BAB I

PENDAHULUAN

I.1. LATAR BELAKANG

Pulpitis adalah proses radang pada jaringan pulpa gigi, yang pada umumnya merupakan kelanjutan dari proses karies. Jaringan pulpa terletak di dalam jaringan keras gigi sehingga bila mengalami proses radang, secara klinik sulit untuk menentukan seberapa jauh proses radang tersebut terjadi. Selama ini radang pulpa ditentukan dengan adanya keluhan rasa sakit yang sifatnya subyektif. Secara patofisiologik, pulpitis dibagi menjadi pulpitis reversibel dan pulpitis ireversibel, karena yang penting dalam menentukan diagnosis pulpitis adalah jaringan pulpatersebut masih dapat dipertahankan atau sudah tidak dapat dipertahankan lagi. Klasifikasi pulpitis ini kemudian diikuti oleh penulis yang lain sampai saat ini.

Pulpitis ireversibel adalah suatu radang pulpa yang umumnya disebabkan oleh mikroorganisme dan sistem pertahanan jaringan pulpa sudah tidak mampu mengatasinya, serta tidak dapat sembuh kembali. Rasa nyeri pulpitis ireversibel dapat berupa nyeri spontan, cekot-cekot, menjalar dan menyebabkan penderita tidak dapat tidur sehingga membuat kondisi menjadi lemah dan akan mengganggu aktivitas penderita. Penentuan diagnosis pulpitis ireversibel berdasarkan gejala klinik saja belum dapat menginterpretasikan secara lengkap mengenai diagnosis tersebut. Oleh karena gejala klinis hanya berdasarkan keluhan rasa nyeri yang bersifat individual dan subyektif sehingga diagnosisnya kurang tepat. Hal tersebut ditegaskan pula bahwa tidak ada korelasi langsung antara gejala klinik dan penemuan histologik. Apabila penentuan diagnostik hanya didasarkan pada gejala klinik saja kemungkinan akan terjadi kesalahan penafsiran diagnosis dan juga rencana perawatan endodontik yang tepat. Beberapa penelitian secara imunopatologik telah dilakukan namun belum menjelaskan mekanisme pulpitis ireversibel secara tuntas. Oleh karena itu perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan pendekatan secara imunopatobiologik. Dengan konsep imunopatobiologik dapat menjelaskan immunopatogenesis pulpitis ireversibel karena dapat mengkaji terhadap sistem Pulpitis ireversibel umumnya disebabkan oleh proses karies yang berlangsung kronis sehingga pada pemeriksaan histopatologik tampak adanya reaksi inflarnasi kronik yang dominan. Pada inflamasi kronik juga tampak respons imunologik yang melibatkan sel-sel imunokompeten.

I.2. BATASAN TOPIK

II.1. NYERI

I.1. 1. Intenitas Nyeri

I.1. 2. Mekanisme Nyeri

II.2. PENYAKIT PULPA

II.2. 1. Etiologi

II.2. 2. Klasifikasi Penyakit Pulpa

II.2. 3. Histopatologi

II.2. 4. Imunopatogenesis

II.2. 5. Pemeriksaan Klinis

II.2. 6. Gambaran dan gejala klinis

II.2. 7. Gambaran Radiografi

II.2. 8. Terminologi Diagnosa

II.2. 9. Prognosis

II.2. 10. Rencana perawatan

II.2. 11.Evaluasi Perawatan

II.2. 12.Penanggulangan Pasca Perawatan

II.2. 13. Proses pemulihan

II.2. 14. Pengukuran dan Indeks Oral Hygiene

II.2. 15. Perawatan OH

11.2. 16. Pertimbangan Penyakit sistemik sebagai hubungan dengan penyakit pulpa dan periodontal serta rencana perawatan Endodonsia

II.3. FARMAKOLOGI

II.3.1.Analgesik

II.3 .2. Anestesi Lokal

II.3. 3. Medikamen Interkanal

II.3. 4. Antibiotik

BAB II

PEMBAHASAN

**II.1. NYERI**

Nyeri adalah perasaan tidak nyaman, baik berat atau ringan, yang hanya dapat dirasakan oleh suatu individu tanpa dirasakan oleh individu lain dan merupakan tanda terjadinya gannguan fungsional.

**I.1.1. Intenitas Nyeri 1**

1. **Tipe Pengukuran Nyeri**

  Ada 3 tipe pengukuran nyeri yaitu : self-report measure, observational measure, dan pengukuran fisiologis.

1. **Self-report measure**

  Pengukuran tersebut seringkali melibatkan penilaian nyeri pada beberapa jenis skala metrik. Seorang peenderita diminta untuk menilai sendiri rasa nyeri yang dirasakan apakan nyeri yang berat (sangat nyeri), kurang nyeri dan nyeri sedang. Menggunakan buku harian merupakan cara lain untuk memperoleh informasi baru tentang nyerinya jika rasa nyerinya terus menerus atau menetap atau kronik. Cara ini sangat membantu untuk mengukur pengaruh nyeri terhadap kehidupan pasien tersebut. Penilaian terhadap intensitas nyeri, kondisi psikis dan emosional atau keadaan affektif nyeri juga dapat dicatat. Self-report dianggap sebagai standar gold untuk pengukuran nyeri karena konsisten terhadap definisi/makna nyeri. Yang termasuk dalam self-report measure adalah skala pengukuran nyeri (misalnya VRS, VAS, dll), pain drawing, McGill Pain Quesioner, Diary, dll).

1. **Observational measure (pengukuran secara observasi)**

  Pengukuran ini adalah metode lain dari pengukuran nyeri. Observational measure biasanya mengandalkan pada seorang terapis untuk mencapai kesempurnaan pengukuran dari berbagai aspek pengalaman nyeri dan biasanya berkaitan dengan tingkah laku penderita. Pengukuran ini relatif mahal karena membutuhkan waktu observasi yang lama. Pengukuran ini mungkin kurang sensitif terhadap komponen subyektif dan affektif dari nyeri. Yang termasuk dalam observational measure adalah pengukuran tingkah laku, fungsi, ROM, dan lain-lain.

1. **Pengukuran fisiologis**

  Perubahan biologis dapat digunakan sebagai pengukuran tidak langsung pada nyeri akut, tetapi respon biologis pada nyeri akut dapat distabilkan dalam beberapa waktu karena tubuh dapat berusaha memulihkan homeostatisnya. Sebagai contoh, pernapasan atau denyut nadi mungkin menunjukkan beberapa perubahan yang kecil pada awal migrain jika terjadi serangan yang tiba-tiba dan keras, tetapi beberapa waktu kemudian perubahan tersebut akan kembali sebelum migrain tersebut menetap sekalipun migrainnya berlangsung lama. Pengukuran fisiologis berguna dalam keadaan dimana pengukuran secara observasi lebih sulit dilakukan. Yang termasuk dalam pengukuran fisiologis adalah pemeriksaan denyut nadi, pernapasan, dll.

1. **Jenis-jenis Pengukuran Nyeri**

  Ada 3 metode yang umumnya digunakan untuk memeriksa intensitas nyeri yaitu Verbal Rating Scale (VRS), Visual Analogue Scala (VAS), dan Numerical Rating Scale (NRS).

  **VRS** adalah alat ukur yang menggunakan kata sifat untuk menggambarkan level intensitas nyeri yang berbeda, range dari “no pain” sampai “nyeri hebat” (extreme pain). VRS merupakan alat pemeriksaan yang efektif untuk memeriksa intensitas nyeri. VRS biasanya diskore dengan memberikan angka pada setiap kata sifat sesuai dengan tingkat intensitas nyerinya. Sebagai contoh, dengan menggunakan skala 5-point yaitu none (tidak ada nyeri) dengan skore “0”, mild (kurang nyeri) dengan skore “1”, moderate (nyeri yang sedang) dengan skore “2”, severe (nyeri keras) dengan skor “3”, very severe (nyeri yang sangat keras) dengan skore “4”. Angka tersebut berkaitan dengan kata sifat dalam VRS, kemudian digunakan untuk memberikan skore untuk intensitas nyeri pasien. VRS ini mempunyai keterbatasan didalam mengaplikasikannya. Beberapa keterbatasan VRS adalah adanya ketidakmampuan pasien untuk menghubungkan kata sifat yang cocok untuk level intensitas nyerinya, dan ketidakmampuan pasien yang buta huruf untuk memahami kata sifat yang digunakan

  **Numeral Rating Scale** adalah suatu alat ukur yang meminta pasien untuk menilai rasa nyerinya sesuai dengan level intensitas nyerinya pada skala numeral dari 0 – 10 atau 0 – 100. Angka 0 berarti “no pain” dan 10 atau 100 berarti “severe pain” (nyeri hebat). Dengan skala NRS-101 dan skala NRS-11 point, dokter/terapis dapat memperoleh data basic yang berarti dan kemudian digunakan skala tersebut pada setiap pengobatan berikutnya untuk memonitor apakah terjadi kemajuan.

  **VAS** adalah alat ukur lainnya yang digunakan untuk memeriksa intensitas nyeri dan secara khusus meliputi 10-15 cm garis, dengan setiap ujungnya ditandai dengan level intensitas nyeri (ujung kiri diberi tanda “no pain” dan ujung kanan diberi tanda “bad pain” (nyeri hebat). Pasien diminta untuk menandai disepanjang garis tersebut sesuai dengan level intensitas nyeri yang dirasakan pasien. Kemudian jaraknya diukur dari batas kiri sampai pada tanda yang diberi oleh pasien (ukuran mm), dan itulah skorenya yang menunjukkan level intensitas nyeri.

**I.1.2. Mekanisme Nyeri 2**

 Stimulus

Email secara konduksi

 Dentin

Teori Persarafan langsung Serat Tomes Hidrodinamik

B

 Serat saraf di lapisan odontoblas Cairan tubulus bergerak

 Pulpa

Aδ- bermielin C-tidak bermielin

Korda spinalis Korda spinalis

 Bersinaps di lamina I dan V Bersinaps di lamina II dan IV

Tractus neospinotalamicus Tractus pkaleospinotalamicus

Bersinaps di nucleus ventro- Daerah Daerah mesencephalon

posterolateralis (VPN) talamus Retikuler grisea perikuaduktus

Korteks somatosensoris girus pascasentralis Mengaktifkan hipotalamus

(tempat dipersepsikan nyeri tajam dan sistem limfotik

dan berbatas tegas

**II.2. PENYAKIT PULPA**

Penyakit pulpa adalah suatu keadaan saat kekuatan pulpa rendah untuk menjadi kuat kembali yang disebabkan aktivitas plasminogen yang tinggi, yang dengan cepat merusak fibrin setelah injuri,

**II.2.1. Etiologi**

Iritasi pada jaringan pulpa dan jaringan periradikuler akan mengakibatkan inflamasi.

1. **Iritan mikroba 3**

Karies mengandung banyak bakteri seperti S. Mutans, Laktobasili, Actynomyces. Mikroorganisme dalam kares menghasilkan toksin yang berpenetrasi kedalam pulpa melalui tubulus dentin.

Lesi periapeks terjadi setelah pulpa terinflamasi dan nekrosis. Lesi pertama-tama meluas kea rah orizontal, lalu kearah vertikal, baru kemudian berhenti.

Lambat atau cepat kerusakan jaringan akan meluas dan menyebar keseluruh jaringan pulpa. Bakteri dan produknya dan iritan lain dari jaringan yang telah nekrosis menjadi merembes dalam jaringan periapeks menjadi inflamasi periapeks.

Jalannya invasi bakteri 4

Masuknya bakteri kedalam pulpa melalui 3 cara :

* Invasi langsung melalui dentin seperti misalnya karies, fraktur mahkota atau akar, terbukanya pulpa pada saat preparasi kavitas, atrisi, abrasi, erosi, atau retak pada mahkota.
* Invasi melalui pembuluh darah atau limfatik terbuka, yang ada hubungannya dengan penyakit periodontal, suatu kanal aksesori pada daerah furkasi, infeksi gusi, atau skalling gigi. Invasi melalui darah, misalnya selama penyakit infeksi atau bakterimia transien.
* Bakteri dapaat menembus dentin pada waktu preparasi kavitas karena kontaminasi lapisan smear karena penitrasi bakteri pada tubuli dentin terbuka, disebabkan oleh proses karies dan masuknya bakteri karena tindakan operatif yang tidak bersih. Bakteri dan toksin menembus tubuli dentin dan waktu mencapai pulpa, menyebabkan reaksi inflamasi.
1. **Iritan mekanis.**

Jaringan radikuler dapat teriritasi secara mekanik dan mengalami inflamasi oleh pengaruh trauma, hiperoklusi, prosedur dan kecelakaan perawatan endodonsia, ekstirpasi pulpa, instrumentasi yang terlalu berlebihan ( overinstrumentation ), perforasi akar, dan pengisisan yang terlalu panjang.

Iritasi mekanik oleh instrument biasa terjadi selama preparasi saluran akar.penentuan panjang gigi yang tidak tepat biasanya merupakan penyebab instrumentasi berlebihan dan inflamasi.

Tidak adanya apical stop setelah preparasi dan embersihan saluran akar dapat menyebabkan bahan obturasi keluar kedaerah periapeks dilanjutkan dengan kerusakan fisik dan kimia.

1. **Iritan kimia.**

Antibakteri yang dipakai selama pembersihan dan pembentukan saluran akar, obat-obatan intrakanal, senyawa dalam bahan obturasi menjadi iritan kimia yng potensial mengiritasi jaringan periradikuler.

**II.2.2. Klasifikasi Penyakit Pulpa 4**

1. **Hiperemi Pulpa**

Hiperemi pulpa adalah penumpukan darah secara berlebihan pada pulpa, yang di sebabkan oleh kongesti vaskulai.

Hiperemi pulpa ada 2 tipe:

* Arteri (aktit), jika terjadi peningkatan peredaran darah arteri
* Vena (pasit), jika terjadi pengurangan peredaran darah vena
1. **Pulpitis**

 Pulpitis merupakan kelanjutan dari hiperemi pulpa,yaitu bakteri yang menggerogoti jaringan pulpa.

 Berdasarkan sifat eksuclat yang keluar dari pulpa,pulpitis terbagi atas:

* Pulpitis akut,secara struktural jaringan pulpa sudah tidak di kenal lagi,tetapi selnya masih terlihat jelas.
* Pulpitis akut tibrinosa; bnyak di temukan tbrinogen pada pulpa.
* Pulpitis akut hemoragi; bnyak eritrosit di pulpa
* Pulpitis akut purulenta; terlihat intitrasi sel-sel masih yang berangsur berubah menjadi peleburan jaringan pulpa.

Berdasarkan ada atau tidaknya gejala:

* Pulpitis simtomasis

Pulpitis merupakan respon peradangan dari jaringan pulpa terhadap ititasi,dengan proses eksudatit memegang peranan.

Yang termasuk dalam pulpitis sistomasis adalah:

* Pulpitis akut
* Pulpitis akut dengan periodontitis apikalis
* Pulpitis subakut
* Pulpitis asimtomasis

Merupakan proses peradangan yang terjadi sebagai mekanisme pertahanan dari jaringan pulpa terhadap iritasi dengan proses proliterasi.

Yang termasuk pulpitis asimtomasis:

* Pulpitis kronis lilseratif
* Pulpitis kronis hiperplastik
* Pupitis kronis yang bukan di sebabkan karres

Berdasarkan gambaran histopatologi dan diagnose kolinis:

* **Pulpitis reversible**,yaitu fitalitas jaringan pulpa masih dapat di pertahankan.

Yang termasuk pulpitis reversible:

* Peradangan pulpa stadium transisi
* Atrofi pulpa
* Pulpit akut
* **Pulpitis Ireversibel**,yaitu keadaan ketika vitalitas jaringan pulpa tidak dapat di pertahankan,tetapi gigi masih dapat di pertahankan dalam rongga mulut.

Yang termasuk pulpitis interversibel:

* Pulpitis kronis parsicilis tanpa nekrosis
* Pulpitis kronis parsicilis dengan nekrosis
* Pulpitis kronis koronalis dengan nekrosis
* Pulpitis kronis radikularis dengan nekrosis
* Pulpitis kronis eksaserbasi akut
1. **Degerasi Pulpa**

 Penyebabnya ialah iritasi ringan yang persisten. Keadaan ini biasanya asimtomatis,gigi tidak mengalami perubahan warna dan pulpa tidak bereaksi terhadap tes termal dan elekrik.

Macam-macam degerasi pulpa:

* Degerasi hialin.

Terjadinya penebelan jaringan ikat pulpa karena penempelan karbohidrat.

* Degerasi amiloid

Terlihat gumpalan-gumpalan sel pada pulpa

* Degerasi kapur

Terjadinya mineralisasi pada pulpa sehingga dapat terbentuk dentikel.mineralisasi dapat terjadi.mineralisasi dapat terjadi pada jaringan saraf,jaringan ikat,terutama pada saluran akar.

1. **Pulpitis Hiperplastik**

 pulpitis hiperplastik merupakan suatu intlamasi pulpa produkdif yang di sebabkan oleh suatu pembukaan karies luas pada pulpa muda.

 Ganguan ini di tandai oleh perkembangan jarinagan granulasi,kadang-kadang tertutup oleh opitelium dan di sebab kan Karen iritasi tingkat rendah yang berlangsung lama.

1. **Nekrosis pulpa.**

 Nekrosis pulpa adalah kematian yang merupakan proses lanjutan dari radang pulpa akut/kronis/terhenti sirkulasi darah.

 Ada 2 tipe nekrosis pulpa,yaitu:

* Tipe koagulasi,banyak jaringan yang larut, mengendap,dan berubah menjadi bahan yang padat.
* Tipe liguetation; jarainagn pulpa menjadi bahan lunak dan cair

**II.2.3. Histopatologi 5**

1. **Pulpitis Reversibel**

Secara mikroskopis, terlihat adanya dentin reparatif,gangguan lapisan odontoblas, pembesaran pembuluh darah, ekstravasasi cairan edema, dan adanya sel inflamasi kronis yang sevara imunologis kompeten.

1. **Pulpitis irreversibel**

Gangguan ini mempunyai tingkat imflamasi kronis dan akut dalam pulpa. Bila karies tidak diambil, perubahan inflamasi di dalam pulpa akan meningkat keparahannya jika kerusakan mendekati pulpa. Venula pasca-kapiler menjadi padat dan mempengaruhi sirkulasi di dalam pulpa, serta menyebabkan perubahan patologik seperti nekrosis.

1. **Nekrosis pulpa**

Dalam kavitas pulpa terlihat adanya jaringan pulpa nekrotik, debris seluler, dan mikroorganisme. Jaringan periapikal menunjukkan sedikit inflamasi yang dijumpai di ligamen periodontal.

**II.2.4. Imunopatogenesis 6**

Seperti halnya jaringan ikat lain pada tubuh, jaringan pulpa akan mengadakan respon terhadap iritan dengan reaksi inflamasi nonspesifik dan reaksi imunologi spesifik. Inflamasi pulapa akibat karies dimulai sebagai respon selular kronik yang ditandai oleh adanya limfosit, sel-sel plasma, dan makrofag. Pada umumnya, pulpa tidak akan mengalami inflamasi yang parah jika kariesnya tidak berpenetrasi ke dalam pulpa.

 Setelah pulpa tebuka karena karies, berbagai spesies bakteri yang oportunis dari flora oral akan berkoloni pada pulpa yang terbuka tersebut. Leukosit polimorfonuklear (PMN) yang merupakan tanda inflamasi akut, secara kemotaktik akan tertarik ke daerah inflamasi. Akumulasi Leukosit PMN akan menyebabkan terbentuknya abses. Jaringan pulpa bisa tetap terinflamasi dalam waktu yang lama, atau bisa juga dengan cepat menjadi nekrosis.

**II.2.5. Pemeriksaan Klinis 6**

1. **Pemerisaan Subjektif**
* Keadaan saat itu

Sejumlah informasi rutin yang berkaitan dengan data pribadi, riwayat medis dan riwayat dental serta keluhan utama dapat diperoleh melalui personil staf.

* Aspek nyata dari nyeri

Nyeri yang intensitasnya tinggi biasanya bersifat intermiten, sedangkan yang intensitasnya rendah sering bersifat terus menerus dan berlarut-larut. Sejumlah aspek nyeri merupakan petunjuk kuat bagi adanya penyakit endodonsi yang ireversibel dan perlunya dilakukan perawatan. Aspek-aspek ini adalah : (1) intensitas, (2) spontanitas, dan (3) kontinuitas nyeri.

* Intensitas nyeri

Makin intens nyerinya (misalnya makin mengganggu nyeri tersebut terhadap gaya hidup pasien), makin besar kemungkinan adanya penyakit yang ireversibel. Nyeri intens adalah nyeri yang baru terjadi tak dapat diredakan oleh analgesik dan telah menyebabkan pasien mencari pertolongan. Nyeri intens dapat timbul dari pulpitis ireversibel atau dari periodontitis atau akses aplikasi akut.

1. **Pemeriksaan objektif**
* Pemeriksaan Ekstra Oral

Penampilan umum, tonus otot, asimetris wajah, pembengkakan, perubahan warna, kemerahan, dan kepekaan atau nodus jaringan limfe servikal / wajah membesar, merupakan indikator, status fisik pasien. Pemeriksaan ekstra oral yang hati-hati akan membantu mengidentifikasi sumber keluhan pasien serta adanya dan luasnya reaksi inflamasi rongga mulut.

* Pemeriksaan Intra Oral

**Jaringan lunak**. Pemeriksaan ini meliputi tes visual dan digital jaringan rongga mulut yang lengkap dan teliti. Bibir, mukosa oral, pipi, lidah, palatum dan otoy-otot serta semua keabnormalan yang ditemukan, di periksa. Periksalah pula mukosa alveolar dan gingiva cekatnya untuk melihat apakah daerah tersebut mengalami perubahan warna, terinflamasi, mengalami ulserasi atau mempunyai saluran sinus.

**Gigi geligi**. Gigi geligi di periksa untuk mengetahui adanya perubahan warna, fraktur, abrasi, erosi,karies, restorasi yang luas atau abnormalitas lain. Mahkota yang berubah warna sering merupakan tanda adnya penyakit pulpa atau merupakan akibat perawatan saluran akar yang telah di lakukan sebelumnya.

**Tes klinis**

Tes klinis meliputi tes dengan menggunakan kaca mulut dan sonde serta tes periodontium selain tes pulpa dan jaringan periapeks.

* **Tes periapeks**

**Perkusi.** Perkusi dapat menentukan ada tidaknya penyakit periradikuler. Cara melakukan perkusi adalah dengan mengetukkan ujung kaca mulut yang di pegang paralel atau tegak lurus terhadap mahkota pada permukaan insisal atau oklusal mahkota.

**Palpasi.** Seperti halnya perkusi, palpasi menentukan seberapa jauh proses inflamasi telah meluas ke arah periapeks. Respon positif pada palpasi menandakan adanya inflamasi periradikuler. Palpasi dilakukan dengan menentukan mukosa diatas apeks dengan cukup kuat. Penekanan dilakukan dengan ujung jari dan, seperti juga pada tes perkusi, pemeriksaan hendaknya memakai juga gigi pembanding.

* **Tes kevitalan pulpa**

Stimulasi langsung atau direct pada dentin, dingin, panas, tes listrik akan menentukan respons terhadap stimulasi dan kadang-kadang dapat mengidentifikasikan gigi tersangka melalui timbulnya respins yang abnormal.

**II.2.6. Gambaran dan gejala klinis 7**

1. **Pulpitis Reversibel**

Pulpitis reversible tidak menimbulkan gejala (asimptomatik) , tetapi jika ada gejala biasanya timbul dari pola tertentu seperti :

* Aplikasi cairan / udara dingin atau panas menyebabkan nyeri tajam sementara
* Jika panas diaplikasikan pada gigi yang pulpanya normal , akan timbul respo awal yang lambat dan intensitas nyeri akan semakin naik à jika suhunya dinaikkan. Sebaliknya , jika dingin diaplikasikan pada gigi yang pulpanya normal , akan timbul reaksi nyerri dan intensitas nyerinya cenderung menurun jika stimulus dinginnya dipertahankan
1. **Pulpitis Irreversible**

Pulpitis Irreversible sering merupakan akibat atau perkembangan lebih lanjut dari pulpitis reversible . Kerusakan pulpa yang parah akibat pengambilan dentin yang banyak selama prosedur operatif atau gangguan dalam aliran darah dalama pulpa akibat trauma atau gerakkan gigi pada perawatan orthodonti dapat juga menjadi penyebabnya

Pulpitis irreversible biasanya tidak menimbulkan gejala , atau pasien hanya mengeluh gejala yang ringan saja , akan tetapi pulpitis irreversible dapat juga menyebabkan episode nyeri spontan yang intermiten atau teru menerus tanpa ada stimulus eksternal
Nyerinya bisa tajam, tumpul, berbatas jelas, menyebar, bisa hanya beberapa menit atau berjam-jam.

Mengetahui letak pulpanya lebih sukar dibandingkan dengan menentukan letak nyeri periradikuler dan akan makin sukar jika nyeri makin parah. Aplikasi Stimuli eksternal seperti dingin atau panas dapat mengakibatkankan nyeri yang berkebjangan.

Jadi, pada pulpa dengan nyeri parah responsnya berbeda pada pulpa pada gigi dengan pulpitis Ireversibel bisa menimbulkan respons dengan segera, kadang-kadang dengan aplikasi dingin responsnya tidak hilang dan berkepanjangan. Adakalanya akan menimbulkan Vasokonstruiksi, turunnya tekanan pulpa dan hilangnya nyeri setelah beberapa saat.

Walaupun telah dinyatakan bahwa gigi-gigi dengan pulpitis ireversiel memiliki ambang rangsang lebih rendah terhadap simulasi elektrik, Mumford menemukan ambang presepsi nyeri yang serupa, baik dalam pulpa yang terimflamasi maupun tidak.

1. **Pulpa Nekrosis**

Gigi yang kelihatan normal dengan pulpa nekrotik tidak menyebabkan gejala rasa sakit. Diskolorasi adalah tanda utama bahwa pulpa mati.

**II.2.7. Gambaran Radiografi**

* **Pulpitis Irreversibel**

****

* **Pulpitis Hiperplastic**

****

**II.2.8. Terminologi Diagnosa 6**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Gejala** | **Radigrafi** | **Tes Pulpa** | **Tes Periapek** |
| **Pulpitis Reversibel****Pulpitis Irreversibel****Nekrosis Pulpa** | Mungkin menimbulkan gejala ringan terhadap stimulus termis atau mungkin juga tidak.Sama dengan reversibel; selain itu mungkin terdapat nyeri spontan atau nyeri parah terhadap stimulus.Tidak ada reaksi terhadap stimulus | Tidak ada perubahan periapek.Tidak ada perubahan radiolusensi di periapek. | Memberi respon.Memberi respon (mungkin dengan nyeri ekstrem terhadap stimulus termis).Tidak memberi respon | Tidak sensitifMungkin memberi respon nyeri atau mungkin juga tidak terhadap perkusi atau palpasi.Tergantung pada status periapek |

**II.2.9. Prognosis 3**

1. **Pulpitis reversibel**

Prognosis untuk pulpa adalah baik bila iritan diambil cukup dini; kalau tidak kondisinya dapat berkembang menjadi pulpitis irreversibel.

1. **Pulpitis Irreversibel**

Prognosis gigi adalah baik bila pulpa diambil dan pada gigi dilakukan terapi endodontik dan restorasi yang tepat.

1. **Pulpitis hiperplastik kronis**

Prognosis bagi pulpa tidak baik. Prognosis bagi gigi baik setelah perawatan endodontik dan restorasi yang memadai

1. **Nekrosis Pulpa**

Prognosis bagi gigi baik bila diadakan terapi endodontik yang tepat.

**II.2.10. Rencana perawatan 5**

1. **Pulpitis Reversibel Akut (Hiperemia)**

 Menemukan gigi yang terkena dapat dengan mudah dilakukan; pasien dapat menunjukkan gigi yang sakit. Diagnosis dapat ditegakkan oleh pemeriksaan visual, taktil, termal, dan pemeriksaan radiografik.

 Bila suatu restorasi yang baru dibuat mempunyai titik kontak prematur, memperbaiki kontur titik yang tinggi biasanya akan meringankan rasa sakit dan memungkinkan pilpa sembuh kembali.

 Bila nyeri yang bertahan timbul setelah preparasi kavitas, atau karena pembersihan kavitas secara kimiawi atau karena kebocoran preparasi, maka restorasi harus diangkat dan diganti dengan semen sedative seperti seng oksida eugenol. Cara yang sama dapat dilakukan bila daerah pembusukan (decay) berulang di bawah restorasi lama tidak menyebabkan pulpa terbuka.

 Perawatan terbaik ada;ah pencegahan; suatu bahan protektif pulpa diletakkan di bawah semua restorasi, hindarai kebocoran mikro, kurangi trauma oklusal bila ada, buat kontur yang baik pada semua restorasi, dan hindari trauma /injuri pada pulpa. Setelah perawatan paliatif, rasa sakit akan hilang selama beberapa hari. Bila tetap bertahan atau lebih buruk, lebih baik pulpa diekstirpasi.

1. **Pulpitis Ireversibel Akut**

 Perawatan darurat yang paling baik adalah pulpektomi. Bila pasien memberikan gambaran rasa sakit yang berlangsung bermenit-menit atau berjam-jam, atau sakit spontan dan mengganggu tidur, pasien lebih membutuhkan pulpektomi pada gigi yang bersangkutan.

**Macam-macam perawatan Endodonsia 4**

1. **Pulpektomi**

Pulpektomi adalah tindakan pengambilan seluruh jaringan pulpa dari seluruh akar dan korona gigi.

 Indikasi:

* Gigi sulung dengan infeksi yang melewati kamar pulpa, baik pada gigi vital, nekrosis sebagian maupun gigi sudah nonvital.
* Saluran akar dapat dimasuki instrument.
* Kelainan jaringan periapeks dalam gambaran radiografi kurang dari sepertiga apikal.
1. **Pulpektomi Vital**

Pulpektomi vital sering dilakukan pada gigi anterior dengan karies yang telah meluas ke arah pulpa, atau gigi yang mengalami fraktur.

Teknik Pulpotomi Vital

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Perawatan | Kunjungan I | Kunjungan II |
| Diagnosis (foto rontgen I) | 1 |  |
| Anestesi lokal | 2 |  |
| Isolasi (absolut) | 3 | 1 |
| Preparasi kavitas dengan bur bulat, 3% perdarahan dihentikan dengan H2O2 | 4 | 2Preparasi kavitas |
| Pembersihan biomekanis dengan jarum ekstirpasi, bur gates, reamer, file, dll. | 5 |  |
| Menentukan panjang kerja, foto jarum (foto rontgen II), endometer lanjutan biomekanikal | 6 |  |
| Irigasi H2O2 3% + ultrasonic NaOCl 5%, keringkan dengan *paper point* | 7 |  |
| Pengisian saluran akar bergantung pada restorasi akhir (foto rontgen III) | 8 |  |
| Tambalan sementara Zn(PO)4 atau oksida seng eugenol | 9 |  |
| Tambalan tetap |  | 3 |
| Interval kunjungan 2-3 hari; 1-2 minggu |

1. **Pulpotomi Devital**

Pulpotomi devital sering dilakukan pada gigi posterior yang telah mengalami pulpitis atau dapat juga pada gigi anterior pada pasien yang tidak tahan terhadap anestesi. Perawatan ini sekarang sudah jarang dilakukan pada gigi tetap, biasanya langsung dilakukan perawatan pulpektomi vital walaupun [ada gigi posterior. Pulpektomi devital masih sering digunakan hanya pada gigi sulung.

Teknik Pulpektomi Devital

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Perawatan | Kunjungan I | Kunjungan II | Kunjungan III |
| Diagnosis (foto rontgen I) | 1 |  |  |
| Isolasi (relatif/absolute) | 2 | 1 |  |
| Preparasi kavitas, keringkan | 3 | 2sampai orifisum |  |
| Peletakan bahan devitalisasi (Toxavit) | 4 |  |  |
| Tambalan sementara, semen oksida seng eugenol atau semen Zn(PO)4  R/ Analgetik | 5 |  |  |
| Ekstirpasi pulpa, preparasi saluran akar, irigasi NaOCl 5%, H2O2 3%, foto jarum, endometer (foto rontgen II), ultrasonik |  | 3 | 3 |
| Keringkan, peletakan kapas steril, tambalan sementara |  | 4 |  |
| Pengisian saluran akar dengan pasta tubli seal + gutap semen |  |  | 4 |
| Tambalan tetap |  |  | 5 |
| Interval kunjungan Beberapa hari (3 hari); 1-2 minggu |

1. **Pulpektomi Nonvital**

Perawatan saluran akar ini sering dilakukan pada gigi anterior dengan diagnosis gangrene pulpa atau nekrosis.

 Indikasi:

* Mahkota gigi masih dapat direstorasi
* Gigi tidak goyang dan periodontal normal
* Foto rontgen menunjukkan resorpsi akar tidak lebih dari sepertiga apikal, tidak ada granuloma pada gigi sulung
* Kondisi pasien baik serta ingin giginya dipertahankan dan bersedia untuk memelihara kesehatan gigi dan mulutnya
* Keadaan ekonomi pasien memungkinkan

Kontraindikasi:

* Gigi tidak dapat direstorasi lagi
* Resorpsi akar lebih dari sepertiga apikal
* Kondisi pasien buruk, mengidap penyakit kronis
* Terdapat belokan ujung dengan granuloma atau kista yang sukar dibersihkan

Teknik Pulpektomi Nonvital

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Perawatan | Kunjungan I | Kunjungan II | Kunjungan III | Kunjungan IV |
| Diagnosis (foto rontgen I) | 1 |  |  |  |
| Isolasi (relatif/absolut) | 2 | 1 | 1 | 1 |
| Trepanasi preparasi kavitas, preparasi saluran akar secara manual dan ultrasonik | 3 | 2foto jarum (foto rontgen II) endometer | 2 |  |
| Irigasi H2O2 3%; NaOCl 5%, keringkan saluran akar dengan *paper point* | 4 | 3 |  |  |
| Peletakan bahan desinfektan | 5 | 4peletakan kapas steril |  |  |
| Tambalan sementara semen Zn(PO)4R/AntibiotikR/Analgesik (hanya kalau sakit) | 6 | 5 |  |  |
| Pengisian saluran akar dengan gutaperca + pasta tubli seal (foto rontgen III) |  |  | 3tambalan sementara |  |
| Tambalan tetap |  |  |  | 2 |
| Interval kunjungan | 2-3 hari | 2-3 hari | 1-2 hari |  |

Catatan: Kontrol setelah 6 bulan (foto rontgen)

**II.2.11.Evaluasi Perawatan 6**

Penentuan berhasil atau tidaknya perawatan diambil dari :

1. **Pemeriksaan klinis**

Yang paling dinilai adalah tanda dan gejala klinis, yang apabila jelas sekali indikasi kegagalan.

**Berhasil** apabila tidak ada nyeridan gejala, namun penyakit tanpa gejala yang signifikan merupakan keadaan yang umum terjadi.

Kriteria klinis keberhasilan perawatan yang disusun oleh Bennet dan kawan-kawannya adalah :

* Tidak adanya nyeri atau pembengkakan
* Hilangnya saluran sinus
* Tidak ada fungsi yang hilang
* Tidak ada bukti kerusakan jaringan lunak termasuk tidak adanya sulkus yang dalam pada pemeriksaan dengan sonde periodontium.
1. **Temuan radiografis**

Tiga criteria dalam hasil radiografis, yaitu:

* Berhasil, jika tidak ada lesi apeks yang resorptif secara radiologis. Yang berarti bahwa suatu lesi yang terdapat saat perawatan telah membaik atau tidak ada timbul lesi yang tidak ada saat perawatan. Keberhasilan benar-benar terjadi jika radiolusensi tidak berkembang atau hilang setelah interval 1-4 tahun.
* Gagal, jika kelainanya menetap atau berkembangnya suatu tanda penyakit yang jelas secara radiografis. Secara khusus, terdapat lesi radiolusen yang telah membesar, telah menjadi persisten atau telah berkembang mulai di saat perawatan.
* Meragukan, jika terdapat tanda-tanda yang mencerminkan ketidakpastian.
1. **Pemeriksaan histologis**

 Secara histologis,perawatan yang berhasil ditandai dengan perbaikan struktur periapeks dan tidak adanya inflamasi. Dua penelitian yang telah memeriksa hasil perawatan secara histologist memberikan kesimpulan yang berbeda, karena kedua penelitian itu dilakukan pada mayat, status praperawatan dan faktor-faktor klinis lain yang terkait dengannya tidak diketahui.

**II.2.12.Penanggulangan Pasca Perawatan 6**

1. **Pencegahan**
* Prosedur

Pemberian larutan anestetik berdurasi panjang, pembersihan danm pembentukan saluran akar yang sempurna, analgesik, dan persiapan pasien secara psikologik (terutama dengan nyeri praperawatan) akan menurunkan gejala pada nyeri ringan hingga moderat.

* Instruksi Verbal

Mempersiapkan pasien, member penjelasan tentang apa yang mungkin terjadi, dan ketidaknyamanan yang mungkin akan terjadi.

* Pengobatan Profilaksis

Analgesik dan agen antiinflamasi tertentu akan dapat menurukan gejala pasca-perawatan.

1. **Diagnosis**

 Ikuti prosedur dasar kedaruratan praperawatan dengan sedikit modifikasi, yang paling utama adalah menenangkan pasien yang syok karena nyeri dan pembengkakan yang tidak diharapkan.

1. **Perawatan Flare-Up**

 Menenangkan pasien (big R-Reassurance) adalah aspek terapi yang paling penting. Lalu memulihkan kenyamanan dan memutuskan lingkaran nyeri. Untuk efek analgesia atau anestesia yang lama, direkomendasikan pemberian ropivakain, etidokain, atau bupivakain hidroklorit.

Pulpa Sebelumnya Vital dengan Debridement Sempurna

 Menenangkan pasien dan pemberian resep analgesik ringan telah memadai. Memberikan kortikosteroid di dalam saluran akar per oral atau dengan injeksi intramuskuler setelah prosedur pembersihan dan pembentukan salurana akar akan mengurangi inflamasi dan dapat menurunkan kedalaman nyeri yang moderat.

Pulpa Sebelumnya Vital dengan Debridement yang Belum Sempurna

 Jaringan menjadi terinflamasi dan kini menjadi iritan utama. Periksa kembali panjang kerjanya, kemudian bersihkan saluran akar dengan hati-hati dan dengan irigasi NaOCl yang banyak. Pelet kapas kering diletakkan di kavitas untuk selanjutnya ditutup dengan tambalan sementara. Beri juga analgesik ringan sampai moderat.

**II.2.13. Proses pemulihan 8**

Terjadi dari tepi ke pusat lesi. Proses terjadi berdasarkan pembuangan daerah infeksi dalam saluran akar (jaringan pulpa nekrotik, flora endodontik, dan produk radang yang dibersihkan dalam saluran akar) merangsang kegiatan sel-sel penyembuh berproliferasi ke daerah infeksi

Proses penyembuhan

* Setelah jaringan terinfeksi dibuang, keadaan ini mendorong pembentukan jaringan ikat baru
* Akibat tindakan ekstirpasi pulpa, terjadi perdarahan yang merupakan asal dari fibrin clot pada apeks

Organisasi fibrin clot

Proses inflamasi terjadi (terdapat eksudat)

↓

Terjadi proliferasi mesenkim (3-4 hari setelah luka)

↓

Fibroblas (aktif dalam keadaan normal/patologis) dan sel lain dari jaringan sekitarnya bergerak ke tengah lesi dan sekitar fibrin clot (jaringan baru ini disebut jaringan granulasi/precursor to repair)

↓

Beberapa hari setelah preparasi saluran akar, jaringan granulasi tumbuh pada pulpo-periodonsium complex

↓

Merupakan pertahanan terhadap proses instrumentasi saluran akar (J.granulasi mengandung banyak : makrofag, limfosit, plasmasit ; sedikit PMN)

↓

Kapiler baru tumbuh, dikelilingi oleh jaringan mesenkim

↓

Substansi dasar (glikosaminoglikan, glikoprotein, glikolipid, air) membantu penyembuhan sel → perantara nutrisi dan metabolisme

↓

Reaksi penyembuhan ditandai oleh terjadinya fibroplasia jaringan melalui pembentukan jaringan fibrosa

↓

Terjadi aposisi sementum dan tulang alveolar, sebagai reaksi terhadap lisis sewaktu radang periapeks dan karena dukungan ion Ca dan PO4 yang stabil dalam serum dan CES

↓

Perbaikan jaringan periapeks ditandai oleh proliferasi fibroblas, infiltrasi sel inflamasi dan akumulasi mukopolisakarida\* sulfat yang diikuti dengan deposisi kolagen dan pembentukan tulang

* mukopolisakarida merupakan binding material, mengawali mineralisasi/deposisi lipid

Reaksi immunologik jaringan periapeks disebabkan oleh interaksi antara mikroorganisme dengan jaringan periapeks, yaitu PMN, lisosom, makrofag, limfosit, sel plasma, antibodi, dan sistem komplemen

Zona Penyembuhan

a. Zona Eksudat (Akut)

* Zona Infeksi (zona nekrosis, pusat pus / abses)

Saluran akar yang terinfeksi / nekrosis mengandung :

* Pus berisi sel mati, komponen destruktif yang dilepaskan oleh fagosit, produk selama & akhir proteolisis (dekomposisi protein)
* Leukosit PMN
* Ada/ tidak kehadiran mikroorganisme
* Zona kontaminasi (zona eksudatif primer)

Respon langsung terhadap elemen toksik yang keluar dari saluran akar :

* Eksudat (akut) mempertahankan dari vasodilatasi, eksudasi cairan, infiltrasi sel; elemen toksik ditambah aksi antibakteri dari cairan inflamasi.
* Sel pertahanan utama :
1. Leukosit PMN (awal)
2. Makrofag : pada darah berasal dari sel mononuklear; pada jaringan berasal dari sel histiosit (muncul kemudian karena kurang motile dan bertahan lebih lama dari pada PMN)

**b. Zona Proliferasi (Kronik)**

* Zona Iritasi (zona granulomatosa, zona proliferatif primer)

Toksisitas menurun - semakin jauh dari kanal foramen

* Fungsi : pertahanan, penyembuhan, perbaikan
* Jaringan granulasi : proliferasi kapiler & pembentukan fibroblas
* Granulomatosa : jaringan granulasi + sel pertahanan
* Sel pertahanan utama : limfosit, sel plasma, makrofag pada darah dan jaringan, dan sel cadangan (undifferentiated mecemchymal cell)
* Sel mediator inflamasi : antibodi dari sel plasma, limfokin dari limfosit T, histamin, serotonin (5-hydroxytryptamine) dari basofil
* Badan Russel : sel plasma membesar dengan sejumlah inklusi antibodi
* Eosinofil (muncul kemudian) : ditarik oleh sel mast *eosinophyl chemotactic factor* (ECF-A) dan limfokin ECF-A, eosinofil memodulasi inflamasi dan alergi dengan merusak substansi vasoaktif (*platelet activating factor*/ PAF dan *slow reacting substance of anaphylaxis*/ SRS-A).
* Foam cell : makrofag setelah memakan sel dengan degenerasi lemak
* Lingkungan yang baik untuk osteoklas
* Kristal kolesterol
* Cluster epithelial & strands
* Zona Stimulasi (zona encapsulation, zona produksi fibrosis)

Toksisitas tereduksi pada stimulan ringan

* Aktivitas fibroblas → pembentukan kolagen
* Lingkungan yang baik untuk aktivitas osteoblas,
1. Aposisi tulang & bukti garis membalik (garis demarkasi)
2. Hyperostosis reaktive ketika lesi mengganggu cortical plate

**II.2.14. Pengukuran dan Indeks Oral Hygiene 9**

Cara pemeriksaan dilakukan sebagai berikut: Dilihat apakah gigi- gigi yang ada memenuhi persyaratan. Apabila banyak gigi yang hilang maka obyek tersebut tidak diikut sertakan sebagai obyek penelitian. Gigi-gigi yang diperiksa sesuai dengan yang tertera pada status pemeriksaan. Bila gigi yang tertera pada status tidak ada dapat diganti dengan gigi tetangga. Pemeniksaan plak dilakukan dengan menggunakan *probe* padaperbatasan gigi dan gingiva. Kemudian plak dicatat sesuai dengan kriteria yang telah ditentukan. Ditunggu ± 30 detik, bila terjadi perdarahan, perdarahan dicatat sesuai dengan kriteria. Di samping pemeriksaan plak dan perdarahan juga dicatat adanya kalkulus pada gigi yang telah ditentukan

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| INDEKS PLAK | PBI | INDEKS KALKULUS |
| RA | RB | RA | RB | RA | RB |
| EL | B | L | EL | B | L | EL | B | L | EL | B | L | EL | B | L | EL | B | L |
| 62 11246 |  |  | 642 1126 |  |  | 62 11246 |  |  | 642 1126 |  |  | 66 |  |  | 632 11236 |  |  |

Banyaknya plak dicatat dengan menggunakan indeks dan Silness & Loe yang telah dimodifikasi dengan kriteria sebagai berikut:

0 : Tidak ada plak.

1 : Lapisan plak tipis dan melekat pada tepi gingiva bebas (*free gin giva*) dan daerah gigi yang berdekatan. Plak hanya dapat diobservasi dengan menggoreskan *probe* pada permukaan gigi.

2 : Pengumpulan endapan lunak dan sedang (*moderate*) pada tepi gingiva dan/atau permukaan gingiva yang berdekatatan dan dapat dilihat dengan mata.

3 : Pengumpulan endapan lunak dan banyak di dalam poket dan/atau gingiva dan gigi yang berdekatan.

Kalkulus dicatat dengan menggunakan indeks dan Green & Vermillion dengan kniteria sebagai berikut:

0 : Tidak ada kalkulus.

1 : Kalkulus supragingiva menutupi tidak lebih dari 1/3 permukaan gigi.

2 : Kalkulus supragingiva menutupi lebih dari 1/3 dan tidak lebih dari 2/3 permukaan gigi atau adanya kalkulus subgingiva di daerah servikal atau keduanya.

3 : Kalkulus supragingiva yang menutupi lebih dari 2/3 permukaan gigi atau kalkulus subgingiva yang melingkari servikal gigi.

Perdarahan gingiva dicatat dengan menggunakan indeks perdarahan papil dan gingiva (P.B.I.) dan Muhieman dengan kriteria sebagai berikut:

0 : Tidak ada perdarahan

1 : Perdarahan berupa titik

2 : Perdarahan berupa ganis

3 : Perdarahan berupa segitiga

4 : Perdarahan menyebar

OHIS = Indeks plak + Indeks Kalkulus

 2

Indeks OHIS : 0- 1,2 = Bagus

 1,3 – 3 = Sedang

 3,1 – 6 = Buruk

**II.2.15. Perawatan OH 10**

1. menyikat gigi
* Dengan pasta gigi

Untuk menghambat proses pembentukan plak dapat dipakai pasta gigi yang mengandung fluor atau memakai pasta gigi berfluor dikombinasi dengan cara aplikasi fluor yang lain.

* Dengan larutan fluor

Penyikatan gigi dengan larutan 0,2% NaF atau 0,8% Na2FPO3.

1. Instruksi flossing; penggunaan dental floss memungkinkan plak dihilangkan dari permukaan aproksimal gigi yang tidak dapat dijangkau sikat gigi idealnya flossing dilakukan sampaing menggosok gigi sebagai bagian latihan oral hygiene sehari-hari.

Untuk menghilangkan dental plak dan kalkulus perlu dilakukan scaling atau root planing, yang merupakan terapi periodontal konvensional atau non-surgikal. Terapi ini selain mencegah inflamsi juga membantu periodontium bebas dari penyakit. Prosedur scaling menghilangkan plak, kalkulus, dan noda dari permukaan gigi maupun akarnya. Prosedur lain adalah root planing, terapi khusus yang menghilangkan cementum dan permukaan dentin yang ditumbuhi kalkulus, mikroorganisme, serta racun-racunnya. *Scalling* dan *root planing* digolongkan sebagai *deep cleaning*, dan dilakukan dengan peralatan khusus seperti alat ultrasonik, seperti periodontal scaler dan kuret.

**II.2.16. Pertimbangan Penyakit sistemik sebagai hubungan dengan penyakit pulpa dan periodontal serta rencana perawatan Endodonsia 5**

Dalam menentukan apakah mempertahankan atau mencabut gigi tanpa pulpa, harus diingat bahwa :

1. Gigi tanpa pulpa pada umunya bukan penyebab / menambah sebab penyakit sistemik
2. Pada pasien dengan penyakit sistemik yang parah, gigi tanpa pulpa dan terinfeksi disertai dengan refraksi tidak mudah bereaksi terhadap perawatan.
3. Sebaliknya, pada kasus tertentu, ekstraksi dikontraindikasikan karena adanya kondisi sistemik yang nyata pada pasien.

Pada semua kasus dengan resiko, perawatan endodontik, terutama instrumen saluran akar, harus dilakukan setelah pemberian premedikasi sntibiotika sebagaimana yang dianjurkan oleh American Heart Association. Sebagai tambahan, dianjurkan pula penggunaan obat kumur dan aplikasi suatu antiseptik pada gusi sebelum memasang jepitan isolator karet, utntuk menhindari kemungkinan suatu bakterimia yang disebarkan karena luka gingiva oleh jepitan.

*Diabetes* : Hambatan penyembuhan ditandai oleh menetapnya peradangan setelah perawatan endo. Pasien tidak bisa mengontrol intake gula, sehingga rentan terhadap infeksi bakteri, perubahan arteriosklerotik muncul, dan aliran darah terbatas → timbul anoxia. Penting untuk memberi antibiotik (premedikasi) dan anastesi (epinefrin dihindari)

· *Dyscrasia darah* (anemia, hemofili, leukimia trombositopenia, platelet disorder) : suplai darah tidak adekuat pada jaringan periapeks yang cedera → nutrisi tidak dibawa ke area yang rusak → perbaikan terhambat

· *Penyakit liver* : Hati memiliki fungsi sekresi, metabolisme dan nutrisi, pembentukan darah dan koagulasi, pemurnian darah, pengaturan volum darah, metabolsime mineral dan pengaturan keseimbangan asam-basa. Jika mengalami kelainan, maka metabolisme tubuh akan terganggu

· *Penyakit jantung* :

- Bila riwayat penderita rheumatic heart fever, maka dikuatirkan terjadi bakteremia selama perawatan, sehingga perlu antibiotik dan kemoterapi

- Pemakaian pacemaker pada penderita jantung yang memancarkan EMI (electromagnetic interference) dan electrostatic interference, terpengaruh oleh alat-alat kedokteran gigi seperti tes pulpa listrik, root canal meter, dan sebagainya.

**II.3. FARMAKOLOGI**

**III.3.1.Analgesik 11**

Analgesik adalah obat penghilang rasa sakit.ada 2 jenis analgesik :

1. **analgesik narkotik**, digunakan untuk menghilangkan rasa sakit berat dan

akut

1. **analgesik non-narkotik**, digunakan untuk menghilangkan rasa sakit yang ringan sampai sedang.

Keputusan terapeutik klinis menentukan analgesik mana yang harus digunakan. Harus menentukan kekuatan obat, apakah harus digunakan sendiri atau tidak atau dalam bentuk gabungan, frekuensi penggunaan dan sebagainya. Obat yang paling sering digunakan biasanya analgesik ringan non-opoid.

**Analgesik non-narkotin** yang lebih sering digunakan adalah :

* **aspirin**

Untuk mengurangi rasa sakit, aspirin mempunyai sifat antipiretik dan antiradang.

Obat ini bekerja efektif pada rasa sakit yang ringan sampai sedang.

600 mg aspirin lebih unggul dari pada 300 mg codeine untuk mengurangi rasa sakit.

Dapat menyebabkan reaksi anafilaktoid pada orang yang alergik dan reaksi yang merugikan pada penderita uler sampai peptik.

Kontraindikasi aspirin

* Bagi pasien yang mengalami terapi antikoagulan.
* Pada pasien yang mengalami kemoterapi antineoplastik.
* Penderita diabetes.
* Penderita bout artristis.
* **acetaminophen**

Analgesik kedua ini yang paling sering digunakan. Untuk mengurangi rasa sakit dari ringan sampai sedang.

Efek sampingnya lebih rendah dari pada aspirin dan efektif dalam dosis kecil tidak mempunyai efek anti radang.

Biasanya dianjurkan untuk anak-anak dan tersedia dalam bentuk cairan.

* **diflunisal**

Menurut studi double-blind (forbes dkk) Diflunisal sama efektifnya seperti gabungan aretaminophen-cadeine.

Efek analgesiknya lebih lama sampai 12 jam

Kontraindikasinya : pasien penderita asma, urtikaria, dan ulserpeptik.

* **narpoxen**

Merupakan anlgesik yang bertahan lama

Diresepkan dalam tablet 275 mg, diminum 2x sehari

Merupakan derivat asam proprionik (sama dengan ibuprofen)

* **ibuprofen**

Diresepkan dalam dosis 300-400 mg 4x sehati

Lebih efektif untuk mengurangi rasa sakit yang parah

Tidak diindikasikan untuk pasien dengan riwayat ulser peptik, tidak tahan terhadap aspirin.

**Analgesik narkotik**

* Dapat mengontrol rasa sakit lebih baik dari pada obat-obat lain.
* Cara kerjanya adalah sebagai suatu hambatan neurotransmisi sepanjang jalan. Rasa sakit sentral dengan menghalang-halangi lepasnya suatu transmiter rasa sakir yang cenderung untuk merangsang.

**II.3.2. Anestesi Lokal 6**

1. **Anastetik Mandibula**

Menggunakan Lidokain 2% dengan epinefrin 1 : 100000

Faktor terkait :

Tanda bahawa anestesi berjalan adalah :

* Baal bibir : 5-7 menit
* Menunjukkan bahwa agen anestetik telah memblok saraf ke jaringan lunak bibir, tetapi tidak berarti bahwa jaringan pulpanya pun teranastesi.
* Awitan anestesi pulpa : anestesi jaringan pulpa biasanya terjadi dalam 10-15 menit
* Durasi : Durasi menetapnya biasanya sekitar 2 ½ jam.
* Keberhasilan : Lebih sering pada premolar dan molar
1. **Anestetik Maksila**

Menggunakan larutan konvensional Lidokain 2% dengan epinefrin 1: 100000.

Faktor terkait :

* Baal bibir : setelah beberapa menit
* Keberhasilan dan kegagalan : Keberhasilan lebih tinggi dari blok saraf alveolaris inferior.
* Awitan anestesi pulpa : 3- 5 menit
* Durasi : Untuk gigi anterior berkurang dalam waktu 30 menit dan menghilang setelah 60 menit dan untuk gigi premolar dan molar akan menghilang dalam waktu 45 – 60 menit.
1. **Anastetik Tambahan**

Indikasi : Jika injeksi standar tidak efektif

Jenis :

* Injeksi Intraoseus dalam tulang konselus
* Ijeksi Ligamen periodontal
* Injeksi Intrapulpa

Agen anstetik : Lidokain 2% dan epinefrin 1 : 100000

**II.3.3. Medikamen Interkanal 5**

syarat disinfeksi saluran akar adalah sebagai berikut:

* harus suatu germisida dan fungisida yang efektif
* harus tidak mengiritasi jaringan periapikal
* harus tetap stabil dalam larutan
* harus mempunyai efek antimikrobal yang lama
* harus efektif dengan adanya darah, serum, dan derivat protein jaringan
* harus mempunyai tegangan permukaan rendah
* harus tidak mengganggu perbaikan jaringan periapikal
* tidak menodai sruktur gigi
* harus mampu dinonaktifkan dalam medium biakan
* harus tidak menginduksi respon imun berantara-sel
1. **Minyak Esensial**

Sebagai suatu kelompok, minyak esensial adalah disinfektan yang lemah. Eugenol, bahan ini adalah esens kimiawi minyak cengkeh dan mempunyai hubungan dengan fenol. Agak lebih mengiritasi daripada minyak cengkeh dan keduanya adalah suatu antiseptik dan anodin. Trowbridge menunjukkan bahwa eugenol menghalangi impuls saraf interdental. Telah dilaporkan beberapa kasua alergi terhadap eugenol.

1. **Kompoun Fenol**
* **Fenol.** Fenol yang dicairkan terdiri dari 9 bagian fenol dan 1 bagian air. Fenol adalah racun protoplasma dan menyebabkan nekrosis jaringan lunak.
* **Para-klorofenol.** Komponen ini adalah pengganti produk fenol dengan klorin menggantikan salah satu atom hidrogen.
* **Para-klorofenol Berkamfer.** Bahan ini terdiri dari 2 bagian para-klorofenol dan 3 bagian kamfer gam.
* **Formokresol.** Bahan ini adalah kombinasi formalin dan kresol dalam perbandingan 1:2 atau 1:1.
* **Glutaraldehida.** Minyak yang tanpa warna ini agak larut dalam air dan disamping itu mempunyai reaksi yang agak asam. Seperti formalin, obat ini adalah disinfektan kuat dan fiksatif.
* **Cresatin.** Bahan ini adalah suatu cairan jernih, stabil, berminyak dan tidak mudah menguap. Dinyatakan mempunyai antiseptik dan meringankan rasa sakit. Efek antimikrobial cresatin lebih kecil daripada formokresol atau para-klorofenol berkamfer, tetapi tidak begitu mengiritasi.
1. **Kalsium Hidroksida**

Sifatnya:

* kalsium hidroksida tersedia dalam berbagai bentuk, kombinasi, dan senyawa komersial.
* hidroksida kalsium dapat digunakan sebagai dresing saluran akar terutama jika diagnosisnya adalah nekrosis.
* walaupun efek bakternya efektif dalam periode waktu yang pendek, keefektifannya untuk periode waktu yang lama belum diketahui.
* hidroksida kalsium juga memiliki efek terhadap jaringan, namun jika diletakkan dalam ruang saluran akar, tidak ada pengaruhnya bagi debridement.
1. **N2**

Suatu kompoun yang mengnadung paraformaldehida sebagai unsur utamanya, dinyatakan baik sebagai medikamen intrasaluran maupun sebagai siler. N2 mengandung eugenol dan fenimilmerkurik borat, dan kadang-kadang, bahan-bahan tambahan, termasuk timah hitam, kortikosteroid, antibiotik dan minyak wangi. Efek antibakterial N2 hanya sebentar, dan menghilang kira-kira dalam waktu seminggu atau sepuluh hari.

1. **Halogen**
* **Sodium Hipoklorit.** Pada umumnya, pengaruh disinfaktan halogen berbanding terbalik dengan berat atomnya. Klorin dengan berat atom terendah, mempunyai pengaruh disinfektan terbesar diantara anggota kelompok halogen. Disinfektan klorin bukan kompoun yang stabil, karena berinteraksi cepat dengan bahan organik.
* **Yodida.** Yodin sangat aktif, berkombinasi dengan protein dalam ikatan longgar sehingga penetrasinya tidak terganggu.
1. **Kompoun Amonium Kuaterner**

”Quats” adalah kompoun yang menurunkan tegangan permukaan larutan. Bahan-bahan ini dibuat tidak aktif oleh komponen anionik. Karena kompoun amonium kuartener bermuatan positif dan mikroorganisme bermuatan negatif, akan terbentuk suatu efek permukaan-aktif dengan kompoun melekat pada mikroorganisme dan membalik muatannya.

 Kompoun 9-aminoakridin termasuk kelompok antiseptik kationik ringan. Suatu turunan zat warna akridin, 9-aminoakridin, dapat menodai struktur gigi.

**II.3.4. Antibiotik 12**

Antibiotik adalah zat yang dihasilkan oleh suatu mikroba terutama fungi,yang dapat menghambat / membasmi mikroba jenis lainnya.

Obat yang digunakan untuk membasmi mikroba,penyebab infeksi pada manusia ditentukan harus memiliki sifat toksisitas selektif setinggi mungkin,artinya obat tersebut haruslah bersifat toksik untuk mikroba tetapi relatif tidak toksik terhadap hospes.

Jenis-jenis :

1. **Penisilin**

Mekanisme kerja antibiotik penisilin dapat diringkas dengan urutan :

* Obat bergabung dengan *penicilin-binding protein* (PBPs) pada kuman.
* Terjadinya hambatan sintesis dinding sel kuman karena proses transpeptidasi antar rantai peptidoglikan terganggu.
* Terjadinya aktivitas enzim proteolitik pada dinding sel.
* Efek Samping
* Reaksi alergi
* Reaksi toksik dan iritasi lokal
* Perubahan biologik

Indikasi

* Untuk mikroba yang sensitif terhadap penisilin,khususnya yang gram positif :Penisilin G,Penislin V danfenetisilin.
* Untuk infeksi E.Coli dan Pr.mirabilis : Amplisilin dan senyawa kongeneriknya (ester ampisilin,amoksisilin)
* Untuk infeksi stafilokokus penghasil penisilinase : pensilin isokzazolil,metisilin dan nafsilin.
1. **Sefalosporin**
* Sefalosporin Gen I : kuman gram +
* Sefalosporin Gen II : kuman gram -
* Sefalosporin Gen III : Entero bacteriaceae

Indikasi

* Hanya digunakan untuk pengobatan infeksi berat/yang tidak dapat diobati dengan antimikroba lain,sesuai dengan spektrum antibakterinya.
* Tetrasiklin
* Menghambat sintesis protein bakteri pada ribosomnya.2 proses masuknya antibakteri ke dalam ribosom bakteri gram negatif yaitu: difusi pasif melalui kanal hidrofilik dan sistem transpor aktif.Setelah masuknya bakteri dan berikatan dengan ribosom dan menghalangi masuknya komplek tRNA-asam amino pada lokasi asam amian

Efek Samping

* Reaksi kepekaan terhadap kulit
* Reaksi toksik dan iritatif terhadap lambung
1. **Kloramfinekol**

Bekerja dengan jalan menghambat sintesis protein kuman.Yang dihambat ialah enzim peptidil transferase yang berperan sebagai katalisator untuk membentuk ikatan-ikatan peptida pada proses sintesis protein kuman.

Efek Samping

* Reaksi hematologik
* Reaksi alergi,kemerah-merahan kulit
* Reaksi saluran pencernaan,muntah,diare
* Syndrom Gray
* Reaksi neurologik

Indikasi

Sebaiknya hanya digunakan untuk mengobati demam tifoid,meningtis purulenta,ionfeksi kuman anaerob dan riketsiosis.

1. **Aminoglikosid**

Tersedia dalam jenis streptomisin,gentamisin,kanamisin,amikasin,tobramisin,netilmisin,neomisin,dll. Jenis ini mempunyai tempat dalam penggunaan infeksi berat oleh kuman kuman gram negatif.

Indikasi

* Untuk i nfeksi kuman oleh kuman aerobik gram negatif yang sensitif terhadapnya dan telah resisten terhadap antimikroba lain yang kurang toksik,terutama infeksi sistemik berat.
* Toksisitas aminoglikosid mudah meningkat pada usia lanjut/adanya ganguan ginjal.
* Eritromisin dan Makrolid lain

Penggunaan Klinik

Infeksi *mycoplasma pneumoniae*,penyakit legionnaire,infeksi klamidia,difteri,pertusis,infeksi sreptokokus,infeksi stafilokokus,infeksi campylobacter,tetanus,sifilis,gonore,penggunaan prifilaksis ( sebagai pengganti penisilin untuk penderita endokarditis bakterial yang kan dicabut giginya )

BAB III

KESIMPULAN

Diagnosa untuk kasus pasien pada pemicu tiga adalah Pulpitis irreversibel akut,. Hal ini ditandai dengan adanya rasa nyeri yang spontan yang dirasakan. Keadaan pasien yang merasa sangat kesakitan membuat pasien harus ditanggulangi secara darurat. Adapun perawatan yang dilakukan untuk pasient adalah perawatan pulpektomi vital yang indikasinya sesuai untuk keadaan pasient yamg juga menderita penyakit sistemik yaitu penyakit jantung. Untuk itu diperlukan beberapa pertimbangan mengenai penyakit sistemik ini dalam memberikan obat-obat seperti anestesi lokal, antibiotik, analgesik maupun medikamen interkanal.