

ISBN 978-602-19108-0-1



KONGRES

IKATAN
KONSERVASI GIGI
INDONESIA (IKORGI) IX &
SEMINAR ILMIAH NASIONAL

PROSIDING

**RECENT ADVANCES in
CONSERVATIVE DENTISTRY**

J.W. MARRIOT SURABAYA, 25-27 NOPEMBER 2011



Ikatan Konservasi Gigi Indonesia

PROSIDING

KONGRES IKORGI IX & SEMINAR ILMIAH NASIONAL

Surabaya, 25 – 27 November 2011

EDITOR:

Ketut Suardita, drg., Ph.D., Sp.KG
Ira Widjiastuti, drg., M.Kes., Sp.KG(K)
Eric Priyo Prasetyo, drg., Sp.KG
Febriastuti Cahyani, drg., Sp.KG

Diterbitkan oleh:
IKATAN KONSERVASI GIGI INDONESIA

DAFTAR ISI

Halaman

68. Penggunaan laser dalam konservasi gigi (deteksi dini karies oklusal, pemutihan gigi dan endodontic) Ratih Larasati, Sri Kumarti dan Nirawati Pribadi	351 - 354
69. Pembuatan post core dengan autopolimerisasi resin duralay pada restorasi pasca endodontic Ratna Hardhitari dan Kamizar	355 - 360
70. Penatalaksanaan kista radikular pada gigi anterior rahang atas dengan perawatan konservasi dan bedah (laporan kasus) Restadiamawati	361 - 365
71. Endodontic retreatment on maxillary first premolar with chronic periodontitis and periapical abscess: a case report Stefano Wibowo, Dian AW dan Eric Priyo Prasetyo	366 - 368
72. External resorption and therapy Sukainah, Karlina Samadi dan Eric Priyo Prasetyo	369 - 372
73. Penatalaksanaan Perawatan Saluran Akar Ganda pada Lansia Aditya Subendra, dan Gatot Sutrisno	373 - 379
74. Splinting sebagai Imobilisasi pada perawatan ulang saluran akar pada gigi dengan kelainan Endro-Perio Goyang Derajat Tiga Aditya Wisnu Putranto dan Kamizar	380 - 387
75. Penanganan fraktur gigi anterior rahang atas akibat trauma dengan perawatan dan restorasinya Irmaleny	389 - 393
76. Improving patient's smile and confidence with teeth whitening Eric Priyo Prasetyo	394 - 396
77. One-visit Root Canal Treatment of mandibular first molar with periradicular lesions: A case report Evita Indriani Kurniawan dan Ari Subianto	397 - 401
78. Perkembangan Metode Penilaian Kesembuhan Penyakit Peripikal Setelah Perawatan Endodontik Mandojo Rukmo	402 - 414
79. Onlay logam tanpa kontrabevel bukal pada gigi premolar 2 atas dalam memenuhi kebutuhan estetik: laporan kasus Tia Herfiana dan Kamizar	415 - 421
80. Perbedaan celah mikro pasak glass prefabricated fiber reinforced dan pasak pita polyethylene fiber reinforced dengan menggunakan system adhesive total-etc (penelitian in vitro) Wandania Farahanny dan Yuli Fatzia Ossa	422 - 427
81. Perawatan Estetik Komplek Pada Gigi Permanen Anterior Dengan Riwayat Trauma Lydia Savitri, Nanik Zubaidah dan Devi Elca Juniarti	428 - 431

PERKEMBANGAN METODE PENILAIAN KESEMBUHAN PENYAKIT PERIAPIKAL
SETELAH PERAWATAN ENDODONTIK
(THE DEVELOPMENT OF METHOD ON ASSESSMENT OF PERIAPICAL DISEASE
HEALING AFTER ENDODONTIC TREATMENT)

Mandojo Rukmo

Department of Conservative Dentistry Faculty of Dentistry, Airlangga University Surabaya-Indonesia

ABSTRACT

Periapical healing after endodontic treatment in periapical disease cases is the result expected by both patients and operators. Healing is essentially a tissue recovery from a tissue structure which is damaged by a disease back to its original structure so that the tissue can function as normal. To assess periapical healing the presence or absence of tissue recovery, required a certain criteria that can be used to indicate the progress of healing that can be achieved.

Currently there are generally three approaches used to assess periapical healing, that approach: clinical, radiological, and histopatological. Assessment through clinical approach is achieved by patient history, clinical symptoms and examination of both extra-oral and intra-oral. Radiological assessment of the approach is the presence the size reduction of the lesions in the periapical healing process as typically seen in observations of local x-ray images. Basic assessment used by histological approach is the difference histopatological cell type or tissue structures examined in the healing process, under the microscopic observation. Assessment using histopatological approach is essentially using the morphological approach to the anatomy of an objective examination by looking at the condition of cells and tissues involved in the process of healing such as inflammation, capillary vasodilatation, exudation, proliferation of fibroblasts and the establishment of fibrous tissue. Developing alternative assessment methods of periapical healing is through immunopatologic approach. Assessment of healing using this approach based on the concept of morphofunctional. Basic principle of morphofunctional concept, is the immunologic empirification integrated component that can show immunopatologic changes that occur in the process of healing, and subsequently the changes is interpreted scientifically by the use of logical immunopatologic reasoning. Assessment of healing approach is expected to reveal changes immunopatologic morphofungsional more accurate than anatomic morphological changes such as the assessment of healing using histopatologic approach, because the more variables that can be observed and described the changes that occur over morphofunctional changes, not only limited to the morphoanatomical changes.

Key words: periapical, healing, clinical, radiological, histopatologic, imunopatologic, endodontic.

PENDAHULUAN

Perawatan endodontik adalah bagian perawatan konservasi gigi yang bertujuan untuk mempertahankan gigiselama mungkin di dalam rahang supaya tetap dapat dipergunakan sesuai dengan fungsinya. Fungsi utama gigi adalah sebagai alat pengunyah, selain itu juga mempunyai fungsi estetik dan fonetik. Hilangnya gigi karena pencabutan atau karena sebab yang lain akan mengakibatkan terganggunya fungsi pengunyah (mis. mengunyah menjadi lama dan tidak bisa halus), fungsi estetik (mis. wajah terlihat tua karena ompong), maupun gangguan fonetik (mis. sulit mengucapkan kata tertentu). Sekalipun gigi asli

yang hilang dapat diganti dengan gigi palsu geligi tiruan, tetapi fungsinya tidak dapat menandingi gigi asli. Sedangkan yang sangat merugikan dan tidak mungkin tergantikan akibat hilangnya gigi ialah terjadinya resorpsi prosesus alveolaris yang dapat menyebabkan masalah dalam rehabilitasi proses pengunyah. WHO merekomendasikan bahwa manusia seharusnya setidaknya memiliki sisa gigi asli sejumlah 20 buah (63%) sampai pada akhir hayatnya.

Karies gigi merupakan salah satu penyebab utama terjadinya penyakit pulpa dan periapikal. Hasil pemantauan Depkes RI menunjukkan bahwa dari 13 jenis penyakit gigi dan mulut, yang paling banyak diderita pasien yang

datang berobat ke rumah sakit pada tahun 1997 adalah penyakit pulpa dan jaringan periapikal (25,60%).¹ Demikian pula hasil analisis 5 jenis penyakit gigi dan mulut yang diderita masyarakat yang datang berobat di Puskesmas pada tahun 1998 menunjukkan bahwa penyakit gigi yang bersumber dari karies gigi yaitu penyakit pulpa dan periapikal menempati prosentase tertinggi dibandingkan penyakit gigi dan mulut lainnya yakni 33%, kemudian diikuti dengan karies sebesar 16,9%. Sedangkan penyakit kelainan jaringan mulut, proporsi terbesar adalah gingivitis dan penyakit periodontal 25,8% kemudian gangguan gigi dan jaringan lain 12,1% dan penyakit rongga mulut, kelenjar ludah dan lainnya 11,8%. Data dari Rumah Sakit dan Puskesmas ini memperlihatkan bahwa sebagian besar pasien yang datang untuk berobat gigi ke Rumah Sakit dan Puskesmas di Indonesia memerlukan perawatan jaringan pulpa dan periapikal giginya.² Mengingat hal ini, maka perawatan endodontik seharusnya menyumbangkan peran/kontribusi yang bermakna dalam program peningkatan kesehatan gigi.

Kesembuhan jaringan periapikal setelah perawatan endodontik pada kasus kelainan periapikal merupakan hasil yang diharapkan baik oleh pasien maupun operator. Keberhasilan perawatan endodontik pada penyakit periapikal pada umumnya dinilai berdasarkan analisa radiografik dan adanya gejala klinik pada saat pasien datang untuk kontrol perawatannya.³ Selain kedua metode pemeriksaan tersebut digunakan juga metode penilaian berdasarkan pemeriksaan histopatologik dan imunopatologik.^{1, 2} Mengingat hasil pemeriksaan menggunakan metode tersebut dapat memberikan hasil masih bervariasi, maka perlu dibahas perkembangan metode penilaian dari sisi teknik pemeriksaan, indikasi penggunaan, kekurangan dan kelebihanannya. Pembahasan tentang hal ini diharapkan bermanfaat sebagai salah satu acuan bagi para klinisi maupun peneliti yang melakukan penilaian kesembuhan penyakit periapikal setelah perawatan endodontik.

TELAAH PUSTAKA

Patogenesis penyakit periapikal

Pulpa gigi adalah jaringan yang mengisi ruang pulpa dan saluran akar (rongga gigi), yang terdiri dari komponen sel (*fibroblast*,

pluripotensial cell, *histiosit*, *dentinoblast*), komponen interseuler (serat kolagen, matriks substansi dasar), pembuluh darah, pembuluh limfe, dan syaraf. Sedangkan jaringan periapikal terletak di sekitar ujung akar gigi dengan komponen sementum, ligamen periodontal dan tulang alveolar. Keduanya (pulpa gigi dan jaringan periapikal) terhubung melalui foramen apikal (lubang di ujung akar). Adanya hubungan ini mengakibatkan penyakit pada jaringan pulpa gigi jika tidak dirawat akan berlanjut menjadi penyakit jaringan periapikal. Kedua penyakit ini dapat di klasifikasikan berdasarkan beberapa acuan.^{4, 5} Secara garis besar jika dilihat dari perjalanan penyakitnya mulai yang paling ringan sampai yang paling parah penyakit pulpa dapat dibagi menjadi: pulpitis reversibel (radang pulpa pada tingkat ringan sampai sedang yang disebabkan oleh suatu jejas/rangsangan, dan sistem pertahanan jaringan pulpa masih mampu untuk pulih kembali bila jejas dihilangkan), pulpitis ireversibel (radang pulpa berat yang disebabkan oleh jejas, dan sistem pertahanan jaringan pulpa sudah tidak mampu mengatasinya sehingga tidak dapat pulih kembali), nekrosis pulpa (kematian jaringan pulpa akibat pengaruh suatu jejas dengan atau tanpa adanya invasi kuman). Sedangkan penyakit periapikal sesuai urutan perjalanan penyakitnya pada dasarnya adalah periodontitis apikal (keradangan jaringan periodontal di daerah tulang alveol sekitar apeks gigi yang pulpanya mati), granuloma periapikal (jaringan granulasi di sekitar apeks gigi sebagai reaksi pertahanan tubuh terhadap infeksi saluran akar) dan kista radikuler (kelainan yang berbentuk kantung ber dinding epitel yang tumbuh lambat pada apeks gigi yang pulpanya mati, di dalamnya berisi bahan cair atau agak padat).^{6, 7}

Patogenesis penyakit jaringan pulpa dan periapikal gigi (ICD 522) yang merupakan kelanjutan dari proses karies gigi dapat dijelaskan secara lebih rinci seperti berikut ini. Jika gigi dengan karies superfisial tidak dirawat, maka kerusakan akan terus berlanjut dari enamel ke dentin. Biasanya seseorang baru menyadari adanya kerusakan pada giginya apabila sudah timbul rasa nyeri. Nyeri akan timbul apabila rangsangan/jejas mengenai ujung sel odontoblast di batas dentin dengan enamel yang merupakan garis depan pertahanan jaringan pulpa. Apabila rangsangan

sudah mencapai pulpa, nyeri dentin dapat berlanjut menjadi nyeri pulpa. Kemudian terjadi reaksi pada sistem aliran darah mikro dan sistem seluler jaringan pulpa. Proses ini menyebabkan edema pada pulpa karena terganggunya keseimbangan antara aliran darah yang masuk dengan yang keluar. Udem pada pulpa yang terletak di dalam rongga pulpa yang sempit mengakibatkan sistem persyarafan pulpa terjepit, sehingga menimbulkan rasa nyeri hebat yang sering hampir tak tertahankan. Persyarafan pulpa gigi adalah serat syaraf cabang sensorik *ganglion Trigeminal* dan cabang otonomik *ganglion servikal superior*. Fungsi syaraf sensorik (*syaraf afferent/sensory neuron*, diantaranya *A-delta* dan *C-fibers*) adalah untuk mendeteksi rangsangan dan melanjutkannya ke sistem syaraf pusat, sedangkan fungsi sistem otonomik ialah untuk menjaga keseimbangan jaringan pulpa dan menjaga sistem "*homeostatis*". Sistem pada organ pulpa gigi inilah yang mengatur proses pemulihan/reaksi jaringan pulpa terhadap cedera.⁵

Bila jaringan pulpa dapat menahan jejas yang masuk, menimbulkan kerusakan jaringan yang sedikit dan mampu untuk pulih kembali maka peradangan pulpa ini diklasifikasikan sebagai pulpitis reversibel.⁶ Pada proses berikutnya jika kerusakan jaringan pulpa tambah meluas sehingga pemulihannya tidak dapat tercapai, peradangan ini disebut pulpitis ireversibel.⁷ Jaringan pulpa yang telah meradang tersebut mudah mengalami kerusakan secara menyeluruh dan mengakibatkan pulpa menjadi nekrosis atau mati. Pulpa yang nekrosis untuk sementara mungkin tidak menimbulkan nyeri, namun menjadi tempat kuman berkembang biak yang akhirnya menjadi sumber infeksi. Produk infeksinya mudah menyebar ke jaringan sekitarnya. Bila menyebar ke jaringan periapikal dapat terjadi periodontitis periapikal. Penyebaran kuman dapat pula menjangkau jauh ke organ tubuh lainnya seperti jantung, ginjal, otak dan lain sebagainya. Dalam keadaan demikian gigi tersebut kemudian menjadi "*foveal infection*".⁸ Adanya kemungkinan hubungan antara "*sepsis dalam mulut*" dengan "*endocarditis*" telah banyak dilaporkan. Hal inilah yang kemudian menjadi salah satu dasar alasan untuk bekerja secara aseptis dalam setiap tindakan perawatan endodontik.⁹

Jika peradangan jaringan periapikal dibiarkan tanpa perawatan, lama-kelamaan produk iritasi pulpa yang mati dapat menjadi rangsangan yang terus menerus di jaringan periapikal. Dalam keadaan normal jaringan periapikal gigi tersebut akan berusaha membendung laju jejas dengan cara mengadakan proliferasi jaringan granulasi sehingga terbentuk suatu granuloma periapikal (ICD 522.6). Jika proses iritasi berlangsung terus maka epitel *Malassez* yang terperangkap di dalam granuloma mengadakan proliferasi. Proliferasi epitel ini diduga disebabkan oleh karena adanya penurunan tekanan O₂ dan adanya kemampuan epitel untuk mengadakan *anaerobic glycolysis*.¹⁰ Shear dkk.¹¹ menyatakan bahwa pertumbuhan kista yang terus berlangsung disebabkan oleh karena meningkatnya tekanan osmotik dalam lumen, sehingga sel di pusat dan pada dinding mengalami degenerasi akibat dari *ischemia*. Epitel memperbanyak diri dengan cara pembelahan sel di daerah yang berdekatan dengan lapisan basal, sel-sel pada bagian sentral menjadi terpisah makin lama makin jauh dari sumber nutrisi, kapiler dan cairan jaringan dari jaringan ikat. Oleh karena kegagalan memperoleh nutrisi bagian tersebut akan mengalami degenerasi sehingga menjadi nekrotik atau *liquefy*.¹² Sel pada bagian sentral proliferasi epitel *Malassez* ini akan mengalami kematian, membentuk suatu epithelial loop, sehingga terbentuk suatu kista radikuler (ICD 522.8) yang kecil. Eksudat mengalir dari pembuluh darah kapiler melalui ruang intra epitel pada dinding epitel kista radikuler menuju ke rongga kista.¹³ Eksudat mengalir ke rongga kista secara pasif akibat adanya kenaikan tekanan osmotik yang timbul oleh karena adanya pelepasan sel-sel epitel, leukosit dan makrofag ke rongga kista. Dengan adanya akumulasi cairan di dalam rongga kista serta resorpsi tulang rahang di sekitarnya, kista radikuler menjadi bertambah besar.¹⁴

Adanya berbagai kelas *immunoglobulin* dan *immunocompetent cells* seperti: makrofag, limfosit T dan B, mastosit, pada kista radikuler memperlihatkan bahwa respons imun ikut berperan dalam terjadinya proses perubahan patologik ini. Pada proses peradangan saluran akar digunakan sebagai jalan masuk antigen yang akan menarik makrofag ke daerah periapikal.¹⁵ Sel tersebut berperan dalam proses terbentuknya kista radikuler

dan proses pembesaran ukuran kista. Adanya proses kavitasi pada granuloma periapikal yang merupakan tahap awal dari proses pembentukan kista radikuler disebabkan adanya aktifitas sel yang terlibat dalam respons imun yang ikut berperan melalui mediator-mediator yang dilepaskannya.⁷ Membesarnya ukuran kista radikuler disebabkan oleh adanya bahan-bahan yang dilepaskan oleh sel yang terlibat dalam respons imun pada dinding kista radikuler mengaktifkan osteoklas untuk meresorpsi tulang seperti: *prostaglandin* (PGE₂), *collagenase* dan *osteoclast activating factor*.¹¹

Pada pemeriksaan visual, pada umumnya kista radikular tanpa gejala klinis dan ditemukan secara kebetulan sewaktu pembuatan foto sinar-x periapikal pada gigi yang pulpanya mati, kecuali bila timbul pembengkakan besar yang mengakibatkan asimetri wajah. Sering pasien mengeluh pembengkakan yang membesar perlahan-lahan. Pertama-tama pembesarnya keras seperti tulang tetapi dengan membesarnya kista maka tulang penutupnya menjadi sangat tipis, meskipun ada pengendapan tulang subperiosteum. Bila kista telah mengerosi tulang sampai tipis dapat dirasakan adanya fluktuasi dan krepitasi pada pemeriksaan palpasi.¹⁰ Gambaran radiografik kista radikuler memperlihatkan daerah radiolusensi bulat di daerah apeks gigi dikelilingi oleh gambaran *radio-opaque* pada korteks. Kista radikuler juga dapat didefinisikan sebagai suatu kantung yang ber dinding epitel, yang tumbuh lambat pada apeks gigi non vital.⁷ Dinding kista radikuler terdiri dari bermacam-macam sel dan bahan, diantaranya ialah: sel epitel, sel plasma, jaringan ikat, limfosit, makrofag, *hyaline bodies*¹⁰ dan *lipopigment*.¹¹ Epitelnya biasanya epitel berlapis pipih. Cairan di dalam kantung kista pada umumnya juga mengandung sel plasma, makrofag, limfosit, sel epitel, dan bermacam-macam protein termasuk imunoglobulin.¹⁷

Perawatan Endodontik

Perawatan endodontik terdiri dari perawatan endodontik konvensional dan endodontik bedah. Ruang lingkup perawatan endodontik konvensional adalah: (a) *Pulpcapping*: perawatan gigi vital dengan ruang pulpa yang sudah perforasi atau masih tertutup dentin tipis dan belum mengalami infeksi; (b) *Pulpotomi/pulpektomi sebagian*: pengambilan

jaringan pulpa dalam kavum dentis dan mempertahankan pulpa saluran akar dalam keadaan tetap vital; (c) *Pulpektomi*: pengambilan seluruh jaringan pulpa vital, preparasi sampai pengisian saluran akar; (d) *Perawatan saluran akar*: pengambilan seluruh jaringan pulpa yang nekrotik, preparasi sampai pengisian saluran akar.

Perawatan endodontik bedah diantaranya meliputi: (a) *Apeks reseksi*: pemotongan apeks gigi; (b) *Intentional replantation*: pencabutan gigi dengan sengaja dan menempatkan kembali gigi ke dalam socket asalnya setelah tindakan apeks reseksi di luar mulut; (c) *Root resection*: pemotongan satu akar dari gigi berakar ganda pasca pengisian saluran akar; (d) *Hemisection*: tindakan separasi dari gigi berakar ganda melalui daerah furkasi dan pengambilan bagian gigi yang terkena penyakit periodontal atau periapikal.

Di dalam praktek, perawatan endodontik konvensional lebih sering dilakukan (95%) daripada endodontik bedah. Perawatan endodontik bedah pada umumnya dilakukan jika perawatan endodontik konvensional tidak berhasil.

Pemilihan jenis perawatan endodontik yang akan dilakukan harus berdasarkan diagnosis radang pulpa dan periapikal yang cermat dan hati-hati melalui pemeriksaan klinik, radiologik dan mikroskopik.¹² Pada prinsipnya harus diketahui sampai sejauh mana derajat kerusakan pulpa dan apakah prosesnya sudah mencapai daerah periapikal. Pada kasus radang pulpa derajat ringan (*reversible pulpitis*) dapat dilakukan *pulpcapping*. Jika terjadi radang pulpa dengan derajat yang lebih berat (*irreversible pulpitis*) sampai matinya jaringan pulpa (*nekrosis pulpa*) tanpa/dengan disertai radang periapikal (abses periapikal, granuloma periapikal, kista radikuler), pilihan perawatannya adalah pulpotomi/pulpektomi, endodontik intrakanal, reseksi apeks (endodontik bedah)

Berdasarkan urutan derajat kerusakan pulpa dapat ditentukan bahwa urutan pilihan perawatan endodontik konvensional yang harus dipertimbangkan adalah *pulpcapping*, pulpotomi, pulpektomi, dan endodontik intrakanal. Tidak semua gigi dapat dirawat endodontik. Apabila gigi rusak sedemikian parah sehingga tidak mungkin untuk direstorasi atau terjadi kerusakan pada jaringan penyangga gigi maka pilihannya adalah

pencabutan, kemudian dibuatkan gigi/geligi tiruan pengganti.²⁹ Namun jika kondisi gigi dan jaringan penyangga memungkinkan gigi untuk dipertahankan, selanjutnya vitalitas pulpa gigi dan seberapa jauh vitalitas itu dapat dipertahankan menjadi faktor penentu pilihan jenis perawatan endodontiknya. Sebagian besar pasien datang ke dokter gigi dengan radang pulpa yang sudah parah bahkan sudah melanjut menjadi penyakit periapikal, sehingga perawatan yang paling banyak dilakukan adalah perawatan saluran akar.

Perawatan endodontik didasarkan pada prinsip kerja yang sama dengan prinsip bedah umum, yakni dimulai dengan membuka akses ke daerah yang rusak, membuang jaringan yang rusak dan mengeluarkan cairan radang. Selanjutnya dilakukan perawatan jaringan dengan alat-akat dan obat-obatan secara cermat dan hati-hati dengan memperhatikan prinsip kerja aseptis. Ruang pulpa dan saluran akar harus dibersihkan dari jaringan pulpa yang terinfeksi dan dipreparasi untuk memudahkan sterilisasi dan pengisian saluran akar. Akhirnya, agar tidak terjadi infeksi ulang dilakukan pengisian saluran akar.^{7*}

Kesembuhan Penyakit Periapikal

Kesembuhan, perbaikan atau pemulihan kerusakan jaringan pada dasarnya berupa penggantian jaringan rusak dengan jaringan baru yang normal, setelah terlebih dahulu dilakukan pembersihan daerah kerusakan tersebut sebagai persiapan meletakkan dan menumbuhkan sel-sel jaringan baru penggantinya tersebut.¹⁰ Caranya dapat melalui regenerasi atau perbaikan parenkimal yaitu penggantian oleh sel-sel penyusun jaringan yang sejenis melalui proliferasi multiplikatif sel-sel yang masih tertinggal. Bila terjadinya secara lengkap sehingga tidak tampak bekas kerusakannya disebut *restitutio ad integrum*, atau cara lain adalah melalui proses fibrosis yaitu penggantian oleh proliferasi multiplikatif sel-sel fibroblas jaringan masenkim yang terjadi bila kerusakan jaringan cukup besar karena pengaruh jejasnya kuat dan berlangsung lama, dengan resolusi yang tidak lengkap atau rusak kerangka dasar maupun pada kerusakan jaringan yang sel-selnya tidak ada daya regenerasinya; penyembuhannya disebut *restitutio ad secundam*.¹⁰

Bhaskar¹⁹ menyatakan, bahwa untuk merangsang terjadinya kesembuhan kista

radikuler perlu dilakukan tindakan over instrumentation pada waktu preparasi saluran akar. Hal ini akan mengakibatkan: peradangan akut yang merangsang sel-sel PMN melepaskan enzim lisozim untuk menghancurkan epitel, atau perdarahan di dalam jaringan di bawah epitel akibat terjadinya luka pada epitel. Selanjutnya Bhaskar¹⁹ menyatakan, bahwa mekanisme ini akan mengubah kista radikuler menjadi jaringan granulasi yang dapat sembuh tanpa melalui tindakan bedah.

Salah satu prinsip dasar suatu penyembuhan biologik kista radikuler adalah pengeluaran cairan radang yang berlebihan.⁴ Akumulasi cairan di dalam rongga kista radikuler akan menekan dinding kista tersebut sehingga akan menghambat proses fibrosis. Jika tekanan tidak dihilangkan dengan drainage atau absorpsi cairan, maka migrasi sel tidak akan terjadi. Selanjutnya, adanya proliferasi fibroblas diduga akan menyebabkan kematian jaringan epitel oleh karena terperangkap oleh jaringan kolagen.⁴

Jika terjadinya proliferasi epitel Malassez disebabkan oleh rangsangan kuman atau benda asing lain yang masuk saluran akar, maka setelah bahan penyebab peradangan tersebut dihilangkan dengan perawatan endodontik, diduga sistem imun akan merusak dan menghilangkan epitel tersebut.⁷

Selanjutnya proses kesembuhan kista dengan pemeriksaan mikroskopik sama dengan proses kesembuhan kelainan periapikal yang lain. Setelah pembuangan produk radang daerah periapikal secara berangsur-angsur diisi oleh jaringan granulasi. Pada proses selanjutnya jaringan granulasi akan mengalami proses mineralisasi. Proses ini akan berlangsung dengan baik bila kadar ion kalsium dan ion fosfat dalam serum dan cairan ekstra-seluler dalam keadaan stabil. Jika tidak terjadi proses mineralisasi rongga tersebut akan terisi oleh jaringan parut. Proses ini juga termasuk suatu proses pemulihan jaringan.^{6,7,8}

Jaringan periapikal yang terkena radang memperlihatkan spektrum proses radang yang terbagi atas empat daerah. Ke-empat daerah tersebut dibagi berdasarkan lokalisasinya, yaitu mulai dari daerah yang paling dekat dengan daerah yang terkena jejas sampai pada daerah yang berbatas dengan jaringan sehat. Daerah tersebut adalah: daerah infeksi (*zone of infection*, abscess

center, pus center), daerah kontaminasi (zone of contamination, primary exudative zone), daerah iritasi (zone of irritation, primary proliferative zone, granulomatous zone) dan daerah stimulasi (zone of stimulation, zone of productive fibrosis, zone of encapsulation).¹⁹

Menurut gambaran mikroskopik (morfologik) daerah radang tersebut di atas dapat dibagi dalam dua kelompok yang disesuaikan dengan proses yang terjadi di dalamnya, yaitu daerah eksudatif yang merupakan daerah pertahanan dan daerah proliferasi yang merupakan daerah pemulihan. Daerah pertahanan terbagi atas daerah infeksi dan daerah kontaminasi. Sedangkan daerah pemulihan terbagi atas daerah iritasi dan daerah stimulasi. Daerah infeksi pada umumnya mengandung pus yang berisi sel-sel nekrotik, produk denaturasi protein, netrofil dan bakteri. Pada daerah kontaminasi terlihat adanya makrofag, netrofil, vasodilatasi pembuluh darah, eksudasi seluler, dan cairan radang yang berfungsi sebagai pelarut zat toksik dan bakteri. Daerah iritasi mengandung komponen-komponen: sel plasma, limfosit, makrofag, kristal kolesterol dan osteoklas. Di daerah stimulasi sudah mulai terlihat adanya aktifitas fibroblas yang berperan dalam pembentukan jaringan ikat. Daerah eksudatif secara mikroskopik terlihat sembab oleh karena keluarnya serum, fibrinogen dan zat-zat anti bakteri seperti aglutinin, opsonin, bakteriolisin dan antitoksin. Disamping itu terlihat juga eksudasi seluler yang berasal dari darah seperti netrofil, limfosit dan monosit. Daerah proliferasi adalah proses awal pemulihan dan penyembuhan. Pada daerah ini terdapat jaringan granulasi dan sel-sel radang kronik seperti limfosit, makrofag, sel plasma yang memproduksi antibodi, angioblas yang membentuk kapiler baru dan fibroblas yang menghasilkan sabut-sabut kolagen (Shear, 1983). Jaringan kolagen sangat penting perannya dalam proses kesembuhan, oleh karena jaringan ini mengikat dan menyatukan hampir semua jaringan di lokasi penyembuhan (Widmann, 1978). Akhirnya jaringan tersebut menjadi lebih padat, kenyal oleh karena proses mineralisasi. Dalam proses pemulihan jaringan ini makrofag dan sel-sel yang terlibat dalam respons imun juga turut berperan dengan cara memproduksi enzim dan bahan yang diperlukan dalam proses

penyembuhan.²⁰⁻²¹ Pada pemeriksaan radiografik terlihat adanya tanda-tanda kesembuhan seperti proses penulangan dan mengecilnya diameter kista radikuler.¹

Proses kesembuhan di atas menampilkan beberapa variabel yang berperan dalam kesembuhan jaringan periapikal, diantaranya ialah: limfosit, sel plasma, makrofag, netrofil, fibroblas, epitel, kapiler dan imunoglobulin hasil sintesis dari sel plasma. Limfosit diklasifikasikan menjadi dua kelompok, yaitu limfosit T yang berasal dari thymus dan limfosit B yang tidak tergantung dari thymus. Limfosit B berkembang dalam Bursa Fabricius pada burung yang fungsinya ekuivalen dengan sumsum tulang dari fetal (Roitt, dkk., 1985; Chandrasoma dan Taylor, 1991). Limfosit dalam perkembangannya mengalami pertumbuhan dan diferensiasi melalui dua kali urutan, yaitu limfopoiesis yang terjadi pada organ limfoid sentral, timus dan sumsum tulang belakang serta aktivasi respons imun yang terjadi di organ perifer. Limfosit T mempunyai daya bunuh mematikan serta mengenali pengaruh jejas kemudian memberi informasi kepada makrofag yang akan melakukan fagositosis.²⁰ Imunogen menyebabkan limfosit B mengalami pembentukan blast untuk berdiferensiasi menjadi sel plasma.²¹

Sel plasma merupakan sel derivat limfosit B yang mensekresi imunoglobulin diantaranya ialah IgG dan IgM. Kandungan imunoglobulin sitoplasmik ini dapat dikenali dengan pewarnaan imunoperoksidase (Coghill dkk., 1987). Adanya peningkatan aktifitas sel ini pada lokasi tertentu di suatu jaringan menunjukkan terjadinya respons imun lokal di tempat tersebut.²¹

Makrofag berkembang dari sel progenitor hemopoetik yang imatur pada sumsum tulang. Peranan penting makrofag pada peradangan adalah mengeliminasi bakteri dan agen patogen lainnya secara fagositosis. Makrofag dapat berperan sebagai APC. Perkembangan makrofag dipacu oleh limfokin (IL-1, IL-2, IL-4) dan interferon. Makrofag adalah mononuclear yang memegang peranan penting sebagai fagositir imunogen pada proses peradangan. Selain itu makrofag juga berfungsi sebagai APC yang menjadi jalur awal dari respons imun dengan cara memproses antigen sehingga akan dikenal oleh limfosit yang kemudian akan merangsang

pembentukan antibodi. Pada proses peradangan makrofag lebih banyak berfungsi sebagai fagosit, sedangkan pada proses pemulihan jaringan fungsinya juga diperlukan untuk merangsang proliferasi fibroblast.²⁰

Netrofil termasuk golongan PMN yang biasanya pada proses radang bergerak aktif mengawali sel-sel lain dan mampu melakukan fagositosis oleh karena di dalam sitoplasmanya terdapat enzim proteolitik dan lipolitik serta faktor penggalak leukositosis). Bersama-sama dengan sel plasma, limfosit dan makrofag, netrofil sangat berperan dalam mekanisme pertahanan aktif tubuh terhadap jejas yang masuk. Peningkatan aktifitas sel-sel ini secara lokal maupun sistemik menunjukkan terjadinya suatu proses peradangan. Sebaliknya, aktifitas sel-sel ini yang menurun menunjukkan proses peradangan tersebut mereda.²⁰

Proses pemulihan jaringan ditandai dengan adanya proliferasi angioblas yang membentuk kapiler baru dan proliferasi fibroblas yang menghasilkan serat baru sampai pembentukan jaringan ikat, oleh karena itu adanya proliferasi fibroblas dan kapiler dapat dipakai untuk menunjukkan adanya suatu proses kesembuhan. Proliferasi fibroblas dipacu oleh makrofag melalui mediator yang dilepaskannya yaitu fibroblast activating factor.²¹ Jika terjadi gangguan pada fungsi makrofag yang berkaitan dengan produksi mediator tersebut di atas maka proses pemulihan jaringan juga akan terganggu. Kapiler adalah salah satu parameter peradangan yang penting sehubungan dengan fungsinya dalam transportasi penggantian sel-sel yang rusak dan sel-sel radang baru, nutrisi sel dan lain-lainnya.¹⁸

Penilaian Kesembuhan Penyakit Periapikal

Untuk melakukan penilaian kesembuhan penyakit periapikal yakni ada atau tidaknya pemulihan jaringan periapikal, perlu adanya suatu tolok ukur yang dapat digunakan untuk menyatakan sampai seberapa jauh kesembuhan itu dapat dicapai. Saat ini pada prinsipnya ada empat metode pendekatan yang digunakan untuk melakukan penilaian kesembuhan periapikal, yaitu kriteria kesembuhan klinik^{18,22, 23, 24, 25, 26}, radiologik¹⁶,^{16,27} histopatologik¹⁶ dan imunopatologik²

Evaluasi Klinik adalah metode yang paling praktis penggunaannya. Data evaluasi klinik

didapat dari hasil anamnesis penderita, dan pemeriksaan adanya gejala klinik baik ekstra oral maupun intra oral. Evaluasi klinik dilakukan dengan pemberian kriteria skor kesembuhan pada suatu kasus sebagai: buruk, kurang, cukup dan baik.¹⁶ Dasar penilaian ini adalah menghilangnya gejala klinik suatu peradangan seperti tumor, rubor, color, dolor pada proses kesembuhan. Suatu kasus dikatakan sembuh:

Baik : bila anamnesis dan hasil pemeriksaan obyektif tidak menunjukkan keluhan dan gejala.

Cukup : bila pada anamnesis tidak didapatkan keluhan, namun pada pemeriksaan perkusi menunjukkan adanya kepekaan.

Kurang : bila pada anamnesis tidak didapatkan keluhan spontan, tetapi pada pemeriksaan obyektif menunjukkan adanya gejala kepekaan.

Buruk : bila pada anamnesis dan pemeriksaan obyektif terdapat keluhan dan gejala.

Corner²² menggunakan tiga skala CIH (clinical impression of healing) yaitu (healed, healing, or neither healed nor healing)

Hasil evaluasi kesembuhan klinik tersebut di atas kurang kuat untuk dijadikan dasar penilaian pulihnya jaringan periapikal oleh karena hasil pemeriksaannya kebanyakan bersandar pada ada tidaknya respon rasa sakit dari penderita yang dapat bersifat subyektif. Tambahan pula kista radikuler kebanyakan tidak memberikan gejala klinik (asintomatik), kecuali pada kista radikuler yang ukurannya besar. Ketidaktepatan hasil evaluasi kesembuhan klinik terbukti pada laporan penelitian Soerono Akbar¹⁶ yang menunjukkan, bahwa sebagian besar kasus yang dinyatakan sembuh secara klinik, ternyata mempunyai gambaran mikroskopik belum sembuh.

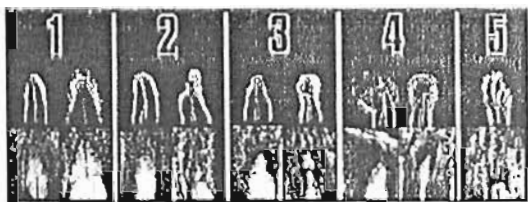
Evaluasi Radiografik diperoleh interpretasi data hasil foto sinar-x daerah periapikal yang akan dievaluasi kesembuhannya

Evaluasi radiologik juga dapat dilakukan dengan pemberian kriteria skor kesembuhan pada suatu kasus sebagai, buruk, kurang, cukup dan baik¹⁶ Dasarnya adalah mengecilnya ukuran lesi pada proses kesembuhan jaringan periapikal seperti yang terlihat dalam pemeriksaan radiologik Kriteria kesembuhan menurut pemeriksaan

radiologik adalah sebagai berikut:

- Baik : bila lamina dura, jaringan periodontal, tulang alveolar pada gambar radiografik terlihat normal.
- Cukup : bila kelainan terlihat pada jaringan periodontal, yaitu penebalan pada periodonsium, sedangkan lamina dura dan tulang alveol dalam keadaan normal.
- Kurang : bila lamina dura terputus, periodonsium menebal, dan pada tulang alveol terlihat radiolusensi yang difus, diameter kurang dari 4 mm.
- Buruk : bila lamina dura putus, periodonsium menebal dan tulang alveol terlihat kerusakan berupa radiolusensi berbatas atau difus dengan diameter lebih dari 4 mm.

Corner²² menggunakan periapikal indeks dengan 6 skala penilaian kesembuhan dari gambaran normal (skala 1) sampai gambaran radiolusen yang meluas (skala 6) (lihat gambar 1). Evaluasi kesembuhan radiologik lebih obyektif dibandingkan dengan evaluasi klinik, akan tetapi oleh karena kriteria kesembuhan yang dapat dilihat secara radiografik adalah adanya perbedaan besar dan intensitas radiolusensi sebelum dan sesudah perawatan secara periodik, maka kriteria ini tidak sesuai apabila digunakan untuk menentukan kesembuhan jaringan periapikal yang belum mengalami mineralisasi.¹⁴ Mengingat hal tersebut di atas, hasil evaluasi kesembuhan secara radiologik belum dapat digunakan sebagai tolok ukur yang kuat oleh karena kurang memberikan gambaran rinci pada kesembuhan jaringan lunak.



Gambar 1. Ilustrasi diagram Periapikal Index (PAI) dan gambaran radiografik, Keterangan: 1 = normal apical periodontum; 2 = bone structural changes indicating, but not

pathognomonic for, apical periodontitis; 3 = bone structural changes with some mineral loss characteristic of apical periodontitis; 4 = well-defined radiolucency; 5 = radiolucency with radiating expansions of bone structural changes (Corner, 2003)

Selain kedua cara evaluasi tersebut di atas, Soerono Akbar¹⁰ juga menggunakan penilaian kesembuhan radang periapikal secara histopatologik setelah pembedahan jaringan terinfeksi. Spesimen yang diperiksa adalah sebagian jaringan periapikal yang diambil melalui saluran akar. Dasar penilaian perbedaan skor kesembuhannya, adalah adanya perbedaan jenis sel-sel atau bahan-bahan yang terdapat dalam proses kesembuhan (Smulson, 1982) yang terlihat pada pemeriksaan mikroskopik. Penilaian kesembuhan dengan metoda pendekatan histopatologik adalah sebagai berikut:

- Baik : bila tampak aktifitas fibroblas (zone of stimulation)
- Cukup : bila tampak sel-sel pertahanan seperti limfosit, sel plasma, sel makrofag, sel buih (foam cell), kristal kolesterol, sel epitel (zone of irritation)
- Kurang : bila terlihat dominasi sel radang akut PMN, makrofag serta limfosit (zone of contamination)
- Buruk : bila terlihat sel-sel mati, sel radang akut dan mikro-organisme (zone of necrosis)

Metode ini lebih tepat disebut pemeriksaan sitologik, karena yang diambil hanya spesimen/sel dari jaringan periapikal. Penilaian dengan cara ini hanya memberi informasi sebagian tentang proses yang terjadi pada sebagian jaringan periapikal yang diambil pada waktu pemeriksaan. Dengan cara ini struktur jaringan periapikal yang sesungguhnya dan hubungannya dengan sel-sel yang terambil pada waktu pemeriksaan tidak dapat digambarkan secara nyata. Selain itu pemberian skor dalam penilaian kesembuhan didapatkan secara subyektif, sehingga memperbesar kemungkinan terjadinya kesalahan pengamatan yang menghasilkan data yang kurang valid. Mengingat hal tersebut di atas, maka dapat dikatakan bahwa hasil penilaian kesembuhan histopatologik

sebenarnya perlu disempurnakan agar dapat digunakan sebagai tolok ukur kesembuhan penyakit periapikal yang akurat.

Pemeriksaan histopatologik seharusnya dilakukan dengan cara mengambil jaringan periapikal yang dievaluasi, dengan cara pembedahan untuk mendapatkan gambaran struktur jaringan periapikal yang utuh, kemudian jaringan ini diproses menjadi sediaan untuk pemeriksaan mikroskopik. Seltzer¹⁴ menyatakan kriteria histopatologik adanya suatu kesembuhan sebagai berikut: newly elaborated cementum is deposited on previously resorbed apical cementum and dentin. However, complete obliteration of the main apical foramen rarely occurs; new bone is formed on the periphery of the old bone trabeculae by osteoblasts; inflammatory cell density and capillary buds are reduced; collagen fibers are replaced with new bone trabeculae; the width of previously widened apical periodontal ligament space is reduced

Pemeriksaan histopatologik pada hakekatnya menggunakan pendekatan morfologi anatomi yaitu pemeriksaan dengan melihat keadaan sel-sel dan jaringan yang terlibat pada proses peradangan sampai kesembuhan seperti sembab, vasodilatasi kapiler, eksudasi, proliferasi fibroblas sampai terbentuknya jaringan ikat (Simulson, 1982).

Hasil penelitian Kettering¹⁵ dan Sakuma¹⁷ memperlihatkan bahwa respons imun lokal ikut berperan dalam patogenesis kista radikuler. Hasil penelitian tersebut menunjukkan bahwa penilaian kesembuhan berdasarkan pemeriksaan histopatologik saja masih kurang lengkap untuk menggambarkan penurunan derajat peradangan dilihat dari segi respons imun, oleh karena variabel imunologik seperti aktifitas sel-sel yang berperan dalam respons imun seharusnya juga diikutkan dalam penilaian kesembuhan penyakit periapikal.

Saat ini variabel imunologik sering digunakan sebagai parameter dalam penelitian di bidang kedokteran. Dengan semakin banyaknya ditemukan teknik atau alat untuk mendeteksi berbagai variabel imunologik mengakibatkan semakin pesatnya perkembangan di bidang imunologi. Sejalan dengan perkembangan teknologi yang dapat dimanfaatkan dalam perkembangan imunologik tersebut, para ilmuwan

juga mengembangkan konsep-konsep baru di bidang imunologik. Salah satu konsep yang dikembangkan tersebut adalah konsep imunopatologik.

Imunopatologik pada dasarnya adalah penggabungan antara dua konsep, yaitu konsep patobiologi¹⁶ dan konsep imunologik⁶. Penggabungan dua konsep ini dapat mengungkap perubahan morfofungsional yang lebih akurat oleh karena semakin banyak variabel-variabel yang dapat diamati dan perubahan yang terjadi lebih menggambarkan perubahan morfofungsional. Penerapan konsep imunopatologik ke dalam variabel digunakan pendekatan yang berdasar pada konsep morfofungsional. Pemahaman pendekatan morfofungsional, pada dasarnya merupakan pemahaman terhadap empirifikasi imunologik secara terpadu yang dapat menampilkan perubahan komponen imunopatologik yang terjadi pada proses kesembuhan, dan selanjutnya perubahan ini dinalar dengan penalaran imunopatologik.

Tidak seperti pemeriksaan histopatologik yang menghasilkan data kualitatif tentang morfomatomi, penilaian imunopatologik menghasilkan data kuantitatif karena diperoleh dengan cara menghitung komponen imunopatologik yang terlibat dalam proses kesembuhan.

Jaringan yang diperiksa dipersiapkan dengan cara yang sama dengan sediaan untuk pemeriksaan mikroskopik. Pewarnaan yang dipakai sesuai dengan komponen yang akan diperiksa, diantaranya Hematoxylin Eosin, imunoperoksidase dll.

Data yang diperoleh dianalisis secara statistik berturut-turut menggunakan: analisis cluster (clustering) untuk pengelompokan kondisi jaringan periapikal berdasar kriteria imunopatologik; analisis diskriminan untuk mengidentifikasi komponen imunopatologik yang berperan pada pengelompokan kondisi jaringan dan melihat pola imunopatologik jaringan yang mencerminkan komposisi besar interaksi komponen imunopatologik jaringan periapikal dari hasil Analisis Diskriminan; multivariate analysis of variance (Manova), Analysis of variance (Anova) dilanjutkan dengan Multiple comparison test menggunakan Honestly Significance of

Difference (HSD) jika ditemukan perbedaan yang bermakna untuk melihat ada/tidaknya perbedaan besarnya kontribusi tiap komponen imunopatologik diantara pola imunopatologik yang didapatkan.

Pola yang didapatkan dianalisis sesuai dengan kerangka konseptual proses kesembuhan yang diajukan dalam peilaian ini menggunakan penalaran imunopatologik.

Berikut ini adalah contoh narasi analisis hasil penelitian kesembuhan kista radikuler setelah perawatan endodontik konvensional menggunakan penilaian pola imunopatologik.

Penilaian kesembuhan dilakukan melalui pengamatan mikroskopik pada sel yang berperan dalam mekanisme pertahanan tubuh dan pemulihan jaringan, yang juga merupakan komponen imunopatologik, diantaranya limfosit, makrofag, netrofil, fibroblas, sel plasma, pada sediaan jaringan periapikal normal, kista radikuler yang dirawat endodontik konvensional dan yang tidak dirawat. Berdasarkan hasil pengamatan didapatkan empat pola imunopatologik, yaitu: pola normal, peradangan ringan, peradangan sedang, peradangan berat. Gambaran yang didapat dalam penelitian ini ternyata pola imunopatologik dapat mencerminkan suatu tingkatan kondisi jaringan periapikal antara normal dan kista radikuler, sehingga dapat dijadikan tolok ukur kesembuhan imunopatologik jaringan periapikal. Hasil penelitian Rukmo⁴ memeperlihatkan hasil sebagai berikut

Pada pola normal didapatkan komposisi dimana komponen fibroblas dan epitel dalam keadaan yang relatif tinggi dibandingkan komponen yang lain, tetapi komponen fibroblas jauh lebih tinggi dibandingkan komponen epitel. Limfosit, sel plasma, makrofag dan netrofil aktifitasnya sangat minimal. Produksi IgG dan IgM sejak awal sudah mulai terlihat. Keberadaan IgG diduga sebagai persiapan dalam proses fagositosis. Sedangkan komponen fibroblas yang tinggi pada tahap ini disebabkan jaringan periapikal memerlukan fibroblas untuk sintesis kolagen yang membentuk jaringan ikat penyangga gigi (jaringan periodonsium). Fungsi jaringan ikat ini sangat penting, yaitu melekatkan gigi dengan tulang alveolus, melindungi gigi dan tulang alveolus terhadap kemungkinan adanya trauma tekanan

kunyah yang menyimpannya, serta menyebarkan beban kunyah vertikal pada gigi yang ditemskan ke beberapa arah menuju tulang alveolus. Pada kondisi normal, dalam menjalankan fungsi tersebut akan selalu terjadi *turning over fibroblas*, sehingga peran fibroblas akan selalu terlihat sangat dominan di jaringan periapikal. Hasil ini menunjukkan, bahwa pola normal dapat disebut sebagai pola non reaktif, pola yang tenang, pola yang tidak mencerminkan adanya respons imun.

Berbeda dengan pola normal, pada pola peradangan ringan ditemukan beberapa perbedaan keadaan komponen, antara lain: terjadi peningkatan fibroblas, epitel, netrofil, makrofag, sel plasma, IgG dan IgM. Berdasar analisis statistik kenaikan aktifitas yang bermakna hanya terlihat pada sel plasma dan IgG. Peningkatan sel plasma dan sintesis IgG mencerminkan, bahwa pada pola ini sudah terjadi respons imun humoral. Sintesis IgG yang meningkat diduga subkelas IgG1 dan IgG3, yaitu imunoglobulin yang disintesis tanpa memerlukan bantuan limfosit T helper. Keadaan ini menunjukkan, bahwa pada pola ini host menyiapkan opsonin (IgG1 dan IgG3) yang sangat diperlukan dalam proses fagositosis. Jadi tampaknya telah terjadi perubahan ke arah persiapan respons yang lebih lanjut yang melibatkan limfosit T dan makrofag (*antigen presenting cell/APC*). Dari hasil ini, secara umum pola imunopatologik peradangan ringan sudah menunjukkan pola yang reaktif, tetapi masih dalam derajat ringan.

Perubahan pada pola peradangan sedang tampak lebih mencolok lagi dibandingkan pola peradangan ringan. Semua komponen menunjukkan perubahan yang nyata kecuali IgM dan fibroblas. Penurunan fibroblas diduga karena penekanan fungsi sel tersebut (sel retikulum fibroblastik). Fibroblas selain menghasilkan sabut-sabut kolagen, diduga juga dapat berfungsi sebagai APC. Penurunan fibroblas selain mengganggu fibrosis juga akan mengganggu respons imun, sebab pada keadaan fungsi fibroblas yang terganggu peran sel tersebut sebagai APC menurun. IgM tidak ada perubahan oleh karena imunogen yang menimbulkan kista radikuler eksperimental ini berasal dari bakteri. Secara umum respons yang berasal dari bakteri kurang mempengaruhi perubahan IgM. Hal ini berbeda dengan infeksi

yang disebabkan oleh virus. Peningkatan limfosit diduga dari subset limfosit *T helper*. Subset ini akan memproduksi mediator IL-2 yang merangsang proliferasi dan maturasi limfosit B menjadi sel plasma (sel plasma yang memproduksi IgG). Selain itu terlihat peran makrofag yang meningkat. Peningkatan sel ini diduga sebagai respons terhadap mediator IFN- γ yang dilepaskan oleh limfosit *T helper* yang aktif. Proliferasi makrofag pada jaringan dipacu oleh faktor pertumbuhan (GSF) dan IL-3 yang diproduksi oleh fibroblas dan limfosit *T helper*. Pada pola ini ditinjau dari besar perannya epitel menduduki urutan ke-empat setelah sel plasma, netrofil dan IgG. Meningkatnya aktifitas epitel pada pola ini dibandingkan pola normal diduga disebabkan perannya mungkin dibutuhkan untuk menghambat laju jejas. Dari hasil tersebut di atas terlihat, bahwa pola imunopatologik peradangan sedang memberi kesan sebagai suatu pola reaktif dengan derajat yang lebih berat dibandingkan pola imunopatologik ringan.

Pada pola peradangan berat terdapat peningkatan peran yang nyata pada hampir semua komponen imunopatologik. Limfosit, Sel plasma, makrofag, netrofil, epitel, IgG dan IgM terlihat ada kenaikan yang bermakna. Sebaliknya, fungsi fibroblas terlihat menurun secara nyata. Peningkatan aktifitas komponen imunopatologik pada kondisi ini sebagai akibat dari peningkatan interaksi antar komponen baik seluler maupun mediator kimia. Makrofag yang diaktifkan dapat melepaskan mediator IL-1, yang merangsang proliferasi limfosit *T helper*. Selanjutnya limfosit *T helper* yang aktif dapat mengeluarkan mediator kimia (IL-2) yang merangsang proliferasi limfosit *T helper* dan limfosit B. Penurunan peran fibroblas pada pola ini akan mengganggu fungsi sintesis kolagen. Demikian juga fungsi sebagai APC juga akan menurun. Aktifitas epitel makin meningkat menduduki urutan kedua di bawah sel plasma, diikuti dengan penurunan aktifitas fibroblas yang bermakna. Dari hasil tersebut di atas terlihat, bahwa pola ini menunjukkan suatu bentuk pola yang lebih reaktif lagi dibandingkan pola peradangan sedang, tetapi dalam pola ini terjadi gangguan fungsi fibroblas yang lebih nyata. Pada pola ini gangguan fungsional yang semakin merugikan oleh karena terjadi penyimpangan yang jauh dari

normal antara lain aktifitas sintesis kolagen menjadi berkurang sehingga fungsi jaringan periodonsium akan terganggu.

PEMBAHASAN

Metode penilaian histopatologik dan imunopatologik tidak diindikasikan untuk digunakan didalam praktek klinik karena bersifat invasif. Pada umumnya dalam praktek klinik penilaian kesembuhan didasarkan pada penilaian klinik ditunjang dengan pemeriksaan radiografik.¹ Bennati dan Khojotia mengklasifikasikan kesembuhan/keberhasilan perawatan endodontik sebagai (a) successful, bila tidak ada keluhan pasien, gigi berfungsi baik, pemeriksaan klinik tidak ada kelainan, pemeriksaan radiografik ligamen periodontal intact baik; (b) acceptable, bila tidak ada keluhan pasien, gigi berfungsi baik, pemeriksaan klinik tidak ada kelainan, pemeriksaan radiografik penebalan ligamen periodontal dan gambaran radiolusen di periapikal; questionable, bila tidak ada keluhan pasien, gigi berfungsi baik, pemeriksaan klinik ada kelainan intra dan atau ekstra oral, pemeriksaan radiografik ada penebalan ligamen periodontal atau gambaran radiolusen di daerah periapikal; failing, bila ada keluhan pasien, gigi tidak dapat digunakan, pemeriksaan klinik terdapat kelainan intra dan atau ekstra oral, pemeriksaan radiografik terdapat gambaran radiolusen pada daerah periapikal.

Prosedur penatalaksanaan perawatan endodontik merupakan ruang lingkup pekerjaan para dokter gigi yang harus disadari bahwa pada setiap langkahnya akan sangat berpengaruh terhadap keberhasilan perawatan; Laporan literatur terkini²² menyatakan bahwa tingkat keberhasilan perawatan saluran akar berkisar antara 39% - 96%, sedangkan literatur lama menyatakan hanya 31,3% - 44,8%.³ Peningkatan keberhasilan ini harus tetap dipertahankan bahkan sebisa mungkin ditingkatkan.

Keakuratan suatu penilaian kesembuhan tergantung ketelitian data yang diperoleh. Para peneliti masih mengembangkan penggunaan instrumen yang tidak invasif yang mampu menghasilkan gambaran yang lebih jelas tentang kondisi daerah yang dievaluasi mendekati kondisi sesungguhnya terjadi pada hasil pemeriksaan

gen
gan

an
uk
fat
ik
in
s
n
k

morfofungsional/morfoanatomi sebagai penunjang pemeriksaan klinik. Pengembangan teknologi di bidang pencitraan (imaging) di bidang kedokteran gigi seperti cone beam computer tomography tiga dan empat dimensi, magnetic resonance imaging atau ultrasonografi²³⁻²⁷ perlu dan masih dalam upaya pengembangan. Para praktisi harus tetap mengikuti perkembangan ilmu dan teknologi di bidang kedokteran gigi termasuk konservasi gigi (life long learner) untuk meningkatkan kualitas perawatannya.

Penilaian histopatologik dan imunopatologik digunakan untuk penilaian kesembuhan secara in vitro karena bersifat invasif, penelitan in vivo bisa menggunakan pemeriksaan sitologik sebagaimana yang dilakukan oleh Soerono Akbar¹⁵ dengan cara mengambil spesimen yang akan diperiksa melalui saluran akar. Penilaian kesembuhan akan semakin baik jika melibatkan lebih banyak variabel-variabel terukur yang saling terkait dalam proses kesembuhan, oleh karena itu metoda pendekatan imunopatologik lebih sesuai untuk digunakan sebagai penilaian kesembuhan penyakit periapikal dibandingkan metoda pendekatan klinik, radiologik, maupun histopatologik.

Dibandingkan dengan penilaian kesembuhan berdasarkan pemeriksaan histopatologik, penilaian kesembuhan berdasarkan pemeriksaan imunopatologik mempunyai kelebihan yakni: pertama, lebih berwawasan luas dan banyak melibatkan variabel-variabel terukur yang saling terkait dalam proses kesembuhan (variabel imunopatologik). Kedua, penilaian kondisi suatu jaringan dilakukan secara lebih obyektif dengan cara melihat perbedaan kuantitatif komponen-komponen imunopatologik yang terpola pada setiap kondisi jaringan. Ketiga, dalam konsep ini komponen-komponen imunopatologik merupakan komponen-komponen yang saling berinteraksi dalam proses kesembuhan, hal ini sesuai dengan konsep yang mendasari proses kesembuhan suatu jaringan.²⁸

Dengan menggunakan konsep imunopatologik, Putra²⁹ berhasil membuktikan kehandalan pola imunopatologik di kelenjar getah bening regional sebagai prognostikator kanker payu dara. Hasil penelitian Rubianto³¹ juga menyimpulkan bahwa pola imunopatologik kesembuhan peradangan

gingiva dapat dipakai sebagai upaya untuk meningkatkan ketepatan diagnosis dan terapi peradangan gingiva. Istiati³³ telah berhasil meningkatkan keakuratan diagnosis gingivitis berdasar pola imunopatologik temuannya. Demikian juga Moetmainah³⁶ berhasil mengungkap pengaruh tumpatan amalgam terhadap perubahan respons imun jaringan gusi berdasar perubahan pola imunopatologik, serta Rukmo¹ mengungkap terjadinya kesembuhan kista radikuler setelah perawatan endodontik konvensional.

DAFTAR PUSTAKA

1. Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Profil kesehatan gigi dan mulut di Indonesia pada pelita VI. Jakarta. Departemen Kesehatan. 1999; h. 65-8.
2. Soerono. Perkembangan endodontologi dan gambaran system pelayanan endodontik di Indonesia. Pidato Gum Besar. Jakarta FKG UI. 1991.
3. Ingle JJ, Bakland LK. Endodontics. 4th ed. Philadelphia. Lea and Febrieger. 1994; p. 677-9.
4. Rukmo M. Kesembuhan imunopatologik kista radikuler setelah perawatan endodontik konvensional. Maj. Ked. Gigi, 2002; 34(1): 35-42.
5. Vire DE. Failure of endodontically treated teeth Classification and Evaluation. J. Endod 1991; 17:338-42
6. Ingle JJ, Bakland LK. Endodontics. 4th ed. Philadelphia. Lea and Febrieger. 1994; p. 677-9.
7. Grossman LI, Oliet S, Del Rio CE. Endodontic practice. 11th ed. Philadelphia. Lea and Febrieger. 1988; p. 122-58.
8. Weine FS. Endodontic therapy. 5th edition. St. Louis, Mosby, USA, 1996; 693-712.
9. Yanagisawa S. Pathologic study of periapical lesions. I. Periapical granulomas: clinical, histopathologic and immunohistopathologic studies. J. Oral Pathol. 1980; 9: 288-300.
10. Harnisch H. Clinical aspects and treatment of cysts of the jaws. Die Quintessenz. Berlin and Chicago. 1974; p. 77, 129.
11. Shear M. Kista rongga mulut. Jakarta. EGC. 1988; h. 122-50.
12. Cohen MA. Pathways of inflammatory cellular exudate through radicular cyst epithelium : A light and scanning electron microscope study. J.

- Oral Pathol., 1979; 8: 369-78.
13. Takeichi O, Saito I, Hayashi M, Tsurumachi T, Saito T. Production of human-inducible nitric oxide synthase in radicular cysts. *J Endodon.* 1998; 24(3): 157-60.
 14. Seltzer S. *Endodontology: Biological considerations in endodontic procedures.* 2nd ed. Philadelphia. Lea and Febiger. 1988; p. 55-77, 314-21.
 15. Kettering JD, Torabinejad M, Jones SL. Specificity of antibodies present in human periapical lesions. *J. Endod.*, 1991; 17: 213-6.
 16. Soerono Akbar SM. Pengaruh pembuangan jaringan pulpa dan jaringan periapikal yang terinfeksi pada kesembuhan biologik perawatan endodontik konvensional. Disertasi Doktor. Surabaya. Universitas Airlangga. 1987; Hal. 36-41.
 17. Sakuma, T. An immunological study of radicular cyst. *Shikwa Gakuho* 1974, 74 : 312-324.
 18. Hill RB, Lavia MF. *Principles of Pathobiology.* 3rd ed. New York-Oxford. Oxford University Press. 1980; p. 47-50.
 19. Bhaskar, SN. Nonsurgical resolution of radicular cysts. *Oral Surg.* 1972, 34 : 458-468.
 20. Bellanti JA. *Immunology III.* Philadelphia, London, Toronto, Mexico city, Rio de Janeiro, Sydney, Tokyo. W.B. Saunders Co. 1985 ; p. 152-5.
 21. Roitt IM, Brostoff J, Male DK. *Immunology.* Edinburg - London. Churchill Livingstone. 1985; p. 11.1-11.8.
 22. Benenati FW, Khojati S. A Radiographic Recall Evaluation of 894 endodontic cases treated in a Dental school setting *J. Endod* 2002; 23:741-5
 23. Diago MP, Sanchez BO, Mira BG, Bowen EM, von Arx, Escoda, CG. Evaluation of healing criteria for success after periapical surgery *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2008 Feb;13(2):E143-7.
 24. Vire DE. Failure of endodontically treated teeth Classification and Evaluation. *J. Endod* 1991; 17:338-42
 25. Waltimo T, Trope M, Haapasalo M, Orstavik D. Clinical efficacy of treatment procedures in endodontic infection control and one year follow-up of periapical healing. *J Endod.* 2005;31:863-6.
 26. Peters LB, Wesselink, PR. Periapical healing of endodontically treated teeth in one and two visits obturated in the presence or absence of detectable microorganisms. *Int Endod J.* 2002; 35, 660-7.
 27. Corner DA. Long-Term Evaluation Of Periapical Healing Following Endodontic Treatment Of Teeth With Apical Periodontitis
 28. *Carvalho FB, Gonçalves M, Tanomaru-Filho.* Evaluation of Chronic Periapical Lesions by Digital
 29. Subtraction Radiography by Using Adobe Photoshop CS: A Technical Report. *J Endod* 2007;33:493-7
 30. Smajkic N, Preic A, Vukovic A, Hajrija Konjhodzic-Rascic. Therapy of Chronic Apical Periodontitis with Evaluation of Radiographs by Corel Photo-Paint Original Paper. 2009; 12: 113-8
 31. Wanderly W, Paula-Silva G, Santanaria M, Leonardo MR, Consolaro, A. Bezerra da Silva LA, Preto R, Bauru. Cone-beam computerized tomographic, radiographic, and histologic evaluation of periapical repair in dogs' post-endodontic treatment. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009;108:796-805)
 32. Tikku AP, Kumar S, Loomba K, Chandra A, Verma P Use of Ultrasound, color Dopler imaging and radiography to monitor periapical healing after endodontic surgery. *J Oral Science.* 2010; 52: 411-6
 33. Putra ST. Pola imunopatologik kelenjar getah bening regional sebagai prognostikator kanker payudara. Disertasi Doktor. Surabaya, Fakultas Pasca Sarjana Unair. 1990; Hal. 45-58.
 34. Rubianto, M. Pengaruh periodontal pack terhadap pola imunopatologik kesembuhan peradangan gingiva. Disertasi Doktor. Universitas Airlangga 1992. Hal. 120.
 35. Istiati. Pola imunopatologik pada gingivitis kronik. Suatu pendekatan morfofungsional. Disertasi Doktor. Universitas Airlangga. 1992 Hal. 137-143.
 36. Moetmainah, P. Pengaruh tumpatan amalgam terhadap perubahan respons imun jaringan gusi. Suatu pendekatan imunopatologik. Disertasi Doktor Fakultas Pasca Sarjana Unair 1993 Hal. 1-73.