel (*cell poor zone* atau *cell free zone*) yang terletak di bawah zona odontoblas. Zona ini relatif bebas sel dan merupakan zona yang sempit (sekitar 40 mikron). Pada zona ini terdapat serabut saraf sensoris A-delta yang sudah tidak bermielin yang membentuk pleksus yang disebut pleksus Raschkow.

Zona kaya akan sel

Zone ini terletak di sebelah dalam zona Weil. Zona ini mengandung proporsi sel fibroblas yang relatif lebih tinggi dibandingkan dengan zona inti pulpa. Di daerah korona, zona ini tampak lebih jelas dibandingkan dengan di daerah akar. Di samping fibroblas, di zona ini ditemukan pula makrofag dan limfosit.



Gambar 2.2. Zona Morfologi Pulpa. Zona inti pulpa (*pulp-proper*) terletak di bawah zona kaya akan sel (dikutip dari Fristad dan Bergreen, 2016).

Tabel 2.2. Zona Morfologi Pulpa dan Komponennya (dikutip dari Kim dkk., 2008).

Zona odontoblast	Badan sel odontoblas, kapiler, serabut saraf, sel dendritik
Zona Weil	Pleksus Raschkow, kapiler
Zona kaya akan sel	Fibroblas (sangat banyak), sel punca, makrofag, limfosit
Zona inti pulpa	Pembuluh darah, serabut saraf, fibroblas, sel punca, sel imunokompeten, serabut, dan substansi dasar

Zona Inti pulpa atau zona Parietal

Zona ini disebut juga *pulp-proper*, merupakan zona paling tengah dan mengandung lebih banyak pembuluh darah dan serabut saraf, fibroblas, dan sel-sel pulpa lain.

DENTIN

Dentin adalah suatu jaringan ikat terkalsifikasi. Dentin merupakan pembentuk utama struktur gigi, menentukan bentuk mahkota, termasuk puncak dan tonjolan gigi serta jumlah dan ukuran akar. Di bagian mahkota, dentin dilapisi email, di bagian akar dilapisi oleh sementum.

Secara fisik dan kimiawi dentin sangat mirip dengan tulang. Dentin dikatakan sebagai jaringan hidup karena tubulus yang ada di dalamnya mengandung odontoblas, sementara tulang mengandung osteoblas. Perbedaan morfologi utama antara tulang dan dentin adalah bahwa beberapa osteoblas terletak di permukaan tulang, sedangkan badan sel odontoblas tetap berada di luar dentin, tetapi prosesusnya berada di dalam tubulus dentin.

FUNGSI DENTIN

- Melindungi jaringan pulpa dan memberi kekuatan pada gigi

- Memengaruhi warna email, dan
- Memberikan fleksibilitas bagi gigi. Keelastisan dentin menyediakan fleksibilitas bagi email di atasnya yang bersifat regas (Mjor, 2002).

KOMPONEN DENTIN

Dentin tersusun sebagian besar oleh material anorganik, walaupun tidak sebesar material anorganik pada email, yakni 70 persen, yang sebagian besar berupa hidroksiapatit. Material lain adalah matriks organik (20 persen) dan air (10 persen). Matriks organik terdiri atas kolagen dan non-kolagen. Kolagen sebagian besar berupa kolagen Tipe V dan sedikit Tipe I. Material non-kolagen terdiri atas sitrat, sulfat kondroitin, laktat, lipid dan *growth factor* (Kim dkk., 2008)

Di dalam dentin terdapat tubulus dentin yang meliputi 20 – 30 persen dentin. Di dalam tubulus biasanya terdapat prosesus odontoblas. Dentin bersifat elastis sehingga mendukung email di atasnya yang bersifat regas (*brittle*).

TIPE DENTIN

Terdapat beberapa tipe/macam dentin yakni *mantle dentin*, predentin, dentin primer, dentin sekunder, dentin tersier, dentin sklerotik, dentin peritubulus, dan dentin intertubulus.

Mantle Dentin

Mantle dentin adalah lapisan terluar dentin primer dan hanya sedikit termineralisasi (4%). Lebarnya sekitar 150 mikron dan merupakan lapisan dentin pertama yang dibentuk oleh odontoblas yang baru terdiferensiasi.

Pre dentin

Pre dentin adalah matriks organik dentin yang tidak termineralisasi yang terletak di antara lapisan odontoblas dan dentin yang termineralisasi. Konstituen makromolekulnya terdiri atas kolagen Tipe I dan kolagen Tipe II. Elemen non-kolagennya terdiri atas sejumlah proteoglikan yakni:

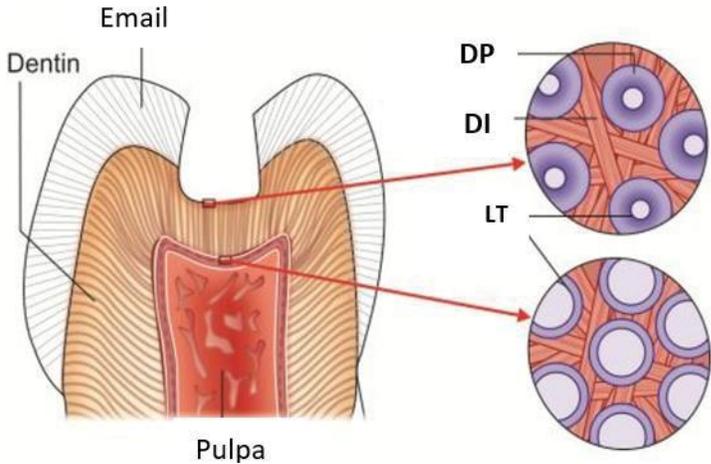
- sulfat dermatan, sulfat heparan, sulfat keratin, sulfat-4 khondroitin, sulfat-6 khondroitin)
- hialuronat
- glikoprotein, glikosaminoglikans (GAG)
- protein, dan
- phosphophoryn (yakni fosfoprotein dentin).

Dentin Primer

- Dentin primer adalah dentin yang dibentuk oleh odontoblas primer dan terbentuk selama pertumbuhan gigi sehingga menentukan bentuk awal gigi. Pertumbuhannya berlanjut sampai 3 tahun setelah erupsi.

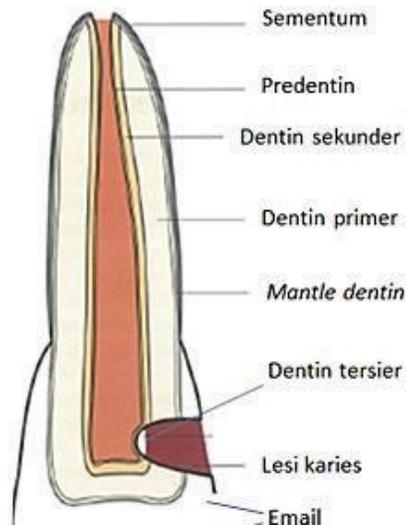
Dentin Sekunder

- Dentin sekunder adalah dentin yang sama dengan dentin primer tetapi dibentuk setelah pembentukan akar (Gambar 2.4). Perbedaan utama antara dentin primer dan dentin sekunder adalah bahwa dentin sekunder disekresi lebih lambat daripada dentin primer. Tubulus dentin pada keduanya tetap 'nyambung' karena odontoblas yang mensekresinya sama. Dentin sekunder biasanya dibentuk di atap dan dasar kamar pulpa sehingga lambat laun kamar pulpa pada orang tua akan menjadi lebih sempit.



Gambar 2.3. Email, Dentin, Pulpa, Dentin Peritubular (DP), Dentin Intertubular (DI), dan Lumen Tubulus (LT) (dikutip dan dimodifikasi dari Garg, 2015).

Gambar 2.3 memperlihatkan email, dentin (tubulus dentin, dentin peritubulus, dentin intertubulus) dan jaringan pulpa, sedangkan Gambar 2.4 memperlihatkan gambaran skematis mengenai macam-macam dentin. Perhatikan bahwa tubulus di daerah dentin permukaan lebih jarang tetapi makin memadat ketika mendekati pulpa dengan lumen yang lebih besar.



Gambar 2.4. Gambaran Skematis Mengenai Macam-macam Dentin (dikutip dan dimodifikasi dari Siqueira dan Rocas, 2015).

Dentin Tersier

Dentin tersier adalah dentin yang terbentuk sebagai respons atas trauma atau iritasi (misalnya dentin hipersensitif, serviks yang terbuka, dentin yang karies, dan preparasi kavitas yang menimbulkan trauma) (Gambar 2.3 dan 2.4). Istilah lain yang juga sering digunakan adalah dentin sekunder ireguler.

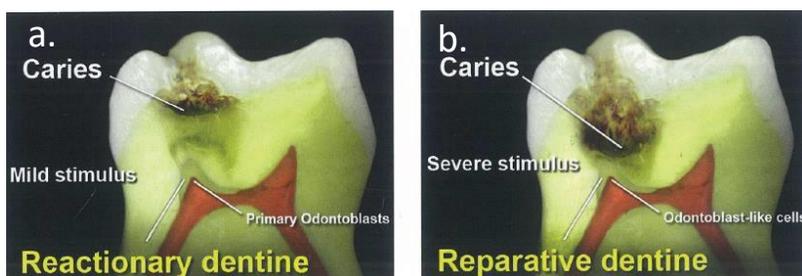
Pada Tabel 2.3 tergambar senarai mengenai sifat dentin primer dentin sekunder dan dentin tersier.

Tabel 2.3. Perbandingan antara Dentin Primer, Dentin Sekunder, dan Dentin Tersier (dikutip dari Garg, 2015).

	<i>Primer</i>	<i>Sekunder</i>	<i>Tersier</i>
Definisi	Terbentuk sebelum pembentukan akar selesai	Terbentuk setelah pembentukan akar selesai	Terbentuk sebagai respons atas stimulus eksterna seperti karies gigi, atrisi, dan trauma
Tipe sel	Biasanya dibentuk oleh odontoblas primer	Dibentuk oleh odontoblas primer	Dibentuk oleh sel sekunder/sel lir-odontoblas
Lokasi	Semua daerah dentin	Tidak uniform, terutama terdapat di atap dan lantai kamar pulpa	Terdapat hanya di daerah yang terkena stimulus eksterna
Orientasi tubulus	Regular	Iregular	Tanpa tubulus
Kecepatan pembentukan	Cepat	Lambat	Cepat, antara 1,5 – 3,5 μ m per hari bergantung pada stimulus
Permeabilitas	Lebih permeabel	Kurang permeabel	Kurang permeabel

Menurut Mjor (2002), dentin tersier terbagi atas:

- dentin iritasi/dentin reaksioner yang disekresi oleh odontoblas primer, (Gambar 2.5a), dan
- dentin reparatif yang disekresi oleh sel odontoblas sekunder atau dikenal juga sebagai sel lir-odontoblas (*odontoblast-like cell*) karena sel odontoblas primer telah tidak berfungsi lagi (mati) akibat iritasi yang parah/infeksi (Gambar 2.5b).

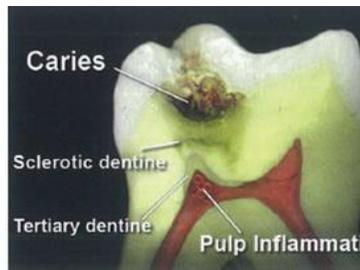


Gambar 2.5. a. Dentin Reaksioner. **b.** Dentin Reparatif
(dikutip dari Siqueira dan Rocas, 2015).

Dentin Sklerotik

- Terobturasinya tubulus dentin, baik seluruhnya maupun sebagian, dapat terjadi akibat faktor usia atau terjadi sebagai respons atas stimulus seperti atrisi di permukaan gigi atau karies dentis. Ketika tubulus dentin terisi oleh deposit mineral, dentin ini dinamakan *dentin sklerotik* (Gambar 2.6). Secara histologis, dentin sklerotik mudah dikenali karena terlihat translusens.

Translusensi ini disebabkan oleh terjadinya mineralisasi matriks dan tubulusnya. Dentin sklerotik merupakan upaya pulpa untuk mengurangi permeabilitas dentin, sehingga zat yang membahayakan pulpa tidak mudah berdifusi ke dalam dentin dan dengan demikian pulpa menjadi lebih terlindung. Terdapat dua macam dentin sklerotik yakni dentin sklerotik *fisiologis* dan dentin sklerotik *patologis*. Dentin sklerotik fisiologis terbentuk karena adanya akselerasi pembentukan dentin peritubulus. Ini terjadi di daerah sepertiga apeks akar dan terlihat pada usia yang lebih tua. Pada dentin sklerotik patologis, tubulus dentin tertutup oleh presipitat hidroksiapatit dan kristal *whitlockite*. Tipe ini terjadi di daerah atau zone translusen dentin karies dan pada dentin yang mengalami atrisi (Mjor, 2002).



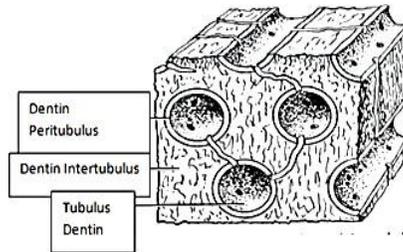
Gambar 2.6. Dentin Sklerotik
(dikutip dari Siqueira dan Rocas, 2015).

Dentin Peritubulus

Dentin yang membatasi tubulus dentin disebut *dentin peritubulus*, sedangkan yang terletak di antara tubulus disebut *dentin intertubulus* (Gambar 2.3 dan 2.7). Diduga, prekursor matriks dentin yang didepositkan di sekeliling tiap-tiap prosesus odontoblas disintesis oleh odontoblas dan melalui vesikula sekretorius dikeluarkan dari prosesus odontoblas melalui pinositosis terbalik (*reverse pinocytosis*). Pengurangan diameter prosesus terkait dengan pembentukan dentin peritubulus.

Dentin peritubulus adalah bentuk ortodentin khusus yang tidak umum dijumpai pada semua mamalia. Matriks dentin peritubulus berbeda dengan matriks dentin intertubulus karena hanya memiliki lebih sedikit fibril kolagen dan lebih banyak proteoglikan tersulfatasi dan mineral. Karena lebih sedikit kolagennya, dentin peritubulus lebih cepat larut dalam asam dibanding dengan deritin intertubulus. Dengan membuang hanya dentin peritubulus, etsa asam dalam prosedur restorasi, dan EDTA (*ethyenediaminetetraacetic acid*) dalam perawatan endodonsia, lubang tubulus dentin akan membesar sehingga dentin menjadi lebih permeabel.

Dentin peritubulus jauh lebih termineralisasi sehingga lebih keras dibandingkan dengan dentin intertubulus. Tidak adanya mineral interfibril inilah yang mungkin menyebabkan dentin lebih lunak pada pasien dengan dentinogenesis imperfekta Tipe II (Trowbridge, 1994).



Gambar 2.7 Gambaran Dentin Intertubulus dan Peritubulus (dikutip dan dimodifikasi dari Trowbridge, 1994).

Dentin Intertubulus

Dentin intertubulus terletak di antara dentin peritubulus dan merupakan badan utama (*bulk*) dentin (Gambar 2.7). Matriks organiknya terutama terdiri atas fibril kolagen dengan diameter antara 50 – 100 nm. Orientasi fibril-fibril ini tegak lurus pada tubulus dentin. Dentin intertubulus termineralisasi dengan baik dan memberikan *tensile strength* yang baik bagi dentin.

TUBULUS DENTIN, DENTIN SKLEROTIK, DAN PERMEABILITAS DENTIN

Dentin adalah jaringan yang permeabel. Makin permeabel dentin, makin mudah iritan mencapai pulpa. Permeabilitas dentin ini disebabkan oleh terdapatnya tubulus dentin yang berjalan dari perifer, yakni dari daerah pertautan email-dentin (*dentino-enamel*

junction) ke arah pulpa. Di daerah perifer terdapat sekitar 15 – 20.000 tubulus per mm² dengan diameter masing-masing sekitar 0,5 mikron. Di daerah ujung pulpa, diameter tubulus akan menjadi lebih lebar, sekitar 2,5 sampai 3 mikron dan di permukaan dalam dentin ini jumlah tubulus menjadi sekitar 50 – 60.000 per mm (Smulson dan Sieraski, 1996) (Gambar 2.3).

Dalam keadaan normal, ketika dentin masih tertutup oleh email dan sementum dengan baik, cairan di dalam tubulus dentin dapat berkontraksi atau berekspansi sebagai respons atas stimulus suhu yang dikenakan pada permukaan gigi. Hal ini akan menimbulkan respons sel-sel di dalam pulpa. Dengan demikian, sejatinya dentin dalam gigi yang utuh pun dapat mentransformasikan stimulus eksterna menjadi suatu sinyal terhadap sel dan saraf di dalam pulpa sehingga menimbulkan inflamasi atau nyeri (Olgart dan Bergenholtz, 2003).

Jika dentin terbuka, apa pun sebabnya, dentin bisa merupakan saluran untuk berdifusinya mikroba atau zat lainnya dari permukaan gigi ke jaringan pulpa melalui tubulus dentin. Tubulus dentin mengandung cairan yang komposisinya serupa dengan cairan ekstrasel. Cairan dentin berperan sebagai *vehicle* bagi transportasi zat dan makromolekul baik ke arah luar maupun ke arah dalam. Jika cairan ini terkontaminasi oleh endotoksin atau eksotoksin, zat itu akan merembes ke jaringan pulpa dan menyebabkan inflamasi pulpa.

Makin permeabel tubulus, makin mudah bagi mikroba, toksin, atau zat berbahaya lain untuk menginflamasi pulpa. Secara klinis hal ini harus diperhitungkan dengan cermat. Preparasi kavitas, abrasi, atrisi, atau penyakit akan menyebabkan permeabilitas sisa dentin menjadi makin tinggi. Terbentuknya dentin sklerotik yang permeabilitasnya rendah merupakan reaksi pertahanan pulpa dalam mengantisipasi permeabilitas yang meningkat ini (Guignes dkk, 1996).

DAFTAR ACUAN

- Byers MR, Narhi MVO. Nerve Supply of the Pulpodentin Complex and Respons to Injury. Dalam: Hargreaves KM, Goodis HE. *Seltzer and Bender's Dental Pulp*. Chicago: Quintessence Publishing. 2002: 151-18.
- Fouad A. Molecular Mediators of Pulpal Inflammation. Dalam: Hargreaves KM, Goodis HE. *Seltzer and Bender's Dental Pulp*. Chicago: Quintessence Publishing. 2002: 247.
- Fristad I, Berggreen E, 2016. Structure and Function of the Dentin-Pulp Complex. Dalam: Hargreaves KM, Berman LH. *Cohen's Pathway of the Pulp*, 11th ed. St. Louis, Missouri, USA: Mosby. 2016: 532-545.
- Garg A. Structure of Teeth. Dalam: Garg N, Garg A (Editor). *Textbook of Operative Dentistry*, 3rd ed. New Delhi: The Health Science Publisher. 2015: 17-28.
- Guignes P, Faure J, Maurette A: Relationship between Endodontic Preparation and Human Dentin Permeability. *J Endod*. 1996; 22: 60.
- Jontell M, Okiji T, Dahlgren U. Immune Defence Mechanism of the Dental Pulp. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1989; 9: 179-180.
- Kim S, Heyeraas KJ, Haug SR. Structure and Function of Dentin-Pulp Complex. Dalam: Ingle JJ, Balkland LK, Baumgartner JC (Editor). *Ingle's Endodontics*, 6th ed. Hamilton, Ontario, Kanada: BC Decker. 2008: 18-42.
- Mjor IA. *Pulp-Dentin Biology in Restorative Dentistry*. USA: Quintessence Book, 2002: 2.
- Nair PNR. Pathobiology of Primary Apical Periodontitis. Dalam: Cohen S, Hargreaves KM (Editor). *Pathway of the Pulp*, 9th ed. St. Louis, Missouri, USA: Mosby. 2006: 541-559.
- Okiji T. Pulp as connective tissue. Dalam: Hargreaves KM, Goodis HE, Tay FR (Editor). *Seltzer and Bender's Dental Pulp*, 2nd ed. Chicago: Quintessence Publishing. 2012: 67-87.
- Olgart L, Bergenholtz G. The Dentin-pulp Complex: Responses to Adverse Influence. Dalam: Bergenholtz G, Horsted-Bindslev P, Reit C (Editor). *Textbook of Endodontology*. Munksgaard: Blackwell. 2003: 21-44.
- Pashley D, Liewehr FR. Structure and Function of Pulpodentin Complex. Dalam: Hargreaves KM, Cohen S (Editor). *Pathway of the 9th ed. Pulp*. St. Louis: Mosby. 2006: 460-506.

- Sakurai K, Okiji T, Suda H. Co-increase of Nerve Fibers HLA-DR- and/or Factor XIIIa-expressing Dendritic Cell in Dentinal Caries-affected Region of the Human Dental Pulp: an Immunohistochemical Study. *J Dent Res*. 1999; 78: 1596.
- Siqueira JF, Rocas IN. Life of Toorh. Dalam: Patel S, Barnes JJ (Editor). *The Principle of Endodontics*, 2nd ed. London: Oxford University Press. 2015: 7-20.
- Smulson MH, Sieraski SM. Histopathology and diseases of the dental pulp. Dalam: Weine FS (editor): *Endodontic Therapy*, 5th ed. St. Louis: Mosby. 1996: 85.
- Suda H, Ikeda H. The Circulation of the Pup. Dalam: Hargreaves KM, Goodis HE. *Seltzer and Bender's Dental Pulp*. Chicago: Quintessence Publishing. 2002: 123-150.
- Torneck CD, Torabinejad M. Biologi Jaringan Pulpa Gigi dan Jaringan Periraikuler. Dalam: Walton RE, Torabinejad M. Prinsip dan Praktik Ilmu Endodonsia (*Principles and Practice of Endodontics*). Alih bahasa: Sumawinata N. Jakarta: EGC. 2008: 3-22.
- Trowbridge HO. Pulp Development, Structure and Function. Dalam: Cohen S, Burn RC (Editor). *Pathway of the Pulp*, 6th ed. St. Louis: Mosby. 1994: 100-112.
- Vertucci FJ, Haddix JE. Tooth Morphology and Cavity Access Preparation. Dalam: Hargreaves KM, Cohen S (Editor). *Cohen's Pathway of the Pulp*. 10th ed. St. Louis (Missouri): Mosby Elsevier. 2011: 136-140).

3

JARINGAN PENYANGGA GIGI

Grace Syafira

Jaringan Periradikuler

Sementum

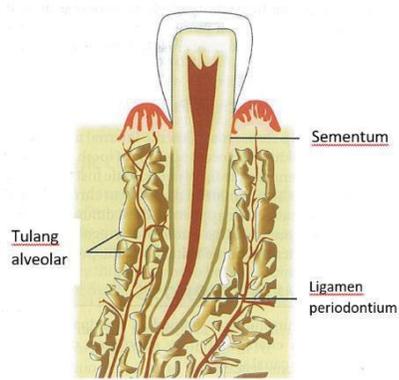
Ligamen Periodontium

Tulang Alveolar

Daftar Acuan

JARINGAN PERIRADIKULER

Jaringan periradikuler adalah jaringan di sekitar (mengelilingi) akar gigi yang terdiri atas sementum, ligamen periodontium, dan tulang alveolar. Secara embriologis, jaringan ini berasal dari folikel dental yang mengelilingi organ email. Pembentukan jaringan ini baru terjadi ketika pertumbuhan akar dimulai. Jaringan pulpa dan jaringan periradikuler tetap tersambung di foramen apikalis dan di saluran akar lateral serta saluran akar aksesori (Gambar 3.1) (Garg dan Garg, 2015).



Gambar 3.1. Jaringan Periradikuler
(dikutip dan dimodifikasi dari Garg dan Garg, 2015).

SEMENTUM

Sementum adalah jaringan seperti tulang yang menutupi akar gigi dan menyediakan tempat perlekatan bagi serabut periodontium utama.

KOMPOSISI SEMENTUM

Sementum tersusun atas:

- material anorganik: 40 – 50 persen berat
- material organik: 50 – 55 persen berat.

TIPE SEMENTUM

Sementum aseluler (*primary acellular intrinsic fiber cementum*)

- Merupakan sementum pertama yang terbentuk
- Terbentuk sebelum gigi mencapai bidang oklusal

- Menutupi sepertiga servikal akar gigi
- Tidak mengandung sel
- Kaya akan serabut Sharpey
- Fungsi utamanya adalah untuk perjangkaran
- Tebalnya sekitar 30 – 230 mikron.

Sementum seluler

- Terbentuk setelah gigi mencapai bidang oklusal
- Kurang terkalsifikasi dibandingkan dengan sementum aseluler
- Mengandung sel
- Tidak banyak mengandung serabut Sharpey
- Terbentuk terutama di daerah sepertiga apikal dan inter-radikuler
- Fungsi utamanya adalah untuk adaptasi.

Pertautan Email-sementum (*Cementoenamel Junction*)

Terdapat beberapa variasi dalam pertautan antara sementum dan email di daerah serviks gigi. Variasi tersebut berupa:

- Sementum menutupi email dan sebaliknya
- Terdapat ruang antara sementum dan email; dentin yang terbuka biasanya hipersensitif.

LIGAMEN PERIODONTIUM

Ligamen periodontium adalah suatu struktur yang menghubungkan tulang alveolar dengan sementum dan merupakan struktur yang menyambung dengan jaringan gingiva dan mengelilingi akar gigi. Ligamen periodontium merupakan jaringan ikat yang ukurannya kecil; pada gigi muda sekitar 0,21 mm dan pada gigi tua sekitar 0,15 mm. Ligamen periodontum tersusun oleh sel, substansi interseluler fibrosa dan amorf, dan cairan jaringan. Komponen utamanya adalah bundel jaringan fibrosa yang padat. Ujung-ujung dari ligmen ini (serabut Sharpey) tertanam di sementum akar gigi dan tulang aleolar. Di bawah ini adalah uraian mengenai fungsi dan komponen ligamen periosontium (Holland dan Torabinejad, 2009).

FUNGSI

Fungsi ligamen periodontium meliputi:

- **Formatif** – sel-sel dalam ligamen periodontium membantu membentuk struktur sekelilingnya seperti tulang alveolar atau sementum
- **Supportif** – ligamen periodontium menyokong gigi
- **Protektif** – ligamen ini melindungi gigi dengan jalan menyerap ekanan oklusal dan menyalurkannya ke tulang alveolar di bawahnya

- **Sensoris** – ligamen ini kaya akan serabut saraf yang fungsinya antara lain merasakan gigi dalam keadaan oklusi prematur akibat adanya tambalan yang ketinggian atau bertindak sebagai reseptor sensoris dalam menentukan posisi rahang yang tepat ketika berfungsi
- **Nutritif** – jaringan ini memiliki vaskularisasi yang padat sehingga dapat memasok nutrisi pada struktur sekelilingnya seperti sementum, tulang, dan gingiva
- **Resorptif** – fungsi ini terjadi karena serabut ini mengandung osteoklas, sementoklas, dan fibroblas
- Melaksanakan drainase limfatik.

KOMPONEN

Komponen ligamen periodontium terdiri atas sel, serabut periodontium, perdarahan (vaskularisasi) dan persarafan (inervasi).

Sel

Sel-sel yang terdapat pada ligamen periodontium adalah

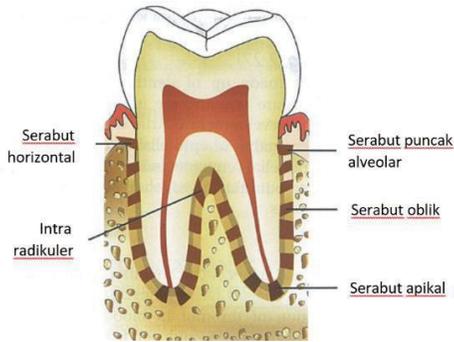
- Fibroblas
- Makrofag
- Sel mast
- Neutrofi
- Limfosit

- Sel plasma
- Sisa-sisa sel epitel Mallasez.

Serabut periodontium

Serabut-serabut periodontium terutama tersusun oleh kolagen Tipe 1. Serabut utama periodontium adalah (Gambar 3.2) (Garg dan Garg, 2015):

- Serabut horizontal
 - Tersusun horizontal dari tulang alveolar ke sementum akar
- Serabut puncak alveolar
 - Dari puncak alveolar ke sementum akar
 - Berfungsi untuk mencegah ekstrusi
- Serabut oblik
 - Merupakan kelompok serabut terbesar
 - Berjalan dari sementum akar ke tulang
- Serabut transseptal
 - Serabut ini berjalan dari sementum gigi yang satu ke sementum gigi yang lain melalui puncak alveolar
- Serabut apikal
 - Terdapat di sekitar apeks gigi
- Serabut interradikuler
 - Terdapat di daerah furkasi.



Gambar 3.2. Serabut Periodontium (dikutip dan dimodifikasi dari Garg, 2015).

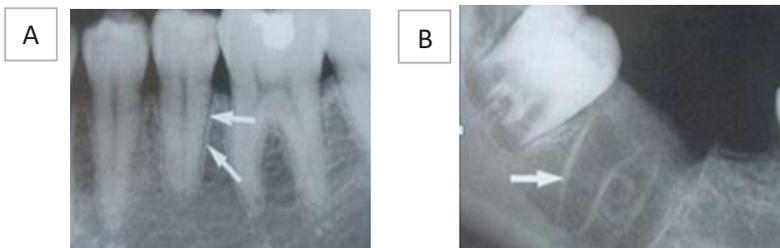
Inervasi dan Vaskularisasi

Ligamen periodontium mengandung saraf sensoris, baik yang bermielin maupun saraf nir-mielin. Pasokan sarafnya adalah dari saraf yang memasuki foamen apikalis dan saraf yang memasok tulang alveolar sekelilingnya.

Pasokan darahnya diperoleh dari pembuluh darah yang memasuki jaringan pulpa melalui foramen apikalis dan pembuluh yang memasok darah pada tulang alveolar sekelilingnya.

TULANG ALVEOLAR

Tulang pada tulang rahang yang mendukung gigi geligi disebut *prosesus alveolaris* atau tulang alveolar. Tulang yang melapisi soket gigi dan menjadi tempat perjangkarannya serabut periodontium disebut *alveolar bone proper* (Torneck dan Torabinejad, 2008).



Gambar 3.3. Lamina Dura.

Pada radiograf, *alveolar bone proper* disebut **lamina dura** (Gambar 3.3A dan 3.3B). Lamina dura yang utuh menandakan periodontium yang sehat dan lamina dura yang terputus-putus menandakan periodontium sakit. Gambaran radiograf lamina dura adalah radioopak dan biasanya baru terlihat ketika telah terjadi kehilangan tulang yang signifikan (Torneck dan Torabinejad, 2008).

DAFTAR ACUAN

- Garg A. Structure of Teeth. Dalam: Garg N, Garg A (Editor). *Textbook of Operative Dentistry*. 3rd ed. New Delhi: The Heat Science Publisher. 2015: 17-28.
- Holland GR, Torabinejad M. The Dental Pulp and Periapical Tissue. Dalam: Torabinejad M, Walton RE (Editor). *Endodontics. Principle and Practice*, 4th ed. St Louis: Saunders: 2009: 1-20.
- Torneck CD, Torabinejad M. Biologi Jaringan Pulpa dan Jaringan Periradikuler. Dalam: Walton RE, Torabinejad M (Editor). *Prinsip dan Praktik Ilmu Endodonsia (Principle and Practice of Endodontics)*, edisi 3. Jakarta: EGC. 2008: 3-28.

4

NYERI GIGI

Narlan Sumawinata

Pendahuluan

Patofisiologi Nyeri

Impuls Saraf

Neuron primer, Neuron sekunder, Sinaps

Stimulus Noksius

Teori Nyeri

Teori Intensitas

Teori Gerbang

Teori Alur Nyeri

Persarafan Daerah Orofasial

Alodinia, Hiperalgnesia dan Nyeri Alih

Alur Nyeri Trigemini

Mediator Nyeri

Asesmen Nyeri

Daftar Acuan

PENDAHULUAN

Nyeri, termasuk nyeri gigi, merupakan fenomena yang dirasakan oleh semua orang. Data Susenas 2013 mengungkapkan bahwa 72,3 % penduduk Indonesia mengalami karies gigi (Anonim, 2013). Selain itu, nyeri adalah faktor utama mengapa pasien memeriksakan dirinya ke dokter maupun ke dokter gigi. Perawatan gigi sangat erat kaitannya dengan nyeri dan banyak pasien merasa bahwa selama

perawatan, pada derajat tertentu, pasti akan terasa nyeri. Dokter gigi pun sering menggunakan rasa sakit sebagai alat bantu diagnosis, walaupun nyeri (*dolor*), sebagai salah satu tanda kardinal inflamasi, tidak memiliki korelasi kuat dengan kerusakan jaringan.

Nyeri adalah padanan kata bahasa Inggris, *pain*, dan *pain* itu sendiri berasal daribahasa Yunani *paine* yang berarti pembayaran atau denda atau diartikan juga sebagai hukuman. Menurut IASP (*Interntional Association Study of Pain*) (Booij, 2009) yang diacu pula oleh Perdosi (Persatuan Dokter Saraf Seluruh Indonesia), nyeri adalah suatu sensasi yang dirasakan ketika kerusakan jaringan sudah terjadi atau sedang/akan terjadi yang melibatkan komponen fisiologis maupun psikologis. Memahami proses timbulnya nyeri beserta unsur-unsur yang terkait dengannya, akan berperan besar bagi tercapainya manajemen nyeri yang baik. Okeson (2014) mengemukakan bahwa elemen yang sangat penting dalam menangani suatu kelainan adalah memahami dengan baik keadaan normal suatu sistem. Seorang peklinik tidak akan dapat mengobati suatu kelainan jika keadaan normalnya saja tidak dikuasai dengan baik. Selain itu, mengingat nyeri timbul ketika ada stimulus yang dapat merusak jaringan, maka nyeri juga berfungsi sebagai peringatan untuk sejauh mungkin menghindari kerusakan jaringan.

PATOFISIOLOGI NYERI

IMPULS SARAF

Salah satu fungsi saraf adalah membawa pesan dari bagian tubuh yang satu ke bagian tubuh yang lain. Pesan ini berupa suatu impuls saraf atau disebut juga potensial aksi (*action potential*). Impuls saraf adalah suatu depolarisasi sementara dari membran saraf yang diakibatkan oleh meningkatnya permeabilitas membran saraf terhadap ion natrium. Depolarisasi ini biasanya berlangsung dalam waktu yang singkat. Pada saat yang sama, dalam depolarisasi ini terjadi kelambatan permeabilitas terhadap ion kalium. Impuls saraf diinisiasi oleh zat kimia, suhu, stimulus mekanis, atau stimulus listrik. Setelah stimulus noxius menginisiasi impuls saraf, impuls ini akan menjalar sepanjang akson saraf aferen (sensoris). Penjalaran impuls sepanjang akson berlangsung dalam kecepatan berbeda, bergantung kepada besar kecilnya diameter saraf dan bermielin atau tidak bermielinnya saraf. Makin besar diameter saraf, makin cepat penjalarannya. Saraf bermielin juga memiliki kecepatan penjalaran impuls yang lebih cepat daripada saraf tak bermielin (Booij, 2009, Okeson, 2014).

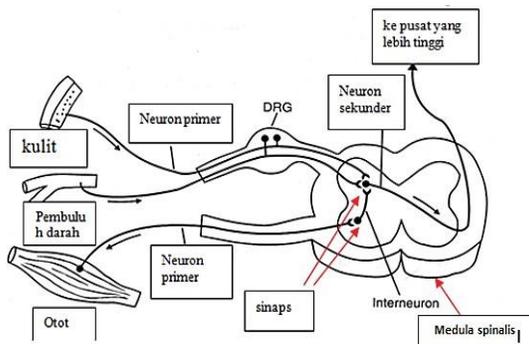
Neuron Primer, Neuron Sekunder, dan Sinaps

Neuron primer dan neuron sekunder

Neuron primer (*primary order neuron*) adalah neuron yang membawa impuls saraf dari perifer sampai ke sinaps yang terletak di medula spinalis (Gambar 4.1) sehingga disebut juga neuron pra-sinaps sedangkan neuron sekunder (*secondary order neuron*) adalah neuron yang membawa impuls saraf dari sinaps ke pusat yang lebih tinggi sehingga disebut juga sebagai neuron pasca-sinaps atau *projection neuron*. Impuls yang dibawa oleh neuron pra-sinaps akan melintasi celah sinaps dan disambut oleh reseptor di terminal neuron pasca-sinaps. Neuron primer ketika mencapai sinaps akan merilis neurotransmitter yang akan ditangkap oleh reseptor di neuron sekunder. Terdapat dua macam neurotransmitter yakni neurotransmitter penerus impuls saraf (neurotransmitter eksitatori) dan neurotransmitter yang menghambat impuls saraf atau neurotransmitter inhibitori. Contoh neurotransmitter yang bersifat eksitatori adalah SP (*substance P*) dan CGRP, sedangkan contoh neurotransmitter yang bersifat inhibitori adalah glisin dan dopamin. Senarai neurotransmitter dapat dilihat di Tabel 4.1.

Selain menurut kemampuan inhibisi atau eksitasinya, neurotransmitter di sinaps dikategorikan juga sebagai neurotransmitter *kolinergik* jika transmisinya dilakukan dengan perantara

asetilkolin; *adrenergik* jika transmisinya dengan noradrenalin; *dopaminergik* jika transmisinya dilakukan dengan perantara dopamin; atau *peptidergik* jika transmisinya dilakukan dengan perantara peptid (SP adalah contoh suatu neuropeptid).



Gambar 4.1. Neuron Primer dan Neuron Sekunder.

Gambaran skematik dari alur neuron primer yang berjalan dari perifer (otot, kulit dll.) ke medula spinalis dan bersinaps dengan neuron aferen sekunder. Di medula spinalis terdapat sinaps, interneuron, neuron desendens dan sel glia (yang dua terakhir ini tidak tampak (dikutip dan dimodifikasi dari Okeson, 1995).

Tabel 4.1. Senarai Beberapa Neurotransmitter menurut Senyawa dan Sifatnya (dikutip dari Okeson, 1995).

Golongan	Contoh	E/I	C/L
Asam amino	Glutamat, aspartat, GABA, glisin	E	C
		I	C
Mono-amin	Nor-epinefrin, histamin, Dopamin, Serotonin	E	C
		I	C
		I/E*	C
Peptid	SP, VIP, CGRP, opioid	E	L
		I	L
Senyawa lain	Asetilkolin	E	C

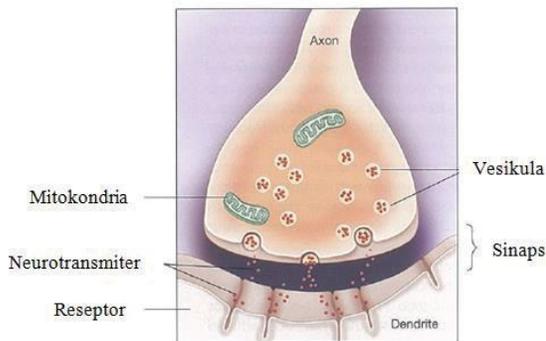
Keterangan: E, eksitatori; I, inhibitori; C, Cepat; L, Lambat; GABA, *gamma aminobutiric acid*; SP, *substance P*; CGRP, *calcitonin gene-related peptide*; VIP, *vaso intestinal peptide*; *= Serotonin dapat berfungsi sebagai inhibitor di SSP tetapi bersifat sebagai eksitatori di perifer

Sinaps

Manusia memiliki dua golongan sinaps yakni sinaps menurut sifatnya dan sinaps menurut letaknya. Menurut sifatnya terdapat dua macam sinaps yakni sinaps kimia dan sinaps elektrik. Hampir semua sinaps di susunan saraf pusat adalah sinaps kimia. Sinaps elektrik ditemukan pada sejumlah otot polos dan otot jantung. (Okeson, 1995).

Menurut letaknya, terdapat tiga jenis sinaps yakni:

- sinaps akso-somatik, yakni sinaps yang menghubungkan terminal saraf dengan badan sel saraf,
- sinaps akso-dendrit, yakni sinaps yang menghubungkan terminal saraf dengan dendrit (Gambar 4.2 dan
- sinaps akso-aksonik, yakni sinaps yang menghubungkan akson dengan akson.



Gambar 4.2 Sinaps Akso-dendrit
(dikutip dan dimodifikasi dari Okeson, 1995).

Pada terminal saraf pra-sinaps, terdapat dua struktur yang penting yakni mitokhondria dan vesikula sinaps. Mitokhondria adalah struktur (organel) yang menyediakan energi, yakni ATP (*adenosine triphosphate*), yang digunakan untuk sintesis zat neurotransmitter baru. Vesikula sinaps mengandung zat neurotransmitter yang jika dikeluarkan ke dalam celah sinaps akan menimbulkan efek. Efeknya bergantung kepada neurotransmitter yang dikeluarkannya, bisa eksitatori atau inhibitori. Sejalan dengan itu, membran saraf pasca-sinaps memiliki reseptor untuk neurotransmitter. Dengan demikian, jika yang dikeluarkan adalah neurotransmitter yang bersifat eksitatori dan pada terminal saraf pasca sinaps terdapat reseptornya, maka terjadilah eksitasi impuls. Demikian pula sebaliknya (Okeson, 2014).

Pada membran neuron pasca-sinaps terdapat banyak sekali protein reseptor. Bagian reseptor yang menonjol ke celah sinaps berfungsi sebagai daerah pengikat bagi neurotransmitter yang dirilis ke dalam celah sinaps, sedangkan bagian yang menonjol ke dalam terminal saraf disebut sebagai komponen ionofor. Terdapat dua tipe ionofor yakni tipe kanal ion dan tipe enzim. Terdapat tiga macam kanal ion, bergantung kepada ion yang terlibat, yakni kanal ion natrium, kanal ion kalium, dan kanal ion khlor. Neurotransmitter yang membuka kanal ion natrium pada umumnya adalah neurotransmitter eksitatori, sedangkan neurotransmitter yang membuka kanal ion kalium dan khlor umumnya neurotransmitter inhibitori (Okeson, 2014).

Pada reseptor tipe enzim, ketika diaktifkan, akan menyebabkan perubahan dalam metabolisme neuron pasca-sinaps. Stimulasi pada reseptor tipe enzim akan mengaktifkan gen yang akan membuat reseptor tambahan untuk membran pasca-sinaps. Reseptor tipe enzim juga dapat mengaktifkan protein kinase yang akan menurunkan jumlah reseptor. Perubahan seperti ini akan mengubah reaktivitas sinaps untuk beberapa menit, hari, bulan, bahkan tahun. Neurotransmitter yang menyebabkan perubahan respons neuron ini disebut neurotransmitter *modulator* (Okeson, 2014).

Stimulus Noksius

Nyeri sering dianggap hanya sebagai suatu sensasi yang gambarannya sama dengan sensasi-sensasi lain seperti rabaan dan penglihatan yang dapat ditentukan kualitasnya, lokasinya, durasinya, dan intensitas stimulusnya. Namun, nyeri sebenarnya adalah suatu pengalaman yang kompleks yang melibatkan tidak hanya melibatkan komponen diskriminatif-sensoris saja, melainkan diikuti pula oleh reaksi atau respons tubuh terhadap stimulus (Carr dan Mann, 2000).

Stimulus yang menimbulkan nyeri disebut juga *stimulus noksius*. Noksius, berasal dari bahasa Inggris *noxious*, artinya berbahaya; dikatakan demikian karena stimulus tersebut terkait dengan adanya cedera atau berpotensi menimbulkan cedera.

Reaksi terhadap stimulus noksius beraneka macam, meliputi refleks tubuh sampai hal yang lebih kompleks lagi yakni respons motorik otonom dan somatik guna menghindar dari stimulus noksius tersebut dan untuk menghindari kerusakan yang lebih lanjut. Bender (2000) mengemukakan bahwa reaksi akut terhadap stimulus yang noksius bisa berupa nyeri, refleks otot (misalnya membuka rahang atau menarik kaki), panik, berteriak, berkeringat, dilatasi pupil, peningkatan denyut nadi, perubahan tekanan darah, atau perubahan perilaku (Bender IB, 2000).

TEORI NYERI

Dalam upaya memahami bagaimana suatu stimulus noksius menyebabkan timbulnya persepsi nyeri, telah banyak teori yang diajukan misalnya teori intensitas, *pattern theory*, *specific theory*, teori gerbang (*gate control theory*), dll., serta teori alur nyeri dari Field, Hargreaves, dan Okeson.

Teori Intensitas

Menurut teori ini, nyeri timbul ketika setiap nervus sensoris terstimulasi pada level tertentu. Hal ini terutama terjadi dari saraf yang memediasi sensasi rabaan ketika distimulasi dengan kuat. Dengan kata lain, nyeri merupakan sensasi non-spesifik dan bergantung hanya kepada stimulasi yang intensitasnya besar. Namun

teori ini tidak menerangkan mengapa stimulus pada gigi hanya menimbulkan sensasi nyeri. Demikian pula dengan neuralgia trigeminus; pada kasus ini, pasien akan merasakan nyeri yang hebat walaupun stimulusnya hanya sentuhan ringan saja (*pada trigger zone*). Walaupun demikian, teori ini benar dalam hal bahwa intensitas stimulasi merupakan faktor yang menyebabkan nyeri (Mumford, 1973).

Teori Gerbang (*gate control theory*)

Teori ini dikemukakan oleh Melzack dan Wall (1996). Menurut teori ini,

- Kerusakan jaringan menyebabkan terjadinya impuls nosiseptif yang berjalan sepanjang akson serabut A-delta dan serabut C dan serabut-serabut saraf ini menuju substantia gelatinosa (SG) di medula spinalis
- Substantia gelatinosa adalah salah satu daerah tempat dimodulasinya proses nyeri, atau bertindak sebagai gerbang (*gate*) yakni apakah impuls dari perifer akan diteruskan ke pusat yang lebih tinggi untuk dipersepsikan sebagai nyeri atau tidak
- Aktivitas serabut saraf besar (saraf A-beta) cenderung akan menghambat transmisi impuls saraf (menutup gerbang) sehingga tidak akan ada persepsi nyeri, sedangkan aktivitas

saraf kecil (serabut A-delta atau serabut C) cenderung memfasilitasi transmisi impuls saraf dari perifer tersebut (membuka gerbang) sehingga akan timbul persepsi nyeri. Tertutupnya gerbang, selain oleh saraf bermielin tebal dan berdiameter besar (A-beta), juga terjadi akibat pengaruh neuron desendens dari pusat otak yang merilis mediator inhibitori. (Melzak dan Wall, 1996).

Teori Alur Nyeri

Teori Field

Menurut Field, 1989, impuls saraf nosiseptif tidak langsung menstimulasi pusat otak, namun nyeri terjadi melalui suatu alur yang terdiri dari beberapa proses yakni proses transduksi, proses transmisi, proses modulasi, dan proses persepsi (Field, 1989). Hal yang hampir sama juga dikemukakan oleh Hargreaves dan Okeson.

Proses transduksi

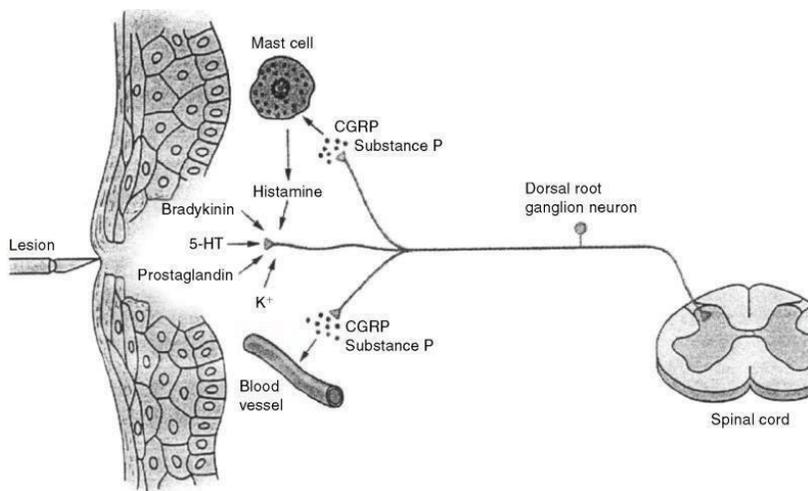
Cedera pada jaringan mengakibatkan dilepaskannya berbagai mediator yang bersifat mengaktifkan atau mensensitisasi nosiseptor (reseptor nyeri). Bradikinin (BK), serotonin (5HT), ion K, histamin, dll., adalah mediator yang bersifat mengaktifkan nosiseptor dan

prostaglandin E_2 (PGE_2) adalah mediator yang mengaktifkan nosiseptor (Gambar 4.3 dan Tabel 4.2).

Mediator yang bersifat mengaktifkan nosiseptor akan menyebabkan depolarisasi nosiseptor sehingga timbul impuls saraf sedangkan mediator yang mensensitisasi, yakni PGE_2 , akan menurunkan ambang rangsang nosiseptor sehingga terjadinya impuls saraf lebih mudah terjadi. Proses ini disebut proses transduksi.

Proses transmisi

Proses ini adalah merambatnya impuls dari perifer ke medula spinalis.



Gambar 4.3. Pelepasan Mediator Nyeri. Stimulasi atau cedera pada jaringan akan menyebabkan dirilisnya berbagai mediator nyeri seperti bradikinin dll. (mengaktifkan nosiseptor), dan PGE_2 yang mensensitisasi nosiseptor (dikutip dari Field, 1989).

Tabel 4.2. Senarai Mediator menurut Sumbernya dan Efeknya terhadap Nositseptor (dikutip dari Okeson, 1995).

<i>Mediator Nyeri</i>	<i>Sumber</i>	<i>Efek terhadap nosiseptor</i>	<i>Enzim</i>
H+		Aktivasi	
K+	Sel jaringan	Aktivasi	
Histamin	Mastosit	Aktivasi	
Serotonin	Platelet	Aktivasi	
Bradikinin	Sel jaringan/plasma	Aktivasi	
Asetilkholin	Sel jaringan	Aktivasi	
Substans P (SP)	Ujung Saraf	Aktivasi	
Prostaglandin	Membran sel	Sensitisasi	Siklooksigenase
Leukotrien	Membran sel	Sensitisasi	Lipoksigenase
C3a dan C5a	Komponen komplemen	Sensitisasi	
Faktor Hageman	Plasma	Sensitisasi	

Proses modulasi

Seperti telah diungkapkan sebelumnya, neuron aferen dari bagian tubuh seperti otot, kulit, dll., kecuali dari daerah orofasial, akan bersinaps di medula spinalis dengan neuron aferen yang akan meneruskan impuls ke pusat yang lebih tinggi. Di sinaps neuron aferen primer akan merilis neurotransmitter. Neurotransmitter ini akan melewati celah sinaps dan ditangkap oleh reseptor neuron pasca sinaps. Proses ini disebut proses modulasi karena terjadinya pengaturan impuls saraf yang ditentukan oleh sifat neurotransmiternya. Pertama, impuls dari neuron primer akan

diteruskan oleh neuron sekunder ke pusat otak sehingga timbul persepsi nyeri jika yang dirilis adalah neurotransmitter eksitatori. Kemungkinan kedua adalah tidak diteruskannya impuls ke pusat otak (tidak ada persepsi nyeri) jika yang dirilis adalah neurotransmitter inhibitori. Kemungkinan ketiga adalah terjadinya nyeri alih (*referred pain*). Nyeri alih adalah berbedanya lokasi nyeri dengan sumber nyeri. Penyebabnya adalah adanya konvergensi saraf.

Di medula spinalis, selain neuron pra-sinaps dan neuron pasca sinaps terdapat juga interneuron, sel glia, dan neuron desendens. Neuron desendens adalah saraf yang turun dari susunan saraf pusat (SSP) yang merilis neurotransmitter yang bersifat inhibitori yakni opioid endogen. (Mattschek dan Law, 2006). Pada Gambar 4.1 terlihat bahwa neuron primer dari kulit, pembuluh, otot dll., bersinaps dengan neuron aferen sekunder (neuron pasca sinaps) di medula spinalis. Pada gambar ini tidak tergambarkan adanya sel glia dan neuron desendens.

Proses persepsi

Pada proses modulasi di medula spinalis, jika yang berperan adalah neurotransmitter eksitatori, maka impuls saraf tersebut akan diteruskan ke korteks serebri dan dipersepsikan sebagai nyeri.

Banyak faktor yang dapat memengaruhi persepsi nyeri, antara lain adalah obat, faktor pengalaman, keadaan emosi, budaya, atau

pengalihan perhatian. Obat yang dapat memengaruhi persepsi nyeri adalah obat yang dapat menginhibisi input nosiseptif serta obat yang dapat menstimulasi pengaktifan sistem analgesik endogen baik analgesik golongan non-opioid maupun golongan opioid.

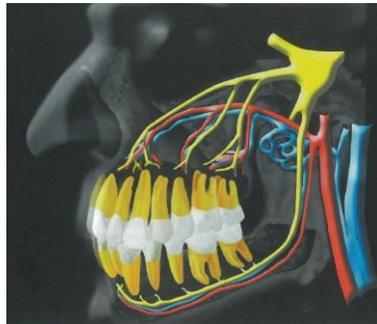
Pada individu yang menderita sakit kronis, biasanya sudah timbul mekanisme tertentu sehingga persepsinya tidak seperti pada individu yang baru mengalami nyeri, karena individu tersebut sudah memiliki pengalaman dalam menghadapi nyeri yang akan dihadapinya.

Untuk menekan persepsi nyeri dapat juga dilakukan dengan mengalihkan perhatian pasien. Pengalihan perhatian dapat dilakukan misalnya dengan melantunkan musik yang disenangi pasien ketika sedang melakukan perawatan. Akhir-akhir ini, dilaporkan bahwa aroma juga dapat memberikan pengaruh distraksi yang baik, bahkan lebih baik dibandingkan dengan musik (Booij, 2009).

PERSARAFAN DAERAH OROFASIAL

Gigi dan rongga mulut merupakan bagian dari daerah orofasial. Seperti diketahui, persarafan tubuh terdiri atas persarafan somatik dan perasafan otonom. Saraf somatik terdiri atas saraf aferen atau sensoris dan saraf eferen atau motoris; eferen artinya berjalan dari

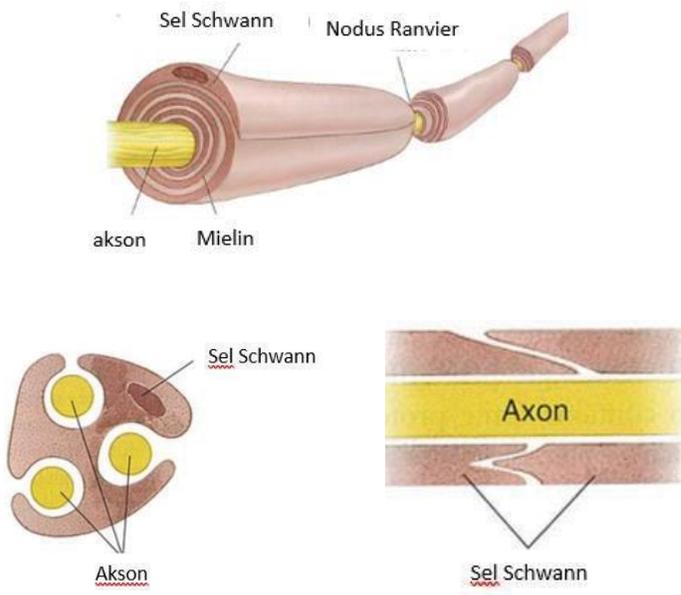
perifer ke pusat otak dan eferen sebaliknya, dari pusat otak ke perifer. Saraf otonom terdiri atas saraf simpatis dan parasimpatis. Persarafan daerah orofasial dilaksanakan oleh cabang-cabang nervus trigeminus yakni divisi oftalmikus, divisi maksilaris, dan divisi mandibularis. Daerah maksila memperoleh persarafan dari divisi maksilaris sedangkan daerah mandibula memperoleh persarafan dari divisi mandibularis (van Eijden dan Langenbach, 2009) (Gambar 4.4).



Gambar 4.4. Persarafan pada Gigi
(dikutip dari Siqueira, 2011).

Gigi merupakan organ yang padat dengan saraf. Namun, repons gigi terhadap stimulus hanya respons nyeri karena reseptor sensoris pada gigi hanya reseptor nyeri atau disebut nosiseptor. Serabut saraf sensoris pada gigi terdiri atas serabut saraf yang bermielin tebal (serabut A-beta), serabut saraf bermielin tipis (A-delta) dan serabut saraf tidak bermielin (serabut C). Diameter dan kecepatan rambat (velositas) serabut saraf juga bervariasi. Keberadaan mielin dan besar diameter saraf menentukan kecepatan velositas saraf. Saraf yang

bermielin memiliki velositas yang lebih tinggi daripada yang tidak bermielin; rambatan sarafnya meloncat dari nodus Ranvier yang satu ke nodus Ranvier berikutnya yang disebut sebagai *saltatory conduction* (*saltare* dalam bahasa Latin=melompat) (Gambar 4.5). Demikian juga, makin besar diameternya makin besar velositasnya. Tabel 4.3 menyenaraikan saraf-saraf sensoris pada gigi (Narhi, 2013, Siqueira, 2013, Malamed, 2013, Byers dkk.,2012, Narhi dkk., 1992).



Gambar 4.5. Serabut Saraf Bermielin dan Tak Bermielin. Sepanjang serabut saraf bermielin (paling atas) terdapat nodus Ranvier dan impuls saraf meloncat dari nodus satu ke nodus yang lain, sedangkan pada saraf tak bermielin (bawah) impuls berjalan sepanjang membran sel (dikutip dan dimodifikasi dari Malamed, 2013).

Serabut A-beta

Serabut A-beta adalah serabut bermielin yang sedikit jumlahnya, dan berdiameter paling besar di antara serabut sensoris (6 – 12 mikron) dan velositasnya juga paling cepat (35 – 70 mikron/detik). Dalam kondisi normal, respons saraf ini memerlukan stimulasi yang tinggi dan walaupun pengaktifan A-beta hanya menyebabkan bukan sensasi nyeri, dalam keadaan terinflamasi fenotipnya dapat berubah menjadi saraf nosiseptif.

Serabut A-delta

Serabut saraf ini adalah serabut aferen yang bermielin, berdiameter 1 – 6 mikron, dan velositasnya 2,5 – 35 m/detik. Di zona sub-odontoblas, serabut ini kehilangan mielinnya dan membentuk pleksus Raschkow. Respona nyeri yang diekspresikannya bersifat tajam dan cepat menghilang ketika stimulusnya berhenti. Serabut saraf ini terutama merespons stimulus mekanis daripada stimulus kimia. Serabut saraf ini berperan dalam timbulnya nyeri pada waktu preparasi kavitas(pada dentin atau email) dan pada penyondean, pengeringan kavitas,larutan kimia hipertonik dan kasus dentin hipersensitif (melalui mekanisme hidrodinamik). Serabut ini juga mengandung mediator (neuropeptid) yakni *Substance P* (SP) dan CGRP (*calcitonin gene related peptide*) yang pengaruhnya menyebabkan melebarnya pembuluh darah (vasodilatasi).

Tabel 4.3. Senarai Serabut Sensoris pada Gigi (dikutip dari Byers dkk., 2012, Narhi, 2013).

Tipe	Mielin	Diameter (mikron)	Velositas m/detik	Fungsi/Sifat Nyeri
A-β	+	6 – 12	35 – 70	Memediasi sensasi perabaan dan tekanan
A-δ	+	1 – 6	2,5 – 35	Memediasi nyeri karena rangsang mekanis, termis, Nyeri tajam, Reseptor opioid: (-)
C	-	0,4 - 1,2	0,7 – 1,5	Nyeri difus, adakalanya sukar ditentukan letaknya, Stimulus: kimia, mekanis, Reseptor opioid: (+), Tahan dalam keadaan hipoksia

Serabut C

Serabut saraf C merupakan serabut yang tidak bermielin dengan diameter lebih kecil (0,4 - 1,2 mikron) dan velositasnya lebih lambat (0,7 - 1,5 m/detik) daripada serabut A-delta. Deskripsi lain dari serabut C ini adalah:

- bersifat polimodus artinya serabut ini merespons berbagai stimulus ketika stimulus ini mencapai inti pulpa,
- memiliki reseptor opioid, artinya dapat diredakan oleh obat golongan opioid,
- tahan dalam keadaan hipoksia, artinya masih memberikan respons walaupun jaringan sudah didiagnosis nekrosis

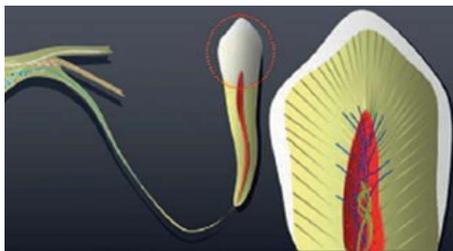
- ambang rangsangannya lebih tinggi daripada serabut A-delta,
- dapat diaktifkan oleh stimulus termal yang intens dan stimulus mekanis,
- banyak terdapat di zona parietal pulpa (zona inti pulpa),
- seperti halnya serabut A-delta, serabut ini juga mengandung neuropeptid SP dan CGRP,
- merespons mediator inflamasi (misalnya bradikinin atau histamin).

Secara ringkas dapat dikatakan bahwa serabut saraf A berperan dalam sensitivitas dentin dan akan memberikan sinyal awal jika dentin terpapar, sedangkan serabut C diaktifkan terutama dalam kondisi patologis misalnya pada pulpitis ireversibel. Pada preparasi kavitas gigi normal, respons nyeri adalah respons dari serabut A-delta, sedangkan pada pulpitis ireversibel yang berperan adalah serabut C serta tekanan intrapulpa yang meningkat (Hargreaves, 2002).

Lokasi Serabut Sensoris pada Gigi

Serabut A-beta merupakan serabut sensoris yang banyak terdapat di kulit, tetapi pada gigi adalah saraf sensoris yang paling kecil jumlahnya. Serabut A-delta terdapat di zona odontoblas dan di sini

serabut ini kehilangan selubung mielinnya dan membentuk pleksus Raschkow (Gambar 4.6).



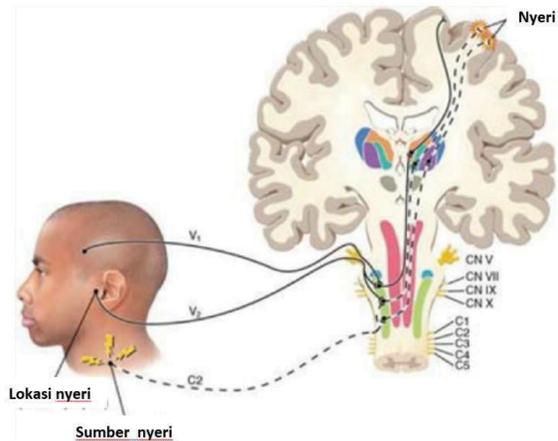
Gambar 4.6. Lokasi Saraf A-delta dan C pada Gigi. Warna biru adalah serabut A-delta (bermielin) dan warna hijau adalah serabut C (nir-mielin) (dikutip dari Siqueira, 2012).

ALODINIA, HIPERALGESIA DAN NYERI ALIH

Alodinia (*allodynia*) dan hiperalgesia (*hyperalgesia*) adalah dua sensasi nyeri yang timbul berupa peningkatan sensasi dari keadaan normalnya (Fristad dan Bergen 2016, Murray, 2009, Rosenberg, 2014).

Alodinia adalah sensasi nyeri yang timbul pada stimulus yang biasanya tidak menimbulkan nyeri, dengan perkataan lain di sini terjadi penurunan ambang rangsang nyeri, Murray (2009) mencontohkan seseorang yang sedang menderita migrain mengeluhkan bahwa menyisir rambutnya saja terasa sakit demikian juga ketika sekedar merebahkan kepalanya ke atas bantal. Contoh lain dari alodinia adalah timbulnya nyeri ketika memperkusi gigi yang periodontitis.

Hiperalgnesia adalah meningkatnya persepsi nyeri terhadap stimulus yang memang sudah menimbulkan nyeri. Hal ini merupakan suatu reaksi yang tidak proporsional.

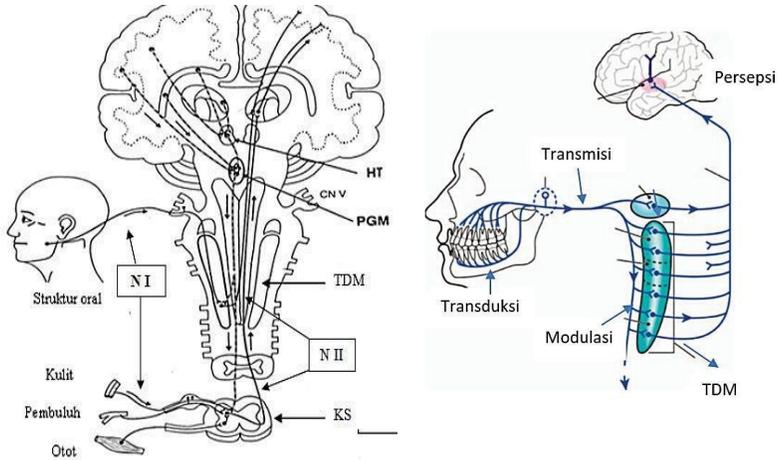


Gambar 4.7. Nyeri Alih. Dalam gambar tampak perbedaan antara letak sumber nyeri dengan lokasi nyeri (dikutip dan dimodifikasi dari Mattscheck dkk., 2016).

Nyeri alih (*referred pain*) adalah suatu keadaan tidak samanya sumber nyeri dengan lokasi dirasakannya nyeri. Dilaporkan adanya nyeri pada mandibula kiri dengan sumber nyeri di daerah jantung. Gambar 4.7 menggambarkan terjadinya nyeri alih. Pemberian anestesi lokal pada tempat nyeri tidak akan menghilangkan nyeri (Law dkk., 2021).

ALUR NYERI TRIGEMINUS

Seperti telah diungkapkan sebelumnya, alur impuls saraf sampai terjadinya interpretasi nyeri adalah melalui tahap transduksi, transmisi, modulasi dan persepsi (Field). Pada daerah orofasial sedikit berbeda. Perbedaannya adalah pada tempat modulasi impuls; jika pada jaringan lain berlangsung di medula spinalis, pada daerah orofasial berlangsung di nukleus trigeminus, tepatnya di sub nukleus kaudalis atau tanduk dorsal medula sehingga alur nyerinya dinamakan alur nyeri trigeminus. Seperti diketahui, nukleus trigeminus terdiri atas tiga subnukleus (dari rostral ke kaudal) yakni subnukleus oralis, subnukleus interpolaris dan subnukleus kaudalis atau disebut juga tanduk dorsal medula (*medullary dorsal horn*) (Gambar 4.8). Arus alur nyeri orofasial (arus trigeminus) juga dikemukakan oleh Hargreaves dan Okeson yang sedikit berbeda dengan yang dikemukakan oleh Field walaupun secara prinsip tidak berbeda.

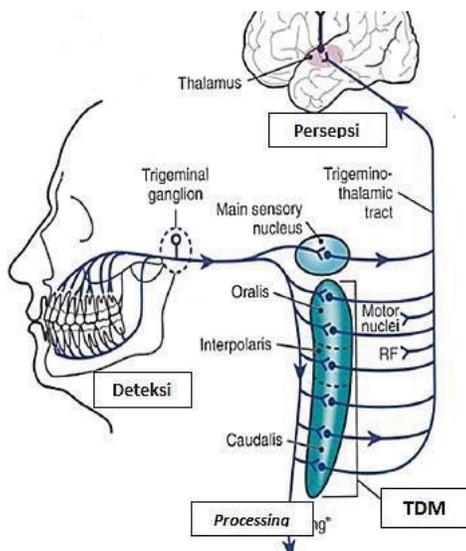


Gambar 4.8. Alur Impuls pada Proses Terjadinya Nyeri. Ni = neuron aferen primer, NII = neuron aferen sekunder, TDM = tanduk dorsal medulla, KS = korda (medula) spinalis. **Kiri:** Gambaran alur nyeri di daerah orofasial dan daerah lain (misalnya kulit, otot, dll.). **Kanan:** Gambaran alur nyeri hanya di daerah orofasial. TDM atau subnukleus kaudalis adalah bagian dari nucleus trigemini. Diduga neuron primer dari rongga mulut bersinaps di TDM (dikutip dan dimodifikasi dari Okeson, 1995, Hargreaves, 2002).

Alur Nyeri menurut Hargreaves

Jika Field membagi proses nyeri menjadi empat sesi, Hargreaves mengemukakan bahwa proses timbulnya nyeri terdiri atas tiga fase yakni fase deteksi, fase *processing*, dan fase persepsi (Gambar 4.9). Pada fase deteksi, stimulus atau cedera akan menimbulkan impuls saraf. Fase *processing* adalah terjadinya transmisi impuls melalui neuron aferen primer, dan mengalami modulasi pada sinaps di tanduk

dorsal medulla (TDM). TDM adalah sub nukleus kaudalis, yakni bagian kaudal dari nukleus trigeminus (dalam Gambar 4.9 kanan berwarna biru toska). Apabila terjadi eksitasi akan terjadi proses persepsi yakni dirasakannya nyeri oleh pasien.

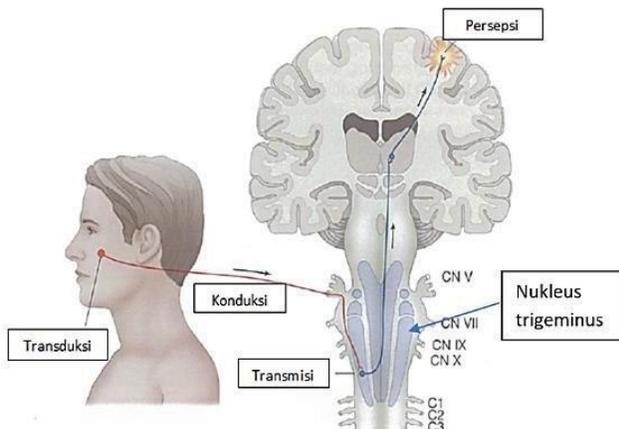


Gambar 4.9. Alur Nyeri menurut Hargraeves (dikutip dari Hargreaves, 2002).

Alur Nyeri menurut Okeson

Okeson membagi tahap terjadinya nyeri menjadi tahap transduksi, konduksi, transmisi, dan persepsi (Gambar 4.10). Modulasi impuls saraf tidak berbeda dengan yang dinyatakan oleh Field dan

Hargreaves yakni berlangsung di sub nukleus kaudalis dari nukleus trigeminus yaitu di tanduk dorsal medula (TDM).



Gambar 4.10. Alur Nyeri menurut Okeson.
TDM adalah bagian kaudal dari nucleus trigeminus
(dikutip dan dimodifikasi dari Hargreaves,2002, Okeson, 2014).

TIPE NYERI

Nyeri yang dikeluhkan pasien sebagai nyeri pada giginya belum tentu berasal dari gigi atau struktur periodontium. Nyeri gigi dapat dikategorikan sebagai nyeri yang berasal dari struktur dental, disebut sebagai nyeri odontogenik dan yang bukan berasal dari struktur dental disebut nyeri non-dontogenik. Pemahaman mengenai perbedaan keduanya merupakan faktor penting bagi keberhasilan perawatan (Okeson, 2014).

Nyeri Odontogenik

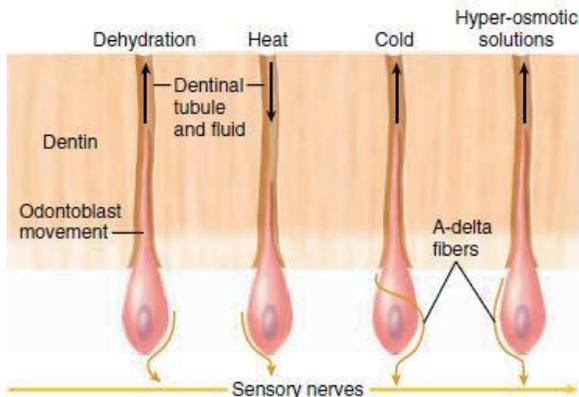
Seperti telah diungkapkan di muka, nyeri odontogenik adalah nyeri yang berasal dari struktur dental. Nyeri odontogenik sejauh ini merupakan penyebab utama alasan pasien datang ke dokter gigi. Nyeri odontogenik dapat digolongkan pada nyeri dengan sumber jaringan pulpa dan nyeri dengan sumber jaringan periodontium.

Nyeri dari jaringan pulpa

Nyeri yang berasal dari jaringan pulpa bisa terjadi pada dentin hipersensitif, pulpitis reversibel, pulpitis ireversibel, dan pulpa nekrosis. Contoh kasus yang nyerinya berasal dari jaringan pulpa.

- **Dentin hipersensitif.** Dentin yang hipersensitif merupakan nyeri odontogenik yang paling ringan. Gejala yang biasa timbul adalah nyeri akut singkat dan tidak ada respons nyeri terhadap perkusi atau tekanan. Secara radiografis tidak terlihat adanya kelainan, tes EPT normal dan kondisi pulpanya masih reversibel. Stimulusnya bisa berupa stimulus panas atau dingin, rasa manis atau asam. Nyerinya bukan merupakan nyeri patologis melainkan karena akibat adanya gerakan hidrodinamik dari isi tubulus dentin yang menekan saraf sensoris A-delta berdasarkan teori hidrodinamik dari Brannstrom, 1986 (lihat Gambar 4.11). Etiologi terjadinya dentin hipersensitif adalah karena adanya dentin yang terpapar yang bisa disebabkan oleh hilangnya email

atau hilangnya struktur periodontium yang melindunginya. Di samping itu, dentin hipersensitif sering terkait dengan adanya resesi gingiva (Garg dan Garg, 2014, Okeson, 2014).



Gambar 4.11. Teori Hidrodinamik Branstrom.

Di sini terlihat bahwa stimulus berupa dehidrasi, panas, dingin, atau larutan yang hiperosmotik akan menggerakkan odontoblast yang kemudian menstimulus saraf sensoris pulpa (A-delta) sehingga terjadi persepsi nyeri (dikutip dari Berman dan Hartwell. 2006).

Guna menghilangkan hipersensitivitas dentin adalah dengan:

- mencegah pergerakan isi tubulus dentin dengan gelkalsium oksalat, *bonding agent*, iontophoresis,
- menurunkan aktivitas saraf sensoris dengan preparat kalium, strontium, fluor. guanetidin, dll. Pasta gigi yang mengandung preparat tersebut efektif dalam menanggulangi dentin hipersensitif. (Garg dan Garg, 2014, Ingle, 2009).

Pulpitis reversibel. Pada pulpitis reversibel nyeri timbul jika dirangsang dingin/panas dan nyerinya cepat menghilang jika rangsang dihentikan. Faktor penyebabnya biasanya karena karies, tambalan bocor atau trauma. Secara radiologis tidak ada kelainan dan jaringan pulpa masih normal.

Terapinya adalah dengan mengatasi penyebab misalnya membersihkan karies dan menumpatnya. Terapi yang paling baik adalah pencegahan.

Pulpitis ireversibel. Nyeri pada pulpitis ireversibel bisa timbul spontan tanpa stimulus. Nyeri berlangsung lama walaupun stimulus sudah dihentikan. Menurut Hargreaves (2002) nyeri bisa ditimbulkan oleh dua faktor yaitu faktor primer berupa peran serabut C dan faktor sekunder yaitu meningkatnya tekanan intra pulpa. Faktor kedua ini terjadi karena pulpa sudah terinfeksi dan posisi pulpa yang berada dalam lingkungan yang *low compliance* (Hargreaves, 2002).

Pada pulpitis ireversibel sering dijumpai pasien tidak bisa menunjukkan letak gigi yang sakit. Tetapi jika infeksi sudah menjalar ke periapiks posisinya diketahui. Hal ini disebabkan karena pada jaringan pulpa tidak terdapat proprioceptor (Okeson, 2014).

Terapinya adalah melakukan drainase untuk mengurangi tekanan intrapulpa dan dituntaskan dengan membersihkan jaringan pulpa (perawatan endodonsia).

Nyeri dari jaringan periodontium

Nyeri yang berasal dari jaringan pulpa bisa terjadi pada periodontitis apikalis akut, abses apikalis akut, periodontitis apikalis kronis, abses periodontium dan pericoronitis.

- **Periodontitis apikalis akut.** Kasus ini merupakan inflamasi ligamen periodontium akibat penjalaran dari infeksi pada pulpa atau karena trauma oklusal. Pasien mengalami nyeri pada perkusi, gigi terasa menonjol karena tekanan likuid dalam ligamen periodontium, radiologis bisa terlihat normal atau ada penebalan ligamen periodontium. Tidak seperti nyeri pulpa, nyeri pada jaringan periapiks akan mudah diketahui lokasinya karena terdapatnya proprioseptor di jaringan periapiks.

Terapinya adalah dengan pembuangan jaringan pulpa (perawatan endodonsia) dan menghilangkan penyebab trauma (Garg dan Garg, 2014).

Perbedaan Tanda Nyeri Odontogenik dan Nyeri Non-Odontogenik

Untuk mempermudah pemeriksaan memahami perbedaan karakteristik nyeri odontogenik dan nyeri non-dontogenik akan

bermanfaat. Menurut Garg dan Garg (2014), tanda-tanda nyeri odontogenik meliputi:

- Mereda ketika dianestesi lokal
- Pada pemeriksaan klinis terlihat adanya penyebab nyeri gigi seperti karies, dentin yang terbuka, restorasi yang rusak atau ada fraktur
- Pada pemeriksaan radiologis tampak adanya karies, restorasi yang luas, lesi periapiks, atau jaringan pulpa terkalsifikasi
- Adanya gejala nyeri gigi misalnya sensitif terhadap dingin/panas, nyeri pada gigi ketika mengunyah, atau ketika gigi ditekan
- Nyerinya setempat dan unilateral.

Adapun tanda-tanda nyeri non-odontogenik adalah:

- Nyeri tidak mereda dengan anestesi lokal
- Tidak ada tanda-tanda penyebab dari gigi pada pemeriksaan klinis maupun radiografis
- Nyeri bisa melintasi garis median
- Nyeri terkait dengan stres emosional
- Nyeri terkait dengan nyeri kepala
- Nyeri pada palpasi otot-otot persendian.

MEDIATOR NYERI

Seperti yang telah diuraikan di depan, setelah terjadi cedera pada jaringan, pada tempat cedera akan dirilis atau disintesis berbagai mediator. Dirilis artinya mediator tersebut akan dilepaskan dari sumbernya sedangkan disintesis artinya harus mengalami sintesa dahulu dengan pertolongan enzim tertentu. Di sinaps, mediator nyeri dirilis dari neuron primer atau neuron pasca sinaps.

TIPE MEDIATOR NYERI

Mediator nyeri dapat digolongkan menurut unsur kimianya, menurut sumbernya dan menurut aktivitasnya.

Jika dikaitkan dengan alur stimulus nyeri, maka zat nyeri dapat digolongkan pada zat yang bekerja pada nosiseptor, yakni bisa mensensitisasi atau mengaktifasi nosiseptor (lihat Gambar 4.3 dan Tabel 4.2), dan zat yang berperan dalam transmisi pada sinaps, baik di medula spinalis maupun di tanduk dorsal medula, yang disebut neurotransmitter. Golongan besar neurotransmitter dapat dilihat di Tabel 4.1.

Dilihat dari unsur kimianya, mediator nyeri bisa berupa ion (misalnya K^+), amin (misalnya histamin), peptid (misalnya SP atau CGRP), lipid (misalnya prostaglandin E_2/PGE_2), atau asam amino (misalnya glutamat).

Ion hidrogen adalah zat penimbul nyeri yang potensinya kecil; pada pH di bawah 6, meningkatnya ion H^+ akan diikuti oleh rasa nyeri. Efek serupa dapat ditimbulkan oleh ion K yang keluar dari ruang intrasel pada konsentrasi > 20 mmol/liter. Penambahan ion kalium ke dalam pasta gigi dan aplikasi larutan kalium nitrat dapat menimbulkan hiperpolarisasi, yang akan menurunkan eksitabilitas serabut saraf. Kalium dalam bentuk kalium oksalat dapat juga meredakan nyeri, karena aplikasinya dapat menimbulkan presipitat kalsium oksalat yang bersifat tidak larut sehingga dapat memblok pergerakan cairan di dalam tubulus dentin dan mencegah terjadinya mekanisme hidrodinamik. Eugenol, suatu zat pereda nyeri gigi, di samping menurunkan kadar PGE_2 , ternyata juga meningkatkan permeabilitas membran saraf terhadap kalium sehingga akan menahan masuknya ion natrium ke dalam saraf dan dengan demikian menciptakan keadaan hiperpolarisasi. Ion lain yang berperan dalam aktivitas saraf adalah Ca^{++} . Kalsium memiliki efek penstabil semua membran sel. Peningkatan ion Ca^{++} intrasel akan merendahkan permeabilitas membran saraf terhadap ion natrium sehingga mengurangi jumlah natrium yang dapat menembus membran saraf yang akan meredakan nyeri dan menurunkan aktivitas otot. Hal ini dapat dijumpai pada pasien hipertiroidisme; untuk mengetes kevitatan pulpanya dengan alat pengetes pulpa elektrik, dibutuhkan arus listrik dua kali lebih besar daripada untuk orang normal. Sebaliknya, menurunnya Ca^{++}

intrasel akan meningkatkan masuknya natrium ke dalam sel saraf sehingga potensial aksi akan terjadi dengan cepat dan meningkatkan aktivitas nyeri pulpa (Bender, 2000).

Menurut sumbernya, terdapat dua golongan mediator yakni yang langsung dirilis oleh sumbernya dan yang harus disintesis terlebih dahulu. Mediator yang bisa langsung dirilis oleh sumbernya adalah histamin (dari sel mast), serotonin (dari platelet), SP (dari ujungsaraf sensoris) dll. Prostaglandin E_2 (PGE_2) merupakan mediator yang harus disintesis dahulu. Mediator ini disintesis dari asam arakhidonat dengan bantuan enzim siklooksigenase (Cox).

Menurut aktivitasnya terhadap nosiseptor, mediator nyeri digolongkan ke dalam zat yang dapat mengaktivasi dan zat yang hanya mensensitisasi. Mediator nyeri yang dapat mengaktivasi artinya zat tersebut dapat langsung menyebabkan depolarisasi membran nosiseptor, sedangkan zat yang hanya mensensitisasi adalah zat yang menurunkan ambang rangsang sehingga zat algogenik lain lebih mudah menyebabkan depolarisasi membran. Contoh mediator yang mensensitisasi adalah (PGE_2) sedangkan zat yang mengaktivasi adalah bradikinin (BK) (lihat Tabel 4.2 dan Gambar 4.3). Neurotransmitter juga terbagi atas neurotransmitter eksitatori dan neurotransmitter inhibitori. Contoh yang pertama adalah substance P (SP) dan contoh yang kedua adalah glisin (lihat Tabel 4.1).

ASESMEN NYERI

Dalam menentukan atau menegakkan diagnosis nyeri, di samping anemnesis yang cermat, informasi mengenai nyeri juga diperoleh dari apa yang diungkapkan pasien. Namun, persepsi nyeri adalah suatu fenomena yang kompleks dan subyektif. Pada pasien yang memiliki komponen motivasional, afektif, dan kognitif yang rendah, dan komponen diskriminatifnya baik maka pasien tersebut akan dapat menggambarkan nyeri yang dialaminya dengan lebih jelas dan obyektif, sehingga akan membantu dokter memperoleh gambaran lebih jelas mengenai masalah nyeri yang dialaminya. Sebaliknya, jika komponen motivasional, afektif, dan kognitif pasien tersebut tinggi, komponen diskriminatifnya akan buruk sehingga pasien itu tidak bisa menerangkan gejala nyerinya dengan jelas. Akibatnya, akan menyulitkan dokter dalam menilai, merawat, dan menangani nyeri pasien (Curro, 1987). Oleh karena itu, pengukuran (asesmen) nyeri dengan alat bantu penilaian nyeri merupakan faktor yang sangat menolong dalam menegakkan diagnosis nyeri, menentukan perawatan dengan lebih tepat, dan mengevaluasi respons terhadap perawatan. Sejumlah keuntungan menggunakan alat pengukuran fomal yang baik adalah:

- Memungkinkan pasien menguarakan nyerinya dengan lebih bebas

- Membantu menciptakan hubungan terapeutik yang baik
- Membeikan pasien peran aktif dalam penanganan penyakitnya
- Memungkinkan didokumentasikannya insidens efek samping dan mengevaluasi perawatan
- Menghindai eror dan bias.

FAKTOR PASIEN YANG MEMENGARUHI PENILAIAN NYERI

Carr dan Mann (2000) mengemukakan bahwa terdapat dua faktor yang dapat memengaruhi penilaian nyeri yakni usia pasien (lansia dan anak kecil/neonates) dan jenis kelamin

Usia Pasien

Lansia

Pasien lanjut usia mungkin menyembunyikan nyerinya, terutama jika penyakitnya adalah penyakit kronik. Ketika di rumah, telah ada strategi khusus buat para lansia ini agar kehidupan sehari-harinya bisa nyaman. Tetapi ketika dirawat di rumah sakit, semua berbeda dengan keadaan di rumah dan sering tidak mampu menahan nyerinya. Di samping itu, mereka merasa tidak layak jika harus mengekspresikan nyeyinya atau menganggap bahwa mengekspresikan nyeri merupakan suatu kelemahan. Petugas medis seyogyanya memiliki pengetahuan

yang cukup mengenai ekspresi nyeri mereka agar lebih mengenal mereka sehingga dapat melaksanakan strategi peawatannya dengan lebih baik.

Anak Kecil dan Neonatus

Anak-anak yang masih sangat kecil, dari dahulu tampaknya harus mengalami penanganan jauh lebih buruk daripada penanganan orang dewasa. Penelitian Nagy (dalam Carr¹) mengungkapkan bahwa hal ini disebabkan oleh stress psikologis dari para petugas medis akibat tidak adanya alat penilai nyeri yang sah. Mudah-mudahan, dengan tersedianya berbagai alat penilai nyeri, penanganan terhadap anak kecil dan neonatus akan lebih baik (Tumbelaka, 2006).

Jenis Kelamin

Faktor lain yang juga penting diperhatikan pengaruhnya terhadap pengalaman nyeri adalah faktor jenis kelamin (gender). Perempuan yang melahirkan telah merasakan nyeri yang sangat intens, tetapi pada persalinan berikutnya mereka dapat menghadapinya dengan lebih baik. Ada yang mengemukakan bahwa nyeri waktu melahirkan lebih menyakitkan daripada nyeri gigi. Telah ada beberapa penelitian mengenai hal ini tetapi hasilnya belum memberikan keputusan yang memuaskan.

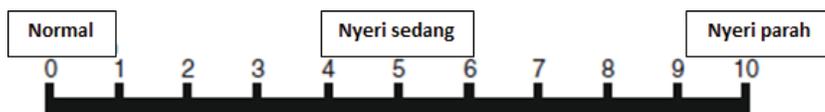
SARANA ASESMEN NYERI

Skala verbal (*Verbal rating Scale*)

Pada cara ini, intensitas nyeri dinatakan pasien secara verbalmissalnya dinyatakan tidak nyeri, nyeri ringan, nyeri sedang, dan nyeri berat (Tumbelaka, 2006).

Skala analog visual (*VAS/Visual analogue scale*)

Skala ini menggunakan garis 10 cm/100 cm. Titik awal diberi label “sama sekali tidak nyeri” dan titik akhirnya diberi label “nyeri yang tak tertahankan” (Gambar 4.12). Pasien diminta untuk memberi tanda di titik mana intensitas nyerinya berada. Skornya diperoleh dengan mengukur jarak antara titik awal sampai tanda yang diberikan oleh pasien. Pada pemakaian skala ini, pasien harus mampu berkonsentrasi dengan baik. Kondisi ini mungkin sukar diperoleh pada pasien segera setelah tindakan atau pasien dengan fungsi kognitifnya terganggu (Cline dkk., 1992, Rosenberg, 2014).

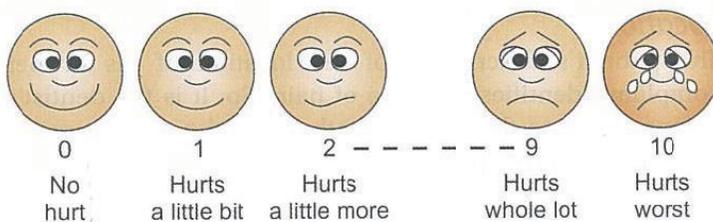


Gambar 4.12. Skala Analog Visual
(dikutip dari Garg and Garg, 2014).

Skala pengukuran nyeri ini mudah diterangkan kepada pasien dan dapat ditanyakan sebagai suatu pertanyaan sederhana.

Skala gambar (*Paediatric pain scale*)

Skala gambar, seperti skala katagori (deskriptif), terdiri atas serangkaian 4 atau enam gambar wajah yang melukiskan ekspresi yang berbeda, mulai dari wajah yang tersenyum bahagia sampai kewajah yang sangat kesakitan (Gambar 4.13) (Meliala dan Yudianto, 2008, Garg dan Garg, 2014).



Gambar 4.13. Skala Gambar
(dikutip dari Garg and Garg, 2014).

Skala gambar ini akan bermanfaat bagi individu-individu yang mengalami kesukaran berkomunikasi, misalnya anak balita, pasien lanjut usia, pasien dengan gangguan mental, dan pasien dengan kelancaran berbahasa atau pendidikan yang terbatas.

Skala intensitas deskriptif nyeri sederhana

Pada skala ini (*simple descriptive pain intensity scale*), nyeri dinyatakan dalam: tidak ada nyeri, nyeri ringan, nyeri sedang, nyeri parah, nyeri sangat parah, dan nyeri yang tak tertahankan lagi (Meliala dan Yudianto, 2008).

DAFTAR ACUAN

- Anonim. *Data Statistik di Indonesia; Seri Morbiditas/Mortalitas*. Jakarta: Direktorat Kesehatan Gigi Kementerian Kesehatan R.I. 2008: 3,7.
- Bender JB. Pulpan Pain Diagnosis – Review. *J Endod* 2000;26(3): 175-184.
- Berman LH, Hartwell GR. Diagnosis. Dalam: Cohen S, Hargreaves KM. (Editor). *Pathway of the Pulp 9th ed*. St. Louis: Mosby: 2006: 36.
- Booij LHDJ. Pain and Impuls Conduction. Dalam: Baart JA dan Brand HS (Editor). *Local Anesthesia in Dentistry*. Oxford, UK: Willey and Blacwell. 2009: 1-14.
- Brannstrom M. The Hydrodynamic Theory of Dentinal Pain: Sensation in Preparation, Caries, and Dentinal Crack Syndrome. *J Endod*, 1986,12(10): 453-457.
- Byers MR, Henry MA, Narhi MVO, 2012. Dental Innervation and It's Responses to Tooth. Dalam: Hargreaves KM, Goodis HE, Tay FR (Editor). *Seltzer and Bender's Dental Pulp*. Quintessence books. 2012: 133-155.
- Carr ECJ, Mann EM. *Pain, Cerative Approaches to Effective Management*. London: McMillan Press Ltd. 2000:1-14, 15-17,30-49, 30-50.
- Cline ME, Herman J, Show ER, Morton RD. Standardization of Visual Analogue Scale. *Nursing Research*, 1992.41(6).378-380.
- Curro FA. Assessing the Physiologic and Clinical Characteristics of Acute versus Chronic Pain. *Dent Clin N Am*. 1987; 31(46):
- Field HW. *Pain*. Philadelphia: McGraw Hill.1989: 45-70.
- Fristad I, Bergreen E. Structure and Function of Dentin-Pulp Complex. Dalam: Hargreaves KM, Berman LH (Editor). *Cohen's Pathway of the Pulp*. 11th ed, St. Louis: Elsevier. 2016: 542-552.
- Garg A, Garg N. *Textbook of Endodontology*. 3rd ed. New Delhi, Jaypee Brothers Medical Publ. 2014:7-40, 95-100.
- Hargreaves KM. Pain Mechanism of the Pulpoentinal Complex. Dalam: Hargreaves KM, Goodis (Editor). *Seltzer and Bender's Dental Pulp*. Chicago: Quintessence Publ. Co. 2002: 181200.
- Holland GR. Management of Dental Pain. Dalam: Lund JP, Lavigne GJ, Dubner R, Sessle B. (Editor). *Orofacial Pain. From Basic Science to Clinical Management. The transfer of knowledge in pain research to education*. Carol Stream, Illinois, USA. 2001.

- Kim S, Heyeraas KJ, Haug SR. Structure and Function of Dentin-Pulp Complex. Dalam: Ingle JJ, Bakland LK, Baumgartner JC, (Editor). *Ingle's Endodontics*, edisi 6. Hamilton, Ontario, Kanada: BC Decker. 2008: 118-42.
- Law AS, Nixdorf DR, Mattscheck D. Diagnosis of Non-odontogenic Toothache. Dalam: Berman LH, Hargreaves KM, (Editor). *Cohen's Pathway of the Pulp*. 12th ed. St. Louis, Elsevier. 2021.
- Malamed SF. *Handbook of Local Anesthesia* 6^{ed}. St Louis: Elsevier Mosby. 2013: 3-8.
- Mattscheck D, Law A. The Nonodontogenic Toothache. Dalam: Cohen S, Hargreaves LM (Editor). *Pathway of the Pulp*. 9th ed. St. Louis. Elsevier-Mosby: 2006: 59-78.
- Meliaia L, Yudiyanta. Assesmen Nyeri Neuropatik. Dalam: Melia L, Surymihirja, Wirawan BB, Sadeli HA, Darwin Amir. *Nyeri Neuropatik*, edisi 2. Yogyakarta: Medikagama Press, 2008: 50-60.
- Melzak R, Wall PD. *The Challenge of Pain*. 2nd. Ed. London: Penguin Book. 1996: 165-178.
- Mumford JM. Toothache and Related Pain. London: Chyrchill Livingstone, 1973:40-41.
- Murray GM. Efford Pain, Allodynia and Hyperalgesia. *J Am Dent Assoc*. 2009;140: 1122-1124.
- Narhi M. Dentina and Pulpal Pain. Dalam: Bergholtz G, Horsted-Bindslev VP, Reit C. *Textbook of Endodontology* 2nd ed. St. Louis, Willey-Blackwell. 2013: 33-43.
- Narhi M, Jyvasjarvi E, Virtanen A, Huopaniemi T, Ngasappa D, Hirvonen T. Role of Intradental A- and C-type Nerve Fibres in Dental Pain Mechanism. *Proc Fonn Dent Soc*, 1992, 88, {Suppl-1}: 507-516.
- Okeson JP. *Bell's Orofacial Pain* 6th ed. Chicago: Quintessence 1995: 10-19.
- Okeson JP. *Bell's Orofacial Pain* 7th ed. Chicago: Quintessence 2014: 1-12.
- Rosenberg PA. *Endodontic Pain. Diagnosis, Causes, Prevention and Treatment*. New York: Springer, 2014: 3-9.
- Roth GI. Pain. Dalam: Roth GI, Calmes R (Editor). *Oral Biology*. St Louis: Mosby. 1991: 3-26.
- Suryohudoyo P. *Kapita Selektta Ilmu Kedokteran Molekuler*. Jakarta: Sagung Seto, 2000: 1-8.
- Trowbridge HO. Pulp Development, Structure, and Function. Dalam: Cohen S, Burns RC, (Editor). *Pathway of the Pulp*. 6th ed. St. Louis: Mosby. 1994: 100-12.
- Tumbelaka AR. Pemeriksaan dan Penilaian Nyeri pada Anak. Dalam: Gunardi H, Oswani H, Handriastuti, Nia Kurniati (Editor). *Pain Management in Children*, Jakarta: Departemen Ilmu Kesehatan Anak FKUI-RSCM. 2006: 9-18.
- van Eijden TMGJ, Langenbach GEJ. Anatomy of the Trigeminal Nerve. Dalam: Baart JA dan Brand HS (Editor). *Local Anaesthesia in Dentistry*. Oxford, UK: Willey and Blacwell. 2009: 15-26.
- Waley LF, Wong DL. *Nursing Care Infant and Children*. 3rd ed. St. Louis: Mosby. 1987: 25-32.

5

DASAR-DASAR PERAWATAN ENDODONSIA

Stanny Linda Paath

Pendahuluan

Ruang-lingkup Perawatan Endodonsia

Endodonsia Preventif

Endodonsia Kuratif

Prinsip Perawatan Endodonsia

Pertimbangan dalam Menentukan Perawatan

Faktor Lokal

Faktor Sistemik

Status Fisik Pasien

Indikasi dan Kontraindikasi Perawatan Endodonsia

Daftar Acuan

PENDAHULUAN

Endodonsia berasal dari kata *endodontia* (Latin) yang merupakan sinonim lama untuk kata *endodontics*. *Endodontics*, menurut *Dorland's Illustrated Medical Dictionary*, adalah cabang ilmu kedokteran gigi yang berkaitan dengan etiologi, diagnosis, perawatan dan pencegahan penyakit dan cedera pulpa gigi, akar gigi, dan jaringan

periapiks. *Endodontics* sendiri berasal dari bahasa Yunani; *endo* berarti di dalam, *dont* (dari *odont*) berarti gigi, dan *ics* menyatakan daerah (area). Sedangkan Harty dan Ogston (1991) mengemukakan bahwa *endodontics* adalah prosedur yang digunakan untuk mempertahankan kesehatan pulpa gigi dan jaringan periapiks, dan perawatan pulpa yang telah terinfeksi agar giginya tetap dapat berfungsi dengan baik. Tujuannya adalah mengembalikan keadaan gigi yang sakit dapat diterima secara biologik oleh jaringan sekitarnya (Bence, 1976, Chong, 2010) Dalam buku ini, perawatan ini selanjutnya akan disebut sebagai perawatan endodonsia, mengadopsi istilah Latinnya (*endodontia*), dan agar sesuai dengan pengistilahan bidang lain yang sudah ada misalnya prostodonsia, eksodonsia, periodonsia, ortodonsia, dll.

Keberhasilan perawatan endodonsia bergantung pada beberapa faktor yakni penegakan diagnosis, pemilihan kasus, rencana perawatannya yang tepat, memahami anatomi dan morfologi jaringan pulpa, dentin, dan jaringan periradikuler, instrumen dan pensterilannya, bekerja secara aseptis, dan memahami anatomi dan morfologi yang meliputi dentin, pulpa serta jaringan periapiks. Oleh karena itu, pembahasan dalam buku ini dimulai dengan pembahasan mengenai jaringan pulpo-dentin (*pulpo-dentinal complex*).

RUANG LINGKUP PERAWATAN ENDODONSIA

Terdapat beberapa macam perawatan endodontia yakni perawatan untuk mempertahankan vitalitas pulpa atau disebut juga perawatan endodontia preventif dan perawatan untuk mempertahankan gigi akibat telah terinfeksi/telah nekrosis pulpa yang disebut perawatan endodontia kuratif.

Secara ringkas, menurut Castelucci, 2011, ruang lingkup perawatan endodontia meliputi:

- **Diagnosis banding**
- **Endodontia preventif.** Endodontia preventif adalah perawatan yang ditujukan untuk mempertahankan agar gigi tetap vital sehingga dapat melaksanakan fungsinya dengan baik.
- **Endodontia kuratif.** Endodontia kuratif adalah perawatan pada gigi yang sudah terinfeksi atau sudah non-vital agar gigi tetap dapat berfungsi dengan baik. Perawatan ini terdiri atas endodontia non-bedah dan endodontia bedah.
- **Apeksifikasi.** Apeksifikasi adalah suatu metode untuk menginduksi terjadinya barier terkalsifikasi pada gigi non-vital yang masih muda (yang belum bertumbuh sempurna, masih lebar). Apeksifikasi dilakukan dengan menggunakan kalsium hidroksida (apeksifikasi jangka panjang) atau menggunakan *mineral trioxide aggregate* (MTA) sebagai *apical plug*

(perawatan segera/*immediate treatment*). Namun kekurangan perawatan apeksifikasi adalah tidak berlanjutnya pertumbuhan dan perkembangan akar, tidak adanya peningkatan ketebalan dinding saluran akar, dan hilangnya atau tidak adanya nosiseptif pulpa dan pertahanan imun.

- **Replantasi** dan replantasi intensional gigi avulsi.
- **Hemiseksi**, amputasi akar, dan **apikoektomi** atau pematangan apeks gigi.
- **Endodonsia regeneratif**. Endodonsia regenerative adalah suatu rekayasa jaringan pada perawatan endodonsia dan merupakan prosedur yang menggantikan struktur dentin, struktur akar dan sel-sel kompleks dentin-pulpa yang mengalami kerusakan.
 - Perawatan endodonsia regeneratif bertujuan agar pulpa yang nekrosis menjadi vital dan normal kembali, terjadinya penyembuhan lesi periapeks, serta terus berlanjutnya pembentukan akar sehingga apeks gigi bisa menutup sempurna dan terjadi peningkatan ketebalan dinding akar dan panjang akar (Diogenes et al. 2016).
- **Pembuatan restorasi**. Ini adalah pembuatan restorasi sesudah perawatan endodonsia selesai (*onlay atau mahkota pasak*).
- **Pemutihan kembali** warna gigi.
- **Perawatan ulang** saluran akar.

ENDODONSIA PREVENTIF

Endodontia preventif atau upaya untuk mempertahankan kevitatan pulpa merupakan perawatan yang ditujukan untuk mempertahankan gigi agar tetap vital sehingga gigi dapat melaksanakan fungsinya dengan baik. Perawatan ini terdiri atas:

- ***Pulp capping direk*** dan ***pulp capping indirek***. *Pulp capping indirek* adalah tindakan meletakkan obat pada dasar kavitas guna mencegah terbukanya pulpa sedangkan *pulp capping direk* adalah tindakan meletakkan obat pada pulpa yang terbuka karena trauma guna melindungi dan menjaga kevitatan pulpa serta mencegah terinfeksi pulpa.
- **Pulpotomi**. Ini adalah tindakan melindungi sisa jaringan pulpa yang pulpa di mahkotanya telah terinfeksi sedangkan sisa jaringan pulpa lainnya (di saluran akar) masih steril. Terdapat dua macam pulpotomi yakni pulpotomi dangkal (*Cvek pulpotomy*) dan pulpotomi dalam.

ENDODONSIA KURATIF

Ini adalah upaya untuk mempertahankan gigi yang jaringan pulpanya telah terinfeksi. Pada perawatan ini seluruh jaringan pulpa dibuang dan ruang pulpa dibersihkan dan dibentuk untuk kemudian diisi kembali. Pada tahap ini dikenal istilah Triad Endodontia, yaitu prosedur pelaksanaan perawatan yang terdiri atas akses, preparasi

saluran akar (*cleaning and shaping*) dan pengisian saluran akar (obtulasi). Setelah prosedur ini selesai, dilakukan restorasi yang bisa berupa restorasi onlay atau dengan mahkota bergantung kepada kasusnya.

Perawatan endodonsia kuratif ini disebut juga perawatansaluran akar atau pulpektomi; jika dilakukan pada gigi vital disebut pulpektomi vital dan jika dilakukan pada gigi nekrosis disebut pulpektomi non-vital.

“Kelingking-Ektomi” Atau Pulpektomi?

Pulpektomi, arti harfiahnya adalah pemotongan pulpa. Mungkin timbul pertanyaan, mengapa harus susah-susah memotong, membersihkan, dan mendisinfeksi jaringan pulpa; mengapa tidak diberi obat saja? Menurut Seltzer, jaringan pulpa merupakan suatu jaringan yang unik. Keunikan jaringan pulpa, seperti terlihat di gambar 2.1, adalah karena (Kim &Haug, 2008):

- lingkungannya yang *low compliance*, dan
- sirkulasi kolateral yang tidak memadai.

Lingkungan yang *low compliance*

Seperti telah diungkapkan. jaringan pulpa terletak di tengah-tengah gigi dan dikelilingi oleh dinding yang rigid yaitu dentin sehingga jaringan pulpa terlindung dengan baik dari iritasi dari luar. Keadaan

lingkungan seperti ini, disebut sebagai lingkungan yang “*low compliance*”. Namun, keadaan ini menyebabkan terbatasnya ruang yang tersedia bagi jaringan pulpa untuk berekspansi, sehingga tidak memberi keleluasaan bagi kemampuan jaringan pulpa untuk mentoleransi edema yang akibatnya adalah meningkatnya tekanan intrapulpa. Seperti diketahui, setiap jaringan apabila mengalami inflamasi akan menunjukkan tanda-tanda kardinal inflamasi yakni rubor, calor, tumor, dolor, dan gangguan fungsi (*functio-laesa*). Reaksi tumor (pembesaran/edema) pada lingkungan yang *low compliance* tersebut akan mengalami hambatan yang akan meningkatkan tekanan intra pulpa. Peningkatan tekanan di dalam ruang pulpa yang kecil akan menimbulkan kompresi pasif dan kemudian kolapsnya pembuluh darah secara total di daerah cedera. Di samping memengaruhi respons inflamasi, lingkungan seperti ini akan menyebabkan rasa nyeri yang hebat.

Sirkulasi kolateral yang buruk

Jaringan pulpa memiliki sirkulasi kolateral yang buruk. Dikatakan buruk karena aliran darah ke pulpa adalah aliran terminal dan pasokan darah untuk jaringan pulpa hanya datang melalui pembuluh darah yang masuk dari foramen apikalis, atau paling banter ditambah dengan pembuluh darah dari foramen aksesori yang jumlahnya tidak banyak. Sirkulasi kolateral yang buruk ini akan sangat memengaruhi

kemampuan pulpa dalam menanggulangi inflamasi dan daya regenerasinya. Oleh karena itu, jika jaringan pulpa telah terinfeksi, jaringan pulpa tidak akan bisa pulih lagi sehingga diagnosisnya disebut pulpitis ireversibel (pulpitis nir-pulih). Perawatannya adalah dengan mengambil jaringan pulpa tersebut. Jika hanya sebagian saja, misalnya hanya infeksi dalam kamar pulpa, dilakukan pengambilan pulpa dalam kamar pulpa saja (perawatan ini disebut pulpotomi) atau jika infeksi sudah mencapai saluran akar maka seluruh jaringan pulpa harus dibersihkan dan disebut perawatan pulpektomi (ektomi (Latin) = memotong). Bandingkanlah dengan misalnya, jari kelingking yang terluka dan mengalami infeksi. Dengan pengobatan topikal, mungkin juga dibantu dengan pengobatan secara sistemik, infeksi pada kelingking akan mudah sembuh karena sirkulasi kolateralnya baik. sedangkan ketika jaringan pulpa terinfeksi harus dipulpektomi. Beruntunglah, jari kelingking ini karena tidak usah **“di-kelingking-ektomi!”**

PRINSIP PERAWATAN ENDODONSIA

Seperti telah diungkapkan di atas, perawatan endodonsia adalah perawatan terkait dengan jaringan pulpa gigi. Grossman (1988) dan Hargreaves, 2012, mengemukakan bahwa prinsip dasar perawatan pulpa adalah:

- Bekerja secara aseptis
- Tidak mencederai jaringan,
- *Debridement*,
- Pengendalian nyeri, dan
- Obturasi yang hermetis.

Bekerja secara aseptis

Prinsip bekerja secara aseptis adalah sama dengan prinsip perawatan bedah secara umum. Aseptis adalah keadaan tidak adanya mikroorganisme patogen yang hidup, dan teknik aseptis adalah suatu upaya untuk mencegah masuknya mikroorganisme ke dalam tubuh dan menimbulkan infeksi.

Teknik aseptis harus benar-benar dilaksanakan dalam semua perawatan endodonsia. Keasepsisan dapat diperoleh dengan mensterilkan alat/instrumen yang dipakai.



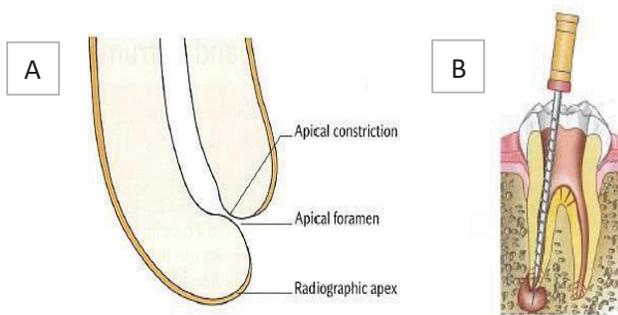
Gambar 5.1. Pasien dengan Isolator Karet Terpasang
(dikutip dari Castelluci, 2011).

Sterilisasi dilakukan sebelum perawatan dan selama perawatan. Sebelum perawatan, dilakukan pensterilan semua instrumen yang akan dipakai. Selain itu dilakukan juga disinfeksi daerah kerja dan mengisolasi daerah kerja, misalnya dengan memakai isolator karet (*rubber dam*) (Gambar 5.1).

Tidak mencederai jaringan

Agar tidak mencederai jaringan (yakni jaringan periapiks), instrumentasi saluran akar harus dilakukan tidak hanya di dalam saluran akar dan dengan hati-hati. Preparasi saluran akar biasanya dilakukan sepanjang panjang kerja, yakni dari titik acu (*reference point*) di oklusal sampai ke konstiksi apeks (*apical constriction*) dan bukan sampai ke ujung akar. Perlu diingat bahwa konstiksi apeks sukar dilihat dalam radiograf dan jarak antara konstiksi apeks ke apeks radiografis (atau ujung akar) adalah sekitar 1 – 2 mm. Oleh karena itu, sebelum perawatan dimulai, biasanya panjang kerja ditentukan lebih dahulu. Demikian juga, cairan irigasi atau medikamen yang digunakan hendaknya tidak iritatif terhadap jaringan periapiks. Preparasi saluran akar sesuai dengan panjang kerja dengan demikian akan mencegah tercederainya jaringan periapiks, mencegah debris dan jaringan nekrosis yang terkontaminasi, atau mikroba, tapi medikamen saluran akar terdorong ke periapiks.

Gambar 5.2A memperlihatkan batas preparasi saluran akar yakni di kontriksi apeks (*dentino-semental junction*) yang menurut Kuttler berjarak 1 – 2 mm dari apeks radiologis dan Gambar 5.2B adalah contoh preparasi yang melawati foramen apeks yang salah satu kemungkinan akibatnya adalah terjadinya *flare-up*.



Gambar 5.2. Konstriksi Apikal
(dikutip dari Ingle, 2009).

Debridement

Debridement dalam saluran akar adalah pembersihan iritan atau sesuatu yang berpotensi menjadi iritan dari saluran akar. Iritan bisa berupa iritan tunggal atau gabungan dari mikroorganisme atau produk-produknya, jaringan pulpa vital atau nekrotik, saliva, darah, atau kontaminan lain. Saluran akar yang terinfeksi harus sesegera mungkin dibersihkan dari debris atau seluruh iritan tersebut. *Debridement* tersebut dilaksanakan melalui instrumentasi dan irigasi yang dilakukan pada prosedur *cleaning and shaping*.

Pengendalian nyeri

Nyeri pulpa pada pulpitis ireversibel disebabkan oleh dua sebab (Hargreaves, 2012). Pertama, karena stimulus mediator inflamasi pada serabut C, dan karena meningkatnya tekanan intrapulpa akibat proses inflamasi. Nyeri karena stimulus mediator inflamasi dapat diatasi dengan pemberian analgetik anti inflamasi, sedangkan nyeri akibat meningkatnya tekanan intrapulpa adalah dengan mengurangi tekanan tersebut yakni dengan melakukan *drainase* pada jaringan pulpa, misalnya dengan membuka kamar pulpa atau saluran akar. Drainase juga harus dilakukan segera manakala terdapat abses alveolar akut, baik melalui saluran akar, melalui insisi, atau melalui keduanya. Jika nyeri sudah menjalar ke daerah periapeks, nyeri bisa dihilangkan dengan melakukan *imobilisasi* yakni dengan jalan mengurangi kontak oklusal. Tindakan ini di samping dapat mengurangi nyeri juga akan mengurangi kemungkinan trauma pada membranperiodontium dan membantu penyembuhan.

Obturasi yang hermetis

Obturasi saluran akar harus dilakukan demikian rupa sehingga diperoleh penutupan yang rapat, tidak ada kebocoran baik di daerah korona maupun daerah apeks. Obturasi yang rapat ini, tanpa ada kebocoran tepi, disebut obturasi yang hermetis, atau lebih tepat lagi obturasi yang *fluid tight seal*. Kebocoran di daerah apeks dapat

menyebabkan perkolasi, sedangkan kebocoran di daerah apeks memungkinkan masuknya mikroba baru dari rongga mulut.

PERTIMBANGAN DALAM MENENTUKAN PERAWATAN

Seperti telah diungkapkan, Weine (2004) dan Bence (1990) mengemukakan bahwa terdapat tiga fase dalam perawatan endodonsia. Yang pertama adalah penentuan diagnosis; pada tahap ini diagnosis ditegakkan dan perawatannya direncanakan. Tahap kedua adalah tahap preparasi; pada tahap ini isi ruang pulpa dan saluran akar disiapkan untuk pengisian. Tahap ini disebut juga tahap *cleaning and shping*. Tahap ketiga adalah pengisian (obturasi) saluranakar; pada tahap ini saluran akar ditutup secara hermetis dengan material obturasi. Mereka menyebut ketiga tahapan ini sebagai suatu ***tripod endodonsia***, dengan tiap kaki tripod mengibaratkan tahap perawatan tersebut. Jika salah satu kaki tripod patah, artinya tidak dilakukan dengan benar, maka keberhasilan perawatan akan terganggu. Namun, setelah diagnosis ditegakkan, walaupun kebanyakan kondisi medis bukan merupakan kontraindikasi perawatan endodonsia, hendaknya pasien dievaluasi dahulu apakah kasus tersebut bisa dirawat endodonsia atau harus diekstraksi. Evaluasinya meliputi penelaahan faktor medis pasien, faktor

psikososial pasien, dan faktor dental, serta dengan memperhitungkan kemampuan operatornya sendiri. Secara garis besar faktor tersebut adalah: **faktor lokal**, yaitu faktor yang berkaitan dengan gigi, dan operator, dan **faktor sistemik**, yaitu faktor yang berkaitan dengan kesehatan pasien atau penyakit sistemik yang sedang diderita pasien.

FAKTOR LOKAL

Terdapat beberapa faktor lokal yang perlu mendapat perhatian yakni:

Manfaat mempertahankan gigi

Penting atau tidaknya merawat suatu gigi ditentukan antara lain oleh nilai strategis gigi tersebut. Contohnya adalah molar ketiga dengan karies luas dan tidak ada gigi antagonisnya. Di samping secara teknis sukar, karena letak giginya yang sukar dijangkau, pasien pun biasanya sukar membersihkan gigi tersebut. Karena gigi antagonisnya tidak ada, gigi tersebut lama kelamaan akan ekstrusi. Sebaliknya, gigi yang penting untuk penjangkaran suatu protesa, kalau mungkin sebaiknya dipertahankan.

Ketrampilan klinis operator

Setiap kasus memiliki tingkat kesukaran yang berbeda-beda. Pada kasus dengan tingkat kesukaran yang tinggi, hendaknya segera dirujuk ke spesialis konservasi gigi (endodontis), agar tidak merugikan pasien.

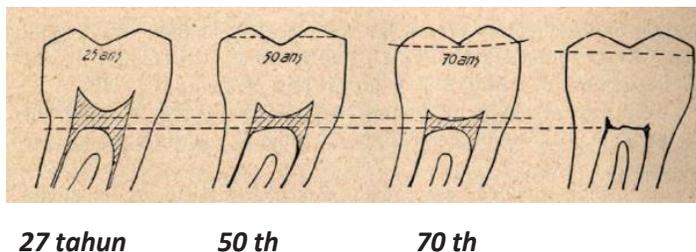
FAKTOR SISTEMIK

Beberapa faktor yang harus dipertimbangkan terkait dengan keadaan sistemik penderita adalah usia pasien, kondisi pasien dan penyakit sistemik yang diderita pasien.

Usia pasien

Secara anatomis, terdapat perbedaan antara gigi tua dan gigi muda. Pertumbuhan gigi biasanya selesai sekitar dua tahun setelah erupsi. Pada gigi yang belum bertumbuh sempurna, di samping ruang pulpanya masih lebar foramen apikalis pun masih terbuka lebar. Makin menua seseorang ruang pulpa pun makin mengecil, baik secara fisiologis apalagi disertai adanya faktor patologis. Pada orang tua sering dijumpai kamar pulpa yang mengecil. Pada gigi molar biasanya mengecil dalam arah vertikal, sehingga tidak jarang kamar pulpa terlihat hanya seperti pita sedangkan pada gigi anterior pengecilan terjadi dalam arah horizontal. Marmasse (1978) menggambarkan perjalanan resorpsi kamar pulpa dari mulai usia 27 tahun sampai 70 tahun (Gambar 5.3). Namun, adakalanya “gigi tua” pun dapat dijumpai pada orang muda, yakni pada gigi yang sering teriritasi, misalnya pada gigi yang sering mengalami karies sekunder. Hal-hal seperti ini, akan menambah derajat kesukaran perawatannya. Sementara itu Ingle melaporkan bahwa justru pada pasien berusia antara 50 – 60 tahun, persentase keberhasilan perawatan endodonsia cukup tinggi.

Penyebabnya mungkin karena foramen apikalisnya telah menyempit dan ramifikasi saluran akar yang sudah berkurang.



Gambar 5.3 Pengecilan Ruang Pulpa
(dikutip dari Marmasse, 1974).

Kondisi pasien dan penyakit sistemik yang diderita pasien

Kesehatan atau keadaan sistemik pasien bisa diketahui melalui anamnesis atau melalui rujukan ke dokter umum yang biasa merawatnya. Walaupun sebagian besar penyakit sistemik bukan merupakan kontra-indikasi perawatan endodonsia, namun perawatan biasanya harus dilakukan ketika penyakitnya sudah terkontrol. Ini karena pencabutan merupakan trauma yang besar terhadap pasien. Beberapa keadaan dan penyakit yang memerlukan pertimbangan antara lain adalah: masa kehamilan, penyakit diabetes melitus, penyakit kardiovaskuler, penyakit pada hepar, ODHA, dan penyakit terminal (Roosenbeg, 2011).

Masa kehamilan

Kendatipun kehamilan bukan merupakan kontraindikasi bagi perawatan endodonsia, namun terdapat beberapa hal yang harus dipertimbangkan yang dapat memodifikasi rencana perawatan. Beberapa ahli menyarankan perawatan dilakukan di trimester kedua karena pada masa itu umumnya pasien sudah lebih tenang dan kecil kemungkinan terjadinya keguguran kandungan. Tetapi hendaknya diingat bahwa dalam perawatan endodonsia sering diperlukan pemeriksaan radiografi, yang umumnya tidak baik dilakukan pada orang hamil.

BOKS 5.1. Obat yang Kompatibel untuk Ibu yang Hamil dan Menyusui (Roosenberg dan Malek, 2011).

- Anestetik lokal: lidokain, etidokain, prilokain
- Beberapa antibiotik: penisilin, klindamisin, dan azitromisin
- Asetaminofen
- Acyclovir
- Antifungi: nystatin dan fluconazole
- Aspirin (harus hati-hati)
- Prednison

Pemberian obat, jika diperlukan, juga membutuhkan beberapa pertimbangan. Obat-obat yang kompatibel untuk ibu hamil dan menyusui dapat dilihat di Boks 5.1 (Roosenberg dan Malek, 2011).

Diabetes melitus (Weine, 2004, Rosenberg, 2006)

Terdapat dua macam diabetes yakni diabetes Tipe 1 dan diabetes Tipe 2. Diabetes Tipe 1 disebut juga *insulin dependent diabetes* (IDD). Disebabkan oleh kurangnya insulin, awitannya bisa mulai dari umur 12 tahun. Diabetes Tipe 2 disebut juga *non-insulin dependent diabetes* (NIDD). Awitan (*onset*) penyakit NIDD ini adalah sekitar umur 50 tahun, dan penyebabnya adalah faktor genetik atau obesitas.

Beberapa hal yang harus dipertimbangkan pada pasien diabetes adalah lambatnya proses penyembuhan, peka terhadap infeksi, pemilihan vaso konstriktor dalam anestetik, dan penjadwalan kunjungan perawatan. Karena lambatnya penyembuhan dan peka terhadap infeksi, pasien diabetes harus diberi antibiotik jika terinfeksi atau pilihan perawatannya adalah endodonsia bedah.

Pemilihan anestetik untuk pasien diabetes berbeda dengan pemilihan anestetik untuk pasien normal. Epinefrin, vasokonstriktor yang umum ditambahkan pada obat anestetik, dilaporkan meningkatkan kadar gula darah karena zat ini menstimulasi sistem saraf simpatik. Jika vasokonstriktor harus digunakan, levonodefrin adalah vasokonstriktor yang tidak menstimulasi sistem saraf simpatik, walaupun anestetiknya tetap meningkatkan tekanan darah. Mepivakain dan lidokain tersedia dalam sediaan tanpa vasokonstriktor yang bisa digunakan dalam perawatan walupun durasi kerjanya pendek. Jika dibutuhkan durasi yang lama atau anestesia

yang dalam dapat digunakan mevipakain dengan levonodefrin. Anestesia umum biasanya akan meningkatkan kadar gula darah. Jika bisa memilih, lebih baik digunakan anestetik lokal.

Selain itu, penjadwalan kunjungan pasien harus disesuaikan dengan kebiasaan makan pasien dan konsumsi insulinnya. Pasien diabetes harus makan dalam interval waktu tertentu sehingga jadwal unjungansebaiknya dijadwalkan di awal pagi atau di awal sore segera setelah mereka makan. Dengan demikian, jika perawatan berlangsung lama, hal ini tidak akan mengganggu jadwal makannya sehingga keadaan hipoglikemi terhindarkan. Untuk mengantisipasi hipoglikemi, sebaiknya di klinik tersedia makanan/minuman manis. Tanda pasien yang mengalami hipoglikemi adalah wajah berkeringat dan pakaian pasien basah sedangkan denyut nadi, tekanan darah, dan pernafasan tetap normal. Tanda-tanda pasien yang mengalami hipoinsulinisme adalah kulit menjadi dingin, wajah sangat pucat, sedangkan denyut nadi dan tekanan darah melemah karena sirkulasi darah yang hampir kolaps.

Penyakit kardiovaskuler (Rosenberg, 2006)

Pasien dengan penyakit kardiovaskuler mudah terkena stres fisik atau emosional; hal ini bisa terjadi selama perawatan gigi, termasuk perawatan endodonsia. Pasien yang baru mengalami (dalam enam bulan terakhir) infark miokard, jangan diberi perawatan gigi yang

berat dulu karena pasien seperti ini rentan akan terulangnya infark dan komplikasi kardiovaskuler lain dan adanya kemungkinan interaksi antara obat yang diberikan untuk penyakit jantungnya dan obat untuk perawatan endodontasinya. Selain itu, vasokonstriktor (dalam anestetik lokal) hendaknya tidak diberikan pada pasien dengan angina pectoris yang tidak stabil, pasien dengan hipertensi yang tidak terkontrol, baru mengalami infark miokard (kurang dari 6 bulan), baru mengalami *stroke* (kurang dari enam bulan), baru memperoleh *coronary bypass graft* (kurang dari 3 bulan), atau hipertiroidisme tak terkontrol. Vasokonstriktor bisa berinteraksi dengan beberapa obat antihipertensi sehingga peresepannya harus berkonsultasi dengan dokter pasien. Untuk perawatan endodontia non-bedah bisa digunakan anestetik lokal tanpa vasokonstriktor atau dengan vasokonstriktor yang minimal.

Pasien dengan penyakit pada hepar (Rosenberg, 2006)

Pasien dengan penyakit/kelainan pada heparnya memerlukan pertimbangan khusus dalam pemberiakan obat untuk perawatannya misalnya dalam pemilihan analgetik, antibiotik, anestetik, dll.

Pasien alkoholik yang juga terkiena sirosis hepatitis biasanya memerlukan dosis anestetik lokal yang lebih banyak. Namun harus diperhatikan bahwa terdapat beberapa jenis anestetik lokal yang metabolismenya sebagian besar dilakukan di hepar yakni lidokain,

mepivakain, prilokalin, dan bupivakain; keamanan penggunaan obat-obat ini bergantung kepada dosis obat tersebut serta derajat keparahan penyakit heparnya.

Aspirin, asetaminofen, kodein, meperidine (Demerol) dan ibuprofen hendaknya dihindari atau digunakan dalam dosis yang terbatas. Begitu juga dengan sedatif seperti diazepam (Mulium) dan barbiturat. Dari golongan antibiotik, yang sebaiknya dihindari pada hepatitis akut dan sirosis hepatis adalah metronidazol dan vankomisin.

Keganasan (Malignancy) (Aminoshariae et al, 2020)

Infeksi oral dan masalah dental harus ditangani sebelum radiasi. Pada gigi non-vital yang simtomatik, perawatan endodonsia dilakukan paling tidak 1 minggu sebelum radiasi atau kemoterapi, sementara pada gigi non-vital asimtomatik perawatan endodonsia dapat ditunda. Secara umum, prosedur rutin dental dapat dilakukan jika jumlah granulosit lebih dari $2.000/\text{mm}^3$ dan jumlah platelet lebih besar dari $50.000/\text{mm}^3$.

Virus herpes (Aminoshariae, et al, 2020)

Ada beberapa tipe virus herpes yang berefek pada manusia seperti *varicella zoster virus* (VZV) yang menyebabkan infeksi herpes zoster, *human herpes virus* (HHV1 – 8), *human cytomegalovirus* (HCMV) dan virus Epstein-Barr (EBV).

Infeksi herpes zoster seringkali membingungkan saat diagnosis, karena setelah sembuh dari infeksi herpetik, pasien dapat mengalami postherpetik neuralgia yang menyerupai nyeri endodontia. Lesi periapiks pada pasien dengan HCMV dan/atau EBV, namun bukan virus herpes simplex, dapat lebih besar dan lebih nyeri.

Penderita penyakit terminal

Terdapat beberapa penyakit terminal, misalnya kanker, yang bermetastasis ke daerah rahang yang manifestasinya mirip dengan patosis endodontia. Kanker yang paling sering bermetastasi ke rahang adalah kanker prostat, kanker paru, kanker payudara, dan kanker tiroid.

Pada penderita penyakit terminal seperti ini, perawatan endodontia sepertinya sudah tidak ada gunanya lagi. Tetapi, tidak ada salahnya dokter gigi melakukan perawatan endodontia untuk ikut sedikit meringankan penderitaannya; perawatan endodontia yang dilakukan mungkin akan menambah semangat hidup di hari-hari terakhirnya.

ODHA (orang dengan HIV-AIDS)

Pasien ODHA pertama kali dilaporkan ditemukan di Indonesia di tahun 1987 ketika seorang turis Belanda meninggal di Bali dengan diagnosis AIDS. Orang Indonesia pertama yang tercatat meninggal karena AIDS juga terjadi di Bali di tahun 1988 (Ruddick, 1995). Menurut Murphy

dkk. (dalam Rosenberg dan Malek, 2011), mortalitas penyakit ini mencapai puncaknya di tahun 1995, tetapi kemudian menurun menjadi 5,5% dari tahun 1999 sampai 2009. Penyebabnya mungkin karena usaha preventif yang makin baik dan digunakannya kombinasi terapi antiretroviral yang sangat aktif (HAART, *highly active retroviral therapy*). Terapi ini merupakan kombinasi tiga atau empat obat yang kuat yang biasanya terdiri dari inhibitor protease dan analog inhibitor *reverse transcriptase*.

Ketika merawat pasien ODHA, harus dipahami benar bagaimana tingkat keparahan penyakitnya, kemampuan pertahanan tubuhnya, obat apa saja yang dikonsumsinya, dan potensi untuk terjadinya infeksi oportunistik. Walaupun efek dari infeksi HIV pada prognosis perawatan endodontia jangka panjang belum diketahui, namun peklinik tidak boleh mengabaikan harapan jangka pendek akan kesembuhan jaringan periapeksnya. Tim peklinik juga harus meminimalkan peluang terjadinya transmisi HIV, yang dapat dilakukan dengan melaksanakan prinsip-prinsip Kewaspadaan Universal (*Universal Precaution*). Walaupun belum ada bukti bahwa saliva dapat mentransmisikan HIV selama perawatan gigi, namun peluang untuk itu ada. Darah yang terinfeksi HIV dapat mentransmisikan HIV dan bisa bercampur dengan saliva. Para staf harus memakai sarung tangan lateks dan pelindung mata. HIV dapat ditransmisikan via luka akibat instrumen/jarum.

Aspek vital dalam perawatan pasien yang mengidap HIV/AIDS adalah menentukan hitung CD4+nya dan tingkat keparahannya. Mengingat CD4+ merupakan target utama HIV dan CD4+ berperan penting dalam pengaktifan makrofag, sel B, dan sel imunokompeten lainnya, wajar jika menganggap bahwa pasien ODHA dengan CD4+ yang rendah akan sukar mengaktifkan respons imun yang efektif terhadap mikroba yang menyerangnya. Akibat selanjutnya adalah timbulnya komplikasi pasca tindakan dan tidak efektifnya proses penyembuhan setelah perawatan endodontia. Secara umum, jika pasien memiliki hitung CD4+ lebih dari $400/\text{mm}^3$, pasien dapat menerima perawatan endodontia dengan baik. Jika hitung CD4 kurang dari $200/\text{mm}^3$, atau neutropenia yang parah (hitung neutrofil kurang dari $500/\mu\text{l}$) pasien berpeluang besar terkena infeksi oportunistik dan mungkin harus disertai dengan pengobatan profilaktik (Siquera, 2011).

Peklinik hendaknya menyadari juga manifestasi oral penyakit ini yang terkait dengan diagnosis dan rencana perawatan, misalnya kandidiasis mukosa oral, sarkoma Kaposi, *hairy leukoplakia* pada batas lateral lidah, xerostomia, dll. Konsultasi dengan dokter yang merawatnya merupakan keharusan apalagi jika akan diambil tindakan bedah (Rosenberg dan Malek, 2016).

STATUS FISIK PASIEN

Guna memudahkan perawatan, *American Society of Anesthesiologist* (ASA) telah menggolongkan keadaan fisik pasien yang menderita penyakit tertentu ke dalam enam golongan (Boks 5.2) (Malamed, 2013).

BOKS 5.2. Status fisik pasien.

ASA 1: pasien normal, sehat: tidak diperlukan perubahan manajemen perawatan gigi.

ASA 2: pasien dengan penyakit sistemik ringan yang tidak mengganggu aktivitas sehari-hari, atau yang memiliki faktor risiko kesehatan yang signifikan, misalnya merokok, pecandu alkohol, atau obesitas. Pasien ini mungkin memerlukan manajemen tertentu dalam perawatan gigi.

Contoh: hipertensi tahap I atau tahap II, diabetes Tipe 2, alergi, asma terkontrol

ASA 3: pasien dengan penyakit sistemik sedang atau parah yang tidak membuatnya tak berdaya tetapi bisa memengaruhi kegiatan sehari-hari; pasien ini memerlukan perawatan khusus; umumnya memerlukan penyesuaian perawatan gigi.

Contoh: diabetes Tipe 1, hipertensi tahap III, angina pectoris yang tidak stabil, baru mengalami infark miokard, AIDS, hemofilia.

ASA 4: pasien dengan penyakit sistemik parah yang membuatnya tak berdaya dan secara konstan dapat membahayakan kehidupan. Pasien ini memerlukan perawatan gigi dengan fasilitas khusus.

Contoh: gagal ginjal, gagal hati, AIDS lanjut

ASA 5: pasien hampir menemui ajalnya yang tidak diharapkan dapat bertahan selama 24 jam dengan atau tanpa operasi

ASA 6: pasien yang telah meninggal secara klinis namun masih dipertahankan karena akan diambil organnya.

INDIKASI

Sebagian besar gigi dengan kelainan pulpa dan/atau jaringan periapiks merupakan indikasi untuk perawatan endodonsia. Kontra indikasi untuk perawatan endodonsia sebenarnya tidak banyak bahkan gigi tanpa kelainan pulpa pun sering memerlukan perawatan endodonsia guna keperluan restorasinya kelak.

KONTRAIKINDIKASI

Walaupun kontraindikasi perawatan endodonsia tidak banyak, namun terdapat beberapa keadaan yang menyebabkan tidak mungkin dilakukannya perawatan saluran akar sehingga gigi harus diekstraksi (Gambar 5.4).



Gambar 5.4. Contoh-contoh Kandidat Ekstraksi
(dikutip dari Castelucci, 2011).

Gigi yang tak dapat direstorasi, ada hambatan dalam pembersihan dan pembentukan saluran akarnya, gigi yang letaknya tidak strategis, jaringan periodontium yang kurang mendukung, atau fraktur akar vertikal biasanya merupakan kontra-indikasi untuk perawatan (Castelucci, 2011).

DAFTAR ACUAN

- Aminoshariae A, Fouad AF. Systemic Health Consideration in the Endodontic Patient and Geriatric Endodontics. Dalam: Torabinejad M, Fouad AF, Shabahang S. (Editor). *Endodontics. Principles and Practice, 6th ed.* St. Louis: Elsevier, 2020: 56-77.
- Bence R. *Pedoman Endodontik Klinik (Handbook of Clinical Endodontics)*. E.H. Sundoro (penerjeah). Jakarta: UI Press, 1990: 1-3.
- Castellucci A. Endodoh ed. ntics. Vol 1. Milan: Iltridente. 2:24-29.
- Chong BS. Introduction and Overview. Dalam: Chong, B.S. (Editor). *Harty's Endodontics in Clinical Practice*. Edinburg: Churchill Livingstone Elsevier. 2010:1-6.
- Diogenes A, Simon S, Law AS. Regeneraif Endodontics. Dalam: Berman LH, Hargreaves KM *Editor). *Cohen's Pathway of the Pulp*. 11th ed. St. Louis: 2016: 447-448.
- Escudea MP. General and Systemic Aspect of Endodontics. Dalam: Chong, B.S. (Editor). *Harty's Endodontics in Clinical Practice*. Edinburg: Churchill Livingstone Elsevier. 2010: 9-14.
- Fouad AF. Molecular Mediator of Pulpal Inflammation. Dalam: Hargraves KM, Goodis, dan Tay (Editor). *Seltzer and Bender's Dental Pulp*. Hannover Park, Illinois, Amerika Serikat: Quintessence books. 2012: 266-267.
- Garg A. Structure of Teeth. Dalam: Garg N dan Garg A (Editor): *Textbook of Opeative Dentistry, 3rded.* New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers, 2015: 17-28.
- Ingle J. PDQ Endodontics 2nd ed. Shelton: People's Medical Pblishing House.2009:12.
- Kim S, Heyeraas KJ, Haug SR. Structure and Function of the Dentin-Pulp Complex. Dalam: Ingle JI, Bakland LK, Baumgartner JC. *Ingle's Endodontics, 6th ed.* Shelton, Connecticut, USA: People's Medical Publishing House, 2008: 118-124; 134-135.
- Malamed SF. Handbook of Local Anesthesia 6th ed. New Delhi: Mosby-Elsevier, 2013: 145-147.
- Marmasse A. *Dentisterie Opearatoire, Therapeutic Endodontique*. Paris: JB-Baillier. 1974: 251.
- Rosenberg PA, Case Selection and Treatment Planning. Dalam: Cohen S, Hargreaves KM. (Editor), *Pathway of the Pulp, 9th ed.* St. Louis: 2006: 80-87.
- Rosenberg PA, Frisbie JC. Case Selection and Treatment Planning. Dalam: Hargreaves KM, Cohen S. (Editor): *Cohen's Pathway of the Pulpa, 10th ed.* St. Louis (Missouri): Mosby Elsevier, 2011: 2-5, 71-86.
- Rosenberg PA, Malik M. Case Selection and Treatment Planning. Dalam: Hargreaves KM, Berman LH. (Editor): *Cohen's Pathway of the Pulpa, 11th ed.* St. Louis (Missouri): Elsevier, 2016: 73-74.
- Siquera JF. Systemic Implication of Endodontic Infection. In: Siquera (Editor): *Treatment of Endodontic Infection*. London: Quintessence, 2011: 186.
- Smith AJ. Dentin Foemation and Repair. Dalam: Hargreaves KM dan Goodis HE (Editor). *Seltzer and Bender's Dental Pulp*. Chicago: 2002: 41-49.
- Torabinejad M, Holland GR. The Dental Tissue and Periradicular Tissue. Dalam: Torabinejad M, Walton RE (Editor): *Endodontics, Principle and Pracice, 4th ed.* St. Louis: sauners Elsevier, 2009: 1-19.

Vertucci FJ, Haddix JE. Tooth Morphology and Cavity Access Preparation. Dalam: Hargreaves KM, Cohen S. (Editor): *Cohen's Pathway of the Pulp, 10th ed.* St. Louis (Missouri): Mosby Elsevier, 2011: 136-140.

Wein FS. *Endodontic Therapy, 6th ed.* St. Louis: Mosby.2004: 2-5.

6

INSTRUMEN ENDODONSIA

Dian Puspita Sari

Pendahuluan

Instrumen untuk Perawatan Endodonsia

Instrumen untuk pemeriksaan/diagnosis

Instrumen untuk preparasi akses

Instrumen untuk penentuan Panjang kerja

Instrumen untuk preparasi saluran akar

Instrumen untuk irigasi

Instrumen untuk obturasi

Terminologi

Material Instrumen

Daftar Acuan

PENDAHULUAN

Perawatan endodonsia atau perawatan saluran akar terdiri atas beberapa tahap yakni tahap penentuan diagnosis dan rencana perawatan, tahap preparasi akses, tahap preparasi saluran akar (disebut juga tahap pembersihan dan pembentukan saluran akar), dan tahap obturasi (pengisian saluran akar). Pada tahap pembersihan dan pembentukan saluran akar dilakukan juga tindakan irigasi guna membersihkan saluran akar sekaligus mendesinfeksi. Pada tahap-

tahap tersebut diperlukan berbagai instrumen. Bab ini akan membahas mengenai instrumen yang dipakai untuk perawatan saluran akar termasuk instrumen untuk isolasi daerah kerja dan material yang berkaitan dengan instrumen endodonsia.

INSTRUMEN PERAWATAN ENDODONSIA

Dari uraian di atas maka pembahasan mengenai instrumen untuk perawatan endodonsia dibagi atas:

- Instrumen untuk pemeriksaan (diagnosis)
- Instrumen untuk preparasi akses
- Instrumen untuk pengukuran panjang kerja
- Instrumen untuk preparasi saluran akar
- Instrumen untuk irigasi saluran akar
- Instrumen untuk pengisian saluran akar
- Instrumen untuk isolasi daerah kerja.

INSTRUMEN UNTUK PEMERIKSAAN (DIAGNOSIS)

Instrumen untuk pemeriksaan/diagnosis terdiri atas:

- **Kaca mulut**
- **Sonde endo** (*endodontic explorer*). Instrumen ini tersedia dalam instrumen dengan satu ujung fungsional lurus dan tajam atau

instrumen dengan dua ujung lurus dan tajam dan berbeda arah (Gambar 6.1).



Gambar 6.1. Sonde Endo.

- **Ekskavator endo** (*endodontic spoon excavator*). Instrumen ini memiliki *shank* yang panjang. Instrumen ini digunakan untuk memotong/mengambil jaringan pulpa (Gambar 6.2).



Gambar 6.2. Ekskavator Endo.

- **Pinset endo** (*endodontic plier*). Instrumen ini memiliki pengunci, dengan ujung berbentuk *groove* (Gambar 6.3). Instrumen ini digunakan untuk memegang *paper point* dan gutaperca.



Gambar 6.3. Pinset Endo.

- **Pengetes pulpa elektrik** (*electronic pulp tester (EPT)*) (Gambar 6.4) Instrumen ini dapat menstimulasi saraf pulpa dengan eksitasi listrik.



Gambar 6.4. EPT
(dikutip dari Berman dan Rotstein, 2016).

EPT hanya digunakan untuk membedakan apakah gigi vital atau non-vital, terutama digunakan bila tes vitalitas dengan tes termal dengan hasil meragukan.

- **Instrumen transiluminasi serat optik** (Gambar 6.5)

Alat ini berfungsi untuk:

- Mendeteksi hiperemia pulpa
- Mendeteksi adanya fraktur vertikal pada mahkota atau akar.



Gambar 6.5. Alat Transiluminasi Serat Optik
(dikutip dari Berman dan Rotstein, 2016).

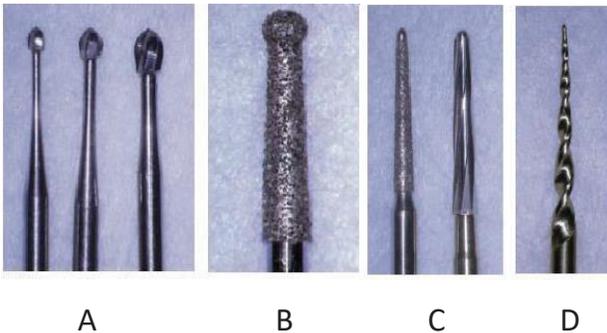
Teknik penggunaan instrumen ini adalah:

- Semua restorasi dibuka
- Gigi diisolasi dengan isolator karet, dan semua permukaan gigi dikeringkan dengan pelet kapas

- Sinar lampu diarahkan dari dinding bukal atau lingual
- Jika ada fraktur vertikal akan terlihat sebagai garis gelap.

INSTRUMEN UNTUK PREPARASI AKSES

Preparasi akses adalah tindakan menembus kamar pulpa sehingga kamar pulpa dapat dibersihkan dari jaringan pulpa baik yang vital maupun nekrosis dan debris, dan memudahkan preparasi saluran akarnya. Instrumen yang diperlukan adalah bur karbid tungsten bulat, bur Intan fisur berujung bulat (Diamendo), bur intan, bur fisur karbid berujung tumpul (tidak memotong), dan bur pembuka orifis (*orifice opener*) dari nikel-titanium (NiTi) (Gambar 6.6).



Gambar 6.6. Instrumen untuk Preparasi Akses
 A, bur karbid tungsten bulat, B, bur Intan fisur berujung bulat (Diamendo), C, bur intan (**kiri**), bur fisur karbid (**kanan**), berujung tumpul (tidak memotong), dan D, bur pembuka orifis (*orifice opener*) dari nikel-titanium (NiTi) (dikutip dari Svec TA, 2008, Berman dan Rotstein, 2016).

INSTRUMEN UNTUK PENGUKURAN PANJANG KERJA

Instrumen yang digunakan untuk pengukuran panjang kerja adalah *endodontic gauge* (Gambar 6.7 kiri) dan *apex locator* (Gambar 6.7 kanan).



Gambar 6.7. Kiri: *Endodontic Gauge*. Kanan: *Apex locator*
(dikutip dari Himmel, 2010).

INSTRUMEN UNTUK PREPARASI SALURAN AKAR

Secara garis besar, instrumen untuk preparasi saluran akar (*cleaning and shaping*) terdiri atas instrumen manual dan instrumen rotari yaitu instrumen yang diputar dengan bantuan henpis (*handpiece*). Yang termasuk instrumen manual adalah jarum ekstirpasi (*barbed broach*), jarum Miller (*smooth broach*), kirgi (*file*), dan rimer (*reamer*). sedangkan yang termasuk instrumen rotari atau instrumen putar antara lain adalah ProFile, ProTaper, dll.

INSTRUMEN ENDODONSIA MANUAL

Jarum ekstirpasi (Gambar 6.8)

- Jarum ini digunakan untuk mengambil/ektirpasi jaringan, debris nekrotik dan *paper point*.
- Terbuat dari baja bulat dan dibuat berduri.



Gambar 6.8. Jarum Ekstirpasi.

Jarum Miller (Gambar 6.9)

- Terbuat dari kawat baja bulat. tapi tanpa duri, dan awalnya dipakai sebagai pemandu tetapi kini digantikan oleh kirgi-K yang fleksibel.



Gambar 6.9. Jarum Miller.

Kirgi dan Rimer

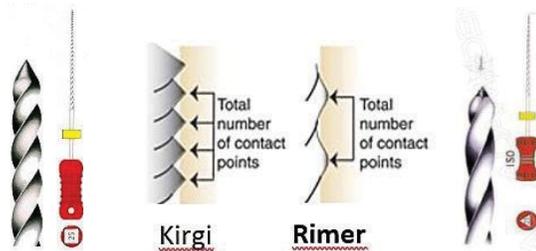
- Kirgi dan rimer digunakan untuk preparasi saluran akar (*cleaning and shaping*) ukurannya 06 – 140 dengan ketirusan 2%.
- Kirgi digunakan dengan gerak *filing action* dan rimer digerakkan dengan *reaming action*.

- Kirgi memiliki tanda persegi pada gagangnya, sedangkan rimer bertanda segitiga (Gambar 6.10).



Gambar 6.10. Kirgi (kiri) dan Rimer (kanan).

- Bilah pemotong kirgi lebih rapat daripada bilah pemotong rimer (Gambar 6.11).



Gambar 6.11. Bilah Pemotong.

- **Rimer** adalah instrumen dengan spesifikasi ADA no. 25, sudut heliks 20° , dibuat dari lonjoran logam segitiga atau segiempat; penampang segitiga lebih fleksibel tapi rentan fraktur sedangkan penampang segiempat lebih stabil.

Kirgi-K (**K-FILE**)

- Spesifikasi ADA no 28 dan sudut heliksnya 45%.

- Awalnya terbuat dari *carbon steel* tetapi sekarang dari *stainless steel*/nikel titanium (Gambar 6.12).
- Cara kerja: gerakan *fliling* dan juga bisa gerakan *reaming*.



Gambar 6.12. Satu Set Instrumen Kirgi-K. Terdiri atas 6 nomor yakni nomor 15 (putih), 20 (kuning), 25 (merah), 30 (biru), 35 (hijau), dan 40 (hitam).

K Flex file

- Penampang melintangnya: *rhomboid* (Gambar 6.13).
- Lebih fleksibel, lebih tajam.



Gambar 6.13. *K-Flex File*.

Kirgi C+

- Tersedia dalam ukuran 008, 010, 015.
- Tersedia dalam panjang 18, 21, 25 mm.

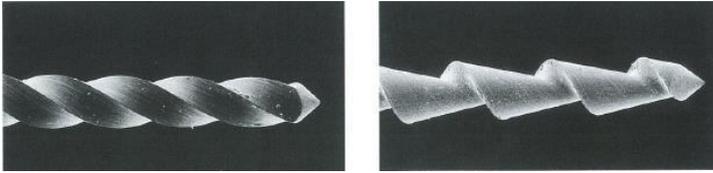
- Digunakan untuk penetrasi awal dan memotong lebih baik terutama pada saluran akar yang terkalsifikasi (Gambar 6.14).



Gambar 6.14. Kirgi C+.

Kirgi Hedstrom (kirgi H)

- Termasuk spesifikasi ADA no.58 dan dengan sudut heliks 60° .
- Penampang melintang: *single heli teardrop*.
- Cara kerja: memotong dalam satu arah yakni pada saat retraksi.
- Daya potong lebih baik daripada kirgi-K tetapi tidak dapat digunakan untuk saluran akar bengkok.
- Digunakan untuk mengangkat gutaperca, instrumen patah yang longgar, dan menginstrumentasi saluran akar muda yang ireguler.
- Gambar 6.15 memperlihatkan perbedaan antara bilah pemotong kirgi-K (kiri) dan kirgi-H (Hedstrom) (kanan).
- Kirgi-H ditandai dengan tanda bulatan pada gagangnya (Gambar 6.16).

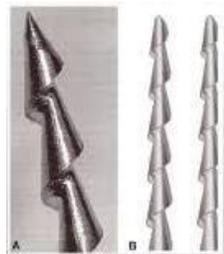


Gambar 6.15. Perbedaan Bilah Pemotong Kirgi-K (**kiri**) dan Kirgi-H (**kanan**)
(dikutip dari Svec TA, 2008).

- Kirgi-H memiliki dua macam ujung pemotong yakni ujung yang memotong (A), dan ujung tidak memotong (B) (Gambar 6.17).



Gambar 6.16. Gagang Kirgi-H.



Gambar 6.17. Variasi Bilah Pemotong Kirgi-H.

Cara Penggunaan Instrumen Manual

- **Reaming action.** Gerakannya dimulai dengan memasukkan instrumen ke dalam saluran akar (insersi), memutarnya searah jarum jam sebanyak seperempat – setengah putaran (rotasi), dan mengeluarkannya kembali (retraksi). Instrumen yang menggunakan cara ini adalah rimer dan kirgi.

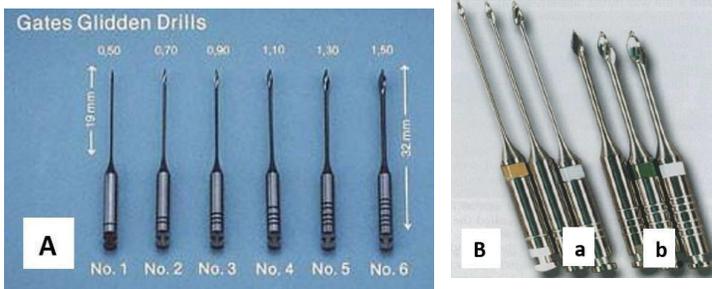
- **Filing action.** Gerakannya adalah gerak mendorong dan menarik (*push-pull motion*) dari instrumen. Instrumen dimasukkan ke dalam saluran akar tanpa memutarinya, kemudian menarik instrumen ke luar sambil mengikir dinding saluran akar. Instrumen yang menggunakan gerakan ini adalah kirgi.
- **Watch-winding:** instrumen dimasukkan ke dalam saluran akar dengan gerak resiprokal searah dan berlawanan dengan jarum jam kemudian ditarik ke luar untuk mengeluarkan debris.
- **Circumferential filing:** Setelah saluran akar diinstrumentasi dengan kirgi kecil sampai panjang kerja, kirgi dengan ukuran sama dimasukkan ke lateral ke satu sisi dinding saluran akar dan ditarik sambil membersihkan dinding saluran akar. Instrumen kemudian dimasukkan kembali dan prosedur tadi diulang kembali pada dinding dentin lain, sampai seluruh dinding saluran akar terpreparasi dan kirgi nomor berikutnya dapat digunakan.

INSTRUMEN PUTAR/ROTARI (*ROTARY*)

Gates glidden drill (GGD)

- Tersedia dalam 6 instrumen; tanda ukuran pada instrumen ini (no 1 – 6), menunjukkan ukuran kepala pemotongnya.
- Kepala pemotong berbentuk nyala api dengan tip yang tumpul yang tidak memotong guna memperoleh akses yang lurus.

- Instrumen ini digunakan dengan gerak menyikat (*brushing stroke*).
- Digunakan untuk melebarkan 2/3 korona saluran akar.
- Kelebihan: jika patah, patahnya dekat henpis sehingga mudah diambil (Gambar 6.18).



Gambar 6.18 Gates Glidden Drills. **A.** Satu set GGD lengkap. **B.** a. Gates Glidden ukuran panjang (nomor 1 – 3); B.b. Ukuran pendek (nomor 4 – 6)
(dikutip dari Himmel, 2006).

- Diameter kepala pemotongnya:

No 1: 0,50 mm

No 2: 0,70 mm

No 3: 0,90 mm

no 4: 1,10 mm

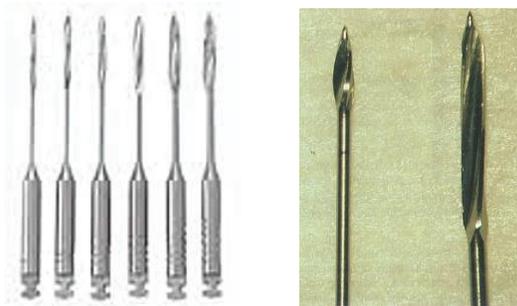
no 5: 1,30 mm

no 6: 1,50 mm

Rimer Peeso (*Peeso Drill*)

- Terbuat dari *stainless steel*/nikel titanium.
- Digunakan untuk membuat ruang pasak di saluran akar yang lurus setelah obturasi.

- Hendaknya diperhatikan bahwa rimer Peeso dan GGD walaupun memiliki ujung (tip) yang aman/tidak memotong, namun instrumen ini dapat memotong ke arah lateral sehingga bisa menyebabkan *strip perforation* (perforasi ke arah zona bahaya).
- Rimer Peeso harus digunakan hanya dalam gerak mundur (*withdrawal motion*) dalam kecepatan rendah (750 – 1000 rpm).
- Ukuran instrumen tersedia dari no 1 – 6 (Gambar 6.19).



Gambar 6.19. Rimer Peeso. **Kiri:** satu set rimer Peeso (No. 1 – 6).
Kanan: perbedaan bilah pemotong rimer Peeso dan GGD
 (Dikutip dari Himmel, 2006).

- Bilah pemotongnya lebih panjang daripada GGD (Gambar 6.20 kanan).
- Diameter kepala pemotongnya:

- No 1: 0,50 mm	no 4: 1,30 mm
- No 2: 0,90 mm	no 5: 1,50 mm
- No 3: 1.10 mm	no 6: 1,70 mm

Instrumen rotari NITI

Sejak ditemukannya logam nikel-titanium (NiTi), instrumen rotari semakin berkembang. Karena sifatnya yang super elastis, kemampuan untuk kembali ke bentuk semula (*shape memory*), resistensi tinggi terhadap *cyclic fatigue*, kirgi NiTi lebih memungkinkan menginstrumentasi akar bengkok daripada instrumen *stainless steel* seperti kirgi-K. Untuk jenis instrumen non-ISO ini, panjang instrumen, panjang spiral pemotong, derajat ketirusan, antara merek yang satu dengan yang lain tidak seragam. Bahkan jumlah instrumen setiap merek juga bervariasi. Belum ada standardisasi untuk instrumen ini sehingga disebut instrumen non-ISO.

Di bawah ini dan pada halaman berikutnya adalah contoh instrumen rotari yakni Profile/GT, ProTaper, K3, Hero 642 dan Mtwo (Gambar 6.20 atas dan kanan). Instrumen yang akan dibahas adalah instrumen ProTaper Secara umum, kelengkapan instrumen rotari termasuk rotari NiTi adalah henpis, mikromotor endodonsia dan bur.





Gambar 6.20. Mikromotor (kiri) dan Berbagai Jenis Instrumen Rotari Niti dan Masing-masing Penampangnya (atas dan kanan).

ProTaper (Clauder, 2004)

- ❖ ProTaper adalah singkatan dari *progressive taper*; ke-progresifannya terlihat pada *shaping file* yang ketirusan sepanjang spiral pemotongnya pada satu kirginya meningkat.
- ❖ Diperkenalkan oleh Dr.Cliff Ruddle, Dr.Pierre Machtou, Dr.John West dan Ben Johnson.
- ❖ Tersedia dalam bentuk kirgi rotari dan manual.
- ❖ Kecepatan yang direkomendasikan adalah 150 – 350 rpm.
- ❖ Satu set ProTaper terdiri atas 9 instrumen:
 - *Shaping file*, Sx, S1, S2, dan
 - *Finishing file* F1, F2, F3, F4, F5
 - Tersedia dalam ukuran 19 mm, 21 mm dan 25 mm.

Shaping file

Sx

- Tangkai berwarna emas dan panjang instrumen 19 mm.
- Ukuran 0,19 di ujung (tip/DO) dan 1,20mm di D9.
- Ketirusan meningkat sampai D9, kemudian berkurang sampai D14 (Gambar 6.21).
- Digunakan untuk membuka orifis dan instrumentasi 1/3 korona akar pendek.



Gambar 6.21. ProTaper Sx. Kiri: rotari. Kanan: manual (dikutip dari Metzger dkk, 2010).

S1

- Gagang berwarna ungu (Gambar 6.22).
- Diameter D0 adalah 0,17 mm dan D14 adalah 1,20 mm.
- Digunakan untuk mempreparasi bagian korona akar.



Gambar 6.22. ProTaper S1. Kiri: manual. Kanan: rotari.

S2

- Gagang berwarna putih (Gambar 6.23).
- Diameter D0 adalah 0,20 mm dan D14 adalah 1,20 mm.
- Digunakan untuk mempreparasi sepertiga tengah saluran akar.



Gambar 6.23. ProTaper S2. Atas: manual. Bawah: rotari.

Finishing file

Kirgi ini digunakan untuk instrumentasi 1/3 apikal saluran akar (Gambar 6.24)

- F1: gagang warna kuning, DO=0,20mm, ketirusan 0,07.
- F2: gagang warna merah, DO=0,25 mm, ketirusan 0,08.
- F3: gagang warna biru, DO = 0,30 mm, ketirusan 0,09.
- F4: gagang warna merah, DO=40 mm, ketirusan 0,06.
- F5: gagang warna biru, DO=0,50, ketirusan 0,05.



Gambar 6.24. Protaper *Finishing File* (F1 - F3). Kiri: rotari. Kanan: manual.

INSTRUMEN ISO DAN NON-ISO

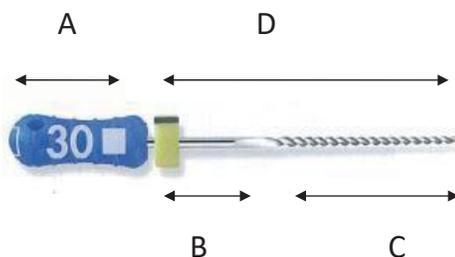
ISO (*International Standard Organization*), FDI (*Federation Dentaire Internationale*), dalam *Technical Committee 106 Joint Working Group* (TC-106 JWG-1) mengemukakan bahwa:

- Jarum ISO adalah instrumen dengan ketirusan (*tapering*) 0,02 mm atau 2%, dan berbahan *stainless steel*. Contohnya kirgi, rimer, kirgi Headstrom, dan jarum ekstirpasi.
- Jarum non-ISO adalah instrumen yang *multi-taper* (4 – 12%) dan berbahan nikel-titanium contohnya ProTaper, Profile, Hero-shaper dll. (Garg dan Garg, 2014).

TERMINOLOGI

Bagian-bagian suatu rimer atau kirgi (Himmel, dkk., 2006)

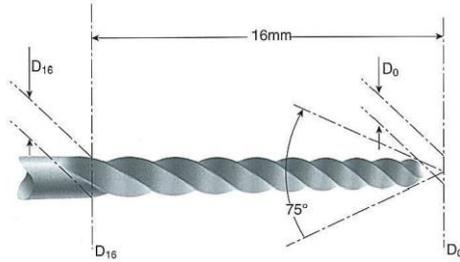
- Gagang (*handle*), A; *shank* (B), bilah pemotong (*cutting blade*) C, dan *shaft* (D) (Gambar 6.25).



Gambar 6.25. Bagian-bagian Kirgi.

Ukuran rimer dan kirgi

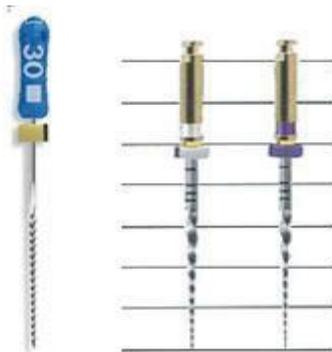
- Ukuran panjang dari tip sampai ke pangkal gagang/*shaft* adalah 19 mm, 21 mm, 25 mm, 28 mm, dan 31 mm.
 - o Panjang 25 mm merupakan ukuran standar sedangkan panjang 28 dan 31 mm berguna bagi gigi dengan akar yang panjang.
 - o Panjang 19 dan 21 mm digunakan pada gigi dengan akar pendek dan pasien yang tidak bisa membuka lebar mulutnya.
- Instrumen ISO diberi nomor 6 sampai 140.
- Nomor pada instrumen menunjukkan diameter di ujung instrumen (*tip*)/D0; misalnya instrumen no. 10 memiliki diameter 0,10 mm. Sampai nomor 60, pertambahan diameternya 0,02 mm, sedangkan dari nomor 70 dst, pertambahannya adalah 0,10 mm.
- Walaupun panjang bervariasi, pada instrumen ISO bilah pemotongnya tetap konstan yaitu 16 mm sehingga ujung (*tip*) instrumen disebut D0 dan pangkal bilah pemotong disebut D16. Panjang dari D0 sampai D16 adalah 16 mm (Gambar 6.26).



Gambar 6.26. Ukuran Kirgi.

Ketirusan (tapering)

- Kirgi atau rimer atau instrumen rotari tidak ada yang sejajar, tetapi membesar dari ujung (*tip*) ke arah gagang sehingga berbentuk tirus.
- Gambar 6.29 memperlihatkan perbedaan antara ketirusan instrumen ISO yakni 2% (Gambar 6.27 kiri), dan ketirusan instrumen non-ISO (Gambar 6.27 kanan).



Gambar 6.27. Ketirusan. Kiri: ISO. Kanan: non-ISO.

- Ketirusan instrumen ISO adalah 2%, artinya setiap penambahan 1 mm, diameter instrumen ini bertambah sebanyak 2%. Menurut standar ISO instrumen ini diberi nomor dan nomor yang terdapat sekarang adalah dari nomor 6 sampai nomor 140. Nomor instrumen menunjukkan diameter instrumen pada titik D0, sehingga instrumen nomor delapan berarti diameter di D0 adalah 0,08 mm. Dari nomor 15 sampai nomor 60 penambahan diameter di tip instrumen konstan yakni 0,02 mm, tetapi dari nomor 60 ke 70 dan seterusnya pertambahannya adalah 0,10 mm. Tabel 6.1 memuat daftar nomor instrumen, diameter di D0 dan diameter di D16 (16 mm dari D0), serta warna gagang instrumen menurut standar ISO.
- Ketirusan instrumen non-ISO bervariasi, antara lain 4, 6, 8, 10 persen.

Desain tip instrumen

- Terdapat dua desain ujung instrumen yakni *cutting tip* dan *non-cutting tip (Batt tip)*.
- Instrumen dengan *cutting tip* diindikasikan bagi saluran akar sempit, melengkung, dan terkalsifikasi. Kelemahannya dapat menyebabkan transportasi.
- Instrumen dengan *non-cutting tip* diindikasikan bagi saluran akar yang sangat bengkok, tetapi pada saluran akar sempit, jika

dipakai dengan tenaga yang berlebihan peluang frakturanya lebih banyak.

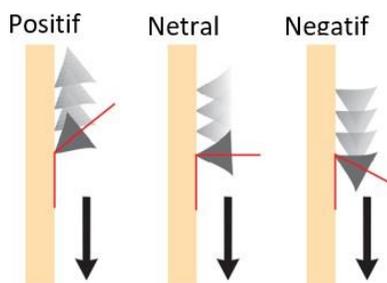
- Instrumen berujung tumpul juga dijumpai pada instrumen untuk akses agar dasar kamar pulpa tidak terganggu.

Tabel 6.1. Diameter dan warna instrumen menurut sistem ISO.

Nomor instrumen	Warna	Diameter D ₀ (mm)	Diameter D ₁₆ (mm)
6	Merah jambu	0,06	0,38
8	Abu-abu	0,08	0,40
10	Ungu	0,10	0,42
15	Putih	0,15	0,47
20	Kuning	0,20	0,52
25	Merah	0,25	0,57
30	Biru	0,30	0,62
35	Hijau	0,35	0,67
40	Hitam	0,40	0,72
45	Putih	0,45	0,77
50	Kuning	0,50	0,82
55	Merah	0,55	0,87
60	Biru	0,60	0,92
70	Hijau	0,70	1,02
80	Hitam	0,80	1,12
90	Putih	0,90	1,22
100	Kuning	1,00	1,32
110	Merah	1,10	1,42
120	Biru	1,20	1,52
130	Hijau	1,30	1,62
140	Putih	1,40	1,72

Bilah/spiral pemotong (blade)

- *Rake angle* adalah sudut yang dibentuk oleh ujung pemotong dengan permukaan radius kirgi (Gambar 6.28).
- Secara umum instrumen endo konvensional memiliki *rake angle* negatif dan instrumen rotari NiTi sebagian besar memiliki *rake angle* negatif atau *rake angle* netral (Bergman dan Lambrecht, 2010).
- *Relief* adalah daerah cekungan di permukaan *land* guna mengurangi *frictional resistance*.
- *Helix angle*, sudut heliks, adalah sudut antara puncak pemotong dengan sumbu panjang kirgi.



Gambar 6.28. *Rake Angle*
(dikutip dari Bergman dan Lambrecht, 2010).

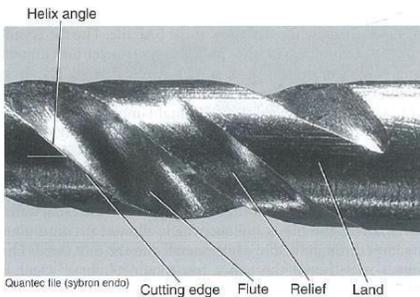
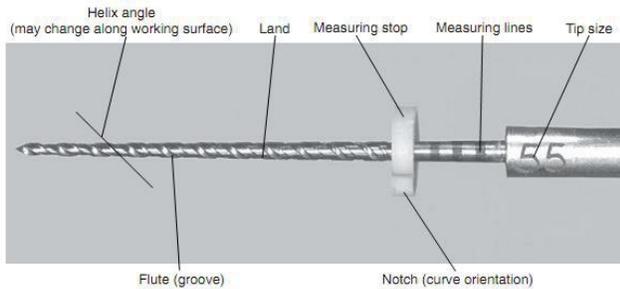
- *Radial land* (Gambar 6.29) adalah permukaan pemotong yang bentuknya datar yang terletak di antara dua *flute*. Gunanya untuk mengurangi efek *screw-in* dan transportasi.

Kelebihan *radial land*

- Mengurangi terjadinya transportasi dan propagasi retakan mikro
- Mengurangi tendensi krigi untuk menancap di dinding kavitas
- Mendukung bilah pemotong
- Membatasi kedalaman pemotongan.

Kekurangan *radial land*

- Menimbulkan panas
- Pemotongan tidak efisien.



Gambar 6.29. Bagian-bagian Bilah Pemotong (dikutip dari Rabonson dan Malik, 2016).

- *Flute* adalah *groove* di permukaan pemotong dari suatu kirgi yang berguna untuk mengumpulkan jaringan lunak dan serpihan dentin yang terkikis dari saluran akar. Keefektifannya bergantung pada kedalaman, kehalusan, lebar permukaan, dan kehalusan permukaan.
- *Pitch* adalah jarak antara dua ujung pemotong.

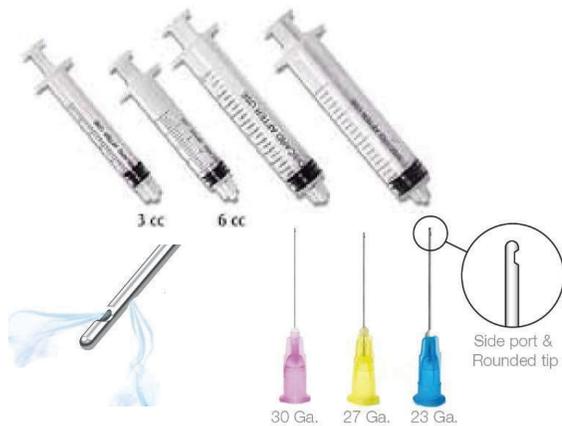
Warna pada gagang instrumen

- Warna pada gagang instrumen memiliki warna yang baku, misalnya nomor 6 merah muda, nomor 10 ungu, nomor 15 putih, nomor 20 kuning, nomor 25 merah, nomor 30 biru, nomor 35 hijau, dan nomor 40 hitam. Dari nomor 45 dan seterusnya, kode warna akan berulang seperti di atas. Sampai nomor 60, pertambahan diameternya 0,02 mm, sedangkan dari nomor 70 dst, pertambahannya adalah 0,10 mm.

INSTRUMEN UNTUK IRIGASI

Tahap irigasi merupakan salah satu tahap penting dalam perawatan saluran akar. Dalam tahap ini debris dan mikroorganisme dihilangkan secara kimia dengan bahan irigasi. Untuk keperluan ini, digunakan instrumen konvensional yaitu siring (*syringe*) dan jarum dengan lubang di samping (*side-vented needle*) (Gambar 6.30); jarum lubang

samping ini lebih aman karena akan menghindari kemungkinan terdorongnya larutan irigasi ke luar apeks yang bisa berakibat serius. Selain itu, kini tersedia pula instrumen sonik dan ultra sonik dengan tujuan agar agitasi larutan irigasi bisa lebih efektif; contoh yang pertama adalah Vibringe (Gambar 6.31), dan contoh yang kedua adalah PUI (*passive ultrasonic irrigation*) (Gambar 6.32).



Gambar 6.30. Instrumen Irigasi. **Kiri dan tengah:** siring dan jarum dengan berbagai ukuran. **Kanan:** jarum dengan lubang samping.



Gambar 6.31. *Vibringe*. Henpis tanpa kabel yang cocok untuk *disposable syringe* spesifik sehingga kompatibel untuk semua jarum irigasi.



Gambar 6.32. *Passive ultrasonic irrigation (PUI)*.

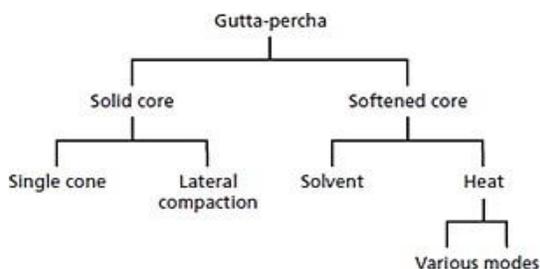
INSTRUMEN UNTUK OBTURASI

Pengisian saluran akar (obtulasi) pada gigi yang telah diinstrumentasi merupakan tahap akhir dari perawatan endodonsia. Apa pun kasusnya, apakah itu dari gigi vital (pulpektomi), dari gigi nekrosis atau suatu perawatan ulang, tujuan utama obturasi adalah mencegah masuknya, bertumbuhnya dan berkembang biaknya mikroba dari celah-celah yang masih tersisa dari prosedur pembersihan dan pembentukan saluran akar. Dengan demikian tercapainya obturasi

yang hermetis akan menentukan keberhasilan perawatan (Wesselink, 2010, Schmalz dan Horsted-Bindslev, 2010).

METODE OBTURASI

Wesselink (2010) menggambarkan metode obturasi dengan gutaperca seperti bagan di bawah ini (Gambar 6.33), yakni terdiri atas metode dengan kon gutaperca solid dan metode gutaperca lunak. Metode gutaperca solid terdiri atas metode kon tunggal dan kondensasi lateral (kompaksi lateral). Metode gutaperca lunak terdiri atas metode pelunakan gutaperca dan pemanasan gutaperca. Terdapat berbagai cara pemanasan gutaperca misalnya Thermafil, sistem Obtura, Sistem B, dll.



Gambar 6. 33. Teknik Obturasi dengan Gutaperca (Dikutip dari Wesselink, 2010).

METODE GUTAPERCA SOLID

Instrumen untuk Kondensasi Lateral

Spiral Lentulo

- Spiral Lentulo digunakan untuk memasukkan semen saluran akar ke dalam saluran akar (Gambar 6.34).
- Bisa digunakan secara manual atau dengan menggunakan henpis.

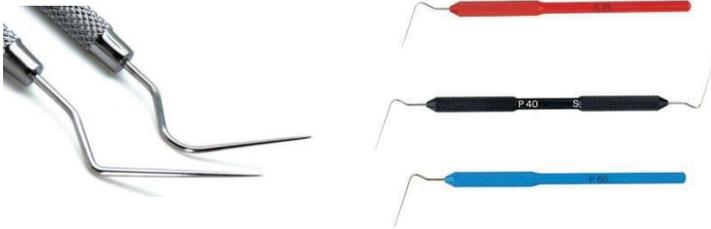


Gambar 6.34. Spiral Lentulo. Kiri: manual. Kanan: rotari.

Pengvak gutaperca (Root canal spreader)

- Berbentuk tirus dengan ujung runcing digunakan untuk menguakkan gutaperca ke arah lateral.
- Spesifikasi ADA/ANSI no. 71, terbuat dari *stainless steel*/nikel titanium.
- Digunakan untuk memfasilitasi peletakan kon gutaperca aksesori (tambahan) pada metode kondensasi lateral.
- Tersedia dalam bentuk:

- Penguak bergagang (*hand spreader*), tidak memiliki ukuran & bentuk terstandar (Gambar 6.35).



Gambar 6.35. Penguak Gagang.

- Penguak jari (*finger spreader*), terstandar dengan kode warna yang sesuai dengan ukuran kon gutapeca (Gambar 6.34).



Gambar 6.36. Penguak Jari.

Pemampat gutaperca (Root canal plugger)

- Digunakan untuk memampatkan gutaperca secara vertikal ke dalam saluran akar.
- Instrumen dengan diameter lebar dan ujung (tip) yang datar (berbeda dengan instrumen penguak yang ujungnya runcing).
- Tersedia dalam bentuk:
 - Pemampat bergagang (*hand plugger*) (Gambar 6.37)

- Dibandingkan instrumen penguak, diameter pemampat lebih besar dan berujung tumpul.
- Digunakan untuk memampatkan gutaperca secara vertikal ke dalam saluran akar.
- Bisa juga digunakan untuk memampatkan MTA dan Ca(OH)_2 .



Gambar 6.37. Hand Plugger.

- Pemampat jari (*finger plugger*) (Gambar 6.38)
 - Sensitivitas taktilnya lebih peka dibandingkan dengan pemampat bergagang.



Gambar 6.38. Pemampat Jari.

METODE GUTAPERCA LUNAK

Instrumen untuk pemanasan gutaperca

Beberapa instrumen untuk memanaskan guta perca antara lain Thermafil (Gambar 6.39), Obtura (Gambar 6.40), dan System-B (Gambar 6.41).



Gambar 6.39. Thermafil.



Gambar 6.40. Obtura.



Gambar 6.41. System-B.

ISOLATOR KARET (Glickmann dan Petitiette, 2006)

The use of rubber dam is mandatory in root canal treatment, demikian ujar Cochran (dalam Glickmann dan Petitiette) yang mencerminkan betapa pentingnya isolasi gigi dalam perawatan endodonsia.

Isolator karet (*rubber dam*) adalah lembaran tipis, 6 inci (150 mm) persegi, biasanya terbuat dari lateks atau nitril, digunakan dalam kedokteran gigi untuk memisahkan gigi (satu atau lebih) yang sedang dioperasi dari bagian mulut yang lain. Alat ini banyak

digunakan dalam perawatan endodonsia, memperbaiki protesa (mahkota, jembatan), dan perawatan restoratif.

Tujuan pemasangan isolator karet

Pemakaian isolator karet dimaksudkan untuk:

- Mengontrol kelembapan
- Meretraksi dan akses
- Mencegah terlukanya pasien
- Mencegah tertelannya instrumen
- Mencegah kontaminasi bakteri saliva, dan
- Menyediakan daerah kerja yang aman dan aseptik.

Kelebihan dan kekurangan isolator karet

Kelebihan

- Daerah kerja kering dan bersih
- Meningkatkan akses dan pandangan
- Meningkatkan sifat bahan dental
- Meningkatkan perlindungan pasien dan operator
- Efisiensi operator.

Kekurangan

- Penggunaan masih sedikit
- Konsumsi waktu
- Penolakan pasien.

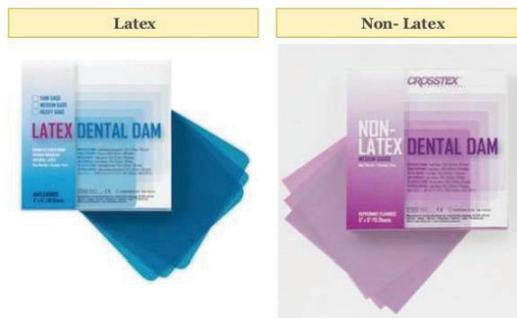
- Kondisi yang tidak disarankan untuk penggunaan isolator karet:
 - Gigi belum erupsi sempurna
 - Beberapa jenis molar 3
 - Malposisi ekstrem
 - Pasien asma.

KOMPONEN ISOLATOR KARET

Komponen isolator karet terdiri atas komponen utama dan aksesoris. Komponen utama isolator karet terdiri atas karet bingkai (*rubber dam sheets*), bingkai, pembolong (*punch*), forsep, cengkeram (*clamp/retainer*), dan *template*. Yang banyak digunakan sebagai komponen aksesoris isolator karet adalah benang gigi, *wedget*, *compound*, lubrikan dan napkin.

Komponen utama isolator karet

Karet bingkai (*Rubber dam sheets*) (Gambar 4.2)

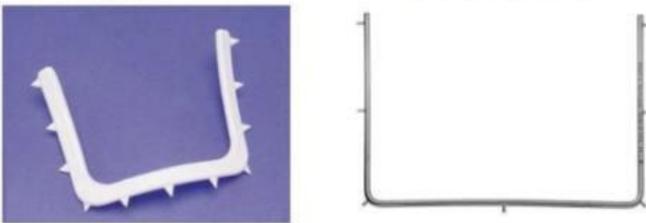


Gambar 6.42. Lembaran Karet Bingkai Isolator.

- Lembaran bingkai isolator karet adalah lembaran karet ukuran 15 cm terbuat dari lateks atau non-lateks yang tahan robek dan bisa cekat ke permukaan gigi. Lembaran karet ini dibuat dalam warna-warna gelap agar kontras dengan gigi dan serpihan robekan.

Bingkai isolator karet

- Menahan batas isolator karet pada tempatnya
- Meretraksi jaringan lunak
- Memperluas akses Menahan pinggiran lembaran karet
- Terdapat dua tipe bingkai isolator yakni dari plastik dan *stainless steel* (Gambar 6.43).

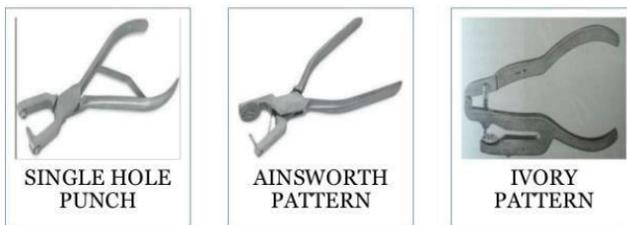


Gambar 6.43. Bingkai Isolator Karet. **Kiri:** plastik. **Kanan:** *stainless steel*.

Pembolong (*rubber dam punch*)



Gambar 6.44. Pembolong.

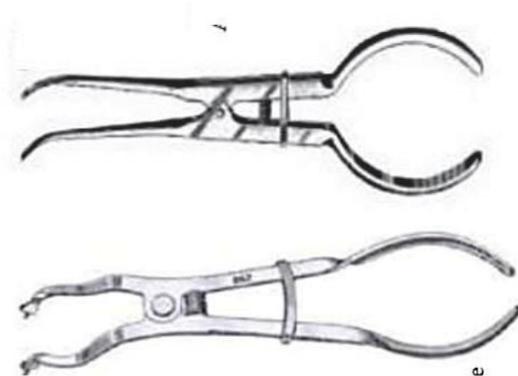


Gambar 6.45. Tiga Macam Tipe Pembolong.

- Fungsi pembolong isolator karet (*rubber dam punch*) adalah untuk membuat lubang yang tegas yang sesuai dengan gigi yang akan diisolasi sehingga biasanya terdapat tiga lubang dengan diameter berbeda yang diperuntukkan bagi insisif, premolar dan molar (Gambar 6.44).
- Terdapat beberapa macam tipe yakni tipe lubang tunggal, tipe Answorth dan tipe Ivory (Gambar 6.45).

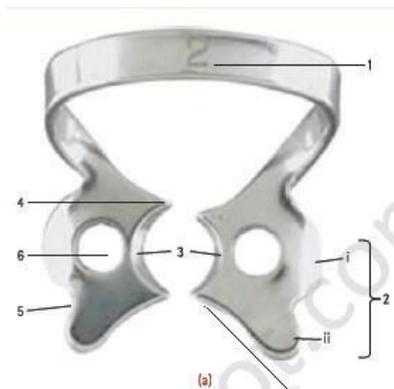
Forsep

- Forsep adalah alat untuk memasang, mengatur dan membuka cengkeram (*clamp*) dari gigi (Gambar 6.46).



Gambar 6.46. Forsep (atas: tipe Ash; bawah: Ivory).

Cengkeram (Gambar 6.47 dan 6.48)



Gambar 6.47. Cengkeram Isolator Karet. 1. Busur (*bow*); 2.I. Sayap sentral, 2.II. Sayap anerior; 3 *Jaw*; 4 *Prong*; 5 *Notch*; 6 *Hole*.



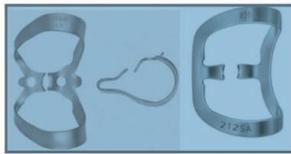
Gambar 6.48. Cengkram Bersayap (**kiri**) dan nirsayap (**kanan**).

Pemasangan cengkram

- Untuk memasang cengkram pada gigi dapat dilakukan dengan cara sebagai berikut: pertama, aplikasikan bagian lingual terlebih dahulu kemudian tempatkan cengkram di bawah titik tertinggi pada kontur lingual. Operator kemudian melakukan gerakan rotasi guna mengadaptasikan rahang cengkram bagian bukal di bawah kontur bukal. Setelah itu, cengkram dilepaskan dari forsep.

Cengkram untuk tiap jenis gigi

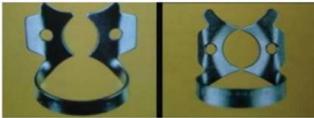
- Gambar berikut di bawah ini adalah contoh cengkram untuk gigi anterior, premolar molar bawah dan molar atas (Gambar 6.49).



Anterior



Premolar



Molar bawah



Molar atas

Gambar 6.49. *Clamp* untuk Anterior, Premolar dan Molar.

Rubber stamp dan Template

- Digunakan untuk memudahkan pemberian tanda untuk pembologan pada karet bingkai (Gambar 6.50).



Gambar 6.50. *Template*.

Aksesoris Isolator karet (Gambar 6.51)

- Dalam mengisolasi gigi, selain isolator karet terdapat beberapa item yang disediakan untuk memudahkan pemasangan,

pembukaan isolator atau untuk kenyamanan pasien. Misalnya benang gigi (*dental floss*) (Gambar 6.52) tersedia guna melewati *rubber sheet* melalui titik kontak yang ketat. Benang gigi dapat pula dipakai sebagai pengikat sehingga tetap di bawah margin gingiva.



Benang gigi



Wedjet



Compound



Lubrikan



Napkin

Gambar 6.51. Berbagai Aksesoris untuk Isolator Karet.



Gambar 6.52. Benang Gigi dan Penggunaannya.

MATERIAL INSTRUMEN

Instrumen endodonsia terbuat dari salah satu material di bawah ini (Garg dan Garg, 2014).

Carbon steel

- Kandungan karbonnya kurang dari 2,1%.
- Keunggulan: lebih keras daripada instrumen *stainless steel*.
- Kelemahan: mudah korosi.
- Contoh: jarum ekstirpasi.

Stainless steel

- Kandungan aloinya terdiri atas khromium 18%, nikel 8 – 10% dan karbon 12%.
- Keunggulan: tahan terhadap korosi.
- Kelemahan: kaku, mudah fraktur, mudah distorsi.
- Contoh: Kirgi-K, Kirgi H, dan Rimer.

Nikel-titanium (NiTi atau Nitinol)

- Kandungan aloinya terdiri atas nikel 54%, dan titanium 44% dan kobalt 2%.
- Dikenal sebagai *exotic metal*.
- Keunggulan:
 - tahan korosi
 - lebih lunak daripada *stainless steel*
 - biokompatibel

- *shape memory*
- super elastis
- modulus elastisitas rendah
- resiliensi baik.
- Kelemahan
 - lebih tumpul daripada *stainless steel* (60% dari *stainless steel*)
 - ketahanan terhadap fraktur buruk
 - tidak ada tanda-tanda kelelahan (*fatigue*) pada bilahnya yang menjadi tanda sebelum fraktur
 - Digunakan secara pasif, jangan terlalu banyak tekanan
 - Jangan digunakan berlebihan, pada preparasi saluran akar yang terkalsifikasi dan bengkok, gunakan sekali pakai
 - Jangan digunakan untuk mem-*bypa ss* birai (*ledge*)
 - Jika terdapat *blade instrument deflect*, ini indikasi kerusakan dan instrumen ini jangan digunakan lagi
 - Hindari memotong dengan keseluruhan panjang bilah
 - Contoh kirgi yang menggunakan NiTi adalah Profile, ProTaper, Hero, M-two dll.

DAFTAR ACUAN

- Bergmans L, Lambrechts P. Root Canal Instrumentation. Dalam: Bergenholtz, Horsted-Bindslev P, Reit C. (Editor). *Textbook of Endodontology*. Oxford (United Kingdom) 2010:169-190.
- Berman LH, Rostein I. Diagnosis. Dalam: Hargreaves KM, Berman LH (Editor). *Cohen's Pathways of the Pulp*. 11th ed. St. Louis: Elsevier. 2016: 16-20, 147-150.
- Clauder T, Baumann MA. ProTaper System, *Dent Clin North Am*, 2004; 48:87-111.
- Eleazer PD. Armamentarium dan Sterilization. Dalam: Cohen S, Hargreaves KM. *Pathway of the Pulp*. 9th ed. St. Louis: Mosby-Elsevier. 2006: 136-144.
- Garg N, Garg A. *Textbook of Endodontics* 3rd ed. New Dehli: Jaypee, 2014: 145-168.
- Glickmann GN, Petittiette MT. Preparation for treatment. Dalam: Cohen S dan Hargreaves KM (Editor). *Pathway of the Pulp* 9th ed. St. Louis: Mosby. 2006:120-129.
- Hedge J. *Endodontics: Prep Manual for Undergraduate*. New Dehli: Elsevier, 2008:63-68.
- Himmel VT, McSpadden JT, Goodis HE. Instrument, Materials, and Devices. Dalam: Cohen S, Hargreaves KM (Edoitor). *Pathway of the Pulp* 9th ed. St. Louis: Mosby, 2006: 237-245.
- Metzeger Z, Basran B, Goodis H. Instruments, Materials, and Devices. Dalam: Hargreaves KM. Cohen S. (Editor). *Cohen's Pathway of the Pulp*, 10th ed. St. Louis: Mosby Elsevier. 2011: 223.
- Spec TA. Instruments for Cleaning and Shaping. Dalam: Ingle JI, Bakland LK, Baumgartner Jc. *Ingle's Endodontics*6. Hamilton (Ontario, Kanada): BC Decker: 2008: 815-853.
- Saunders WP, Saunders E. Roor Canal Instrumentation. Dalam: Bergenholtz G, Horsted-Bindslev, Reit C (Editor). *Textbook of Endodontology*. Oxford: Blackwell-Munksgaard. 2003: 236-258.
- Wesselink P. Root Filling Techniques. (Editor). Dalam: Bergenholtz, Horsted-Bindslev P, Reit C. (Editor). *Textbook of Endodontology*. Oxford (United Kingdom) 2010: 219-225.

7

BEKERJA ASEPSIS DALAM PERAWATAN ENDODONSIA

Mirza Aryanto

Pendahuluan

Terminologi

Sterilisasi Instrumen Endodonsia

Sterilisasi sebelum Perawatan

Sterilisasi (desinfeksi) selama Perawatan

Infeksi Silang

Transmisi Infeksi

Pencegahan Transmisi Infeksi dalam Perawatan Endodonsia

Peran Dokter Gigi dalam Pencegahan Penularan Sars-Cov-2

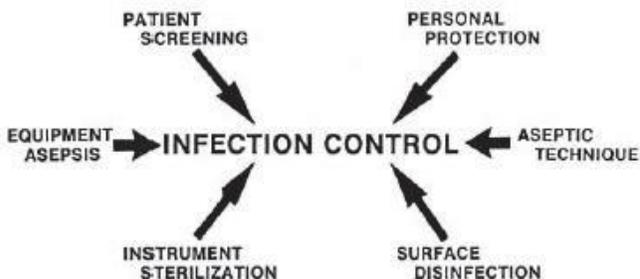
Daftar Acuan

PENDAHULUAN

Seperti telah diungkapkan, salah satu prinsip kerja perawatan endodonsia adalah bekerja secara aseptis. Tindakan ini diperlukan untuk menunjang keberhasilan perawatan. Mikroba adalah faktor utama dalam masalah endodonsia sehingga penghilangan mikroba dan menjaga agar daerah kerja tidak terkontaminasi kembali oleh mikroba merupakan dasar keberhasilan perawatan. Bukti bahwa mikroba merupakan faktor penting dalam

endodonsia, diperlihatkan oleh penelitian klasik dari Kakehashi(1965); ketika pulpa terbuka tikus dipajankan pada bakteri oral maka akan terjadi infeksi endodonsia, tetapi jika pulpa terbuka itu dipajankan pada tikus yang bebas kuman, jaringan pulpa dan jaringanperiapeks tetap sehat (Kakehashi, 1965).

Selain untuk menunjang perawatan, bekerja aseptis berperan dalam mencegah terjadinya infeksi silang (*cross infection*). Infeksi silang adalah menularnya penyakit dari pasien ke dokter atau asistennya atau sebaliknya. Cottone (1991) mengemukakan bahwa aspek-aspek utama dari pengendalian infeksi selama perawatan gigi adalah teknik yang aspesis, disinfeksi permukaan, sterilisasiinstrumen, dan perlindungan pribadi (*barier technique*). (Cotton, 1991) (Gambar 7.1).



Gambar 7.1. Aspek tutama dalam Pengendalian Infeksi dalam Perawatan Kedokteran Gigi (dikutip dari Cottone, dalam Baumgartner dkk., 2002).

Namun, seperti diketahui, dewasa ini di seluruh dunia (termasuk Indonesia) sedang terjadi pandemi yakni dengan mewabahnya infeksi virus Sars-cov-2 atau Covid-19. Dalam melaksanakan perawatan endodontia, dokter gigi sangat berisiko terpapar pada aerosol atau droplet dan tertulari oleh pasien karena posisinya ketika sedang melakukan perawatan. Secara umum, guna mencegah penularan virus ini, masyarakat dianjurkan untuk melaksanakan 3M yakni memakai masker, mencuci tangan dengan sabun dan menjaga jarak. Tata cara pencegahan terjadinya infeksi silang saat pandemi sekarang ini menjadi bagi dokter gigi menjadi lebih kompleks dan akan diuraikan setelah uraian mengenai pokok-pokok bekeja aseptis dalam perawatan endodontia di akhir bab ini.

TERMINOLOGI

Dalam upaya bekerja secara aseptis, ada baiknya diketahui dahulu beberapa terminologi yang terkait dengan pekerjaan yang aseptis (Baumgartner dkk, 2002):

- **Antiseptik.** Antiseptik adalah desinfektan kimia yang dapat digunakan dengan aman untuk jaringan hidup seperti kulit utuh, membran mukosa, atau luka.
- **Bakterisid (*Bactericidal*).** Bakterisid adalah suatu proses atau zat yang dapat menghancurkan (membunuh) bakteri.

- **Bakteriostatik. (*Bacteriostatic*).** Bakteriostatik adalah suatu proses atau zat yang dapat menghambat pertumbuhan (multiplikasi) bakteri.
- **Desinfeksi.** Desinfeksi adalah suatu proses yang tidak begitu mematikan dibanding dengan steriisasi.
- **Desinfektan.** Desinfektan adalah zat yang digunakan untuk desinfeksi. Terdapat tiga tingkatan desinfeksi berdasarkan tipe dan bentuk mikroorganisme yang dihancurkannya (Tabel 7.1)
- **Kontaminasi.** Kontaminasi adalah terpaparnya suatu daerah oleh zat penginfeksi.
- **Limbah biomedis.** Setiap limbah yang telah digunakan dalam proses diagnosis, perawatan, imunisasi, baik terhadap manusia maupun hewan; atau telah digunakan dalam memproduksi atau mengetes agen biologis; atau limbah yang mungkin mengandung zat penginfeksi; yang bisa menjadi ancaman serius bagi kesehatan. Tidak termasuk limbah berbahaya (*hazardous waste*).
- **Limbah berbahaya (*biohazardous waste*).** Yang dapat digolongkan ke dalam limbah ini adalah:
 - o **Limbah laboratorium.** Contohnya adalah biakan medis dari laboratorium medis dan patologis, cawan kultur, cawan dan peralatan untuk transfer, dan inokulat

- **Spesimen** yang dikirimkan ke laboratorium untuk pemeriksaan mikrobiologis, spesimen hasil autopsi, atau spesimen hasil pembedahan.
 - **Benda tajam**, yakni semua obyek yang tajam termasuk jarum suntik dan instrumen endodonsia.
 - **Limbah medis padat** misalnya sarung tangan, perban, limbah biohazard yang telah diolah, dan material lain yang tidak termasuk golongan biohazard.
- **Sterilisasi.** Steril adalah keadaan tidak adanya bentuk kehidupan sehingga sterilisasi adalah upaya atau tindakan untuk memusnahkan kehidupan tersebut, dalam hal ini, mikroorganisme, termasuk virus, bakteri, fungi, dan spora. Metode sterilisasi utama adalah autoklaf, pemanasan kering, gas oksida etilen, dan pencelupan dalam larutan disinfektans kimia.
 - **Kewaspadaan universal (*Universal precaution*).** Yang dimaksud dengan kewaspadaan universal adalah bahwa semua darah dan cairan tubuh yang berada di lingkungan kerja harus dianggap sebagai bahan yang dapat menimbulkan infeksi.

STERILISASI INSTRUMEN ENDODONSIA

Dalam perawatan endodonsia, instrumen yang digunakan ada yang menembus jaringan terinfeksi, memotong jaringan, atau hanya

dipakai membersihkan daerah kerja. Sebagai pedoman dalam melakukan sterilisasi, dalam rangka bekerja secara aseptis, *Centre for disease control and prevention* (CDC), suatu badan pengendalian dan pencegahan penyakit di Amerika Serikat, menggolongkan instrumen dalam: *Critical item*, *Semi critical item*, dan *Non-critical item*. Klasifikasi ini dikenal juga sebagai klasifikasi Spaulding (Garg, 2015)

Critical Item

Instrumen golongan ini adalah instrumen yang menyentuh daerah tubuh yang steril, yang memasuki sistem peredaran darah, atau instrumen yang berpenetrasi ke dalam mukosa oral. Contohnya adalah kirgi (*root canal file*), bur, kuret, atau skalpel. Instrumen golongan ini harus disterilisasikan dan disimpan dalam kantong kemasan yang baik. Bila mungkin, instrumen harus segera dibuang setelah digunakan.

Semi Critical Item

Instrumen yang termasuk golongan ini adalah instrumen yang menyentuh membran mukosa tetapi tidak berpenetrasi ke dalam jaringan. Contohnya adalah pemampat (*condenser*) amalgam, henpis, dan *saliva ejector*. Instrumen ini harus disterilisasikan; namun, jika tidak dapat dilakukan, bisa didesinfeksi dengan disinfektan level tinggi.

Non-critical Item

Instrumen/alat kelompok ini tidak menyentuh mukosa oral, atau *item* yang tersentuh tangan yang terpapar saliva atau darah ketika sedang merawat pasien. Contohnya adalah tombol lampu, pegangan laci, dan lain-lain. Instrumen ini juga memerlukan desinfeksi yang tepat.

STERILISASI SEBELUM PERAWATAN

Upaya sterilisasi di dalam perawatan endodonsia secara umum dibagi atas sterilisasi sebelum perawatan dimulai dan sterilisasi selama perawatan (*chair side sterilization*).

Dalam sterilisasi sebelum perawatan, metode untuk sterilisasi yang digunakan adalah sterilisasi dengan uap tekan (autoklaf), sterilisasi uap kimia tekan (kemiklaf), pemanasan kering, dan dengan bahan kimia dingin.

Autoklaf

Autoklaf biasanya dipanaskan sampai suhu 121°C selama 30 menit pada tekanan 15 psi. Dapat juga digunakan dengan waktu yang lebih pendek yakni 10 menit tetapi dengan suhu ditingkatkan yakni 134°C dan tekanan 20 psi. Autoklaf merek Statim membutuhkan waktu lebih sedikit karena temperatur yang digunakan lebih tinggi. Kelemahan alat ini adalah menimbulkan korosi dan menumpulkan bilah pemotong kirgi. Untuk mencegah korosi, instrumen diberi pelindung korosi yakni Na-nitrat 1%. Instrumen/alat yang dapat disterilkan

dengan alat ini adalah bur, pemampat, glass slab, *dappen dish*, instrumen baja tahan karat, dll.

Kemiklaf

Autoklaf kimia atau kemiklaf menggunakan larutan etanol 72% dan formaldehid 23% sebagai pengganti air. Alat ini menghindari terjadinya korosi yang biasa terjadi pada autoklaf. Temperatur yang digunakan adalah 132°C pada tekanan 20 psi dan waktu 20 menit, termasuk waktu pengeringan. Metode ini banyak dipakai untuk sterilisasi instrumen endodonsia. Peluang korosi lebih kecil daripada autoklaf uap air, tetapi dapat menumpulkan bilah pemotong seperti pada autoklaf. Selain itu, ketika bahan kimia dipanaskan timbul bau yang tidak enak.

Pemanasan Kering

Teknik pemanasan kering memerlukan suhu 160°C dan waktu 2 jam. Kelemahan utama sistem ini adalah durasinya yang lama. Instrumen yang jika diautoklafkan akan mengalami korosi, biasanya disterilkan dengan pemanasan kering.

STERILISASI (DESINFEKSI) SELAMA PERAWATAN

Selama perawatan, instrumen endodonsia, misalnya kirgi atau rimer, akan mengalami kontaminasi oleh mikroorganismenya. *Glass bead*

sterilizer atau *salt bead sterilizer*, merupakan perangkat sterilisator yang biasa digunakan sebagai alat sterilisasi selama perawatan. Suhu sterilisator ini adalah 218°C. Pada pemakaiannya, kirgi, rimer, atau jarum ekstirpasi dicelupkan ke dalamnya selama sekitar 10 detik. Butiran kaca atau butiran garam dalam sterilisator ini digunakan sebagai penyalur panas kering ke instrumen yang sedang disterilkan itu. Menurut Windeler (1975) metode sterilisasi ini tidak efektif terhadap spora yang ada pada produk kapas dan kertas. Menurut Haikel dkk. (1997), metode ini tidak memengaruhi sifat fisik dan daya potong kirgi. Sebetulnya, dalam prosedur perawatan itu sendiri (yakni *cleaning and shaping*) proses pensterilan saluran akar sudah dilakukan yakni dengan digunakannya cairan irigasi dan medikamen antibakteri.

Desinfektan dapat digunakan sebagai alternatif. Terdapat tiga level desinfektan yakni level rendah, level menengah, dan level tinggi (Tabel 7.1). Syarat ideal yang harus dipunyai suatu desinfektan adalah:

- Spektrumnya luas dan tidak toksik
- Bekerja cepat, dapat membunuh bentuk vegetatif dan spora bakteri, jamur, dan virus
- Tidak terpengaruh oleh faktor fisik, aktif pada keberadaan materi organik seperti plak, darah, sputum, feses, kompatibel dengan sabun, deterjen, atau bahan kimia lain
- Kompatibel dengan permukaan, tidak korosif, tidak merusak pakaian, bahan dari karet, plastik, atau bahan lain.

- Mudah digunakan, tidak menimbulkan bau tak enak dan tidak mahal.

MACAM DESINFEKTAN

Beberapa desinfektan dan cara desinfeksi selama perawatan endodontia adalah antara lain:

Natrium hipoklorit (NaOCl)

- Efektif untuk desinfeksi kon gutaperca
- Bekerja cukup cepat (3 menit)

Alkohol

- Termasuk desinfektan level rendah
- Sifat antibakterinya tidak efektif terhadap spora dan virus
- Untuk antisepsis digunakan etil alkohol 70% atau isopropil alkohol 60 – 70%
- Membutuhkan waktu kontak yang lama (\pm 10 menit)
- Mekanisme kerjanya: denaturasi protein
- Bersifat korosif terhadap *carbon steel*

Senyawa amonium kuarterner

- Dapat ditoleransi dengan baik oleh kulit
- Contoh: *benzalkonium chloride* (Zephiran)

Glutaraldehid

- Desinfektan tingkat tinggi
- Bersifat toksik, iritatif, dan bisa menimbulkan alergi jika kontak berulang kali
- Aktif terhadap kebanyakan bakteri vegetatif, fungi, dan spora
- Sering digunakan untuk material yang tidak tahan panas
- Dapat digunakan dengan baik untuk instrumen logam, karet, plastik, dan porselen
- Larutan glutaraldehid 2% (Cidex) memerlukan waktupencelupan 20 menit untuk desinfeksi, dan 6 – 10 jam untuk sterilisasi.

Tabel 7.1 Macam-macam desinfektan.

Level	Spektrum	Penggunaan	Contoh
Rendah	Semua bakteri kecuali mycobacteria semua fungi dan beberapa virus	Permukaan tanpa darah	Amonium kuaterner, beberapa fenol, beberapa iodoform
Menengah	Mycobacteria, bukan spora Sebagian besar fungi dan sebagian virus	Permukaan yang mengandung darah	Amonium kuaterner dengan alkohol, khlor, fenol, iodoform
Tinggi	Efektif terhadap <i>Mycobacterium tuberculosis</i> (<i>tuberculocidal</i>), tidak semua spora. Yang efektif terhadap spora disebut <i>sporicidal</i>	Imersi	Glutaraldehid, peroksida kuat, α -pthalaldehyde

Protokol Desinfeksi Instrumen Endodonsia

Setiap instrumen endodonsia harus digunakan secara sekali pakai dan tidak diharapkan digunakan secara berulang. Instrumen yang digunakan berulang harus melewati prosedur pencucian menggunakan deterjen dan diautoklafkan dengan suhu tidak kurang dari 120°C selama minimal 30 menit, lalu dikeringkan, dan kemudian dibungkus dengan plastik kedap udara. Untuk instrumentasi berulang disarankan hanya digunakan tidak lebih dari lima kali siklus pemakaian (Ehrlich dan Tores, 1992).

Pemakaian glutaraldehid tidak disarankan untuk desinfeksi instrumen atau material endo, karena berbagai penelitian menunjukkan bahwa sistem sterilisasi yang paling baik adalah dengan menggunakan autoklaf. Glutalaldehid bersifat sangat toksik dan membutuhkan waktu yang sangat lama, yaitu sekitar 8 hingga 12 jam.

Untuk alat dan material yang tidak dapat dilakukan di autoklaf seperti gutapercha, alat/material tersebut dapat didesinfeksi dengan cara direndam ke dalam larutan natrium hipoklorit dengan konsentrasi 2% hingga 5,25% selama minimal 5 – 10 menit. Dapat juga digunakan larutan khlorheksidin 2% selama 1 – 2 menit, atau asam *peracetic* 2 % selama 5 menit. Setelah direndam menggunakan natrium hipoklorit atau larutan deterjen, instrumen/material tersebut dibersihkan dengan air destilasi atau alkohol 90%.

INFEKSI SILANG

Selain untuk menyukseskan perawatan, bekerja aseptis dalam perawatan juga berperan dalam mencegah terjadinya infeksi silang (*cross infection*). Infeksi silang adalah penularan infeksi yang terjadi dari dokter ke pasien atau tenaga kesehatan lain, dari pasien ke dokter atau kepada tenaga kesehatan lain, atau dari tenaga kesehatan kepada dokter dan pasiennya.

Transmisi Infeksi

Untuk mencegah infeksi silang, hendaknya diperhatikan bagaimana penularan itu (transmisi infeksi) dapat terjadi. Menurut Wood (1992) penularan infeksi selama perawatan bergantung kepada sumber infeksi, cara transmisi, rute transmisi, dan kerentanan hospesnya (Wood, 1992)

Sumber Infeksi

Sumber infeksi bisa terletak pada pasien, dokter gigi, atau asistennya yang sedang terinfeksi. Sumber infeksi ini bisa berupa subyek yang terinfeksi akut, dalam keadaan prodormal, atau seorang *carrier*. *Carrier* yang tidak teridentifikasi merupakan kelompok mayoritas dan harus benar-benar diwaspadai.

Cara Penularan

Cara penularan penyakit bisa melalui berbagai cara yang secara garis besar dapat dibagi menjadi (Ehrlich dan Torres, 1992)

- Penularan melalui darah atau saliva yang terkontaminasi. Mikroba yang ditularkan melalui darah ini disebut *blood borne pathogen*
- Penularan melalui udara. Mikroba yang ditularkan melalui udara ini disebut *airborne pathogen*.
 - o ***Droplet Infection***. Contoh penularan seperti ini adalah penelitian Ehrlich dan Torres (1992) yang mengemukakan bahwa ketika seseorang batuk, partikel yang terkontaminasi akan terlempar sejauh 8 kaki dan setinggi 4 kaki.
 - o ***Aerosolisasi***. Contoh aerosolisasi adalah terjadinya cipratan air yang tercampur saliva atau mungkin darah ketika mengoperasikan henpis kecepatan tinggi.
- Penularan secara tidak langsung, dan
- ***Self-infection***. *Self-infection* terjadi karena masuknya patogen dari rongga mulut sendiri ke dalam barier yang terbuka.

Mikroba yang dapat ditransmisikan

Terdapat berbagai mikroorganisme yang dapat ditransmisikan selama perawatan konservasi gigi. Cotton (1991) membagi penularan penyakit selama perawatan dalam penularan secara inokulasi misalnya hepatitis, AIDS dll., (Tabel 7.2), dan secara inhalasi seperti virus influenza, sitomeglovirus, dll. (Tabel 7.3). Di tahun-tahun terakhir ini,

muncul kewaspadaan akan kemungkinan terjadinya transmisi protein prion (PrP). PrP adalah suatu partikel protein tanpa asam nukleat penyebab penyakit *transmissible spongiform encephalopathies* (TSE), yang pada manusia berupa penyakit *Creutzfeldt-Jacob disease* (Cotton, 1991), dan dewasa ini diIndonesia dan dunia sedang dlanda penularan virus Sars-cov-2 yang membutuhkab kewaspadaan dan kecermatan dalam pencegahan dan perawatannya, khususnya di bidang endodonsia.

Tabel 7.2. Mikroorganisme yang dapat Ditransmisikan melalui Inokulasi (dikutip dari Cottone, dkk, 1991).

Mikroorganisme	Penyakit
Virus hepatitis B (HBV)	hepatitis B
Virus hepatitis C (HCV)	hepatitis non-A, non-B
Virus hepatitis D (HDV)	hepatitis delta
Herpes simpleks tipe 1	herpes oral
Herpes simpleks tipe II	herpes genital
HIV	AIDS
<i>Nisseria gonorrhoeae</i>	gonore
<i>Treponema palidum</i>	sifilis
<i>Clostridium tetani</i>	tetanus

Tabel 7.3. Mikroorganisme yang dapat Ditransmisikan melalui Inhalasi (dikutip dari Cottone, 1991).

Mikroorganisme	Penyakit
Virus varisela	Cacar air
Sitomegalovirus	Infeksi pada bayi
Rubela dan virus mump	Measles/mump
Virus influenza	
Rhinovirus	
Adenovirus	
M tuberculosis	TBC
<i>Spyogenes</i>	
<i>C albicans</i>	

Rute Penularan

Rute penularan bisa melalui inokulasi atau inhalasi. Inokulasi terjadi misalnya melalui kulit atau mukosa yang terkoyak. Inhalasi bisa terjadi karena terhisapnya *air-borne pathogen* yang bisa berupa *droplet infection* atau aerosolisasi.

PENCEGAHAN TRANSMISI INFEKSI DALAM PERAWATAN ENDODONSIA

Kewaspadaan universal

Seperti telah diungkapkan di terdahulu, salah satu prinsip kerja endodontia adalah bekerja secara aseptis. Kalau dilaksanakan dengan baik, hal ini akan menunjang pencegahan terjadinya infeksi silang, di samping berperan dalam keberhasilan perawatan. Dalam kaitan ini CDC (*centre for disease control and prevention*) telah merekomendasikan apa yang disebut dengan kewaspadaan universal (*universal precaution*). Yang dimaksud dengan kewaspadaan universal adalah semua darah dan cairan tubuh dalam lingkungan kerja dokter gigi harus dianggap sebagai bahan yang menimbulkan infeksi. Bersama dengan ADA (*American Dental Association*), CDC menyusun butir-butir dalam kewaspadaan universal sebagai: 1) perlindungan perseorangan, 2) sterilisasi dan desinfeksi alat/bahan dan daerah

kerja, dan 3) pembuangan limbah dengan benar (Ehrlich dan Torres, 1992).

Perlindungan perseorangan meliputi penelaahan riwayat medis pasien, vaksinasi, pemakaian sarung tangan, baju kerja, masker, dan pelindung mata. Penelaahan riwayat medis pasien bermanfaat guna mengungkapkan penyakit apa yang diderita pasien. Vaksinasi dimaksudkan untuk pertahanan diri operator terhadap tertularkannya penyakit dari pasien yang sakit atau *carrier* suatu penyakit. Sterilisasi instrumen meliputi sterilisasi bur, instrumen genggam, kirgi, penyedot saliva, serta henpis. Daerah kerja tak mungkin disterilkan sehingga upaya yang dilakukan adalah dengan antiseptik dan disinfektans. Seperti telah diungkapkan, pensterilan instrumen endodonsia dilakukan sebelum dan selama perawatan. Sebelum perawatan sterilisasi bisa dengan autoklaf, atau pemanasan kering, sedangkan selama perawatan dengan disinfektans atau dengan *glass bead/hot salt sterilizer* (Ehrlich dan Torres, 1992).

Tindakan kewaspadaan universal lain adalah pemakaian alat sekali pakai (*disposable*), misalnya untuk gelas kumur, alat suntik, penyedot saliva, dll. Pemakaian penyedot (*suction*) saliva berkekuatan besar sangat membantu menghindari terjadinya aerosolisasi/*splatter* selama pengeboran gigi. Pembongkaran tumpatan amalgam misalnya, sangat dianjurkan untuk disertai dengan *suction* yang kuat agar merkuri yang terpercik tidak terinhalasi, baik oleh pasien maupun oleh

dokter giginya. Penyedot saliva dan isolator karet dalam perawatan endodontia akan mengurangi kontaminasi saliva di daerah kerja. Pasien dianjurkan berkumur-kumur dahulu dengan air dicampur klorheksidin atau povidon iodin untuk mengurangi risiko kontaminasi (Ehrlich dan Torres, 1992) .

Pembuangan limbah juga merupakan hal yang harus diperhatikan dalam kaitan dengan infeksi silang karena limbah berpotensi menularkan infeksi. Limbah medik adalah setiap limbah padat yang terjadi saat penegakan diagnosis, perawatan, atau pengimunisasian manusia atau hewan. Limbah kedokteran gigi bias berupa benda tajam (kirgi, jarum suntik, skalpel, dan bur), jaringan tubuh yang terangkat selama perawatan (gigi atau jaringan lain), dan material yang terkontaminasi darah seperti gulungan kapas atau kasa.

Material sekali pakai seperti sarung tangan, masker, dan material lain yang terkontaminasi darah atau cairan tubuh lain harus dibuang ke dalam kantong plastik yang kokoh. Benda tajam seperti jarum dan skalpel harus ditaruh di kontener yang tidak mudah rusak sebelum dimasukkan ke dalam plastik. Jaringan tubuh diperlakukan seperti benda tajam. Limbah yang berasal dari pasien berisiko tinggi harus disterilkan dahulu sebelum dibuang dan diberi label “berbahaya bagi kesehatan”. Bila mungkin semua limbah dibakar. Tidak dianjurkan untuk menyimpan limbah walaupun hanya semalam,

waktu akhir minggu, apalagi selama hari-hari libur (Ehrlich dan Torres, 1992).

PERAN DOKTER GIGI DALAM PENCEGAHAN PENULARAN SARS-COV-2

Epidemi atau wabah infeksi saluran pernapasan akut terjadi pertama kali di Wuhan, Tiongkok pada 12 Desember 2019. Wabah ini disebabkan oleh spesies coronavirus baru, dari kelelawar yang diduga sebagai *reservoir* utama untuk transmisi virus (H Li, dkk., 2020) Pada 11 Februari 2020, virus ini diberi nama oleh *International Committee on Taxonomy of Viruses* (ICTV) sebagai *severe acute respiratory syndrome coronavirus 2* (SARS-CoV-2) Selanjutnya WHO mengumumkan jenis penyakit tersebut dengan nama *coronavirus disease 2019/COVID-19*. Dampak utama yang bersifat fatal dari penyakit ini adalah kemampuan transmisi yang cukup tinggi, dapat menginfeksi saluran pernafasan bagian bawah, menyebabkan pneumonia dengan gejala yang tampak ringan, dapat menyebabkan badai inflamasi (*cytokine storm*), gagal nafas hingga kematian

COVID-19 pertama dilaporkan di Indonesia pada tanggal 2 Maret 2020 sebanyak dua kasus (Worldmeter, 2020). Tingkat mortalitas COVID-19 di Indonesia adalah tertinggi di Asia Tenggara. Dokter gigi termasuk kelompok dengan tingkat risiko sangat tinggi.

TINGKAT RISIKO

Tingkat risiko tertular virus SARS-CoV-2 untuk dokter bisa kita bedakan menjadi 4 kelompok (Gambar 7.2):

1. **Risiko rendah**, yaitu dokter yang tidak memberikan pelayanan atau kontak langsung pasien suspek/*probable*/konfirmasi COVID-19, misalnya dokter di manajemen.
2. **Risiko sedang**, yaitu dokter yang memberikan pelayanan atau kontak langsung pasien yang belum diketahui status terinfeksi COVID-19 atau tidak.
3. **Risiko tinggi**, yaitu dokter yang melakukan pelayanan pada pasien suspek/*probable*/konfirmasi COVID-19 namun tidak termasuk melakukan tindakan aerosol.



Gambar 7.2. Klasifikasi Paparan Tenaga Kesehatan terhadap SARS-CoV-2 sesuai Piramida Risiko Okupasi untuk COVID-19.

4. **Risiko sangat tinggi**, yaitu dokter yang melakukan pelayanan **tindakan aerosol** pada pasien suspek/*probable*/konfirmasi COVID-19, serta dokter yang melakukan pengambilan spesimen pernapasan (nasofaring dan orofaring) dan otopsi.

PENGENDALIAN TEKNIK

- Zonasi ruangan untuk pasien COVID-19
- Ruang bertekanan negatif dengan *anteroom*
- Ventilasi ruangan dan arah aliran udara yang baik (minimal 12x pergantian udara per jam)
- *Barrier* mika di meja periksa dokter
- Penanda jarak 1 meter antara meja dokter dan kursi pasien
- Pemberian jarak minimal 1 meter antar pasien ranap di bangsal
- Pemisahan tempat pakai dan lepas APD
- Pemeliharaan sistem HVAC dan penggunaan HEPA *filter*
- Inaktivasi virus COVID-19 dengan memasang lampu UV-C.

ALAT PELINDUNG DIRI

Personal protective equipment (PPE) atau yang dikenal sebagai alat pelindung diri (APD) merupakan alat yang digunakan oleh tenaga kesehatan setiap hari untuk melindungi diri mereka sendiri, pasien

dan orang lain saat melakukan tindakan medis. APD ini dapat melindungi tenaga kesehatan dari segala potensi mikroorganisme atau bahan toksik yang digunakan dalam bidang kedokteran maupun kedokteran gigi.

Jenis APD bergantung pada tupoksi (tugas pokok dan fungsi) masing-masing tenaga kesehatan yang terlibat dalam praktik dokter gigi. Berdasarkan CDC, tidak ditentukan *level* APD tersebut, tetapi level ini dibuat untuk memudahkan tenaga kesehatan mengategorikan APD apa yang akan dipakai berdasarkan tupoksi tersebut. Daftar tupoksi dapat dilihat pada Tabel 7.4.

Sesuai dengan Tabel 7.4 dapat dilihat bahwa dokter gigi wajib menggunakan APD dengan level 3. Pada level 3, dokter diharapkan membawa baju ganti dan mengganti baju sebelum pulang ke rumah. Penggunaan APD level 3 maksimal berdurasi 6 jam.

Tabel 7.4. Level APD berdasarkan Tupoksi dalam Ruang Praktik Dokter Gigi.

Operator	Minimal Level APD
Asisten dalam ruang tunggu	Level 1
Petugas kebersihan	Level 2
Asisten dalam ruang dental unit	Level 3
Dokter gigi	Level 3

APD level 3 mencakup:

- Penutup kepala
- Pelindung mata dan wajah (*face shield*)
- Masker N95 atau ekuivalen
- Baju *scrub*/pakaian jaga
- *Coverall/gown* dan apron.

Tahap pemasangan APD (Gambar 7.3)

1) Baju

- Memasang baju dan celana *surgical scrub*.

2) Melakukan cuci tangan dengan *hand sanitizer* berbahan dasar alkohol 70%.

3) *Head cover*

- Memasangkan *head cover disposable* hingga menutupi seluruh rambut sisi depan dan belakang. Bagi yang berambut panjang, ikat rambut sehingga dapat tertutup dalam *head cover*.

4) Masker atau respirator

Masker N95/setara

- Menggunakan *cup* masker terlebih dahulu dan sangkutkan tali masker ke kepala.
- Memosisikan masker agar menutupi bagian atas hidung, mulut dan bawah dagu.
- Menekan daerah tepi masker di atas hidung.

- Mengecek kembali posisi masker dan tepinya.

Surgical mask

- Memposisikan tepi tengah atas masker di *notch* hidung (tulang hidung di antara kedua mata).
- Memasangkan tali pengikat ke kepala.
- Menarik dan merentangkan masker sehingga menutupi bawah dagu.
- Mengecek kembali posisi masker dan tepinya.

5) Sarung tangan dalam (sarung tangan pertama)

- Memasang sarung tangan pertama di bagian dalam. Tepi sarung tangan dalam wajib tertutup oleh tepi lengan gaun sekali pakai atau baju hazmat.

6) Baju gaun sekali pakai atau baju anti-hazmat, kacamata atau *face shield*

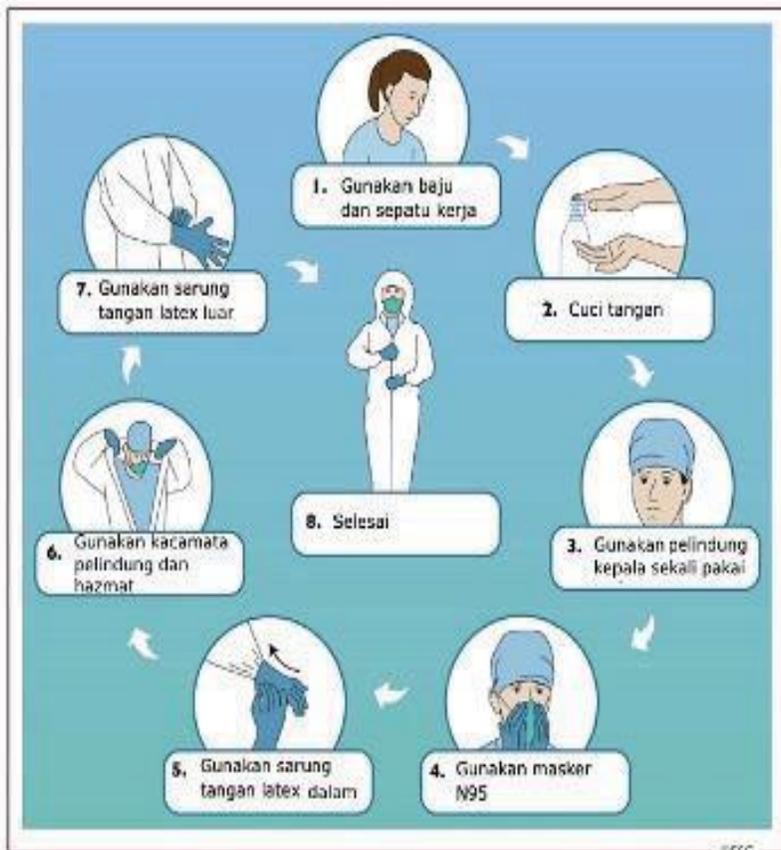
- Memasangkan baju anti-hazmat yang menutupi dari leher ke lutut, tangan sampai pundak dan ikat di belakang.
- Jika tersedia dalam set baju anti-hazmat, maka gunakan penutup kaki.
- Memasang kacamata atau *face shield* yang disesuaikan dengan ukuran wajah dan kepala.

7) Sarung tangan luar (sarung tangan kedua)

- Memasang sarung tangan kedua di bagian luar. Tepi sarung tangan luar wajib menutupi tepi luar dari lengan baju.

8) Baju

- Jika baju hazmat menyatu dengan penutup kepala (*hood*), pasangkan *hood* menutupi kepala.
- Mengencangkan dan mengkancingkan atau merekatkan *velcrow* baju hazmat sehingga rapat tertutup.



Gambar 7.3. Cara Pemakaian Alat Pelindung Diri.

9) Sepatu tertutup atau boot

Sepatu tertutup, ditutupi dengan *shoe cover* atau *leg cover* atau menggunakan sepatu boot yang sesuai dengan ukuran.

Tahap pelepasan APD (Gambar 7.4)

Tahapan pelepasan APD, wajib mengikuti urutan dan setiap memasuki urutan selanjutnya, wajib didahului dengan cuci tangan sesuai WHO menggunakan desinfektan sebagai berikut:

1) Sarung tangan luar (sarung tangan kedua)

- **PERHATIKAN:** sarung tangan luar merupakan barang yang paling terkontaminasi.
- Jika tangan atau kulit (tidak sengaja) berkontak dengan barang paling terkontaminasi, segera cuci tangan menggunakan *hand sanitizer* berbahan dasar alkohol 70%.
- Menggunakan jari tangan lain untuk melepaskan sarung tangan luar tanpa berkontak dengan sarung tangan dalam.
- Melakukan cuci tangan menggunakan *hand sanitizer* berbahan dasar alkohol 70%.

2) Sepatu dengan *shoe cover* atau sepatu boot

- **PERHATIKAN:** *shoe cover* dan sepatu boot merupakan barang yang juga paling sering terkontaminasi.

- Jika tangan atau kulit (tidak sengaja) berkontak dengan barang paling terkontaminasi, segera cuci tangan menggunakan *hand sanitizer* berbahan dasar alkohol 70%.
- *Shoe cover* dibuka dan dimasukkan ke dalam kontener (wadah) khusus barang terkontaminasi.
- Melepaskan sepatu boot; hati-hati agar tidak terjatuh saat melepas sepatu tersebut dan selanjutnya sepatu boot didesinfeksi. Melakukan cuci tangan menggunakan *hand sanitizer* berbahan dasar alkohol 70%.

3) Baju

- **PERHATIKAN:** baju juga merupakan barang yang paling terkontaminasi.
- Jika tangan atau kulit (tidak sengaja) berkontak dengan barang paling terkontaminasi, segera cuci tangan menggunakan *hand sanitizer* berbahan dasar alkohol 70%.
- Melepaskan tali pengikat/*restletting*/kancing/*velcrow* tanpa menyentuh kulit.
- Melepaskan baju dari kepala, arah leher, pundak dengan hanya menyentuh bagian dalam baju.
- Menggulungkan baju agar sisi dalam baju berada di bagian luar.
- Jika baju akan digunakan kembali, makabaju diletakkan dalam wadah khusus barang kontaminasi (berisi air dan detergen) yang digunakan ulang dan kemudian dilakukan disinfeksi.

- Jika baju sekali pakai, masukkan ke dalam kantong plastik limbah (berwarna kuning).
- Melakukan cuci tangan menggunakan *hand sanitizer* berbahan dasar alkohol 70%.

4) Kacamata atau *face shield*

- **PERHATIKAN:** kacamata atau *face shield* juga merupakan barang yang paling terkontaminasi.
- Jika tangan atau kulit (tidak sengaja) berkontak dengan barang paling terkontaminasi, segera cuci tangan dengan *hand sanitizer* berbahan dasar alkohol 70%.
- Melepaskan kacamata atau *face shield* dengan cara memegang tali pengikat di kepala.
- Jika operator menggunakan kacamata baca, setelah melepaskan kacamata baca, jangan lupa agar dicuci menggunakan air dan detergen.
- Jika kacamata atau *face shield* akan digunakan kembali, maka diletakkan dalam wadah khusus barang terkontaminasi yang digunakan ulang dan kemudian dilakukan disinfeksi.
- Jika kacamata atau *face shield* hanya dimiliki dalam jumlah terbatas, maka lakukan disinfeksi sebelum melepaskan baju dan sarung tangan dalam (sarung tangan pertama).

- Melakukan cuci tangan menggunakan *hand sanitizer* berbahan dasar alkohol 70%.

5) Masker

- **PERHATIKAN:** masker juga merupakan barang yang paling terkontaminasi.
- Masker dilepaskan dengan cara memegang tali pengikat di kepala, tanpa menyentuh kulit.
- Jika masker akan digunakan kembali, letakkan masker itu dalam wadah khusus barang terkontaminasi yang digunakan ulang dan kemudian dilakukan disinfeksi. Jika masker sekali pakai, masukkan dalam kantong plastik limbah.
- Melakukan cuci tangan menggunakan *hand sanitizer* berbahan dasar alkohol 70%.

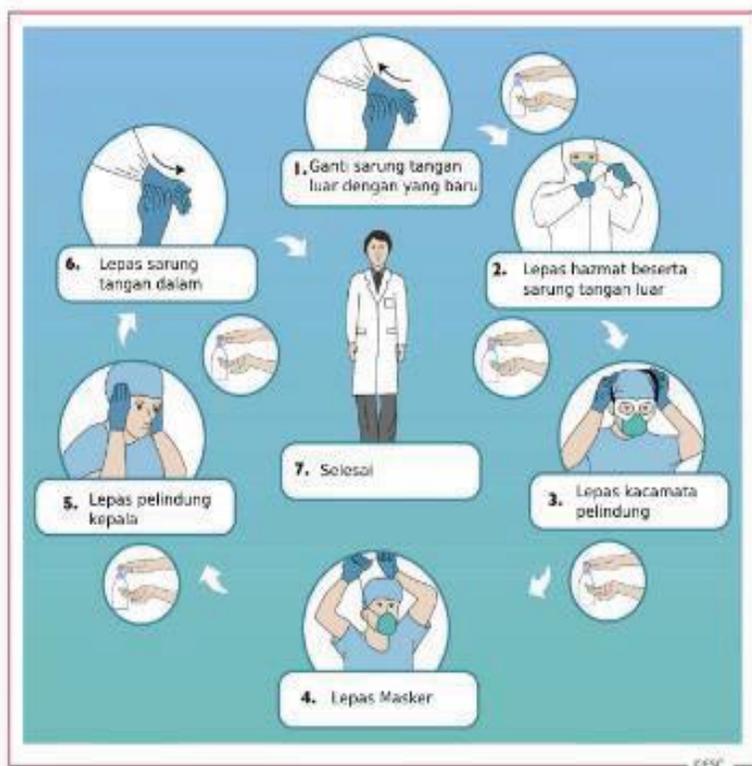
6) Head cover

- Melepaskan *head cover* tanpa menyentuh rambut dan buang ke kantong plastik limbah.
- Melakukan cuci tangan dengan *hand sanitizer* berbahan dasar alkohol 70%.

7) Sarung tangan dalam (sarung tangan pertama)

- Meepaskan sarung tangan dalam dan buang ke kantong plastik limbah.

- Jika tidak tersedia ruangan khusus untuk pelepasan APD, CDC merekomendasikan melepas APD (*doffing*) dan sarung tangan dilakukan di ruang *dental unit* sedangkan untuk melepas pelindung wajah/*goggle/face shield* dan masker dilakukan diluar ruang tindakan pasien.
- Apabila semua APD sudah dilepas, maka tenaga kesehatan **wajib melakukan kebersihan tangan**.



Gambar 7.4. Cara Pelepasan Alat Pelindung Diri.

METODE DESINFEKSI SARS-COV-2

Secara umum, metode desinfeksi dapat dilakukan dengan mencuci barang menggunakan air detergen, uap panas, sinar (matahari, UV-C), *swab* atau *spray* (semprot), atau menggunakan bahan berbasis desinfektan, serta *fogging* (*mist*/kabut).

Desinfeksi alat yang sudah dipakai

- Desinfeksi permukaan alat dapat menggunakan campuran air dan detergen atau natrium hipoklorit 5% dengan perbandingan 1:100 (konsentrasi final sebesar 0,05%) selama 1 menit. Untuk barang dengan permukaan yang kecil, dapat dibersihkan dengan etanol 70% atau detergen dan air selama 10 menit.

Henpis

- Khusus henpis (*handpieces*) yang tahan panas, dapat didesinfeksi menggunakan uap tekanan tinggi (autoklaf), uap kimia (formaldehida), dan panas kering (contoh 320°F atau 160°C selama 2 jam). Henpis yang tidak tahan panas, dapat didesinfeksi dengan alkohol 70% atau hidrogen peroksida 1%.

Cetakan gigi atau rahang

- Cetakan gigi atau rahang didesinfeksi dengan natrium hipoklorit 2,5% dengan cara disemprotkan ke atas permukaannya, sebelum dikirim ke laboratorium. Jika protesa sedang dikerjakan

di pasien, maka desinfeksi dapat menggunakan povidon iodin 1%, atau hidrogen peroksida 1%, atau klorin dioksida 2,5%.

Baju

- Bahan pakaian yang dapat dipakai ulang (*surgical scrub*, baju hazmat, *leg cover*, *plastic shoe cover*), didesinfeksi dengan cara mencuci menggunakan detergen dan air (direndam 30 menit). Sebaiknya penggunaan jenis bahan pakaian ini mengikuti anjuran yang berlaku seperti bahan yang tidak mudah tembus air dan kedap pori terhadap partikel virus.

Masker

- Desinfeksi masker N95/setara dilakukan dengan menggunakan cahaya UV-C atau sinar matahari atau menggunakan uap panas dengan suhu 70°C. Penggunaan alkohol 70% secara semprot kemudian didiamkan dahulu hingga kering, juga dapat menjadi alternatif untuk desinfeksi dari masker N95/setara.

Kacamata (*goggles*), *face shield* atau sepatu boot

- Desinfeksi kacamata, *face shield*, sepatu boot dilakukan setiap selesai pasien dan setelah desinfeksi dengan cara dibasuh menggunakan air sabun atau kain lap yang dibasahi alkohol. Tidak disarankan menggunakan yang dalam bentuk semprot.

Ruangan

- Pembersihan lingkungan kerja dan lingkungan lain seperti ruang tunggu pasien, pintu, jendela, kursi, *dental unit*, dan sebagainya, dapat dilakukan dengan menggunakan *swab* (kain lap) alkohol 70%, atau benzalkonium klorida 2% (karbol). Bahan ini sudah banyak dijual dalam produk pasaran pembersih lantai, walaupun pemakaian jangka panjangnya harus dipertimbangkan karena dapat menimbulkan korosi pada bahan metal. Pastikan bahwa prosedur pembersihan dan disinfeksi lingkungan diikuti secara konsisten dan benar setiap pasien usai dikerjakan.
- Pembersihan dan disinfeksi area klinik gigi dilakukan setelah pasien (tanpa, dicurigai atau terkonfirmasi COVID-19) keluar dari ruang *dental unit* dan pasien selanjutnya baru dapat masuk setelah 15 menit pembersihan. Untuk membersihkan dan mendesinfeksi ruangan setelah operasi gigi pasien dengan COVID-19, dokter dan perawat harus menunda masuk ke dalam ruang operasi/kerja sampai waktu yang cukup untuk perubahan udara (minimal 15 – 30 menit) guna menghilangkan partikel aerosol yang berpotensi menularkan. Tidak terlalu disarankan untuk eradikasi bakteri dengan melakukan disinfeksi ruang kerja gigi menggunakan *fogging* dengan bahan kimia seperti formaldehida, agen berbasis fenol, atau senyawa ammonium quartiner. Namun sejak tahun 2003, CDC menyatakan bahwa

metode desinfeksi yang berbasis teknologi lebih baru seperti iradiasi UV-C (ultra violet-C), kabut ozon (*stabilized ozon mist*), hidrogen peroksida yang diuapkan untuk dekontaminasi ruang, dapat menjadi salah satu solusi desinfeksi ruangan akibat SARS-CoV-2 walaupun masih memerlukan penelitian lebih lanjut.

- Jenis sinar ultra violet dapat dibagi menjadi UV-A, UV-B dan UV-C. Sinar UV-C sangat efektif dalam membunuh berbagai virus dengan cara dimerisasi molekul pirimidin dari DNA atau RNA. Paparan UV- C menyebabkan inaktivasi parsial dalam waktu 1 menit paparan, yang semakin meningkat efektivitasnya dalam waktu 6 menit paparan, sehingga jumlah virus (*viral load*) berkurang hingga 400 kali lipat. Setelah 15 menit, virus menjadi seluruhnya mati ($<1.0TCID_{50}(\log_{10})$ per mL, sedangkan UV-A tidak berefek apa pun terhadap virus selama lebih dari 15 menit (Darnell dkk, 2004). Efektivitas virusidal dari UV-C hanya pada permukaan yang terpapar dengan sinar tersebut. Penggunaan UV-C perlu hati-hati karena dapat menimbulkan peningkatan suhu sekitar lampu UV-C tersebut sehingga menjadi lebih panas. Kondisi ini mungkin dapat diatasi dengan penggunaan AC (pendingin udara). **Sinar UV-C juga sangat berbahaya jika terpapar ke sel tubuh manusia, sehingga operator wajib keluar selama paparan sinar dijalankan.**

DAFTAR ACUAN

- Amtha R, Gunardhi I, Dewanto I, Widyarman AS, Theodorea CF. *Panduan Dokter Gigi dalam Era New Normal*. Jakarta: Satuan Tugas COVID-19 Pengurus Besar Persatuan Dokter Gigi Indonesia. 2020:45-53.
- Baumgartner JC, Balkland LK, Sugita EI. Microbiology of Endodontics and Asepsis in Endodontic Practice. Dalam: Ingle J.I dan Balkland LK (Editor). *Endodontics, 5th ed*. Hamilton, BC Decker, 2002:63-68.
- Cottone JA, Terezhalmay GT, Mollinari JA. *Practical Infection Control in Dentistry*. Philadelphia: Lea & Febriger, 1991: 93-95, 156, 275.
- Darnell dkk. Inactivation of the coronavirus that induces severe acute respiratory syndrome, Sars-Cov. *J Virol Methods* 2004 Oct;121(1):85-91.
- Dioguardi M, Sovereto D, Illuzzi G, Laneve G, Raddato B, Arena C, Caponio VCA, Caloro GA, Zhurakivska K, Troiano G. Management of Instrument Sterilization Workflow in Endodontics: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Hindawi International Journal of Dentistry*; 2020. Vol: 2020. p 1-20.
- Ehrlich A, Torres HD. *Essential of Dental Assisting*. Philadelphia: W.B. Saunders. 1992: 91-95
- Eleazer PD. Armamentarium and Sterilization. Dalam: Cohen S. Hrgreaves KM. *Pathway of the Pulp*. 9th ed. St. Louis: Mosby Elsevier. 2006: 136-144.
- Garg A. Infection Control. Dalam: Garg N, Garg A. (Rditor). *Textbook of Operative Dentistry, 3rd ed*. New Delhi: Jaypee Br. 2015: 177.
- Ginanjar E, Puspitasari A, Rinawati W, Hasibuan RK, Sofiana NA, Satria AB, Pulungan AB, Rahman S, Romdhoni, Putra AE, Soedono R, Wismo T, Syaifuddin A, Raga AA, Zamroni D, Duta GA, Hadiwijaya. *Pedoman Standar Perlindungan Dokter di Era Covid-19 Tim Mitigasi Dokter dalam Pandemi Covid-19 PB IDI*. Jakarta, Penerbit PB IDI; 2020.
- Grossman LI, Oliet S, DelRio CE. *Ilmu Endodontik dalam Praktek (Endodontic Practice, 11th ed)*. Rafiah Abiyono, penerjemah. Jakarta: PT EGC.1995:196.
- Haikel Y, Serfaty R, Bleicher P, Lwin TT, Alterman C. Effect of Cleaning, Chemical Disinfectants, and Sterilization Procedures on Cuting Efficiency of Endodontic Instruments *J Endod*. 1996;22(11):657-61.
- Haikel Y, Serfaty R, Bleicher P. Lin TT, Alterman C. Effect of Cleaning, Chemical Disinfectants, and Sterilization Procedures on Mechanical Properties of Endodontic Instruments *J Endod* 1997;23(1):15-18.
- Hegde J. *Endodontics: Prep Manual for Undergraduates*. New Delhi, India: Elsevier, 2008: 63-77.
- Himmel VT, McSpadden JT, Goodis HE. Instrument, Materials, and Devices. Dalam: Cohen S, Hargreaves KM. (Editor). *Pathway of the Pulp*. 9th ed. St. Louis: Mosby, 2006:237-245.
- Kakehashi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ. The Effect of Surgical Exposures of Dental Pulp in Germ-free and Conventional Laboratory Rats. *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology*. 1965; 20: 340-349.
- Li, H. 'Coronavirus disease 2019 (COVID-19): Current Status and Future Perspectives', *International Journal of Antimicrobial Agents*, 55(5), p. 105951.2020doi: 10.1016/j.ijantimicag.2020.105951.

- Metzger Z, Basrani B, dan Goodis HE. Instruments, Materials, and Devices. Dalam: Hargreaves KM, dan Cohen S. (Editor). *Cohen's Pathway of the Pulp 10th ed.* St. Louis: Mosby. 2011. 230- 232, 233- 236.
- Windeler AS, Walter RC. The Sporocidal Activity of Glass Bead Sterilizers. *J Endod.*1975,1:273
- Wood PR. *Cross Infection Control in Dentistry, a Practical Illustrated Guides.* London: Mosby, 1992: 35-55.
- Worldometer Indonesia Population (2020) -(2020).* Available at:
<https://www.worldometers.info/world-population/indonesia-population>.

8

MIKROBIOLOGI ENDODONSIA

Sari Dewiyani

Pendahuluan

Terminologi

Faktor Virulensi

Jalur Masuknya Mikroba ke Jaringan Pulpa

Infeksi Endodonsia

Infeksi Intraradikuler

Infeksi Primer

Infeksi Sekunder

Infeksi Persisten

Infeksi Persisten/Sekunder

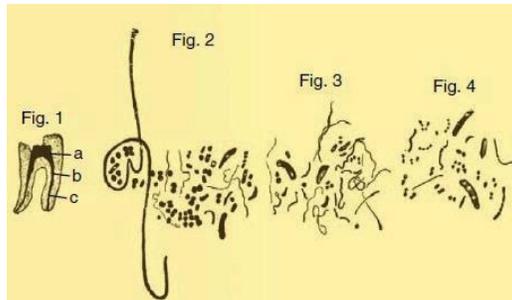
Infeksi Ekstraradikuler

Daftar Acuan

PENDAHULUAN

Seorang peneliti mengemukakan bahwa bidang yang paling terkait dengan endodonsia adalah mikrobiologi. Sebagian besar penyakit pulpa dan periapiks disebabkan oleh mikroba. Miller, bapak mikrobiologi oral, adalah orang pertama yang mengemukakan kaitan mikroba dengan penyakit dalam saluran akar (Jhahjaria, 2019) (Gambar 8.1). Kemudian, Kakehashi dan rekan (1965) mengkonfirmasi peran mikroba dalam infeksi saluran akar dengan membuktikan

bahwa pada hewan gnotobiotik tidak terjadi infeksi walaupun pulpa terpapar pada sekelilingnya sedangkan pada tikus konvensional timbul infeksi ketika jaringan pulpa terbuka (Kakehashi, dkk., 1965).



Gambar 8.1. Gambaran Lukisan dari Makalah Klasik Miller yang Memperlihatkan Berbagai Bentuk Bakteri secara Mikroskopis (dikutip dari Siqueira dan Rocas, 2016).

TERMINOLOGI

Sebelum melangkah lebih jauh, di bawah ini disertakan istilah-istilah terkait dengan mikrobiologi di bidang endodonsia yang banyak dipakai.

Aerob obligat

Mikroba aerob obligat adalah mikroba yang membutuhkan oksigen bagi kelangsungan hidupnya. Organisme ini biasanya memiliki enzim katalase dan *superoxide dismutase*. Contoh: *Pseudomonas*, dll.

Anaerob obligat

Organisme ini hanya tumbuh di kelangkaan oksigen dan tidak memiliki enzim katalase dan *superoxide dismutase*

Anaerob fakultatif

Organisme ini dapat bertumbuh dalam kelangkaan atau keberadaan oksigen dan menghasilkan baik enzim katalase maupun *superoxide dismutase*. Contoh: Stafilokokus.

Anaerob mikroaerofilik

Organisme ini bertumbuh dalam lingkungan yang mengandung oksigen tetapi memperoleh energinya hanya dari jalur fermentasi yang terjadi dalam ketiadaan oksigen. Organisme ini menghasilkan enzim *superoxide dismutase* tetapi tanpa katalase.

Biofilm

Biofilm adalah suatu komunitas mikroorganisme yang terdiri dari tidak hanya satu spesies saja melainkan berbagai spesies. Spesies-spesies ini berada dalam matriks polisakarida seluler dan melekat pada suatu permukaan yang solid. Organisme dalam biofilm ini dapat bertahan hidup dalam lingkungan yang keras dan 1000 kali lebih resisten terhadap agen antimikroba.

Karakter suatu biofilm adalah:

- Biofilm merupakan suatu komunitas dari berbagai mikroorganisme (polimikroba)

- Biofilm ditutupi oleh suatu matriks polisakarida
- Bakteri biofilm saling berkomunikasi dan saling bertukar nutrisi serta molekul pensinyal
- Bakteri biofilm mengalami modifikasi genetik dan biokimia.

Kolonisasi

Kolonisasi mikroba adalah suatu kumpulan mikroba dalam suatu inang yang kondisi fisik dan biokimianya mencukupi bagi pertumbuhan mikroba tersebut dan faktor inhibitorynya tidak berpengaruh.

Semua permukaan tubuh manusia ditutupi oleh mikroba; diperkirakan kolonisasi mikroba pada tubuh manusia 10 kali lebih banyak daripada kolonisasi pada sel mamalia lain. (Baumgartner et al, 2003). Terkait dengan kolonisasi mikroba, terdapat apa yang disebut flora normal dan patogen oportunistik. ***Flora normal*** adalah kumpulan mikroba yang telah berkolonisasi secara permanen dan bersimbiose dengan sekitarnya. Namun, mikroorganisme ini menjadi suatu ***flora oportunistik*** atau ***patogen oportunistik*** ketika organisme ini memperoleh akses ke daerah normal dan steril dari tubuh (jaringan pulpa) dan menimbulkan penyakit.

Patogenisitas

Patogenisitas adalah kemampuan suatu organisme untuk menimbulkan penyakit.

FAKTOR VIRULENSI

Virulensi adalah derajat patogenisitas suatu organisme. Menurut Baumgartner (2003) faktor-faktor virulensi suatu mikroba adalah:

- Enzim
Enzim (protease) merupakan senjata bakteri untuk melumpuhkan imunoglobulin dan sistem komplemen.
- Lipopolisakarida (LPS).
LPS ditemukan pada permukaan bakteri Gram negatif. LPS memiliki banyak faktor yang menyebabkan penyakit jaringan periradikuler. Selain itu, LPS memiliki antigen spesifik yang tidak dapat dinetralkan dengan baik oleh antibodi.
- *Lipotechoic acid* (LTA). LTA adalah komponen utama membran sel bakteri Gram positif. Efek biologis LTA yang bisa menginduksi kerusakan jaringan adalah (Siqueira dan Rocas, 2011):
 - Pengaktifan makrofag yang menginduksi dirilisnya (Siqueira dan Rocas, 2011) sitokin pro-inflamatori seperti IL-1 β , IL-6, dan TNF- α
 - Pengaktifan jalur komplemen jalur alternatif.
- Vesikel ekstrasel
Ini merupakan iritan lain yang dilepaskan oleh bakteri Gram negatif berupa endotoksin bebas dan fragmen membran luar. Struktur membran luar sama dengan struktur membran bakteri

Gram negatif. Vesikel memiliki determinan antigen yang dapat melindungi bakteri dari antibody.

- Pili (*fimbriae*)

Pili berperan penting untuk melekat pada jaringan atau permukaan bakteri lain serta berperan penting dalam berkomunikasi dengan bakteri lain.

- Kapsul

Kapsul berperan penting dalam menghindari fagositosis sel inang.

- Asam lemak rantai pendek

Asam lemak rantai pendek seperti asam propionat, atau asam butirat merupakan asam yang aktif memengaruhi kemotaksis neutrofil, fagositosis, degranulasi, dll. Asam butirat ternyata dapat menstimulasi pembentukan interleukin 1 (IL-1) yang dapat menyebabkan resorpsi tulang.

- Poliamin

Poliamin seperti putresin, kadaverin, spermidin dan spermin banyak ditemukan pada gigi nekrosis yang simptomatik ketika diperkusi atau pada gigi nekrosis dengan nyeri spontan. Walaupun demikian, hubungan sebab akibat dengan virulensi mikroba masih belum jelas.

- *Heat shock protein* (HSP) Peran utama HSP pada faktor virulensi adalah (Siqueira dan Rocas, 2011):

- Berperan sebagai adhesi
- Menyebabkan apoptosis guna menghambat respons antibakteri pejamu.

JALUR MASUKNYA MIKROBA KE JARINGAN PULPA

Dari Tubulus Dentin

Seperti yang telah diungkapkan, mikrobiologi merupakan bidang yang paling terkait dengan perawatan endodonsia (Baumgartner dkk. (2003). Dalam keadaan normal, dentin dan jaringan pulpa terisolasi dari lingkungan sekelilingnya oleh email dan sementum dan steril. Namun adakalanya integritas lapisan pelindung ini bocor sehingga mikroba berpeluang memasuki jaringan pulpa melalui tubulus dentin. Terpaparnya tubulus dentin akan menyebabkan jaringan pulpa berisiko besar untuk terinfeksi. Tubulus dentin merupakan jaringan yang permeabel dan makin mendekati pulpa kepadatan dan volumenya makin meningkat demikian juga dengan permeabilitasnya. Terpaparnya tubulus dentin dapat terjadi jika terjadi karies (paling sering), trauma, penyakit periodontium, saliva yang membasahi daerah yang terpapar, dari plak yang terbentuk di atas daerah terpapar, atau melalui anakoresis (Theilade, 2003).

Tubulus dentin melintang sepanjang lebar dentin dan memiliki bentuk *inverted cones*, dengan diameter terkecil berada di perifer, dekat dengan email atau sementum (rata-rata 0.9 μm). Diameter tubulus dentin terkecil sekalipun masih bisa dimasuki sel sebagian besar spesies bakteri oral, yang diameternya biasanya berkisar antara 0.2 sampai 0.7 μm , sehingga dapat dikatakan jika seseorang sudah terpapar, dentin memberikan jalan akses untuk bakteri mencapai pulpa melalui tubulusnya. Seperti telah diungkapkan, invasi bakteri ke tubuli dentin terjadi lebih sering pada gigi non-vital daripada yang vital. Dalam gigi vital, pergerakan keluar cairan dentin dan isi tubulus dapat menghambat invasi bakteri.¹² Faktor lain, seperti dentin sklerosis di bawah lesi karies, dentin reparatif, *smear layer*, dan akumulasi molekul pertahanan pejamu juga membatasi bahkan menghalangi kemajuan invasi bakteri ke pulpa melalui tubulus dentin. Jadi, selama pulpa masih vital, terpaparnya dentin tidak memberikan rute signifikan bagi infeksi pulpa, kecuali saat ketebalan dentin berkurang dan permeabilitas dentin meningkat secara signifikan. Di sisi lain, jika pulpa nekrotik, tubulus dentin yang terbuka dapat menjadi jalan bagi bakteri untuk mencapai dan berkolonisasi dalam pulpa.

Pulpa Terpapar secara Langsung

Terpaparnya pulpa secara langsung merupakan rute yang paling mudah bagi terinfeksi pulpa. Penyebab paling sering dari terpaparnya pulpa secara langsung adalah karies. Selain karies, faktor lain adalah karena kesalahan iatrogenik misalnya terjadinya perforasi saat preparasi kavitas, atau terkena trauma. Pulpa yang terpapar akan berkontak langsung dengan mikroba dari karies, saliva, atau plak yang terkumpul di daerah terpaparnya pulpa. Hal ini akan menyebabkan terjadinya inflamasi yang jika dibiarkan akan menyebabkan pulpa nekrosis dan lambat laun menjalar ke periapiks. Invader ini terdiri atas mikroba yang didominasi oleh bakteri Gram positif anaerob. Selama gigi masih vital biasanya bakteri yang masuk ke pulpa tidak signifikan karena dihambat oleh sistem pertahanan pejamu.

Anakhoresis

Anakhoresis adalah suatu proses yang menerangkan bahwa bakteri diangkut oleh pembuluh darah atau pembuluh limfe ke tempat kerusakan jaringan kemudian menimbulkan infeksi. Namun sampai kini tidak ada bukti bahwa proses ini merupakan rute terjadinya infeksi pulpa.

Penyakit periodontium

Terdapat beberapa jalan masuk mikroba ke dalam salam akar. Salah satunya adalah dari orifis kanal lateral atau kanal bifurkasi. Yang memakai jalur ini biasanya adalah mikroba dari plak subgingiva. Jalan masuk lain ke pulpa adalah melalui poket periodontium, tubulus dentin yang terpapar akibat karies akar, celah pada pembentukan sementum di daerah servikal, hilangnya sementum pada resorpsi akar atau karena prosedur *root planning* (Gambar 8.2).



Gambar 8.2. Penyakit Periodontium. (A) sebagian besar mempengaruhi vitalitas pulpa, (B) ketika biofilm subginggiva mencapai foramen apikalis.

INFEKSI ENDODONSIA

Siqueira dan Rocas (2016) membagi tipe infeksi endodonsia berdasarkan anatomi yakni infeksi intraradikuler dan ekstraradikuler.

Infeksi intraradikuler dikelompokkan lagi menjadi infeksi primer, infeksi sekunder, dan infeksi persisten.

INFEKSI INTRARADIKULER

Infeksi intraradikuler primer

Infeksi ini disebut juga infeksi awal atau *virgin infektion*. Infeksi primer ini diawali dengan masuknya mikroba yang kemudian akan menyebabkan inflamasi pulpa. Mikroba yang pertama kali memasuki pulpa merupakan mikroba yang dengan komunitas sel dari berbagai spesies dan didominasi oleh bakteri anaerob. Infeksinya bersifat polimikroba; sekitar 10 – 30 spesies dan sekitar 10^3 sampai 10^8 per saluran akar dan didominasi oleh bakteri anaerob Gram negatif seperti *Fusobakterium*, *Dialister*, *Porfiromonas*, *Prevotella* dll., dan terdapat juga bakteri Gram positif seperti *Streptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Actinomyces*, dll.

Infeksi intraradikuler sekunder

Infeksi intraradikuler sekunder adalah infeksi yang disebabkan oleh mikroba yang belum terlibat selama infeksi intraradikuler primer tetapi menginvasi saluran akar tetapi beberapa waktu setelah dilakukan intervensi profesional sehingga dikategorikan sebagai infeksi sekunder. Masuknya mikroba ini bisa ketika sedang melakukan perawatan, antar kunjungan, bahkan sesudah pengisian saluran akar.

Masuknya mikroba setelah obturasi bisa disebabkan antara lain oleh bocornya tumpatan sementara atau restorasi akhirnya, atau terlambatnya restorasi akhir. Masuknya mikroba di periode antar kunjungan bisa disebabkan oleh bocornya tumpatan sementara atau jika membiarkan kasus terbuka untuk drainase, sedangkan masuknya mikroba selama perawatan bisa disebabkan oleh bocornya isolator karet, adanya sisa-sisa jaringan karies, instrumen yang tak steril, dll.

Infeksi intraradikuler persisten

Infeksi ini terjadi ketika mikroba yang terlibat dalam infeksi intraradikuler primer atau sekunder bisa bertahan terhadap prosedur antimikroba intrakanal dan bisa bertahan dalam keadaan kurangnya nutrisi pada saluran akar yang sedang dirawat. Mikroba yang dijumpai pada periode ini adalah mikroba sisa yang dapat bertahan dari infeksi primer dan sekunder dan spesiesnya lebih sedikit daripada spesies pada infeksi primer dan sekunder. Mikroba yang dominan adalah mikroba Gram positif fakultatif atau bakteri anaerob.

Infeksi sekunder/persisten

Infeksi intraradikuler sekunder dan infeksi persisten sering tidak bisa dibedakan dengan jelas secara klinis karena menimbulkan beberapa masalah klinis seperti eksudasi persisten, simtom yang persisten, *flare-up*, dan kegagalan perawatan.

Mikroba pada tahap obturasi

Mikroorganisme yang dapat bertahan sampai prosedur obturasi merupakan mikroba “*persister*” karena mikroba ini dapat bertahan terhadap prosedur disinfeksi saluran akar. Mikroba, tepatnya bakteri Gram-negatif yang dominan saat periode infeksi intraradikuler primer biasanya dihabisi oleh prosedur perawatan dan yang dominan kini adalah dari Gram positif misalnya streptokokus, laktobasilis, *E faecalis*, dll.

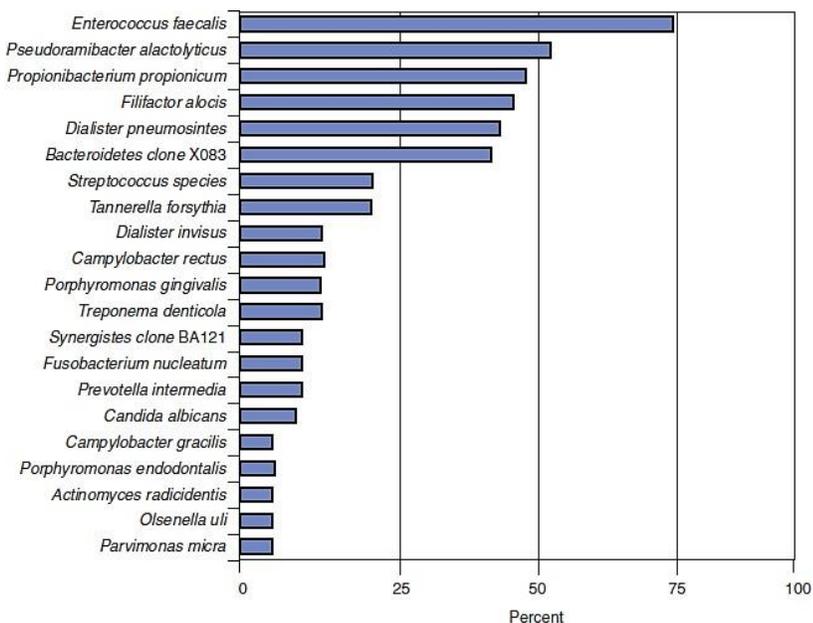
Mikroba pada gigi yang telah dirawat

Spesies mikroba pada gigi yang telah dirawat endodonsia dengan periodontitis apikalis yang persisten jauh lebih sedikit dibandingkan dengan spesies mikroba pada infeksi primer; hanya dua atau tiga spesies per saluran akar. *E. faecalis* dilaporkan sebagai mikroba yang sering ditemukan pada 30 sampai 90% kasus. Dari golongan jamur yang banyak ditemukan adalah *Candida albicans* (lihat Tabel 8.1).

Kecuali untuk aktinomikosis apikalis dan kasus *sinus tract*, masih kontroversi apakah lesi periodontitis apikalis asimtomatik dapat memiliki bakteri lama sebelum invasi jaringan awal. Insidens infeksi ekstraradikular dalam gigi yang tidak dirawat dilaporkan rendah, bahkan hal ini sesuai dengan tingkat kesuksesan yang tinggi dari perawatan saluran akar non-bedah. Bahkan dalam saluran akar yang dirawat disertai lesi yang bertahan, yang insidens bakteri ekstraradikularnya dilaporkan lebih tinggi, tingginya tingkat

penyembuhan setelah perawatan mengindikasikan bahwa penyebab utama penyakit setelah perawatan terletak dalam sistem saluran akar, dikarakterisasikan sebagai infeksi intraradikular sekunder atau persisten. Berdasarkan hal ini, seseorang dapat berasumsi bahwa sebagian besar infeksi ekstraradikular yang diperiksa dalam saluran akar yang dirawat disebabkan oleh infeksi intraradikular.

Tabel 8.1. Prevalensi dari Mikroorganisme yang Terdeteksi di Saluran Akar setelah Perawatan (dikutip dari Baumgartner, 2006).



INFEKSI EKSTRARADIKULAR

Periodontitis apikalis terbentuk sebagai respons terhadap infeksi intraradikular, dan dalam sebagian besar situasi, hal ini berhasil mencegah mikroorganisme mendapatkan akses ke jaringan periradikular. Namun, dalam beberapa keadaan spesifik, mikroorganisme dapat melampaui pertahanan ini dan menyebabkan infeksi ekstraradikular. Bentuk yang paling umum dari infeksi ekstraradikular adalah abses apikalis akut. Namun, bentuk lain infeksi ekstraradikular yang tidak seperti abses akut, biasanya dikarakterisasikan dengan tidak adanya gejala. Kondisi ini mencakup adanya mikroorganisme dalam jaringan periradikular, baik dengan adhesi ke permukaan akar eksternal apikal dalam bentuk struktur biofilm atau dengan pembentukan koloni aktinomikotik kohesif dalam tubuh lesi inflamasi. Mikroorganisme ekstraradikular telah dianggap sebagai salah satu penyebab persistensi lesi periodontitis apikalis selain perawatan saluran akar yang kurang baik

Infeksi ekstraradikular dapat bergantung atau tidak bergantung pada infeksi intraradikular. Contoh, adanya fistula (*sinus tract*) biasanya mengindikasikan adanya bakteri ekstraradikular. Fakta bahwa sebagian besar *sinus tract* menutup setelah perawatan saluran akar yang baik menyatakan infeksi ekstraradikular disebabkan dan bergantung pada infeksi intraradikular. Setelah infeksi intraradikular dikontrol dengan baik oleh perawatan saluran akar atau ekstraksi dan

dilakukan drainase pus, infeksi ekstraradikular diatasi oleh pertahanan tubuh dan biasanya hilang. Aktinomikosis apikalis merupakan keadaan patologis yang disebabkan oleh spesies *Actinomyces* dan *P. propionicum* dan merupakan contoh utama dari infeksi ekstraradikular yang tidak bergantung infeksi intraradikular. Karena ketidaktergantungan ini, aktinomikosis apikalis biasanya dirawat dengan sukses hanya dengan bedah periradikular.

DAFTAR ACUAN

- Baumgartner JC, Hutter JW, dan Siqueira Jr. JF. Endodontic Microbiology and Treatment of Infection. Dalam: Cohen S, Hargreaves KM (Editor). *Pathway of the Pulp 9th ed.* St. Louis: Mosby. 2006:580-602.
- Baumgartner JC. Mikrobiologi Endodonsia. Dalam: Walton RE, Torabinejad M. *Prinsip dan Praktek Peawatan Endodonsia (Pinciples and Practice of Endodontics) edisi 3.* Jakarta: EGC, 2008:315-310.
- Jhahjaria K. Microbiology of endodontic diseases: A review article *Internal Journal of Applied Dental Science* 2019;5(1):227-230.
- Kakehshi S, Stanley HR, Fitzgerald RJ, The effect of surgical exposure of dental pulp in germ free and conventional labotatory rats. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1965;20: 340-349.
- Siqueira JE, Rocas I. Endodontic Microbiology. Dalam: Torabinejad M. Walton RE (Editor). *Endodontics. Principle and Practice. 3rd ed.* St. Louis: Saunders. 2009: 39-44.
- Siqueira JE, Rocas I. The Invaders: Baacterial biofilm communities and pathogenicity. Dalam Siquiera Jr SF. *Treatment of Endodontic Infection.* London: Quintessence Publishing. 2011: 24-32.
- Siqueira JE, Rocas I. Microbiology of Endodontic Infections. Dalam: Hargreaves KM, Berman LH (Editor). *Cohen's Pathway of the Pulp, 11th ed.* St. Louis: Elsevier, 2016: 599-625.
- Theilade E. The Microbiology of the Necrotic Pulpa. Dalam: Bergenholtz G, Bindsvlev H, Roit C (Editor). *Textbook of Endodontology.* Munksgaard: Blackwell, 2003: 111-126.

TAKARIR

Aerob obligat. Mikroba yang membutuhkan oksigen bagi kelangsungan hidupnya.

Anaerob obligat. Organisme yang hanya tumbuh di kelangkaan oksigen.

Anaerob fakultatif. Organisme yang dapat tumbuh dalam kelangkaan atau keberadaan oksigen.

Algogenik Zat algogenik (*algogenic*) adalah zat yang bisa menimbulkan nyeri. Disebut juga zat **Algesik** (*algescic*). Contohnya adalah H⁺, K⁺, serotonin, histamin, prostaglandin, bradikinin, SP (*substance P*), dll.

Alodinia. Alodinia (*allodynia*) adalah menurunnya ambang rangsang nyeri sehingga stimulus yang sebelumnya tidak menimbulkan nyeri kini menyebabkan nyeri.

Analgesia. Hilangnya sensibilitas terhadap nyeri (Sensibilitas lain mungkin masih ada).

Anestesia. Anestesia (*anesthesia*) adalah hilangnya semua sensasi.

Anestetik(um). Anestetik (*anesthetic*) adalah obat yang digunakan untuk menganestesi; anestetik lokal, obat yang digunakan untuk menganestesi lokal.

Antiseptik. Desinfektan kimia yang dapat digunakan dengan aman pada jaringan hidup.

APD. Alat pelindung diri (*personal protective equipment-PPE*). APD adalah alat yang digunakan oleh tenaga kesehatan setiap hari guna melindungi diri mereka sendiri, pasien dan orang lain, ketika melakukan tindakan medis. Dalam masa pandemi Covid-19, APD merupakan alat yang sangat diperlukan. Berdasarkan tugas pokok dan fungsi tenaga kesehatan, terdapat tiga level APD; dokter gigi diwajibkan memakai APD level 3.

Apeksifikasi (*apexification*). Apeksifikasi adalah suatu metode untuk menginduksi terjadinya barier terkalsifikasi pada gigi non-vital yang masih muda (yang belum bertumbuh sempurna, masih lebar).

Apeksogenesis. Apeksogenesis prosedur perawatan pada pulpa yang masih vital guna membangkitkan pertumbuhan ujung akar (apeks) secara fisiologis.

Asidogenik. Mampu memproduksi asam.

Asidurik. Mampu bertahan hidup dan bermetabolisme dalam kondisi pH yang rendah.

Biofilm. Suatu komunitas mikroorganisme khususnya bakteri yang terdiri dari berbagai spesies dan berada dalam matriks polisakarida. Organisme di dalam biofilm 1000 kali lebih resisten terhadap antimikroba daripada organisme planktonik.

Covid-19. Ini adalah nama yang diberikan oleh organisasi kesehatan sedunia (WHO) untuk penyakit yang disebabkan oleh virus Sars-cov-2 (*severe acute respiratory syndrome coronavirus 2*).

Debridement. *Debridement* pada perawatan saluran akar adalah pembersihan iritan atau sesuatu yang berpotensi menjadi suatu iritan dari saluran akar.

Dentin sklerotik. Dentin yang mengalami perubahan sehingga permeabilitasnya menurun; hal ini merupakan upaya untuk melindungi pulpa.

Dentin tersier. Dentin baru yang terbentuk akibat adanya stimulus (karies, abrasi, dll.). Dikenal dua macam dentin tersier yakni dentin reaksioner, ini dibentuk oleh odontoblas primer; dan dentin reparatif yang dibentuk oleh sel lir-odontoblas (pre-odontoblas/odontoblas sekunder).

Gutaperca. *Gutta-percha*.

Hiperalgesia. Timbulnya respons (rasa nyeri) yang hebat terhadap stimulus yang biasanya menimbulkan sakit tidak begitu hebat.

Hiperalgesia primer. Timbulnya nyeri yang terjadi langsung di tempat cederanya jaringan.

Hiperalgesia sekunder. Timbulnya nyeri yang terjadi di sekitar jaringan yang cedera.

Hiperestesia. Hiperestesia (*hyperesthesia*) adalah meningkatnya sensitivitas terhadap semua stimulus.

Hipoksia. Berkurangnya oksigen di dalam jaringan.

Hydrodynamic theory. Teori yang menerangkan mekanisme nyeri pada hipersensitif dentin. Dikemukakan oleh Brannstrom (1986) yang mengemukakan bahwa rangsang mekanis dan suhu pada dentin yang terbuka akan menyebabkan Bergeraknya cairan tubulus dentin sehingga menstimulasi serabut saraf sensoris intradental A-delta.

IASP. *International Association for the Study of Pain*.

ISO. *International Standard Organization*. Instrumen untuk preparasi saluran akar sepetii, rimer, atau jarum ekstirpasi dari *stainless steel* adalah instrumen yang tergolong pada instrumen ISO dan memiliki ketirusan (*tapering*) 2 persen. Instrumen golongan non-ISO memiliki ketirusan yang bervariasi.

Isolator karet (*rubber dam*). Perangkat untuk mengisolasi daerah kerja dalam perawatan endodonsia.

Jaringan periapiks. *Periapical tissue*. Jaringan di sekeliling apeks gigi.

Jaringan periodontium. *Periodontal tissue*.

Kariogenik Dapat menyebabkan karies gigi.

Myalgia Nyeri yang terasa pada jaringan otot.

Neuralgia. Neuralgia adalah sindrom nyeri kronik yang ditandai oleh adanya nyeri parah, unremitting, dan paroksismal. Walaupun pada beberapa keadaan penyebabnya belum jelas seperti pada neuralgia trigeminus (*trigeminal neuralgia*), neuralgia sering diasosiasikan dengan kerusakan saraf di perifer seperti pada neuralgia pasca herpes.

Neuritis. Neuritis adalah inflamasi pada saraf. Jika inflamasi ini mengenai saraf yang mengalirkan impuls nyeri akan menimbulkan nyeri. Rasa nyeri tersebut akan dirasakan di daerah yang dipersarafi oleh saraf yang terkena tersebut.

Neuron aferen primer. Neuron primer (*primary afferent neuron*) adalah akson neuron mulai dari ujung saraf di perifer sampai sinaps di medulla spinalis.

Neuron aferen sekunder. Neuron aferen sekunder (*secondary afferent neuron*) adalah akson muali dari sinaps sampai ke pusat lebih tinggi di otak. Disebut juga *projection neuron*.

Neuropati (*neuropathy*) Suatu istilah umum yang menggambarkan keabnormalan atau perubahan patologis pada neuron perifer.

Neuroplastisitas. Neuroplastisitas (*neuroplasticity*) adalah kemampuan sistem saraf pusat untuk memodifikasi pemrosesan (*processing*) informasi aferen.

- Nodus Ranvier.** Nodus pada saraf bermielin. Dengan adanya nodus Ranvier, propagasi impuls pada serabut saraf yang bermielin (misalnya A-beta dan A-delta) lebih cepat daripada propagasi impuls saraf pada saraf yang tak bermielin (serabut C).
- Nosiseptor.** Nosiseptor (*nociceptor*) adalah reseptor yang mengadakan respons terhadap stimulus dan dalam keadaan normal diinterpretasikan sebagai nyeri. Ujung saraf sensoris adalah suatu nosiseptor.
- Nyeri akut.** Rasa nyeri yang timbul akibat stimulus pada jalur nyeri yang merusak atau berpotensi merusak jaringan. Nyeri akut berperan dalam proses perlindungan tubuh.
- Nyeri alih.** Nyeri alih (*referred pain*) adalah nyeri yang dirasakan di tempat yang jauh dari tempat terjadinya cedera; jadi lokasi nyeri berbeda dengan lokasi terjadinya cedera. Pemberian anestetik lokal di lokasi nyeri tidak akan meredakan nyerinya. Terjadinya nyeri alih ini adalah karena adanya konvergensi.
- Nyeri inflamatori** Nyeri yang timbul dari jaringan yang terinflamasi.
- Nyeri kronik.** Nyeri yang timbul tanpa ada stimulus dan kerusakan jaringan. Rasa nyeri ini, tidak seperti nyeri akut, bukan merupakan reaksi peringatan bagi tubuh melainkan dianggap sebagai suatu penyakit dari sistem alarm nyeri.
- Nyeri non-odontogenik** Nyeri orofasial yang bukan dari gigi dan periodontium.
- Nyeri odontogenik** Nyeri yang terkait dengan gigi dan periodontium atau dari keduanya.
- Nyeri psikologik.** Nyeri psikologik (*psychologic pain*) adalah suatu sindrom nyeri yang didominasi oleh faktor-faktor psikologis. Pada keadaan ini bisa saja tidak ada atau hanya ada sedikit stimulus noksius pada saraf perifer.
- Odontoblas.** Sel pada jaringan pulpa yang berperan sebagai sel pembentuk dentin. Disebut juga sel odontoblas primer, sel dentinoblas.
- Odontoblast-like cell.** Disebut juga odontoblas sekunder, pre-odontoblas, atau sel lir-odontoblas. Merupakan sel yang diaktifkan oleh sel cadangan pupa ketika odontoblas primer mati karena cedera parah.
- Pleksus Raschkow.** Pleksus yang dibentuk oleh serabut A-delta yang telah kehilangan mielinnya di zona odontoblas.
- Saltatory conduction.** Propagasi impuls pada saraf bermielin; impuls saraf “meloncat” dari satu nodus Ranvier ke nodus Ranvier lain.
- Sensitisasi.** Sensitisasi (*sensitization*) adalah fenomena meningkatnya sensitivitas terhadap stimulasi atau menurunnya ambang rangsangan respons yang meningkat dan berkepanjangan dari ujung saraf. Contoh mediator inflamasi yang bersifat mensensitisasi adalah prostaglandin E₂ (PGE₂).
- Serabut nosiseptif.** Serabut sensoris yang menghantarkan impuls nosiseptif (nyeri) yakni serabut A-delta dan serabut C.
- Siler.** Bahan untuk pengisian saluran akar (*root canal sealer*).
- Stimulus noksius** (*noxious stimulus*) Stimulus yang merusak jaringan.
- Virulensi.** Derajat patogenitas suatu organisme. Terdapat berbagai faktor virulensi antara lain LPS (lipopolisakarida) pada bakteri Gram negatif, LTA (*lipotechoic acid*) pada bakteri Gram positif, dan HSP (*heat shock protein*) suatu faktor virulensi yang dapat menyebabkan apoptosis.

PENJURUS

A

Action potential lihat impuls saraf
Aerob obligat 191
Aerosolisasi 167
Airborne pathogen 167
Akson (*axon*) 57 (Gbr. 4.5)
Alat pelindung diri (APD) 169
Alodinia 61
Anaerob fakultatif 192
Anaerob mikroaerofilik 192
Anaerob obligat 192
Anakhoresis 197
APD 174 – 183
Apeksifikasi 83
Apikoektomi 85
Anestetik lokal 100, 101, 102
ASA *lihat* Status fisik pasien

B

Bingkai isolator karet 145
Biofilm 192
Blood borne pathogen 167
Bradikinin *lihat* mediator nyeri

C

Carbon steel 150
CD4+ *lihat* ODHA
CDC 169
Cengkeram isolator karet 147 – 149
CGRP 11, 60, *lihat juga* mediator nyeri
Circumferential filing 121
Critical item 159

D

Dendritik, sel 13
Dentin 20 – 30
Dentin hipersensitif 67
Dentin intertubulus 29
Dentin iritasi 26

Dentin peritubulus 28
Dentin reparatif 26
Dentin sklerotik 26 – 27
Dentin tersier 25 – 26
Dentin reaksioner *lihat* dentin iritasi
Debridement 91
Diabetes mellitus 99 – 100
Diamendo 114
Droplet infection 167

E

Endodonsia regeneratif 85
Endodontic gauge 115
Enterococcus faecalis 202

F

Face-shield 185
Fibroblas 11
Filing action 121
Fluid tight seal 93
Flute 135
Forsep 147

G

Goggles 185
Gates glidden drill 121

H

Hedstrom, kirgi *lihat* kirgi dan rimer
Hemiseksi 85
Herpes 102
Hidrodinamik, teori 68
Hiperalgnesia 61
Histamin *lihat* mediator nyeri

I

IASP 42
Impuls saraf 43
Instrumen endodonsia manual 116 – 121
Instrumen putar 121 – 127
Instrumen rotari NiTi 124 – 127
ISO 128
Isolator karet 81, 142 – 150

K

- Karet bingkai 144
- Keganasan 102
- Ketirusan (*tapering*) 130 – 131
- Kewaspadaan universal 169 – 172
- Kirgi (*file*) dan rimer (*reamer*) 116 – 120
- Konduksi, proses 65
 - Konduksi (Gbr.4.10) 66
- Konstriksi apeks 91

L

- Lamina dura 40
- Lentulo 139
- Leokosit polimorfonukleus (PMN) 11
- Limfosit 11
- Low compliance* 86 – 88

M

- Makrofag 12
- Mallasez, sel 38
- Mast, sel (mastoid) 13
- Mediator nyeri 72 – 74
- Mielin 57
- Miller, jarum 116
- Modulasi, proses 53 – 54

N

- Neuron primer dan neuron sekunder 44 – 45
- Nikel titanium 150
- Non-critical item* 160
- Nyeri
 - Asesmen nyeri 75 – 80
 - Nyeri alih (*referred pain*) 61
 - Nyeri odontogenik 67
 - Nyeri non-odontogenik 67

O

- Obtura 141
- ODHA 103 – 105
- Odontoblas, sel 10
- Odontoblas, zona 18

P

Peeso reamer 122
Pemampat gutaperca 140 – 141
Pembolong isolator karet 146
Pengetes pulpa elektrik (EPT) 112
Penguak gutaperca 139 – 140
Penyakit kardiovaskuler 100 – 101
Periodontitis apikalis akut 70
Persepsi, proses 54 – 55
Pitch 135
Prostaglandin E₂ *lihat* mediator nyeri
ProTaper 125 – 127
PUI 137
Pulpa, jaringan 5 – 19
Pulp capping 85
Pulpitis ireversibel 69
Pulpitis ireversibel 69
Pulpotomi 85

R

Raschkow, pleksus 16, 61
Radial land 133
Rake angle 133
Ranvier, nodus 57
Reaming action 120
Reference point 91
Relief 133
Replantasi 85
Rimer (*reamer*) *lihat* instrumen endodonsia manual

S

Salutatory conduction 57
Sars-cov-2 (Covid) 156, 172 – 174
Schwann, sel 57 (Gbr. 4.5
Self infection 167)
Sementum aseluler 34
Sementum seluler 35
Semi critical item 159
Serabut A-beta 16, 58, 59, 60
Serabut A-delta 16, 58, 59, 60
Serabut C 16, 59, 61
Serotonin *lihat* mediator nyeri
Sinaps 46 – 48
Sirkulasi kolateral 88

Skala analog visual (*visual analogue scale*) 78
Skala gambar (*pediatric pain scale*) 79
Skala verbal 78
Stainless steel 150
Status fisik pasien 106
Stroke lihat penyakit kardiovaskuler
Substance P (SP) 16, 60, *lihat* mediator nyeri

T

Tanduk dorsal medula 63
Teori Nyeri
 Teori Field 51
 Teori gerbang (*gate control theory*) 50
 Teori Hargreaves 64
 Teori intensitas 49
 Teori Okeson 65
Toll-like receptor 14
Transduksi, proses 51
Transmisi, proses 52

V

Vibringe 137

W

Watch-winding lihat instrumen endodonsia manual
Weil, zona 18

Z

Zona inti pulpa (zona parietal) 19
Zona kaya akan sel 19

Dr. Sari Dewiyani drg., SpKG adalah staf pengajar pada Departemen Ilmu Konservasi Gigi Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Prof. Dr. Moestopo (Beragama) dan memperoleh gelar Doktor di Universitas Indonesia Jakarta dengan disertasi berjudul "Fenotip dan Genotip *Enterococcus faecalis* yang Diisolasi dari Saliva dan Saluran Akar Gigi Pra dan Pasca Perawatan Endodontik" Beliau cukup aktif dalam presentasi dan beberapa makalahnya telah dipublikasikan di jurnal luar negeri. Selain itu, di tahun 2017 - 2019 beliau menjabat sebagai Direktur Rumah Sakit Gigi Mulut (RSGM) FKG UPDM(B) dan berhasil membawa RSGM menjadi terakreditasi Paripurna.

Prof. Dr. Narlan Sumawinata, drg., SpKG(K) adalah staf pengajar Departemen Ilmu Konservasi Gigi FKG UPDM(B), lulusan FKG UI Jakarta. Pernah mengenyam pendidikan di Institut Stomatologi, Universite Pierre et Marie Currie, Paris VI, Paris, Perancis 1978-1979, College of Librarianship Wales, Inggris, 1985, dan di Universitas Kyushu, Fukuoka, Jepang, 2002.

Buku yang telah dihasilkan antara lain adalah: Saripati AIDS di Indonesia, karangan Abby Ruddick (sebagai penyunting bersama dengan Tony Sadjimin, dr., PhD, SpAK., dan Agustini E. Raintung, dr.) terbitan Jaringan Epidemiologi Nasional, Jakarta tahun 1995, ISBN 070-8779-00-2; Senarai Istilah Kedokteran Gigi: Inggris-Indonesia, terbitan PT EGC Jakarta tahun 2004, ISBN 979-448-623-X; Anestesia Lokal dalam Perawatan Konservasi Gigi, terbitan PT EGC Jakarta tahun 2013, ISBN 978-979-044-418-8; dan Terjemahan (sebagai penerjemah: 14 buku, penyunting terjemahan, 4 buku).

