

PENGGUNAAN KALSIMUM HIDROKSIDA PADA PERAWATAN SALURAN AKAR GIGI DENGAN LESI PERIAPEKS (Laporan Kasus)

Rahmi Alma Farah Adang, Endang Suprastiwi.

Departemen Ilmu Konservasi Gigi Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Indonesia

Abstract

Calcium Hydroxide in Endodontic Treatment of Periapically Infected Tooth.

An inadequate endodontic treatment may affect the root canal system and spread beyond its apical foramina that elicit periodontal tissue developing into abscess, granuloma and radicular cyst. Periapical lesions can be treated with non surgical endodontic treatment using calcium hydroxide dressing. This case study is reporting teeth 11 with periapical lesions and infection. Evidence of a clinical healing and radiographic assessments were followed by a non surgical endodontic therapy. Successful treatment outcome is related to the elimination of infection agents from the root canal. This can activate a stimulation zone to promote regeneration. Calcium hydroxide used as a root canal dressing may promote alkalinity at the adjacent tissue, create favourable environmental condition in which hard tissue formation can occur, interfere the bactericidal activity, increase mineralization, and induce healing. *Indonesian Journal of Dentistry 2006; Edisi Khusus KPPKG XIV: 62-68.*

Key words: inadequate endodontic treatment, periapical lesions, calcium hydroxide

Pendahuluan

Bakteri, produk bakteri, dan mediator inflamasi akan berakumulasi pada sistem saluran akar pulpa nekrosis dan dapat menyebar ke foramen apikalis serta menimbulkan lesi di jaringan periodontium. Lesi periapiks yang berhubungan dengan pulpa nekrotik terinfeksi dapat menyebabkan kegagalan perawatan.¹ Lesi periapiks diklasifikasikan berdasarkan temuan klinis dan gambaran histologiknya. Lesi yang disertai dengan gejala nyata seperti nyeri atau pembengkakan disebut sebagai lesi akut (simtomatik), sedangkan lesi dengan gejala ringan atau tanpa gejala sama sekali disebut lesi kronis (asimtomatik).²

Oehlers menyatakan bahwa banyak lesi periapiks yang tinggal in situ, termasuk kista, dapat sembuh setelah agen penyebab dihilangkan. Pandangan ini didukung Bhaskar pada tahun 1972, yang mengatakan bahwa sebagian besar lesi kista mengalami resolusi setelah terapi endodontia konservatif dan tidak memerlukan tindakan bedah.³

Perawatan saluran akar konvensional yang adekuat ditentukan oleh beberapa hal, yaitu pembuangan jaringan nekrotik serta kuman dari saluran akar yang mengiritasi daerah periapiks, pemberian obat saluran akar, pengisian yang hermetis, dan pembuatan restorasi yang baik dan benar. Sesuai dengan prinsip biologis, pembuangan jaringan infeksi dari saluran akar akan mengaktifasi daerah stimulasi untuk melakukan regenerasi.³ Karies dan mikroorganisme saluran akar merupakan sumber utama iritan mikroba dan dapat menyebabkan lesi periapiks. Lesi periapiks dapat berupa abses, granuloma, maupun kista.⁴

Kalsium hidroksida telah banyak digunakan untuk perawatan gigi dengan kelainan periapiks. Kemampuan mempercepat penyembuhan kelainan periapiks telah dilaporkan oleh Matsuyami dan Kitamura (1960), kemudian dikembangkan oleh Kennedy dkk (1967) serta Kennedy dan Simpson (1969).⁵

Dalam makalah ini akan dilaporkan kasus perawatan saluran akar pada gigi 11 disertai lesi

periapeks yang terinfeksi dengan menggunakan kalsium hidroksida sebagai obat saluran akar.

Tinjauan pustaka

Lesi Periapeks

Lesi periapiks dapat disebabkan oleh iritasi mikroba, mekanis, atau kimia terhadap pulpa atau jaringan periradikular yang akan menimbulkan inflamasi. Karies dan mikroorganisme dalam saluran akar merupakan sumber utama iritan mikroba. Iritan ini akan bergerak ke arah apeks dari sistem saluran akar ke jaringan periradikular dan mengawali inflamasi serta perubahan jaringan.²

Bakteri dapat memasuki gigi melalui karies, trauma, atau iatrogenik. Bila bakteri tidak dihilangkan, iritasi akan terus berjalan dan mengenai pulpa dan menimbulkan inflamasi pulpa. Bila tidak dirawat, inflamasi pulpa dapat berkembang menjadi nekrosis. Pada kondisi nekrosis yang tidak dirawat, maka bakteri akan berpenetrasi melalui foramen apikalis dan menimbulkan inflamasi di periapiks dan disebut periodontitis apikalis.¹

Respons jaringan periodontium terhadap bakteri meliputi beberapa fase. Fase pertama, periodontitis apikalis memperlihatkan gambaran akut dan penyebaran yang cepat. Gambaran yang nyata adalah resorpsi tulang untuk memberi ruang bagi lesi inflamasi jaringan lunak pada ujung akar. Pada beberapa kasus, infeksi dapat menyebar jauh ke dalam tulang sekitarnya dan menyebabkan osteomielitis. (Gambar 1)¹ Setelah fase akut, maka proses berlanjut ke keseimbangan tubuh dan respons jaringan. Kondisi ini dapat digambarkan sebagai serangan bakteri yang berlanjut dan di saat yang sama tubuh mencoba untuk memperbaiki kerusakan jaringan. Karena bakteri yang terus menerus menyerang, penyembuhan tidak dapat terjadi dan reaksi pertahanan tubuh berlanjut sehingga memasuki masa kronis dan inflamasi terus berlanjut. Kata yang biasa digunakan untuk menyebut keadaan ini adalah *granuloma periapiks*, yang mengacu pada jaringan granulasi yang terbentuk dalam proses tersebut.¹ Pada jangka panjang, *granuloma periapiks* dapat berkembang menjadi kista radikular (Gambar 1).

Abses Periapeks

Hiperemi, pembengkakan, dan agregasi sel inflamasi di daerah periapiks memicu terbentuknya abses periapiks. Lesi biasanya diikuti oleh rasa sakit dan pembengkakan yang terjadi karena kelanjutan langsung dari infeksi dan hancurnya pulpa sebelum

pertahanan jaringan periapiks terjadi. Fistula dapat timbul di tulang yang memiliki resistensi rendah untuk drainase lesi periradikular. Secara klinis kadang terlihat gusi membengkak, fistula, adanya kavitas yang dalam, tambalan luas yang bocor atau perubahan warna gigi, dan pulpa nekrosis tanpa gejala. Pada kasus lain, pasien mengeluh tentang rasa sakit ringan pada gigi terutama pada waktu mengunyah. Gigi tidak bereaksi terhadap tes pulpa listrik atau tes termal. Pada gambaran radiologik terlihat adanya daerah difus rarefaksi tulang, penebalan ligamen periodontium di periapiks, lamina dura putus, dan bila terdapat fistula akan terlihat adanya garis radiolusen yang berhubungan dengan pusat radang. Pada pemeriksaan histologik terlihat limfosit dan sel plasma ke arah perifer daerah yang mengalami abses dengan leukosit PMN yang bervariasi di pusat. Ditemukan juga sel mononukleus. Fibroblas mulai membentuk suatu kapsul pada tepi lesi.^{1,6}

Granuloma Periapiks

Granuloma periapiks merupakan pertumbuhan jaringan *granulomatus* di periapiks yang disebabkan pulpa nekrosis dan difusi bakteri dan toksin dari saluran akar ke jaringan periradikular. Granuloma tidak menimbulkan rasa sakit, kecuali bila terinfeksi. Terlihat gigi mengalami nekrosis dan perubahan warna. Bila karena karies, kavitas telah mencapai pulpa. Pada gambaran radiologik terlihat radiolusensi berbatasan lamina dura terputus. Perkusi dan palpasi tidak peka. Gambaran histologisnya memperlihatkan bulatan kapsul dengan diameter kurang dari 0,5 mm, dibatasi membran periodontium dan terdiri dari fibroblas dan pembuluh darah. Di muara apeks gigi terdapat sel radang akut dan kronis seperti PMN, limfosit, makrofag, sel plasma, *foam sel*, *giant cell*, serta proliferasi sel epitel. Granuloma biasanya didiagnosis banding dengan kista radikular.⁷

Kista Radikular

Kista radikular adalah rongga patologik di daerah periapiks berisi produk radang berupa cairan eosinofil atau material semisolid dan dilapisi oleh sel-sel epitel skuamosa berlapis yang pertumbuhannya lambat.^{3,7,8} Epitelnya dikelilingi oleh jaringan ikat yang mengandung semua elemen yang ditemukan dalam granuloma radikular.⁸ Kista radikular merupakan reaksi pertahanan jaringan periapiks terhadap penyebaran infeksi dari jaringan pulpa ke jaringan sekitarnya.^{3,7,8} Pada umumnya kista radikular merupakan lanjutan dari periodontitis apikalis kronis.⁹ Kista radikular dapat disebabkan

oleh injuri fisik, kimia, ataupun bakteri yang menyebabkan pulpa nekrotik dan diikuti oleh stimulasi sisa sel epitel malassez yang terdapat di membran periodontium.³

Tanda-tanda mikroskopik sediaan sitologik adalah adanya komponen sel-sel radang kronik, epitel, kristal kolesterol, dan fibroblas yang merupakan kekhususan suatu kista radikular. Pada beberapa kasus kista radikular, dapat ditemukan *Rushton bodies*, dengan gambaran terlihat berwarna merah muda seperti kaca.^{7,10}

Pembuangan cairan periapiks akan mengurangi iritasi jaringan sehingga jaringan sekitarnya akan melakukan regenerasi. Reaksi pemulihan jaringan akan bertambah besar setelah produk radang, kristal kolesterol pada kista radikular dibuang. Berdasarkan prinsip perawatan endodonsia konvensional proses penyembuhan periapiks mudah terjadi karena kurangnya gangguan atau hambatan dari reaksi radang.^{7,11,12}

Bila lesi periapiks merupakan reaksi inflamasi terhadap kandungan antigen sistem saluran akar dan perkembangbiakan epitel merupakan suatu reaksi terhadap bahan yang merangsang ini, maka sumber iritasi harus diambil, sistem imun akan berangsur-angsur rusak dan menghilangkan sel epitel yang berkembang.^{7,13} Setelah saluran akar disterilkan maka reaksi inflamasi mereda dan fibroblas serta osteoklas terlihat lebih menonjol. Daerah kecil tulang baru muncul menggantikan tulang alveolar yang rusak. Pada akar yang mengalami resorpsi, akan diperbaiki oleh sementoblas, dan daerah ini akan menjadi titik-titik jangkar untuk pengikatan serabut periodontium baru yang menuju ke tulang yang baru diletakkan.⁷

Bhaskar menyatakan bahwa kista dapat sembuh dengan perawatan konvensional. Menurutnya kista yang mengalami inflamasi akut akan mengakibatkan rusaknya tepi epitel dan penyembuhan kista dapat terjadi. Terjadinya drainase yang berlebihan mengakibatkan proliferasi fibroblas yang kemudian membentuk kolagen. Selanjutnya deposit kolagen akan menekan kapiler yang menyebabkan kematian sel, dan kemudian diresorpsi oleh makrofag. Karena terdesak oleh jaringan keras, jaringan epitel lama kelamaan akan hilang.^{3,14}

Kalsium Hidroksida

Kalsium hidroksida pertama kali diperkenalkan oleh Nygren pada tahun 1838, dan pada tahun 1930 Calxyl diperkenalkan oleh Hermann. Castagnola serta Orlay pada tahun 1956 memakainya sebagai alternatif bahan pengisi bagi pasien yang alergi terhadap iodine, yang terdapat pada pasta Walkhoff.

Crabb (1965), Kennedy dkk (1967), dan Kennedy dan Simpson (1969) memperlihatkan kasus-kasus klinik yang mengindikasikan penyembuhan pada lesi periapiks yang besar.^{5,15}

Tahun 1960 Matsumiya dan Kitamura menemukan bahwa penggunaan kalsium hidroksida yang dikombinasi sebagai *dressing* dan bahan pengisi, dapat mempercepat proses penyembuhan secara alami di jaringan periapiks dengan hilangnya bakteri secara progresif selama penyembuhan. Kurimoto, 1960 mengemukakan adanya aposisi sementum dalam penyembuhan di lesi apeks. Kennedy dkk (1967), Kennedy dan Simpson (1969) menjelaskan penyembuhan lesi periapiks ditandai dengan terbentuknya barier kalsifikasi pada apeks yang terjadi karena menggunakan kalsium hidroksida jangka panjang.⁵

Kalsium hidroksida memiliki pH 11-12,8. Suasana basa ini dapat mempengaruhi atau mengubah lingkungan sehingga kuman tidak dapat berkembang (bersifat bakterisid terhadap kuman yang berkontak) dan memberikan kondisi netral sehingga terjadi stimulasi pembentukan jaringan keras, dengan menghambat aktivitas osteoklas dan merangsang aktivitas osteoblas yang akan menstimulasi penyembuhan jaringan dan terjadinya deposisi jaringan keras. Kondisi tersebut sebagai akibat pecahnya kalsium hidroksida menjadi ion Ca^{2+} dan OH^{-} . Ion Ca^{2+} berperan dalam proses terbentuknya jaringan kalsifikasi.¹⁶

Efek terapeutiknya sangat bergantung pada bahan campuran untuk membentuk pasta serta daya larutnya yang dapat menghasilkan ion Ca^{2+} dan ion OH^{-} . Oleh karena itu, preparat kalsium hidroksida yang tidak mudah larut, aktivitas terapeutiknya kecil.³ Bila berkontak dengan air akan melepas ion Ca^{2+} , ion OH^{-} dan salisilat, sehingga kalsium hidroksida cenderung hancur dan menghilang dari dentin. Adanya ion Ca^{2+} dalam jumlah relatif banyak dapat meningkatkan lingkungan alkali yang mendorong terjadinya sterilisasi dan kalsifikasi, mampu mengeringkan saluran akar yang basah, dan mengeringkan eksudat yang disebabkan oleh kelainan periapiks yang luas.¹⁶

Efek anti bakteri kalsium hidroksida dipengaruhi oleh banyaknya ion OH^{-} yang dilepaskan, sehingga terjadi hidrolisa polisakarida bakteri, meningkatkan permeabilitas membran sel, denaturasi protein, dan inaktivasi enzim dan kerusakan DNA.⁵ Penelitian menunjukkan bahwa bila kuman berkontak langsung dengan kalsium hidroksida, akan terjadi kerusakan membran sel sehingga mengakibatkan degenerasi dan hancur.¹⁷

Laporan Kasus

Pasien wanita umur 20 tahun datang dirujuk dari bagian prostodonsia untuk perawatan gigi depan atas kanan yang patah kira-kira 10 tahun yang lalu karena jatuh. Gigi tersebut telah dirawat dan dibuatkan mahkota tiruan. 3 tahun yang lalu gigi pernah terasa ngilu. 3 hari yang lalu sakit berdenyut di ujung akarnya.

Pada pemeriksaan klinis gigi 11 terlihat gigi sudah berubah warna menjadi lebih gelap. Dari daerah apeks keluar pus. Perkusi dan palpasi positif. Gingiva di sekitar gigi normal. Pada gambaran radiologik terlihat gigi telah dilakukan perawatan dan pengisian saluran akar yang tidak adekuat. Bentuk saluran akar dan akar terlihat normal, periodontium melebar di apeks, lamina dura putus di apeks, periapiks terlihat gambaran radiolusensi terbatas jelas dengan diameter sekitar 6.5mm (Gambar 2). Diagnosis 11 adalah lesi periapiks terinfeksi pasca perawatan saluran akar. Rencana perawatan adalah perawatan saluran akar dan restorasi mahkota pasak inti.

Pada kunjungan pertama dilakukan perbaikan akses. Setelah diirigasi dengan NaOCl 2.5% dilakukan penjajakan dengan file Hedstroem no 25. Pada saat itu satu buah gutaperca pengisian sebelumnya ikut terambil, dan terlihat adanya pus. Dilakukan pembuatan radiografik dengan *initial file* no 25 sepanjang 18 mm (Gambar 3). Saluran akar setelah diirigasi, dikeringkan dan diberi Ca(OH)_2 kemudian dilakukan penyemenan mahkota sementara dengan semen fosfat.

Satu minggu kemudian, pasien datang dengan mahkota sementara yang terlepas. Ca(OH)_2 basah dan larut. Pus masih ada, tapi lebih sedikit daripada hari pertama. Dilakukan preparasi saluran akar dengan Protaper manual sampai no F3, panjang 18 mm. Dilakukan irigasi setiap pergantian alat. Setelah dikeringkan, saluran akar diberi Ca(OH)_2 dan mahkota sementara dipasang dengan semen fosfat.

Tiga minggu kemudian, keluhan tidak ada. Setelah mahkota sementara dibuka, terlihat Ca(OH)_2 dalam saluran akar basah. Pus sudah tidak ada. Dilakukan uji coba *master cone* dengan gutperca Non-ISO dengan *tapering* 6% no. 30, panjang 18 mm dan diberi lagi Ca(OH)_2 serta dipasang mahkota sementara (Gambar 4).

Satu bulan kemudian terlihat Ca(OH)_2 dalam saluran akar kering. Pus tidak ada. Dilakukan pembersihan Ca(OH)_2 dengan irigasi dan pemakaian jarum file no 25 dengan gerakan *filing* untuk membersihkan dinding saluran akar. Setelah dikeringkan, dilakukan pengisian saluran akar

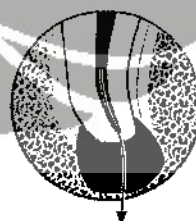
dengan kondensasi lateral dan vertikal menggunakan pasta Endomethasone. Lalu pasang mahkota sementara (Gambar 5).

Pada radiograf di minggu ke-6 pasca pengisian saluran akar, terlihat gambaran radiolusensi berkurang, dan terlihat adanya gambaran penulangan di sekitar lesi. Gambaran resorpsi eksterna di apeks masih terlihat tetapi tidak bertambah (Gambar 6).

Setelah 24 minggu pasca pengisian, dilakukan kontrol kembali dan pasak inti telah diinsersikan. Gambaran radiografik memperlihatkan adanya radiolusensi di apeks berkurang dan terlihat gambaran penulangan. Resorpsi eksterna masih sama dengan gambaran kontrol sebelumnya (Gambar 7).

Kontrol pada 29 minggu pasca pengisian, setelah dilakukan insersi mahkota porselen, terlihat radiolusensi berkurang dari kontrol sebelumnya dan resorpsi eksterna di apeks tidak bertambah (Gambar 8).

Pada kontrol 32 minggu pasca pengisian, terlihat radiolusensi di daerah apeks dan resorpsi eksternanya sudah sangat berkurang (Gambar 9). Demikian pula pada kontrol 40 minggu pasca pengisian Penyembuhan semakin baik dengan bertambahnya gambaran radioopak di daerah apeks (Gambar 10). Kasus ini akan terus dievaluasi secara periodik setiap tahun, untuk mengetahui keberhasilan perawatannya.



Abses periapiks
Granuloma periapiks.
Kista radikular
Osteomyelitis

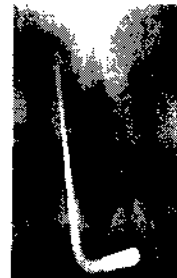
Gambar 1. Respons jaringan periapiks terhadap infeksi saluran akar.



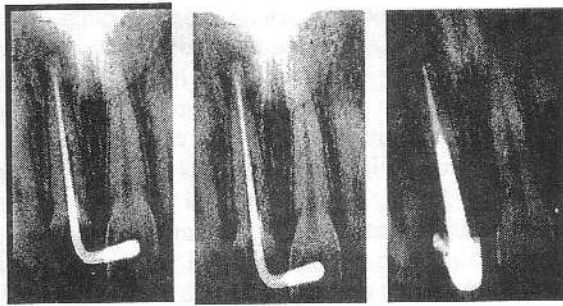
Gambar 2



Gambar 3



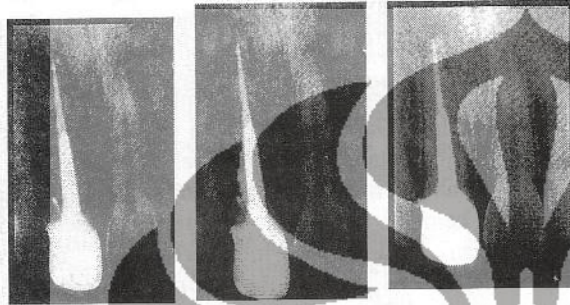
Gambar 4



Gambar 5

Gambar 6

Gambar 7



Gambar 8

Gambar 9

Gambar 10

Gambar 2. Foto diagnosis.

Gambar 3. Foto *initial file* no 25 panjang 18 mm

Gambar 4. Foto *master cone*, gutaperca *non iso tap-pering* 6% no 30 panjang 18 mm.

Gambar 5. Foto pengisian.

Gambar 6. Foto kontrol 6 minggu pasca pengisian.

Gambar 7. Foto kontrol 24 minggu pasca pengisian dan telah diinsersikan pasak inti.

Gambar 8. Foto kontrol 29 minggu pasca pengisian dan telah diinsersikan mahkota logam porselen.

Gambar 9. Foto kontrol 32 minggu pasca pengisian.

Gambar 10. Foto kontrol 40 minggu pasca pengisian.

Pembahasan

Perawatan saluran akar yang tidak adekuat dapat menimbulkan kelainan periapiks sebagai proses lanjut dari radang pulpa. Jaringan nekrotik di saluran akar yang tidak terambil dan tidak diisi dengan hermetis akan memicu reaksi inflamasi di periapiks. Cairan radang akan menyebabkan resorpsi tulang alveolar melalui peningkatan Interleukin-I dan osteoklas. Sel ini juga beraksi sebagai *epithelial growth factor* yang menstimulasi proliferasi sisa sel malassez pada granuloma periapiks.³

Pada kasus ini penegakan diagnosis dilakukan melalui anamnesis, pemeriksaan klinis, dan pemeriksaan radiografis. Dari anamnesis diketahui bahwa gigi mengalami trauma saat usia 10 tahun dan

telah dilakukan perawatan saluran akar. Secara klinis terlihat gigi berubah warna, perkusi dan palpsi positif, serta terdapat pus, dan dari radiografik terlihat pengisian saluran akar yang tidak adekuat, dan adanya radiolusensi berdiameter 6.5mm di periapiks, dengan batas yang jelas, yang mengarah pada ciri-ciri kista. Diagnosis sementara adalah lesi periapiks terinfeksi, karena tidak dilakukan pemeriksaan histopatologi ataupun sitologi.

Etiologi kelainan periapiks pada kasus ini adalah karena trauma pada usia 10 tahun dan gigi menjadi non vital. Operator sebelumnya tidak melakukan preparasi dan pengisian saluran akar secara sempurna, sehingga meninggalkan jaringan nekrotik di periapiks. Jaringan nekrotik ini lambat laun menginfeksi jaringan periapiks dan merangsang sel epitel malassez di ligamen periodontium.

Pada kasus ini rasa sakit terjadi karena lesi periapiks mengalami infeksi. Infeksi sekunder pada lesi periapiks merupakan salah satu komplikasi yang bisa terjadi bila lesi tidak dirawat. Infeksi terjadi karena jaringan nekrotik di dalam saluran akar tidak dihilangkan, sehingga tetap akan mengiritasi.

Kelainan periapiks dirawat dengan medikasi kalsium hidroksida. Tujuan pemberian kalsium hidroksida adalah untuk mempercepat proses penyembuhan secara alami di jaringan periapiks dengan menghilangkan bakteri secara progresif dengan cara aposisi sementum di lesi periapiks dan terbentuknya barier kalsifikasi di apeks karena aplikasi jangka panjang kalsium hidroksida.¹⁴

Resorpsi eksterna terjadi di apeks pada saat perawatan. Kemungkinan disebabkan oleh terdorongnya jaringan nekrotik di saluran akar pada kunjungan awal, sehingga terjadi dominasi osteoklas yang bekerja pada pH 5-5,4 dan diperparah oleh lepasnya restorasi sementara sehingga kalsium hidroksida yang diaplikasi ke saluran akar larut dan tidak efektif. Hal ini sesuai dengan penelitian Stevens (1983) yang menyatakan bahwa penggunaan kalsium hidroksida harus dalam keadaan kering dan efek antimikroba dapat tercapai bila kalsium hidroksida kontak langsung dengan mikro-organisme.¹⁸

Pada kunjungan berikutnya saluran akar dibersihkan dan dikeringkan, lalu diaplikasikan kalsium hidroksida lagi. Dengan pH basa dari kalsium hidroksida maka aktivitas enzim osteoklas dapat dinetralisir, proses resorpsi dapat dihambat dan dihentikan, dan terjadi aktivitas osteoblas yang akan menstimulasi penyembuhan jaringan sehingga terjadi reposisi jaringan keras.

Karena efek kalsium hidroksida akan menurun bila terjadi pencairan oleh eksudat yang berlebih, maka sebelum digunakan sebagai pengobatan dalam jangka waktu lama, bahan ini perlu diganti beberapa kali dalam jangka waktu 3-7 hari sampai saluran akar kering dan tidak memberikan gejala. Pengecekan dapat dilakukan secara langsung ataupun dari pemeriksaan radiografik. Secara langsung bisa dilihat dengan file apakah masih padat atau terjadi perubahan warna pada bahan tersebut. Sedangkan melalui radiografik dapat dilihat kepadatannya. Bila kepadatan berkurang, maka kalsium hidroksida harus diganti.¹⁵

Lesi periapiks dapat dirawat dengan menghilangkan penyebabnya. Pada kasus ini dengan membuang iritan di periapiks melalui perawatan saluran akar dan pengisian hermetis yang diikuti dengan restorasi yang baik. Lesi pada kasus ini telah terinfeksi, dan hal ini ternyata dapat mempercepat penyembuhan karena dinding lesi mengalami kerusakan sehingga terjadi drainase cairan. Dengan demikian terjadi proliferasi fibroblas yang meletakkan kolagen. Akibatnya suplai darah untuk epitel terdesak, mati, dan kemudian diresorpsi.³

Pengisian saluran akar dilakukan setelah terlihat adanya tanda penyembuhan yang diketahui melalui gambaran radiografik. Hal lain yang diperhatikan sebelum pengisian adalah tidak adanya keluhan pasien, perkusi dan palpasi negatif, saluran akar bersih, kering dan tidak berbau. Adanya gambaran radioopak (bayangan kabur) di tepi lesi dan mengecilnya lesi merupakan salah satu indikator penyembuhan lesi periapiks

Pengisian dibuat setelah kontrol 24 bulan pasca pengisian untuk mengevaluasi hasil perawatan. Setelah restorasi dibuat dan dipasang, maka pasien diharapkan tetap kontrol secara periodik setiap tahun untuk melihat keberhasilan perawatan jangka panjang. Pada kasus dengan gambaran resorpsi di apikal yang sebelumnya tidak ada dan bila resorpsi terus berlanjut, maka disarankan untuk reseksi apeks. Hal tersebut bertujuan untuk mencegah lebih luasnya kerusakan, dan menghindari kemungkinan frakturnya gigi akibat pembukaan restorasi dan pengisian sebelumnya.

Kesimpulan

Kalsium hidroksida merupakan obat yang dapat digunakan sebagai obat antar kunjungan untuk jangka panjang. Kalsium hidroksida memiliki sifat basa kuat sehingga dapat menetralkan keasaman di daerah periapiks dan mengaktifasi osteoblas dan

mendorong pembentukan jaringan keras. Ca^{+} berpengaruh untuk mendorong terjadinya proses kalsifikasi dan meningkatkan lingkungan alkali sehingga terjadi sterilisasi dan kalsifikasi, sedangkan OH^{-} akan berpengaruh pada efek antibakteri.

Keberhasilan perawatan lesi periapiks pada kasus ini karena faktor etiologinya dapat dihilangkan. Pembuangan jaringan nekrotik dan kuman dari saluran akar akan mengurangi iritasi ke periapiks, sehingga proses penyembuhan dapat terjadi. Selanjutnya perawatan dilanjutkan dengan pemberian obat saluran akar, kalsium hidroksida yang memiliki potensi stimulasi penyembuhan dan pembentukan jaringan keras, diikuti dengan pengisian yang hermetis dan pembuatan restorasi.

Daftar Acuan

1. Happonen RP, Bergenholtz Gr. Apical Periodontitis In: Bergenholtz G, Bindsvlev PH, Reit Claes (eds). *Textbook of Endodontology*. Munksgaard: Blackwell, 2003: 131-43.
2. Torabinejad M. Pulp and Periradicular Pathosis In: Walton RE, Torabinejad M (eds). *Principle & Practice of Endodontics* 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2002: 27-48.
3. Bhaskar S.N. Non Surgical Resolution of Radicular Cysts. *Oral Surgery* 1972;(34)3: 458-76.
4. Marx R, Stern D. Odontogenic and Nonodontogenic Cysts In: Guttman (ed). *Oral and Maxillofacial Pathology A Rationale for Diagnosis and Treatment*. Illinois: Quintessence Publishing, 2003. 573-8.
5. Martin DM, Crabb HSM. Calcium Hydroxide in Root Canal Therapy. A Review. *Br Dent J* 1977; 142: 277-83.
6. Nair PNR. Pathology of Apical Periodontitis In: Orstavik, Pitt Ford T(ed) *Essential Endodontology. Prevention and Treatment of Apical Periodontitis* London: Blackwell Science, 1998:84 - 9.
7. Grossman L, Oleit Seymour, Del Rio Carlos. Periradicular Disease in Endodontic Practice. 11th ed. Philadelphia: Lea & Febringer, 1998.
8. Soerono ASM. *Penyakit/Kelainan Pulpa Gigi dalam Soerono ASM Endodontologi. Kumpulan Naskah 1991-2003*. Jakarta: Hafizh, 1997; 65-77, 76 -7.
9. Smulsm MH, Hagas JC, Ellenz SJ. Pulpoperiapical Pathology and Immunologic Consideration in Weine F (ed) *Endodontic Therapy*. 5th ed. St Louis: Mosby, 2004. 175 -87.
10. Nair PNR, Burns R. Pathobiology of the Periapex In: Cohen S, Burn R(eds) *Pathways of the Pulp*. 8th ed. St. Louis: Mosby. 2002, 458-9, 472-80.
11. <http://www.marquette.com>. Marquette University. *Oral & Maxillofacial Pathology List. Radicular Cyst*. Milwaukee, 2001. diunduh/diakses tanggal 8/11/2005. 17.00 WIB. 1-3.

12. Weine F. Oral Surgery; Intraoral Imaging and Its Use with Surgery and Other Prosedure In: Wein F(ed) *Endodontic Therapy*. 6th ed. St Louis: Mosby, 2004: 352-3.
13. Trostad L. The Apical Periodontium. In: Guttman L(ed) *Clinical Endodontics. A Textbook*. 2nd ed. New York: Thieme, 2003: 44-5.
14. Sidharta W. Perawatan Saluran Akar Konvensional pada Gigi Non Vital dengan Kelainan Periapiks Lanjut Menggunakan Kalsium Hidroksida. (Laporan Kasus). (*JKGUI (Edisi Khusus KPPIKG XI)*) 1997;(4):35- 42.
15. Sidharta W. Penggunaan Kalsium Hidroksida di Bidang Konservasi Gigi. *JKGUI (Edisi Khusus KPPIKG XII (edisi khusus): 2000; (7): 435-43.*
16. Khodabakhsh S, Rezal R. Nonsurgical Treatment of Extraoral Lesions Caused by Necrotic Nonvital Tooth. *Oral Surg Oral Med Oral Path* 1986;61(6):618-23.
17. Seltzer S, Bender IB. *The Dental Pulp: Biology Conciderations in Dental Prosedures*, 3rd ed. Philadelphia : Lippincot Co 1984: 289-91.
18. Stevens HR, Grossman LI. Evaluation of the Antimicrobial Potential of Calcium Hydroxide as in Intracanal Medicament. *J Endod* 1983;9(9): 372-4.

