

BAB II

TINJUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Pustaka

1. Pulpa

Pulpa gigi adalah suatu jaringan lunak yang terletak di daerah tengah pulpa. Jaringan pulpa membentuk, mendukung, dan dikelilingi oleh dentin. Fungsi utama dari pulpa adalah formatif, yakni pembentukan dentin oleh odontoblast. Pada tahap awal perkembangannya, odontoblast juga berinteraksi dengan sel-sel dari epitel dentis dan membentuk email. Setelah gigi sudah terbentuk, selanjutnya pulpa akan melakukan beberapa fungsi sekundernya yaitu berkaitan dengan sensitivitas gigi, hidrasi, dan pertahanan (Walton & Torabinejad, 2008).

Jaringan pulpa berasal dari sel-sel ektomesenkhim (berasal dari krista neural) papilla dentis. Pembentukan dentin oleh odontoblas menghentikan perubahan dari papilla dentis menjadi jaringan pulpa. Pembentukan ini dimulai dengan perletakan matriks yang belum mengalami mineralisasi di puncak tonjol (*cusp*) dan akan bergerak ke arah serviks, yang merupakan pergerakan ke arah apeks. Perletakan ini berlangsung dan terus bertambah 4-5 mikrometer setiap harinya, dan mengikuti bentuk mahkota yang sebelumnya telah ditentukan oleh pola proliferaatif dari lapisan dalam epitel email dibawah pengaruh mesenkhim (Seltzer & Bender, 2002).

Secara anatomis pulpa terbagi menjadi dua yaitu daerah pulpa bagian mahkota dan pulpa bagian akar, pada daerah pulpa mahkota dibagi menjadi dua lagi yaitu, tanduk pulpa dan kamar pulpa. Tanduk pulpa merupakan perpanjangan pulpa di mahkota ke dalam tonjol gigi. Pada prosedur restoratif tanduk pulpa dapat terbuka karena jaraknya dengan dentin sangat dekat (Walton & Torabinejad, 2008).

Secara fisiologis pulpa memiliki lima fungsi utama, yaitu : (1) Induktif, pada fungsi induktif pulpa berperan dalam induksi dan pengembangan odontoblas dan dentin, yang jika telah terbentuk, menginduksi pembentukan email. (2) Formatif, fungsi formatif lebih ditekankan pada pembentukan dentin oleh odontoblast, selama tahap awal perkembangan gigi, dentinogenesis umumnya merupakan proses yang cepat, setelah pematangan gigi selesai, pembentukan dentin terus berlanjut pada kecepatan yang jauh lebih lambat dan dalam pola yang kurang simetris. (3) Nutritif, Melalui tubulus dentinalis, pulpa memasok nutrient yang sangat diperlukan bagi pembentukan dentin. (4) Defensif, pulpa gigi memiliki kemampuan untuk merespons inflamasi dan imunologis dalam upaya untuk menetralsir atau meniadakan invasi mikroorganisme. (5) Sensatif, melalui sistem saraf, pulpa memancarkan sensasi yang diperantarai oleh email atau dentin ke pusat-pusat saraf yang lebih tinggi (Walton & Torabinejad, 2008).

2. Kavitas

Kavitas merupakan salah satu penyebab tereksposnya jaringan pulpa yang dapat mengakibatkan respon inflamasi tubuh bekerja. Kavitas dapat terbentuk secara biologis dan karena prosedur mekanis. Faktor iatrogenik merupakan salah satu faktor penyebab bagian pulpa gigi terekspose dikarenakan terangkatnya sebagian besar struktur jaringan dentin oleh prosedur mekanis (Lu, 2008).

Penyebab pulpa menjadi terekspose dapat dikarenakan oleh faktor iatrogenik yang disebabkan karena kesalahan dari operator saat melakukan prosedur preparasi kavitas. Faktor iatrogenik dalam preparasi kavitas dapat dibagi menjadi beberapa faktor yaitu :

a. Preparasi yang panas

Panas yang dihasilkan dari prosedur preparasi dari struktur gigi sering menjadi penyebab utama pulpa terinflamasi. Ditemukan peningkatan temperature intrapulpal sebanyak 5.5°C (10°F) pada penelitian monyet rhesus macaca yang menyebabkan pulpa kehilangan vitalitasnya sebesar 15% (Ingle cit Zach dan Cohen, 2008).

b. Preparasi yang dalam

Semakin dalam preparasi yang dilakukan maka inflamasi pulpa semakin luas. Penelitian Searls terhadap gigi tikus menunjukkan, saat preparasi kavitas pada gigi insisor dengan tenaga 150,000rpm didapatkan hasil penurunan dari sintesis protein di dalam pulpa sampai dengan tubulus (Ingle, 2008).

c. Ekstensi tanduk pulpa

Ekstensi tanduk pulpa banyak terjadi pada gigi molar mandibular maupun maksila, lokasi dari ekstensi tanduk pulpa ini berada pada sekitar servikal pulpa dan membentuk seperti tanduk pulpa yang baru, ekstensi tanduk pulpa dapat menyebabkan inflamasi apabila terekspose, biasanya ekstensi tanduk pulpa terekspose akibat karies servikal dan preparasi untuk penumpatan tumpatan kelas 5 atau preparasi untuk restorasi *full-crown* (Ingle, 2008).

d. Dehidrasi

Brännström menyebutkan pengeringan yang konstan dan menyemprotkan udara hangat saat preparasi kavitas saat pemakaian rubber dam dapat menjadi faktor penyebab terjadinya inflamasi pulpa dan memungkinkan terjadinya nekrose (Ingle, 2008).

e. Iritan Kimia

Bahan antibakteri seperti Ag-nitrat, fenol, dan eugenol dengan pemakaian yang tidak terkontrol akan menyebabkan inflamasi pada jaringan pulpa, bahan tersebut biasanya digunakan untuk mensterilkan dentin setelah dilakukan preparasi kavitas, akan tetapi beberapa bahan memiliki tingkat ketoksikan yang tinggi sehingga dapat menyebabkan inflamasi pulpa yang ada dibawahnya (Walton & Torabinejad, 2008).

3. Inflamasi

Inflamasi merupakan suatu respon degeneratif tubuh dimana proses pertahanan tubuh akan berkerja yang akan menyebabkan terakumulasinya produk katabolik bermolekul rendah, sehingga akan mengakibatkan peningkatan suhu yang signifikan pada daerah yang terinflamasi (Stankov, 2012). Berdasarkan tanda dan gejalanya, inflamasi terbagi dalam lima fenomena patologis makroskopik yaitu: Tumor atau pembengkakan jaringan. Kalor, peningkatan suhu jaringan. Rubor yaitu perubahan warna merah pada sekitar jaringan yang terinflamasi. Dolor, sensasi intensif dari berbahaya stimulus, dan *functio laesa*, yaitu gangguan fungsi organ yang terkena (Stankov, 2012).

Inflamasi terbagi menjadi tiga yaitu : inflamasi akut, inflamasi kronik , dan masa penyembuhan. Inflamasi akut terjadi dengan onset yang tiba-tiba dan dengan durasi yang pendek sementara inflamasi kronik memiliki durasi yang lebih lama. Inflamasi akut dapat berubah menjadi inflamasi kronik, namun inflamasi kronik dapat terjadi karena beberapa faktor seperti reaksi imunologik, inflamasi kronik dapat berlangsung selama satu minggu atau lebih dan akan bertahan apabila faktor penyebab dari inflamasi akut tidak dihilangkan (Seltzer & Bender, 2002).

Inflamasi akut akan berespon pada pembuluh darah baik arteri maupun venula, dalam keadaan inflamasi akut pembuluh darah arteri akan dilatasi sedangkan pembuluh darah vena akan menjadi lebih permeabel sehingga cairan dan protein plasma dapat keluar dari pembuluh darah dan

memasuk kedalam jaringan dan akan membentuk eksudat (Seltzer & Bender, 2002).

Cairan dan protein plasma yang keluar mengandung beberapa senyawa mediator yang penting dalam respon inflamasi akut pada pembuluh darah diantaranya adalah : histamine, 5-hydroxytryptamine, bradikinin, prostaglandins E₁ dan E₂, leukotrienes C₄, D₄, E₄; platelet activator dan substansi P.

Proses inflamasi pada gigi dapat disebut dengan pulpitis. Pulpitis merupakan suatu keadaan dimana keadaan pulpa telah terinflamasi baik akut maupun kronik, secara etiologi penyebab utama dari inflamasi pulpa adalah invasi dari bakteri yang masuk kedalam pulpa. Bakteri dapat masuk ke dalam pulpa karena adanya karies atau fraktur gigi, namun ada beberapa faktor mekanis yang dapat menyebabkan bakteri dapat masuk kedalam pulpa yaitu karena prosedur restoratif (Seltzer & Bender, 2002).

4. Vaskularisasi

Pembuluh darah yang memvaskularisasi pulpa dan gigi yaitu, pembuluh darah aferen (*Arteriola*) dan pembuluh darah eferen (*Venula*). Pembuluh darah masuk melalui foramen apikalis pada bagian apeks gigi. Pembuluh darah aferen yang masuk ke dalam pulpa merupakan cabang yang kecil dari arteri dental. Arteri dental adalah cabang dari arteri alveolaris inferior, arteri alveolaris superior posterior, atau arteri infraorbita, yang kesemuanya merupakan cabang dari arteri maksilaris interna. Dalam perjalannya ke arah korona, arteriola bercabang lagi

menjadi cabang –cabang yang lebih kecil, yang disebut metaarteriola dan prekapiler, ke seluruh jaringan pulpa. Cabang-cabang yang paling kecil membentuk jalinan kapiler dan berakhir pada venula. Venula yang merupakan sisi eferen dari sirkulasi pulpa akan membesar ketika venula-venula bergabung saat menuju ke foramen apikalis, venula-venula akan bersatu dan berjalan ke posterior vena maksilaris melalui pleksus pterigoideus atau ke anterior ke vena fasialis (Walton & Torabinejad, 2008).

Fungsi pembuluh darah yang memvaskularisasi gigi dan pulpa adalah untuk meregulasi produk lokal yang dihasilkan oleh lingkungan lokal dari pulpa melalui transport nutrisi, hormone, dan gas serta membuang hasil sisa-sisa metabolik yang sudah tidak terpakai (Yu, 2007).

Gigi yang mengalami inflamasi menyebabkan pembuluh darah yang memvaskularisasi bagian pulpa berubah, pada pembuluh darah arteri akan mengalami dilatasi dan pembuluh darah vena akan lebih permeabel (Seltzer & Bender, 2002). Mekanisme aksi dari mediator inflamasi akan mengakibatkan perubahan pada aliran darah dan pembuluh darah lebih permeabel, peningkatan permeabilitas akan menyebabkan ekstrasvasi plasma (plasma menembus pembuluh darah), pembuluh darah yang lebih permeabel akan memudahkan protein plasma dan leukosit bergerak menuju ke daerah yang mengalami inflamasi untuk melakukan netralisasi, dilusi, dan fagositosis faktor iritan (Seltzer & Bender, 2002).

Inflamasi gigi yang akut disebabkan karena faktor preparasi kavitas (iatrogenik). Peningkatan permeabilitas pembuluh darah tidak terlihat pada daerah superfisial, terminal kapiler dibawah kavitas, namun terlihat di berbagai jaringan kapiler dan vena dibawahnya (Seltzer & Bender, 2002). Inflamasi pada jaringan pulpa mengakibatkan peningkatan aliran darah dan peningkatan aliran limfa yang keluar, hal tersebut merupakan mekanisme dari respon otomatis dari pertahanan tubuh untuk melawan agen inflamasi (Seltzer & Bender, 2002).

B. Landasan Teori

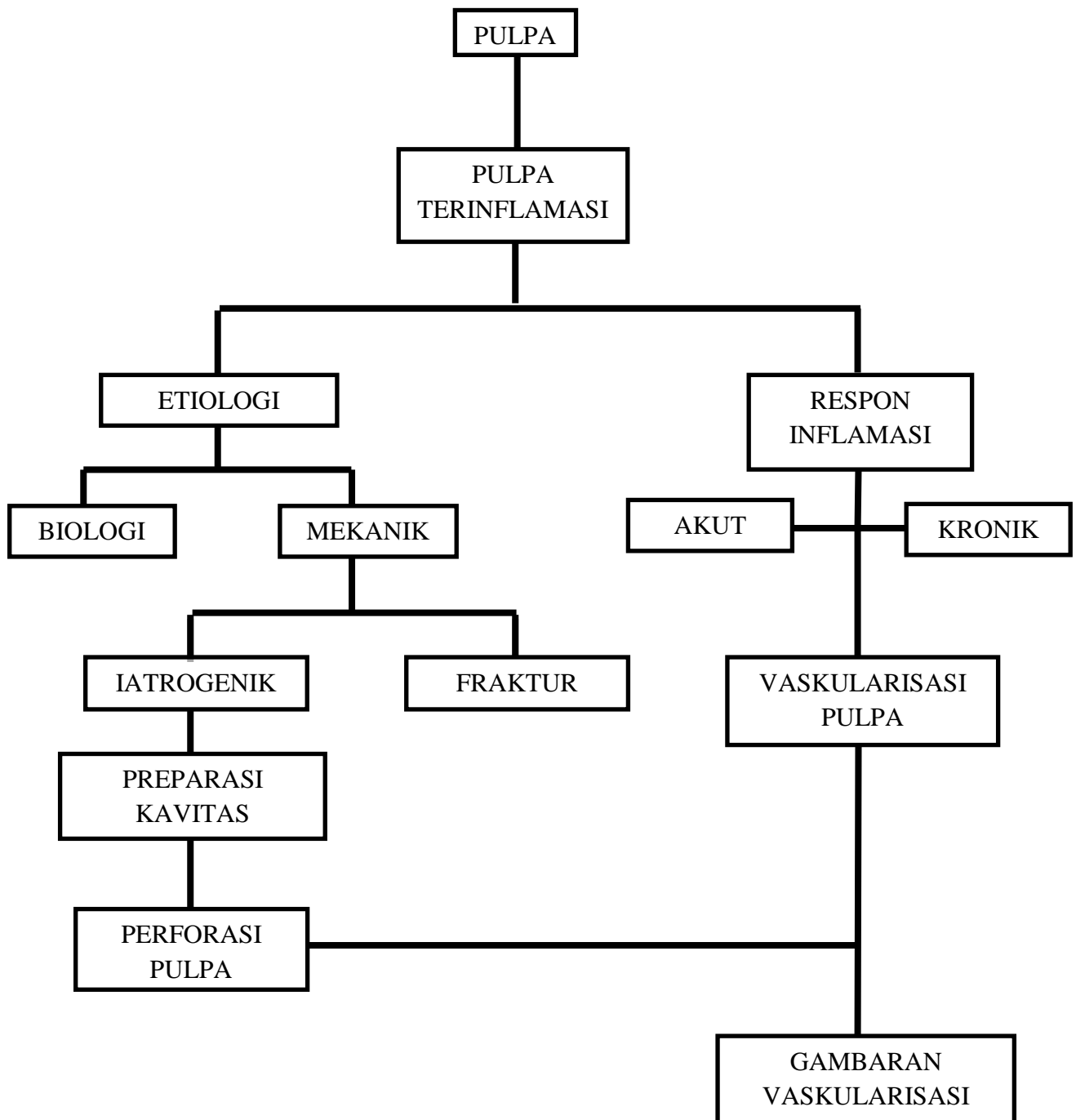
Pulpa gigi merupakan jaringan lunak yang terletak di daerah tengah pulpa. Jaringan pulpa membentuk, mendukung, dan dikelilingi oleh dentin. Fungsi utama dari pulpa adalah formatif, yakni membentuk odontoblast yang akan membentuk dentin. Pada tahap awal perkembangannya, odontoblast juga berinteraksi dengan sel-sel dari epitel dentis dan membentuk email.

Inflamasi pulpa atau *pulpitis* merupakan keadaan pulpa yang meradang akibat iritasi mekanik, kimia dan biologis. Pulpa yang terinflamasi akan mempengaruhi pembuluh darah yang berada dalam jaringan pulpa, dalam keadaan pulpa yang terinflamasi pembuluh darah arteri akan dilatasi dan pembuluh darah vena akan menjadi lebih permeabel, sehingga memungkinkan protein-protein plasma dapat keluar dari pembuluh darah dan menuju ke sel target.

Pembuluh darah yang mevaskularisasi pulpa adalah pembuluh darah aferen (arteriola) dan eferen (venula), pembuluh darah masuk melalui foramen apikal dan foramen aksesoris pada gigi, pembuluh darah pada pulpa berfungsi mengatur regulasi pada lingkungan pulpa dan membuang sisa sisa hasil metabolik. Pembuluh darah akan lebih permeabel pada kondisi gigi mengalami inflamasi.

Preparasi kavitas adalah pembentukan akses berupa rongga pada gigi untuk melakukan suatu perawatan, misal preparasi kavitas untuk membuang jaringan karies pada perawatan tumpat. Preparasi kavitas yang berlebih atau dengan cara yang salah akan membuat struktur jaringan dentin terbuang dan akan membuat jaringan pulpa terekspose. Sehingga penelitian ini bertujuan untuk mengetahui dan memberi informasi bagaimana kondisi vaskularisasi pada pulpa terbuka hari 1,3 dan 7 dengan tujuan sebagai dasar penelitian selanjutnya dan sebagai acuan rencana perawatan.

C. Kerangka Konsep



Gambar 1. Kerangka Konsep

D. Hipotesa

Berdasarkan teori yang telah diuraikan pada tinjauan pustaka, maka hipotesis penelitian ini dapat dirumuskan sebagai berikut:

Inflamasi jaringan pulpa akan mempengaruhi pembuluh arteri dan vena yang mevaskularisasi jaringan pulpa tersebut. Semakin lama pulpa terekspose maka semakin sedikit pembuluh darah yang berada pada daerah inflamasi