

Penyakit periodontal merupakan penyakit kedua terbanyak diderita masyarakat Indonesia. Pemahaman tentang tanda klinis dan radiografis dari berbagai penyakit periodontal serta faktor risikonya sangat dibutuhkan untuk menentukan diagnosa penyakit periodontal. Buku ini berisi tentang berbagai penyakit periodontal; periodontal kronis dan agresif, trauma oklusal, ANUP beserta tanda klinis, radiografis serta dilengkapi patogenesis dan juga gambaran histopatologinya. Buku ini juga berisi periodontal poket, kehilangan tulang, dan faktor-faktor sistemik yang mempengaruhi penyakit periodontal ini sehingga sangat membantu mahasiswa kedokteran gigi untuk mencapai capaian pembelajaran. Buku ini juga dapat digunakan untuk mahasiswa profesi dokter gigi ataupun praktisi dokter gigi sebagai penyegaran dalam menentukan diagnosa penyakit periodontal pasien.

Anggota APPTI No. 002.115.1.05.2020

Anggota IKAPI No. 127/JTI/2018

Jember University Press
Jl. Kalimantan 37 Jember 68121
Telp. 0331-330224, psw. 0319
E-mail: upt-penerbitan@unej.ac.id



PENYAKIT PERIODONTAL

Dr. drg. Yuliana Mahdiyah Daat Arina, M.Kes, dkk

PENYAKIT PERIODONTAL

Dr. drg. Yuliana Mahdiyah Daat Arina, M.Kes
drg. Peni Pujiastuti, M.Kes
Dr. drg. Desi Sandra Sari, M.DSc
drg. Depi Praharani, M.Kes
drg. Melok Aris Wahyukundari, M.Kes., Sp.Perio
drg. Neira Najatus Sakinah, Sp.Perio




Membangun Generasi
Menuju Insan Berprestasi



BUKU AJAR

“PENYAKIT PERIODONTAL”



Dr. drg. Yuliana Mahdiyah Da'at Arina, M.Kes
drg. Peni Pujiastuti, M.Kes
Dr. drg. Desi Sandra Sari, M.DSc
drg. Depi Praharani, M.Kes
drg. Melok Aris Wahyukundari, M.Kes, Sp.Perio
drg. Neira Najatus Sakinah, Sp.Perio

**UPT PENERBITAN
UNIVERSITAS JEMBER**

2022

“PENYAKIT PERIODONTAL”

Penulis:

Dr. drg. Yuliana Mahdiyah Da’at Arina, M.Kes
drg. Peni Pujiastuti, M.Kes
Dr. drg. Desi Sandra Sari, M.DSc
drg. Depi Praharani, M.Kes
drg. Melok Aris Wahyukundari, M.Kes, Sp.Perio
drg. Neira Najatus Sakinah, Sp.Perio

Desain Sampul :

Hasman Harisno

Layouter:

Risky Fahriza

Penjamin Mutu:

M. Arifin , Satria Janu P.

ISBN: 978-623-6039-93-9

Cetakan Pertama: Maret 2022

Penerbit:

UPT Penerbitan Universitas Jember

Redaksi:

Jl. Kalimantan 37, Jember 68121
Telp. 0331-330224, Voip. 00319
e-mail: upt-penerbitan @unej.ac.id

Distributor Tunggal:

UNEJ Press
Jl. Kalimantan 37, Jember 68121
Telp. 0331-330224, Voip. 00319
e-mail: upt-penerbitan @unej.ac.id

Hak Cipta dilindungi oleh Undang-Undang. Dilarang memperbanyak tanpa ijin tertulis dari penerbit, sebagian atau seluruhnya dalam bentuk apapun, baik cetak, *photoprint*, maupun *microfilm*.

KATA PENGANTAR

Puji syukur kita panjatkan kehadirat Allah SWT karena dengan rahmat dan hidayah serta ijin-Nya buku yang berjudul PENYAKIT PERIODONTAL yang merupakan karya dosen Bagian Periodonsia Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember dapat terselesaikan. Prevalensi periodontitis di Indonesia cukup tinggi dan mengenai semua kalangan usia. Penyakit gingivitis sampai periodontitis merupakan penyakit periodontal yang dapat menyebabkan kegoyangan gigi.

Buku ini menguraikan tentang poket periodontal, kerusakan tulang alveolar, patogenesis penyakit periodontal, periodontitis kronis dan agresif, ANUP, hubungan periodontitis dan sistemik, trauma from occlusion, dan faktor-faktor resiko penyakit periodontal.

Buku ini juga menjelaskan kemampuan akhir yang diharapkan dan soal-soal latihan yang dapat mengukur kemampuan pembaca khususnya mahasiswa kedokteran gigi. Informasi dalam buku ini juga dapat digunakan sebagai bahan referensi tentang ilmu penyakit periodontitis dan sebagai bahan pembelajaran dan ujian di kalangan akademisi. Materi yang tertuang dalam buku ini juga dapat menjadi bahan untuk meningkatkan kesadaran semua pihak akan pentingnya menjaga kesehatan jaringan periodontal.

Harapan saya buku ini dapat bermanfaat dan membantu mahasiswa Kedokteran Gigi dan sejawat semua untuk lebih memahami tentang penyakit periodontal. Kepada semua penulis yang telah menyusun buku Penyakit Periodontal ini, saya ucapkan selamat, semoga buku ini dapat bermanfaat untuk Ilmu Kedokteran Gigi khususnya Periodonsia. Aamiin

Jember, 15 November 2021

drg. Rahardyan Parnaadji, M.Kes, Sp.Pros

PRAKATA

Alhamdulillah. Puji syukur kami panjatkan ke hadirat Allah SWT atas terselesaikannya Buku Ajar "Penyakit Periodontal" ini. Tujuan dari penyusunan buku ini adalah untuk memudahkan para mahasiswa kedokteran gigi selama menempuh pendidikan kedokteran gigi khususnya ilmu periodonsia dalam memahami penyakit periodontal; macam, gambaran klinis dan patogenesisnya.

Buku ini merupakan buku ajar yang dapat digunakan untuk mahasiswa dalam menempuh Blok 8 Penyakit/Kelainan Gigi, Jaringan Periodontal dan Jaringan Lunak Rongga Mulut di Pendidikan Sarjana Kedokteran Gigi ataupun di tingkat profesi. Buku ini berisikan 9 bab yang membahas tentang capaian pembelajaran blok, rencana pembelajaran dan metode evaluasi dan materi tentang Poket Periodontal, Kerusakan Tulang Alveolar, Patogenesis Penyakit Periodontal, Periodontitis Kronis, Periodontitis Agresif, *Necrotizing Ulcerative Periodontitis*, Hubungan Penyakit Periodontitis dan Kesehatan Sistemik, *Trauma from Occlusion*, dan Faktor-Faktor Resiko Penyakit Periodontal.

Harapan kami buku ini dapat berguna untuk kalangan mahasiswa dan para sejawat yang tertarik dengan ilmu periodonsia. Penulis mengucapkan terima kasih kepada semua pihak yang telah membantu dan memberikan dukungan sehingga buku ini dapat terselesaikan. Saran dan kritik akan sangat membantu untuk kesempurnaan buku ini.

Jember, 10 November 2021

Penulis

DAFTAR ISI

COVER	i
BUKU AJAR	ii
KATA PENGANTAR	iii
PRAKATA	iv
DAFTAR ISI	vi
DAFTAR TABEL	viii
DAFTAR GAMBAR	ix
TINJAUAN MATA KULIAH	1
BAB 1. POKET PERIODONTAL	3
1.1 Capaian Pembelajaran Mata Kuliah	3
1.2 Pendahuluan	3
1.3 Poket periodontal	3
1.4 Poket Gingiva	4
1.5 Poket Periodontal	5
1.6 Rangkuman	11
1.7 Latihan Soal-soal	11
1.8 Bahan Diskusi	14
1.9 Daftar Rujukan	14
BAB 2. KERUSAKAN TULANG ALVEOLAR	15
2.1 Capaian Pembelajaran Mata Kuliah	15
2.2 Pendahuluan	15
2.3 Tulang Alveolar	15
2.4 Kerusakan Tulang Alveolar	17
2.5 Mekanisme resorpsi tulang alveolar	20
2.6 Variasi Kerusakan Tulang	23
2.7 Rangkuman	26
2.8 Latihan Soal-Soal	26
2.9 Bahan Diskusi	28
2.10 Daftar Rujukan	28
BAB 3. PATOGENESIS PENYAKIT PERIODONTAL	30
3.1 Capaian Pembelajaran Mata Kuliah	30
3.2 Pendahuluan	30
3.3 Biofilm	30
3.4 Peranan Bakteri pada Penyakit Periodontal	32
3.5 Respon <i>Host</i>	40
3.6 Histopatologi Penyakit Periodontal	41
3.7 Mekanisme Destruksi Jaringan	44
3.8 Rangkuman	48

3.9 Latihan Soal-soal	48
3.10 Bahan Diskusi	51
3.11 Daftar Rujukan	51
BAB 4. PERIODONTITIS KRONIS	53
4.1 Capaian Pembelajaran Mata Kuliah	53
4.2 Pendahuluan	53
4.3 Prevalensi	53
4.4 Karakteristik Umum	54
4.5 Distribusi Penyakit	61
4.6 Keparahan Penyakit	61
4.7 Perkembangan Penyakit	62
4.8 Faktor Risiko	62
4.9 Rangkuman	63
4.10 Latihan Soal-soal	64
4.11 Bahan Diskusi	66
4.12 Daftar Rujukan	66
BAB 5. PERIODONTITIS AGRESIF	68
5.1 Capaian Pembelajaran Mata Kuliah	68
5.2 Definisi	68
5.3 Etiologi	69
5.4 Klasifikasi	71
5.5 Histopatologi	74
5.6 Faktor Risiko Periodontitis Agresif	74
5.7 Rangkuman	78
5.8 Latihan Soal	78
5.9 Bahan Diskusi	79
5.10 Daftar Rujukan	80
BAB 6. HUBUNGAN PENYAKIT PERIODONTAL DENGAN PENYAKIT SISTEMIK	81
6.1 Capaian Pembelajaran Mata Kuliah	81
6.2 Pendahuluan	81
6.3 Hubungan Penyakit Periodontal terhadap Penyakit Sistemik	82
6.4 Penyakit Periodontal dan Stroke	91
6.5 Penyakit Periodontal dan Diabetes Mellitus	92
6.6 Penyakit Periodontal dan Kehamilan	96
6.7 Penyakit Periodontal dan Penyakit Paru Obstruktif Kronik	100
6.8 Penyakit Periodontal dan Infeksi Saluran Pernafasan Akut	101
6.9 Rangkuman	103
6.10 Latihan Soal	105
6.11 Bahan Diskusi	107

6.12 Daftar Rujukan	107
BAB 7. NECROTIZING ULCERATIVE PERIODONTITIS	108
7.1 Capaian Pembelajaran Mata Kuliah	108
7.2 Pendahuluan	108
7.3 <i>Necrotizing Ulcerative Periodontitis</i>	108
7.4 Tipe <i>Necrotizing Ulcerative Periodontitis</i> Non-AIDS	108
7.5 <i>Necrotizing Ulcerative Periodontitis</i> dengan-AIDS	110
7.6 Rangkuman	111
7.7 Latihan Soal	111
7.8 Bahan Diskusi	112
7.9 Daftar Rujukan	112
BAB 8. FAKTOR RISIKO PENYAKIT PERIODONTAL	114
8.1 Capaian Pembelajaran Mata Kuliah	114
8.2 Pendahuluan	114
8.3 Faktor Risiko	114
8.4 Faktor Risiko yang Dapat Dimodifikasi	114
8.5 Faktor Risiko yang Tidak Dapat Dimodifikasi	119
8.6 Rangkuman	121
8.7 Latihan Soal-Soal	121
8.8 Bahan Diskusi	124
8.9 Daftar Rujukan	124
BAB. 9 TRAUMA OKLUSI	125
9.1 Capaian Pembelajaran Mata Kuliah	125
9.2 Pendahuluan	125
9.3 Klasifikasi	126
9.4 Hubungan Antara Penyakit Periodontal yang Diinduksi Plak dan Trauma Oklusi	129
9.5 Tanda Klinis dan Radiografis Trauma Oklusi Saja	132
9.6 Respon Jaringan Terhadap Tekanan Oklusal Yang Berlebihan	132
9.7 Efek Dari Tekanan Oklusal Yang Tidak Seimbang	136
9.8 Rangkuman	138
9.9 Latihan Soal	139
9.10 Bahan Diskusi	141
9.11 Daftar Rujukan	141
GLOSARIUM	142
DAFTAR PUSTAKA	147
BIOGRAFI PENULIS	152

DAFTAR TABEL

Tabel 1.1	Hubungan antara gambaran klinis, histologis dari poket periodontal	6
Tabel 1.2	Perbedaan <i>suprabony</i> dan <i>infrabony pocket</i>	10
Tabel 3.1	Klasifikasi bakteri <i>subgingiva</i> dalam kompleks Socransky...	37
Tabel 3.2	Periodontopatogen dan hubungannya dengan penyakit periodontal, respon klinis terhadap eliminasi, respon imun dan faktor virulensi	39
Tabel 3.3	Lesi secara histopatologi pada gingivitis dan periodontitis	44
Tabel 3.4	Mekanisme destruksi jaringan	47
Tabel 3.5	Sitokin kondisi inflamasi	48



DAFTAR GAMBAR

Gambar 1.1	Pengukuran kedalaman sulkus gingiva menggunakan probe periodontal	4
Gambar 1.2	Poket periodontal (A) Sulkus gingiva (B) Sulkus gingiva lebih dalam karena margin gingiva lebih ke koronal	5
Gambar 1.3	Gambaran histopatologi dari dinding lateral poket	9
Gambar 1.4	(A) Poket gingiva (B) <i>Suprabony pocket</i> , (C) <i>Infrabony pocket</i>	10
Gambar 2.1	Mekanisme resorpsi tulang alveolar	21
Gambar 2.2	Mekanisme LPS dalam resorpsi tulang alveolar	22
Gambar 2.3	Variasi gambaran radiografik periodontitis	23
Gambar 2.4	(A) Tulang normal dilihat pada buko-lingual, (B) Resorpsi tulang alveolar	25
Gambar 3.1	Pergeseran flora rongga mulut pada penyakit periodontal	32
Gambar 3.2	Respon imun bawaan dan adaptif.....	40
Gambar 3.3	Lesi histopatologi pada patogenesis penyakit periodontal: <i>initial</i> , <i>early</i> , <i>established</i> dan <i>advanced</i>	42
Gambar 3.4	Respon imun bawaan dan adaptif selama penyakit periodontal	44
Gambar 4.1	Plak dan kalkulus <i>supragingiva</i> dan <i>subgingiva</i>	55
Gambar 4.2	Pembengkakan gingiva, kemerahan, dan hilangnya stippling gingiva	56
Gambar 4.3	Resesi gingiva	56
Gambar 4.4	<i>Pocket</i> periodontal yang ditandai dari kedalaman probing >5,5 mm	57
Gambar 4.5	Perdarahan saat <i>probing</i>	57
Gambar 4.6	Pemeriksaan keterlibatan furkasi akar/ <i>furcation involvement</i> dengan probe Naber's	58
Gambar 4.7	Lamina dura di bagian puncak tulang alveolar tampak kabur/tidak jelas serta mengalami diskontinuitas	59
Gambar 4.8	Kehilangan tulang yang berkelanjutan dan pelebaran ruang jaringan periodontal menghasilkan radiolusensi berbentuk <i>wedge</i> /baji di aspek mesial atau distal	59
Gambar 4.9	Pola kehilangan tulang	60
Gambar 4.10	Evaluasi besarnya kehilangan tulang yaitu jarak antara CEJ dan puncak tulang alveolar (X) dikurangi jarak normal antara CEJ dan puncak tulang alveolar (2 mm)	60
Gambar 5.1	Gambaran penderita periodontitis agresif tipe lokal (A) Gambaran klinis, (B) Gambaran rontgenologi	72

Gambar 5.2	Gambaran penderita periodontitis agresif tipe general. (A) Gambaran klinis, (B) Gambaran rontgenologi	73
Gambar 6.1	Bagan faktor risiko peningkatan viskositas darah	83
Gambar 6.2	Efek infeksi pada kekentalan darah	84
Gambar 6.3	Patogenesis aterosklerosis	86
Gambar 6.4	Pengaruh infeksi periodontal pada aterosklerosis	88
Gambar 6.5	Konsekuensi kardiovaskular dan periodontal dari fenotif monosit yang hiperresponsif	89
Gambar 6.6	Efek potensial infeksi periodontal dan terapi periodontal pada glikemia pasien diabetes	95
Gambar 6.7	Bagan mekanisme infeksi kelahiran prematur	100
Gambar 7.1	Gambaran klinis penderita ANUP	109
Gambar 8.1	Gingival enlargement yang disebabkan konsumsi obat siklosporin jangka panjang	118
Gambar 9.1	Kerusakan pada sementum yang disebabkan trauma oklusi akut pada spesimen otopsi manusia	126
Gambar 9.2	Gaya trauma dapat terjadi pada (A) periodonsium normal dengan tinggi tulang normal, (B) periodonsium normal dengan pengurangan tulang atau (C) periodontitis marginal dengan pengurangan tinggi tulang	128
Gambar 9.3	Reaksi antara plak gigi dan host terjadi di daerah sulkus gingiva, trauma oklusi muncul di jaringan yang mendukung gigi	130
Gambar 9.4	Tekanan lateral yang mengenai jaringan periodontal	135
Gambar 9.5	Trauma oklusi pada apeks gigi	136
Gambar 9.6	Tahapan trauma oklusi dari daerah resorpsi tulang dan pembentukan tulang	137
Gambar 9.7	(A) Pelebaran ligamen periodontal karena trauma oklusi pada hewan coba (B). Pelebaran ligamen periodontal pada manusia	137
Gambar 9.8	(A) Bentuk stress trauma dari oklusal (B) Bentuk stres trauma dari arah samping	138

TINJAUAN MATA KULIAH

1. **Nama mata kuliah** : Blok 8 Penyakit/Kelainan Gigi, Jaringan Periodontal dan Jaringan Lunak Rongga Mulut
2. **Capaian mata kuliah** : Mahasiswa mampu mengkaji dan menguasai konsep teori tentang penyebab, patogenesis, karakteristik dan perkembangan penyakit/ kelainan jaringan keras gigi dan jaringan pendukungnya serta jaringan lunak rongga mulut akibat inflamasi/infeksi, gangguan imunologis dan neoplastik secara histopatologis sebagai dasar untuk menegakkan diagnosis, menetapkan prognosis dan merencanakan tindakan kedokteran gigi.
3. **Cakupan kompetensi** : Sikap dan pengetahuan
4. **Metode pembelajaran** : Kuliah, diskusi interaktif, diskusi tutorial, praktikum
5. **Metode penilaian** : CBT, laporan tutorial, presentasi, ujian praktikum, *essay*
6. **Kemampuan akhir yang diharapkan (KAD)**
Setelah mengikuti mata ajar ini, diharapkan mahasiswa mampu:
 - Menjelaskan konsep *biofilm* dan mikrobiologi periodontal serta konsep interaksi mikroba dan *host* pada penyakit periodontal
 - Menjelaskan konsep tentang kalkulus & faktor predisposisi penyakit periodontal
 - Menjelaskan konsep penyakit gingiva (gingivitis oleh karena *dental biofilm & non dental biofilm*)
 - Menjelaskan konsep tentang periodontitis
 - Menjelaskan konsep tentang kondisi dan deformitas mukogingiva serta konsep tentang abses periodontal & lesi endodontik-periodontal
 - Menganalisis dan memecahkan masalah pada kasus skenario yang berkaitan dengan Penyakit jaringan penyangga gigi
 - Mengidentifikasi ciri-ciri gambaran-gambaran histopatologi

sebagai tanda patognomonik diagnostik dari kelainan pulpoperiapikal dan periodontal



BAB 1. POKET PERIODONTAL

1.1 Capaian Pembelajaran Mata Kuliah

Setelah mempelajari materi ini, diharapkan mahasiswa mampu mengkaji secara mendalam tentang etiologi, patogenesis, karakteristik dan perkembangan penyakit periodontal dengan mengkaji poket periodontal, macamnya, proses terjadinya poket periodontal dan implikasi poket periodontal untuk menegakkan diagnosis, menetapkan prognosis dan merencanakan perawatan.

1.2 Pendahuluan

Sulkus gingiva merupakan *port d'entre* dari patogen periodontal penyebab penyakit periodontal. Keberadaan sulkus gingiva menjadi penting bagi kesehatan jaringan periodontal. Dari sulkus gingiva, keluar cairan krevikular gingiva yang menjadi faktor pertahanan penting bagi gingiva.

Kedalaman sulkus gingiva ditentukan dengan pemeriksaan *probing depth* menggunakan probe periodontal. Normalnya kedalaman probing dari sulkus gingiva adalah 2-3 mm. Jika hasil pemeriksaan kedalaman probing dari sulkus gingiva lebih dari 3 mm maka disebut sebagai poket periodontal. Poket periodontal adalah pendalaman sulkus gingiva secara patologis yaitu kedalaman sulkus gingiva lebih dari 3 mm. Poket periodontal merupakan tanda klinis utama yang menunjukkan adanya penyakit periodontal.

1.3 Poket periodontal

Poket periodontal merupakan pendalaman sulkus gingiva secara patologis. Poket periodontal bisa terjadi karena adanya peradangan pada gingiva yang menyebabkan adanya perubahan pada margin gingiva atau pada dasar sulkus gingiva. Kedalaman poket periodontal merupakan jarak antara dasar poket dengan margin gingiva. Metode yang paling akurat untuk menentukan adanya poket periodontal adalah eksplorasi dengan probe periodontal (Gambar 1.1). Probe periodontal dimasukkan ke dalam poket periodontal sejajar dengan sumbu vertikal gigi dan dijalankan ke sekeliling gigi untuk menentukan daerah penetrasi yang paling dalam.

BAB 2. KERUSAKAN TULANG ALVEOLAR

2.1 Capaian Pembelajaran Mata Kuliah

Setelah mempelajari materi ini, diharapkan mahasiswa mampu mengkaji secara mendalam tentang etiologi, patogenesis, karakteristik dan perkembangan penyakit periodontal dengan mengkaji perubahan abnormal struktur tulang alveolar, mekanisme resorpsi tulang alveolar dan fungsi sel dan jaringan untuk menegakkan diagnosis, menetapkan prognosis dan merencanakan perawatan.

2.2 Pendahuluan

Periodontitis merupakan proses kompleks dan berkaitan dengan banyak aspek yang menyebabkan disorganisasi ligamen periodontal dan tulang alveolar. Studi tentang mekanisme periodontitis selalu berfokus pada kehilangan tulang alveolar, dimana fungsi osteoklas dan osteoblast tidak seimbang. Resorpsi tulang merupakan proses fisiologis dasar yang menjadi kunci dari proses patologi dengan manifestasi oral yang paling umum yaitu kerusakan tulang alveolar. Resorpsi tulang banyak ditemui pada penyakit periodontal, *rheumatoid arthritis*, osteoporosis dan tumor. Pada bidang kedokteran gigi, resorpsi tulang dapat mengakibatkan tulang mudah fraktur, gigi mudah tanggal, dan sulitnya fase perawatan dan retensi pasca perawatan ortodontik. (Huang, 2020). Resorpsi tulang adalah proses fisiologis yang penting untuk memahami proses patologi dengan manifestasi oral periodontitis yang paling umum terlihat, yaitu penurunan puncak tulang alveolar (Hienz, 2015).

2.3 Tulang Alveolar

Tulang alveolar adalah bagian dari tulang rahang yaitu maksila dan mandibula yang membentuk soket gigi (alveoli) yang terdiri atas puncak alveolar (*alveolar crest*), tulang interproksimal, dan tulang interradikular yaitu tulang antara 2 akar gigi. Puncak tulang alveolar berada paling koronal dari prosesus alveolaris, normalnya 1 - 2 mm dari *cemento enamel junction* (CEJ) dan tampak dari aspek fasial gigi. Puncak alveolar mengelilingi gigi dan mengikuti kontur permukaan CEJ.

Tulang interproksimal atau disebut juga septum interdental merupakan tulang yang berada di antara permukaan proksimal dari dua gigi yang berdekatan. Kontur dari tulang interproksimal dapat menjadi indikator

3. Protein yang berperan dalam resorpsi tulang alveolar dan merupakan reseptor dari sel osteoblas adalah:
 - A. Sel neutrophil
 - B. Sel Monosit
 - C. IL-1
 - D. RANKL**
 - E. RANK

4. Protein yang berperan dalam resorpsi tulang alveolar dan merupakan reseptor dari sel osteoklas adalah:
 - A. Sel neutrophil
 - B. Sel Monosit
 - C. L-1
 - D. RANKL
 - E. RANK**

5. Sel tulang yang berperan meresorpsi tulang adalah:
 - A. Sel osteoblas
 - B. Sel osteoklas**
 - C. Sel osteosit
 - D. Sel mononuklear
 - E. Sel neutrofil

6. Sel tulang yang berperan membentuk tulang adalah:
 - A. Sel osteoblas**
 - B. Sel osteoklas
 - C. Sel osteosit
 - D. Sel mononuklear
 - E. Sel neutrofil

7. Pola kerusakan tulang alveolar yang disebabkan karena *trauma from occlusion* adalah:
 - A. Pola vertikal**
 - B. Pola horizontal
 - C. Pola angular
 - D. Pola simetris
 - E. Pola asimetris

8. Pola kerusakan tulang alveolar yang disebabkan karena periodontitis adalah:
 - A. Pola vertikal
 - B. Pola horizontal**
 - C. Pola angular
 - D. Pola simetris
 - E. Pola asimetris

9. Posisi prosesus tulang alveolar yang normal adalah:
 - A. Posisi 1-2 mm keapikal dari CEJ**
 - B. Posisi 1-2 mm kecoronal dari CEJ
 - C. Posisi 3-4 mm keapikal dari CEJ
 - D. Posisi 3-4 mm kecoronal dari CEJ
 - E. Posisi sejajar dengan CEJ

10. Lapisan dari tulang alveolar adalah:
 - A. Cortical plate**
 - B. Trabekula
 - C. Lamela
 - D. Canaliculi
 - E. Harvest

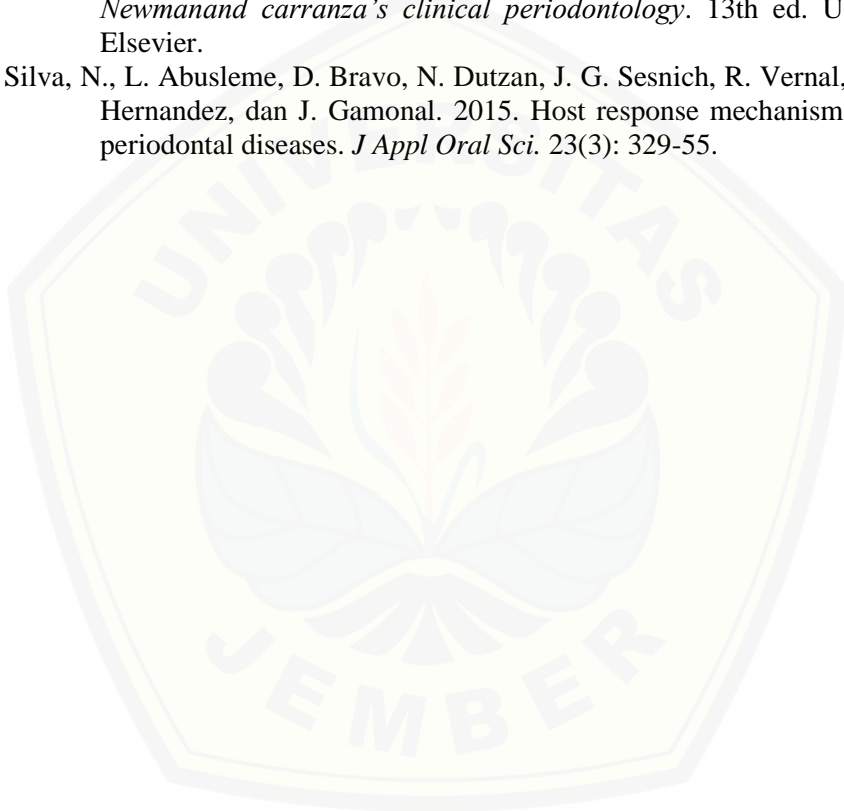
2.9 Bahan Diskusi

- 1 Diskusikan bagaimana proses remodeling tulang.
- 2 Jelaskan proses terjadinya kerusakan tulang alveolar.

2.10 Daftar Rujukan

- Ayu, K. V. 2018. Efek Induksi Lps Terhadap Jumlah Osteoblas Pada Resorpsi Tulang Alveolar Tikus Putih Jantan (*Rattus Norvegicus*) Galur Sprague Dawley. *Interdental: Jurnal Kedokteran Gigi*, 14(1), 13-17.
- Cardoso, E. M, dan F. F. Arosa. 2017. CD8+ T cells in chronic periodontitis: roles and rules. *Front Immunol.* 8: 145.
- Garna, D. F., & Amaliya, A. 2012. Status Periodontal dan Kehilangan Tulang. Alveolar pada Restorasi Proksimal yang Overhanging. *Majalah Kedokteran Bandung*, 44(3),133-137.
- Hienz SA, Paliwal S, Ivanovski S. 2015. Mechanisms of Bone Resorption in Periodontitis. *J Immunol Res*:1-10.

- Huang, X. M. Xie, Y. Xie. F. Mei, X. Lu., X. Li, L. Chen. 2020. The Roles of Osteocytes in Alveolar Bone Destruction in Periodontitis. *Journal of Translational Medicine*. 18:(479).
- Mariano, F. S., J. D. C. O. Sardi, C. Duque, J. F. Höfling, dan R. B. Gonçalves.2010. The role of immune system in the development of periodontal disease: abrief review. *Rev. odonto ciênc*. 25(3): 300-305
- Newman, M. G., H. H. Takei, P. R. Klokkevold, dan F. A. Carranza. 2019. *Newmanand carranza's clinical periodontology*. 13th ed. USA: Elsevier.
- Silva, N., L. Abusleme, D. Bravo, N. Dutzan, J. G. Sesnich, R. Vernal, M. Hernandez, dan J. Gamonal. 2015. Host response mechanisms in periodontal diseases. *J Appl Oral Sci*. 23(3): 329-55.



BAB 3. PATOGENESIS PENYAKIT PERIODONTAL

3.1 Capaian Pembelajaran Mata Kuliah

Mahasiswa mampu mengkaji dan menguasai konsep teori tentang patogenesis penyakit periodontal sebagai dasar untuk menegakkan diagnosis, menetapkan prognosis dan merencanakan perawatan periodontal.

3.2 Pendahuluan

Penyakit periodontal terdiri dari berbagai kondisi inflamasi yang menyebabkan degenerasi jaringan periodonsium dan mempengaruhi semua struktur pendukung gigi seperti gingiva, ligamen periodontal, sementum dan tulang alveolar, yang diikuti dengan kehilangan gigi. WHO telah melaporkan sekitar 10-15% dari populasi dunia menderita kondisi periodontal yang parah. Ini adalah penyakit infeksi kompleks yang disebabkan oleh pertumbuhan mikroba yang agresif pada gigi. Patofisiologi dari penyakit periodontal dikaitkan dengan plak gigi, pembentukan *biofilm* dan imunogenisitas sel inang.

3.3 *Biofilm*

Plak gigi adalah *biofilm* bakteri yang menyebabkan gingivitis dan periodontitis kronis. Secara konseptual, orang mungkin menganggap penyakit periodontal sebagai interaksi inang-mikroba dimana keduanya merupakan faktor yang menentukan hasilnya, sehingga perubahan dalam keseimbangan antara faktor inang dan bakteri dapat mengakibatkan perubahan dari sehat menjadi sakit. Keseimbangan dapat diubah, misalnya, dengan pengurangan resistensi inang, peningkatan *biofilm* plak atau peningkatan virulensi bakteri. Manifestasi klinis dari penyakit periodontal dimodifikasi lebih lanjut oleh faktor lokal dan/atau sistemik.

3.3.1 Pembentukan *Biofilm*

Biofilm plak dapat didefinisikan secara klinis sebagai deposit bakteri yang tidak dapat dengan mudah dibilas. *Biofilm* dapat terbentuk pada gigi, mukosa atau permukaan keras lainnya. Deposit ini dapat mudah divisualisasikan dengan larutan *disclosing*, dan dapat terkalsifikasi menjadi kalkulus.

Pada tahap awal pembentukan *biofilm*, adsorpsi makromolekul (musin dan protein saliva) menghasilkan formasi dari *acquired pellicle*.

3.10 Bahan Diskusi

Diskusikan tentang mekanisme infeksi dan perkembangan penyakit periodontal.

3.11 Daftar Rujukan

- Carole Chakar, Gabriel Menassa & Rudy Khayat. 2021. Periodontal microbiome: norm and alterations. A literature review. Part I. *IAJD*; 12(1): 40-47.
- Christina Popova, Velitchka Dosseva-Panova & Vladimir Panov. 2013 Microbiology of Periodontal Diseases. A Review. *Biotechnology & Biotechnological Equipment*; 27(3): 3754-3759.
- Dubey P., Mittal N. 2020. Periodontal diseases - A brief review. *Int J Oral Health Dent*; 6(3): 177-187.
- Elsa Maria Cardoso, Cátia Reisd & Maria Cristina Manzanares-Céspedes. 2018. Chronic periodontitis, inflammatory cytokines, and interrelationship with other chronic diseases. *Postgraduate Medicine*; 130(1): 98-104.
- Harjit Kaur, Sanjeev Jain, Radhika Kamboj & Gaurav Pandav. 2015. Classical concepts of periodontology. *International Journal of Current Research*; 7(11): 22644-22649.
- Hasan A., Palmer R. M. 2014 A clinical guide to periodontology: Pathology of periodontal disease. *British Dental Journal*; 216: 457-461.
- Insook Park, Hyemin Gu, Kwan-Kyu Par. 2018 Molecular pathogenesis of bacteria-induced periodontitis. *Int J Clin Exp Med*; 11(6): 5513-5522.
- Newman M. G., Henry H. Takei, Perry R. Klokkevold, Fermin A. Carranza 2019. *Newman and Carranza's Clinical Periodontology*. Thirteenth Edition. Philadelphia: Elsevier Inc.
- Sameera G. Nath, Ranjith Raveendran. 2011 "What is there in a name?": A literature review on chronic and aggressive periodontitis. *Journal of Indian Society of Periodontology*; 15(4): 318-322.
- Shah A. 2017 Periodontitis - A review. *Med Clin Rev.*; 3(3): 1-5.
- Sistla K. P., Bose A., Raghava V. K., Narayan S. J., Yadalam U. & Roy P. P. 2018. Chronic versus aggressive periodontitis - A comprehensive review from parity to disparity. *Journal of Advanced Clinical & Research Insights*; 5(6): 183-187.
- Vargas Segura A. I., Ilyina A., Segura Cenicerros E. P., Silva Belmares Y. & Méndez González L. 2015. Etiology and microbiology of periodontal diseases: A review. *African Journal of Microbiology Research*; 9(48): 2300-2306.

Vinoth Kumar B. Na, Arvina R., Sivaranjani K. S., Hema P. & Arun Varghese R. 2018. Role of immunology in periodontal disease: A brief review
Journal of Scientific Dentistry; 8(2): 25-28.



BAB 4. PERIODONTITIS KRONIS

4.1 Capaian Pembelajaran Mata Kuliah

Mahasiswa mampu mengkaji dan menguasai konsep teori tentang penyebab, patogenesis, karakteristik dan perkembangan periodontitis kronis sebagai dasar untuk menegakkan diagnosis, menetapkan prognosis dan merencanakan perawatan periodontitis kronis.

4.2 Pendahuluan

Periodontitis kronis didefinisikan oleh *American Academy of Periodontology* (AAP) sebagai “penyakit infeksius yang mengakibatkan inflamasi pada jaringan pendukung gigi, kehilangan perlekatan yang progresif dan kehilangan tulang.” Selama 20 tahun terakhir, telah terbukti bahwa periodontitis merupakan hasil interaksi antara mekanisme pertahanan inang dan *biofilm*. Penyakit ini tidak akan terjadi sampai keseimbangan alami antara inang dan patogen terganggu. Pengaruh lingkungan dan peningkatan jumlah organisme oportunistik menyebabkan gangguan tersebut. Ketidakseimbangan antara virulensi bakteri dan respon inang menyebabkan kerusakan gigi dan struktur pendukung gigi, yang pada akhirnya sering kali menyebabkan periodontitis kronis.

Periodontitis kronis adalah bentuk periodontitis yang paling umum, dan umumnya menunjukkan karakteristik sebagai penyakit inflamasi dengan perkembangan yang lambat dan termasuk kelompok penyakit inflamasi yang kompleks pada manusia. Dalam konteks ini, kata kompleks tidak hanya menggambarkan fakta bahwa ada beberapa gejala klinis yang menjelaskan penyakit, tetapi juga menjelaskan banyak faktor yang menyebabkan dan mempengaruhi inflamasi periodontal.

Penyakit ini paling sering terjadi pada orang dewasa. Meskipun demikian, dapat juga didiagnosis pada anak-anak dan remaja bila dikaitkan dengan akumulasi plak dan kalkulus yang kronis. Oleh karena itu periodontitis kronis seharusnya dipahami sebagai penyakit yang tidak tergantung usia.

4.3 Prevalensi

Periodontitis adalah infeksi yang mempengaruhi individu dari segala usia, tetapi penyakit ini lebih sering terjadi pada individu lanjut usia. Meningkatnya prevalensi, luas, dan keparahan pada kelompok usia yang

BAB 5. PERIODONTITIS AGRESIF

5.1 Capaian Pembelajaran Mata Kuliah

Setelah mempelajari materi ini, diharapkan mahasiswa mampu menguasai konsep teoritis tentang klasifikasi, tanda klinis, radiografi, histopatologi dan imunologi dari penyakit periodontitis agresif

5.2 Definisi

Pada AAP (American Academy of Periodontics) International Workshop of Classification of Periodontal Disease tahun 1999 menetapkan klasifikasi periodontitis menjadi periodontitis kronis, periodontitis agresif dan periodontitis sebagai manifestasi penyakit sistemik. Perkembangan periodontitis bisa lambat atau cepat. Periodontitis yang berkembang cepat dan mengakibatkan kerusakan hebat pada usia muda disebut periodontitis agresif. Periodontitis agresif terjadi pada pasien yang dinyatakan sehat secara klinis (kecuali penyakit periodontal). Gambaran umum termasuk kehilangan perlekatan yang cepat dan destruksi tulang, dan agregasi familial. Periodontitis agresif umumnya menunjukkan jumlah deposit mikroba yang tidak sesuai dengan tingkat keparahan kerusakan jaringan periodontal, kelainan fagosit, dan peningkatan proporsi *A. actinomycetemcomitans* dan, pada beberapa populasi, *P. gingivalis*.

Karakteristik dari Periodontitis agresif:

1. Kehilangan perlekatan dan tulang pendukung gigi yang cepat.
Dalam periodontitis agresif dibandingkan dengan periodontitis kronis, hilangnya perlekatan berlangsung secara signifikan lebih cepat. Untuk mengevaluasi kerusakan yang cepat ini memerlukan evaluasi pemeriksaan klinis atau radiografi pada awal penyakit.
2. Subyek dinyatakan sehat (yaitu tidak menderita penyakit sistemik atau kondisi yang bertanggung jawab terjadinya periodontitis).
Ada penyakit sistemik yang menyebabkan perubahan pertahanan host terhadap patogen periodontal, sering mengakibatkan kehilangan perlekatan yang cepat dan kehilangan gigi pada usia dini. Penyakit ini disebut Periodontitis sebagai manifestasi penyakit sistemik.
3. Agregasi familial.
Agregasi familial dari periodontitis agresif adalah gambar yang dapat dievaluasi dari kuesioner riwayat medis/dental dan wawancara pada pasien.

BAB 6. HUBUNGAN PENYAKIT PERIODONTAL DENGAN PENYAKIT SISTEMIK

6.1 Capaian Pembelajaran Mata kuliah

Setelah mempelajari bab ini, diharapkan mahasiswa mampu memahami dan menjelaskan penyakit apa saja yang dapat dipengaruhi oleh penyakit periodontal, hubungan penyakit periodontal dan Penyakit Jantung Koroner (PJK) / Aterosklerosis, hubungan penyakit periodontal dan Stroke, hubungan penyakit periodontal dan Diabetes Mellitus, hubungan penyakit periodontal dan kehamilan, penyakit periodontal dan Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) serta Infeksi Saluran Pernafasan Akut (ISPA).

6.2 Pendahuluan

Penyakit periodontal adalah penyakit inflamasi yang disebabkan oleh bakteri patogen. Meskipun bakteri patogen berperan aktif dalam penyakit periodontal, mereka tidak cukup sendiri untuk menyebabkan terjadinya penyakit. Pengaruh lingkungan, fisik, psikis dan sosial dapat mempengaruhi dan memodifikasi ekspresi penyakit melalui banyak jalur. Kondisi sistemik tertentu dapat mempengaruhi inisiasi dan perkembangan gingivitis dan periodontitis. Penyakit sistemik yang mempengaruhi fungsi neutrofil, monosit, makrofag, dan limfosit mengakibatkan perubahan produksi atau aktivitas mediator inflamasi pada *host*. Perubahan ini dapat bermanifestasi secara klinis sebagai awal kerusakan periodontal atau sebagai faktor risiko yang menyebabkan tingkat kerusakan menjadi lebih cepat dibandingkan dengan tidak adanya penyakit sistemik.

Host yang memiliki kerentanan relatif rendah terhadap penyakit, bakteri patogen mungkin tidak memiliki efek klinis. Hal ini dikarenakan respon imun *host* yang sangat efektif melawan mikroorganisme patogen. Namun, pada *host* dengan kerentanan penyakit yang relatif tinggi, kerusakan jaringan periodontal dapat terjadi. Adanya perbedaan kerentanan *host* memungkinkan pasien memiliki ekspresi penyakit yang berbeda-beda meskipun terdapat bakteri yang serupa. Demikian pula, respon terhadap perawatan periodontal dapat bervariasi tergantung pada kapasitas penyembuhan luka dan kerentanan *host* terhadap perkembangan penyakit. Pentingnya kerentanan *host* jelas terlihat dalam literatur medis. Misalnya, patogen saluran pernapasan mungkin memiliki efek minimal pada banyak individu, tetapi pada *host* yang rentan seperti pasien lanjut usia, patogen

6.10 Latihan Soal

1. Berikut sitokin pro inflamatori pada penyakit periodontal yang dapat mempengaruhi inflamasi sistemik
 - a. **IL-1 β , TNF α , IL-6**
 - b. IL-1 β , TNF α , IL-10
 - c. IL-1 β , PGE2, IL-10
 - d. TNF α , IL-10, PGE2
 - e. Semua benar

2. Penyakit periodontal dimungkinkan dapat mempengaruhi kelahiran premature melalui mekanisme
 - a. Penyebaran hematogen dari rongga mulut
 - b. Kontak oral-genital
 - c. Peningkatan kadar CGF
 - d. A, B dan C benar
 - e. **A dan B benar**

3. Efek potensial infeksi bakteri periodontal gram negatif pada penderita diabetes
 - a. Penurunan resistensi insulin
 - b. **Peningkatan resistensi insulin**
 - c. Penurunan Hba1C
 - d. Penurunan PGE2
 - e. Penurunan MMP

4. Pada tahap awal aterosklerosis, bakteri periodontal gram negatif dan produknya berperan dalam
 - a. **Kerusakan lapisan endotel arteri koroner**
 - b. Kerusakan atheroma
 - c. Tromboemboli
 - d. Koagulabilitas
 - e. Penyempitan pembuluh darah

5. Efek tidak langsung infeksi jaringan periodontal pada perubahan pada sistem kardiovaskular yaitu
 - a. Peningkatan tekanan darah
 - b. Peningkatan CO2 dalam darah
 - c. **Peningkatan respon inflamasi sistemik**
 - d. Kerusakan lapisan endotel arteri koroner

- e. Kerusakan plak ateromatosa
6. Pasien datang karena merasa giginya goyang. Pemeriksaan anamnesis menunjukkan pasien mengonsumsi obat metformin. Pasien akan dilakukan pembedahan, maka pemeriksaan penunjang apa yang harus dilakukan
 - a. SGOT dan SGPT
 - b. **HbA1c**
 - c. Urine lengkap
 - d. *Bleeding time*
 - e. Gula darah sewaktu
7. Sejumlah marker menghubungkan periodontitis dengan risiko penyakit kardiovaskular yaitu
 - a. Menurunnya C-reactive protein
 - b. Menurunnya hitung darah putih
 - c. **Meningkatnya fibrinogen**
 - d. Meningkatnya albumin
 - e. Menurunnya antitrypsin dan haptoglobin
8. Perubahan yang dapat terjadi pada penderita diabetes
 - a. Meningkatnya produksi kolagen
 - b. Meningkatnya khemotaksis dan fagositosis PMN
 - c. Menurunnya “oxidant stress” jaringan
 - d. **Meningkatnya respon proinflamasi cytokine**
 - e. Menurunnya aktifitas matrix metalloproteinase
9. Periodontitis yang diderita oleh ibu hamil diduga kuat sebagai faktor resiko untuk terjadinya
 - a. Kelahiran premature dan obesitas bayi
 - b. Berat bayi lahir rendah dan asmatis
 - c. **Kelahiran premature dan berat bayi lahir rendah**
 - d. Preeklamsia dan obesitas ibu
 - e. Eklamsia dan ibu berat badan rendah
10. Periodontitis kronis pada penderita Diabetes Mellitus dapat diberikan terapi untuk menunjang kontrol glikemik dengan cara
 - a. Scalling dan root planning

- b. **Scalling, root planning dan doksisisiklin**
- c. Antibiotik tanpa scalling dan root planing
- d. Antibitotik dan doksisisiklin tanpa scalling dan root planning
- e. Doksisisiklin tanpa scalling dan root planning

6.11 Bahan Diskusi

1. Diskusikan hubungan antara penyakit periodontal dengan aterosklerosis
2. Jelaskan mekanisme infeksi pada jaringan periodontal dapat memicu BBLR dan kelahiran prematur?
3. Bagaimana mekanisme hubungan antara penyakit periodontal dengan Penyakit Paru Obstruktif Kronis?

6.12 Daftar Rujukan

- Borgnakke WS, Ylostalo PV, Taylor GW, Genco RJ. 2013. Effect of periodontal disease on diabetes: systematic review of epidemiologic observational evidence. *J Clin Periodontol*; 40 (Suppl. 14): S135–S152.
- Daniel R, Gokulanathan S, Shanmugasundaram N, Lakshmgandhan M, Kavin T. 2012. Diabetes and periodontal disease. *J Pharm Bioallied Sci*; 4(Suppl 2): S280-S282.
- Komine-Aizawa, S., Aizawa, S. and Hayakawa, S. 2019. Periodontal diseases and adverse pregnancy outcomes. *J. Obstet. Gynaecol. Res.*, 45: 5-12
- Newman, Takei, Klokkevold, Carranza. 2015. *Newman and Carranza's Clinical Periodontologi* 12th Edition. Philadelphia: Elsevier, inc. pg. 202-212
- Xiong X, Buekens P, Vastardis S, Yu SM. 2007. Periodontal disease and pregnancy outcomes: state-of-the-science. *Obstet Gynecol Surv.* Sep;62(9):605-15. doi: 10.1097/01.ogx.0000279292.63435.40. PMID: 17705886.

BAB 7. NECROTIZING ULCERATIVE PERIODONTITIS

7.1 Capaian Pembelajaran Mata Kuliah

Mahasiswa mampu menegakkan diagnosa *Necrotizing Ulcerative Periodontitis*, gejala dan etiologi serta faktor predisposisi.

7.2 Pendahuluan

Bentuk yang parah dan tidak biasa pada periodontitis sering terlihat pada penyakit immunodefisiensi didapat dan pada beberapa pasien yang dirawat dengan penyakit periodontal. Pada bab ini akan membahas tentang penyakit periodontal agresif, *necrotizing ulcerative periodontitis* (NUP), bentuk periodontitis yang berat, dan periodontitis sebagai manifestasi penyakit sistemik.

7.3 *Necrotizing Ulcerative Periodontitis*

NUP merupakan kelanjutan dari *necrotizing ulcerative gingivitis* menuju jaringan periodontal, yang mengarah pada perlekatan dan bone loss. NUP merupakan gabungan dari tanda dan gejala, nekrosis dan ulserasi dari bagian koronal interdental papil dan atau margin gingival, rasa sakit dan warna merah pada margin gingival yang berdarah, bau mulut dan manifestasi sistemik termasuk demam, malaise, dan limfadenopati. Selain itu, terjadinya stress, perokok berat, dan kekurangan nutrisi merupakan factor pemicu NUP. Terdapat 2 tipe NUP dalam hubungannya dengan *acquired immunodeficiency syndrome* (AIDS).

7.4 Tipe *Necrotizing Ulcerative Periodontitis* Non-AIDS

7.4.1 Gejala Klinis

Periodontitis tipe ini terjadi setelah terjadi NUG berulang. NUG ditandai dengan daerah yang mengalami ulserasi dan nekrosis pada margin gingival yang ditutupi dengan jaringan lunak berwarna putih kekuningan yang disebut *pseudomembran*. Margin gingival yang mengalami ulserasi dikelilingi oleh *eritematous halo*. Lesi tersebut terasa sakit dan sering berdarah, memberikan reaksi secara lokal, limfadenopati bahkan demam dan malaise. Secara mikroskopis, lesi NUG merupakan akibat dari inflamasi nekrotik nonspesifik yang terlihat secara dominan pada infiltrasi PMN pada daerah yang mengalami ulserasi dengan

BAB 8. FAKTOR RISIKO PENYAKIT PERIODONTAL

8.1 Capaian Pembelajaran Mata Kuliah

Peserta didik mampu memahami dan menjelaskan definisi faktor resiko penyakit periodontal, jenis-jenis faktor resiko penyakit periodontal dan hubungan faktor-faktor resiko dengan penyakit periodontal

8.2 Pendahuluan

Periodontitis adalah salah satu penyakit yang paling umum dan ditandai dengan kerusakan jaringan ikat dan tulang penyangga gigi. Hampir semua bentuk penyakit periodontal terjadi sebagai akibat dari infeksi mikroba campuran di mana kelompok bakteri patogen tertentu hidup berdampingan. Banyak studi telah menjelaskan tentang peran potensial dari faktor risiko yang dapat dimodifikasi dan tidak dapat dimodifikasi yang terkait dengan penyakit periodontal.

8.3 Faktor Resiko

Risiko adalah probabilitas seorang individu akan mengembangkan penyakit tertentu dalam periode tertentu. Risiko mengembangkan penyakit akan bervariasi tiap individu. Penilaian risiko ditentukan oleh banyak komponen. Faktor risiko dapat berupa faktor lingkungan, perilaku, atau biologis yang bila ada dapat meningkatkan kemungkinan seseorang akan mengembangkan penyakit.

Faktor risiko diidentifikasi melalui studi longitudinal pasien dengan penyakit yang dimungkinkan berdampak pada keparahan penyakit periodontal. Paparan faktor atau faktor risiko dapat terjadi pada satu titik waktu; lebih dari beberapa, titik terpisah dalam waktu; atau terus menerus. Namun, untuk dapat diidentifikasi sebagai faktor risiko, kemungkinan faktor risiko tersebut harus terjadi sebelum timbulnya penyakit periodontal. Intervensi sering dapat diidentifikasi dan ketika diterapkan, dapat membantu memodifikasi faktor risiko.

8.4 Faktor Risiko yang Dapat Dimodifikasi

8.4.1 Mikroorganisme dan Penyakit Periodontal

Akumulasi plak bakteri pada margin gingiva menghasilkan perkembangan gingivitis. Studi-studi menunjukkan hubungan sebab-

tidak secara jelas didefinisikan sebagai faktor risiko periodontitis, faktor anatomi dan faktor restoratif yang mempengaruhi akumulasi plak dapat berperan dalam kerentanan penyakit untuk gigi tertentu.

Kalkulus gigi yang berperan sebagai reservoir untuk plak bakteri, telah disarankan sebagai faktor risiko periodontitis. Adanya beberapa kalkulus pada individu sehat yang menerima perawatan gigi rutin tidak mengakibatkan kehilangan perlekatan yang signifikan. Namun, keberadaan kalkulus pada kelompok pasien yang tidak menerima perawatan rutin dan pasien dengan diabetes yang tidak terkontrol, dapat berdampak negatif pada kesehatan periodontal

8.4.2 Merokok

Merokok tembakau memberikan efek destruktif yang substansial pada jaringan periodontal dan meningkatkan laju perkembangan penyakit periodontal. Faktor risiko termasuk merokok tembakau memodifikasi respon *host* terhadap infeksi bakteri dalam plak gigi. Perokok yang menderita penyakit periodontal menunjukkan lebih sedikit tanda-tanda peradangan klinis dan perdarahan gingiva dibandingkan dengan bukan perokok. Hal ini dapat disebabkan oleh karena nikotin memberikan efek vasokonstriksi lokal, mengurangi aliran darah, edema, dan tanda-tanda klinis peradangan. Reseptor asetilkolin nikotin telah ditemukan memainkan peran penting dalam perkembangan periodontitis terkait nikotin.

8.4.3 Diabetes Mellitus

Salah satu tanda oral diabetes yang penting adalah gingivitis dan periodontitis. Pasien dengan diabetes mellitus tipe 1 atau tipe 2 yang tidak terdiagnosis atau tidak terkontrol memiliki risiko lebih tinggi untuk penyakit periodontal. Ada banyak penelitian yang menunjukkan hubungan antara diabetes dan peningkatan kerentanan terhadap infeksi mulut termasuk penyakit periodontal. Periodontitis juga berkembang lebih cepat pada penderita diabetes yang tidak terkontrol dan usia awal penyakit dipandang sebagai faktor risiko untuk penyakit yang lebih parah. Sebaliknya, sebagian besar pasien diabetes yang terkontrol dengan baik dapat menjaga kesehatan periodontal dan akan memberikan respon yang baik terhadap terapi periodontal. Banyak penelitian telah membuktikan efek perawatan periodontal pada kontrol glikemik pasien diabetes.



Gambar 8. 1 (A, B) *Gingival enlargement* yang disebabkan konsumsi obat siklosporin jangka panjang.

8.4.6 *Stress*

Pasien dengan manajemen *stress* yang tidak memadai (koping defensif) berada pada risiko yang lebih besar untuk penyakit periodontal yang parah. Stres dikaitkan dengan kebersihan mulut yang buruk, peningkatan sekresi glukokortikoid yang dapat menekan fungsi kekebalan tubuh, peningkatan resistensi insulin, dan berpotensi meningkatkan risiko periodontitis. Studi telah menemukan beberapa indikator penyakit periodontal seperti kehilangan gigi dan perdarahan gingiva terkait dengan stres kerja dan masalah keuangan.

Insiden *necrotizing ulcerative gingivitis* meningkat selama periode stres emosional dan fisiologis, menunjukkan hubungan antara keduanya. Stres emosional dapat mengganggu fungsi kekebalan normal dan dapat mengakibatkan peningkatan kadar hormon yang bersirkulasi, yang dapat mempengaruhi periodonsium. Peristiwa kehidupan yang penuh stres, seperti kehilangan dan perceraian, tampaknya mengarah pada prevalensi penyakit periodontal yang lebih besar dan hubungan yang jelas ada antara faktor psikososial dan perilaku berisiko seperti merokok, kebersihan mulut yang buruk dan periodontitis kronis. Pasien dewasa dengan periodontitis yang resisten terhadap terapi lebih stres daripada mereka yang merespon terapi. Individu dengan masalah keuangan, kesusahan, depresi, atau mekanisme koping yang tidak memadai memiliki kehilangan perlekatan yang lebih parah. Meskipun data epidemiologi tentang hubungan antara stres dan penyakit periodontal terbatas, stres dapat menjadi faktor risiko diduga periodontitis.

2. Stres dan obesitas merupakan faktor resiko
 - a. Yang tidak dapat dimodifikasi
 - b. Yang dapat dimodifikasi**
 - c. Bukan faktor resiko
 - d. A dan B benar
 - e. A dan B salah

3. Merokok merupakan salah satu faktor resiko penyakit periodontal, berikut pernyataan yang benar adalah
 - a. Perokok yang menderita penyakit periodontal menunjukkan lebih sedikit tanda-tanda peradangan klinis dan perdarahan gingiva
 - b. Nikotin memberikan efek vasokonstriksi lokal, mengurangi aliran darah, edema, dan tanda-tanda klinis peradangan
 - c. Merokok membantu penyembuhan penyakit periodontal
 - d. A dan B benar**
 - e. A dan B salah

4. Berikut obat-obatan yang dapat menyebabkan *gingival enlargement*
 - a. Ciprofloxacin
 - b. Cyclosporine**
 - c. Clindamicine
 - d. Cycloprogenova
 - e. Calsium 95

5. Sejumlah marker menghubungkan periodontitis dengan risiko penyakit kardiovaskular yaitu
 - a. Menurunnya C-reactive protein
 - b. Menurunnya hitung darah putih
 - c. Meningkatnya fibrinogen**
 - d. Meningkatnya albumin
 - e. Menurunnya antitrypsin dan haptoglobin

6. Perawatan bedah periodontal pada pasien usia lanjut memerlukan perhatian karena kemungkinan adanya penyakit
 - a. Hipertensi, ginjal dan hepatitis
 - b. Diabetes, kardiovaskular dan demam berdarah
 - c. Osteoporosis, diabetes mellitus dan hepatitis
 - d. Hipertensi, kardiovaskular dan osteoporosis**
 - e. Kardiovaskular, hepatitis dan *sensory deficiency*

7. Penggunaan obat-obatan pada pasien usia lanjut seringkali menyebabkan
 - a. Hipersalivasi, infeksi candida, iritasi gaster
 - b. Xerostomia, infeksi candida, elastisitas arteri meningkat
 - c. Xerostomia, perdarahan abnormal, iritasi gaster**
 - d. Xerostomia, infeksi candida, absorpsi sistem pencernaan meningkat
 - e. Hipersalivasi, infeksi kandida, fungsi paru-paru meningkat

8. Adanya pengaruh obat-obatan pada jaringan periodontal seringkali terlihat sebagai
 - a. Pembentukan poket periodontal
 - b. Kegoyangan gigi
 - c. Pembesaran gingiva**
 - d. Resesi gingiva
 - e. Kelainan tulang alveolar

9. Berikut yang benar tentang penyakit kardiovaskular sebagai faktor resiko penyakit periodontal adalah
 - a. Bakteriemia dari periodontitis dan penyakit gigi diketahui sebagai penyebab utama endokarditis infektif**
 - b. Tidak ada hubungan antara bakteriemia dari periodontitis dan penyakit gigi dengan endokarditis infektif
 - c. Periodontitis dikaitkan dengan peningkatan kadar protein C-reaktif dan penurunan IL-6
 - d. Periodontitis dikaitkan dengan peningkatan kadar fibrinogen penurunan IL-6
 - e. Tidak ada hubungan antara periodontitis dengan kadar protein C-reaktif, IL-6 dan fibrinogen

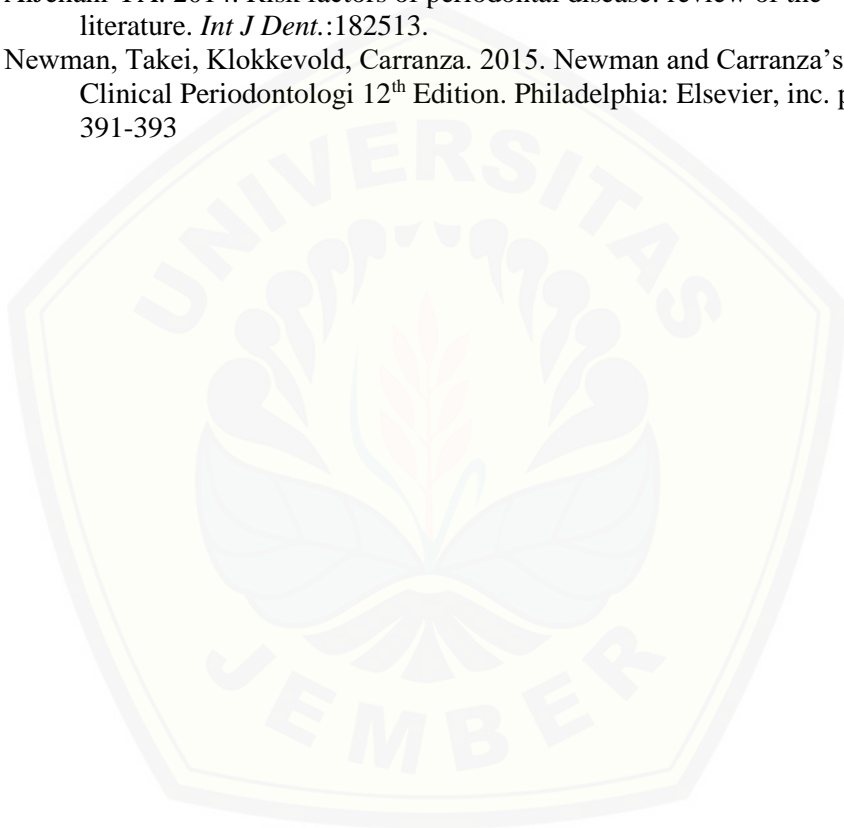
10. Kondisi yang dapat mempengaruhi hormon wanita
 - a. Kehamilan, menstruasi, menopause**
 - b. Kehamilan, menstruasi, nafsu makan tinggi
 - c. Menstruasi, menopause, nafsu makan tinggi
 - d. Obesitas, kehamilan, nafsu makan rendah
 - e. Obesitas, menstruasi, nafsu makan rendah

8.8 Bahan Diskusi

1. Diskusikan macam-macam faktor risiko penyakit periodontal, baik yang dapat dimodifikasi maupun yang tidak dapat dimodifikasi
2. Bagaimana mekanisme faktor risiko tersebut terhadap patogenesis penyakit periodontal

8.9 Daftar Rujukan

- AlJehani YA. 2014. Risk factors of periodontal disease: review of the literature. *Int J Dent.*:182513.
- Newman, Takei, Klokkevold, Carranza. 2015. Newman and Carranza's Clinical Periodontologi 12th Edition. Philadelphia: Elsevier, inc. pg. 391-393



BAB. 9 TRAUMA OKLUSI

9.1 Capaian Pembelajaran Mata Kuliah

Mahasiswa mampu menjelaskan tentang faktor etiologi trauma oklusi dan cara penanganannya.

9.2 Pendahuluan

Trauma oklusi didefinisikan sebagai perubahan mikroskopis struktur periodontal di daerah ligamen periodontal yang bermanifestasi klinis dalam peningkatan mobilitas gigi. Batas aman bagi semua jaringan, umumnya memungkinkan beberapa variasi dalam oklusi tanpa mempengaruhi periodonsium. Kekuatan oklusal yang melebihi kapasitas adaptif jaringan akan menghasilkan cedera jaringan. Cedera yang dihasilkan disebut trauma oklusi, yang juga dikenal sebagai trauma oklusal.

Trauma oklusi lebih mengacu pada cedera jaringan daripada kekuatan oklusal. Oklusi yang menghasilkan cedera seperti itu disebut oklusi traumatik. Kekuatan oklusal yang berlebihan juga dapat mengganggu fungsi otot pengunyahan dan menyebabkan kejang yang menyakitkan, melukai sendi temporomandibular, atau menghasilkan keausan gigi yang berlebihan. Istilah trauma oklusi umumnya digunakan sehubungan dengan cedera periodonsium.

Trauma dari oklusi didefinisikan sebagai perubahan mikroskopis dari struktur periodontal di area ligamen periodontal yang menjadi nyata secara klinis dalam peningkatan mobilitas gigi. Sebagai disebutkan sebelumnya, "batas keamanan" yang melekat yang umum untuk semua jaringan memungkinkan beberapa variasi dalam oklusi tanpa merugikan dan mempengaruhi periodonsium. Namun, ketika kekuatan oklusal melebihi kapasitas adaptif jaringan menyebabkan cedera jaringan. Cedera yang dihasilkan disebut trauma dari oklusi, yang juga dikenal sebagai trauma oklusal. Jadi trauma dari oklusi mengacu pada cedera jaringan daripada kekuatan oklusal. Sebuah oklusi yang menghasilkan cedera seperti itu adalah disebut oklusi traumatik. Kekuatan oklusal yang berlebihan juga dapat mengganggu fungsi otot pengunyahan dan menyebabkan nyeri kejang, melukai sendi temporomandibular, atau menghasilkan memakai gigi. Namun, istilah trauma dari oklusi umumnya digunakan sehubungan dengan cedera pada periodonsium.

DAFTAR PUSTAKA

- Al Jehani YA. 2014. Risk factors of periodontal disease: review of the literature. *Int J Dent.*:182513.
- Al-Khabbaz AK 2014. Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease severity. *Oral Health Prev Dent* 12: 77-82. <https://doi.org/10.3290/j.ohpd.a31223> PMID: 24619786
- Ara T, Kurata K, Hirai K, Uchihashi T, Uematsu T, Imamura Y, Furusawa K, Kurihara S, Wang PL. 2009. Human gingival fibroblasts are critical in sustaining inflammation in periodontal disease. *J Periodontol Res.* 44(1):21-7. doi: 10.1111/j.1600-0765.2007.01041.x. PMID: 19515019.
- Armitage GC: 1999. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions, *Ann Periodontol* 4(1):1-6
- Ayu, K. V. 2018. Efek Induksi Lps Terhadap Jumlah Osteoblas Pada Resorpsi Tulang Alveolar Tikus Putih Jantan (*Rattus Norvegicus*) Galur Sprague Dawley. *Interdental: Jurnal Kedokteran Gigi*, 14(1), 13-17.
- Ballbe R, Carranza FA, Erasquin R: 2000 Los paradencios del caso ocho, *Rev Odont (Buenos Aires)* 26:606
- Batista EL, Jr, Novaes AB, Jr, Calvano LM, et al. 1999. Necrotizing ulcerative periodontitis associated with severe congenital immunodeficiency in a prepubescent subject: clinical findings and response to intravenous immunoglobulin treatment, *J Clin Periodontol* 26(8):499-504
- Bhaskar SN, Orban B 2010.: Experimental occlusal trauma, *J Periodontol* 26:270
- Biancu S, Ericsson I, Lindhe J 2005. Periodontal ligament tissue reactions to trauma and gingival inflammation: an experimental study in the beagle dog, *J Clin Periodontol* 22:772
- Borgnakke WS, Ylostalo PV, Taylor GW, Genco RJ. 2013. Effect of periodontal disease on diabetes: systematic review of epidemiologic observational evidence. *J Clin Periodontol*; 40 (Suppl. 14): S135-S152.
- Bosshardt DD. 2018. The periodontal pocket: pathogenesis, histopathology and consequences. *Periodontol 2000.* 76(1):43-50. doi: 10.1111/prd.12153. Epub 2017 Nov 30. PMID: 29194796.

- Cardoso, E. M, dan F. F. Arosa. 2017. CD8+ T cells in chronic periodontitis: roles and rules. *Front Immunol.* 8: 145.
- Carole Chakar, Gabriel Menassa & Rudy Khayat. 2021. Periodontal microbiome: norm and alterations. A literature review. Part I. *IAJD*; 12(1): 40-47
- Carranza FA, Jr. 2011. Histometric evaluation of periodontal pathology, *J Periodontol* 38:741
- Carranza FA, Jr, Cabrini RL. 2010. Histometric studies of periodontal tissues, *Periodontics* 5:308
- Caton J. 1989. Consensus report on periodontal diagnosis and diagnostic aids. Paper presented at: Proceedings of the World Workshop in Clinical Periodontics, Chicago
- Cekici A, Kantarci A, Hasturk H, Van Dyke TE. 2014 Inflammatory and immune pathways in the pathogenesis of periodontal disease. *Periodontol 2000* 64: 57-80.
- Christina Popova, Velitchka Dosseva-Panova & Vladimir Panov. 2013 Microbiology of Periodontal Diseases. A Review. *Biotechnology & Biotechnological Equipment*; 27(3): 3754-3759.
- Christina Popova, Velitchka Dosseva-Panova & Vladimir Panov. 2013 Microbiology of Periodontal Diseases. A Review. *Biotechnology & Biotechnological Equipment*; 27(3): 3754-3759.
- Cobb CM, Ferguson BL, Keselyak NT, et al, 2003. A TEM/SEM study of the microbial plaque overlying the necrotic gingival papillae of HIVseropositive, necrotizing ulcerative periodontitis, *J Periodontal Res* 38(2):147–155
- Cohen-Cole SA, Cogen RB, Stevens AW, Jr, et al. 1983. Psychiatric, psychosocial, and endocrine correlates of acute necrotizing ulcerative gingivitis (trench mouth): a preliminary report, *Psychiatr Med* 1(2):215–225
- Cohn SA. 1999. Disuse atrophy of the periodontium in molar teeth of mice, *J Dent Res* 40:707
- Cooper MB, Landay MA, Seltzer S. 2010. The effects of excessive occlusal forces on the pulp. II. Heavier and longer term forces, *J Periodontol* 42:353
- Cutler CW, Wasfy MO, Ghaffar K, et al. 1994. Impaired bactericidal activity of PMN from two brothers with necrotizing ulcerative gingivo-periodontitis, *J Periodontol* 65(4):357–363
- Daniel R, Gokulanathan S, Shanmugasundaram N, Lakshmigandhan M, Kavin T. 2012. Diabetes and periodontal disease. *J Pharm Bioallied Sci*; 4(Suppl 2): S280-S282.

- Demmer RT, Holtfreter B, Desvarieux M, Jacobs DR Jr., Kerner W, Nauck M, et al. 2012. The influence of type 1 and type 2 diabetes on periodontal disease progression: prospective results from the Study of Health in Pomerania (SHIP). *Diabetes Care* 35: 2036-2042. <https://doi.org/10.2337/dc11-2453> PMID:22855731
- Donos, N. 2018. The periodontal pocket. *Periodontology* 2000 76, 7–15.
- Dotto CA, Carranza FA, Jr, Itoiz ME 1998. Efectos mediatos del trauma experimental en ratas, *Rev Asoc Odontol Argent* 54:48
- Dubey P., Mittal N. 2020. Periodontal diseases - A brief review. *Int J Oral Health Dent*; 6(3): 177-187.
- Elsa Maria Cardoso, Cátia Reisd & Maria Cristina Manzanares-Céspedes. 2018. Chronic periodontitis, inflammatory cytokines, and interrelationship with other chronic diseases. *Postgraduate Medicine*; 130(1): 98-104.
- Garna, D. F., & Amaliya, A. 2012. Status Periodontal dan Kehilangan Tulang Alveolar pada Restorasi Proksimal yang Overhanging. *Majalah Kedokteran Bandung*, 44(3),133-137.
- Hagio-Izaki, K., Yasunaga, M., Yamaguchi, M. et al. 2018. Lipopolysaccharide induces bacterial autophagy in epithelial keratinocytes of the gingival sulcus. *BMC Cell Biol.* 19, 18.
- Harjit Kaur, Sanjeev Jain, Radhika Kamboj & Gaurav Pandav. 2015. Classical concepts of periodontology. *International Journal of Current Research*; 7(11): 22644-22649.
- Hasan A., Palmer R. M. 2014 A clinical guide to periodontology: Pathology of periodontal disease. *British Dental Journal*; 216: 457-461.
- Henderson B, Nair SP, Ward JM, Wilson M 2000. Molecular pathogenicity of the oral opportunistic pathogen *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Annu Rev Microbiol* 57: 29-55
- Hienz SA, Paliwal S, Ivanovski S. 2015. Mechanisms of Bone Resorption in Periodontitis. *J Immunol Res*:1-10
- Huang, X. M. Xie, Y. Xie. F. Mei, X. Lu., X. Li, L. Chen. 2020. The Roles of Osteocytes in Alveolar Bone Destruction in Periodontitis. *Journal of Translational Medicine.* 18:(479).
- Insook Park, Hyemin Gu, Kwan-Kyu Par. 2018Molecular pathogenesis of bacteria-induced periodontitis. *Int J Clin Exp Med*; 11(6): 5513-5522.
- Komine-Aizawa, S., Aizawa, S. and Hayakawa, S. 2019. Periodontal diseases and adverse pregnancy outcomes. *J. Obstet. Gynaecol. Res.*, 45: 5-12

- Mariano, F. S., J. D. C. O. Sardi, C. Duque, J. F. Höfling, dan R. B. Gonçalves. 2010. The role of immune system in the development of periodontal disease: abrief review. *Rev. odonto ciênc.* 25(3): 300-305
- Naruishi K, Nagata T. 2018. Biological effects of interleukin-6 on Gingival Fibroblasts: Cytokine regulation in periodontitis. *J Cell Physiol.* 233(9):6393-6400. doi: 10.1002/jcp.26521. Epub 2018 Mar 25. PMID: 29574949.
- Newman, Takei, Klokkevold, Carranza. 2015. *Newman and Carranza's Clinical Periodontologi* 12th Edition Philadelphia: Elsevier Inc.
- Newman M. G., Henry H. Takei, Perry R. Klokkevold, Fermin A. Carranza 2019. *Newman and Carranza's Clinical Periodontology*. Thirteenth Edition. Philadelphia: Elsevier Inc.
- Sameera G. Nath, Ranjith Raveendran. 2011 "What is there in a name?": A literature review on chronic and aggressive periodontitis. *Journal of Indian Society of Periodontology*; 15(4): 318-322.
- Scotthis. Dental Clinical Effectiveness Programme. 2014. *Prevention and Treatment of Periodontal Diseases in Primary Care: Dental Clinical Guidance*. Scotland: NHS Education.
- Shah A. 2017 Periodontitis - A review. *Med Clin Rev.*; 3(3): 1-5.
- Silva, N., L. Abusleme, D. Bravo, N. Dutzan, J. G. Sesnich, R. Vernal, M. Hernandez, dan J. Gamonal. 2015. Host response mechanisms in periodontal diseases. *J Appl Oral Sci.* 23(3): 329-55.
- Sistla K. P., Bose A., Raghava V. K., Narayan S. J., Yadalam U. & Roy P. P. 2018. Chronic versus aggressive periodontitis - A comprehensive review from parity to disparity. *Journal of Advanced Clinical & Research Insights*; 5(6): 183-187.
- Vargas Segura A. I., Ilyina A., Segura Ceniceros E. P., Silva Belmares Y. & Méndez González L. 2015. Etiology and microbiology of periodontal diseases: A review. *African Journal of Microbiology Research*; 9(48): 2300-2306.
- Vicencio E, Cordero EM, Cortés BI, Palominos S, Parra P, Mella T, Henríquez C, Salazar N, Monasterio G, Cafferata EA, Murgas P, Vernal R, Cortez C. 2020. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* Induces Autophagy in Human Junctional Epithelium Keratinocytes. *Cells.* 9(5):1221. <https://doi.org/10.3390/cells9051221>
- Vinoth Kumar B. Na, Arvina R., Sivaranjani K. S., Hema P. & Arun Varghese R. 2018. Role of immunology in periodontal disease: A

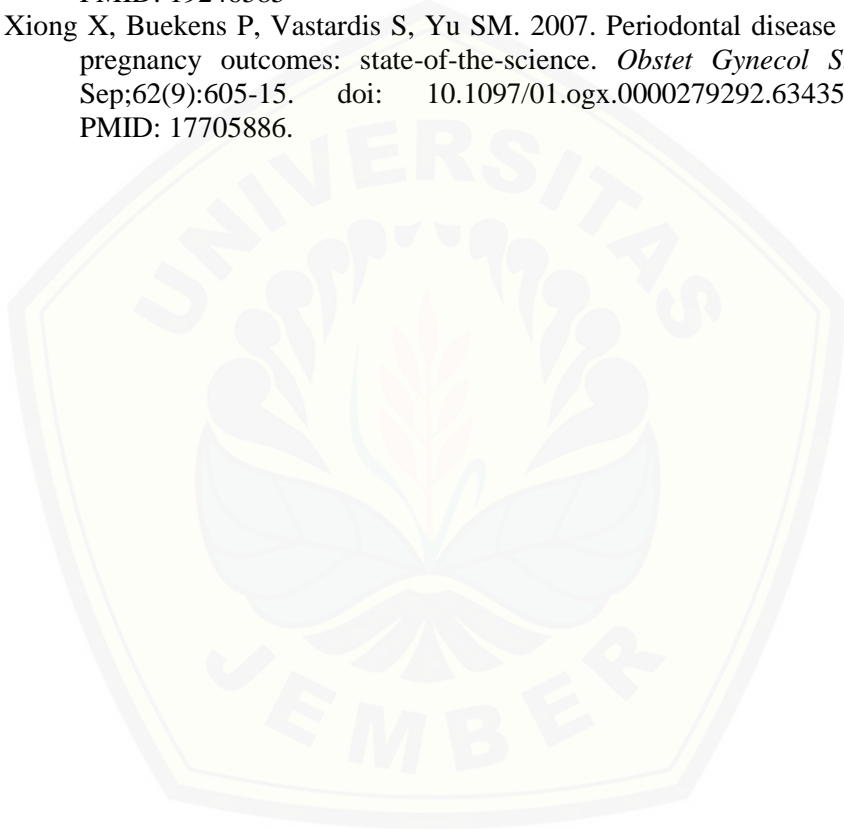
brief

review

Journal of Scientific Dentistry; 8(2): 25-28.

Woo V. 2009. Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes: response to Nathan et al. *Diabetes Care* 32: e37-38. <https://doi.org/10.2337/dc08-2093> PMID: 19246585

Xiong X, Buekens P, Vastardis S, Yu SM. 2007. Periodontal disease and pregnancy outcomes: state-of-the-science. *Obstet Gynecol Surv.* Sep;62(9):605-15. doi: 10.1097/01.ogx.0000279292.63435.40. PMID: 17705886.



BIOGRAFI PENULIS



Dr. Yuliana Mahdiyah Da'at Arina, drg., M.Kes.

Lahir di Jember, 18 Juni 1975. Penulis menyelesaikan studi dokter gigi di FKG Universitas Airlangga pada tahun 1998, mendapat gelar Magister Kesehatan dari Bidang Kajian Patobiologi Program Ilmu Kedokteran Dasar Fakultas Kedokteran Universitas Padjadjaran pada tahun 2005 dan menyelesaikan pendidikan Doktor dari Program Doktor Ilmu Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga pada tahun 2019. Penulis bekerja sebagai staf pengajar di Bagian Periodonsia FKG UNEJ sejak tahun 2000. Penulis pernah mendapat kepercayaan sebagai Sekretaris Bagian Periodonsia FKG UNEJ pada tahun 2008-2012 dan sebagai Wakil Direktur 2 RSGM UNEJ tahun 2020-sekarang. Buku yang pernah ditulis adalah: Struktur Periodonsium, Ketrampilan Klinis Dasar Perawatan Periodontal dan Penyakit Gingiva.



Dr. Desi Sandra Sari, drg., MDSc.

Lahir di Jakarta, 15 Desember 1975. Penulis menyelesaikan studi dokter gigi di FKG Universitas Jember pada tahun 2000, mendapat gelar Master of Dental Science dari Biologi Oral Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Gadjah Mada pada tahun 2008 dan menyelesaikan pendidikan Doktor dari Program Doktor Ilmu Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga pada tahun 2019. Penulis bekerja sebagai staf pengajar di Bagian Periodonsia FKG UNEJ sejak tahun 2003. Penulis sekarang menjabat Kepala Bagian Periodonsia FKG UNEJ pada tahun 2020-sekarang. Buku yang pernah ditulis adalah: Struktur Periodonsium, Ketrampilan Klinis Dasar Perawatan Periodontal dan Penyakit Gingiva



drg. Depi Praharani, M.Kes.

Lahir di Surabaya, 22 Januari 1968. Penulis menyelesaikan studi dokter gigi di FKG Universitas Jember pada tahun 1995 dan mendapat gelar Magister Kesehatan dalam bidang Ilmu Kesehatan Gigi dari Program Pascasarjana Universitas Airlangga pada tahun 2002. Penulis bekerja sebagai staf pengajar di Bagian Periodonsia FKG UNEJ sejak tahun 1997. Penulis pernah mendapat kepercayaan menjabat sebagai Sekretaris Bagian Periodonsia FKG UNEJ pada tahun 2003-2004, Ketua

Bagian Periodonsia FKG UNEJ pada tahun 2008-2012 dan tahun 2012-2016. Buku yang pernah ditulis adalah: Struktur Periodonsium, Ketrampilan Klinis Dasar Perawatan Periodontal dan Penyakit Gingiva



drg. Peni Pujiastuti, M.Kes.

Lahir di Jember, 17 Mei 1967. Penulis menyelesaikan studi dokter gigi di FKG Universitas Airlangga pada tahun 1993 dan mendapat gelar Magister Kesehatan dalam bidang Ilmu Kesehatan Gigi dari Program Pascasarjana Universitas Airlangga pada tahun 2000. Penulis bekerja sebagai staf pengajar di Bagian Periodonsia FKG UNEJ sejak tahun 1996. Penulis pernah mendapat kepercayaan menjabat sebagai Ketua Bagian Periodonsia FKG UNEJ pada tahun 2004-

2008, tahun 2008-2012 dan tahun 2016-2020. Sekarang penulis menjabat sekretaris bagian periodonsia FKG UNEJ tahun 2020-sekarang. Buku yang pernah ditulis adalah: Struktur Periodonsium, Ketrampilan Klinis Dasar Perawatan Periodontal dan Penyakit Gingiva



drg. Melok Aris W., M.Kes., Sp.Perio

Lahir di Balikpapan, 9 April 1971. Penulis menyelesaikan studi dokter gigi di FKG Universitas Airlangga pada tahun 1997, mendapat gelar Magister Kesehatan dalam bidang Ilmu Kesehatan Gigi dari Program Pascasarjana Universitas Airlangga pada tahun 2005 dan menyelesaikan spesialisasi di bidang Periodonsia dari Program Pendidikan Dokter Gigi Spesialis Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga pada tahun 2009. Penulis bekerja sebagai staf pengajar di Bagian Periodonsia FKG UNEJ sejak tahun 2005.

Penulis sekarang menjabat sekretaris KOMKORDIK RSGM UNEJ tahun 2020-sekarang. Buku yang pernah ditulis adalah: Struktur Periodonsium, Keterampilan Klinis Dasar Perawatan Periodontal dan Penyakit Gingiva



drg. Neira Najatus Sakinah, Sp.Perio

Lahir di Sampang, 10 Oktober 1993. Penulis menyelesaikan studi dokter gigi di Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember pada tahun 2017 dan menyelesaikan pendidikan Spesialis Periodonsia di Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga tahun 2021. Penulis bekerja sebagai staf pengajar di Bagian Periodonsia Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember sejak tahun 2018. Buku yang pernah ditulis adalah: Struktur Periodonsium dan Penyakit Gingiva.