

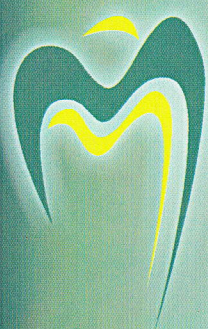
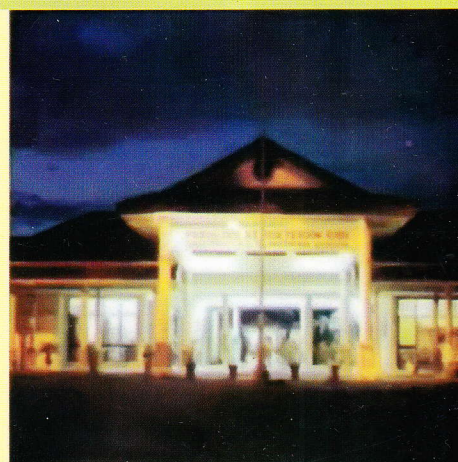
ISSN . 2088-9739



Proceeding



Anniversary Faculty of Dentistry
University of Sumatera Utara



RDM&E-V 2011

THE 5th REGIONAL DENTAL MEETING AND EXHIBITION

@ TIARA CONVENTION CENTER, MEDAN
NOVEMBER 11 - 12, 2011

Theme

Improving Competence and Professionalism for Global Challenge in Dentistry



Fakultas Kedokteran Gigi
Universitas Sumatera Utara

PROCEEDING

**Regional Dental Meeting & Exhibition-V 2011
Medan, 11 – 12 November 2011**

EDITOR:

Prof. Trimurni Abidin, drg., M.Kes., Sp.KG (K)
Prof. Sondang Pintauli, drg., Ph.D
Dr. Ameta Primasari, drg., MDSc., M.Kes
Dr. Trelia Boel, drg., M.Kes., Sp.RKG (K)
S. Hamzah Daliemunthe, drg., Sp.Perio (K)
Nurhayati Harahap, drg., Sp.Ort (K)
Lasminda Syafiar, drg., M.Kes
Shaukat Osmani Hasbi, drg., Sp.BM
Syafrinani, drg., Sp.Pros (K)
Sayuti Hasibuan, drg., Sp.PM
Essie Octiara, drg., Sp.KGA

FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI

Proceeding RDM&E-V 2011

Daftar Isi (Contents)

1. Status periodontal of leukemic patient Riani, Irene Sukardi, Natalina	1-10
2. Abses Temporal, Sebuah Kasus yang Jarang Ahyar Riza, Agus Nurwiadh, Kiki A. Rizky	11-22
3. Membangun Kerjasama dalam Pengembangan Upaya Peningkatan Kesehatan Gigi dan Mulut pada Ibu Hamil Andi Sumidarti	23-30
4. Daya hambat infusum daun sirih terhadap pertumbuhan <i>Candida albicans</i> yang diisolasi dari <i>denture stomatitis</i> ; Penelitian <i>invitro</i> Minasari	31-40
5. Pengaruh lama waktu penyeduhan teh rosella kelopak merah terhadap kekasaran permukaan email gigi tetap Sri Fitriyani, Subhaini, Siti Khadijah	41-50
6. Pembuatan <i>postpin</i> dengan batang perak dan <i>hot melt adhesive</i> (HMA) Riang Gunawan Wangidjaja	51-55
7. Deteksi Mutasi Gen <i>Nukleotide-Binding Oligomerization Domain 2(nod 2)</i> pada Penderita Periodontitis Asmawati	56-64
8. Positive effect of periodontal therapy on cardiovascular disease risk: a review Erry Mochamad Arief, Saidina Hamzah Dalimunthe	65-73
9. Hubungan Sudut ANB dengan Penilaian Wits (Telaah Pustaka) Komalawati	74-82
10. Pemakaian Protesa Mata Individual Pada Pasien Pasca E nukleasi Bola Mata Untuk Mengatasi Masalah Estetik (Laporan Kasus) Liana Rahmayani	83-93
11. Pengaruh merkuri (Hg) secara inhalasi terhadap kerusakan sel-sel ginjal serta peran ekstrak teh hijau (<i>camellia sinensis</i>) sebagai antioksidan Dhona Afriza	94-106

12. *Porphyromonas gingivalis* bacteremia induces intrauterine growth restriction in pregnant rats
Banun Kusumawardani, Marsetyawan HNE. Soesatyo, Djaswadi Dasuki, Widya Asmara..... 107-116
13. Periodontal therapy in elderly
Dewi Saputri, Sri Lelyati C. Masulili..... 117-128
14. Effect of chitosan with different degree of deacetylation and concentration on *Candida albicans*, *in vitro*
Adrian Yoshua, Theresia Peggy, Mindya Juniastuti, Hedijanti Joenoes..... 129-133
15. Buccal bone loss in endodontic-periodontal lesions
Natalina..... 134-140
16. Polymerization shrinkage of composite resin polimerisasi *shrinkage* resin komposit
Kholidina Imanda Harahap, Rusfian..... 141-147
17. Periodontal diseases as risk factor of certain systemic disease
Sri Wendari, Nunung Rusminah..... 148-157
18. Pengaruh lama perendaman terhadap jumlah ion fluor yang dilepaskan oleh hibrid ionomer
Diana Setya Ningsih, Ellyza Herda, Ali Noerdin..... 158-164
19. Aesthetic orthodontic appliances: what and how?
Ervina Sofyanti, Krisnawati..... 165-174
20. Dental implant: its implication on occurrence of oral lichen planus and squamous cell carcinoma (literature review)
Indrayadi Gunardi, Rahmi Amtlia..... 175-188
21. Hipersensitif dentin: etiologi, patogenesis, dan manajemen
Theresia Peggy Haryanti, Adrian Yoshua, Janti Sudiono..... 189-196
22. Evaluasi Radiometrik Kepadatan Tulang Alveolar pada Perokok dan bukan Perokok Menggunakan Radiograf Intraoral Digital (Kajian pada Bintara Korps Brimob POLRI Kelapa Dua)
Rike R Irfan, SW Prayitno, Sri Lelyati Masulili, Manik Priaminiarti..... 197-203
23. Treating class II div.1 malocclusion with extracting 4 maxillary teeth and mandibulary right second premolar
Johan Arief Budiman..... 204-213
24. Torus mandibularis: genetic or hormonal? (case report)
Franky Oscar..... 214-218
25. The treatment of class II malocclusion with dental crowding using rapid palatal

7-116	26. Perubahan Dimensi Bahan Cetak Alginat Setelah Perendaman di Dalam Larutan Air Ozon Rusfian, Astrid Yudhit, Suci Frida Yanthi	228-236
7-128	27. Aplikasi <i>ball attachments</i> pada endosseous implan dengan gigitiruan sebagian lepasan pada rahang bawah – suatu laporan kasus Sherly Ganda	237-242
9-133	28. Penatalaksanaan faktor resiko untuk perawatan periodontal yang lebih baik Robert Lessang	243-253
34-140	29. Flep preservasi papila sebagai modifikasi teknik bedah periodontal pada daerah anterior yang memerlukan estetik : laporan kasus Rini Octavia Nasution, Ira Komara	254-265
41-147	30. Dinamika ekspresi gen <i>matrix metalloproteinase-8</i> dan <i>tissue inhibitor metalloproteinase-1</i> pada pemakai piranti ortodontik lepasan Susilowati, Imam Mudjari	266-275
148-157	31. Prosedur bedah <i>crown lengthening</i> pada pasien kasus endodontik-periodontik (laporan kasus) Aptanti M.H., Ina Hendiani	276-287
158-164	32. Restoration of post root canal treatment first premolar of right maxilla with targis vectris onlay (case report) Dini Rettyfina, Muslim Yusuf	288-293
165-174	33. Removable space regainer (laporan kasus) Yetty Herdiyati Nonong	294-306
175-188	34. Perawatan abses pada anak penderita <i>leukemia</i> Eriska Riyanti	307-315
189-196	35. <i>Tissue engineering</i> in periodontology Pitu Wulandari, Robert Lessang	316-323
197-203	36. Analisa rampan karies dalam menunjang total care perawatan anak usia pra sekolah Laelia Dwi Anggraini, Gumilang Adhie Pramono, Muhammad Rizky	324-334
204-213	37. Pengaruh waktu penyimpanan <i>wax pattern</i> pada model <i>refractory</i> sebelum pengecoran terhadap adanya distorsi hasil coran pada pembuatan gigitiruan kerangka logam Endang Prawesthi, Nur'aini H. Daulay	335-347
214-218	38. Penanganan kaninus rahang atas terpendam dan gigitan silang sisi kanan maloklusi kelas I Emyda Djauhari Siregar	348-357

39.	<i>Jatropha curcas</i> linn sebagai obat asli indonesia dan pengembangannya di bidang kedokteran gigi Irmaleny	358-370
40.	Gambaran serabut kolagen pada pulpa terbuka setelah dikaping menggunakan <i>platelet rich plasma</i> (study <i>in-vivo</i> pada gigi molar <i>sprague dawley</i>) Sartika Puspita, Hastoro Pintadi	371-377
41.	Sintesis partikel nano mg-psz menggunakan modifikasi metode pechini dengan putih telur sebagai bahan baku restorasi di kedokteran gigi Veni Takarini, Nina Djustiana, Zulia Hasratiningsih, Niki Prastomo, Bambang Sunendar	378-389
42.	Composite resins and adhesive systems: the integration challenge to the dental structure Isabel Porto, Caroline Silva, Gerson Diletieri, André Felipe	390-402
43.	Angka kejadian erupsi prematur gigi premolar akibat karies gigi sulung yang berlanjut Niken Probosari, Didin Erma Indahyani	403-410
44.	Perawatan papilloma rongga mulut pada anak Roedy Budiharja	411-414
45.	Management epulis fibromatous pada anak Dyah Setyorini, Amandia Dewi Permana Shita	415-420
46.	Canine retraction incorporating sectional wire (case report) Dini Rettyfina, Muslim Yusuf	421-422
47.	Treatment of hypodontia patient with skeletal class III malocclusion using face mask and rapid palatal expansion case report Eka Adhayani F. Susanto Adiwinata, Amalia Oeripto	430-440
48.	Pengaruh penambahan pati ubi kayu pada bahan cetak alginat terhadap stabilitas dimensi dan fleksibilitas Mirna Febriani	444-450
49.	Motivating Factors and Effectiveness of Problem-based Learning (PBL) in Dental Education M.Masud, N.Nordin, N.E.Othman, M.I.Abu-Hassan	451-458
50.	Health economics and its applications in the control of periodontal disease Tuti Ningseh Mohd Dom, Sharifah Ezat Wan Puteh, Mohd Rizal Abdul Manaf, Syed Mohamed Aljunid	463-470
51.	Pengaruh arsen terhadap jaringan periodonsium Lies Zubardiah	476-480
52.	Penggunaan lup vertikal pada perawatan maloklusi angle klas I disertai crossbite anterior (laporan kasus) Tita Ratya Utari	485-490

70	53. Hormon pada wanita dan pengaruhnya terhadap kesehatan mulut Indri Lubis, Syuaibah Lubis	494-506
377	54. Effectiveness one-stage full mouth scaling and root planing of periodontitis (literature review) Martina Amalia, S.Hamzah Daliemunthe	507-515
3-389	55. Treatment of skeletal class II with retrognathic mandible using activator functional appliance (case report) Yerzi A.Rinjani, Amalia Oeripto	516-525
0-402	56. Prosedur pembuatan feeding obturator pada cleft lip bilateral dengan stick retensi (study kasus) Hendri Fayol M, Endang Prawesthi, Sherly Ida Diana	525-534

03-410

411-414

415-420

421-429

430-443

444-45

451-46

463-4

476-4

bite

485-4

Angka Kejadian Erupsi Prematur Gigi Premolar Akibat Karies Gigi Sulung yang Berlanjut

Niken Probosari⁽¹⁾, Didin Erma Indahyani⁽²⁾

⁽¹⁾Laboratorium Kedokteran Gigi Anak, ⁽²⁾Biologi Mulut Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember

Abstrak

Erupsi prematur menjadi salah satu penyebab terbentuknya kualitas gigi yang jelek (kurangnya kalsifikasi, kelainan bentuk gigi, gigi menjadi goyang karena akar yang tidak mendukung). Karies pada gigi sulung yang berlanjut dikatakan sebagai salah satu sebab terjadinya erupsi prematur. Tujuan penelitian ini adalah untuk menganalisis angka kejadian erupsi prematur gigi permanen pengganti akibat karies pada gigi sulung.

Metode penelitian ini adalah diskriptif. Sumber data adalah skunder yang diperoleh dari kartu status penderita di rekam medik RSGM FKG Universitas Jember. Dilakukan pemilihan kartu status dari klinik pedodontia yang berumur 4-8 tahun, yang menderita karies yang berlanjut (pulpitis irreversible, gangren pulpa, maupun gangren radik) pada gigi molar sulung rahang atas dan bawah dan disertai adanya rongenologis. Benih gigi premolar pengganti molar sulung diamati melalui foto ronsen. Dicatat benih gigi premolar yang telah mengalami tahap penetrasi mukosa (telah menembus tulang alveolaris) dan yang masih dalam tahap erupsi intra alveolaris (benih dalam tulang alveolaris).

Hasil penelitian ini adalah bahwa dari total populasi (gigi molar sulung yang mengalami karies berlanjut) yaitu 475 gigi, persentase benih gigi premolar pengganti yang telah menembus tulang alveolaris (siap erupsi) adalah untuk premolar kedua rahang atas 46,51%, premolar kedua rahang bawah 56,98%, sedangkan gigi premolar pertama rahang atas 68,04% dan premolar pertama rahang bawah 39,06%. Jumlah total seluruh gigi premolar yang mengalami erupsi prematur adalah 43,16%. Disimpulkan bahwa karies gigi sulung mengakibatkan terjadinya erupsi prematur.

Kata kunci : erupsi gigi, erupsi prematur, karies

Premature Eruption of Premolars Due to the Continuing Decidui Tooth Caries

Niken Probosari⁽¹⁾, Didin Erma Indahyani⁽²⁾

⁽¹⁾ Laboratory of Dentistry, ⁽²⁾ Oral Biology, Faculty of Dentistry, University of Jember

Abstract

One of the causes of the poor quality of teeth is premature eruption because usually found in a state of low levels of calcification, abnormal tooth shape, tooth be rocking because the roots are not complete. Caries in deciduous teeth that continued is one cause of premature eruption. The purpose of this study was to analyze the incidence of premature eruption of successor permanent tooth due to caries in deciduous teeth.

This research method was descriptive. The source data of this research was secondary data obtained from the card status of patient in medical records of RSGM FKG Universitas Jember. Card status was selected to aged 4-8 years, who suffer ongoing caries (irreversible pulpitis, pulp gangrene, or radix gangrene) on the maxillary and mandibular decidui molars. Successor permanent tooth bud (premolar) was observed through X-ray images. Premolar that has undergone mucosal penetration phase (alveolar bone has pierced) and which was still in the stage of intra-alveolar eruption (seeds in the alveolar bone) was observed.

The results of this study was the total population (decidui molar experience continues caries was 475 teeth), the percentage of premolar tooth through alveolar bone (ready for eruption) was for the maxillary second premolar 46.51%, the mandibular second premolar 56.98%, while the first premolars maxillary first premolar 68.04% and 39.06% lower jaw. It was concluded that carious in deciduous teeth resulted premature eruption as much as 43.16%.

Key word: tooth eruption, premature eruption, caries

Pendahuluan

Upaya pencegahan penyakit gigi dan mulut telah ditingkatkan, tetapi angka karies gigi dan prevalensinya masih cenderung meningkat pada setiap dasawarsanya. Survei pada 20 SD di Kabupaten Bekasi Provinsi Jawa Barat, pada murid kelas I, II, IV dan VI diperoleh prevalensi karies 97,5% dan indeks DMF-Tnya 2,84.⁽¹⁾ Survei di 4 SD di sekitar klinik UNPAD Bandung, didapatkan prevalensi karies sebesar 99% dan indeks *Decay, Exfoliasi, Filling-Teeth* (def-t) sebesar 10,2⁽²⁾ dan di SD Pegirian I dan II Surabaya menunjukkan prevalensi karies 95,1% dan 97,9%.⁽³⁾ Di Yogyakarta, prevalensi karies mencapai 84,1% dengan rata-rata def-t sebesar 5,8±4,85.⁽⁴⁾ Tingginya angka karies ini tentu saja menjadi angka kritis dengan adanya kebijakan Nasional Direktorat Kesehatan Gigi (DITKES-GI) yaitu *goal* pada tahun 2000, DMF-T kurang dari 3 pada kelompok umur 12 tahun.⁽¹⁾

Peningkatan angka karies ini dipengaruhi banyak faktor yaitu sosial ekonomi, lingkungan, biologi, maupun kondisi psikologis. Faktor tersebut berpengaruh selama masa pertumbuhan dan perkembangan gigi yaitu pada masa intra uterin maupun awal kelahiran. Gangguan yang terjadi pada masa pertumbuhan dan perkembangan akan mempengaruhi pembentukan matriks gigi yang menyebabkan terjadinya hipoplasi. Hipoplasi email pada gigi permanen dikaitkan dengan karies pada gigi sulungnya.⁽⁵⁾ Di Malaysia, penyebab terjadinya karies pada anak-anak usia sekolah, 21%nya karena adanya kelainan email yaitu hipoplasi.⁽⁶⁾ Kualitas gigi yang jelek misalnya gigi dengan porositas tinggi, hipokalsifikasi, maupun hipoplasi email akan memudahkan terjadinya karies.⁽⁷⁾

Lesi periapikal dan abses kronis pada gigi sulung diduga kuat mengganggu pertumbuhan dan perkembangan gigi permanen. Lesi periapikal yang terjadi pada gigi sulung, mengakibatkan tulang alveolaris di daerah apikalnya mengalami resorpsi, dan memudahkan terjadinya penyebaran inflamasi ke benih gigi permanen sebesar 20%-30%.⁽⁸⁾ Destruksi tulang yang terjadi di apikal gigi sulung akibat inflamasi, akan memudahkan terjadinya erupsi gigi permanen yang maturasinya belum sempurna. Secara normal, erupsi gigi terjadi setelah email gigi selesai dibentuk. Dilaporkan gigi-gigi yang mengalami erupsi prematur, terjadi kelainan bentuk maupun kalsifikasi. McNamara, dkk.⁽⁹⁾ melaporkan bahwa gigi premolar yang erupsi prematur, ditemukan adanya karies, hipoplastik dan goyang, sedang gigi lain dalam rahang yang sama mengalami pertumbuhan normal. Tujuan Penelitian ini adalah untuk menganalisis angka kejadian erupsi prematur gigi permanen pengganti akibat karies pada gigi sulung.

Bahan dan cara penelitian

Bahan

Kartu status penderita di rekam medik RSGM FKG Universitas Jember.

Cara Penelitian

Penelitian ini adalah deskriptif. Data diperoleh dari data skunder dari kartu status penderita yang terdapat di rekam medik RSGM FKG Universitas Jember. Dilakukan pemilihan kartu status dari klinik pedodontia yang berumur 4-8 tahun, yang menderita karies yang berlanjut pulpitis irreversible. pada gigi molar sulung rahang atas dan bawah dan disertai adanya rongenologis. Kartu status yang memenuhi syarat dijadikan sampel dalam penelitian ini. Benih gigi premolar pengganti molar sulung diamati melalui foto ronsen. Dicatat benih gigi premolar yang telah mengalami tahap penetrasi mukosa (telah menembus tulang alveolaris) dan yang masih dalam tahap erupsi intra alveolaris (benih dalam tulang alveolaris). Hasilnya dilakukan tabulasi

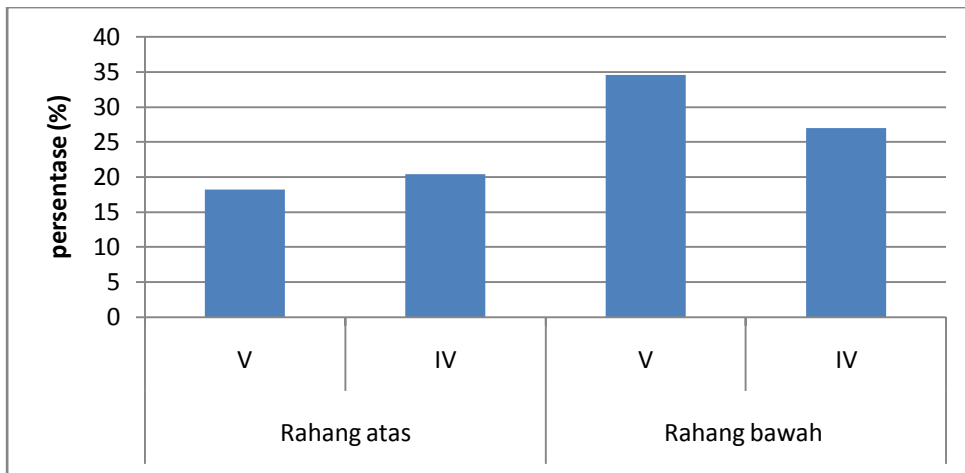
Hasil Penelitian

Dari seluruh kartu status yang memenuhi kriteria di peroleh 153 kartu status. Gigi molar sulung yang mengalami karies berlanjut dengan diagnonis pulpitis irreversible) yaitu 475 gigi. Adapaun distribusi gigi molar sulung yang mengalami pulpitis ireversibel terdapat pada tabel 1.

Tabel 1. Distribusi gigi molar sulung yang mengalami pulpitis irreversiblel

	Gigi sulung	Jumlah	Persentase (%)
Rahang atas	V	86	18,2
	IV	97	20,42
Rahang bawah	V	164	34,53
	IV	128	26,95
Jumlah		475	100

Terlihat dalam tabel 1 bahwa, molar sulung rahang bawah mempunyai persentase yang lebih besar dibandingkan molar sulung rahang atas baik pada gigi molar pertama maupun molar kedua terjadinya pulpitis irreversiblel. Dalam gambar 1 terlihat jelas dalam histogram.

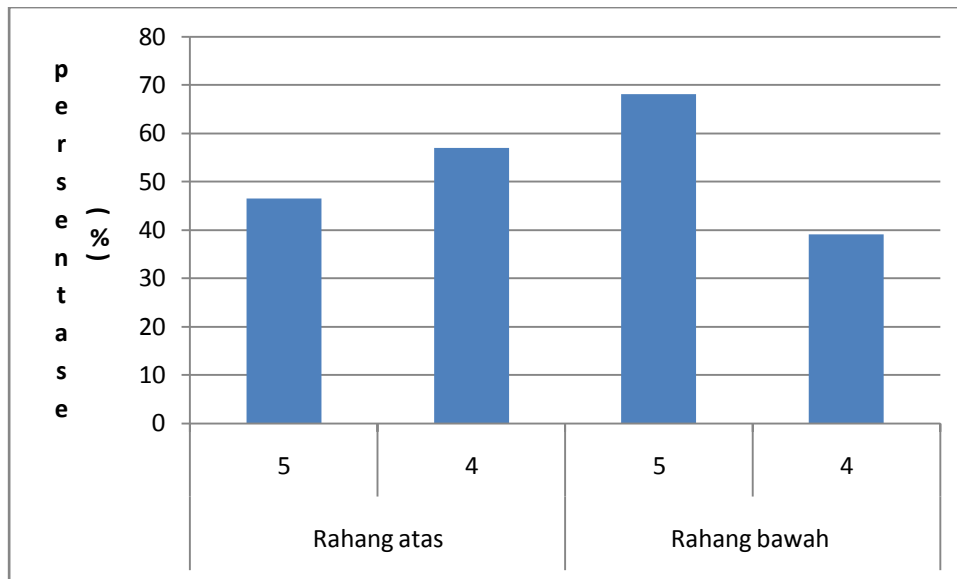


Efeknya terhadap waktu erupsi gigi permanen pengganti akibat pulpitis irreversibel dapat dilihat pada tabel 2.

Tabel 2. Distribusi gigi pengganti molar sulung yang telah erupsi

	Gigi Permanen pengganti	Jumlah	Persentase (%)
Rahang atas	5	40	46,51
	4	66	56,98
Rahang bawah	5	49	68,04
	4	50	39,06
Jumlah		205	100

Dari tabel 2 nampak bahwa dari seluruh jumlah gigi pengganti yang tumbuh akibat pulpitis irreversibel sebanyak 205 atau sebesar 45,2%. Adapun distribusinya adalah gigi yang mengalami erupsi prematur terbanyak pada molar dua permanen rahang bawah bawah sebesar 68%. Bila digambarkan secara histogram nampak pada gambar 2.



Gambar 2. Histogram persentase gigi pengganti yang mengalami erupsi prematur

Pembahasan

Hasil penelitian ini menunjukkan bahwa gigi permanen pengganti yang tumbuh prematur akibat gigi sulungnya yang mengalami pulpitis sebesar 45,2%. Hal ini menunjukkan bahwa erupsi gigi permanen dipengaruhi oleh keadaan lokalnya. Gigi sulung yang mengalami pulpitis irreversibel menyebabkan kerusakan pada bagian tulang alveolar di bagian apikal giginya. Karies merupakan penyebab utama terjadinya inflamasi pada pulpa gigi. Karies yang berlanjut akan menyebabkan bakteri maupun produknya secara langsung maupun tidak langsung mempengaruhi pulpa gigi yang diikuti dengan terjadinya nekrosis ataupun lesi periapikal.⁽¹⁰⁾ Lesi periapikal selalu disertai adanya resorpsi tulang alveolaris di sekitar akar gigi. Resorpsi berkembang dengan cepat pada hari ke 0 sampai dengan 15 hari setelah pulpa terbuka, dan berjalan lambat pada hari ke 20 sampai dengan 30. Terjadinya resorpsi tulang alveolaris tersebut dibuktikan dengan adanya pelepasan ^{45}Ca sebanyak 11,6% pada awal terjadinya lesi periapikal dan menurun menjadi 4,4% setelah hari ke 20.⁽¹¹⁾

Destruksi tulang alveolaris yang terjadi disekitar benih gigi dikibatkan adanya penjaran inflamasi. Lesi periapikal yang terjadi pada gigi sulung, mengakibatkan tulang

alveolaris di daerah apikalnya mengalami resorpsi, dan memudahkan terjadinya penyebaran inflamasi ke benih gigi permanen sebesar 20%-30%.⁽⁸⁾ Destruksi tulang yang terjadi di apikal gigi sulung akibat inflamasi, akan memudahkan terjadinya erupsi gigi permanen yang maturasinya belum sempurna. Secara normal, erupsi gigi terjadi setelah email gigi selesai dibentuk.

Erupsi gigi didefinisikan sebagai pergerakan gigi, terutama ke arah aksial, dari perkembangannya di dalam rahang menuju posisi fungsional dalam rongga mulut.⁽¹²⁾ Erupsi gigi merupakan proses yang kompleks dan regulasinya melibatkan sel-sel organ gigi dan tulang alveolus di sekitarnya.⁽¹³⁾ Gigi permanen mulai bergerak ke arah oklusal saat email telah terbentuk sampai beroklusi kurang lebih 5 tahun lamanya.⁽¹⁴⁾ Ada beberapa fase erupsi gigi yaitu preerupsi, intraoseus, penetrasi mukosa, preoklusal dan posoklusal. Pada tahap preerupsi, mahkota gigi sedang dibentuk dan posisinya dalam rahang relatif stabil. Tahap intraoseus apabila akar mulai terbentuk, gigi mulai bergerak dari dalam tulang rahang ke arah rongga mulut, karena adanya saluran/kanal yang diakibatkan proses resorpsi tulang dan gigi sulung. Tahap penetrasi mukosa terjadi bila $\frac{1}{2}$ dari $\frac{3}{4}$ akar gigi yang erupsi telah terbentuk. Tahap preoklusal, memerlukan waktu yang lebih singkat daripada tahap posoklusal, ditandai dengan adanya pergerakan yang sangat pelan dari gigi tersebut.⁽¹²⁾

Menurut Marks, dkk.⁽¹⁵⁾ bahwa proses erupsi gigi terjadi secara lokal dalam rahang dengan waktu yang sesuai pertumbuhan dan bersifat bilateral. Erupsi ini melibatkan resorpsi dan pembentukan tulang dari daerah gigi yang erupsi dan aktivitasnya tergantung dari *dental follicle* (DF), yaitu jaringan ikat tipis yang tertanam pada gigi yang sedang berkembang dan erupsi. DF mengandung beberapa protein, enzim dan beberapa faktor pertumbuhan yang berperan selama erupsi gigi. Menurut McDonald dan Avery⁽¹⁴⁾ terdapat beberapa faktor yang berhubungan dengan erupsi gigi yaitu perpanjangan akar, kekuatan desakan jaringan vaskular di sekitar dan daerah periapikal gigi, pertumbuhan tulang alveolar, pertumbuhan dentin,

tarikan ligamen periodontal (PDL), pengaruh hormon, adanya DF, tekanan aksi muskular dan resorpsi tulang *alveolar crest*. Menurut Koch dan Kreiborg⁽¹²⁾, bahwa pertumbuhan akar merupakan hasil kekuatan yang cukup untuk menyebabkan resorpsi tulang alveolaris. Berbeda dengan pernyataan Nancy dan Ten Cate⁽¹⁶⁾, bahwa telah dibuktikan bahwa, gigi tanpa akar bisa mengalami erupsi, dan beberapa gigi yang telah erupsi, akarnya belum tumbuh sempurna dan masih akan erupsi sampai pembentukan akar sempurna. Bukti lain bahwa apabila jaringan pembentuk akar (papila apikalis) yaitu *Herwig's epithelial root sheat* dan jaringan periapikalis dihilangkan secara surgikal, gigi tetap erupsi. Periodontal ligamen dikatakan menjadi faktor terjadinya erupsi oleh karena kekuatan tarikan fibroblas. Ini terjadi pada gigi anterior *rodent* yang erupsinya terus menerus. Pada gigi molar yang erupsinya terbatas, PDL tidak selalu berkorelasi dengan erupsi gigi. Dalam penelitiannya Cahill dan Marks⁽¹⁷⁾ menunjukkan DF pada gigi premolar anjing yang dihilangkan pada awal erupsi, giginya tidak erupsi, sebaliknya gigi yang terdapat dalam DF yang diganti dengan gigi tiruan, gigi tersebut erupsi. Hal ini dapat dikatakan bahwa DF diperlukan dalam remodeling tulang pada masa erupsi.

Berkurangnya epitel email gigi mengawali *cascade signals intercellular*, yang merekrut osteoklas ke dalam DF.⁽¹⁶⁾ Beberapa molekul penting pada awal erupsi adalah *epidermal growth factor* (EGF), yang terdapat dalam DF. EGF menstimulasi *transforming growth factor-β* (TGF-β) dalam *stellate reticulum* (SR), untuk kemudian menstimulasi transkripsi mRNA IL-1α dalam SR yang berfungsi meningkatkan IL-1α dalam DF. EGF, TGF-β dan IL-1α, menstimulasi *colony stimulating factor-1* (CSF-1) dan *chemotactic molecule-1* dalam DF yang berfungsi untuk menstimuli pergerakan dan proliferasi sel mononuklear tersebut dalam DF. Sel mononuklear tersebut merupakan prekursor osteoklas.^(15,17)

Remodeling tulang secara lokal di sekitar benih gigi pada awal terjadinya erupsi diatur oleh DF, karena adanya influks sel mononuklear pada regio koronal dari DF, disertai peningkatan jumlah sel osteoklas dalam tulang alveolaris. Osteoklas tersebut berperan untuk resorpsi tulang yang berfungsi memberikan saluran erupsi.^(12,13)

Wise, dkk.⁽¹³⁾ (2002) menyatakan bahwa resorpsi tulang alveolar pada proses erupsi gigi sangat penting. Cahill sit Wise dkk⁽¹³⁾, menempatkan *wire transmandibular* di atas gigi premolar yang impaksi pada anjing dan ketika *wire* tersebut diambil, maka premolar erupsi dengan cepat. Berdasarkan percobaan tersebut dikatakan bahwa saluran sangat diperlukan untuk jalan erupsi. Saluran tersebut terjadi karena resorpsi tulang oleh osteoklas. Hubungan antara resorpsi tulang dengan erupsi gigi juga dilaporkan oleh Grier dan Wise⁽¹⁸⁾, bahwa Pamidronate, yaitu bifosfonat yang berfungsi untuk mengurangi resorpsi tulang diinjeksikan pada tikus, hasilnya molar pertama mandibula dan insisivus rahang atas mengalami perlambatan erupsi. Terjadinya erupsi prematur oleh karena adanya osteoklas yang berlebihan disekitar periapikal. Hal ini menyebabkan terbentuknya saluran erupsi.

Beberapa penelitian menyatakan bahwa gangguan erupsi dapat diakibatkan oleh adanya faktor sistemik, misalnya defisiensi nutrisi, penyakit pada anak, kelahiran prematur, berat badan lahir yang kurang, *lefevre syndrome*, juga faktor-faktor lokal, misalnya trauma gigi dan abses dentoalveolaris. Akibat gangguan tersebut bisa menyebabkan keterlambatan ataupun erupsi premature.⁽¹²⁾ Leroy dan Declerck⁽¹⁹⁾ menyatakan bahwa premolar akan erupsi lebih cepat 2-8 bulan apabila gigi molar sulung terjadi karies yang berlanjut. McDonald dan Avery⁽¹⁴⁾ menyatakan erupsi premolar akan terlambat bila kehilangan gigi molar sulung terjadi sebelum umur 4 tahun, tetapi akan terjadi erupsi prematur bila kehilangan gigi sulung di atas umur 5 tahun. Gigi yang erupsi prematur umumnya goyang karena perkembangan akar masih minimal.

Disimpulkan bahwa karies pada gigi sulung yang berlanjut akan mengakibatkan terjadinya erupsi prematur, oleh karena peningkatan osteoklas di daerah sekitar benih gigi sehingga akan menimbulkan saluran erupsi di bagian koronal benih gigi permanen pengganti.

Ucapan Terimakasih

Disampaikan terimakasih kepada Direktur RSGM universitas jember (drg H Achmad Gunadi, MS., PhD) yang telah memberikan ijin untuk melakukan penelitian. Terima kasih juga disampaikan kepada petugas rekam medik RSGM Universitas Jember yang telah membantu pelaksanaan penelitian ini.

Daftar Pustaka

1. Agtini MD. Metoda Pelayanan Kesehatan Gigi pada Murid Sekolah Dasar dalam Rangka Peningkatan Pemerataan Pelayanan. 2000; <http://digilib.litbang.depkes.go.id/go.php> (diakses tanggal 2 November 2005)
2. Sufiawati I, Dewi TS, Aripin D. Prevalensi Karies dan Indeks def pada Murid-murid Kelas I, II dan III Sekolah Dasar yang Berada di Sekitar Klinik Kerja Mahasiswa FKG Unpad. *J. Sosiohumaniora*. 2002; 4(2): 134-140
3. Musaikin SW, Santi SE, Haninto S, Soejoko. Gambaran Penyakit Karies Gigi dan Gingivitis di Tinjau dari Status Gizi pada Anak SD Kelas 1 dan 2 SDN Pegirian I dan II Kelurahan Pegirian Kecamatan Semampir Kotamadya Surabaya. *MKG (Dental Journal)* ed. Khusus 2003; Agust.
4. Kuswadari S. Profil Kesehatan Gigi Anak Pra-sekolah di Kota Yogyakarta. *Maj Ked Gigi* 2006; 13(2): 131-136
5. Nicolau B, Marcenes W, Bartley M, Sheiham A. A Life Course Approach to Assessing Causes of Dental Caries Experience: The Relationship between biological, Behavioral, Socio-Economic and Psychological Conditions and Caries in Adolescents. *Caries Res*. 2003; 37:319-326.
6. Nik-Hussein N, Abdul Muttalib K, Juni, NZ, Mohamed Nasir Wan Othman Wan, Abang A. Oral Health Status of 16-year-old School Children in Malaysia. *Singapore Dent J*. 2004; 26(1):30-38
7. Wan AKL, Seow WK, Purdie DM, Bird PS, Walsh LJ, Tudehape DI. A Longitudinal Study of Streptococcus mutans Colonization in Infants after Tooth Eruption. *J Dent Res*. 2003; 82(7):504-508
8. McDonnell ST, Liversidge H, Kinirons M. Temporary arrest of root Development in Premolar of a Child With Hypodontia and Extensive Caries. *Int J of Paed Dent* 2004; 14 :455-460
9. McNamara CM, Foley TF, Garvey MT, Kavanagh PT. Premature Dental Eruption : report of Case. *J of Dent for Child*. 1999; Jan-Feb: 70-72

10. Baumgartner CJ. Pulpal Infections Including Caries, (dalam Dental Pulpa, di edit oleh Kenneth M.Hargreaves dan Harold E. Goodis). Quintessence Publishing Co Inc Chichago. 2002.
11. Wang CY, Stashenko P. Kinetics of Bone-resorbing Activity in Developing Periapical lesions. *J Dent Res.*1991; 70(10): 1362-1368.
12. Kock G., Krieborg, S., 2001, Eruption and Shedding of Teeth., In *Pediatric Dentistry: a Clinical Approach*, Goran Koch, Sven Poulsen (eds), Muksgaard, Copenhagen
13. Wise GE, Frazier-Bowers S, D'Souza RN. Cellular, molecular And Genetic Determinants of Tooth Eruption. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2002, 13(4):323-335
14. McDonald RE, Avery DR. *Dentistry for The Child and Adolescent*, 7th ed, Mosby Inc. Missouri. 2000
15. Marks Jr.SC, Gorski JP, Wise GE. The Mechanisms and Mediators of Tooth Eruption-Models for Developmental Biologists, *Int J Dev Biol.* 1995; 39: 223-230
16. Nancy A. dan Ten Cate's. *Oral Histology (Development, Structure, and Function)*. 6th ed. St. Louis: Mosby Inc. 2003; 141-191
17. Wise GE, Ren Y, Yao S. Regulation of Osteoprotegerin Gene Expression in Dental Follicle Cells. *J Dent Res.* 2003; 82(4): 298-302
18. Grier RL, Wise GE. Inhibition of Tooth Eruption in the Rat by a Bisphosphonate. *J Dent Res.* 1998; 77: 8-15
19. Leroy R, Declerck D. What is The Relation Between The Presence of Caries In The Deciduous Dentition And The Chronology of The Eruption Of The Permanent Teeth?. *Rev Belge Med Dent.* 2004; 59(3): 215-221