

ISSN 1693 - 6485

stomatognathic

Jurnal Kedokteran Gigi Universitas Jember

14



stomatognathic
(J.KG.Unej)

Vol. 5

No. 3

Hal. 141-225

Jember
September 2008

ISSN
1693-6485

ISI

	Halaman
MANAGEMENT OF THE AVULSED ANTERIOR PERMANENT TEETH IN CHILDREN (Teguh Budi Wibowo, Prawati Nuraini)	141 - 146
PERANAN KARIES GIGI SULUNG TERHADAP PATOGENESA KARIES GIGI PERMANEN (Didin Erma Indahyani)	147 - 154
PENANGGULANGAN PRAKTIS BERBAGAI GANGGUAN PERIODONTAL (Dewi Nurul M.)	155 - 169
PERAWATAN KESEHATAN GIGI DAN MULUT PADA ANAK-ANAK DENGAN GANGGUAN AUTISME (Amandia Dewi Permana Shita, Dyah Setyorini)	170 - 175
MODIFIKASI SUDUT PENYINARAN HORIZONTAL PADA BISECTING TECHNIC RADIOGRAPHY UNTUK MENDAPATKAN KEJELASAN GAMBARAN SALURAN AKAR (Supriyadi , Sonny Subiyantoro)	176 - 182
REGULASI MOLEKULER PERTUMBUHAN DAN PERKEMBANGAN DENTOKRANIOFASIAL (Herniyati, Yani C Rahayu)	183 - 190
HIV/AIDS PADA ANAK-ANAK: GEJALA, AMNIFESTASI ORAL DAN PENATALAKSANAANYA (Sulistiyani)	191 - 198
PENGARUH EKSTRAK METANOL dari DAUN WUNGU (<i>Graptophyllum pictum</i> (L) Griff) TERHADAP PERTUMBUHAN BAKTERI <i>Mycobacterium tuberculosis</i> (Atik Kurniawati M.Kes., Yani Corvianindya Rahayu)	199 - 210
EFEK PENAMBAHAN VIRGIN COCONUT OIL (VCO) DALAM PASTA GIGI TERHADAP PERTUMBUHAN KOLONI <i>Streptococcus</i> sp. SALIVA (Yunike Hariyanto, Yani Corvianindya Rahayu)	211 - 219
PENGGUNAAN SINAR X SEBAGAI TERAPI DI KEDOKTERAN GIGI (Sonny Subiyantoro)	220 - 225

PERANAN KARIES GIGI SULUNG TERHADAP PATOGENESA KARIES GIGI PERMANEN

Didin Erma Indahyani

Bagian Biologi Mulut dan Pedodontia
Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember

Abstract

Nowadays, the prevalence of caries increase, although effort of its prevention is accomplished continuously. One of its causes is supposed quality of tooth is low i.e. enamel hypoplasia and hypocalcification. Caries of primary tooth can cause the enamel hypoplasia and hypocalcification and premature eruption on secondary teeth. Enamel hypoplasia and hypocalcification and tooth which premature eruption have low quality of structure. Object of the study was to know the role of caries of primary tooth to pathogenesis of caries on secondary tooth.

Severe caries of primary tooth produce alveolar bone resorption and spreading of inflammation at around tooth germ. If ameloblast is achieving perform formation tooth matrix can trigger disturbance so that it will died and discontinue secretion of tooth matrix formation agent. In addition to, over resorption on alveolar bone during growth and development of tooth affect stability of secondary tooth and movement tooth to coronal. That condition product premature tooth. The teeth have low quality so that susceptible to caries.

Conclusions of the study are advance primary tooth caries cause enamel hypoplasia, hypocalcification and premature eruption on secondary tooth that have character susceptible to caries because low quality.

Key words : primary tooth caries, hypoplasia, hypocalcification, prematur eruption

Korespondensi (correspondence) : Didin Erma Indahyani, Bagian Biologi Mulut dan Pedodontia, Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember, Jl. Kalimantan no. 37 Jember 68121, Telp.(0331) 333-536, Fax (0331) 331-991

PENDAHULUAN

Upaya pencegahan penyakit gigi dan mulut telah ditingkatkan, tetapi angka karies gigi dan prevalensinya masih cenderung meningkat pada setiap dasawarsanya. Banyak faktor yang mempengaruhi peningkatan penyakit gigi dan mulut tersebut yaitu sosial ekonomi, lingkungan, biologi, maupun kondisi psikologis. Faktor tersebut berpengaruh selama masa pertumbuhan dan perkembangan gigi yaitu pada masa intra maupun ekstra uterin khususnya pada awal kelahiran. Akibat yang terjadi dari gangguan tersebut berpengaruh pada bentuk maupun struktur gigi, misalnya mikrodonsia, konus, hipoplasia, hipokalsifikasi, gigi dengan fisur maupun pit yang dalam dan erupsi gigi. Bentuk maupun struktur gigi yang tidak baik rentan terhadap terjadinya karies. Oleh karena itu gigi (sebagai host) merupakan salah satu faktor yang menentukan terjadinya karies.

Karies pada gigi sulung diduga kuat sebagai salah satu penyebab meningkatnya angka karies. Selama ini karies gigi sulung hampir tidak diperhatikan, bahkan dianggap enteng karena akan diganti oleh gigi penggantinya. Hal ini didukung oleh beberapa tulisan yang menyebutkan bahwa tidak ada hubungan antara karies gigi sulung dengan gigi permanen. Nicolau, dkk.,¹ melaporkan bahwa hipoplasia email pada gigi permanen dikaitkan dengan karies pada gigi sulungnya. Hipoplasia email adalah kelainan kuantitatif sedangkan hipokalsifikasi email merupakan kelainan kualitatif dan kedua kelainan ini umumnya terjadi bersamaan,² yang berpeluang besar untuk menyebabkan terjadinya karies. Li, dkk.³ melaporkan bahwa hipoplasia email gigi permanen pada anak-anak rural di China diakibatkan adanya karies gigi sulung yang berlanjut yang terjadi pada umur 3-5 tahun. Beberapa penelitian menunjukkan *demarcated opacities* dan hipoplasia yang terjadi pada gigi

permanen disebabkan karena gigi sulung pendahulunya mempunyai karies yang parah.^{4,5} Penelitian Indahyani, dkk.,⁶ yang dilakukan pada tikus melaporkan bahwa injeksi lipopolisakarida pada bayi tikus umur lima hari di daerah molar rahang atas mengakibatkan hipoplasia dan hipokalsifikasi pada email giginya. Pernyataan tersebut menunjukkan bahwa infeksi yang terjadi pada masa pertumbuhan dan perkembangan gigi geligi secara lokal akan mengganggu pertumbuhannya.

Selain terjadi kelainan bentuk dan struktur giginya, karies pada gigi sulung mengakibatkan erupsi prematur.⁷ Leroy dan Declerck⁸ menyatakan bahwa premolar akan erupsi lebih cepat 2-8 bulan apabila gigi molar sulung terjadi karies yang berlanjut. McDonald dan Avery⁹ gigi yang erupsi prematur umumnya goyang karena perkembangan akar masih minimal. Indahyani, dkk.,¹⁰ menunjukkan bahwa tikus yang dilakukan infeksi tulang alveolaris pada masa erupsi gigi menyebabkan erupsi prematur gigi. Penelitian yang dilakukan di klinik pedodontia fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember antara tahun 2006 sampai pertengahan 2008 menunjukkan bahwa anak-anak yang molar sulung pertama dan keduanya ditemukan dalam keadaan gangren, 30% gigi permanen pengganti rahang bawah dan 51% di rahang atas dalam gambaran radiologis telah nampak di atas tulang alveolaris (fase erupsi penetrasi mukosa) dan 4% gigi penggantinya telah erupsi untuk rahang bawah dan 14% untuk rahang atas.¹¹ McNamara, dkk.¹² melaporkan bahwa gigi premolar yang erupsi prematur, ditemukan adanya karies, hipoplastik dan goyang, sedang gigi lain dalam rahang yang sama mengalami pertumbuhan normal. Di Malaysia, penyebab terjadinya karies pada anak-anak usia sekolah, 21%nya karena adanya kelainan email yaitu hipoplasia.¹³ Kualitas gigi yang jelek

misalnya gigi dengan porositas tinggi, hipokalsifikasi, maupun hipoplasia email akan memudahkan terjadinya karies.¹⁴

Tujuan penulisan ini adalah untuk mengetahui pengaruh dan patogenesa karies pada gigi sulung terhadap karies pada gigi permanen. Diharapkan penulisan ini dapat memberikan informasi secara ilmiah mengenai potensi karies gigi sulung terhadap terjadinya karies pada gigi permanennya dan dapat digunakan sebagai landasan pada penelitian selanjutnya.

TINJAUAN PUSTAKA

1. Pertumbuhan dan perkembangan gigi

Masa pertumbuhan gigi diawali dengan proliferasi sel, kemudian terjadi diferensiasi sel dan outline bentuk gigi mulai nampak, selanjutnya terjadi tahap aposisi. Tahap aposisi merupakan tahap terjadinya sekresi dan deposisi matriks oleh sel-sel formatif. Gigi masih terletak dalam krista tulang. Selanjutnya terjadi tahap perkembangan, yang ditandai dengan adanya kalsifikasi, yaitu terjadi endapan bahan-bahan mineral dalam matriks protein. Tahap aposisi dan kalsifikasi bersifat paling sensitif pada masa pertumbuhan dan perkembangan. Erupsi akan terjadi apabila mahkota telah terbentuk sempurna. Fase erupsi sangat mudah dipengaruhi oleh faktor-faktor lokal dan juga sistemik. Berkurangnya epitel email gigi mengawali *cascade signals intercellular*, yang merekrut osteoklas ke dalam *dental follicle* (DF).¹⁵

Resorpsi tulang alveolar pada proses erupsi gigi sangat penting. 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.^{7,16}

Tabel 1. Kronologi akhir pembentukan mahkota dan erupsi gigi permanen pada manusia

Jenis gigi	Mahkota telah selesai dibentuk	Erupsi
Rahang atas		
- insisivus sentral	4-5 tahun	7-8 tahun
- insisivus lateral	4-5 tahun	7-8 tahun
- kaninus	6-7 tahun	11-12 tahun
- premolar pertama	5-6 tahun	10-12 tahun
- premolar kedua	6-7 tahun	11-12 tahun
- molar pertama	4-5 tahun	6-7 tahun
- molar kedua	7-8 tahun	11-13 tahun
Rahang bawah		
- insisivus sentral	4-5 tahun	6-7 tahun
- insisivus lateral	4-5 tahun	7-8 tahun
- kaninus	5-6 tahun	10-12 tahun
- premolar pertama	5-6 tahun	10-12 tahun
- premolar kedua	6-7 tahun	11-12 tahun
- molar pertama	4-5 tahun	6-7 tahun
- molar kedua	7-8 tahun	11-13 tahun

Sumber : McDonald dan Avery⁹ ; Koch dan Kreiborg⁷

Variasi waktu erupsi sekitar 2-3 bulan dari waktu yang normal.^{9,7} Koizumi, dkk.,¹⁸ mengatakan bahwa gigi yang baru erupsi emailnya mengandung 70% bahan anorganik, sedangkan setelah maturasi email sempurna, kandungannya menjadi 92-93%. Hal tersebut dapat dikatakan bahwa gigi yang baru erupsi belum matur dan kalsifikasinya belum sempurna.

2. Gangguan pertumbuhan dan perkembangan gigi

Gangguan pertumbuhan dan perkembangan gigi geligi dapat diakibatkan oleh adanya faktor sistemik, misalnya defisiensi nutrisi, penyakit pada anak, kelahiran prematur, berat badan lahir yang kurang, juga faktor-faktor lokal, misalnya trauma gigi dan abses dentoalveolaris. Akibat gangguan tersebut bisa menyebabkan kelainan pembentukan, keterlambatan ataupun erupsi prematur.⁷ Gangguan tersebut mengakibatkan prisma email yang telah terdeposit pada tahap aposisi dan deposisi akan mengalami kerusakan.¹⁸ Apabila terjadi infeksi oleh bakteri gram negatif maka lipopolisakarida akan menstimulasi osteoklas yang mengakibatkan terjadinya resorpsi tulang, sehingga sel

ameloblas yang sangat sensitif terhadap adanya perubahan lingkungan mengalami gangguan.^{6,19} Perubahan fisiologis maupun patologis akan mempengaruhi ameloblas dan menimbulkan perubahan struktural email. Biasanya perubahan yang terjadi tidak nampak secara klinis tetapi hanya tampak dengan mikroskop. Gangguan atau infeksi bisa mengakibatkan gangguan sekresi matriks email oleh ameloblas atau menyebabkan kematian ameloblas. Kelainan yang ditimbulkan biasanya akan nampak secara klinis Pada keadaan normal sel ameloblas mensekresi matriks email dengan ketebalan tertentu.¹⁵

Setelah ketebalan matriks email dianggap cukup oleh sel ameloblas, fungsi sel ameloblas akan berganti dan berperan pada proses maturasi email. Selama proses maturasi berlangsung terjadi perubahan kualitatif maupun kuantitatif komponen organik email. Perubahan lain juga terjadi dalam komponen organik email yaitu terjadinya influks kalsium dan fosfat dalam waktu yang cepat. Aksi ini menyebabkan terjadinya pertumbuhan kristal yang menempati celah yang terbentuk oleh karena bahan organik

dan air akan menghilang. *Striated border* dan alkaline fosfatase dalam ameloblas berperan penting pada transport ion-ion anorganik melalui membran sel selama maturasi email. Gangguan pada masa maturasi mengakibatkan hipokalsifikasi email.¹⁵

Indahyani, dkk.,¹⁰ melaporkan bahwa LPS menyebabkan erupsi prematur, oleh karena LPS menstimulasi osteoklas yang berlebihan pada tulang di sekitar benih gigi. Akibat osteoklas tersebut terjadi resorpsi tulang alveolaris, yang mengakibatkan benih gigi bergerak bebas ke arah oklusal. Leroy dan Declerck⁸ menyatakan bahwa premolar akan erupsi lebih cepat 2-8 bulan apabila gigi molar sulung terjadi karies yang berlanjut. Menurut McDonald dan Avery,⁹ 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.

3. Karies pada geligi sulung

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.²⁰ 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 ⁴⁵Ca sebanyak 11,6% pada awal terjadinya lesi periapikal dan menurun menjadi 4,4% setelah hari ke 20.²¹

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%.²² 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.

DISKUSI

Gigi geligi sulung mempunyai peranan penting sebagai fungsi pengunyahan makanan dan estetik. Selain itu juga berperan penting pada pertumbuhan dan perkembangan rahang maupun gigi geligi penggantinya. Karies yang terjadi pada gigi geligi sulung dapat sebagai dasar terjadinya lesi periapikal. Lesi tersebut menyebabkan resorpsi tulang alveolaris dan menyebabkan terjadinya penyebaran inflamasi di benih gigi permanen sebesar 20-30%.

Lesi periapikal selalu disertai dengan adanya resorpsi tulang alveolaris. Resorpsi yang berkembang dengan pesat pada hari ke-0 sampai 15 hari menyebabkan pelepasan ⁴⁵Ca sebanyak 11,6% dan menurun menjadi 4,4% setelah hari ke 20.²¹ Resorpsi yang berlebihan di sekitar benih gigi permanen berpotensi terjadinya gangguan pertumbuhan dan pembentukan giginya. Apabila terjadi pada saat gigi permanen mengalami masa amelogenesis maupun dentinogenesis, maka terjadi gangguan pada pembentukan enamel maupun dentinnya. Enamel hipoplasia merupakan salah satu contoh yang terjadi pada gangguan tersebut. Tetapi apabila terjadi pada masa kalsifikasi maka akan terjadi hipokalsifikasi. Apabila mahkota gigi telah sempurna dan gigi telah siap erupsi, maka gigi akan mengalami erupsi prematur atau mungkin terjadi kelambatan erupsi. Dinyatakan oleh McDonald dan Avery,⁹ bahwa 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.

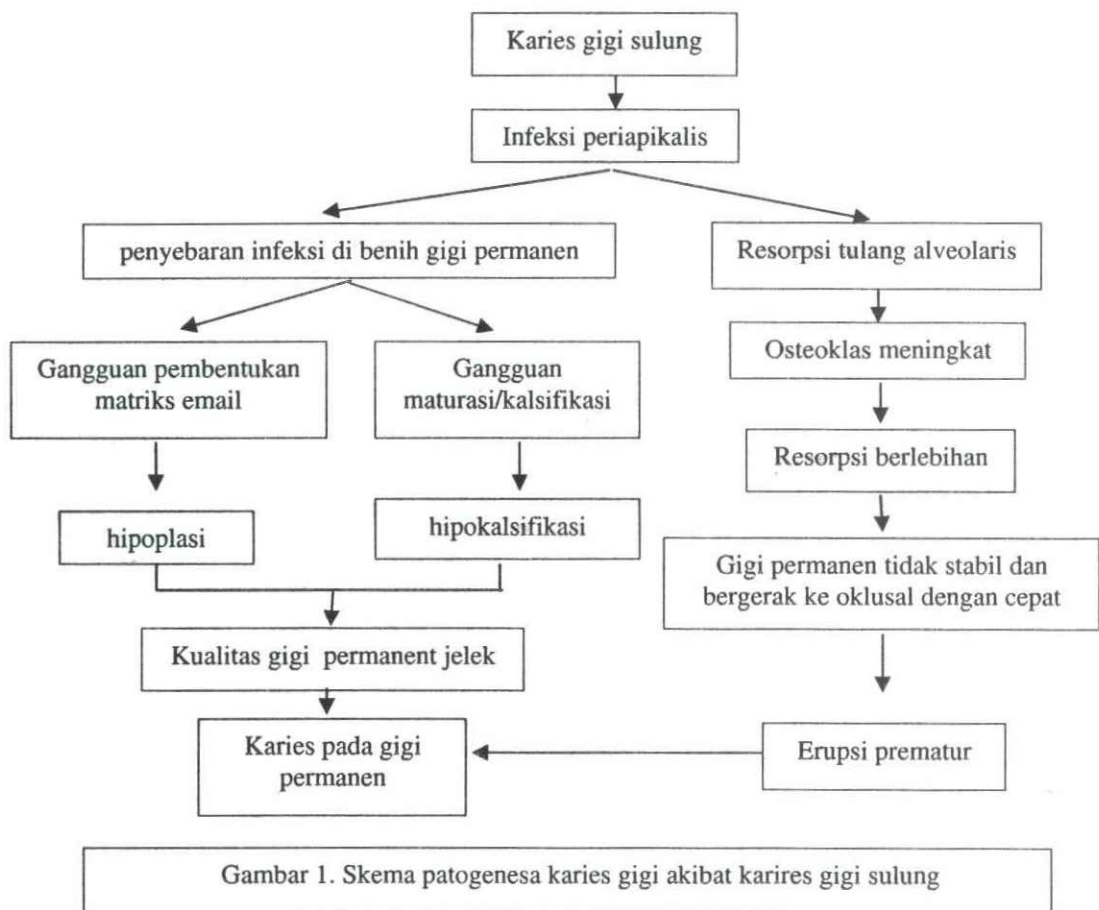
Ameloblas merupakan sel yang berperan penting pada pembentukan email. Sel tersebut sangat sensitif terhadap sedikit perubahan fisik maupun kimiawi. Penyebaran infeksi dari daerah periapikal tersebut mengakibatkan gangguan sekresi matriks email oleh ameloblas atau menyebabkan kematian ameloblas dan menyebabkan gangguan pada prisma email yang telah terdeposit pada tahap aposisi dan deposisi akan mengalami kerusakan. Pada keadaan normal sel ameloblas mensekresi matriks email dengan ketebalan tertentu.¹⁵ Oleh karena tidak terbentuk matriks email, maka ada beberapa email yang tidak terbentuk sampai waktunya gigi tersebut erupsi. Akibatnya email menjadi tipis dan terdapat beberapa lubang maupun cekungan di permukaannya. Kelainan ini disebut hipoplasi email.

Hipokalsifikasi terjadi akibat terjadinya gangguan pada proses maturasi atau kalsifikasi pada email. Proses ini adalah sensitif pada terjadinya gangguan.²³ Maturasi terjadi apabila pembentukan mahkota gigi sudah dianggap cukup. Selama proses maturasi berlangsung terjadi perubahan kualitatif maupun kuantitatif komponen organik email yaitu terjadinya influks kalsium dan fosfat dalam waktu yang cepat. Aksi ini menyebabkan terjadinya pertumbuhan kristal yang menempati celah yang terbentuk oleh karena bahan organik dan air akan menghilang. *Striated border* dan alkaline fosfatase dalam ameloblas berperan penting pada transport ion-ion anorganik melalui membran sel selama maturasi email.¹⁵

Oleh karena selama maturasi terjadi pelepasan kalsium yang berlebihan akibat inflamasi, maka pertumbuhan kristal enamel juga terganggu, sehingga terjadi kelainan hipokalsifikasi.

Jumlah ataupun aktifitas osteoklas yang sangat tinggi di tulang benih gigi permanen yang diakibatkan inflamasi, mengakibatkan resorpsi tulang juga meningkat. Pada proses erupsi gigi, resorpsi tulang sangat diperlukan untuk terbentuknya saluran erupsi khususnya di koronal mahkota gigi. Dengan adanya saluran erupsi gigi perlahan lahan gigi akan bergerak ke arah oklusal dengan terus mengadakan maturasi pada emailnya, tetapi apabila resorpsi berlebihan, gigi tidak akan stabil dan cenderung untuk bergerak ke arah oklusal lebih cepat karena tidak adanya hambatan di koronalnya, dengan konsekuensi maturasi gigi yang belum sempurna. Pada gigi yang baru erupsi telah dilaporkan email baru mengandung 70% bahan anorganik, sedangkan setelah maturasi email sempurna, kandungannya menjadi 92-93%. Apabila gigi yang erupsinya lebih cepat atau mengalami erupsi prematur, maka kandungan anorganiknya bisa lebih rendah dari 70%, oleh karena kualitas giginya kurang baik.

Karies dipengaruhi berbagai faktor yaitu bakteri, makanan, *host* (saliva/gigi) dan waktu. Kualitas gigi berperan penting untuk terjadinya karies. Kualitas gigi yang jelek misalnya gigi dengan porositas tinggi, hipokalsifikasi, maupun hipoplasi email akan memudahkan terjadinya karies.¹⁴ Gambar 1 adalah skema patogenesis karies gigi permanen akibat karies gigi sulung



KESIMPULAN DAN SARAN

Disimpulkan bahwa karies yang berlanjut pada gigi sulung selama masa pembentukan dan perkembangan gigi mengakibatkan terjadinya resorpsi tulang alveolaris disekitar benih gigi permanen dan menyebabkan terjadinya penyebaran infeksi di benih gigi permanen. Akibat dari hal tersebut gigi permanen akan mengalami kelainan hipoplasi maupun hipokalsifikasi email dan menyebabkan tanggal prematur. Gigi dengan hipoplasi dan hipokalsifikasi email mempunyai struktur maupun kualitas gigi yang tidak baik, sedangkan gigi yang mengalami tanggal prematur memiliki kualitas jelek. Gigi gigi dengan kelainan tersebut rentan terhadap terjadinya karies.

Disarankan untuk mencegah terjadinya karies sejak usia dini, khususnya pada masa geligi sulung untuk mencegah terjadinya karies pada gigi permanen.

DAFTAR PUSTAKA

1. Nicolau, B., Marcenes, W., Bartley, M., Sheiham, A., 2003, 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.*, 37:319-326.
2. Weerheijm, KL., Jalevik, B., Alaluusua, S., 2001, Nonfluoride Hypomineralizations in The Permanent First Molars and Their Impact on The Treatment Need, *Caries Res.*, 35: 36-40
3. Li, Y., Navia, JM., Bian, JY., 1996, Caries Experience in Deciduous Dentition of Rural Chinese Children 3-5 Years Old In Relation to The Presence or Absence of Email Hypoplasia, *Caries Res.*, 30(1):8-15.

4. Lo, EC., Zheng, CG., King, NM., 2003, Relationship Between The Presence of Demarcated Opacities & Hypoplasia in Permanent Teeth & Caries in Their Primary Predessors, *Caries Res.*, 37(6): 456-461
5. Broadbent, JM., Thomson, WM., Williams, SM., 2005, Does Caries in Primary Teeth Predict Email Defects in Permanent Teeth? A Longitudinal Study, *J Dent Res.*, 84(3): 260-264
6. Didin Erma Indahyani, Al Supartinah Santoso, Totok Utoro, Marsetyawan HNE Soesaty, 2007, Lipopolysacharide (LPS) introduction during growth and development period of rat's tooth toward the occurrence of enamel hypoplasia, *Dent J (Maj Ked Gigi) FKG-Unair*, 40 (2): 85-88.
7. Kock G., Krieborg, S., 2001, Eruption and Shedding of Teeth., In *Pediatric Dentistry: a Clinical Approach*, Goran Koch, Sven Poulsen (eds), Muksgaard, Copenhagen
8. Leroy, R., Declerck, D., 2004, 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*, 59(3): 215-221
9. McDonald, RE., Avery, DR., 2000, *Dentistry for The Child and Adolescent*, 7th ed, Mosby Inc., Missouri.
10. Didin Erma Indahyani, Al Supartinah Santoso, Totok Utoro, Marsetyawan HNE Soesaty, 2007, Pengaruh Lipopolisarida Terhadap Waktu Erupsi Gigi Pada Tikus, *Dentika Dent J FKG-USU*, 12 (1): 38-43.
11. Indahyani, E.I., Purbosari, N., 2008, Hubungan Antara Gigi Gangren pada Gigi Sulung dengan Fase Erupsi Gigi Permanen Pada Penderita Anak-anak Di Klinik Pedodonsia Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember, *Laporan Penelitian*, Fakultas kedokteran Gigi Universitas Jember.
12. McNamara, CM., Foley, TF., Garvey, MT., Kavanagh, P.T., 1999, Premature Dental Eruption : report of Case, *J of Dent for Child.*, Jan-Feb: 70-72
13. Nik-Hussein, NN., Abdul Muttalib, K., Junid, NZ., Mohamed Nasir Wan Othman Wan, Abang A., 2004, Oral Health Status of 16-year-old School Children in Malaysia, *Singapore Dent J.*, 26(1):30-38
14. Wan, AKL., Seow, WK., Purdie, DM., Bird, PS., Walsh, LJ., Tudehape, DI., 2003, A Longitudinal Study of Streptococcus mutans Colonization in Infants after Tooth Eruption, *J Dent Res.*, 82(7):504-508
15. Nancy A. dan Ten Cate's, 2003, *Oral Histology (Development, Structure, and Function)*. 6th ed. St. Louis: Mosby Inc:141-191
16. Wise, GE., Frazier-Bowers, S., D'Souza, RN., 2002, Cellular, molecular And Genetic Determinants of Tooth Eruption, *Crit Rev Oral Biol Med.*, 13(4):323-33
17. Koizumi, T., Wakamatsu, N., Tanase, S., Horiguchi, H, Yoshida, S., 1991, In Vitro Study of Maturation of Email Apatite, *Pediatric Dental J.*, 1(1):67-80
18. Heiserman, DL., Oral and Maxillofacial Pathology. <http://www.waybuilder.net/free.ed/qlinks03/contct.asp?usr>. (diakses tanggal 28 November 2006)

19. Navarro LF., Garcia AA., Marco JM., Llena-Puy MC., 1999, A Study of the Clinical, Histopathology and Ultra Structural Aspects of Enamel Agenesis: Report of Case, *J Dent for Child*, : 208-212.
20. Baumgartner, CJ., 2002, *Pulpal Infections Including Caries*, (dalam Dental Pulpa, di edit oleh Kenneth M.Hargreaves dan Harold E. Goodis), Quintessence Publishing Co, Inc, Chichago.
21. Wang, CY., Stashenko, P., 1991, Kinetics of Bone-resorbing Activity in Developing Periapical lesions, *J Dent Res.*, 70(10): 1362-1368.
22. McDonnell, ST., Liversidge, H., Kinirons, M., 2004, Temporary arrest of root Development in Premolar of a Child With Hypodontia and Extensive Caries, *Int J of Paed Dent*, 14 :455-460
23. Farris, E.J., Griffith, J.Q., 1971, *The Rat in Laboratory Investigation*, Hafner Publishing Company, New York