

HIBAH BUKU AJAR



“PENYAKIT GINGIVA”

Oleh:

Dr. drg. Desi Sandra Sari, M.DSc

drg. Peni Pujiastuti, M.Kes

drg. Depi Praharani, M.Kes

Dr. drg. Yuliana Mahdiyati Daat Arina, M.Kes

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

drg. Neira Sakinah

KEMENTERIAN PENDIDIKAN DAN KEBUDAYAAN

UNIVERSITAS JEMBER

FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI

TAHUN 2020

KATA PENGANTAR

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

Buku ini menguraikan tentang mekanisme pertahanan gingiva, peradangan gingiva, pembesaran gingiva, penyakit gingiva akut, penyakit gingiva pada anak-anak dan penyakit gingiva karena non-plak. 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 gingiva selain itu bahan pembejaran dan ujian di kalangan akademisi. Materi yang tertuang dalam buku ini juga dapat menjadi bahan untuk meningkatkan kesadaran semua pihak akan pentingnya menjaga kesehatan gingiva.

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

Surabaya, 19 Oktober 2020

Prof, Dr, Erni Maduratna, drg, M.Kes, Sp.Perio (K)

PRAKATA

Puji syukur Alhamdulillah kami panjatkan ke hadirat Allah SWT atas terselesaikannya Buku Ajar ” Penyakit Gingiva” ini. Tujuan dari penyusunan buku ini adalah untuk memudahkan para mahasiswa kedokteran gigi khususnya ilmu periodonsia dalam memahami faktor-faktor yang menyebabkan terjadinya penyakit gingiva.

Buku ini merupakan buku ajar yang dapat digunakan untuk mahasiswa dalam menempuh mata Blok di Pendidikan Sarjana Kedokteran Gigi ataupun ditingkat profesi. Buku ini berisikan 7 bab yang membahas tentang capaian pembelajaran blok, rencana pembelajaran dan metode evaluasi dan materi tentang mekanisme pertahanan gingiva, peradangan gingiva, pembesaran gingiva, penyakit gingiva akut, penyakit gingiva pada anak-anak dan penyakit gingiva karena non-plak.

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 kesempurnaannya buku ini.

Jember, 19 Oktober 2020

Penulis

DAFTAR ISI

KATA PENGANTAR	ii
PRAKATA	iii
DAFTAR ISI	iv
DAFTAR GAMBAR	viii
DAFTAR TABEL	x
BAB I. TINJAUAN MATA KULIAH	1
1.1 Deskripsi Mata Ajar	1
1.2 Prasyarat Mata Ajar	1
1.3 Rencana Pembelajaran	1
1.4 Petunjuk Penggunaan Buku Ajar	2
1.5 Capaian Pembelajaran	2
1.6 Bentuk Evaluasi	2
BAB II. MEKANISME PERTAHANAN GINGIVA	3
2.1 Kemampuan Akhir yang diharapkan (KAD)	3
2.2 Pendahuluan	3
2.3 Jaringan Epitel Gingiva	3
2.4 Saliva	6
2.6 Rangkuman	13
2.7 Daftar Rujukan	13
2.8 Latihan Soal	13
BAB III. KERADANGAN GINGIVA	17
3.1 Kemampuan Akhir yang Diharapkan :	17
3.2 Pendahuluan	17
3.3 Keradangan Gingiva	17
3.3.1 Definisi Keradangan Gingiva	17
3.3.2 Tahap-tahap Keradangan Gingiva	17
3.4 Keradangan Gingiva Tahap I : The Inisial Lesion	19
3.5 Keradangan Gingiva Tahap II: The Early Lesion	23
3.6 Keradangan Gingiva Tahap III : The Established Lesion	24
3.7 Keradangan Gingiva Tahap IV: The Advanced Lesion	28

3.8 Rangkuman	28
3.9 Daftar Rujukan	29
3.10 Latihan Soal	29
BAB IV. PEMBESARAN GINGIVA	32
4.1 Kemampuan Akhir yang Diharapkan :	32
4.2 Definisi.....	32
4.3 Klasifikasi Pembesaran gingiva	32
4.4 Tipe Pembesaran gingiva	34
4.4.1 Pembesaran oleh Inflamasi	34
4.4.2 Pembesaran Gingiva Terkait Obat-obatan	36
4.4.3 Pembesaran Gingiva yang disebabkan Penyakit Sistemik.....	38
4.4.4.5 Gingivitis sel plasma	44
4.4.4 Pembesaran Neoplastik (Tumor Gingiva).....	47
4.4.5 Pembesaran Palsu.....	51
4.5 Rangkuman	52
4.6 Daftar Rujukan	53
4.7 Latihan Soal	53
BAB V. PENYAKIT GINGIVA AKUT	56
5.1 Kemampuan Akhir yang Diharapkan.....	56
5.2 Pendahuluan	56
5.3 Necrotizing Ulcerative Gingivitis	56
5.3.1 Tanda Klinis	56
5.3.2 Etiologi.....	59
5.3.3 Faktor Predisposisi	60
5.3.4 Tahapan Perkembangan NUG.....	62
5.3.5 Histopatologi	62
5.3.6 Diagnosis.....	64
5.3.7 Perawatan	65
5.4 Primary Herpetic Gingivostomatitis	66
5.4.1 Tanda Klinis	66
5.4.2 Histopatologi	67
5.4.3 Diagnosis	67
5.4.4 Perawatan	68
5.5 Perikoronitis	68

5.5.1 Tanda Klinis	69
5.5.2 Etiologi.....	70
5.5.3 Histopatologi	71
5.5.4 Perawatan	71
5.6 Rangkuman	72
5.7 Daftar Rujukan	72
5.8 Latihan Soal	73
BAB VI. PENYAKIT GINGIVA PADA ANAK-ANAK.....	76
6.1 Kemampuan Akhir Yang Diharapkan.....	76
6.2 Pendahuluan	76
6.3 Jaringan Periodontal pada Awal Pertumbuhan Gigi	77
6.4 Perubahan Normal pada Jaringan Periodontal saat Perkembangan Gigi Geligi.....	78
6.5 Penyakit Gingiva pada Anak-anak	82
6.5.1 Plaque-Induced Gingival Disease	82
6.5.2 Eruption Gingivitis.....	86
6.5.3 Puberty Gingivitis	87
6.5.4 Drug-Induced Gingival Enlargement.....	87
6.5.5. Perubahan Gingiva akibat Perawatan Ortodonti	88
6.5.6 Bernafas melalui mulut	88
6.6 Non-Plaque-Induced Gingival Lesions	88
6.6.1 Primary Herpetic Gingivostomatitis	88
6.6.2 Kandidiasis	89
6.6.3 Localized Juvenile Spongiotic Gingival Hyperplasia.....	89
6.7 Penyakit Periodontal pada Anak-anak.....	89
6.7.1 Periodontitis Aggressive	90
6.7.2 Periodontitis Kronis	92
6.8 Manifestasi Penyakit Sistemik pada Gingiva Anak-anak	93
6.8.1 Kelainan Endokrin dan Perubahan Hormonal.....	93
6.8.2 Kelainan Hematologi dan Defisiensi Imun	93
6.9 Anomali Sejak Lahir	94
6.10 Mukosa Oral pada Penyakit Anak-anak	95
6.11 Pertimbangan Terapi Periodontal pada Anak	95
6.12 Rangkuman	97

6.13 Daftar Rujukan	97
6.14 Latihan Soal	97
Bab VII. DESQUAMATIVE GINGIVITIS	101
7.1 Kemampuan Akhir yang diharapkan	101
7.2 Definisi Desquamative Gingivitis	101
7.3 Diagnosis Banding dan Prognosis.....	102
7.4 Perawatan Desquamative gingivitis	106
7.5 Rangkuman	107
7.6 Daftar Rujukan	107
7.7 Latihan Soal.....	107
BAB VIII. PENYAKIT GINGIVA NON-PLAK	110
8.1 Kemampuan Akhir Yang Diharapkan.....	110
8.2 Pengertian Penyakit Gingiva Non-Plak	110
8.3 Gingivitis karena faktor Genetik atau Kelainan Tumbuh Kembang.....	110
8.4 Gingivitis karena faktor infeksi spesifik	110
8.5 Rangkuman	121
8.6 Referensi	121
8.7 Latihan Soal	121
BAB IX. GAMBARAN KLINIS GINGIVITIS	124
9.1 Kemampuan Akhir yang diharapkan	124
9.2 Gambaran Klinis dari Gingivitis	124
9.3 Perjalanan dan durasi gingivitis	124
9.4 Gambaran Gingivitis	125
9.5 Tanda Klinis Gingivitis	126
1. 6 Rangkuman	134
9.10 Daftar Pustaka	135
9.11 Latihan soal	135
GLOSARIUM.....	138
DAFTAR PUSTAKA	146
BIOGRAFI PENULIS	148

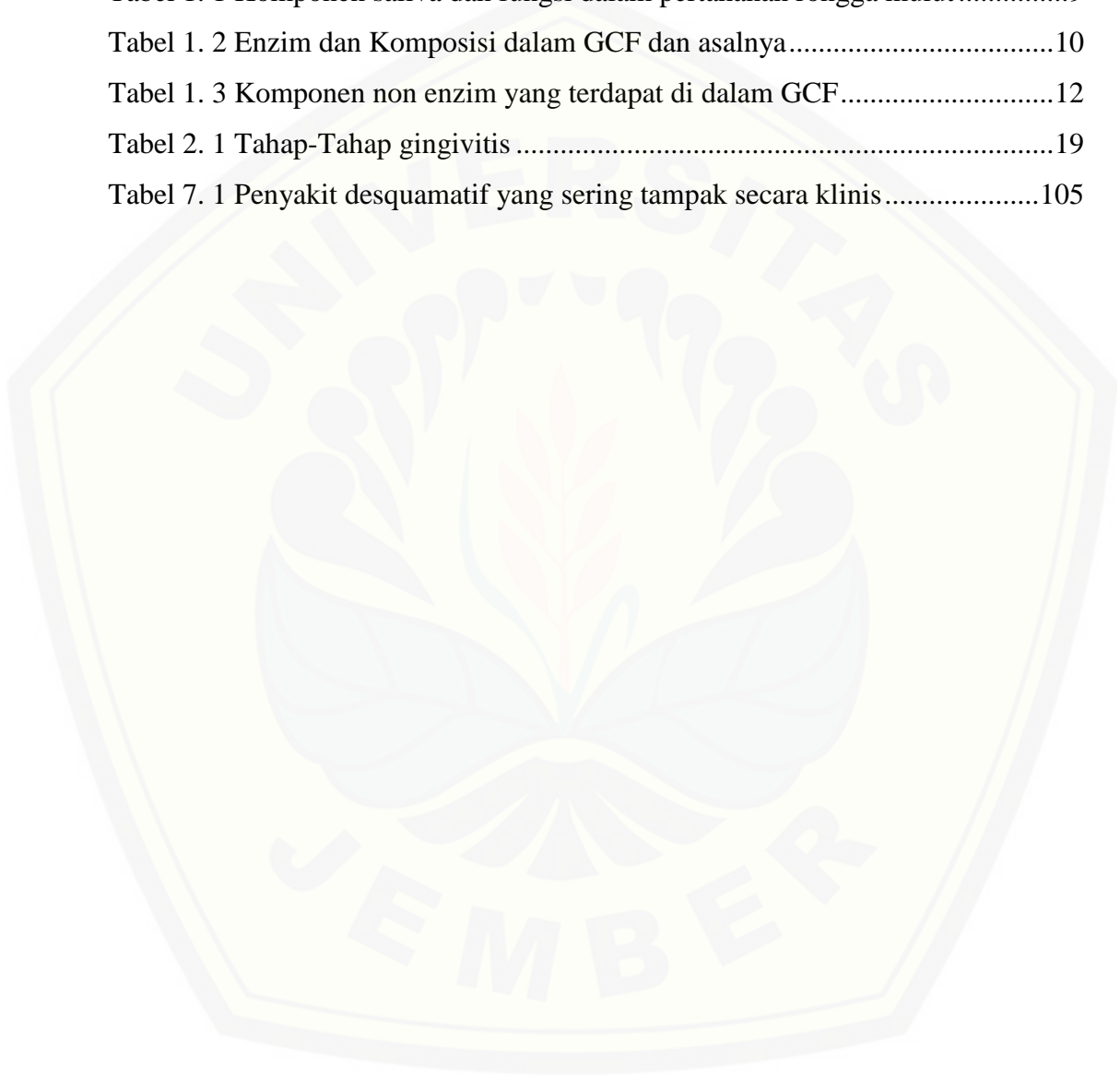
DAFTAR GAMBAR

Gambar 2. 1	Barier epitel pada gingiva dan mukosa mulut.....	4
Gambar 2. 2	Barier imunologik di gingiva.	6
Gambar 2. 3	Penempatan kertas saring pada sulkus gingiva	12
Gambar 3. 1	Sampel Biopsi manusia experiment gingivitis.....	20
Gambar 3. 2	Biopsi pada eksperimental gingivitis manusia.....	21
Gambar 3. 3	Scan electron mikrograf menunjukkan leukosit melintasi dinding pembuluh darah masuk ke jaringan ikat gingiva	22
Gambar 3. 4	Early lesion gingivitis pada manusia.. ..	22
Gambar 3. 5	Gingivitis marginalis dan kontur gingival ireguler	24
Gambar 3. 6	Scan electron mikrograf menunjukkan leukosit melekat pada dinding poket dan tertutup oleh bakteri dan lisosom ekstraseluler	24
Gambar 3. 7	Gingivitis dan plak supragingiva marginal ..	26
Gambar 3. 8	Establish gingivitis pada subyek manusia.	27
Gambar 3. 9	Advanced gingivitis pada subyek manusia.. ..	27
Gambar 4. 1	Pembesaran gingiva karena faktor lokal.....	35
Gambar 4. 2	Pembesaran gingiva karena pemakaian alat-alat ortodonsia.....	35
Gambar 4. 3	Pembesaran gingiva karena terapi phenytoin.....	38
Gambar 4. 4	Pembesaran gingiva karena pengaruh hormonal pada masa kehamilan	40
Gambar 4. 5	Pembesaran gingiva karena pengaruh hormonal pada masa pubertas	41
Gambar 4. 6	Pembesaran karena leukemia	45
Gambar 4. 7	Pembesaran gingiva palsu	52
Gambar 5. 1	Pembesaran pseudomembran.....	57
Gambar 5. 2	Destruksi pada beberapa ujung papila (tanda panah). Papila lainnya menunjukkan tanda-tanda inflamasi ringan tetapi tidak destruksi....	58
Gambar 5. 3	Nekrosis membagi papila menjadi sisi fasial dan lingual	58
Gambar 5. 4	Bakteri utama yang terlibat dalam necrotizing ulcerative gingivitis.	60
Gambar 5. 5	Kemungkinan mekanisme etiologi dan akibat necrotizing ulcerative gingivitis	61
Gambar 5. 6	Biopsi papila dari pasien dengan ulcerative gingivitis ringan.	63
Gambar 5. 7	Foto mikrograf dari gingiva yang mengalami necrotizing gingivitis.....	64
Gambar 5. 8	Pasien pria usia 32 tahun yang mengalami acute primary herpetic gingivostomatitis.	67
Gambar 5. 9	Perikoronitis.	70
Gambar 5. 10	Akumulasi makanan dan bakteri di bawah flap gingiva	71

Gambar 6. 1	Gambaran bentuk gingiva pada berbagai usia anak-anak.....	78
Gambar 6. 2	Gambaran gingiva normal dan rontgenologis pada anak.....	79
Gambar 6. 3	Kelainan gingiva pada anak.	79
Gambar 6. 4	Kelainan gingiva pada anak pada gigi pergantian.....	82
Gambar 6. 5	Kelainan gingiva anak karena faktor local.....	84
Gambar 6. 6	Pembesaran gingiva pada anak.	85
Gambar 6. 7	Gingivitis karena terapi ortodonsia pada anak.....	86
Gambar 6. 8	Acute herpetic stomatitits pada anak.....	87
Gambar 6. 9	Localized juvenile gingivitis.	89
Gambar 6. 10	Periodontitis aggressive pada anak.	91
Gambar 6. 11	Gambaran gingivitis karena manifestasi leukemia.....	94
Gambar 7. 1	Berkembangnya deskuamasi mukosa dan gingiva sebagai akibat dari reaksi alergi terhadap pasta gigi.....	103
Gambar 7.2	Bentuk atropi dari lichen planus bentuk tampilan desquamative gingivitis.....	103
Gambar 7. 3	Gingivitis deskuamatif tidak berhubungan dengan penyakit atau reaksi alergi.....	103
Gambar7.4	Tampilan mucous membran pemphigoid yang mirip dengan desquamatif gingivitis.....	104
Gambar 7. 5	Gejala awal pemphigus dimulai dari desquamatif gingivitis.....	104
Gambar 9. 1	Gingivitis kronis dimana margin dan papila halus, membesar dan perubahan warna.....	125
Gambar 9. 2	Gingivitis pada margin dan interdental papil pada seluruh gigi.....	126
Gambar 9.3	Bleeding on Probing. (A) Gingivitis ringan dengan pemeriksaan menggunakan probe, (B) Ada perdarahan setelah di probing beberapa detik.	127
Gambar 9. 4	Gingivitis pada bismuth. Ada perubahan warna kehitaman disekitar margin gingiva karena terapi bismuth.....	130
Gambar 9. 5	Pembesaran pada gingiva yang disebabkan karena bahan metal ...	130
Gambar 9. 6	Posisi margin gingiva Stillman clefts pada gigi 44 dan McCall Festoon pada gigi 43.....	134

DAFTAR TABEL

Tabel 1. 1 Komponen saliva dan fungsi dalam pertahanan rongga mulut.....	9
Tabel 1. 2 Enzim dan Komposisi dalam GCF dan asalnya.....	10
Tabel 1. 3 Komponen non enzim yang terdapat di dalam GCF.....	12
Tabel 2. 1 Tahap-Tahap gingivitis	19
Tabel 7. 1 Penyakit desquamatif yang sering tampak secara klinis.....	105



BAB I. TINJAUAN MATA KULIAH

1.1 Deskripsi Mata Ajar

Pada mata ajar Blok 8 Penyakit/Kelainan Gigi, Jaringan Periodontal dan Jaringan Lunak Rongga Mulut mahasiswa belajar tentang penyebab, patogenesis, karakteristik dan perkembangan penyakit/kelainan jaringan keras gigi dan jaringan periodontal (pendukung) serta jaringan lunak rongga mulut akibat inflamasi/infeksi, gangguan imunologis dan neoplastik.

1.2 Prasyarat Mata Ajar

Sebelum menempuh Blok 8 Penyakit/Kelainan Gigi, Jaringan Periodontal dan Jaringan Lunak Rongga Mulut, mahasiswa pernah menempuh Blok 5 Struktur Sistem Stomatognati, Blok 6 Fungsi Sistem Stomatognati, Blok 7 Jejas dan Respons Imun serta mata kuliah Patologi Dasar.

1.3 Rencana Pembelajaran

Pembelajaran Blok 8 Penyakit/Kelainan Gigi, Jaringan Periodontal dan Jaringan Lunak Rongga Mulut merupakan implementasi dari Kurikulum Berbasis Capaian dengan mengutamakan pendekatan *Student-Centered Learning* (SCL). Pada pendekatan SCL, mahasiswa belajar mencari dan merekonstruksi pengetahuan secara aktif menggunakan berbagai sumber bahan ajar, didampingi oleh dosen yang berperan sebagai fasilitator. Strategi pembelajaran menggunakan masalah/skenario sebagai stimulus untuk menemukan atau mendapatkan informasi yang diperlukan untuk memahami dan mencapai solusi suatu permasalahan (*problem-based learning*).

Pembelajaran dilaksanakan dengan metode tutorial, pengembangan sumber belajar yang diperoleh dari kuliah pakar, belajar mandiri dan praktikum, dengan materi pembelajaran meliputi kelompok ilmu kedokteran gigi dasar (patologi anatomi) dan ilmu kedokteran gigi klinik (Konservasi Gigi, Periodonsia dan Penyakit Mulut). Pengalaman belajar yang diperoleh mahasiswa antara lain, partisipasi dalam diskusi, mengemukakan pendapat, melakukan presentasi, melihat obyek secara nyata, menyimak dan

BAB IV. PEMBESARAN GINGIVA

4.1 Kemampuan Akhir yang Diharapkan :

Setelah mempelajari materi ini, diharapkan mahasiswa mampu menjelaskan etiologi patogenesis, klasifikasi, karakteristik dan perkembangan penyakit pembesaran gingiva dengan mengkaji perubahan histopatologi dan ciri klinis untuk dapat menegaskan diagnosis, menetapkan prognosis dan merencanakan perawatan.

4.2 Definisi

Pembesaran ukuran pada gingiva merupakan gejala yang umum pada penyakit gingiva. Diterimanya terminologi saat ini guna menentukan pembesaran gingiva atau pertumbuhan gingiva yang berlebihan. Saat ini dibuat deskriptif klinis yang lebih sempit mengenai waktu dan menolak konotasi atau persamaan pathologi lain yang salah seperti telah digunakan masa lalu, seperti “*hyperthophic gingivitis*” atau hiperplasi gingiva.

Gingival Enlargement atau hiperplasi gingiva disebut juga *gingival hyperplasia*, dan *gingival overgrowth* merupakan suatu keadaan dimana terjadi penambahan ukuran gingiva menjadi membesar dan melampaui batas normal. Hiperplasi adalah peningkatan yang abnormal dari sejumlah sel-sel normal pada organ atau jaringan yang volumenya meningkat.

Penambahan ukuran gingiva merupakan ciri-ciri umum dari penyakit gingiva Terminologi yang diterima untuk kondisi ini yaitu pembesaran gingiva dan pertumbuhan yang melampaui batas. Ada terdapat batasan klinis untuk menghindari kekeliruan konotasi patologis mengenai batasan yang digunakan pada masa lalu seperti *hypertrophic gingivitis* atau *gingival hyperplasia*

4.3 Klasifikasi Pembesaran gingiva

Beberapa tipe dari pembesarangingiva dapat diklasifikasikan berdasarkan faktor penyebab dan perubahan pathologis, seperti di bawah ini;

I. Pembesaran Inflamasi

A. Akut

B. Kronis

II. Pembesaran terkait obat-obatan

BAB VI. PENYAKIT GINGIVA PADA ANAK-ANAK

6.1 Kemampuan Akhir Yang Diharapkan

1. Peserta didik mampu memahami dan menjelaskan jaringan periodontal normal pada masa awal pertumbuhan gigi.
2. Peserta didik mampu memahami dan menjelaskan perubahan normal pada jaringan periodontal pada masa perkembangan geligi pergantian.
3. Peserta didik mampu memahami dan menjelaskan macam-macam penyakit gingiva pada anak-anak.
4. Peserta didik mampu memahami dan menjelaskan macam-macam penyakit periodontal pada anak-anak.
5. Peserta didik mampu memahami dan menjelaskan kondisi gingiva dan mukosa oral akibat manifestasi penyakit sistemik pada anak-anak.
6. Peserta didik mampu memahami dan menjelaskan pertimbangan terapi periodontal pada anak.

6.2 Pendahuluan

Penyakit periodontal pada orang dewasa sebagian dipicu oleh peradangan gingiva selama tahun-tahun formatif masa kanak-kanak dan remaja awal. Tanpa intervensi yang tepat, peradangan gingiva nondestruktif pada masa kanak-kanak dapat berkembang menjadi penyakit periodontal yang lebih signifikan yang terlihat setelah tumbuh dewasa. Oleh sebab itu, sangat penting untuk memahami perubahan-perubahan jaringan periodontal yang mungkin terjadi di masa anak-anak maupun pertumbuhan. Sehingga dapat dengan mudah mendeteksi awal munculnya penyakit.

Setelah meninjau perubahan anatomi dan fisiologis pertama kali dalam periodonsium dan pertumbuhan gigi, bab ini menyajikan perubahan gingiva yang terkait dengan masa kanak-kanak dan remaja. Penyakit periodontal selama masa-masa awal kehidupan ini disajikan dalam bab-bab yang membahas penyakit-penyakit tersebut.

BAB IX. GAMBARAN KLINIS GINGIVITIS

9.1 Kemampuan Akhir yang diharapkan

1. Mahasiswa mampu menjelaskan bagian-bagian dari gingiva
2. Mahasiswa mampu menjelaskan perbedaaan gingiva sehat dan gingivitis
3. Mahasiswa mampu mengkaji gambaran klinis penyakit gingiva

9.2 Gambaran Klinis dari Gingivitis

Penelitian tentang gingivitis mengemukakan bahwa awal mulanya gingivitis dari akumulasi lapisan biofilm mikroorganisme pada permukaan gigi yang menyebabkan proses inflamasi disekeliling jaringan gingiva dan inflamasi ini bisa berlanjut dan berpindah. Gingivitis terjadi diseluruh dunia. Contoh, penelitian epidemiologi mengindikasikan bahwa lebih dari 82 % U.S menderita peradangan dan perdarahan pada gingiva. Prevalensi yang tinggi dilaporkan pada dewasa dan anak-anak di belahan dunia lainnya. Persentaase pada orang dewasa juga menunjukkan tanda-tanda gingivitis lebih setengah warga U.S. menunjukkan perdarahan pada gingiva dan populasi lainnya lebih banyak menunjukkan gingiva yang terinflamasi.

Secara umum, gambaran klinis dari gingivitis memiliki karakter yaitu dengan adanya tanda-tanda klinis; kemerahan dan lunak nya jaringan gingiva, berdarah jika di probing, perubahan kontur dan terdapat kalkulus atau plak dengan tidak adanya kerusakan tulang alveolar. Pemeriksaan histologi dari jaringan gingiva yang teinflamasi menunjukkan epitel yang terulserasi. Adanya mediator inflamasi menunjukkan efek negative terhadap fungsi epitel sebagai barrier protektif. Perbaikan epitel yang mengalami ulser tergantung aktivitas proliferaatif dan regeneratif dari sel epitel.

9.3 Perjalanan dan durasi gingivitis

Gingivitis bisa terjadi cepat dan terasa sakit, rasa tidak nyaman juga ada pada gingivitis. Gingivitis muncul kembali setelah pengobatan berkurang atau kadang hilang secara spontan. Gingivitis kronis terjadinya lambat dalam serangan dan durasinya juga

GLOSARIUM

Abses [*abscess*]. Pengumpulan nanah secara lokal dalam suatu kavitas yang terjadi karena hancurnya jaringan, biasanya disebabkan oleh infeksi kuman-kuman piogenik.

Akut [*acute*]. 1. Menggambarkan suatu kondisi yang timbul dengan cepat dan dalam waktu yang tidak lama. Merupakan kebalikan dari pengertian kronis. 2. Menggambarkan gejala yang intens seperti nyeri yang tajam dan hebat.

Alergi [*allergy*]. Reaksi abnormal atau berlebihan terhadap suatu bahan tidak berbahaya yang masuk ke tubuh atau mengenai permukaan tubuh. Merupakan suatu bentuk hipersensitivitas.

Amalgam [*amalgam*]. Alloy yang berisi merkuri yang menjadi pasta keperak-perakan yang lunak ketika dicampur, yang kemudian akan mengeras.

Anaerob [*anaerobe*]. Mikroorganisme yang dapat hidup pada keadaan tidak ada oksigen bebas atau udara.

Anastesi [*anaesthesia*]. Hilangnya rasa atau sensasi di beberapa bagian tubuh yang disebabkan oleh adanya blokade impuls secara mekanis atau karena pemakaian obat.

Antibakteri [*antibacterial*]. Setiap bahan yang menghancurkan atau menghambat pertumbuhan bakteri.

Antibiotik [*antibiotic*]. Merupakan obat yang dihasilkan dari mikroorganisme dan berkemampuan mencegah pertumbuhan atau menghancurkan mikroorganisme lain, misalnya penisilin. Ada beberapa antibiotik yang lebih efektif dibanding yang lain untuk mikroorganisme tertentu dan mana yang dipilih dapat ditentukan melalui uji sensitivitas.

Antigen [*antigen*]. Suatu bahan yang di bawah kondisi yang memungkinkan akan menstimulasi suatu respons imunologik dan akan bereaksi dengan antibodi.

Antipiretik [*antipyretic*]. Obat yang mencegah atau mengurangi demam.

Autoimun [*autoimmune*]. Berkaitan erat dengan alergi. Faktor tertentu di dalam jaringan tubuh mengembangkan sifat-sifat autogenik sehingga terbentuk antibodi.

Apthous stomatitis [*apthous stomatitis*]. Inflamasi jaringan lunak mulut yang etiologinya tidak diketahui, yang ditandai oleh pembentukan luka yang nyeri baik tunggal atau multipel.

Candida [*candida*]. Genus jamur yang menyerupai ragi yang menyebabkan kandidiasis (moniliasis atau *trush*). *Candida albicans* merupakan penyebab yang paling utama, walaupun spesies candida lainnya bisa juga berpengaruh.

Eritema [*erythema*]. Kemerahan di permukaan kulit karena hiperemia.

Eritema multiformis [*erithema multiforme*]. Penyakit kulit akut yang tidak diketahui penyebabnya. Lesi mulut bisa timbul yang kemudian terulserasi dan menimbulkan rasa nyeri.

Kandidiasis [*candidiasis*]. Disebut juga moniliasis atau *trush* merupakan infeksi akut atau kronik yang disebabkan oleh spesies *Candida*. Pada umumnya meliputi membran mukosa, seperti *oral trush* di rongga mulut atau vulvovaginitis, walaupun bisa terdapat juga pada kulit, jantung atau paru-paru.

Col [*col*]. Cekungan kecil pada interdental gingiva di bawah daerah kontak interproksimal diantara papila bukal dan lingual.

Debridement [*debridement*]. Pembuangan benda asing dan jaringan mati dari luka atau saluran akar.

Desquamative gingivitis [*desquamative gingivitis*]. Inflamasi yang difus dan kronis dari gingiva yang ditandai oleh deskuamasi epitel gingiva.

Diagnosis [*diagnosis*]. Identifikasi satu penyakit atau suatu keadaan dengan memperhatikan tanda dan gejala dan menentukan asal muasalnya.

Diagnosis banding [*differential diagnosis*]. Diagnosis suatu penyakit atau keadaan yang tanda dan/atau gejalanya dimiliki juga oleh berbagai penyakit lain.

Edema [*oedema*]. Menyebarnya cairan di dalam ruang di jaringan lunak yang mengakibatkan pembengkakan. Bisa disebabkan oleh penyumbatan vena, penyakit jantung tertentu, inflamasi dan reaksi alergi.,

Eksaserbasi [*exacerbation*]. Peningkatan keparahan suatu gejala penyakit.

Epulis [*epulis*]. Setiap pembesaran setempat dari gingiva.

Erythema multiforme [*erythema multiforme*]. Penyakit kulit akut yang tidak diketahui penyebabnya. Lesi mulut bisa timbul yang kemudian terulserasi dan menimbulkan rasa nyeri.

Eritrosit [*erythrocyte*]. Sel darah merah yang telah matang dan berbentuk cakram bikonkaf tak bernukleus yang berada dalam sirkulasi darah.

Etiologi [*aetiology*]. Ilmu yang mempelajari penyebab dan riwayat suatu penyakit.

Fibrin [*fibrin*]. Bahan yang tidak larut, fibrosa, yang dibentuk oleh interaksi antara trombin dan fibrinogen selama proses pembekuan. Sel ini memerangkap sel-sel darah merah.

Fibroblas [*fibroblast*]. Sel yang belum matang yang ditemukan dalam jaringan ikat yang sedang berkembang yang bisa menjadi kondroblas, kolagenoblas, atau suatu osteoblas. Diferensiasi seperti itu akan mengarah pada pembentukan tulang rawan, kolagen atau tulang.

Fibrosis [*fibrosis*]. Permbentukan dan pertumbuhan ke dalam dari jaringan ikat fibrosa setelah peradangan kronik.

Gingiva [*gingiva*]. Bagian dari mukosa mulut dan dilapisi epitel berkeratin. Gingiva menutupi krista alveolar rahang dan mengelilingi bagian gigi dekat garis akar dan mahkota gigi. Gingiva adalah satu-satunya bagian periodonsium yang terlihat pada pemeriksaan rongga mulut.

Gingiva cekat [*attached gingiva*]. Bagian dari gingiva yang berwarna merah muda, merupakan mukosa berkeratin yang melekat erat pada tulang di bawahnya. Gingiva cekat meluas dari gingiva bebas ke mukosa alveolar yang mudah bergerak. Luas gingiva cekat bervariasi dari 3-12 mm. Gingiva berkeratin merupakan istilah yang digunakan untuk menjelaskan bahwa gingiva bebas dan gingiva cekat mengandung keratin, yaitu suatu protein yang juga ditemukan pada kulit dan rambut, yang mengakibatkan ketebalan permukaan. paling luas terdapat pada aspek fasial gigi anterior maksila dan aspeklingual gigi molar mandibula.

Granuloma [*granuloma*]. Massa jaringan yang sferik, terutama terdiri atas histiosit, yang timbul sebagai reaksi terhadap peradangan kronik.

Hereditary gingival fibromatosis [*hereditary gingival fibromatosis*]. Penyakit keturunan yang ditandai dengan perluasan fibrotik jaringan gingiva yang difus. Disebut juga *elephantiasis gingivae*, *idiopathic gingival hyperplasia*.

Hereditas [*hereditary*]. Berkaitan dengan sifat-sifat yang dipindahkan dari suatu generasi ke generasi berikutnya. Sifat-sifat tersebut meliputi berbagai bentuk atau struktur tubuh yang ganjil, sifat-sifat individu dan aktivitas mental dan fisiknya. Sel-sel benih manusia secara berulang membagi diri menjadi dua setelah berlangsungnya fertilisasi. Setiap separuhnya mengandung sejumlah kromosom yang menentukan karakter seseorang. Kromosom-kromosom ini membawa gen atau faktor hereditas.

Herpes [*herpes*]. Penyakit infeksi yang ditandai oleh erupsi kulit dalam bentuknya yang akut. Terdapat dua bentuk: herpes zoster dan herpes simplex.

Herpetik [*herpetic*]. Berkaitan dengan herpes.

Hipersensitivitas [*hypersensitivity*]. Suatu reaksi yang lebih dari normal terhadap stimulus.

Histopatologi [*histopathology*]. Kajian mikroskopik dari penyakit jaringan.

Impaksi [*impaction*]. Situasi gigi yang terletak demikian rupa sehingga tidak bisa bererupsi normal. Bisa disebabkan karena tertahan gigi yang lain atau perkembangan yang abnormal atau kedudukan gigi yang abnormal

Imun [*immune*]. Terlindung dari penyakit baik secara alami maupun inokulasi.

Inflamasi [*inflammation*]. Reaksi jaringan tubuh terhadap invasi mikroorganisme patogen atau terhadap trauma karena luka, terbakar atau bahan kimia. Bisa akut atau kronis dan ditandai oleh lima tanda utama: kemerahan, pembengkakan, nyeri, naiknya suhu dan hilangnya fungsi.

Interdental papila [*interdental papilla, interdental gingiva*]. Merupakan bagian dari gingiva bebas diantara dua gigi tetangga. Papila sehat mengisi ruang antara dua gigi, sehingga sangat tipis dekat kontak antara gigi-gigi tetangga. Terdapat

cekungan pada jaringan gingiva pada papila interdental di apikal kontak gigi yang disebut “col”. Papila menyembunyikan bagian interproksimal sulkus gingiva yang mengelilingi gigi.

Junctional epithelium [*junctional epithelium*]. Merupakan epitel pada dasar sulkus gingiva yang melekatkan gingiva ke email atau sementum.

Kandidiasis [*candidiasis*]. Moniliasis atau thrush yang merupakan infeksi akur atau kronik disebabkan oleh spesies *Candida*.

Lesi [*lesion*]. Istilah yang luas untuk menggambarkan zona jaringan yang fungsinya terganggu akibat penyakit atau trauma.

Leukemia [*leukemia*]. Penyakit keganasan yang progresif dari sistem pembentuk darah dan ditandai dengan meningkatnya jumlah sel darah putih serta menurunnya jumlah sel darah merah dan platelet. Gingiva menjadi berwarna merah tua, hipertrofi, dan mudah terjadi perdarahan berkesinambungan.

Leukosit [*leucocyte*]. Sel darah putih (tidak berwarna) dan terdiri atas dua bentuk utama yaitu granular dan non granular.

Leukositosis [*leucocytosis*]. Peningkatan jumlah leukosit yang sifatnya sementara dalam darah.

Leukoplakia [*leukoplakia*]. Penebalan membran mukosa yang berwarna putih di beberapa daerah pada rongga mulut yang tidak dapat didiagnosis baik secara histologis maupun klinis sebagai penyakit lain yang sudah dikenal. Bisa merupakan gejala awal suatu kanker.

Lichen planus [*lichen planus*]. Kelompok reaksi inflamasi berupa papula pada kulit dan membran mukosa yang penyebabnya belum diketahui.

Ligamen periodontal [*periodontal ligament*]. Jaringan ikat fibroselular yang menghubungkan permukaan permukaan luar akar gigi (yang dilapisi sementum) dengan lapisan tipis tulang padat (lamina dura) yang membatasi setiap alveolus atau soket gigi. Berisi pembuluh darah, saraf dan serabut-serabut yang bertindak seolah sebagai gendongan bagi gigi di dalam soketnya sehingga memungkinkan terjadinya sedikit pergerakan. Kelompok utama bundel serabut kolagen

pembentuk ligamen adalah kelompok oblik, apikal, servikal, transeotal, inter-radikular dan sirkular.

Lingual [*lingual*]. Istilah yang menunjukkan permukaan gigi geligi yang menghadap ke lidah.

Limfadenopati [*lymphadenopathy*]. Tekstur abnormal atau pembesaran kelenjar limfe.

Limfoma [*lymphoma*]. Istilah umum bagi suatu kelompok neoplasma yang terjadi dari sel-sel dasar jaringan limfe.

Malaise [*malaise*]. Perasaan keadaan umum yang tidak enak atau sakit.

Malignant [*malignant*]. Mengacu kepada pertumbuhan dan penyebaran yang tidak terkendali yang diperlihatkan oleh beberapa tumor.

Mukosa [*mucosa*]. Lapisan epitel yang menutupi atau melapisi rongga mulut, sering diistilahkan dengan *oral mucosa*.

Nekrosis [*necrosis*]. Kematian sekelompok sel dalam suatu daerah.

Neoplasma [*neoplasma*]. Pembengkakan abnormal tau tumor jaringan. Digolongkan menurut jaringan asal terjadinya atau menurut sifat-sifatnya.

Oklusi [*occlusion*]. 1. Proses menutup atau dalam keadaan tertutup. 2. Setiap kontak antara gigi-geligi dari lengkung yang berlawanan dan biasanya mengacu pada permukaan oklusal. 3. Hubungan statis antara gigi atas dan bawah selama interkuspati (pertemuan tonjol gigi atas dan bawah secara maksimal)

Operkulum [*operculum*]. Flap atau lapisan penutupi dari jaringan gingiva yang menutupi mahkota gigi yang baru erupsi sebagian.

Papilloma [*papilloma*]. Neoplasma jinak atau pertumbuhan berlebihan setempat pada kulit, contohnya kutil.

Patogen [*pathogen*]. Mikroorganisme yang menyebabkan penyakit. Terdapat empat macam mikroorganisme patogen yang utama yaitu: bakteri, virus, jamur dan protozoa.

Pemfigus [*pemphigus*]. Istilah generik bagi sejumlah penyakit kulit yang ditandai dengan *bullae* yang pecah saling bergantian.

Periodontitis kronis [*chronic periodontitis*]. Periodontitis kronis dapat dipandang sebagai kombinasi perkembangan infeksi dan inflamasi gingivitis ke jaringan yang lebih dalam dari membran periodontal. Semua periodontitis merupakan perkembangan gingivitis, tetapi tidak semua gingivitis berkembang menjadi periodontitis. Proporsi daerah yang mengalami perkembangan penyakit pada seseorang atau populasi tidak diketahui dan faktor-faktor yang mempengaruhi perkembangan tersebut belum banyak dimengerti.

Pigmentasi [*pigmentation*]. Pewarnaan yang dihasilkan oleh tubuh melalui deposisi pigmen.

Plak [*plaque, dental plaque, bacterial plaque*]. Merupakan *biofilm*, yaitu lapisan perekat yang tersusun atas 70% mikroorganisme dan 30% matriks. Plak tidak dapat lepas dengan berkumur, tetapi dapat lepas dengan penyikatan. Secara klinis plak terjadi di daerah supragingiva dan subgingiva serta bisa juga ditemukan pada permukaan padat lain seperti permukaan restorasi dan piranti yang dipakai di rongga mulut.

Premalignant [*pre malignant*]. Setiap perubahan pertumbuhan atau perubahan didapat pada jaringan yang bisa menjadi ganas.

Prognosis [*prognosis*]. Ramalan arah dan lama penyakit atau hasil perawatan.

Pus [*pus*]. Zat yang kental, berwarna kuning, akibat dari reaksi inflamasi dan terdiri atas darah dan cairan jaringan, bakteri hidup dan mati, sel darah putih dan sel jaringan yang telah mati.

Rekurensi [*recurrent*]. Terjadi lagi setelah waktu tertentu

Saliva [*saliva*]. Cairan yang disekresikan ke dalam mulut oleh kelenjar ludah yaitu kelenjar parotis, submandibularis dan sublingual.

Scaler [*scaler*]. Instrumen untuk membuang kalkulus dan timbunan lain dari permukaan gigi.

Scurvy [*scurvy*]. Kekurangan vitamin dan buah-buahan serta sayuran segar, dengan demikian kekurangan juga vitamin C. biasanya mengenai jaringan ikat dan tulang dan menyebabkan terlambatnya penyembuhan. Terlihat di rongga mulut sebagai suatu perdarahan kapiler gingiva dibarengi dengan kegoyangan gigi dan nafas tidak enak. Perawatannya adalah dengan pemberian vitamin C.

Sulkus gingiva [*gingival sulcus*]. celah dangkal di sekeliling gigi dengan dinding sebelah dalam adalah permukaan gigi dan dinding sebelah luar adalah epitel sebelah dalam dari gingiva bebas, bentuknya seperti huruf V dengan kedalaman bervariasi sekitar 2-3 mm.

Tonsilitis [*tonsillitis*]. Inflamasi tonsil yang menyebabkan nyeri, pembengkakan dan demam.

Trauma [*trauma*]. Luka atau cedera pada jaringan.

Traumatik [*traumatic*]. Berhubungan trauma.

Treponema pallidum [*Treponema pallidum*]. Bakteri penyebab sifilis.

Tuberkulosis [*tuberculosis*]. Keadaan dimana nodulus kecil atau tuberkel berkembang di dalam tubuh pada saat basil tuberkel telah berada dalam tubuh, terutama di dalam saluran pernafasan atau pencernaan dan kelenjar limfe yang berkaitan. Terdapat beberapa tes (misalnya tes Mantoux) untuk mengetahui adanya penyakit ini. Imunisasinya adalah dengan vaksinasi BCG.

Ulser [*ulcer*]. Luka terbuka dengan kehilangan seluruh epitel dari permukaan sampai dasarnya, ada kalanya sampai jaringan di bawahnya. Disebabkan oleh inflamasi yang menembus membran mukosa atau kulit

Ulserasi [*ulceration*]. Proses inflamasi yang menyebabkan pembentukan ulser.

Varicella [*varicella*]. Atau *chicken pox* merupakan penyakit infeksi ringan pada masa anak-anak yang masa inkubasinya adalah 14 hari. Biasanya diikuti demam ringan dan vesikula transparan yang mengiritasi di seluruh tubuh yang beresanya nyeri, yang kemudian akan mengering menjadi keropeng. Pasien akan bebas dari infeksi jika semua keropeng telah tanggal.

Vesikel [*vesicle*]. Lepuh kecil pada kulit atau membran mukosa yang mengandung cairan bening.

Virus [*virus*]. Mikroorganisme yang sangat kecil, yang bisa dilihat dengan mikroskop elektron berkekuatan tinggi. Berbeda dari bakteri yaitu virus ini hidup, bertumbuh dan berkembang biak dalam sel inang yang diserangnya.

DAFTAR PUSTAKA

- Agrawal, A. 2015. Gingival enlargements: Differential diagnosis and review of literature *World J Clin Cases* 2015 September 16; 3(9): 779-788
- Bathla, S. 2011. *Periodontics Revisited*. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publisher (P) Ltd
- Bhalla V, Kaur G, Grover D, Kaushal S. 2018. Defense mechanism of gingiva. *European Journal of Pharmaceutical and Medical Research* *ejpmr* 5(6): 232-238
- Dhonge R.P., Zade R.M., Gopinath V., Amirisetty R. An insight into pericoronitis. *Int J Dent Med Res* 2015;1(6):172-175.
- Fujita T, Yoshimoto T, Kajiya M, Ouhara K, Matsuda S, Takemura T, Akutagawa K, Takeda K, Mizuno N, Kurihara H. 2018. Regulation of defensive function on gingival epithelial cells can prevent periodontal disease. *Japanese Dental Science Review* 54 : 66-75
- Greer A, Zenobia C, Darveau RP. 2013. Defensins and LL-37: A review of function in the gingival epithelium. *Periodontol* 2000; 63(1): 67–79. doi:10.1111/prd.12028
- Gizem Karagöz, Kıvanç Bektaş-Kayhan, Meral Ünür. 2016. Desquamative gingivitis: a review. *J Istanbul Univ Fac Dent* 2016;50(2):54-60.
- Ji S dan Choi Y. 2013. Innate immune response to oral bacteria and the immune evasive characteristics of periodontal pathogens. *J Periodontal Implant Sci*; 43:3-11
- Kwon, E., Youn-Kyung C., Jeomil C., Ju-Youn L., Ji-Young J. 2016. Effective management of acute necrotizing ulcerative gingivitis with proper diagnosis and immediate treatment. *J Korean Dent Sci*.;9(2):81-89.
- Lewis Winning, Amanda Willis, Brian Mullally, Christopher Irwin. 2017. Desquamative Gingivitis - Aetiology, Diagnosis and Management. *Dent Update* 2017; 44: 564-570.

- Manson JD, Eley BM. 2013. Buku Ajar Periodonti. Edisi 2. Jakarta: Hipokrates; p.44-53.
- Martínez Fabiana C. 2018. Desquamative gingivitis as a clinical sign of oral lichen planus: review of literature. *J Dent Health Oral Disord Ther.* 2018;9(5):443–445
- Moutsopoulos NM dan Konkel J E. Tissue-Specific 2018. Immunity at the Oral Mucosal Barrier. *Trends in Immunology* 39 (4); 276-287
<http://dx.doi.org/10.1016/j.it.2017.08.005>
- Malek, R., Amina G., Nadia K., Jamila K. 2017. Necrotizing ulcerative gingivitis: a case report. *Contemporary Clinical Dentistry*;8(3):496-500.
- Newman, Takei, Klokkevold, Carranza. Newman and Carranza's Clinical Periodontology 12th Edition. 2015. Philadelphia: Elsevier, inc.
- Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. 2019. Newman and Carranza's Clinical Periodontology. 13 th edition. Elsevier Saunders.
- Payne WA, Page RC, Ogilvie AL, et al. 1975. Histopathologic features of the initial and early stages of experimental gingivitis in man, *J Periodontal Res* 10:51
- Patil, C. 2017. Case study: acute necrotizing ulcerative gingivitis. *International Journal of Current Research*;9(9):57652-57655.
- Shalu Bathla, 2011, Periodontics Revisited. Jaypee Brothers Medical Publishers, New Delhi
- Shah, S., Parvathi D.M., Ravindra S.V., Kuber T., Dharamveer S. 2014. Primary herpetic gingivostomatitis: a case report and review of literature. *TMU J. Dent*;1(3):119-124.

BIOGRAFI PENULIS



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 pernah mendapat kepercayaan menjabat sebagai Sekretaris Bagian Periodonsia FKG UNEJ pada tahun 2012-2014.



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.



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-sekarang.



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 pernah mendapat kepercayaan menjabat sebagai

Sekretaris Bagian Periodonsia FKG UNEJ pada tahun 2014-2016 dan tahun 2016-sekarang.



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 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 menjabat sebagai Sekretaris Bagian

Periodonsia FKG UNEJ pada tahun 2005-2008 dan tahun 2008-2012.



drg. Neira Najatus Sakinah

Lahir di Sampang, 10 Oktober 1993. Penulis menyelesaikan studi dokter gigi di Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember pada tahun 2017. Penulis bekerja sebagai staff pengajar di Bagian Periodonsia Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember sejak tahun 2018. Saat ini, penulis sedang menempuh pendidikan Spesialis Periodonsia di Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga.