

DIKTAT KULIAH



ILMU KONSERVASI GIGI BAGIAN 2

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

PENYUSUN DIKTAT KULIAH

PENANGGUNG JAWAB	:	KETUA PROGRAM STUDI AKADEMIK
PENYUSUN	:	Dr. Rina Permatasari, drg., Sp.KG Dian Puspita Sari, drg., Sp.KG Stanny Linda Paath, drg., Sp.KG
KONTRIBUTOR	:	Prof. Dr. Narlan Sumawinata, drg., Sp.KG(K). Dr. Sari Dewiyani, drg., Sp.KG. Grace Syavira, drg., Sp.KG. Nina Wardani, drg., MS., MARS., Sp.KG. Mirza Aryanto, drg., Sp.KG. Agustinus Dwiwogo, drg., Sp.KG. Bani Imran, drg., Sp.KG. Sinta Deviyanti, drg., M.Biomed. Nurani Hayati, drg.

DAFTAR ISI

LESI KARIES	5
DEFINISI KARIES.....	7
ETIOLOGI KARIES	7
KARIES SEBAGAI PENYAKIT MULTIFAKTORIAL	8
DINAMIKA PROSES KARIES.....	10
Kemungkinan-Kemungkinan Terjadinya Remineralisasi	12
Arti Bercak Putih	12
REAKSI JARINGAN GIGI TERHADAP KARIES	13
Histopatologi Karies Email	13
Histopatologi Karies Dentin	14
ARTI PULPO DENTINAL COMPLEX.....	14
Mekanisme Rasa Sakit	14
Persarafan pada pulpa dan dentin	14
Teori Hipersensitivitas Dentin	15
KLASIFIKASI KARIES.....	15
DETEKSI KARIES	19
Kesulitan dalam Mendeteksi Karies	21
FAKTOR RESIKO KARIES	22
Konsep Pendekatan Penanggulangan Karies, WHO (1992):	22
Cara mengidentifikasi faktor-faktor resiko karies :	22
Pengendalian Faktor Resiko Karies.....	23
PRINSIP PERAWATAN KARIES.....	24
Non invasif	24
Invasif.....	24
CARA MENENTUKAN DITUMPAT TIDAKNYA KARIES (ELDERTON DAN MJOR 1988)	25
Kriteria lesi karies yang dapat ditumpat.....	25
Pertimbangan-pertimbangan dalam preparasi kavitas.....	25
PERUBAHAN KONSEP PREPARASI KAVITAS.....	26
Filosofi Intervensi Minimal	26
Preparasi minimal	26
Keuntungan preparasi minimal	26
LESI NON KARIES	27
ATRISI.....	27
ABFRAKSI	27
EROSI	27
ABRASI	27
PENYAKIT JARINGAN PULPA	31
JARINGAN PULPA	31
ETIOLOGI PENYAKIT PULPA	31
PATOGENESIS PENYAKIT PULPA	34
KLASIFIKASI PENYAKIT PULPA	34
PULPA NORMAL	37
PULPITIS REVERSIBEL	37
PULPITIS IREVERSIBEL.....	38
NEKROSIS PULPA	40
PREVIOUSLY TREATED	41

PREVIOUSLY INITIATED THERAPY 41

KESIMPULAN 41

PENYAKIT JARINGAN PERIAPEKS..... 43

PERIAPEKS NORMAL 43

PERIODONTITIS APIKALIS ASIMPTOMATIK 45

ABSES APIKAL AKUT 45

ABSES APIKALIS KRONIS 46

ABSES APIKALIS KRONIS 48

NONENDODONTIK PERIRADIKULAR PATHOSIS 49

REFERENSI 51

Klasifikasi Kelainan/Penyakit dalam Bidang Konservasi Gigi

- 1. Penyakit jaringan keras
 - a. Lesi karies
 - b. Lesi non karies
- 2. Penyakit jaringan lunak
 - a. Penyakit jaringan pulpa
 - b. Penyakit jaringan periapiks

LESI KARIES

- Menurut kedalamannya
 - 1. Karies email/superfisial : karies inisial sebatas email.
 - 2. Karies dentin/media : karies sedang sebatas dentin.
 - 3. Karies pulpa/profunda : karies dalam yang telah mengenai pulpa.
- Menurut cepat penjarannya
 - 1. Karies akut : karies aktif.
 - 2. Karies kronis : karies tidak aktif.

Akut	Kronis
Warna lebih terang	Warna lebih gelap
Lunak, coklat kekuningan	Keras, coklat tua
Nyeri oleh rangsang panas, dingin	Tidak nyeri
Reaksi pertahan tidak terbentuk	Reaksi pertahanan terlihat jelas
Tidak terdapat zona translusen	Terdapat zona translusen
Perkembangan progresif	Perkembangan lambat

- Menurut banyaknya bidang yang terkena
 - 1. Karies simple : mengenai satu bidang (oklusal, palatal, servikal)
 - 2. Karies compound : mengenai dua bidang (mesioklusal, distoklusal)
 - 3. Karies kompleks : mengenai tiga bidang atau lebih (mesiodistoklusal)
- Menurut tempat terjadinya
 - 1. Karies pit dan fisur
 - 2. Karies proksimal
 - 3. Karies permukaan halus
- Menurut mulai terjadinya (terminologi) :

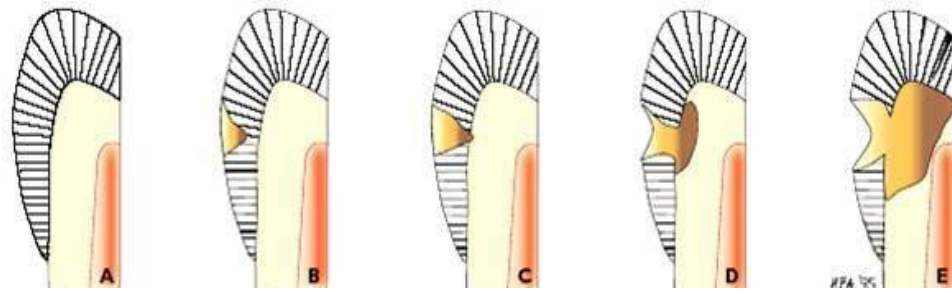
1. Karies primer adalah proses dan lesi yang terjadi pada permukaan gigi yang tadinya utuh. Karies yang terjadi pertama kali pada gigi
2. Karies sekunder : karies yang terjadi di sekeliling tumpatan yang tidak baik
3. Karies sentral : karies yang terjadi dimulai dari pulpa, karena gigi atrisi sehingga pulpa hamper terbuka.
4. Karies akar adalah karies primer pada permukaan akar yang terbuka (biasanya setelah ada resesi gingiva) yang sering dengan mudah berpenetrasi ke dalam dentin yang terbuka. Proses patologis, baik pada karies primer maupun karies akar tidak berbeda (gambar 8 dan 9).



Gambar 8. Lesi permukaan yang berjalan lambat. Permukaan dentinnya keras dan terlihat gelap serta ditutupi plak. Gambar ini adalah gambar rongga mulut pasien berumur 70 tahun yang menderita mulut kering (xerostomia sindrom sjogren) dan arthritis rheumatoid. Pasien ini mengalami kesulitan dalam membersihkan mulutnya akibat tidak sempurnanya Penyikatan gigi dan mukosa yang sakit



Gambar 9. Lesi akar yang aktif yang di atasnya terdapat deposit plak di daerah sepanjang margin gigi tiruan lepasan sebagian. Kavitas abrasi servikal-bukal adalah kavitas yang diakibatkan oleh penyikatan gigi yang berlebihan



Gambar 10. A, tidak ada karies. B, karies proksimal mencapai email. C, karies proksimal mencapai DEJ. D, karies proksimal meluas ke dentin. E, karies mencapai pulpa

DEFINISI KARIES

Karies dapat didefinisikan dalam beberapa cara berbeda karena dapat dipandang dari berbagai segi. Menurut ahli kimia, karies adalah larutnya email oleh asam. Menurut ahli patologi, karies adalah suatu perubahan jaringan. Menurut ahli mikrobiologi, karies adalah suatu aktivitas bakteri. Sedangkan menurut dokter gigi, karies adalah terjadinya kavitas.

Karies dentis adalah suatu penyakit progresif yang reversible (pada tahapnya yang masih dini) dari jaringan keras gigi. Keadaan ini disebabkan oleh kerja bakteri atas karbohidrat yang difermentasikan yang terdapat dalam biofilm plak di permukaan gigi. Bakteri menyebabkan terjadinya asam dan akan mendemineralisasikan jaringan keras gigi yang akhirnya mengakibatkan terjadinya proteolisis dari komponen organik jaringan gigi (Banerjee A dan Watson TF)

Ada beberapa definisi karies yang banyak dianut dan dianggap tepat, antara lain : karies adalah pelarutan email pada pH rendah dan terjadinya remineralisasi pada pH tinggi, hasil kumulatif dari terjadinya proses demineralisasi dan remineralisasi, gangguan keseimbangan antara proses demineralisasi dan remineralisasi. (EH Sundoro)

ETIOLOGI KARIES

Teori Miller masih Relevan

Teori Miller merupakan teori asidogenik. Dari hasil observasinya ditemukan bahwa banyak organisme yang dapat memproduksi asam dari fermentasi gula. Miller menunjukkan bahwa mikroorganisme di dalam mulut memiliki sifat memproduksi asam dan bahwa asam laktat adalah asam yang paling banyak dibentuk. Lebih jauh lagi ia menunjukkan bahwa gigi manusia yang telah dicabut dapat dimineralisasi dengan cara menginkubasikan gigi dengan campuran roti atau gula dengan saliva.

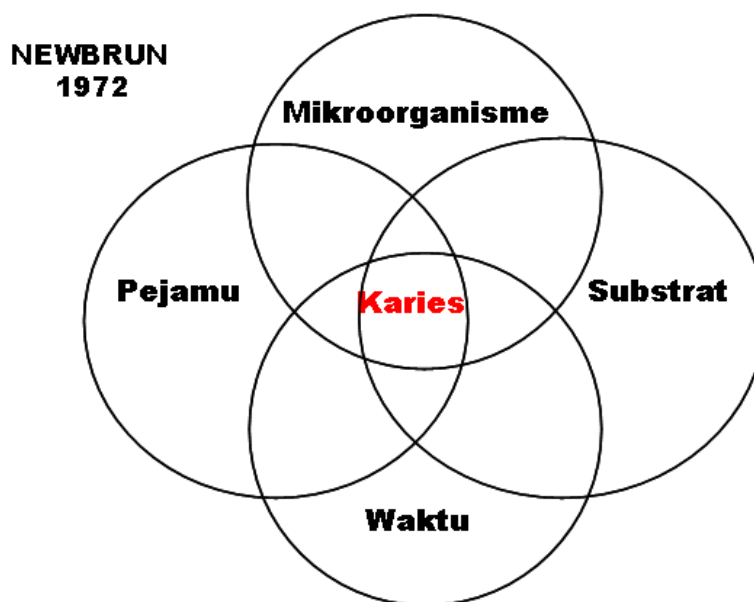
Teori ini menyatakan bahwa asam diproduksi pada atau dekat dengan permukaan gigi oleh fermentasi bakteri terhadap diet karbohidrat. Asam yang terbentuk bertanggung jawab atas

kelarutan Kristal apatit yang mengisi 95% bagian terbesar email. Asam melekat erat terhadap permukaan gigi dengan bantuan plak gigi yang juga akan melindungi asam dari efek pembersihan dan buffer saliva. (Myor)

Teori ini dianggap masih relevan karena pada kenyataannya asam diproduksi secara teratur oleh plak dan asam memiliki kemampuan untuk mendemineralisasi email. Tidak ada teknik perangsangan karies yang dapat menyebabkan karies dengan menghancurkan email gigi kecuali bila asam ikut berperan.

KARIES SEBAGAI PENYAKIT MULTIFAKTORIAL

Karies disebabkan oleh banyak factor yang saling berhubungan, tidak ada satupun faktor utama penyebab karies, oleh karena itu karies disebut penyakit multifactorial (gambar 1).



Gambar 1. Karies sebagai Penyakit Multifaktorial.

Faktor-faktor utama yang saling berperan dalam etiologi proses karies terdapat didalam biofilm plak. Faktor-faktor tersebut adalah:

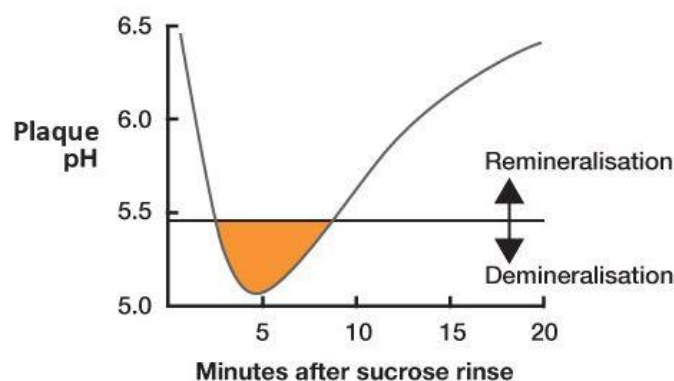
- Bakteri (mikroorganisme). Dalam ekologi biofilm plak yang kompleks terdapat ratusan spesies bakteri, bergantung pada lamanya plak melekat di permukaan gigi. *Streptococcus mutans*, adalah spesies bakteri penyebab utama karies. Bakteri ini kini dianggap tidak hanya berperan dalam proses karies, namun juga berperan sebagai *microbiological marker* bagi karies. Spesies *lactobacillus* dan spesies *bifidobacteria* terbukti berperan dalam proses karies dan interaksi antar spesies didalam biofilm akan memicu berkembangnya proses karies.
- Permukaan gigi yang rentan (Pejamu). Lesi karies terjadi di permukaan gigi yang memiliki tumpukan plak yang melekat dalam waktu lama di dalam :

- Pit dan fisur yang dalam dipermukaan bukal/oklusal gigi posterior yang tidak bisa disikat dengan bersih oleh pasien. Pada gigi molar yang baru erupsi sangat rentan terhadap serangan karies.
- Permukaan aproksimal (mesial dan distal) di arah servikal dari titik kontak gigi sebelahnya (kemungkinan pasien tidak membersihkannya secara teratur atau bahkan tidak sama sekali) Permukaan gigi ini terutama pada gigi yang berjejal dapat lebih rentan akibat tidak adanya akses untuk pembersihan gigi.
- Permukaan halus bersebelahan dengan margin gingival (daerah yang sering terlewati ketika pasien menyikat giginya)
- Margin restorasi yang mengemper (overhang) atau tidak baik (gambar 2).



Gambar 2. Karies di margin gingival restorasi amalgam yang gagal (lingkaran putih) di permukaan oklusal gigi molar satu atas kiri.

- Karies yang dapat difermentasikan. Bakteri plak mampu memetabolisme karbohidrat diet tertentu (termasuk sukrosa dan glukosa) yang kemudian akan menghasilkan berbagai asam organik seperti asam laktat, asam asetat, dan asam propionate, di permukaan gigi. Hal ini disebabkan turunnya pH dalam satu sampai tiga menit dan memicu terjadinya demineralisasi jika pH turun sampai dibawah 5,5 (pH kritis). Dengan bantuan kapasitas buffer saliva, pH dapat naik kembali dalam 60 menit (pH 7 gambar 3) Siklus demineralisasi /remineralisasi ini terjadi secara kontinu di setiap permukaan gigi, sepanjang waktu.
- Waktu. Walaupun turunnya pH dimulai dengan cepat, hilangnya mineral yang dapat merusak jaringan keras permukaan gigi oleh biofilm plak memerlukan waktu.

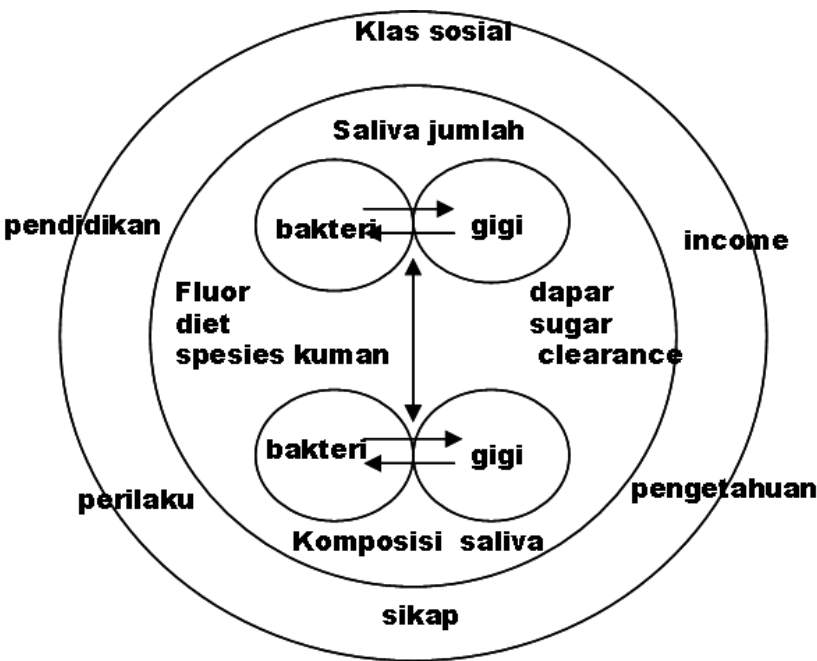


Gambar 3. Kurva Stephan. Kurva ini menunjukkan perubahan pH plak setelah pemberian glukosa secara kumur-kumur pada menit ke-0. pH kritis email adalah pH yang jika pH ini turun akan terjadi disosiasi Kristal hidroksiapatit menjadi ion. Bagian yang diberi warna abu-abu dari grafik di atas menunjukkan periode (20menit) terjadinya kehilangan mineral. Di daerah pH kritis mineral 6.2

Karies terjadi apabila keempat faktor tersebut saling timpang tindih, dengan kata lain karies dapat terjadi pada keadaan dimana terjadi penurunan resistensi substract, peningkatan jumlah mikroorganisme kariogenik, peningkatan substrat, serta terjadi pada waktu yang cukup.

Keempat penyebab langsung di atas dapat dipengaruhi/ dimodifikasi oleh beberapa factor pasien indirek yang lain sampai akhirnya mempengaruhi pola penyakit yang diderita setiap pasien. Determinan ini meliputi (gambar 4):

- Penghasilan pasien / income (biaya perawatan gigi)
- Pengetahuan pasien mengenai kesehatan rongga mulutnya.
- Sikap pasien terhadap perawatan kesehatan
- Kelas sosial pasien
- Tingkah laku (prilaku) pasien
- Pendidikan pasien

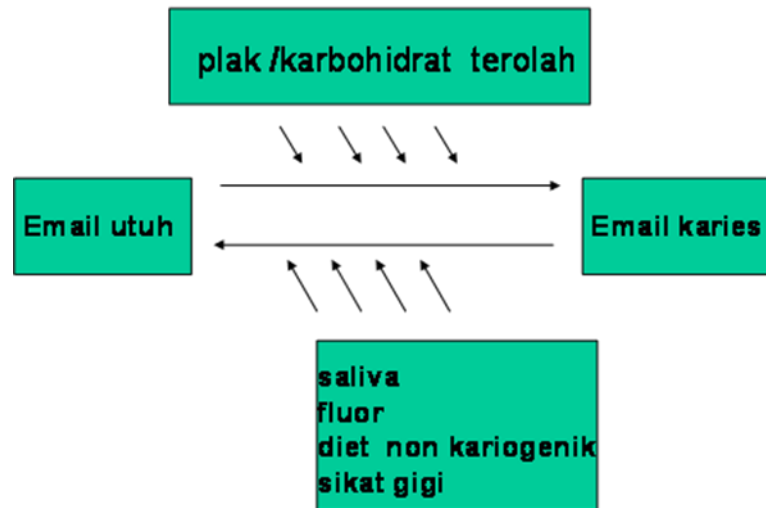


Gambar 4. Determinan karies.

DINAMIKA PROSES KARIES

Karies merupakan proses dinamik (gambar 5). Proses karies terdiri dari beberapa tahap, mulai dari tahap ultrastruktural, kemudian karies terlihat secara mikroskopik, terlihat secara klinis, terlihat sebagai kavitas, hingga terlihat sebagai kerusakan menyeluruh. (Thylstrup) pada tahap awal, karies bisa disembuhkan, dan pada semua tahap karies bisa terhenti.

KIDD 1997

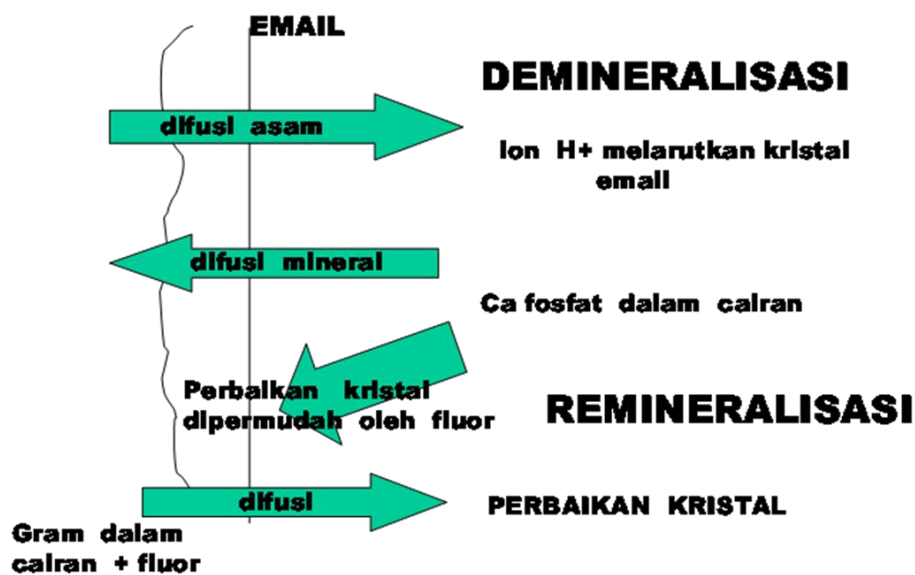


Gambar 5. Dinamika proses karies.

Proses karies diawali dengan terjadinya fermentasi karbohidrat oleh bakteri hingga menghasilkan asam yang mengakibatkan terjadinya penurunan pH. Pada saat pH turun, system buffer dalam rongga mulut bekerja untuk mengimbangi penurunan pH. Sistem buffer terdiri dari : system buffer saliva yaitu system protein, karbonat dan fosfat, system buffer bahan organic di dalam plak (10x lipat buffer saliva), sistim buffer kalkulus (100x lipat buffer saliva). Pada saat pH turun, terjadi penurunan aktifitas fostat dan hidroksil serta deposisi fluorapatit bersamaan dengan pelarutan hidroksiapatit. Ketika pH meningkat lagi, terjadi pengendapan kembali mineral di daerah yang mengalami kerusakan.(Thylstrup).

Proses karies merupakan proses dinamik yaitu adanya fase demineralisasi bergantian dengan fase remineralisasi (gambar 6).

PLAK - GIGI



Gambar 6. Fase demineraalisasi bergantian dengan fase remineralisasi.

Kemungkinan-Kemungkinan Terjadinya Remineralisasi

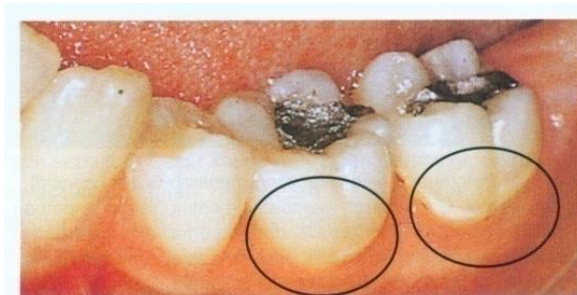
Berdasar penelitian Backer Driks (1966) terhadap 184 permukaan bukal gigi molar satu rahang atas pada pasien yang sama sewaktu berumur 8 tahun dan kemudian sewaktu berumur 15 tahun, hasilnya adalah bahwa lesi karies tertahan (arrested) merupakan akibat dari pembersihan mekanis plak kariogenik. Pada lesi ini terjadi remineralisasi yang ditandai dengan adanya penyusunan kembali Kristal-kristal email yang terjadi setelah terkena saliva atau redeposisi mineral yang larut pada bagian lesi yang paling dalam. Remineralisasi tidak hanya terjadi pada permukaan yang utuh tetapi juga pada lesi yang sudah berkavitas.

Ten Cate dalam penelitiannya menemukan bahwa karies dini yang direndam saliva, badan lesi dapat mengecil. Lesi karies akan tetap dapat tertahan bila akumulasi plak cukup terkontrol, dan surface layer yang berperan sebagai barrier penahan difusi mineral ke subpermukaan dihilangkan, sehingga akan meningkatkan deposisi mineral pada pori email yang terbuka.(Thylstrup)

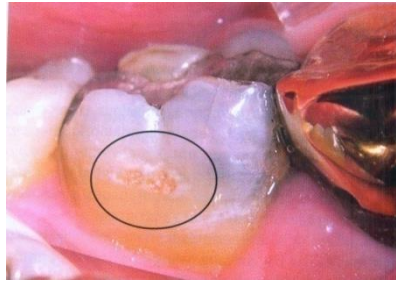
Arti Bercak Putih

Secara makroskoik bercak putih (white spot) merupakan lesi karies terhenti atau lesi inaktif yang dapat menentukan dsistribusi deposit microbial.Sering ditemukan sebagai lesi inaktif pada permukaan halus daerah proksimal dimana gigi sebelahnya telah dicabut sehingga kondisi lingkungan local berubah.Juga sering terlihat pada permukaan labial gigi insisif yang mengindikasikan lesi inaktif yang sebelumnya berkembang sewaktu gigi erupsi.

Bercak putih adalah proses demineralisasi tanpa terbentuknya kavitas yang merupakan tanda klinis dan epidemiologis pertama karies. Bercak putih terlihat putih karena ukuran pori lebih bsar dibanding ukuran pori email normal sehingga terjadi perbedaan refraksi cahaya (gambar 7 dan 8).



Gambar 7. Lesi email bercak putih di tahapnya yang masih dini di daerah margin servikal-gingiva di kedua molar mandibula.



Gambar 8. Lesi bercak putih yang aktif di daerah tengah bukal gigi molar kedua kiri bawah(dilingkari) lesi yang sudah berkembang akan memiliki permukaan kasar yang dapat merupakan perangkap bagi plak.

REAKSI JARINGAN GIGI TERHADAP KARIES

Lesi karies email yang telah mencapai DEJ akan meningkatkan permeabilitas email sehingga kemudian asam selanjutnya masuk ke dentin di perifer dan terjadi demineralisasi dentin yang menyebar di sepanjang DEJ. Selanjutnya tubulus dentin dapat mengalami sclerosis membentuk dentin sklerotik, maupun mengalami demineralisasi lanjut yang akan merangsang odontoblast membentuk dentin tersier sehingga perjalanan karies terhambat. Namun bila gagal, karies mencapai pulpa dan akan terjadi reaksi inflamasi dari pulpa.

Histopatologi Karies Email

1. Zona translusen
Zona ini terletak pada lapisan paling dalam lesi. Zona ini memperlihatkan perubahan awal dari struktur jaringan email. Dan merupakan kerusakan awal dengan membentuk celah antara rod email dan interrod.
2. Zona gelap
Zona kelainan kedua dari email normal. Zona ini merupakan zona yang paling sering terdapat karies sehingga menunjukkan bahwa zona tersebut adalah hasil dari proses demineralisasi dan remineralisasi.
3. Zona badan lesi
Zona ini merupakan bagian terbesar karies. Relatif transparan dan terletak superfisial dari zona gelap. Meluas dalam bentuk menyerupai segi tiga.
4. Zona permukaan
Zona ini merupakan tahap awal dari karies yang dapat dideteksi sebagai lesi bercak putih pada permukaan halus. Derajat demineralisasi yang timbul di lapisan di bawah permukaan menjadi karakteristik yang penting dari karies. Lesi di permukaan relative tidak mampu memperlihatkan dampak serangan.

Hitopatologi Karies Dentin

1. Zona hipermineralisasi

Ditemukan pada daerah yang aktif menghadapi lesi karies dalam dentin. Ketebalannya tergantung dari intensitas serangan karies, terdiri dari :

- a. Lapisan sklerotik
- b. Lapisan dentin reparatif

2. Zona terpengaruh/zona dentin demineralisasi lebih dalam

Merupakan daerah dentin yang mengalami demineralisasi sebagian yang menahan struktur tubulus dentin sehingga susunan tubulus menjadi menyimpang.

3. Zona terinfeksi

Daerah superfisial yang berisi infeksi karies, terdiri dari :

- a. Zona nekrotik
- b. Zona dentin demineralisasi superfisial.

ARTI PULPO DENTINAL COMPLEX

Pulpa dan dentin merupakan suatu kesatuan yang akan merespon setiap rangsang dan stimulus. Maka bila dentin dirangsang maka pulpa akan ikut merespon dan sebaliknya.

Pulpa merupakan jaringan embrional dan dentin merupakan jaringan yang matang. Pulpa yang berasal dari sel mesenkim papilla dentis yang tidak berdeferensiasi dan dentin yang merupakan produk akhir aktifitas odontoblast, sama-sama berkembang dari sel yang belum terdeferensiasi.

Mekanisme Rasa Sakit

Persarafan pada pulpa dan dentin

Mekanisme sensori pulpa tersusun dari system aferen sensori yang menyalurkan impuls yang dirasakan oleh pulpa dari berbagai rangsangan ke korteks otak, yang diinterpretasikan sebagai rasa sakit tanpa memperhatikan jenis rangsangannya dan system eferen otonomik yang menyalurkan impuls dari system sentral ke otot halus pembuluh darah arterial untuk mengatur volume dan kecepatan aliran darah. Dengan mengatur sirkulasi darah ke pulpa, system eferan mengatur tekanan darah intrapulpa dan mungkin juga pembentukan dentin reparative (system pertahanan pulpa terhadap rangsang).

Serabut saraf yang mempersarafi pulpa gigi merupakan campuran serabut saraf yang bermielin (Serabut delta A) dan yang tidak bermielin (Serabut C). 80% serabut saraf pada pulpa gigi adalah serabut C. Serabut C berdiameter lebih besar dari serabut A delta sehingga serabut C memiliki kecepatan lebih tinggi dalam menyalurkan impuls. Rangsang pada serabut C akan

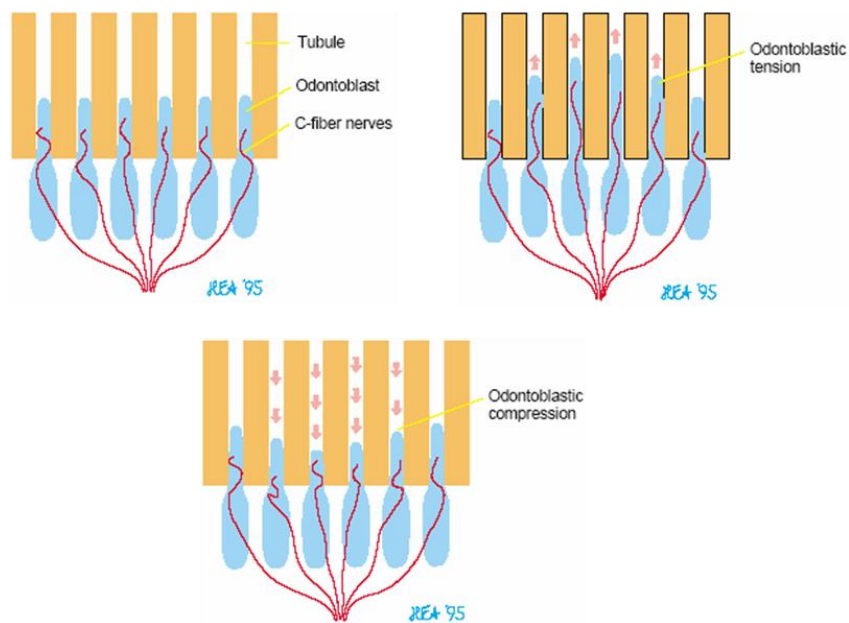
menghasilkan nyeri yang timbul segera, tajam, dan relatif terlokalisir. Sedangkan rangsang pada serabut A delta menghasilkan nyeri yang timbul lebih lambat, tumpul, serta relatif lebih menyebar.

Impuls menjalar dari ujung serabut A delta dan C, memulai pleksus Raschkow, menuju batang saraf di daerah sentral pulpa dan kemudian keluar meninggalkan gigi melalui foramen apical, dan kemudian bergabung dengan saraf kranial ke V (N V). Impuls akan menjalar ke pons, thalamus, dan berakhir ke korteks, dimana rangsang diinterpretasikan sebagai rasa sakit.

Teori Hipersensitivitas Dentin

Terdapat 3 teori yang dapat menjelaskan :

- Teori persarafan langsung
Didalam tubuli dentin terdapat serat saraf yang berjalan bersama serat Tomes, sehingga adanya rangsang akan dihantar oleh saraf itu sendiri.
- Teori reseptor odontoblas
Odontoblas sebagai reseptor dan mediator rangsang dari dentin ke saraf pulpa.
- Teori hidrodinamik
Teori yang mula-mula dikemukakan oleh Branstrom dan Astrom memiliki data morfologik dan eksperimental yang cukup. Teori ini membahas mengenai gerakan cairan yang cepat dalam tubulus dentin (ke dalam dan keluar) mengakibatkan distorsi pada ujung saraf di dalam pleksus Raschkow, sehingga menyebabkan sensasi nyeri (gambar 9).



Gambar 9. Teori hidrodinamik.

KLASIFIKASI KARIES

Klasifikasi Karies Menurut Kedalamannya

- Karies email/superfisial: karies inisial sebatas email.
- Karies dentin/media: karies sedang sebatas dentin.
- Karies pulpa/profunda: karies dalam yang telah mengenai pulpa.

Klasifikasi Karies Menurut Cepat Penjalarannya

- Karies akut: karies aktif.
- Karies kronis: karies tidak aktif.

Akut	Kronis
Warna lebih terang	Warna lebih gelap
Lunak, coklat kekuningan	Keras, coklat tua
Nyeri oleh rangsang panas, dingin	Tidak nyeri
Reaksi pertahanan tidak terbentuk	Reaksi pertahanan terlihat jelas
Tidak terdapat zona translusen	Terdapat zona translusen
Perkembangan progresif	Perkembangan lambat

Klasifikasi Karies Menurut Banyaknya Bidang yang Terkena

- Karies *simple*: mengenai 1 bidang (oklusal, palatal, servikal).
- Karies *compound*: mengenai 2 bidang (mesioklusal, distoklusal).
- Karies *complex*: mengenai 3 bidang atau lebih (mesiodistoklusal).

Klasifikasi Karies Menurut Tempat Terjadinya

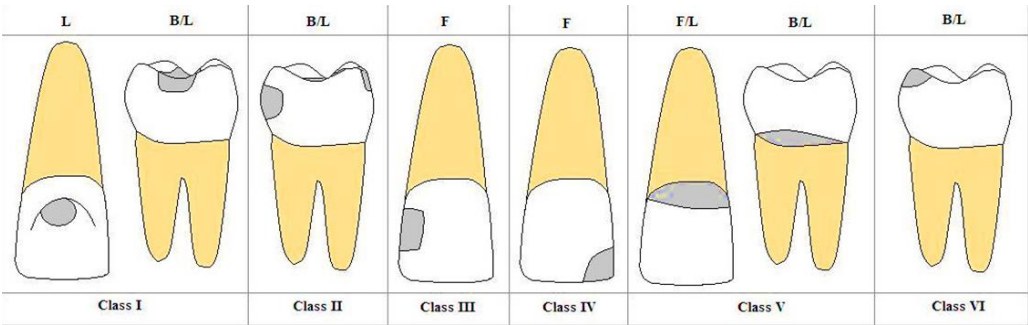
- Karies ceruk dan fisur.
- Karies proksimal.
- Karies permukaan halus.

Klasifikasi Karies Menurut Mulai Terjadinya (Terminologi)

- Karies primer: proses dan lesi yang terjadi pada permukaan gigi yang tadinya utuh. Karies yang terjadi pertama kali pada gigi.
- Karies sekunder: karies yang terjadi di sekeliling tumpatan yang tidak baik.
- Karies sentral: karies yang terjadi dimulai dari pulpa, karena gigi atrisi sehingga pulpa hamper terbuka.
- Karies akar: karies primer pada permukaan akar yang terbuka (biasanya setelah ada resesi gingiva) yang sering dengan mudah berpenetrasi ke dalam dentin yang terbuka.

Klasifikasi Karies Menurut GV Black

Kelas	Keterangan
I	Karies pada ceruk dan fisur permukaan oklusal gigi posterior, Karies pada 2/3 oklusal permukaan fasial dan lingual gigi posterior.
II	Karies pada permukaan proksimal gigi posterior.
III	Karies pada permukaan proksimal gigi anterior.
IV	Karies pada permukaan gigi anterior melibatkan sudut insisal.
V	Karies pada sepertiga servikal permukaan fasial dan lingual semua gigi.
VI	Karies pada sudut insisal gigi anterior dan cusp oklusal gigi posterior.



Klasifikasi Karies Menurut Mount & Hume

Berdasarkan lokasi

Site	Keterangan
1	Pit dan fisur, permukaan oklusal gigi posterior atau permukaan halus lainnya.
2	Proksimal, daerah yang berkontak dengan gigi sebelahnya.
3	Sepertiga sevikal, termasuk resesi gingiva dengan akar terbuka.

Berdasarkan ukuran dan peluasan lesi

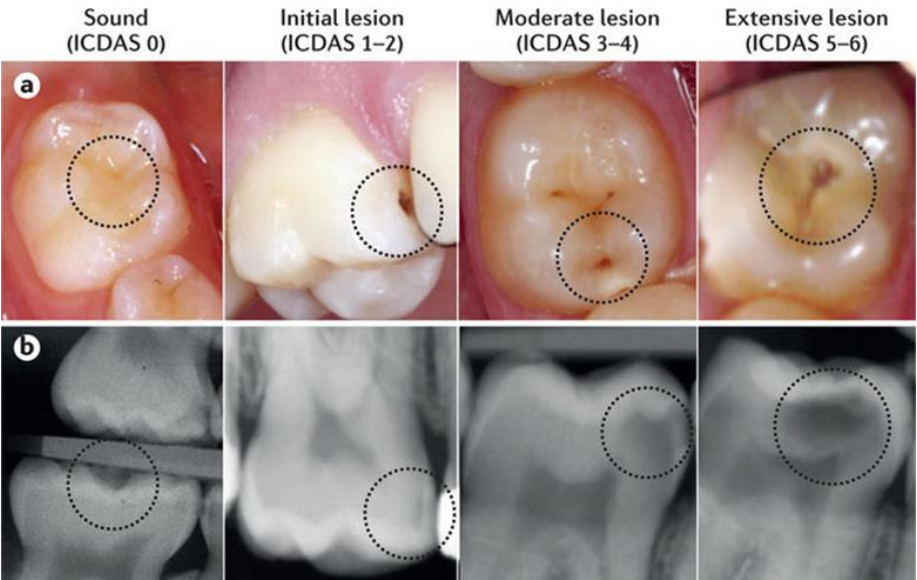
Size	Keterangan
0	Lesi paling awal, <i>white spot</i> (No cavity).
1	Lesi kecil, karies mengenai email dengan melibatkan dentin minimal (Minimal).
2	Lesi sedang, karies melibatkan dentin moderat (Moderate).
3	Lesi besar, karies melibatkan dentin meluas hingga mendekati pulpa (Enlarged).
4	Lesi luas, karies mengenai pulpa, kehilangan jaringan gigi sangat luas (cusp hilang) (Extensive).



SITE	SIZE				
	No cavity 0	Minimum 1	Moderate 2	Enlarged 3	Extensive 4
Pit/fissure 1	1.0	1.1	1.2	1.3	1.4
Contact area 2	2.0	2.1	2.2	2.3	2.4
Cervical 3	3.0	3.1	3.2	3.3	3.4

Klasifikasi Karies Menurut ICDAS:
(International Caries Detection and Assessment System)

D	Keterangan
0	Permukaan gigi utuh. Tidak terlihat lesi walaupun gigi dikeringkan.
1	Lesi putih yang terlihat jika gigi dikeringkan.
2	Lesi putih yang terlihat tanpa gigi dikeringkan (basah).
3	Lesi karies email (secara klinis tidak melibatkan dentin).
4	Lesi karies dentin terbatas.
5	Lesi karies dentin luas.
6	Lesi karies mencapai pulpa.

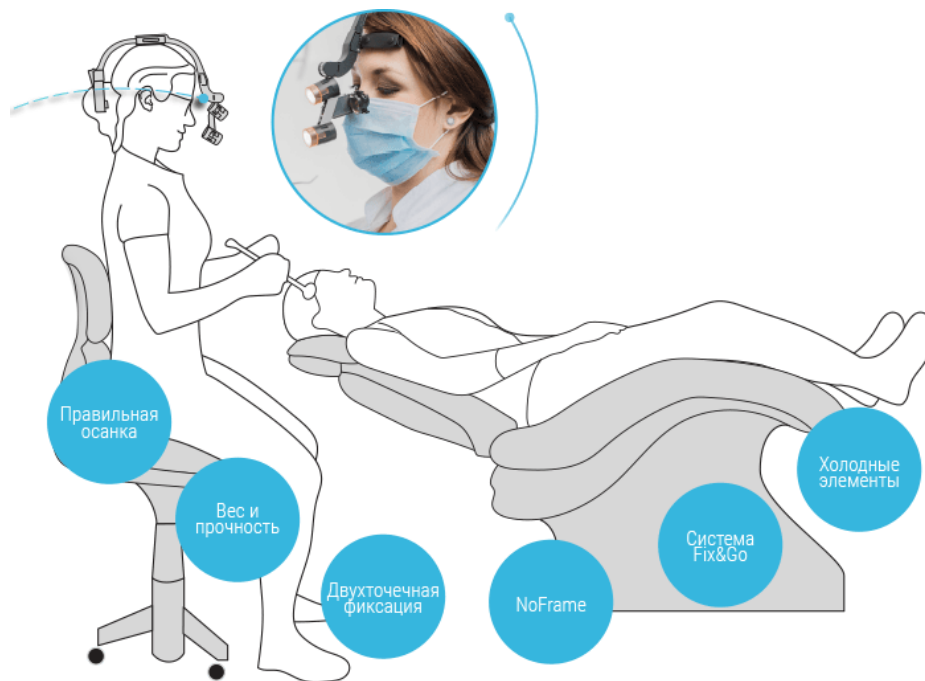


DETEKSI KARIES

Tujuan mendiagnosis adalah agar mampu mengenali dan mengklasifikasikan lesi sehingga dapat membantu dalam pemilihan jenis intervensi yang paling sesuai.

Hal-hal yang perlu diperhatikan dalam melakukan pemeriksaan dan mendiagnosis :

- Pentingnya kebersihan gigi untuk melihat dengan jelas lesi. Biofilm, plak dan kalkulus yang menutupi lesi harus dihilangkan.
- Pengeringan. Untuk dapat melihat lesi bercak putih dengan jelas, permukaan gigi harus dikeringkan.
- Penglihatan yang tajam dan pembesaran menggunakan lup (gambar 11).
- Penerangan yang cukup terang (gambar 11). Mulut adalah rongga yang gelap, oleh karena itu butuh penerangan yang cukup untuk mendiagnosa adanya karies. Daerah demineralisasi memiliki indeks transmisi cahaya yang rendah sehingga tampak lebih gelap.



Gambar 11. Dokter gigi sedang menggunakan lampu kepala LED untuk membantu menyinari bidang pandangnya, tanpa bayangan.

Cara Mendeteksi Karies

Diagnosis karies dapat ditegakkan dari anamnesis, pemeriksaan klinis, dan radiologis. Terdapat beberapa metode untuk mendiagnosis karies, yaitu :

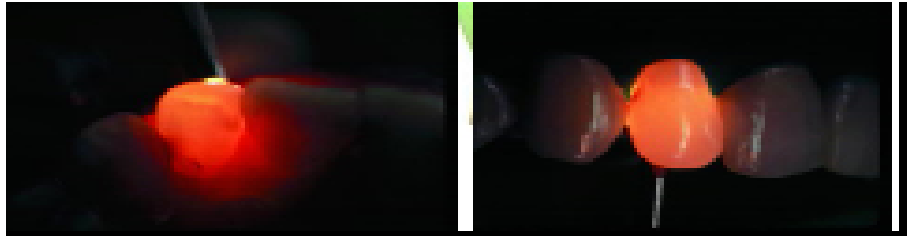
- Sonde
Pemeriksaan menggunakan sone tidak selalu menghasilkan diagnosis yang tepat. Bahkan pada beberapa kasus dapat menyebabkan rusaknya lapisan remineralisasi di permukaan email, sehingga malah menyebabkan terjadinya kavitasi, dan juga dapat menyebabkan perpindahan kuman.

- Zat warna (caries detector)



Gambar 12. Diagnosis karies menggunakan zat warna (caries detector).

- Transiluminasi fiber optic (FOTI)



Gambar 13. Diagnosis karies menggunakan FOTI.

- Konduksi elektrik



- USG
- Intraoral Camera



- Radiografi

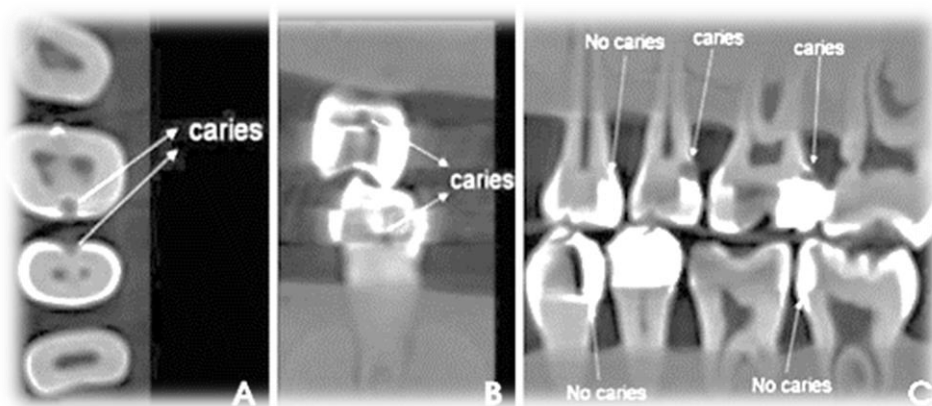
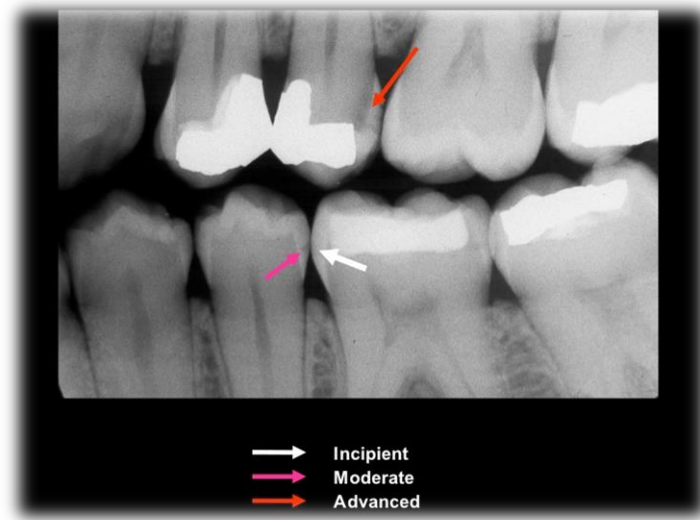
- *Periapical radiographs:*

- Gambaran 2 dimensi, sehingga lesi aproksimal yang dangkal tetapi luas dapat terlihat seperti lesi yang dalam.
- Masih memiliki keterbatasan karena gambaran radiografi lesi karies sangat dipengaruhi derajat demineralisasi, letak karies, dan ketebalan jaringan gigi.

- *Bite-wing radiographs.*

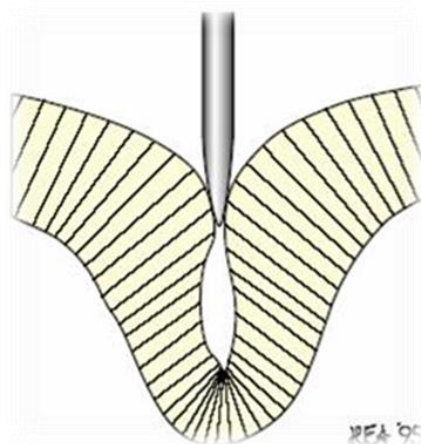
- CBCT.

- Gambaran 3 dimensi (potongan Sagital, koronal, aksial).
- Mengatasi kekurangan pada foto 2 dimensi.



Kesulitan dalam Mendeteksi Karies

- Sehat secara klinis belum tentu sehat secara hisopatologik.
- Ketajaman mata dalam mendeteksi diskolorasi karies, berbeda-beda pada setiap orang.
- Kecenderungan sonde dapat tersangkut pada ceruk dan fisur yang bebas karies.
- Proses diagnostik harus dapat memisahkan lesi yang dapat dirawat dengan metode non invasif, dengan lesi yang memerlukan intervensi operatif (invasif).
- Jika ragu → lakukan tindakan preventif dan pemeriksaan ulang (Observasi).



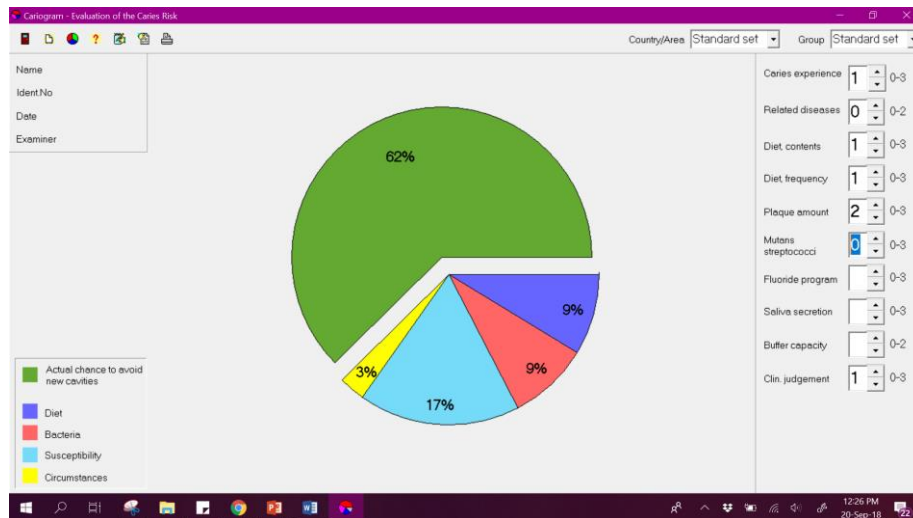
FAKTOR RESIKO KARIES

Konsep Pendekatan Penanggulangan Karies, WHO (1992):

- Meningkatkan pertahanan dan mengurangi serangan.
- Mengutamakan tindakan prefentif (non invasif) dan mengurangi tindakan invasif, dengan:
 - Mengidentifikasi faktor-faktor resiko.
 - Pengendalian faktor-faktor resiko.
 - Perawatan.
- Program pemeliharaan.

Cara mengidentifikasi faktor-faktor resiko karies :

1. Anamnesis: mengenai diet, kebiasaan lain yang merugikan, masukan fluor, perilaku terhadap kesehatan gigi, cara, waktu, frekuensi sikat gigi, penyakit sistemik dan keadaan lingkungan.
2. Pemeriksaan klinis: terhadap gigi/lengkung gigi, tumpatan, penggunaan protesa, alat ortodonti
3. Pemeriksaan Saliva: jumlah, sekresi/flow, system buffer hitung streptococcus mutans dan lactobacillus.
4. *Cariogram*.
 - Program komputer yang dapat menilai dan menggambarkan resiko karies seseorang (peluang untuk menghindari karies baru di tahun mendatang).
 - Red “bacteria” (amount of plaque and mutans streptococci)
 - Dark blue “diet” (diet contents and diet frequency)
 - Light blue “susceptibility” (fluoride program, saliva secretion and saliva buffer capacity)
 - Yellow “circumstances” (past caries experience and related diseases)
 - Green “chance to avoid caries” (‘what is left’ when the other factors have taken their share!)
 - Low chance/high risk → small green sector
 - High chance/low risk → large green sector



5. Traffic Light-Matrix (TL-M) System.

Saliva Check Buffer Kit:

- Unstimulated saliva
 - Functional efficiency
 - Consistency
 - pH
- Stimulated saliva
 - Flow rate
 - Buffering capacity
 - Assessment of biofilm (To estimate the number of *S.mutans* & *lactobacilli*)

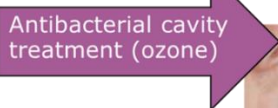


Pengendalian Faktor Resiko Karies

- Sikat gigi.
- Dental floss.
- Perbaikan kondisi saliva.
 - Stimulan saliva (pilocarpine, cevimeline).
 - Baking soda (menetralkan suasana asam).
 - Klorheksidin.
 - Xylitol.
- Perbaikan kondisi klinik.
 - Kalsium fosfat: ACP, CCP-ACP.
 - Fluor.
 - *Pit & Fissure sealant*.
- Diet chart
- Vaksin karies (sebelum gigi erupsi).

DIET CHART							
	SENIN	SELASA	RABU	KAMIS	JUM'AT	SABTU	MINGGU
PAGI							
PK 10.00							
MAKAN SIANG							
SORE							
MAKAN MALAM							



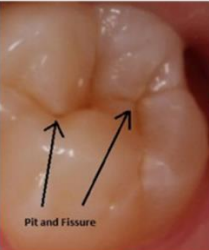
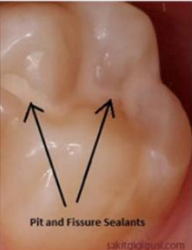

















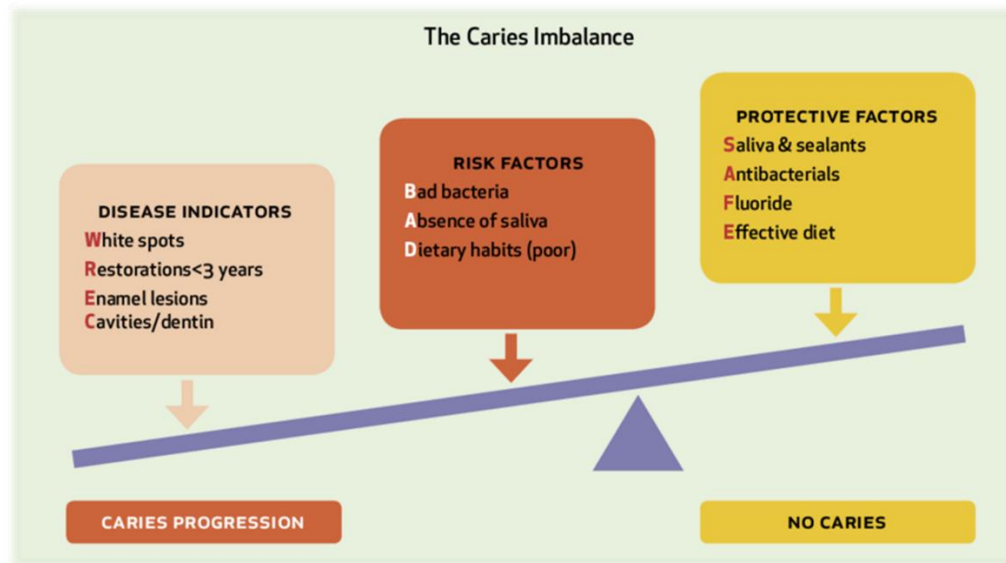
PRINSIP PERAWATAN KARIES

Non invasif

- Menghilangkan/mengurangi penyebab :
 - Eliminasi kuman
 - Pengurangan sukrosa
- Meningkatkan pertahanan
 - Menambah fluor
 - Meningkatkan kualitas saliva

Invasif

Penumpatan (terapi simptomatis).



CARA MENENTUKAN DITUMPAT TIDAKNYA KARIES (ELDERTON DAN MJOR 1988)

Kriteria lesi karies yang dapat ditumpat

1. Gigi sensitif terhadap panas, dingin, manis
2. Secara pasti lesi dapat dipastikan telah mencapai dentin
3. Pulpa terancam vitalitasnya
4. Tindakan sebelumnya gagal dalam menghentikan karies dan terbukti lesi semakin memburuk
5. Fungsi terganggu
6. Kecenderungan bergesernya gigi akibat kehilangan titik kontak
7. Alasan estetik
8. Pada lesi pit dan fisura : jika telah mencapai dentin

Jika semua tanda diatas tidak ada,

1. Catat lokasi lesi
2. Tunjukkan kepada pasien
3. Lakukan tindakan preventif
4. Tindakan preventif juga harus dilakukan pasien sendiri
5. Periksa ulang (observasi)

Pertimbangan-pertimbangan dalam preparasi kavitas

1. Lokasi karies
2. Perkembangan karies
3. Kedalaman karies
4. Aktivitas karies
5. Bahan tumpat yang digunakan
6. Pencegahan didahulukan
7. Mungkin hanya perlu poles atau rekonturing saja

PERUBAHAN KONSEP PREPARASI KAVITAS

Filosofi Intervensi Minimal

- Merupakan kombinasi pengetahuan tentang prinsip pencegahan, remineralisasi lesi karies dan perkembangan bahan tumpat adesif.
- Tujuannya mengatasi kerusakan jaringan karena karies dengan:
 - Meminimalkan tindakan invasif.
 - Penggunaan bahan tumpat adesif.
 - Pendekatan konservatif dengan disain **preparasi kavitas minimal**.
 - Meminimalkan siklus restorasi.
 -

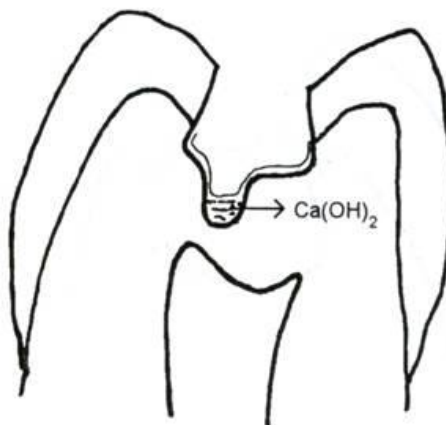
Preparasi minimal

1. Merupakan bentuk preparasi yang menganut falsafah intervensi minimal
2. Mengambil jaringan karies sebanyak mungkin (sebersih mungkin)
3. Mempertahankan jaringan sehat sebanyak mungkin
4. Tidak perlu extension for prevention
5. Ekskavasi sampai jaringan yang sensitive
6. Dasar kavitas tidak perlu rata, sesuai perkembangan lesi
7. Preparasi box sederhana
8. Sudut dasar kavitas tidak perlu tajam
9. Sudut permukaan kavitas disesuaikan dengan bahan tumpatan yang digunakan.

Keuntungan preparasi minimal

1. Sisa jaringan gigi tetap kuat
2. Cidera terhadap pulpa minimal
3. Pengembalian bentuk anatomi lebih mudah
4. Estetika lebih terjamin

Bentuk kavitas dengan metode intervensi minimal (gambar 16) :



Gambar 16. Bentuk kavitas intervensi minimal.

LESI NON KARIES

ATRISI

- Kerusakan/keausan/pengikisan permukaan insisal atau oklusal struktur gigi akibat gesekan dengan gigi antagonisnya.
- Mengenai banyak gigi.
- Menyebabkan permukaan melengkung sampai rata, mahkota memendek dan lapisan email oklusal/insisal menghilang.
- Gambaran radiografis terdapat penebalan lamina dura.
- Atrisi dapat juga terjadi karena kelainan fungsi/para function, salah satunya adalah bruxism.

ABFRAKSI

- Kerusakan/keausan/pengikisan struktur gigi pada permukaan servikolabial dan bukal yang terjadi akibat tekanan fleksural yang mengakibatkan patah/hancurnya struktur email yang tipis pada bagian servikolabial gigi.
- Lesi khas berbentuk baji, biasanya dalam dan dengan batas yang jelas.
- Mengenai hanya beberapa gigi, paling sering terjadi pada gigi P rahang atas.
- Diperburuk oleh abrasi yang disebabkan oleh gerakan menyikat gigi yang salah, posisi gigi yang tidak beraturan (malposisi), grinding, dan clenching.

EROSI

- Kerusakan/keausan/pengikisan struktur gigi akibat pelarutan oleh zat kimia (asam).
- Disebabkan faktor ekstrinsik, misalnya asam dari makanan, minuman, maupun obat-obatan, juga faktor intrinsik, misalnya asam lambung, muntah yang berulang. Mengenai banyak gigi.
- Umum berupa lesi halus, terdapat depresi mengkilap di permukaan email (konkaf) yang terletak di dekat gingival.

ABRASI

- Kerusakan/keausan/pengikisan struktur gigi akibat gesekan dengan material lain selain gigi yang bersifat abrasif, menekan gigi pada saat pengunyahan.
- Diperparah dengan gerakan menyikat gigi yang salah.
- Mengenai banyak gigi.
- Pada orang yang berusia muda memiliki tingkat abrasi yang lebih sedikit karena kontak gigi dengan material lain tersebut lebih sedikit dibandingkan dengan orang yang lebih tua.
- Biasanya terdapat pada bagian servikobukal gigi.
- Lesi cenderung melebar daripada dalam.

Difference between dental attrition, abfraction, erosion and abrasion



Attrition



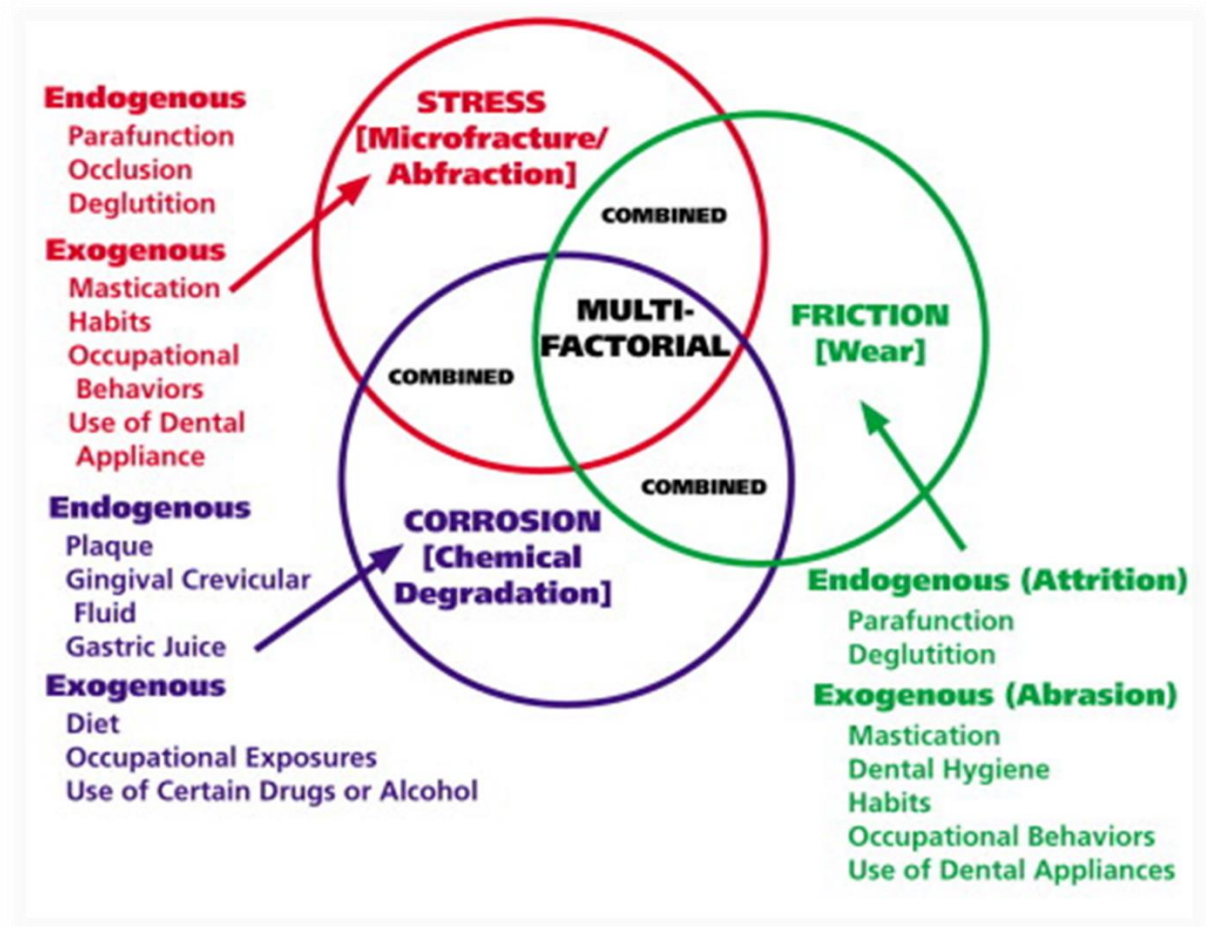
Abfraction



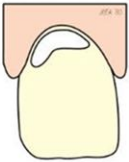
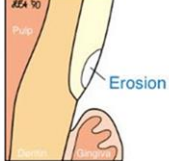
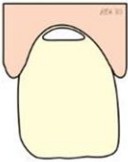
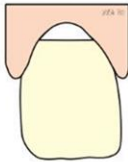
Erosion



Abrasion



Clinical features of non-carious cervical lesions			
	Erosion	Abrasion	Abfraction
Location	Facial or lingual.	Facial.	Facial
Shape	Broad, shallow saucer-shaped.	Notched Wedge-shaped or V-shaped.	Wedge-shaped.
Margins	Not well defined.	Sharp and well defined.	Sharp.
Enamel surface	Smooth and polished.	Smooth, may show scratches	Initial stages-rough later stage-may show
Teeth affected	Many teeth are affected. Usually lingual surfaces of maxillary anterior.	Many teeth are affected. Usually facial surfaces of maxillary left canine to molar regions in right- handed persons and vice versa.	May even be seen in a single tooth Sub gingival location possible.

Erosion	Abrasion	Abfraction
Frontal view  Cross-section  Close-up  ¥ Chemical erosion (gastric causes) ¥ Affects teeth in groups (lingual uppers/buccal lowers) ¥ Treatment: microfills *** on enamel	Frontal view  Cross-section  Close-up  ¥ Mechanical wear (toothbrush habit) ¥ Affects teeth in groups (often unilateral) ¥ Treatment: minifilled hybrid	Frontal view  Cross-section  Close-up  ¥ Stress corrosion (occlusion related) ¥ Affects single teeth (often upper premolars first) ¥ Treatment: light-cured GIC

Gambar 15. Lesi abrasi, abfraksi, erosi

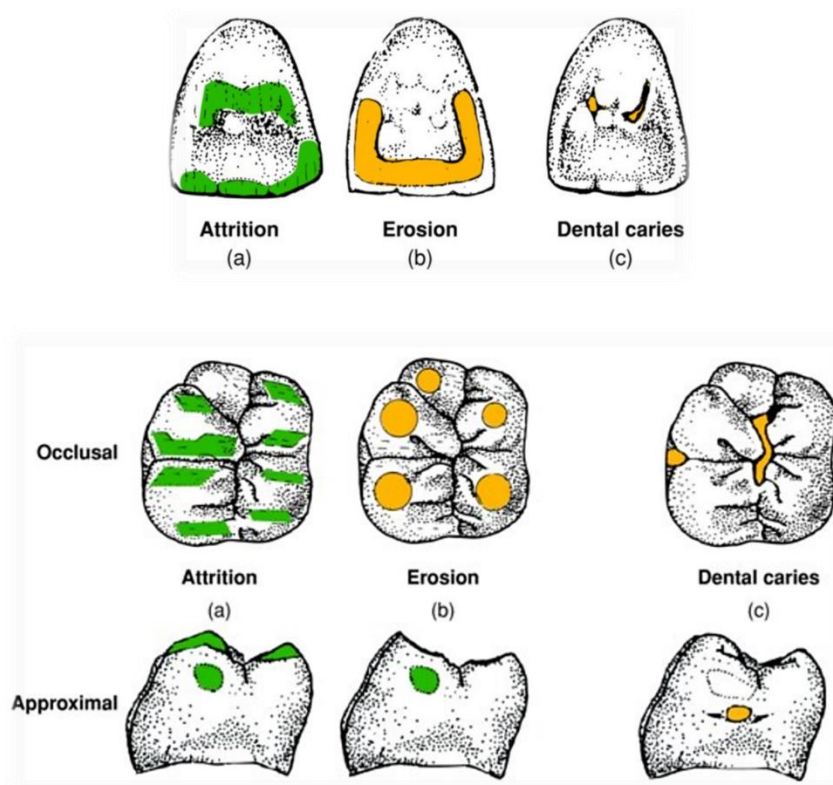


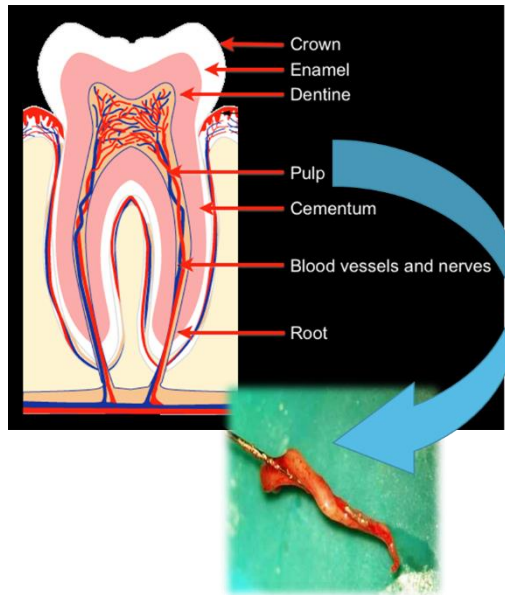
Table 4.1 Diagnostic modalities for toothwear and dental caries.

Diagnostics	Toothwear	Dental caries
Tactile probing	Of little significance	May further damage porous enamel or fissures and only limited sources still recommend probing
Transillumination, laser diagnostics	Of little application	Useful for detecting decay in interproximal, pit and fissure regions
Radiographs	Of little significance other than excluding other pathologies	Important to check for interproximal lesions and ascertain depth of decay
Presence of plaque and tartar	Is encouraging as it is suggestive of salivary remineralisation potential	Important to identify presence at surfaces at risk of decay
Saliva tests: Flow rate, buffering capacity, pH, bacterial counts	Toothwear patients often in good health but suffer sports- or work-related dehydration. Confirms medically induced xerostomia.	Beneficial to ascertain at-risk status
Study models	Important for most cases to assess worn surfaces and consider vertical dimension	Of little benefit unless rampant decay requires complex rehabilitation
Clinical photography	Appropriate in all cases with significant aesthetic bearing	Appropriate in all cases with significant aesthetic bearing
Existing restorations	High margins provide a record of dental erosion since placement	Record of past caries experience Check marginal leakage
Clinical history	Very important	Less important
Pulp testing	Rarely required	Frequently indicated

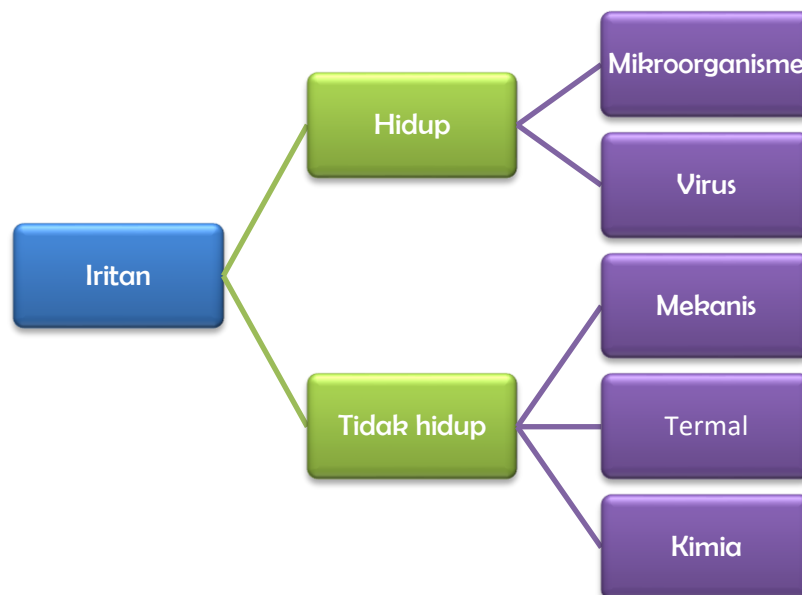
PENYAKIT JARINGAN PULPA

JARINGAN PULPA

- Jaringan ikat yg terdiri dari substansi interseluler, cairan jaringan, limfatik, pembuluh darah, saraf, odontoblas, fibroblas, & komponen seluler lainnya.
- Sangat resisten tetapi kemampuan penyembuhannya kecil, bergantung pd :
 - Aktivitas seluler
 - Suplai nutrisi
 - Usia
- Fungsi :
 - Formatif
 - Nutritif
 - Defensif
- Persyarafan

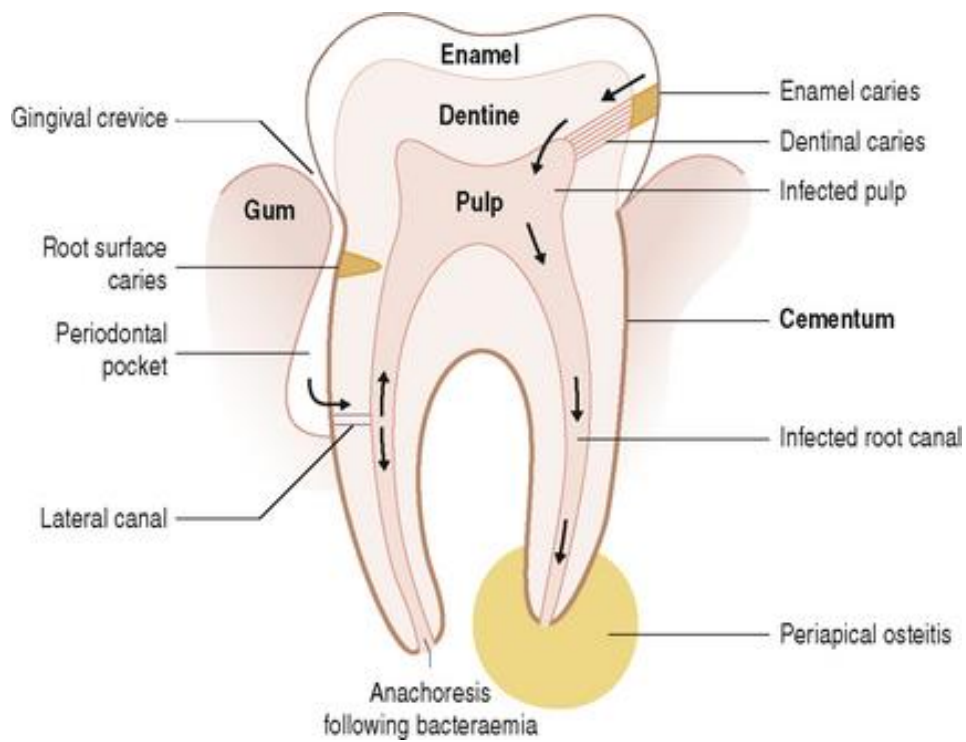


ETIOLOGI PENYAKIT PULPA

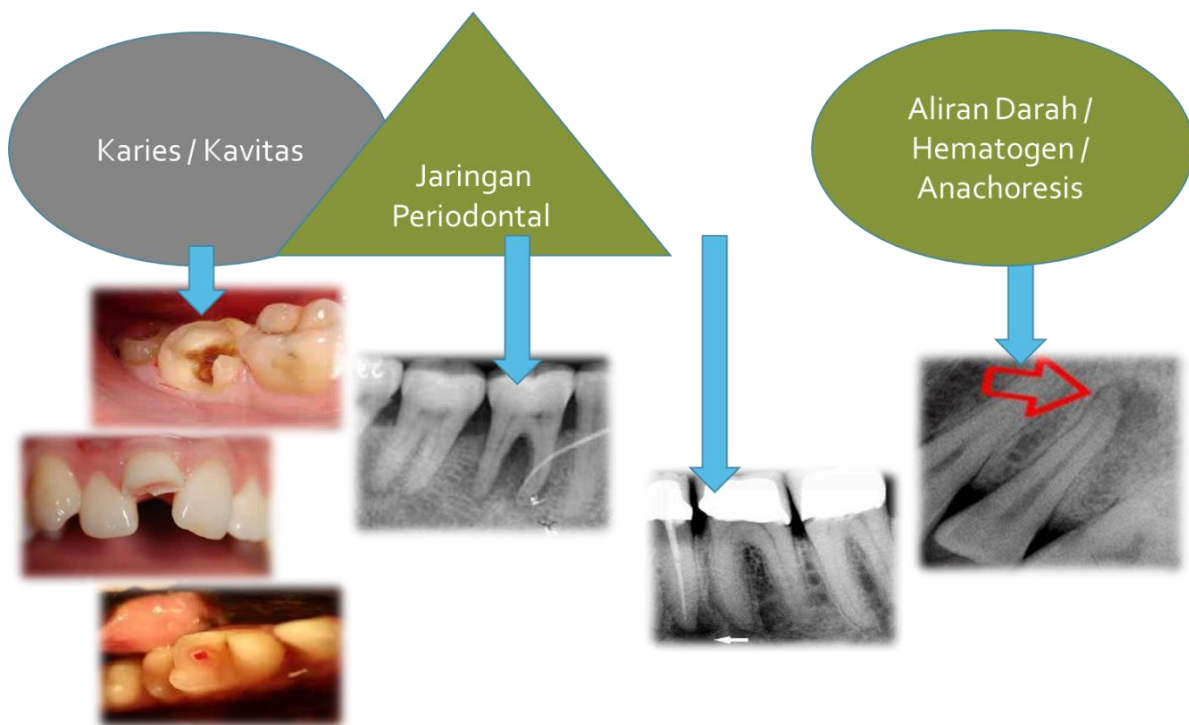


Mikrobal

- Penyebab utama penyakit pulpa, berupa :
 - Invasi bakteri secara langsung ke pulpa.
 - Toksin bakteri yang masuk ke pulpa melalui tubuli dentin.
- Species paling dominan : *S. mutans*, *Lactobacilli*, *Actinomyces*.

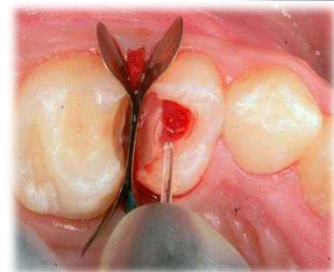


Bakteri masuk ke pulpa melalui :



Mekanis

- Iatrogenik :
 - Preparasi kavitas yg terlalu dalam.
 - Kuretase gingiva yg terlalu dalam.
 - Pergerakan orthodontik yg terlalu radikal.



- Non iatrogenik :

- Trauma karena benturan.
- Traumatik oklusi (hiperoklusi restorasi gigi).
- Atrisi (bruxism, makanan keras).
- Abrasi (gerakan sikat gigi abnormal).



Termal

- Iritasi bahan / makanan / minuman terlampau dingin / panas.
- Penggunaan bur/alat poles tanpa semprotan air.
- Panas eksotermis dari bahan tambal yg sedang setting.
- Penghantaran panas / arus listrik dari restorasi metal tanpa basis semen.

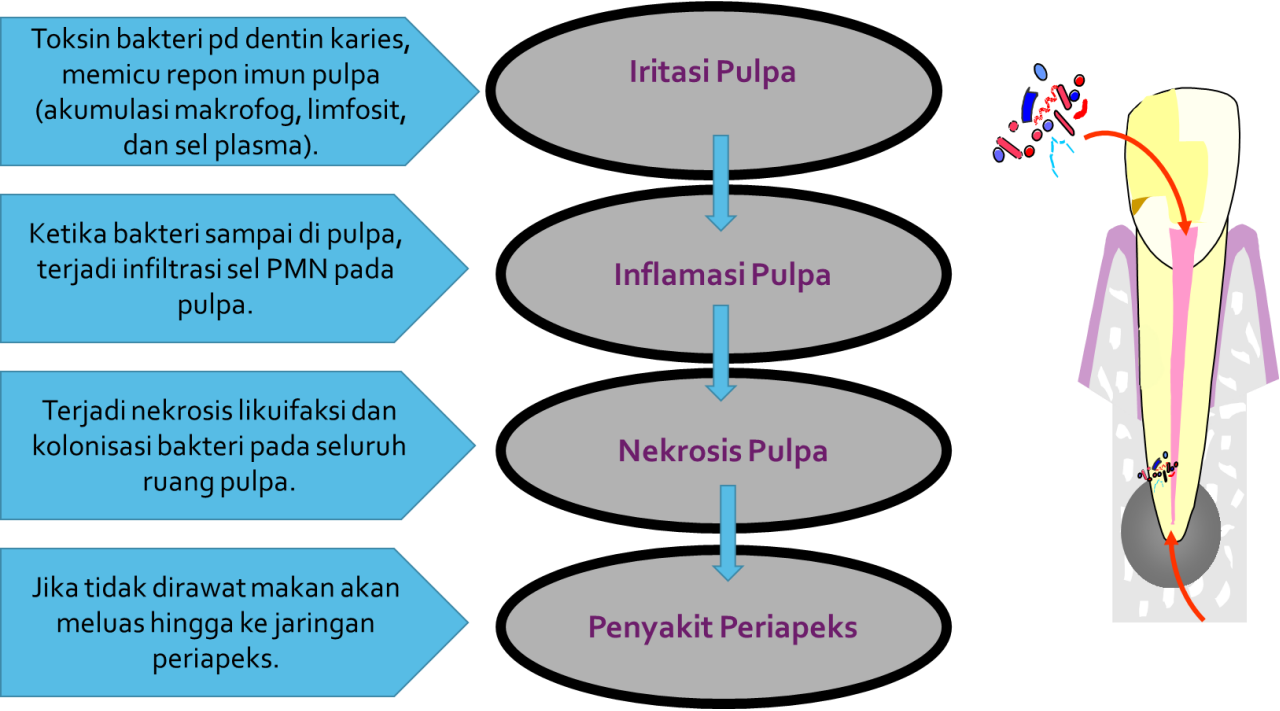


Kimia

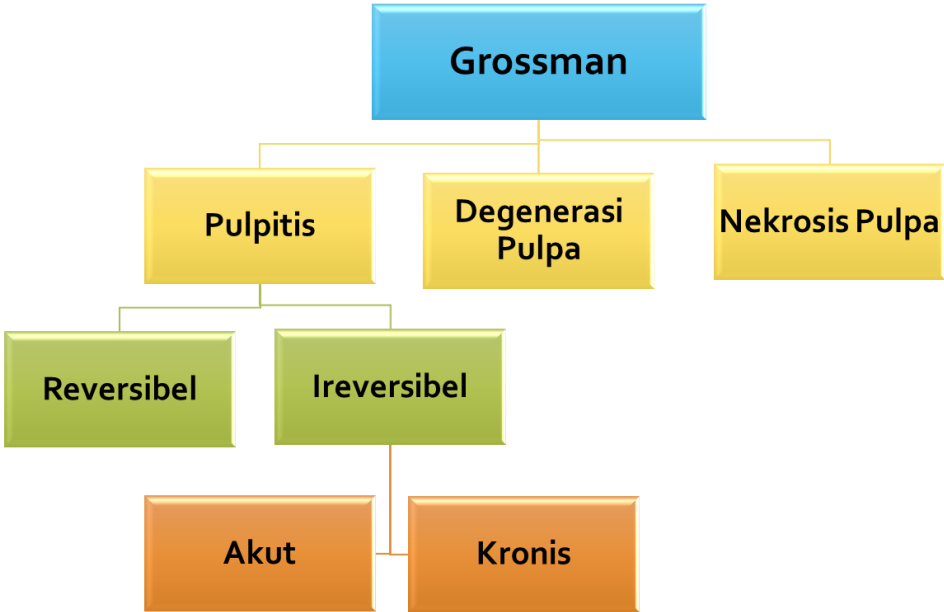
- Antiseptik : Silver nitrat, fenol, eugenol.
- Bahan desensitasi dentin.
 - Bahan pembersih : Alkohol, kloroform, H₂O₂, Phosphoric acid (bahan etsa),
- Bahan restorasi & gigi tiruan :
 - Acrylic monomer.
 - Zinc phosphate.

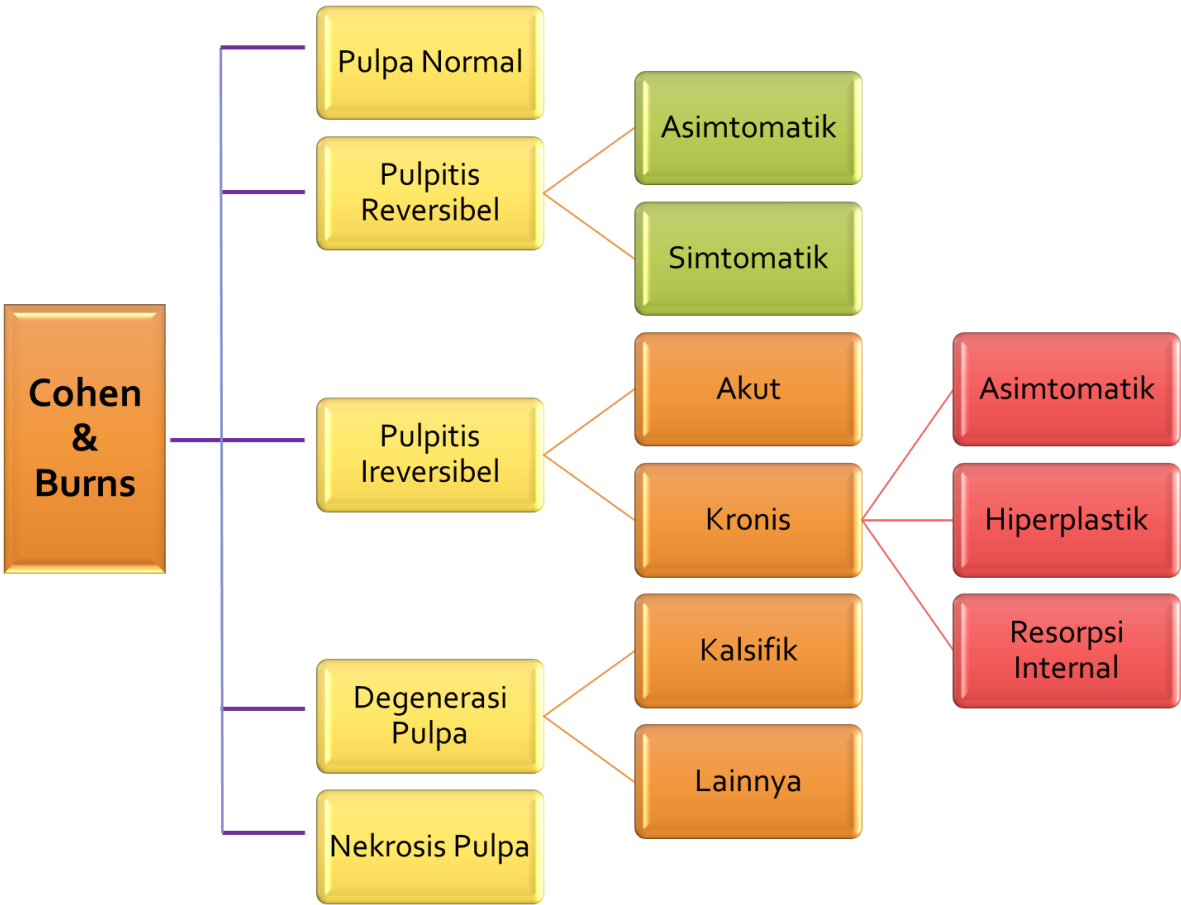
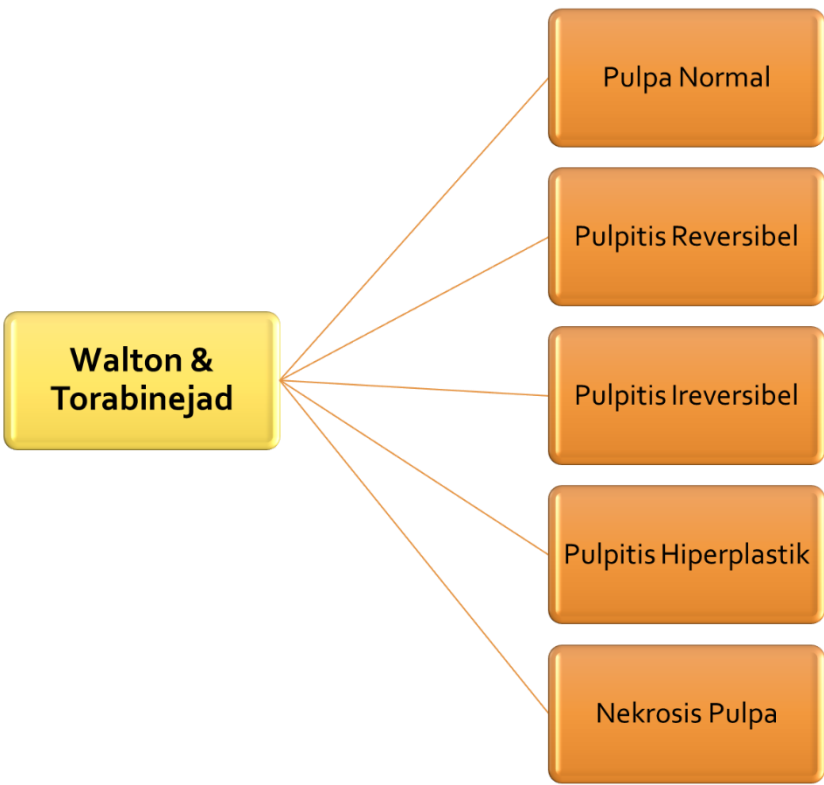


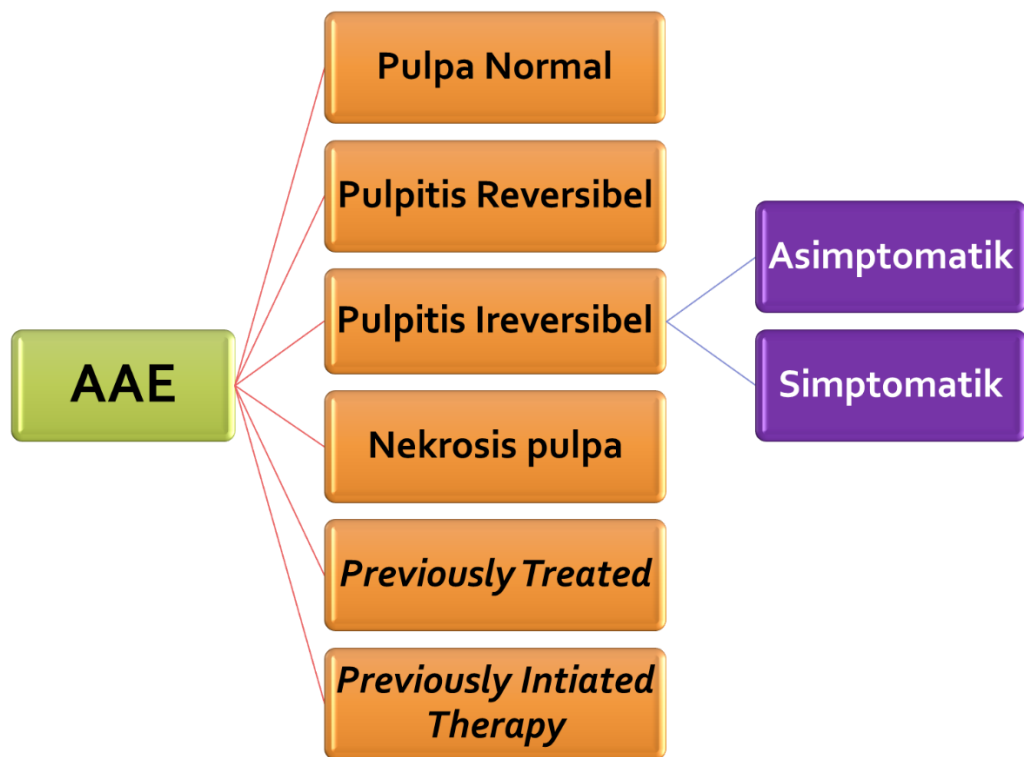
PATOGENESIS PENYAKIT PULPA



KLASIFIKASI PENYAKIT PULPA





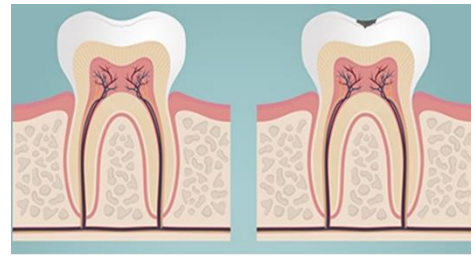


Pembagian penyakit pulpa berdasarkan :

- Tingkat keparahan & durasi :
 - Akut
 - Kronis
 - Subakut
- Adanya atau tidak adanya gejala :
 - Simtomatik
 - Asimtomatik
- Perluasan :
 - Parsial / Fokal
 - Total / General
- Komunikasi dengan dunia luar :
 - Terbuka
 - Tertutup
- Kemampuan sembuh kembali :
 - Reversibel
 - Ireversibel

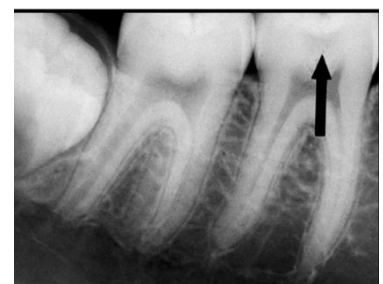
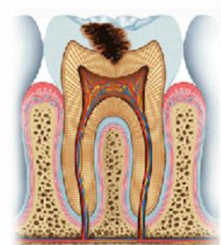
PULPA NORMAL

- Pulpa bebas dari gejala (asimptomatik) dan merespon normal terhadap tes vitalitas pulpa.
- Email utuh atau karies email awal, Palpasi dan perkusi negatif.
- Histopatologi : Normal.
- Radiografi : Saluran akar terlihat jelas hingga ke apeks, lamina dura utuh, tidak ada kalsifikasi/resorpsi (Normal).
- Terapi : Observasi berkala, Pencegahan, Pelapis pit dan fisur.
- Radang pulpa ringan sampai sedang, pulpa kembali normal setelah rangsangan dihilangkan.
- Penyebab :
 - Karies insipien - moderat.
 - Abrasi servikal/Abfraksi.
 - Atrisi oklusal.
 - Iritan termal : Prosedur penambalan gigi.
 - Kuretase yang terlalu dalam.
 - Fraktur email.



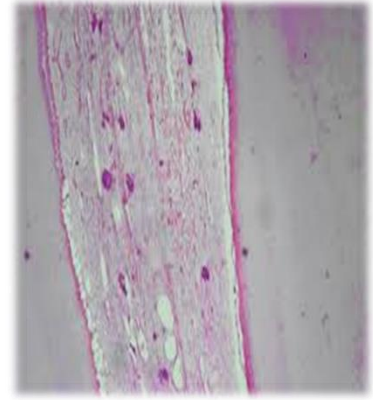
PULPITIS REVERSIBEL

- Radang pulpa ringan sampai sedang, pulpa kembali normal setelah rangsangan dihilangkan.
- Penyebab :
 - Karies insipien - moderat.
 - Abrasi servikal/Abfraksi.
 - Atrisi oklusal.
 - Iritan termal : Prosedur penambalan gigi.
 - Kuretase yang terlalu dalam.
 - Fraktur email.



- Histopatologi :

- Dentin reparatif.
- Gangguan pada lapisan odontoblas.
- Dilatasi pembuluh darah.
- Ekstravasasi cairan edema.
- Sel inflamasi kronik dan akut



- Subjektif :

- Nyeri akibat rangsang termal yang cepat dan tajam, mereda bila rangsangan hilang.
- Lebih sering akibat rangsang dingin daripada panas.
- Karies awal asimptomatik.
- Tidak ada nyeri spontan.

- Objektif :

- Pulpa utuh.
- Tes termal : positif.
- Tes Perkusi, palpasi, mobilitas : negatif.
- Pemeriksaan radiografis : Normal.

- DD/ : Pulpa normal, Pulpitis ireversibel.

- Terapi & Prognosis :

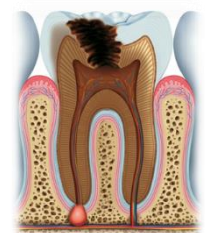
- Pencegahan, Pelapis pit dan fisur.
- Desensitisasi (bila disertai resesi gingiva).
- Pulpcapping direk, indirek.
- Restorasi awal (Preparasi kavitas & pemolesan dilakukan dgn hati2).
- Prognosis : baik, bila iritan segera dihilangkan.

PULPITIS IREVERSIBEL

- Peradangan hebat pada jaringan pulpa, yang tidak dapat kembali normal setelah rangsangan dihilangkan.

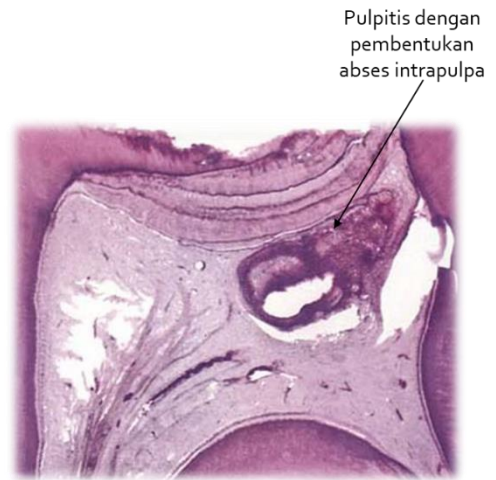
- Penyebab :

- Karies moderat - luas.
- Abfraksi servikal dalam.
- Atrisi oklusal dalam.
- Fraktur mahkota yang menyebabkan terbukanya pulpa.
- **Restorasi yang luas.**



- Histopatologi :

- Gambaran inflamasi kronis & akut.
- Penyempitan venula *postcapillary*.
- Mempengaruhi sirkulasi pulpa (bila terjadi nekrosis permukaan).
- PMNs: reaksi inflamasi akut.
- Enzim lisosom + debris seluler PMN (bila mulai terbentuk pus).



- Subjektif :

- Nyeri :
 - Berdenyut, seolah-olah gigi ada yang menekan.
 - Tajam, menusuk, tiba2 (spontan), datang-hilang atau terus-menerus.
 - Bertambah parah bila membungkuk atau berbaring (**Simptomatik**).
- Tidak memiliki gejala klinis dan biasanya merespon normal terhadap pengujian termal (**Asimptomatik**).

- Objektif :

- Pulpa terbuka.
- Bau busuk (dekomposisi).
- Tes Sonde : jeblos & pulpa berdarah.
- Tes termal : Positif.
- Tes Perkusi, palpasi, mobilitas, : Negatif/Positif.
- Radiografis : menunjukkan pulpa terbuka, adanya karies sekunder di bawah restorasi, pd tahap lanjut terjadi penebalan PDL..



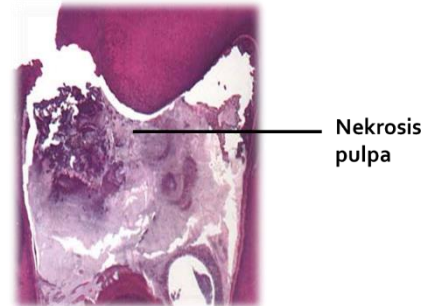
- DD : Pulpitis reversibel & Nekrosis pulpa.

- Terapi & Prognosis :

- Pulpotomi : tindakan darurat atau bila apeks belum tertutup sempurna.
- Pulpektomi/Perawatan saluran akar vital.
- Ekstraksi : bila gigi sdh tdk dpt direstorasi.
- Prognosis : baik, bila perawatan endodontik dan restorasi pasca endodontik dilakukan dgn tepat.

NEKROSIS PULPA

- Kondisi klinis berhubungan dengan temuan subjektif dan obyektif yang menunjukkan kematian pulpa gigi.
- Non vital/nekrotik.
- Total/Parsial.
- Penyebab :
 - Bakteri.
 - Trauma mekanis, termal, kimia.
- Histopatologi :
 - Jaringan pulp nekrotik.
 - Debris seluler
 - Mikroorganisme.
 - Normal/sedikit bukti peradangan (pd daerah periapikal).
- Subjektif :
 - Tidak ada rasa sakit.
 - Gejala awal : Perubahan warna.
 - Dahulu pernah ada nyeri spontan, nyeri bila ditekan, tidak nyaman bila dipakai mengunyah.
 - Pada nekrosis parsial : Masih ada serabut saraf vital → tes termal positif.
 - Nyeri akibat rangsang panas.
 - Terdapat gas yang menekan di ruang pulpa.
- Objektif :
 - Tes termal : Negatif.
 - Pulpa terbuka atau utuh.
 - Jika sudah terjadi penyebaran reaksi inflamasi ke jaringan periapikal → tes perkusi & palpasi : Positif.
 - Radiografis : kavitas/ tambalan luas, dekat dgn pulpa, penebalan PDL.
- DD : Pulpa normal & Pulpitis ireversibel.
- Terapi & Prognosis :
 - Pulpektomi/Perawatan saluran akar (PSA) non vital.
 - Ekstraksi (bila gigi sdh tdk bisa direstorasi).
 - Prognosis : baik, bila PSA dilakukan dengan baik.

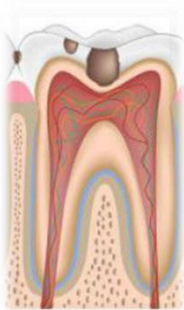
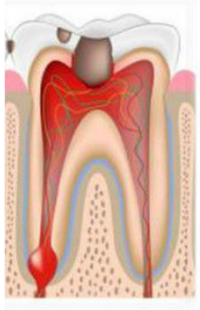


PREVIOUSLY TREATED

- Gigi telah dirawat endodontik dan salurannya telah diobtulasi dengan berbagai bahan pengisi.

PREVIOUSLY INITIATED THERAPY

- Gigi sebelumnya pernah dirawat endodontik parsial seperti pulpotomy atau pulpektomi, tetapi belum sampai tahap obturasi. Tergantung dari tahapan terapi sebelumnya, gigi bisa Gigi telah dirawat endodontik dan salurannya telah diobtulasi dengan berbagai bahan **pengisi** vital atau non vital.

	Pulpitis Reversibel	Pulpitis Ireversibel	
	• Nyeri ringan, menyebar, hilang timbul. • Durasi singkat & intensitas jarang. • Rasa sakit hanya bila ada rangsang. • Begitu rangsangan hilang, rasa sakit biasanya mereda • Rasa sakit lebih sering diakibatkan rangsangan dingin, meski makanan panas, manis atau asam juga bisa memicu rasa sakit. • Jika dibiarkan dapat berlanjut menjadi pulpitis ireversibel.	• Nyeri berat, tajam, berdenyut dan menetap. • Durasi panjang & intensitas bervariasi. • Rasa sakit spontan. • Rasa sakit berlanjut bahkan setelah stimulus dikeluarkan dan bisa memburuk dengan membungkuk atau berbaring. • Rasa sakit lebih sering diakibatkan rangsangan panas dan kadang lega oleh rangsangan dingin, meski dingin bisa mengintensifkan rasa sakit. • Jika dibiarkan dapat berlanjut menjadi nekrosis.	

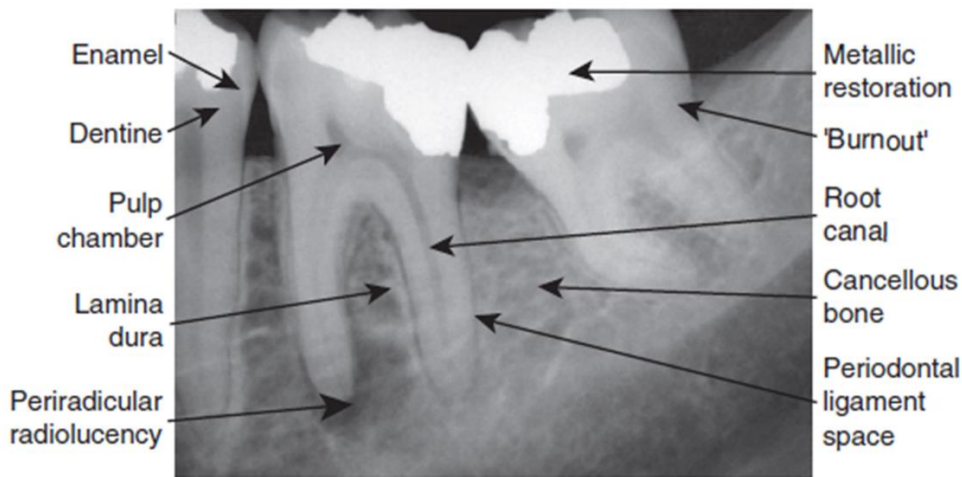
KESIMPULAN

- Penyakit pada jaringan pulpa dan periapikal bersifat dinamis dan progresif → tanda-tanda dan gejala akan bervariasi tergantung pada tahap penyakit dan kondisi pasien.
- Diagnosis endodontik harus lengkap (diagnosis pulpa dan periapikal) untuk setiap gigi dievaluasi → untuk membuat rencana perawatan yang tepat.
- Diperlukan pemeriksaan klinis dan radiografi dikombinasi dengan evaluasi periodontal menyeluruh → untuk mendiagnosis awal.
- Bila terdapat ketidakcocokan → diagnosis meragukan → perawatan sebaiknya ditunda, dilakukan pemeriksaan ulang atau rujuk ke spesialis.

Prosedur pemeriksaan yang diperlukan untuk membuat diagnosis endodontik	
Riwayat medis / gigi.	Perawatan yang lalu / baru-baru ini, obat-obatan.
Keluhan utama (jika ada)	Berapa lama, gejala, durasi, lokasi, onset, pemicu, pereda, pengalih rasa sakit.
Pemeriksaan klinis (visual)	Simetri wajah, saluran sinus, jaringan lunak, status periodontal (probing, mobilitas), karies, restorasi (cacat, baru ditumpat).
Tes Pulpa	Tes pulpa dingin, panas, Tes pulpa elektrik.
Tes Periapikal	Perkusi, palpasi, menggigit.
Analisis radiografik	Periapikal, bitewing, CBCT.
Tes tambahan	Transiluminasi, anestesi selektif, tes kavitas.

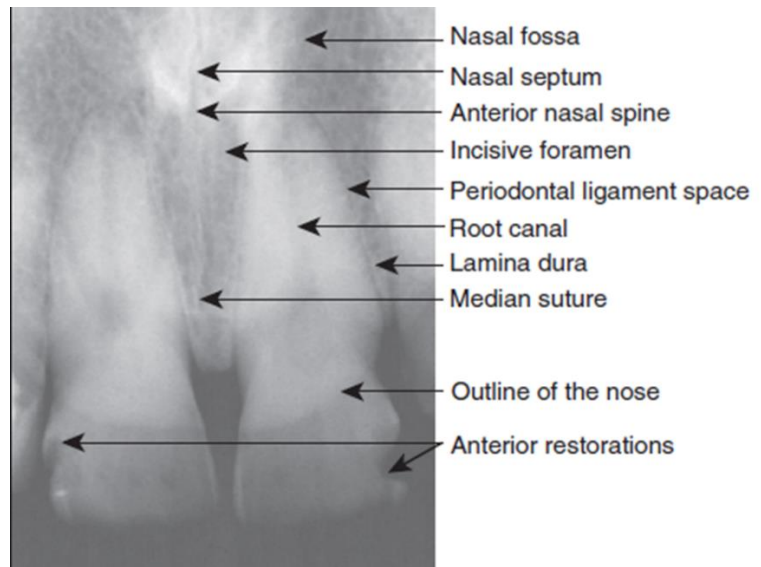
PENYAKIT JARINGAN PERIAPEKS

Cohen's Pathway of the Pulp 11 th ed. 2016 *Berdasarkan AAE th 2012	Walton, Torabinejad Endodontic principles and practice, 5 th ed. 2015	Grossman's endodontic Practice, 12 th ed. 2010
1. Jaringan apikal normal	1. Jaringan periapikal normal	1. Periodontitis apikalis akut/simptomatik
2. Periodontitis Apikalis simptomatik	2. Periodontitis apikalis simptomatik	2. Periodontitis apikalis kronik
3. Periodontitis Apikalis asimptomatik	3. Periodontitis apikalis asimptomatik	3. Periodontitis apikalis kronik eksaserbasi akut
4. Abses apikalis akut	4. Abses apikal akut	4. Abses alveolaris akut
5. Abses apikalis kronis	5. Abses apikal kronik	5. Abses alveolar kronik
	6. Condensing osteitis	6. Condensing osteitis
		7. KISTA
		8. Resorpsi akar eksterna
		* GRANULOMA



PERIAPEKS NORMAL

- Perkusi (-), palpasi (-).
- Gambaran radiografik: Normal.
- Lamina dura dan ligamen periodonsium: Normal.



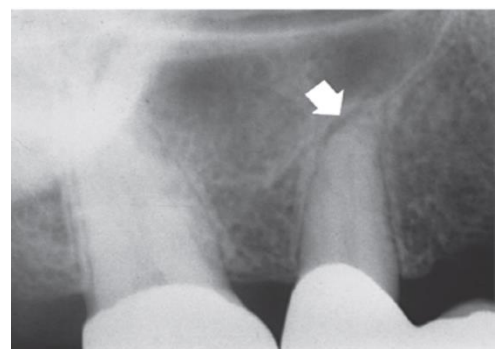
Periodontitis Apikalis Simptomatik

⦿ Etiologi:

- Pulpa vital : trauma, trauma oklusi / restorasi yang hiperklusi, benda asing masuk ke sulkus gingiva, abses periodontal akut.
- Pulpa non vital:
 - Penyebaran inflamasi pulpa ke jaringan periradikular.
 - Toksin bakteri dari pulpa nekrotik.
 - Bahan kimia (larutan irigasi, bahan desinfeksi saluran akar).
 - Overinstrumentasi saluran akar.
 - Ekstrusi bahan pengisi saluran akar.

⦿ Keluhan subyektif:

- Nyeri, tidak nyaman, spontan: sedang sampai berat.
- Nyeri saat mengigit/mengunyah.
- Gigi terasa Panjang.



⦿ Pemeriksaan klinis:

- Vitalitas (-), perkusi (+), palpasi (+).
- Gambaran radiografik: pelebaran ligamen periodontal, radiolusen kecil.

⦿ Perawatan:

- Perawatan saluran akar (PSA)/perawatan endodontik.
- Traumatik oklusi → tumpatan hiperklusi.
 - Pemeriksaan klinis: vitalitas (+).
 - Perawatan: occlusal adjusment, perbaikan tumpatan.

PERIODONTITIS APIKALIS ASIMPTOMATIK

- ⊙ Etiologi: nekrosis pulpa dan biasanya proses lanjut dari periodontitis apikalis simptomatik.
- ⊙ Keluhan subyektif (-).
- ⊙ Pemeriksaan klinis:
 - vitalitas (-).
 - perkusi (-) s/d sedikit nyeri.
 - Palpasi (-) s/d sedikit sensitive.
- ⊙ Gambaran radiografik:
 - Terputusnya lamina dura s/d radiolusen di periapeks.
- ⊙ Perawatan: Perawatan saluran akar (PSA)/ perawatan endodontik non vital.



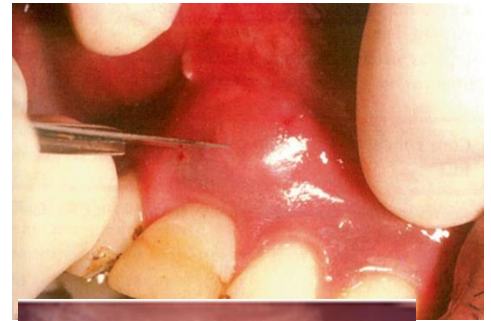
ABSES APIKAL AKUT

- ⊙ Dento alveolaris akut atau Abses alveolar akut.
- ⊙ Gejala:
 - Pembengkakan terlokalisir atau difus.
 - Nyeri spontan, tiba2, rapid onset.
 - Derajat nyeri : sedang s.d berat.
 - Dan / atau pembengkakan.
 - Pembengkakan terbatas dalam tulang, tidak terlihat secara klinis.
 - Gejala sistemik: panas, malaise, leukositosis.
- ⊙ Pemeriksaan klinis:
 - Vitalitas (-).
 - Tes elektrik (EPT) (-).
 - Perkusi(+).
 - Palpasi (+).
 - Goyang.
 - Gambaran radiografik.
 - Radiolusensi berbatas difus.
 - Pelebaran ligamen periodontal s/d radiolusen apikal.



☉ Perawatan:

- Drainase, insisi.
- Perawatan Saluran Akar/endodontik non vital.



ABSES APIKALIS KRONIS

☉ Etiologi:

- Patogenesis = abses apikal akut.
- Nekrosis pulpa → periodontitis apikalis kronis → abses.



☉ Gejala:

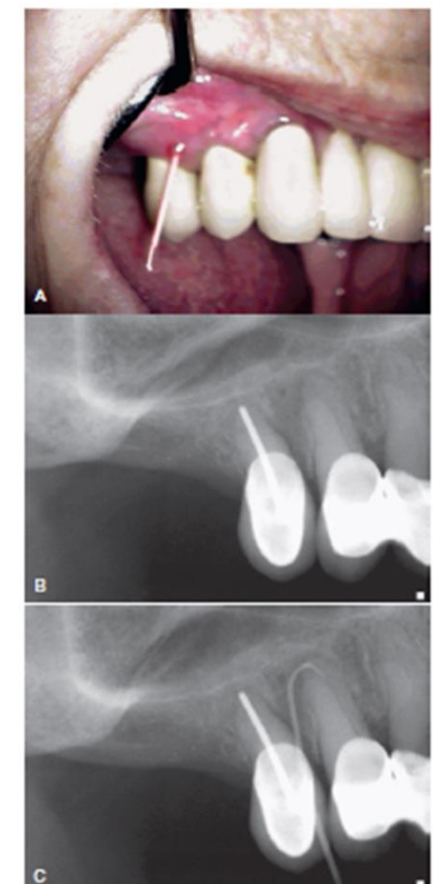
- Asimptomatik, gradual onset.
- Saluran sinus (*Sinus tract*) atau fistula.
- Drainase melalui Periodonsium → terlihat seperti abses periodontal atau poket.
- Saat ditanyakan → rasa sakit kadang2 timbul namun masih dapat ditahan.
- Intermitten drainage.

☉ Pemeriksaan klinis:

- Karies mencapai pulpa.
- Pulpa nekrosis.
- Tumpatan sudah bocor.
- Vitalitas (-).
- Perkusi (+)/peka.
- Palpasi (+)/peka.

☉ Gambaran radiografik:

- Radiolusen yang difus di periapeks.



- Lamina dura terputs.
- ☉ Perawatan:
- PSA/perawatan endodontik non vital.



ABSES APIKALIS KRONIS

- ⊙ Gambaran radiografik:
 - Radiolusen yang difus di periapeks.
 - Lamina dura terputs.
- ⊙ Perawatan:
 - PSA/perawatan endodontik non vital.

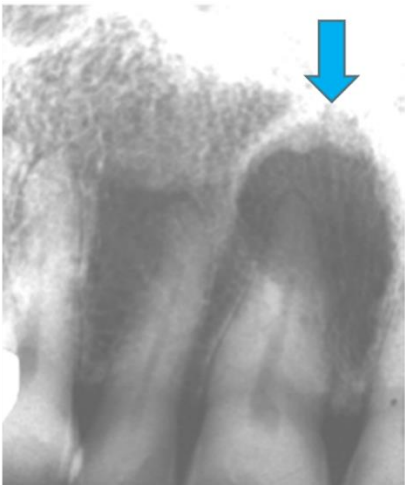
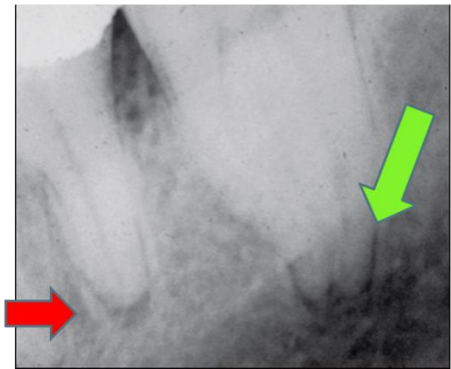
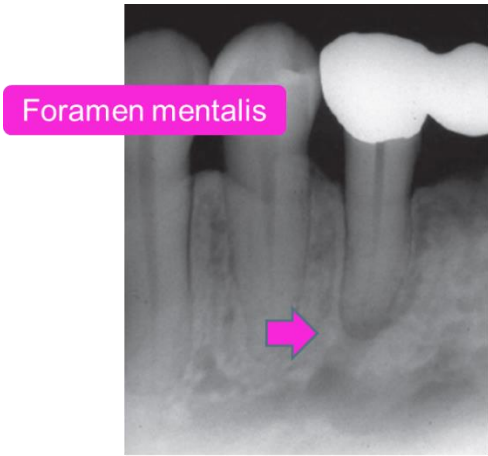
Condensing Osteitis

- ⊙ Etiologi:
 - Varian dari periodontitis apikalis asimtomatik.
 - Inflamasi pulpa, nekrosis pulpa.
 - Peningkatan tulang trabekula → respon terhadap iritasi persisten (low grade irritant).
 - Biasanya ditemukan pada apeks gigi M RB.
- ⊙ Gejala:
 - Tergantung penyebab (pulpitis atau nekrosis).
 - Biasanya asimtomatik → Pemeriksaan radiografik rutin.
- ⊙ Gambaran radiografik: Radiopak terlokalisir, difus.
- ⊙ Perawatan: PSA vital atau PSA non vital.



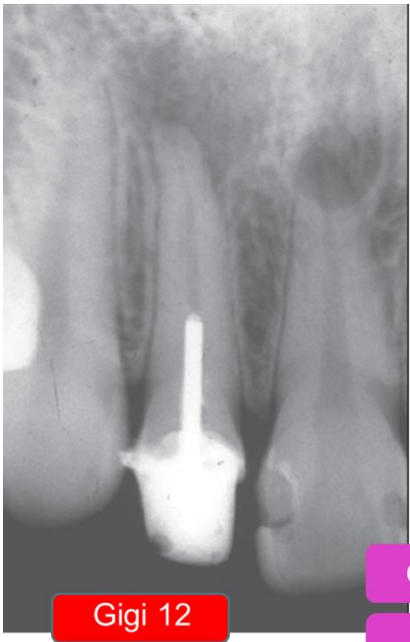
NONENDODONTIK PERIRADIKULAR PATHOSIS

- Struktur Normal: Submandibular fossae, sinus maksilaris, foramen nasopalatinus, foramen mentalis, lingual depression di mandibula.
- Vitalitas (+), normal.



Vitalits (+)

Foramen Incisif



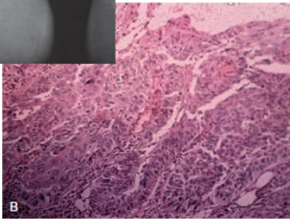
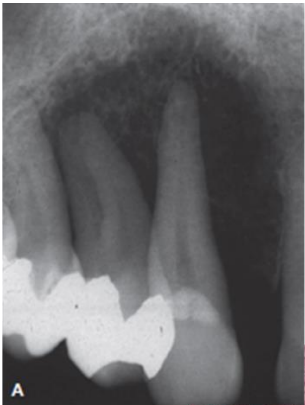
Gigi 11: vitalits (+)

Foramen Incisif

- Patologis: Periapical cemental dysplasia, Monostotic fibrous dysplasia, Kista primordial, Lateral periodontal cyst, Dentigerus cyst.
- Vitalitas pulpa normal.
- Gambaran radiografik: Lamina dura utuh (tidak selalu).



● Tahap awal cementoma



● carcinoma

	Gejala	Vitalitas	perkusi	Palpasi	Radiolusen
PAS (perio. apikalis simp.)	Nyeri saat mastikasi / tekan	negatif * (+)	(+)	(+) *Negatif	-Tidak -Pelebaran lamina dura - kecil
PAA (perio. apikalis asimp.)	Tidak nyeri s/d nyeri ringan	Negatif	(+), Negatif	(+), Negatif	√
AAA (abses apikalis akut)	Nyeri hebat Bengkak goyang	Negatif	(+)	(+)	√
AAK (abses apikalis kronis)	- Fistula - Sinus tract -Saluran sinus	Negatif	(+)	(+)	√
Condensing osteitis	Variasi (tergantung keadaan pulpa)	negatif (+)			Radiopak, peningkatan densitas tulang trabekular

REFERENSI

1. Heymann, Swift, Jr., Ritter. Sturdevant's Art and Science of Operative Dentistry, 6th Edition.
2. Mount, Hume, Ngo, Wolf. Preservation and Restoration of Tooth Structure, 3rd Edition.
3. Fejerkov, Kidd. Dental Caries, the Disease and its Clinical Management, 3rd Edition.
4. Hargreaves, Berman. Cohen's Pathway of the Pulp, 11th Edition.
5. Torabinejad, Walton. Endodontics principles and practice, 5th Edition.
6. Ingle. Endodontics, 6th Edition.
7. Hargreaves, Goodis, Tay. Seltzer and Bender's Dental Pulp, 2nd Edition.