

---

# DISTRIBUSI DENTIN TERSIER PADA PUNCAK PULPA GIGI MOLAR MANDIBULA YANG ATRISI AKIBAT MENYIRIH

## (DISTRIBUTION OF TERTIARY DENTIN ON ATTRITED MANDIBULAR MOLAR TOOTH CAUSED BY BETEL CHEWING)

Yendriwati, Yumi Lindawati, Rahmat Setiadi Nababan

Departemen Biologi Oral  
Fakultas Kedokteran Gigi, Universitas Sumatera Utara  
Jl. Alumni No.2 Kampus USU Medan  
E-mail: yendri\_wati@yahoo.com

---

### Abstract

Tertiary dentin is a tissue formed as a localized response to an external strong stimulus in tooth use. Attrition due to rapid and excessive mastication like chewing betels will trigger the odontoblast-like cells to form it. The purpose of this study is to determine the tertiary dentin deposition in the pulp horn, which is observed on the mesiolingual, distolingual, mesiobuccal, distobuccal and fissure of the pulp horn and to see the distribution difference of tertiary dentin formed based on degree of attrition. This was a descriptive study with cross-sectional design, with observations on the first and second mandibular molars to see tertiary dentin that was formed on attrited tooth of betel chewers. Tooth samples were planted on dental stone one third of the roots, and were vertically split using diamond bur disc from the tooth crown to the boundaries of dental stone. Samples were observed and photographed using Olympus SZX16 microscope equipped with a computer integrated camera. The results showed that tertiary dentin were found on all attrition dental pulp horn, with distributions of 90% in the mesiolingual, 72.8% distolingually, 100% mesiobuccal, 100% distobuccal, and 90.9% on fissures. Whereas distribution percentage of dentine formed is more common in the 2<sup>nd</sup> degree attrition (100%) compared to the 1<sup>st</sup> degree attrition. In conclusion, this study is the tertiary dentin is formed on all the pulps horn on attrition teeth and as the attrition worsens, more complex tertiary dentin was formed.

**Key words:** tertiary dentin, attrition, betel chewing, pulp horn

### Abstrak

Dentin tersier adalah jaringan yang dibentuk sebagai respon yang terlokalisasi terhadap stimulus eksternal yang kuat dalam penggunaan gigi geligi. Atrisi akibat pengunyahan yang cepat dan berlebihan seperti menyirih akan memicu *odontoblast-like cell* membentuk dentin tersier. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui distribusi dentin tersier yang terbentuk pada gigi penyirih di setiap puncak pulpa yaitu mesio lingual, linguodistal, bukomesial, bukodistal dan fisur, melihat perbedaan distribusi dentin tersier di setiap bagian puncak pulpa dan distribusi dentin tersier yang terbentuk berdasarkan derajat atrisi gigi. Desain penelitian ini adalah *cross-sectional*, dengan melakukan observasi pada 11 gigi molar satu atau molar dua rahang bawah untuk melihat dentin tersier yang terbentuk pada gigi penyirih yang mengalami atrisi. Sampel ditanam kedalam *dental stone* sampai sepertiga akar gigi, dibelah secara vertikal menggunakan *diamond bur disc* dari arah mahkota gigi sampai ke batas *dental stone*. Sampel diobservasi dan difoto menggunakan mikroskop Olympus SZX16 yang dilengkapi kamera dan terintegrasi dengan komputer. Hasil penelitian menunjukkan bahwa dentin tersier ditemukan pada setiap puncak pulpa gigi yang mengalami atrisi dengan distribusi pada bagian linguomesial 90%, linguodistal 72,8%, bukomesial 100%, bukodistal 100%, dan fisur 90,9%. Distribusi persentase dentin yang terbentuk lebih banyak ditemukan pada atrisi derajat 2 (100%) dibandingkan atrisi derajat 1. Sebagai kesimpulan, dentin tersier terbentuk pada seluruh puncak pulpa bagian bukal gigi yang mengalami atrisi dan semakin parah atrisi yang terjadi dentin tersier yang terbentuk semakin kompleks.

**Kata kunci:** dentin tersier, atrisi gigi, menyirih, puncak pulpa

---

### PENDAHULUAN

Pulpa memiliki sel khusus yaitu odontoblas yang

mempertahankan kemampuan pulpa membentuk dentin sepanjang hidup. Sel ini akan mempertahankan kesehatan pulpa dengan mengganti bagian yang

rusak akibat kehilangan lapisan enamel atau dentin yang disebabkan oleh karies atau keausan gigi dengan membentuk jaringan keras yang akan menghambat iritasi mencapai jaringan pulpa yang tersisa.<sup>1</sup> Perbaikan dentin terjadi terus menerus oleh sel odontoblas. Odontoblas membentuk dentin tersier sebagai respon terhadap injuri akibat karies dan atrisi. Dentin tersier terbagi dua berdasarkan sumber odontoblas pembentuknya, yaitu dentin reaksioner dan dentin reparatif.<sup>2</sup> Dentin reaksioner dibentuk oleh *original odontoblast* yang merupakan reaksi penyembuhan akibat cedera ringan pada permukaan pulpa, sedangkan dentin reparatif dibentuk oleh *odontoblast-like cell* yang merupakan reaksi penyembuhan pulpa akibat cedera jaringan yang lebih besar pada pulpa. Keduanya merupakan dentin tersier dan untuk membedakan keduanya perlu mengikuti kronologi injuri yang diterima gigi.<sup>3</sup>

Dentin tersier terbentuk tepat dibagian yang mendapat injuri yang merusak odontoblas atau merusak sel-sel dalam pulpa. Pembentukannya tergantung pada intensitas injuri yang terjadi.<sup>4</sup> Pembentukan dentin tersier jarang menyebabkan timbulnya nyeri pada kasus atrisi. Pembentukan dentin tersier biasanya terjadi pada permukaan pulpa untuk mencegah terparahnya pulpa akibat cedera pada dentin.<sup>1</sup>

Dentin-pulpa kompleks sama seperti jaringan tubuh yang lain mengalami perubahan-perubahan seiring dengan bertambahnya usia. Perubahan yang paling jelas adalah penurunan volume ruang pulpa dan saluran akar akibat berlanjutnya pembentukan dentin. Ketika gigi sudah erupsi sempurna, dentin mengalami perubahan baik akibat pertambahan usia ataupun sebagai respon terhadap stimulus yang diterima gigi, seperti karies atau atrisi gigi. Perubahan fisiologis karena pertambahan usia ditandai dengan pembentukan dentin sekunder dan translusen dentin, sedangkan sebagai respon terhadap stimulus luar, ditandai pembentukan dentin tersier.<sup>4</sup> Berdasarkan uraian di atas, tujuan penelitian adalah untuk mengetahui distribusi dentin tersier yang terbentuk pada gigi penyirih yang mengalami atrisi.

## BAHAN DAN METODE

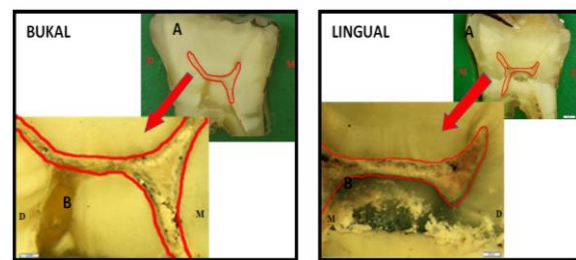
Penelitian ini merupakan penelitian deskriptif dengan desain penelitian *cross-sectional*, dengan melakukan observasi pada 11 gigi molar satu atau molar dua rahang bawah untuk melihat dentin tersier yang terbentuk pada gigi penyirih yang mengalami atrisi.

Sampel yang digunakan adalah gigi M1 dan M2 mandibula yang atrisi akibat menyirih yang sudah diekstraksi, kemudian gigi direndam dalam larutan

saline 0,9%, gigi yang sesuai dengan kriteria inklusi dan eksklusi dibersihkan dari debris, derajat atrisi dinilai pada setiap gigi. Dibuat garis tengah pada permukaan gigi antara bukal dan lingual mengikuti poros gigi, gigi ditanam sampai 1/3 akar dalam *dental stone*. Gigi dijepit pada bais dan dibelah secara vertikal dengan menggunakan *diamond bur disc* dari arah mahkota gigi sampai ke batas *dental stone* mengikuti garis yang sudah dibuat. Setelah dipotong menjadi dua bagian, gigi diobservasi dengan mikroskop *Olympus SZX16* yang dilengkapi kamera dan terintegrasi dengan computer, kemudian dentin tersier yang terlihat di bawah mikroskop difoto.

## HASIL

Gambaran mikroskopis dentin tersier terlihat adanya kalsifikasi (radiopak) pada permukaan ruang pulpa yang mempersempit ruang pulpa seperti yang terlihat pada Gambar 1.



Gambar 1. Gambaran mikroskop dentin tersier pada bukal dan lingual sampel (A=1,25x1000 ; B=3,2X1000)

Tabel 1 menunjukkan persentase distribusi dentin tersier yang terbentuk lebih banyak ditemukan pada bagian bukal (100% bukomesial dan 100% buko-distal) daripada bagian lingual (90,9% linguomesial dan 72,8% linguodistal).

Tabel 1. Persentase distribusi dentin tersier yang terbentuk pada puncak pulpa

Puncak pulpa	n	Dentin tersier yang terbentuk pada puncak pulpa					
		Mesial (M)		Fisur (F)		Distal (D)	
Bag. Lingual	11	10	90,9	10	90,9	8	72,8
Bag. Bukal	11	11	100	10	90,9	11	100

Tabel 2 menunjukkan persentase distribusi dentin tersier yang terbentuk pada puncak pulpa bagian lingual lebih banyak ditemukan pada gigi yang mengalami atrisi derajat 2 daripada gigi yang mengalami atrisi derajat 1. Pada bagian bukal ditemukan dentin tersier yang terbentuk pada semua sampel derajat atrisi 1 dan derajat atrisi 2 (Tabel 2).

Tabel 2. Persentase distribusi dentin tersier yang terbentuk pada puncak pulpa berdasarkan derajat atrisi

Derajat atrisi	n	Dentin tersier yang terbentuk pada puncak pulpa											
		Lingual					Bukal						
		M	%	F	%	D	%	M	%	F	%	D	%
1	5	4	80	4	80	3	60	5	100	4	80	5	100
2	6	6	100	6	100	5	83,3	6	100	6	100	6	100
N	11	10		10		8		11		10		11	

\* M = Mesial; F = Fisur; D = Distal

## PEMBAHASAN

Banyak penelitian yang membuktikan adanya pembentukan dentin tersier yang diakibatkan oleh proses karies gigi. Walaupun demikian, belum pernah ada penelitian yang bertujuan untuk mendapatkan nilai distribusi dentin tersier pada gigi yang atrisi akibat menyirih.

Secara teori, saat proses pengunyahan kusp bukal gigi mandibula akan bertemu dengan kusp palatal gigi maksila, sehingga tekanan pengunyahan itu akan meningkat pada bagian palatal gigi maksila dan bagian bukal gigi mandibula.<sup>5</sup> Hal ini yang dapat menyebabkan pembentukan dentin tersier lebih banyak ditemui pada bagian bukal gigi seperti yang didapat pada penelitian ini pada gigi derajat atrisi 1 maupun derajat atrisi 2 (Tabel 1).

Pada atrisi derajat 2, dentin tersier terbentuk pada seluruh sampel (100%) (Tabel 2), sedangkan pada derajat atrisi 1 dentin tersier tidak terbentuk pada semua puncak pulpa. Hal ini sesuai dengan teori bahwa semakin besar derajat atrisi yang terjadi maka respon pulpa akan merespon dengan pembentukan dentin tersier.<sup>6</sup>

Proses atrisi dan abrasi gigi pada penyirih terjadi secara ireversibel dan progresif, dimana bila proses atrisi dan abrasi ini terus berlangsung akan terjadi kehilangan substansi enamel sampai kelapisan dentin dan bila tidak ditangani dengan segera akan mencapai lapisan pulpa dan menyebabkan nekrose pulpa.<sup>7</sup> Atrisi akibat pengunyahan yang cepat dan berlebihan akan memperparah kehilangan enamel

dan dentin sehingga menimbulkan reaksi hipersensitifitas akibat tubulus dentin tidak ditutupi lapisan mineral.<sup>8</sup> Hal ini juga berhubungan dengan derajat atrisi gigi. Trivedy dkk. menyatakan, derajat atrisi dipengaruhi oleh kekerasan makanan, frekuensi pengunyahan, dan durasi pengunyahan. Oleh karena itu pada penelitian ini diperoleh dentin tersier lebih banyak terbentuk pada atrisi derajat 2 dibandingkan atrisi derajat 1.

Reaksi pulpa terhadap faktor yang tidak normal, intensitas tinggi, frekuensi tinggi, atau respon terhadap injuri yang kuat dan inflamasi pulpa akan membentuk lapisan dentin tersier (dentin reaksioner atau dentin reparatif). Dalam kasus yang sangat agresif, fungsi odontoblas yang rusak akan digantikan oleh *odontoblast-like cells*, yang berasal dari diferensiasi sel mesenkim atau sel fibroblast, akan membentuk dentin tersier. Sedangkan ketika injuri masih ringan, odontoblas yang masih tertinggal akan menghasilkan dentin reaksioner yang memiliki struktur yang sama dengan dentin primer.<sup>8</sup>

Kesimpulan dari penelitian ini adalah adanya dentin tersier yang terbentuk ditemukan pada setiap puncak pulpa dari gigi yang mengalami atrisi, distribusi dentin tersier yang terbentuk pada bagian mesiolingual 90,9%, distolingual 72,8%, mesibukal 100%, distobukal 100%, dan fisur 90,9%. Distribusi dentin tersier pada atrisi derajat 1 ditemukan pada linguomesial 80%, linguodistal 60%, bukomesial 100%, bukodistal 100%, dan fisur 80%. Pada atrisi derajat 2 ditemukan pada semua sisi lingual dan bukal (100%) kecuali di bagian fisur 80%.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Yu C, PV Abbott. An overview of dental pulp : its functions and responses to injury. *Australian Dental Journal* 2007; 52: S4-16.
2. Chavez VEA, Massa FL. Odontoblast: the cells forming and maintaining dentine. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology* 2004:1367-73.
3. Simon SRJ, Berdal A, Cooper PR, Lumley PJ, Tomson PL, dan Smith AJ. Dentin-pulp complex regeneration: from lab to clinic. *Adv Dent Res* 2011;23(3): 340-45.
4. Mahajan P, Monga P, Bahungun N, Bajaj N. Principles of management of calcified canals. *Indian Journal of Dental Sciences* 2013: 3-5.
5. Berkovitz BKB, G.R Holland, B.J Moxham. *Oral anatomy, histology, and embryology*. 4<sup>th</sup> ed. New York 2009: 95-107.
6. Haniastuti T, Phides Nuner, Adriana A. Djais. The role of transforming growth factor beta in tertiary dentinogenesis. *Majalah Kedokteran Gigi* 2008; 41: 15-20.
7. Consolaro A, Francischone L, Consolaro RB. Attrition: aging of tooth shape, interdental spacing and its meanings. *Dental Press Implantol* 2013: 28-38.
8. Gioroiu C, Vataman M, Aminov L, Salceanu M, Andrian S. Clinical, histological and radiological aspects regarding the influence of some external factors on the pulp-dentin complex. *International Journal of Medical Dentistry* 2012: 28