

# Respons imun humoral pada pulpitis

## (Humoral immune response on pulpitis)

**Trijoedani Widodo**

Bagian Ilmu Konservasi Gigi  
Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga  
Surabaya - Indonesia

### ABSTRACT

*Pulpitis is an inflammation process on dental pulp tissue, and usually as the continuous of caries. The microorganism in the caries is a potential immunogenic triggering the immune respons, both humoral and celluler immune responses. The aim of this research is to explain the humoral immune response changes in the dental pulp tissues of pulpitis. This research was done on three group samples: Irreversible pulpitis, Reversible pulpitis and sound teeth as the control group. The result showed that there were three pulpitis immunopathologic patterns: the sound teeth immunopathologic pattern showing a low humoral immune response, in a low level of IgG, IgA and IgM, the reversible pulpitis pattern showing that in a higher humoral immune response, IgG and IgA decreased but IgM increased, the irreversible pulpitis pattern showing that IgG and IgM increased, but it couldn't be repaired although it has highly immunity, and it showed an unusually low level of IgA. This low level of IgA meant that irreversible pulpitis had a low mucosal immunity.*

**Key words:** humoral immune response, pulpitis

Korespondensi (*correspondence*): Trijoedani Widodo, Bagian Ilmu Konservasi Gigi, Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga. Jln. Mayjen. Prof. Dr. Moestopo No. 47 Surabaya 60132, Indonesia.

### PENDAHULUAN

Pulpitis adalah proses radang pada jaringan pulpa gigi, yang pada umumnya merupakan kelanjutan dari proses karies.<sup>1,2,3</sup> Jaringan pulpa terletak di dalam jaringan keras gigi sehingga bila mengalami proses radang, secara klinik sulit untuk menentukan seberapa jauh proses radang tersebut terjadi.<sup>4</sup>

Selama ini radang pulpa ditentukan dengan adanya keluhan rasa sakit yang sifatnya subyektif. Secara patofisiologik, pulpitis dibagi menjadi pulpitis reversibel dan pulpitis ireversibel, karena yang penting dalam menentukan diagnosis pulpitis adalah jaringan pulpa tersebut masih dapat dipertahankan atau sudah tidak dapat dipertahankan lagi.<sup>5</sup> Klasifikasi pulpitis ini kemudian diikuti oleh penulis yang lain sampai saat ini.<sup>6-9</sup> Beberapa peneliti menemukan komponen imun di dalam jaringan pulpa yang mengalami proses radang, yang menunjukkan bahwa jaringan pulpa mempunyai kemampuan untuk melawan kuman yang berasal dari karies.<sup>10-13</sup> Proses karies merupakan proses patologik yang kronik yang dapat menimbulkan berbagai perubahan pada jaringan pulpa, di antaranya berupa respons imun. Mikroorganisme yang terdapat pada jaringan gigi yang karies merupakan imunogen yang potensial untuk memicu terjadinya respons imun.<sup>14,15</sup> Respons imun ada dua macam yaitu respons imun humoral yang diperankan oleh sel B yang menghasilkan immunoglobulin, dan respons imun seluler yang diperankan oleh sel T.<sup>16,17</sup>

Penelitian ini dilakukan untuk mengetahui adanya perubahan yang terjadi pada jaringan pulpa yang mengalami proses radang berupa respons imun humoral dengan menggunakan konsep imunopatologik dan pendekatan morfofungsi,<sup>18,19</sup> yang dilakukan dengan menggunakan jaringan pulpa yang diambil dari gigi karies yang telah dicabut, dengan diagnosis pulpitis ireversibel, pulpitis reversibel dan gigi sehat sebagai pembanding. Dengan mengamati perubahan yang terjadi pada jaringan pulpa berupa terjadinya immunoglobulin dalam jenis maupun komposisinya, dapat ditentukan tingkat dari proses radang yang terjadi.

### BAHAN DAN METODE

Jenis penelitian adalah *observasional cross-sectional*, karena perubahan respons imun yang diamati merupakan perubahan saat itu tanpa diadakan perlakuan. Bahan yang digunakan sebagai sampel dalam penelitian ini adalah 40 jaringan pulpa yang diambil dari gigi karies yang baru dicabut, dari penderita laki-laki usia 16–40 tahun, dengan diagnosis pulpitis ireversibel, pulpitis reversibel, dan gigi sehat sebagai pembanding.

Sampel dibagi menjadi tiga kelompok yaitu: kelompok 1 dengan diagnosis pulpitis ireversibel (IRP); kelompok 2 dengan diagnosis pulpitis reversibel (RP); dan kelompok 3 dari gigi sehat (normal) sebagai pembanding. Variabel yang diamati adalah komponen imun humoral meliputi

IgM, IgG, dan IgA. Sebagai unit analisis adalah jaringan pulpa yang sudah diproses dengan menggunakan teknik penanaman jaringan fiksasi dan ditanam di dalam bahan tanam parafin. Kemudian dilakukan pewarnaan sesuai dengan immunoglobulin yang akan diamati, yaitu dengan menggunakan Immu Stain Kit.<sup>20</sup>

Sediaan diamati di bawah mikroskop cahaya, dan data dari hasil pengamatan tersebut dilakukan uji *MANOVA* untuk melihat apakah ada perbedaan perubahan respons imun humoral pada kelompok pulpitis ireversibel, pulpitis reversibel dan gigi sehat. Kemudian untuk melihat seberapa besar perbedaan antar kelompok, dilakukan uji diskriminan untuk mendapatkan harga kontribusi diskriminan. Setelah didapatkan harga kontribusi diskriminan, dapat dibuat pola imunopatologik dari ketiga kelompok tersebut yang dapat digunakan untuk menjelaskan perubahan respons imun yang terjadi.

## HASIL

Hasil pengamatan terhadap komponen imun IgM, IgG, dan IgA pada jaringan pulpa dari ketiga kelompok sampel yang telah diproses dengan teknik jaringan fiksasi dan dilakukan uji *MANOVA* terhadap data yang terkumpul dapat dilihat pada tabel 1.

**Tabel 1.** Harga rata-rata dan standart deviasi IgM, IgG dan IgA yang ditemukan pada kelompok IRP, RP, dan normal

Variabel	IRP		RP		Sehat	
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
IgM	2,215	1,733	0,746	0,805	0,108	0,133
IgG	2,882	1,662	0,970	1,147	0,291	0,666
IgA	2,078	1,166	0,800	0,943	0,63	0,250

Keterangan:

Mean = Harga rata-rata setiap variabel kelompok IRP, RP, dan normal;

SD = Standar Deviasi setiap variabel kelompok IRP, RP, dan normal;

IRP = Kelompok pulpitis ireversibel;

RP = Kelompok pulpitis reversibel;

Normal = Kelompok gigi sehat.

*MANOVA* yang menguji perbedaan antar kelompok menghasilkan  $p = 0,001 < 0,05$  yang berarti ada perbedaan yang signifikan antara kelompok IRP, RP dan normal. Untuk menentukan seberapa besar perbedaan komponen imun yang ada pada masing-masing kelompok dilakukan analisis diskriminan untuk mendapatkan harga kontribusi diskriminan masing-masing kelompok. Dengan harga kontribusi diskriminan yang dihasilkan dapat dibuat pola untuk memudahkan dalam menafsirkan seberapa besar perbedaan antar kelompok pulpitis ireversibel, pulpitis reversibel dan gigi sehat. Harga kontribusi diskriminan antar kelompok dapat dilihat pada tabel 2.

**Tabel 2.** Harga kontribusi diskriminan komponen respons imun humoral

Variabel	IRP		RP		Normal	
	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
IgM	3,212	2,514	0,840	0,907	0,103	0,411
IgG	2,081	1,200	-0,191	0,226	-0,106	0,242
IgA	-0,717	0,504	-0,484	0,571	-0,079	0,315

Keterangan:

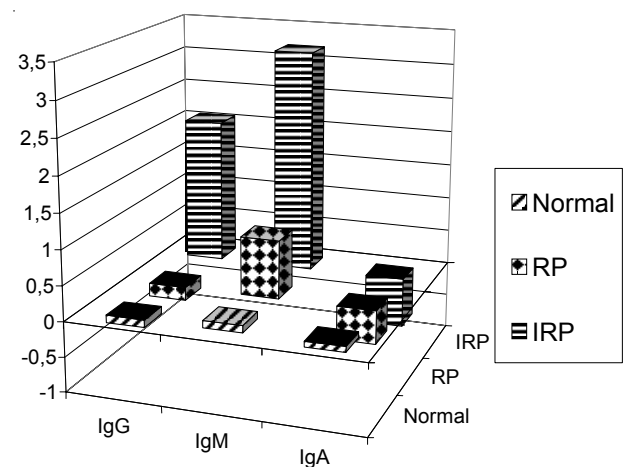
Mean = Harga rata-rata kontribusi diskriminan setiap komponen;

SD = Standar Deviasi kontribusi diskriminan setiap komponen;

IRP = Kelompok gigi dengan diagnosis pulpitis ireversibel;

RP = Kelompok gigi dengan diagnosis pulpitis reversibel;

Normal = Kelompok gigi sehat.



**Gambar 1.** Pola respons imun humoral pada kelompok pulpitis ireversibel, pulpitis reversibel, dan kelompok gigi sehat (IRP, RP, normal).

Pada pola respons imun humoral pada gambar 1 di atas dapat dijelaskan bahwa pada kelompok normal terlihat IgM sudah timbul walaupun tidak tinggi (0,103) dan diikuti IgG (-0,106) dan IgA (-0,079) yang juga rendah. Pada kelompok pulpitis reversibel terlihat IgM meningkat (0,840), sedang IgG (-0,191) dan IgA (-0,484) masih tetap rendah. Pada kelompok pulpitis ireversibel terlihat IgM (3,212) dan IgG (2,081) meningkat tinggi, sedangkan IgA (-0,717) semakin menurun.

## PEMBAHASAN

Hasil pengamatan dari kelompok gigi sehat didapatkan IgM tampak sudah timbul walaupun tidak tinggi, yang diikuti dengan IgG dan IgA yang lebih rendah bila dibandingkan dengan IgM. Temuan ini menunjukkan bahwa pada jaringan pulpa pada gigi sehatpun sudah bisa terjadi perubahan respons imun walaupun rendah, yang menunjukkan adanya respons terhadap adanya rangsang berupa penggunaan gigi secara fungsional yang dapat

merupakan rangsang pada jaringan pulpa walaupun ringan. Hal ini sesuai dengan pendapat bahwa sejak lapisan enamel terluka, walaupun ringan sudah dapat menimbulkan perubahan pada jaringan pulpa yang ada di bawahnya.<sup>3</sup>

Pada kelompok pulpitis reversibel terlihat IgM meningkat, IgG dan IgA tetap rendah. Hal ini menunjukkan bahwa reaksi imun pada pulpitis reversibel masih rendah, tetapi masih lebih tinggi bila dibandingkan dengan gigi sehat, dan menunjukkan adanya unsur protektif. Kondisi ini dapat dikatakan bahwa pada pulpitis reversibel terjadi dua kemungkinan, yaitu pertama terjadi proses radang yang baru mulai terjadi. Kemungkinan kedua, proses radang sudah masuk dalam stadium kronik yang menuju ke arah kesembuhan. Secara umum kondisi komponen imun humoral yang terlihat pada kelompok pulpitis reversibel hampir sama dengan kelompok gigi sehat, maka pada gigi dengan diagnosis pulpitis reversibel jaringan pulpa yang sudah mengalami proses radang, masih mungkin untuk disembuhkan. Hal ini sesuai dengan pendapat beberapa penulis yang menyatakan bahwa gigi dengan diagnosis pulpitis reversibel, jaringan pulpa yang sudah mengalami proses radang tidak perlu dibuang dengan perawatan pulpektomi, tetapi masih dapat disembuhkan dengan perawatan *pulp capping*.<sup>4,9</sup>

Pada kelompok pulpitis ireversibel terlihat IgG dan IgM meningkat tinggi, namun IgA menurun sekali yang menunjukkan bahwa ketahanan mukosalnya rendah. Tingginya IgG dan IgM menunjukkan adanya ketahanan jaringan pulpa yang tinggi terhadap mikroorganisme. Reaksi imunitas yang tinggi dari pulpitis ireversibel seharusnya diikuti dengan terjadinya kesembuhan, namun kenyataan pulpitis ireversibel tidak dapat sembuh kembali, bahkan dikatakan bahwa pulpitis ireversibel sering kali mudah berkembang menjadi nekrosis.<sup>21</sup> Hal ini terjadi karena jaringan pulpa yang berada di dalam ruang pulpa yang sempit, dan menerima sirkulasi darah hanya melalui pembuluh darah yang masuk ke dalam jaringan pulpa melalui foramen apikal yang sempit pula, sehingga pulpitis ireversibel mudah berkembang menjadi nekrosis pulpa. Perawatan yang tepat untuk gigi dengan diagnosis pulpitis ireversibel adalah pulpektomi yaitu perawatan endodontik dengan membuang jaringan pulpa yang telah mengalami proses radang tersebut.

Dari penelitian ini dapat disimpulkan bahwa sudah terjadi respons imun humoral pada jaringan pulpa gigi sehat walaupun rendah, pada pulpitis reversibel juga rendah tetapi masih lebih tinggi bila dibandingkan dengan gigi sehat, dan tampak ada reaksi protektif. Respons imun humoral pada pulpitis ireversibel terlihat tinggi yang ditandai dengan meningkatnya IgG dan IgM, yang seharusnya diikuti dengan proses kesembuhan, tetapi kenyataan radang pulpa tidak dapat sembuh kembali bahkan sering kali berkembang menjadi nekrosis pulpa. IgA yang sangat rendah menunjukkan adanya respons imun mukosa pada pulpitis ireversibel rendah.

Untuk mengetahui perubahan yang terjadi pada jaringan pulpa secara lebih jelas dan rinci, dan untuk menjawab mengapa radang pulpa pada pulpitis ireversibel tidak dapat sembuh kembali, masih perlu dilakukan penelitian terhadap komponen imun yang lain yang ada di dalam jaringan pulpa yang mengalami proses radang dengan melihat adanya perubahan respons imun seluler yang diperankan oleh limfosit T.

#### DAFTAR PUSTAKA

1. Roitt IM, Lehner T. Immunology of oral disease. Boston: Blackwell Scientific Publications; 1981. p. 363–7.
2. Lawler W, Achmed A, Hume WJ. 1987. Buku pintar patologi untuk kedokteran gigi. Agus Djaya. Jakarta: ECG; 1992. h. 9–36.
3. Kim S, Trowbridge HO. Pulp reaction to caries and dental procedures. In: Cohen S, Burns RC. Pathway of the pulp. 3<sup>rd</sup> ed. London: CV Mosby Co; 2000. p. 5–35.
4. Cohen S. Diagnostic procedures. In: Cohen S, Burns RC. Pathway of the pulp. 3<sup>rd</sup> ed. London: CV Mosby Co; 2000. p. 5–35.
5. Smulson MH. Classification and diagnosis of pulpal pathosis. The Dental Clinics of North America 1984; 28: 699.
6. Grossman LI, Oliet S, del Rio CE. Endodontic practice. 11<sup>st</sup> ed. Philadelphia: Lea and Febriger; 1988. p. 1-18, 36–49, 59–77.
7. Weine FS. Endodontic therapy. 4<sup>th</sup> ed. London: CV Mosby Co; 1989. p. 74–153.
8. Simon JHS, Walton RE, Pashley DH, Dowden WE, Bakland LK. Pulpal pathology. In: Ingle JL, Bakland LK. Endodontics. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lea and Febriger; 1994. p. 320–433.
9. Widodo T. Klasifikasi radang pulpa dan indikasi perawatannya. dentofasial. Jurnal Kedokteran Gigi 2003; Edisi Khusus (1): 256–60.
10. Honjo H, Tsubakimoto K, Utsumi N, Tsusui M. Localization of plasma protein in the human dental pulp. J Dent Res 1970; 49: 888.
11. Pulver WH, Taubman MA, Smith DJ. Immune components in normal and inflamed human dental pulp. Arch Oral Biol 1977; 22: 103.
12. Hahn CL, Falkler WA. Antibodies in normal and diseased pulps reactive with microorganisms isolated from deep caries. J Endod 1987; 18: 28–31.
13. Jontel M, Gunraj MN, Bergenholtz G. Immunocompetent cells in the normal dental pulp. J Dent Res 1987; 66: 1149–53.
14. Morse DR. Immunologic aspects of pulpal periapical disease. A Review. Oral Surg 1977; 43: 436–51.
15. Trowbridge HO. Pulp histology and physiology. In: Cohen S, Burns RC. Pathway of the pulp. 3<sup>rd</sup> ed. London: The CV Mosby Co; 1998. p. 323–78.
16. Stites DP, Terr AL, Parslow TG. Basic and clinical immunology. 8<sup>th</sup> ed. London: Appleton and Lange; 1994. p. 40–79.
17. Peterson RC, Watts A. Pulp responses to two strains of bacteria isolated from human carious dentine (*L. Plantarum*) (NTCT 1406) and *S. mutans* (NTCT 10919). Int Endod J 1992; 25: 134–41.
18. Widodo T. Analisis perubahan imunopatologik pada pulpitis reversibel dan ireversibel untuk memperbaiki diagnosis atas dasar imunopatogenesis pulpitis. Disertasi. Surabaya: Pascasarjana Unair; 1997.
19. Widodo T. Perubahan imunopatologik pada pulpitis. Surabaya: Kumpulan Ceramah Ilmiah Kongres Nasional Patobiologi; 2000. h.18.
20. Widodo T. Pembuatan sediaan mikroskopik jaringan pulpa pada kasus pulpitis. Majalah Kedokteran Gigi 2001; 34: 18–22.
21. Ingle JL, Bakland LK. Endodontics. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lea and Febriger; 1994. p. 320–433.