

BAB II

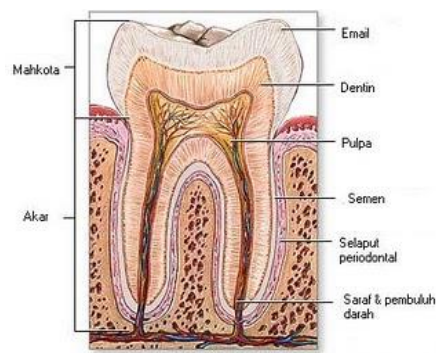
TINJAUAN PUSTAKA

A. Telaah Pustaka

1. Pulpa

Menurut kamus besar Kedokteran Gigi Mosby (2008), pulpa merupakan bagian pusat dari gigi, terdiri dari pembuluh darah, saraf, dan bagian selular, termasuk odontoblas yang membentuk dentin. Anatomi pulpa dibagi menjadi dua bagian yaitu mahkota pulpa dan akar pulpa. Mahkota pulpa terletak di kamar pulpa yang menjadi bagian dari mahkota gigi, termasuk tanduk pulpa yang mulai dari *incisal ridges* mengarah ke ujung tonjol. Akar pulpa terletak di kanal pulpa yang merupakan akar gigi. Akar pulpa meneruskan jaringan periapikal dengan menghubungkan foramen apikal, kanal asesori meneruskan kanal pulpa dari dentin menuju jaringan periodontal (Roberson, 2006).

Gigi dengan kondisi pulpa normal tidak menunjukkan gejala-gejala spontan jika terluka. Pulpa akan merespon tes dan gejala timbul dari tes sedang (Cohen & Hargreaves, 2011).



Gambar 1. Anatomi Gigi

2. Dentin

Pembentukan dentin atau dentinogenesis diawali dari sel yang disebut odontoblas. Odontoblas merupakan bagian dari pulpa, namun karena proses sitoplasmik sel panjang odontoblas (100-200 μm) dapat mencapai tubulus dentin. Dentin merupakan bagian terluas gigi, secara anatomi dentin dilindungi oleh email, mahkota gigi dan sementum. Pembentukan dentin terjadi lebih awal dari pembentukan email. Odontoblas memproduksi matriks kolagen sebagai tahap awal, pembentukan pertama yaitu dentin yang dekat dengan permukaan pulpa. Secara garis besar pembentukan dimulai dari tonjol atau area insisal gigi menuju ke akar gigi. Area yang tidak termineralisasi pada badan odontoblas disebut predentin. Dentin akan terus terbentuk hingga 3 tahun setelah gigi tumbuh atau disebut dentin primer. (Roberson, 2006)

a. Dentin Sekunder

Dentin sekunder merupakan dentin yang terbentuk secara kontinu setelah mahkota terbentuk secara penuh. Mulai terbentuknya dentin sekunder berawal dari reaksi pulpa ketika terjadi kontak dengan gigi antagonis selama mastikasi. Kandungan mineral dalam dentin sekunder lebih kecil 6-10% dibandingkan dengan dentin primer (Bhakhar, 2013).

Menurut Rajendra (2012) dentin sekunder ada dua, yaitu :

1. Dentin Sekunder Fisiologis

Bentuk dentin sekunder fisiologis adalah regular, hanya selapis pada kamar pulpa yang terus terbentuk seiring umur gigi. Dentin sekunder merupakan hasil faktor fisiologi yaitu umur dan erupsi gigi, juga terbentuk lebih lambat dibandingkan dengan dentin primer.

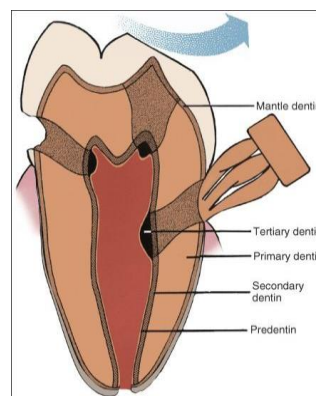
2. Dentin Sekunder Reparatif

Merupakan dentin yang terbentuk pada sekitar kamar pulpa hasil iritasi atau atrisi seperti bruxism dan kontak oklusi pada gigi antagonis. Trauma tersebut menstimulasi proteksi alami seperti dentin sekunder.

- b. Dentin Tersier

Dentin tersier adalah jaringan yang terbentuk sebagai hasil respon rangsangan eksternal yang kuat pada gigi, misalnya peradangan yang berat. Pembentukan dentin tersier terjadi oleh peran odontoblas sekunder yang terdiferensiasi dari sel dalam pulpa yang tidak terdiferensiasi. Dentin tersier memiliki struktur yang ireguler dan terlokalisir pada tubulus dentinalis. Pembentukan pertama dentin tersier melalui proses diferensiasi odontoblas sekunder yang selanjutnya pembentukan menghasilkan jaringan dengan tubulus yang mirip dengan struktur dentin primer dan sekunder (Mjor, 2009).

Dentin tersier disubklasifikasikan menjadi dentin reaksioner dan reparatif. Dentin reaksioner merupakan matriks dentin tersier yang merespon terhadap stimulus ringan sehingga menimbulkan kenaikan aktivitas sel odontoblas yang berperan dalam pembentukan dentin. Dentin reparatif merupakan matriks dentin tersier yang disekresikan oleh dentin baru setelah terjadi rangsang yang berat sehingga menyebabkan kematian sel odontoblas yang berperan dalam pembentukan dentin primer dan sekunder (Smith, 2002).



Gambar 2. Dentin

3. Penyakit Pulpa

a. Pulpitis Reversibel

Pulpitis reversibel merupakan peradangan pulpa yang tidak parah, jika penyebab radang dihilangkan maka pulpa akan kembali sehat. Faktor-faktor penyebab pulpitis reversibel antara lain erosi, karies, atrisi, kesalahan prosedur operator, fraktur email sehingga menyebabkan dentin terbuka (Walton & Torabinejad, 2008). Ketika diberi stimuli dingin atau manis akan ngilu namun hilang jika stimuli

dihentikan, rasa sakit sulit terlokalisir, radiografik periradikuler terlihat normal, perkusi negatif kecuali terdapat trauma oklusal (Heasman, 2006).

c. Pulpitis Irreversibel

Pulpitis irreversibel merupakan peradangan pulpa hingga menyebabkan kemampuan pertahanan pulpa tidak dapat memperbaiki pulpa normal kembali (Rukmo, 2011). Gejala pulpitis irreversibel adalah nyeri spontan, jika diberi stimulus menimbulkan nyeri tajam dan nyeri berlanjut hingga 30 detik atau lebih setelah stimulus dihilangkan, nyeri tidak terlokalisir jelas, nyeri semakin terasa dengan posisi berbaring (Babick *et al.*, 2013).

d. Pulpitis Hiperplastik

Pulpitis hiperplastik ditandai dengan adanya polip yang berasal dari inflamasi kronik pulpa muda hingga ke permukaan oklusal. Histologisnya inflamasi terjadi pada sel epitel permukaan, sel epitel tersebut tumbuh ke permukaan membentuk polip (Walton & Torabinejad, 2008). Pulpitis hiperplastik biasanya terjadi pada gigi permanen muda ditandai dengan adanya jaringan polip kemerahan dan terasa sakit selama mastikasi (Ingle, 2002)

e. Nekrosis Pulpa

Nekrosis pulpa merupakan kategori diagnosis klinis kematian pulpa gigi. Pulpa tidak merespon tes vitalitas dan asimtomatik. Kematian pulpa disebabkan terinfeksi kamar pulpa sehingga

menyebabkan saraf pulpa tidak berfungsi kembali. Pulpa yang sudah nekrosis jika tidak dirawat akan menyebabkan penyakit ke dalam jaringan periradikuler (Cohen & Hargreaves, 2011).

Tabel 1. Terminologi Diagnosis Pulpa

Diagnosis Pulpa	Keluhan Utama	Riwayat	Elektrik	Termal	Perkusi	Palpasi
Pulpa Normal	Tidak ada	Tidak ada	✓	✓	-	-
Pulpitis Reversibel	Sensitif terhadap dingin dan panas	Tidak ada	✓	✓	-	-
Pulpitis Irreversibel	Sensitif durasi lama terhadap dingin dan panas	Nyeri spontan dan	-	✓	-	-
Nekrosis Pulpa	Tidak ada	Bervaria si	-	-	✓	-

Sumber (Goodell, PA, & HD, 2005)

Pulpa dengan kondisi normal tidak akan menunjukkan hasil positif pada tes perkusi dan tes palpasi, akan tetapi akan menunjukkan tes positif pada tes elektrik dan termal karena gigi masih vital. Pada pulpitis reversibel akan menunjukkan respon ngilu pada tes suhu dingin, sedangkan pulpitis irreversibel durasi ngilu lebih lama dan terkadang disertai nyeri spontan. Pulpa yang nekrosis akan menunjukkan hasil negatif pada tes vitalitas namun masih kemungkinan menunjukkan hasil positif pada tes perkusi karena

jaringan periodontal disekitar gigi terganggu. Dapat dilihat pada tabel 1 Terminologi Diagnosis Pulpa.

2. Pulpitis Reversibel

Pulpitis reversibel merupakan peradangan pulpa yang tidak parah, jika penyebab radang dihilangkan maka pulpa akan kembali sehat. Faktor-faktor penyebab pulpitis reversibel antara lain erosi, karies, atrisi, kesalahan prosedur operator, fraktur email sehingga menyebabkan dentin terbuka (Walton & Torabinejad, 2008).

a. Karies

Karies adalah multifaktorial, menyebar, penyakit infeksi yang awalnya disebabkan oleh interaksi kariogenik oral flora dengan karbohidrat pada permukaan gigi yang lama. Karies ditandai dengan demineralisasi dan hilangnya struktur permukaan gigi (Roberson, 2006).

b. Erosi

Erosi gigi adalah hilangnya jaringan gigi akibat proses kimia tanpa pengaruh bakteri, merupakan penyakit multifaktorial dan seringkali dipengaruhi oleh gaya hidup. Erosi dapat pula dipengaruhi karena respon asam yang didapat dari faktor instrinsik dan ekstrinsik. Faktor ekstrinsik asam dapat berasal dari diet seseorang, air kolam renang, dan obat. Faktor intrinsik berasal dari asam lambung (Lussi, 2006).

c. Atrisi dan Abrasi

Atrisi dapat didefinisikan sebagai hilangnya jaringan email, dentin, atau restrasi karena kontak antar gigi. Atrisi dipengaruhi oleh kebiasaan atau dikarenakan adanya kelainan aktivitas mastikasi. Abrasi terjadi karena adanya proses biomekanik seperti menggosok gigi (Lopez-Frias *et al.*, 2012).

3. Perawatan Kaping Pulpa

Kaping pulpa merupakan prosedur alternatif perawatan endodontik dengan cara medikamen diaplikasikan secara langsung pada pulpa terbuka atau pada dentin yang tersisa untuk menjaga vitalitas pulpa dan mengurangi iritasi yang meluas. (Hilton, 2010).

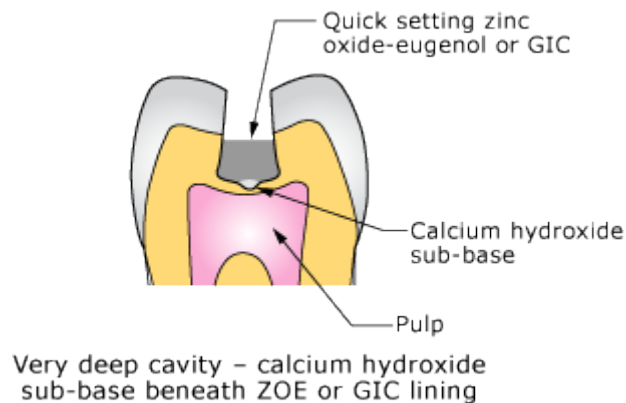
Ada dua teknik perawatan kaping pulpa yaitu :

a. Kaping Pulpa Indirek

Kaping pulpa indirek dapat dilakukan jika terdapat karies yang cukup dalam mendekati pulpa tetapi gigi tidak mempunyai riwayat sakit spontan dan respon normal terhadap tes vitalitas. Pulpa terbuka harus dihindari, karena jika terjadi akan lebih baik dilakukan perawatan kaping pulpa direk. Indikasi pulpa kaping indirek antara lain tidak ada riwayat nyeri spontan, pulpa dalam kondisi vital, tidak ada riwayat nyeri berlanjut setelah diberi stimuli suhu dan radiograf menunjukkan tidak adanya lesi periradikuler (Summit *et al.*, 2006). Kontraindikasi pulpa kaping indirek yaitu jika sudah terjadi perforasi pulpa, diindikasikan ke pulpa kaping direk, pulpa nekrosis, terjadi

luksasi berlebihan, nyeri spontan yang tajam dan tidak hilang selama 30 detik atau lebih, pada radiograf terdapat radiolusen pada periapikal (Ingle, 2002).

Teknik kaping pulpa indirek mula-mula gigi dianestesi terlebih dahulu, lalu isolasi gigi menggunakan *rubber dam*. Preparasi gigi menggunakan *excavator* atau bur bulat besar *low speed-handpiece* dengan menyisakan dentin yang sehat. Aplikasi kalsium hidroksida sebagai liner menyeluruh pada permukaan dentin yang sehat, ditumpat menggunakan amalgam, *glass ionomer cement*, komposit (Summit *et al.*, 2006).



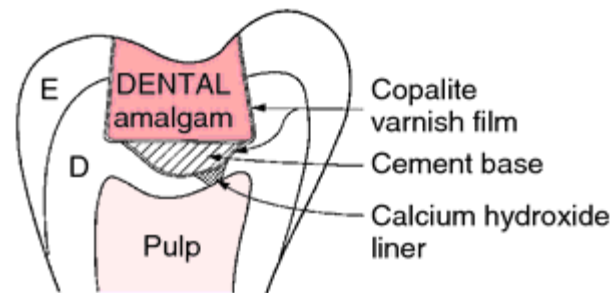
Gambar 3. Kaping Pulpa Indirek

b. Kaping Pulpa Direk

Kaping pulpa direk didefinisikan sebagai pelapis luka pada pulpa normal terbuka secara klinik tanpa adanya tanda dan gejala penyakit pulpa yang parah. Prosedur ini noninvasif, termasuk perawatan sederhana dalam melindungi jaringan sehat pulpa (Willershauen *et al.*, 2011). Indikasi pulpa kaping direk adalah ketika

terjadi perforasi pulpa karena mekanis atau karena karies (Walton & Torabinejad, 2008). Kontraindikasi kaping pulpa direk dengan pulpa terbuka dikarenakan karies. Bakteri karies yang dapat masuk ke dalam pulpa akan sulit mempertahankan pulpa sehat kembali (van-Noort, 2008).

Teknik kaping pulpa direk mula-mula gigi di bersihkan menggunakan 0,2% larutan *chlorhexidine*, lalu gunakan *rubber dam* untuk mengisolasi gigi. Kavitas oklusal dipreparasi menggunakan bur bulat diamond dengan *high-speed handpiece*. Kavitas oklusal sedalam 3.0-3.5 mm, 4.0-4.5 mm lebar mesiodistal dan 3.0-3.5mm lebar fasiolingual. Dimensi kavitas dicek menggunakan *digital caliper* untuk menyesuaikan dengan standar ukuran kavitas. Haemostasis tercapai dengan mengaplikasikan *cotton pellet* yang lembab dengan larutan saline kemudian dikeringkan menggunakan *cotton pellet*. Bagian pulpa yang terbuka diaplikasikan menggunakan bahan kaping pulpa secara langsung, setelah itu ditumpat menggunakan bahan tumpatan seperti resin komposit atau GIC sebagai liner (Parolia *et al.*, 2010).



Gambar 4. Kaping Pulpa Direk

4. Bahan Kaping Pulpa

Beberapa bahan kaping pulpa yang dikenal adalah :

a. *Zinc Oxide Eugenol (ZOE)*

Zinc Oxide Eugenol (ZOE) sudah bertahun-tahun digunakan dalam kedokteran gigi sebagai material base, liners, semen dan tumpatan sementara. ZOE kurang efektif sebagai bahan kaping pulpa karena eugenol yang dilepaskan bersifat toksik. Penelitian gigi yang dikaping menggunakan ZOE menunjukkan inflamasi kronik, pulpa tidak sembuh dan tidak terbentuknya dentin reparatif setelah 12 minggu dirawat (Hilton, 2010).

b. *Mineral Trioxide Aggregate (MTA)*

MTA telah terbukti tidak hanya menjadi salah satu material yang sangat bagus untuk jaringan ikat tetapi juga berkontribusi mencegah terjadinya kebocoran bakteri. Keberhasilan MTA sebagai bahan kaping pulpa cukup bagus tanpa adanya kebocoran bakteri. Beberapa penelitian menunjukkan MTA efektif sebagai bahan kaping pulpa dan terbukti MTA memperbaiki jaringan tanpa adanya efek samping (Miles *et al.*, 2010).

c. *Resin Modified-Glass Ionomer Cement (RM-GIC)*

RM-GIC merupakan modifikasi GIC. Penelitian *in vitro* menunjukkan bahwa RM-GIC mengurangi terjadinya kebocoran mikro. Keberhasilan RM-GIC sebagai bahan kaping pulpa cukup bagus seperti kalsium hidroksida, serta RM-GIC terbukti membentuk jembatan dentin setelah 21 hari pada jaringan pulpa keras. Efek samping RM-GIC sebagai bahan kaping belum teruji secara klinis (Huang & Chang, 2002).

d. Kalsium Hidroksida

Penggunaan kalsium hidroksida $\text{Ca}(\text{OH})_2$ pertama bentuk sediaan seperti bubuk, terdiri dari campuran kalsium hidroksida dan air yang selanjutnya berubah menjadi pasta menggunakan metil selulosa yang lebih mudah digunakan. Tahun 1960 kalsium hidroksida *hard-setting* semen diperkenalkan, kalsium hidroksida bereaksi dengan agen salisilat ester. Kalsium hidroksida tipe *hard setting* terdiri dari *two-paste system* atau *single paste-system* yang terdiri dari kalsium-hidroksida-terisi-dimetakrilat dan terpolimer menggunakan cahaya (van- Noort, 2008).

Perbedaan kalsium hidroksida tipe *hard setting* dengan *non setting* adalah mudah larut dan menghilang di bawah restorasi secara bertahap yang dapat mengurangi fungsi restorasi, sementara tipe *hard setting* lebih rendah daya larutnya. Kendala pembuatan adalah mencapai keseimbangan antar material yang cukup larut menjadi

terapeutik dan tidak mudah larut begitu saja. Pasta kalsium hidroksida dengan ketebalan 1.0-1.5 mm yang bersentuhan dengan pulpa dapat menyebabkan nekrosis. Sebuah penelitian menunjukkan bahwa pembentukan jembatan bukan berasal dari semen yang diaplikasikan, melainkan dari tingginya pH sebesar 12,5 yang menyebabkan pulpa merespon (van-Noort, 2008)

5. Mekanisme terbentuknya dentin tersier

Pembentukan dentin tersier terjadi pada hari ke 60 dan terus berlanjut di hari berikutnya (Hargreaves & Goodis, 2002). Jembatan dentin merupakan dentin tersier yang dibentuk oleh sel odontoblas ketika pulpa terbuka. Proses pembentukan dentin reparatif tergantung pada sel pulpa untuk mendeteksi adanya luka sehingga menginisiasi respon perbaikan (Murray *et al.*, 2006). Proses terbentuknya dentin tersier merupakan dentin pengganti, tergantung dari seberapa mampu dalam merespon dan berapa banyaknya jumlah matriks dentin baru terbentuk. Secara keseluruhan, dentin pengganti dibentuk oleh *pre-existing* odontoblas, lalu dentin reparatif dibentuk oleh diferensiasi sel odontoblas yang baru (Smith *et al.*, 1995).

Pembentukan dentin jika disederhanakan dimulai dari terbukanya pulpa yang menyisakan kurang dari 0,01mm jaringan dentin sehingga melukai sel odontoblas, selanjutnya terjadi reduksi odontoblas hingga 100% sehingga tidak terjadi pembentukan dentin pengganti.

Odontoblasoid digantikan oleh terbentuknya jembatan dentin (Murray *et al.*, 2006).

6. Evaluasi klinis

Evaluasi klinis merupakan salah satu indikator berhasil atau tidaknya suatu perawatan yang dapat dilakukan pada selang waktu tertentu setelah perawatan dilakukan. Evaluasi klinis subjektif dapat diketahui berdasarkan keluhan pasien. Tes klinis objektif dapat dilakukan melalui tes suhu dilakukan untuk mengetahui vitalitas pulpa, dapat menggunakan *Endo-Ice frozen gas*, *Chlor Etil* yang diaplikasikan di atas permukaan bukal gigi selama 5 detik. Tes Perkusi untuk memprediksi keterlibatan jaringan periradikuler yang mengindikasikan perubahan menuju pulpitis irreversibel, hal itu ditandai timbul rasa nyeri saat perkusi. Tes palpasi untuk memprediksi perluasan tulang periradikuler, tes ini menggunakan dau jari tangan pada sulkus bukal. Sakit yang timbul pada tes palpasi mengindikasikan infeksi yang meluas hingga endoseam (M. Jamjoom, 2008).

B. Landasan Teori

Pulpa yang terluka dapat disebabkan oleh karies dentin, preparasi kavitas, abrasi, erosi, atrisi, perosedur tumpatan yang dapat menyebabkan peradangan pulpa atau disebut dengan pulpitis. Pulpitis yang memungkinkan pulpa kembali normal disebut pulpitis reversibel.

Perawatan pulpitis reversibel adalah perawatan kaping pulpa. Tujuan perawatan adalah untuk membentuk jembatan dentin pada lapisan dentin

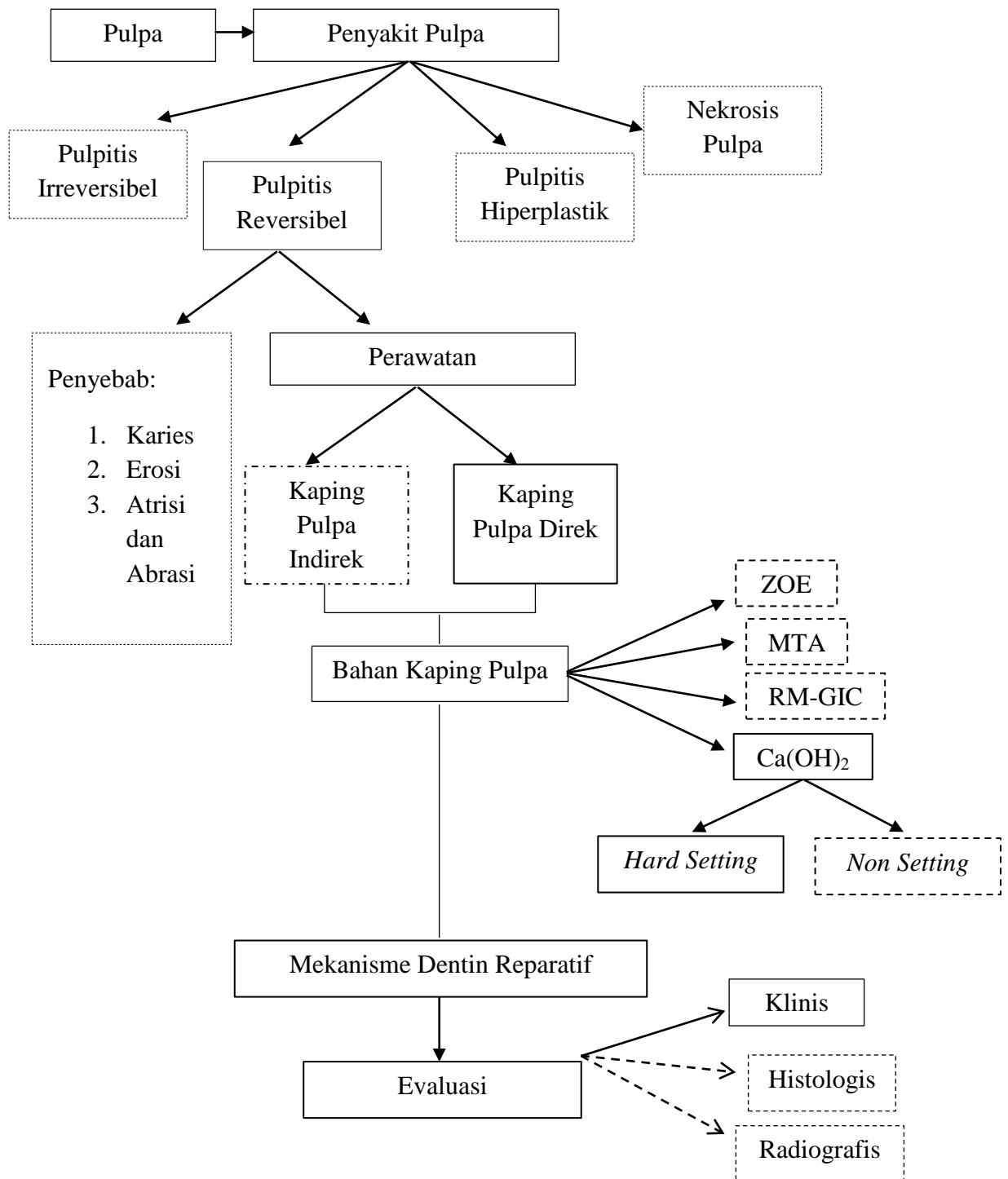
yang tersisa. Pulpitis reversibel yang perforasi hingga terbukanya pulpa dilakukan perawatan kaping pulpa direk. Teknik kaping pulpa direk adalah meletakkan bahan material langsung pada titik perforasi, sehingga diharapkan dapat terbentuk jembatan dentin untuk melindungi pulpa.

Salah satu bahan kaping pulpa adalah kalsium hidroksida yang sudah dikenal dengan “*gold standard*” karena selalu berhasil dalam perawatan kaping pulpa. Kalsium hidroksida dikenal sebagai antibakteri yang baik, dibuktikan dengan hilangnya bakteri pada permukaan pulpa setelah satu jam diaplikasikan kalsium hidroksida. Kemampuan kalsium hidroksida didukung oleh konsentrasi pH yang tinggi yaitu 12,5 sehingga merespon pulpa untuk membentuk dentin reparatif. Kalsium hidroksida berdasarkan sediaanya terdapat kalsium hidroksida tipe *hard setting* yang memiliki keuntungan tidak mudah larut dan paling sering digunakan untuk perawatan kaping pulpa.

Keberhasilan kaping pulpa direk tidak selamanya baik, ada beberapa hal yang perlu diperhatikan setelah dilakukan perawatan. Perawatan yang tidak tepat dapat menyebabkan kebocoran mikro dan *tunnel defect*, hal tersebut menyebabkan infeksi meluas hingga terjadi pulpitis irreversibel bahkan nekrosis pulpa. Keberhasilan kaping pulpa direk dapat dilihat dari evaluasi klinis melalui sondasi, palpasi, perkusi, tes suhu. Tes suhu menggunakan *chlor etil* dan yang merespon adalah saraf A-delta pada pulpa, normal jika pasien terasa beberapa saat dan menghilang 10-30 detik setelah stimulus dihilangkan. Respon dingin yang terasa sakit mengindikasikan bahwa biasanya pasien mengalami pulpitis irreversibel, sedangkan tidak ada

respon mengindikasikan nekrosis pulpa. Perkusi merupakan tes untuk mengetahui adanya inflamasi atau tidak pada jaringan periapikal. Palpasi merupakan tes untuk mengetahui ada tidaknya inflamasi di bawah tulang, tes tersebut menggunakan jari menelusuri tulang dan deteksi adanya *tenderness* atau tidak, jika ditemukan adanya *tenderness* maka terindikasi terjadi inflamasi.

C. Kerangka Konsep



Gambar 5. Kerangka Konsep