



Pendahuluan

1.1 Pengertian

Nyeri dento alveolar yang bersifat neuropatik merupakan salah satu kondisi nyeri orofasial dengan penyebab yang hingga saat ini belum dapat dipahami secara komprehensif. Salah satu kondisi nyeri neuropatik pada area dento alveolar adalah *atypical odontalgia*. *Atypical odontalgia* pertama kali dilaporkan oleh McElin dan Horton (1947).^{1,2} Pada beberapa kasus, *atypical odontalgia* dapat disebabkan karena adanya tindakan yang menimbulkan trauma pada jaringan, seperti yang terjadi pada kasus pencabutan gigi. Pada kasus *atypical odontalgia* yang didahului dengan adanya trauma jaringan maka kemungkinan besar penyebabnya adalah deaferensiasi yang dapat diartikan sebagai hilangnya *input* aferen normal sistem saraf pusat. Deaferensiasi dapat menimbulkan beberapa jenis gejala yang mana gejala yang paling umum adalah anestesi dan parestesi. Meskipun demikian, deaferensiasi juga dapat bermanifestasi dalam bentuk nyeri. Jenis nyeri yang

merupakan manifestasi dari deafferensiasi dan berlokasi di region gigi dikenal dengan *atypical odontalgia*.³

Atypical odontalgia yang dikenal juga dengan *phantom tooth pain* atau *persistent neuropathic pain* ⁴ saat ini dikategorikan ke dalam *persistent idiopathic facial pain disorder* atau kelainan nyeri fasial idiopatik persisten^{5,6} oleh *International Headache Society* (IHS). IHS menggambarkan bahwa *atypical odontalgia* merupakan kondisi nyeri kronis yang bermanifestasi sebagai gejala nyeri persisten dan berkelanjutan dan terjadi lebih dari enam bulan setelah pencabutan gigi selesai dilakukan, tanpa disertai kondisi patologis.⁵ Selain tindakan pencabutan gigi, beberapa tindakan yang berpotensi untuk menimbulkan deafferensiasi pada cabang nervus trigeminus hingga menimbulkan *atypical odontalgia* adalah perawatan saluran akar atau apikoektomi.⁴ Meskipun terdapat beberapa prosedur dental yang berpotensi untuk memicu terjadinya *atypical odontalgia*, tetapi terdapat pula kasus-kasus di mana keluhan nyeri muncul tanpa didahului oleh perawatan dental. Hal ini merupakan tantangan tersendiri bagi dokter gigi dalam menetapkan diagnosis *atypical odontalgia*.

Timbulnya keluhan nyeri gigi tanpa disertai temuan klinis yang mendukung keluhan tersebut seringkali menyebabkan dokter gigi melakukan perawatan gigi tanpa adanya kelainan patologis.⁵ Hal ini menyebabkan dokter gigi akhirnya melakukan perawatan gigi tanpa indikasi bahwa perawatan tersebut perlu dilakukan. Pada bagian selanjutnya dari buku ini akan ditampilkan beberapa laporan kasus mengenai *atypical odontalgia* yang berisi gejala klinis, faktor risiko, penyebab, serta penatalaksanaan *atypical odontalgia*.

1.2 Etiologi

Etiologi *atypical odontalgia* hingga saat ini belum dipahami dengan jelas. Namun demikian, Issrani (2015) melaporkan bahwa terdapat beberapa teori kausal yang lazim digunakan untuk menjelaskan mengenai etiologi *atypical odontalgia*, yaitu teori keterlibatan psikologis, teori mengenai deaferensiasi, serta teori keterlibatan vaskular atau neurovaskular.¹ Sedikit berbeda dengan Issrani, Ahlawat (2016) menyatakan bahwa faktor-faktor yang diduga melatarbelakangi terjadinya *atypical odontalgia* adalah neuropatogenik vaskular, psikogenik, serta penyebab idiopatik. Dikarenakan manifestasi klinis yang berbeda untuk setiap pasien maka sangat memungkinkan apabila setiap kasus memiliki etiologi yang berbeda satu dengan yang lainnya.⁵ Berikut adalah penjelasan mengenai faktor-faktor tersebut:

a. Faktor psikogenik

Komponen emosional dari nyeri, seringkali diperkirakan sebagai komponen utama dari kondisi nyeri di mana faktor psikologis menjadi penyebab utamanya. Meskipun persoalan psikologis memiliki peranan sebagai faktor predisposisi atau faktor sekunder dari terjadinya nyeri, tetapi faktor psikologis tersebut tidak dapat dianggap sebagai penyebab satu-satunya dari *atypical odontalgia*.⁵ Hal ini didukung oleh Brooke dan Merskey (1994) yang menggambarkan peranan depresi atau perubahan emosional sebagai faktor yang memberikan kontribusi terhadap *atypical odontalgia* dan bukan merupakan akar atau penyebab utama dari terjadinya *atypical odontalgia*.⁷

b. Faktor vaskular

Kemungkinan dari keterlibatan faktor vaskular dalam teori yang melatar belakangi terjadinya *atypical odontalgia* pertama kali dilaporkan oleh Rees dan Harris (1979) yang menemukan adanya serangan migraine pada 30% pasien yang menderita *atypical odontalgia*.⁵

c. Faktor neuropatik

Dari berbagai teori yang dipercaya menjadi penyebab dari *atypical odontalgia*, teori yang menjelaskan mekanisme patologis *atypical odontalgia* berdasarkan kondisi neuropatik patologis merupakan teori dengan hipotesis yang paling banyak diterima. Nyeri neuropatik sendiri oleh IASP didefinisikan sebagai nyeri yang terjadi karena lesi primer atau disfungsi dari sistem persyarafan. Karakteristik utama dari nyeri neuropatik adalah perubahan parsial atau menyeluruh dari area yang diinervasi oleh bagian tertentu dari sistem persyarafan sehingga menyebabkan munculnya dua hal yang bertentangan, yaitu nyeri dan hipersensitivitas. Berdasarkan pengertian tersebut, *atypical odontalgia* didefinisikan sebagai penyakit neuropatik yang terutama terjadi karena deaferensiasi.⁵

Deaferensiasi serabut syaraf seringkali terjadi karena luka yang bersifat traumatik, dengan gejala:

- 1) Parestesi
- 2) Disestesia
- 3) Nyeri

Pada nyeri akibat deafferensiasi, nyeri diperkirakan berasal dari destruksi jalur spinotalamik, yang berfungsi untuk mentransmisikan informasi somatosensorik mengenai nyeri, rasa gatal, serta sentuhan kasar. Meskipun demikian, mekanisme bagaimana perubahan terkait deafferensiasi dapat menghasilkan nyeri spontan belum dimengerti dengan baik.⁸

1.3 Epidemiologi

Apabila Melis, dkk. (2003) melaporkan bahwa *atypical odontalgia* terjadi pada 3% dari 6% pasien yang melakukan perawatan endodontik maka Abiko, dkk. (2012) melaporkan bahwa *atypical odontalgia* ditemukan pada 2.1% dari keseluruhan jumlah populasi sebanyak 3.000 orang di *University of Southern California Orofacial Pain and Oral Medicine Center*.⁶ Sedangkan, pada penelitian yang dilakukan oleh Polycarpou (2005) pada 175 orang pasien di sebuah pusat pelayanan kesehatan, ditemukan prevalensi *atypical odontalgia* pasca perawatan saluran akar yang sukses adalah sebesar 12%.⁹

Atypical odontalgia (AO) lebih sering terjadi pada perempuan apabila dibandingkan dengan pria, di mana dari 80–90% kasus, penderitanya 90–90% adalah perempuan. Selain itu, AO dilaporkan lebih sering terjadi pada rahang atas dibandingkan pada rahang bawah, cenderung untuk terjadi di region molar.⁶ Pada penelitian yang dilakukan oleh List, dkk. (2008), pada 46 kasus *atypical odontalgia* diketahui bahwa 56% pasien mengeluhkan adanya nyeri di rahang atas bila dibandingkan dengan rahang bawah.¹⁰

1.4 Patofisiologi

Terdapat beberapa mekanisme yang diperkirakan mewakili patogenesis nyeri. Untuk *atypical odontalgia*, salah satu mekanisme yang dianggap sesuai adalah teori Neuromatriks dari Melzack (1999), di mana neuromatriks, sebuah jaringan persyarafan yang terbentuk dan terhubung secara genetis, akhirnya akan terpengaruh oleh rangsangan yang datang dari berbagai lokasi di dalam tubuh.¹¹ Selain teori Neuromatriks, terdapat pula teori yang menyatakan bahwa *atypical odontalgia* merupakan jenis nyeri yang sangat berhubungan dengan kelainan psikologis, seperti kecemasan dan depresi.² Meskipun berhubungan, penting untuk dicatat bahwa faktor psikologis dipercaya hanya merupakan tambahan dari komorbiditas *atypical odontalgia* dan bukan penyebab utama dari jenis nyeri neuropatik ini.¹²

Selain teori-teori tersebut, seperti yang telah dijelaskan sebelumnya, mekanisme yang melibatkan proses deaferensiasi, merupakan mekanisme yang dianggap paling dapat menjelaskan mengenai patofisiologi *atypical odontalgia*. Hal ini dikarenakan proses deaferensiasi memperlihatkan bahwa setelah terjadi trauma atau luka, susunan serta aktivitas dari saraf-saraf sentral maupun perifer dapat berubah, yang pada akhirnya berpotensi menyebabkan gejala-gejala seperti parestesi dan disestesi. Mekanisme lain yang terlibat di dalam patogenesis nyeri adalah sensitisasi serabut-serabut syaraf penghantar impuls nyeri, pertumbuhan serabut syaraf aferen yang bersebelahan, aktivasi simpatis dari serabut syaraf aferen, aktivasi serabut syaraf aferen, hilangnya mekanisme penghambatan, serta perubahan fenotipe sari serabut-serabut syaraf aferen.¹³

1.5 Gejala Klinis

Gejala nyeri pada *atypical odontalgia* seringkali terkaburkan dengan gejala klinis pada kondisi peradangan pulpa atau pulpitis. Penting sekali untuk membedakan gejala nyeri pada *atypical odontalgia* dengan gejala nyeri yang bersumber dari peradangan pulpa. Berikut ini adalah karakteristik nyeri pada *atypical odontalgia*:¹⁴

- Terdapat nyeri gigi konstan pada regio dental tanpa adanya sumber patologis.
- Provokasi atau rangsangan lokal pada gigi tidak akan mengubah kualitas nyeri. Rangsangan panas, dingin, atau penambahan beban pada gigi tidak akan mengubah rasa nyeri.
- Nyeri yang dirasakan tidak akan berubah seiring dengan berjalannya waktu. Hal ini berbeda dengan nyeri yang merupakan akibat dari peradangan pulpa di mana kualitas nyeri akan bertambah hebat atau mereda seiring dengan berjalannya waktu.
- “Terapi” yang dilakukan pada regio atau gigi yang dikeluhkan tidak akan mengurangi nyeri.
- Respons terhadap anestesi lokal bersifat ekuivokal atau menimbulkan interpretasi yang beragam.



Penentuan Diagnosis

2.1 Kasus

a. Kasus 1

Riwayat perjalanan nyeri:

Seorang perempuan berusia 75 tahun datang dengan keluhan terdapat rasa nyeri menusuk pada gusi bawah kanan pada regio molar. Dari anamnesis diketahui bahwa rasa nyeri mulai terasa kurang lebih satu bulan setelah gigi 46, 47, dan gigi 48 diekstraksi secara bersamaan kurang lebih 7 tahun yang lalu. Semenjak nyeri terasa, pasien telah menemui 7 orang dokter yang terdiri dari dokter gigi umum, dokter gigi spesialis bedah mulut, serta dokter spesialis neurologi, tetapi rasa nyeri tidak kunjung hilang. Nyeri terasa bertambah hebat intensitasnya apabila pasien berkumur, mengunyah (terkadang, tidak selalu), dan menyikat gigi. Nyeri hanya terasa apabila gerakan-gerakan tersebut dilakukan dan jenis nyeri

yang dirasakan adalah nyeri menusuk hebat. Pada pemeriksaan keadaan umum pasien tidak terdapat kelainan sistemik yang dapat berkontribusi terhadap rasa nyeri yang dikeluhkan pasien. Pada pemeriksaan ekstra oral didapatkan titik pemicu nyeri di sekitar regio 44–45. Titik pemicu hanya terdapat pada sisi kanan dan tidak terdapat pada sisi kiri. Dari pemeriksaan intra oral didapatkan kalau seluruh gigi atas dan rahang bawah telah dicabut kecuali gigi 45–33. Pada gigi 45 terlihat adanya tambalan sementara. Pemeriksaan perkusi dan palpasi pada gigi yang tersisa memberikan hasil normal. Pemeriksaan vitalitas pada gigi yang tersisa memberikan hasil positif, kecuali pada gigi 45. Hasil pemeriksaan radiologis memperlihatkan gigi 45 telah dirawat saluran akar dan telah dilakukan pengisian saluran akar. Tidak terlihat adanya kelainan pada gigi maupun jaringan pendukung gigi pada rontgen foto panoramik.

Diagnosis:

(Suspect) Atypical odontalgia

Diagnosis banding:

Chronic masticatory myalgia

Penatalaksanaan:

1) Pendekatan psikologis

Pada pertemuan pertama pasien datang untuk mengonsultasikan keluhan, sesi konsultasi berlangsung sekitar 60 menit.

Pasien dibuat nyaman mungkin untuk tidak hanya menceritakan keluhan secara lengkap, tetapi juga untuk dapat menceritakan latar belakang keluarga, pekerjaan, dan kehidupan sosial. Dokter gigi dapat melakukan evaluasi awal apakah terdapat keterlibatan faktor psikologis di dalam kasus ini.

Pada pertemuan kedua dan seterusnya, sesi konsultasi berlangsung sekitar 45–60 menit. Dari evaluasi yang dilakukan oleh dokter gigi mengenai latar belakang psikologis pasien, tidak didapati indikasi keterlibatan faktor psikologis di kasus ini.

2) Pendekatan farmakologis.

Pada kasus ini obat yang diberikan adalah gabapentin 100 mg untuk 1 minggu pertama. Jenis obat ini diberikan karena obat-obatan jenis antikonvulsan telah diakui efektif di dalam perawatan *atypical odontalgia*. Selain itu, gabapentin juga diketahui efektif dalam merawat *chronic masticatory myalgia*.⁶ Dosis awal adalah sebesar 100 mg selama 7 hari, sebanyak 3×/hari. Setelah satu minggu, dosis ditingkatkan menjadi 200 mg, sebanyak 3×/hari. Evaluasi terakhir pada dua bulan pasca kontrol kedua, rasa nyeri pasien telah hilang. Dosis akan dipertahankan selama satu bulan untuk kemudian diturunkan secara perlahan