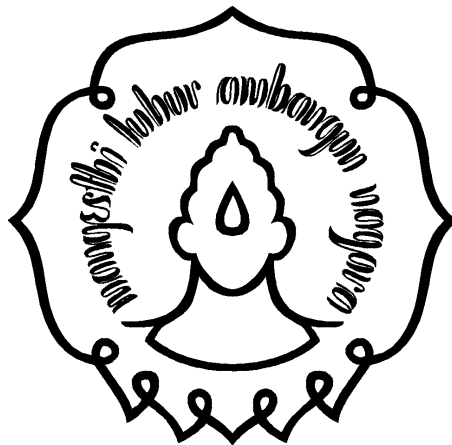


MAKALAH
KASUS *LOG BOOK* GIGI DAN MULUT



Disusun oleh :

CARKO BUDIYANTO

G0007049

Pembimbing : drg. Tri Darmani

KEPANTERAAN KLINIK ILMU GIGI DAN MULUT
FAKULTAS KEDOKTERAN UNS / RSUD DR. MOEWARDI
SURAKARTA

2011

KANDIDIASIS ORAL

A. Definisi

Kandidiasis oral merupakan salah satu penyakit pada rongga mulut berupa lesi merah dan lesi putih yang disebabkan oleh jamur jenis *Candida* sp, dimana *Candida albicans* merupakan jenis jamur yang menjadi penyebab utama (Anonim, 2011). *Candida* adalah anggota flora normal terutama saluran pencernaan, juga selaput mukosa saluran pernafasan, vagina, uretra, kulit dan dibawah jari-jari kuku tangan dan kaki (Medicastore, 2010). Di tempat-tempat ini ragi dapat menjadi dominan dan menyebabkan keadaan-keadaan patologik ketika daya tahan tubuh menurun baik secara local maupun sistemik (Suzan, 2000).

B. Gambar



Gambar kandidiasis oral

C. Epidemiologi

Kandidiasis oral dapat menyerang semua umur, baik pria maupun wanita. Meningkatnya prevalensi infeksi *Candida albicans* ini dihubungkan dengan kelompok penderita HIV/AIDS, penderita yang menjalani transplantasi dan kemoterapi maligna. Odds dkk (1990) dalam penelitiannya mengemukakan bahwa dari 6.545 penderita HIV/AIDS, sekitar 44.8% adalah penderita kandidiasis (Anonim, 2011).

D. Etiologi

Penyebab kandidiasis oral umumnya adalah jamur *Candida albicans*. Dalam rongga mulut, *Candida albicans* dapat melekat pada mukosa labial, mukosa bukal, dorsum lidah, dan daerah palatum. Selain *Candida albicans*, ada 10 spesies *Candida* yang juga ditemukan yaitu *C.tropicalis*, *C.parapsilosis*, *C.krusei*, *C.kefyr*, *C. glabrata*, dan *C.guilliermondii*, *C.pseudotropicalis*, *C.lusitaniae*, *C.stellatoidea*, dan *C.dublinsiensis* (Anonim, 2011)..

E. Patogenesis

Candida menjadi patogenik ketika pada pasien dengan faktor predisposisi sehingga mempermudah terjadinya infeksi oportunistik. Kondisi khusus penyebab timbulnya kandidiasis oral:

1. Faktor yang mengubah status kekebalan
 - a) Orang tua / bayi / kehamilan.
Orangtua dan bayi lebih mudah terkena infeksi karena status imunologi yang tidak sempurna.
 - b) Penyakit keganasan
 - c) Infeksi HIV / gangguan imunodefisiensi lainnya
 - d) Kelainan endokrin (hipotiroid atau hipoparatiroid, diabetes melitus, hipoadrenalism)
 - e) Terapi kortikosteroid
2. Faktor yang mengubah lingkungan mukosa oral
 - a) Xerostamia
Saliva penting dalam mencegah timbulnya kandidiasis oral karena efek pembilasan dan antimikrobal protein yang terkandung dalam saliva dapat mencegah pertumbuhan berlebih dari *Candida albicans*. Itu sebabnya kandidiasis oral dapat terjadi pada kondisi *Sjogren syndrome*, radioterapi kepala dan leher, dan obat-obatan yang dapat mengurangi sekresi saliva.
 - b) Terapi antibiotika
 - c) Kebersihan mulut dan gigi yang jelek

- d) Malnutrisi / malabsorpsi (defisiensi besi, asam folat atau vitamin)
- e) Acidic saliva / diet kaya karbohidrat
- f) Perokok berat
- g) Oral epithelial dysplasia
- h) Gigi tiruan

Sebanyak 65% orang tua yang menggunakan gigi tiruan penuh rahang atas menderita infeksi *Candida*, hal ini dikarenakan pH yang rendah, lingkungan anaerob dan oksigen yang sedikit mengakibatkan *Candida albicans* tumbuh pesat .

F. Gambaran klinis

Gambaran klinis kandidiasis oral tergantung pada keterlibatan lingkungan dan interaksi organisme dengan jaringan pada *host*. Adapun kandidiasis oral dikelompokkan atas tiga, yaitu :

1. Akut, dibedakan menjadi dua jenis, yaitu:
 1. Kandidiasis Pseudomembranosus Akut (*Thrush*)
 - Keluhan pasien: rasa terbakar di mulut.
 - Pemeriksaan makroskopis dan mikroskopis: plak mukosa yang putih, difus, bergumpal atau seperti beludru, terdiri dari sel epitel deskuamasi, fibrin, dan hifa jamur, dapat dihapus meninggalkan permukaan merah dan kasar.
 - Dijumpai pada mukosa pipi, lidah, dan palatum lunak.
 - Diderita oleh pasien dengan sistem imun rendah, seperti HIV/AIDS, pada pasien yang mengkonsumsi kortikosteroid, dan menerima kemoterapi / radiasi.



Gambar Kandidiasis Pseudomembranosus Akut (*Thrush*)

2. Kandidiasis Atropik Akut

- Keluhan: sakit pada rongga mulut seperti terbakar.
- Pemeriksaan makroskopis: daerah permukaan mukosa oral mengelupas dan tampak sebagai bercak-bercak merah difus yang rata.
- Diderita pasien yang minum antibiotik spektrum luas, terutama Tetrasiklin, yang dapat mengganggu keseimbangan ekosistem oral antara *Lactobacillus acidophilus* dan *Candida albicans*.



Gambar Kandidiasis Atropik Akut

2. Kronik, dibedakan menjadi tiga jenis, yaitu :

1. Kandidiasis Atropik Kronik (*Denture Stomatitis* / alergi gigi tiruan)

- Mukosa palatum maupun mandibula yang tertutup basis gigi tiruan akan menjadi merah.
- Enam puluh persen diderita oleh pemakai gigi tiruan terutama pada wanita tua yang sering memakai gigi tiruan selagi tidur.



2. Kandidiasis Hiperplastik Kronik

- Timbul pada mukosa bukal atau tepi lateral lidah berupa bintik-bintik putih yang tepinya menimbul tegas dengan beberapa daerah merah.

- Dapat berkembang menjadi displasia berat atau keganasan, dan kadang disebut sebagai Kandida leukoplakia.
- Bintik-bintik putih tersebut tidak dapat dihapus, sehingga diagnosa harus ditentukan dengan biopsi.
- Paling sering diderita oleh perokok.



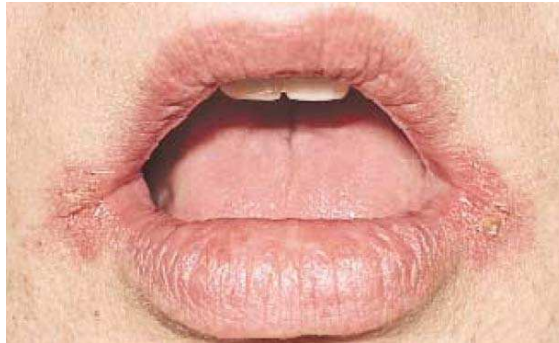
3. Median Rhomboid Glositis

- Daerah simetris kronis di anterior lidah ke papila sirkumvalata, tepatnya terletak pada duapertiga anterior dan sepertiga posterior lidah.
- Gejala penyakit ini asimtomatis dengan daerah tidak berpapila.



3. Keilitis Angularis

- Infeksi *Candida albicans* pada sudut mulut, dapat bilateral maupun unilateral.
- Sudut mulut yang terkena infeksi tampak merah dan pecah-pecah, dan terasa sakit ketika membuka mulut.
- Terjadi pada penderita defisiensi vitamin B12 dan anemia defisiensi besi (Miftahullaila. 2010).



G. Penegakanan diagnosis

Ditemukannya “oval yeast form” merupakan dasar untuk menegakkan infeksi kandidiasis. Manifestasinya berbentuk papul putih menyebar dan plak yang bila dirobek akan berdarah. Pemeriksaan penunjang untuk mengetahui yang menjadi faktor predisposisi, contohnya :

- Urinalisa untuk mencari diabetes millitus
- Hematologi : pemeriksaan darah lengkap dan hitung jenis leukosit
- Serologi : HIV

H. Penatalaksanaan

Perawatan Candidiasis oral yaitu dengan menjaga kebersihan rongga mulut, memberi obat-obatan antifungal baik lokal maupun sistemik, dan berusaha menanggulangi faktor predisposisi, sehingga infeksi jamur dapat dikurangi. Terdapat dua jenis obat antifungal, yaitu pemberian obat antifungal secara topikal dan sistemik.

Penanggulangan faktor predisposisi meliputi pembersihan dan penyikatan gigi tiruan secara rutin dengan menggunakan cairan pembersih, seperti Klorheksidin, mengurangi rokok dan konsumsi karbohidrat, mengunyah permen karet bebas gula untuk merangsang pengeluaran saliva, menunda pemberian antibiotik dan kortikosteroid, menangani penyakit yang dapat memicu kemunculan Candidiasis seperti penanggulangan penyakit diabetes, HIV, dan leukemia.

I. Kasus

Status Pasien:

- Nama : Tn. S
- Ruang : Poli Gigi dan Mulut
- Tgl Pemeriksaan : 06 - 08 – 2011
- Diagnosis : Candidiasis oral
- Terapi : betadine gargle



GINGGIVITIS ULSERATIF NEKROSIS AKUT

A. Definisi

Gingivitis ulseratif nekrosis akut (GUNA) dikenal juga sebagai Vincent's syndrome dan *trench mouth*, adalah peradangan destruktif yang terjadi pada gusi akibat infeksi bakteri; yang berkembang akut progresif cepat (Wikipedia, 2011; MayoClinic, 2010). GUNA bisa terjadi pada keadaan mulut bebas dari penyakit gingiva, bisa juga tumpang tindih dengan penyakit gingiva kronis yang telah ada. Lesi berbentuk seperti kawah (ulkus) pada bagian proksimal dengan daerah nekrosis yang luas, ditutupi / tidak ditutupi lapisan pseudomembran berwarna putih keabu-abuan.

B. Gambar



C. Etiologi

Stres dan perokok berat adalah faktor risiko utama untuk GUNA. Selain stress dan merokok, faktor risiko lain yang meningkatkan angka kejadian GUNA adalah kebersihan mulut yang buruk, gizi kurang, infeksi pada rongga mulut dan tenggorokan dan sistem imun yang lemah seperti pada pasien HIV/AIDS. Semua faktor risiko tersebut mendorong peningkatan pertumbuhan bakteri penyebab GUNA.

GUNA disebabkan oleh infeksi bakteri, termasuk bakteri anaerob seperti *P. intermedia*, *Fusobacterium*, dan *spirochaeta* seperti *Borrelia* serta *Treponema* (American Academy of Periodontology, 2010).

D. Gejala dan Tanda

- Nyeri gusi berat, walau tidak ada penekanan pada gusi
- Gusi bengkak, merah, dan mudah berdarah
- Gingival berkeratin, gaung luka diantara gigi dan gusi
- Mulut berbau
- Demam (jarang terjadi)
- Pembesaran limfonodi di kepala, leher, atau rahang (Mayoclinic, 2010).

E. Diagnosis

Diagnosis ditegakkan melalui anamnesis dengan ditemukannya gejala dan tanda yang timbul pada GUNA, pemeriksaan fisik rongga mulut. Perbedaan antara GUNA dengan penyakit gusi yang lain yaitu:

- Pada GUNA, nyeri dirasakan dengan sangat walaupun tidak ada penekanan pada gusi.
- Segitiga lancip gusi di antara kedua gigi tidak lagi lancip, melainkan mendatar atau menurun, bahkan menghilang.
- GUNA berkembang lebih cepat dibanding perkembangan penyakit gusi yang lain.
- Pada pemeriksaan foto rontgen, *processus alveolaris* terkikis atau hilang.

F. Penatalaksanaan

Perawatan GUNA mencakup:

1. Penyingkiran inflamasi akut, disertai perawatan penyakit gingiva atau periodontal kronis yang bertumpang tindih dengan lesi GUNA maupun yang berada pada daerah lainnya di rongga mulut.
2. Penyingkiran simtom toksik seperti demam dan malaise.
3. Koreksi kondisi sistemik yang turut berperan dalam memicu maupun perkembangan perubahan pada gingiva.

GLOSITIS

A. Definisi

Glositis adalah suatu peradangan pada lidah. Glossitis dapat terjadi akut atau kronis. Penyakit ini juga merupakan kondisi murni dari lidah itu sendiri atau merupakan cerminan dari penyakit tubuh yang penampakannya ada pada lidah. Glossitis dapat menyerang semua lapisan usia. Penyakit ini sering terjadi pada laki-laki dibandingkan pada perempuan (Wikipedia, 2011).

B. Gambar



C. Etiologi

Penyebab glossitis bermacam-macam, bisa lokal dan sistemik. Penyebab glossitis dapat diuraikan sebagai berikut:

1. Penyebab Lokal

- bakteri dan infeksi virus,
- trauma atau iritasi mekanis dari sesuatu yang terbakar, gigi atau peralatan gigi
- iritasi lokal seperti dari tembakau, alkohol dan makanan yang pedas ataupun makan yang berbumbu,
- alergi dari pasta gigi dan obat kumur.

2. Penyebab Sistemik

- kelainan nutrisi, penyakit kulit dan infeksi sistemik,

- keadaan kekurangan gizi (malnutrisi) yaitu kurangnya asupan vitamin B,
- penyakit kulit seperti *oral lichen planus*, *erythema multiforme*, *aphthous ulcers*, and *pemphigus vulgaris*,
- infeksi seperti syphilis and human immunodeficiency virus (HIV),

D. Diagnosis

Penegakkan diagnosis dimulai dari anamnesis. Dari anamnesis, dapat ditemukan keluhan nyeri lidah, sulit untuk mengunyah, menelan atau untuk bercakap cakap. Lidah yang mempunyai kelainan ini permukaannya akan terlihat halus (pada anemia pernisiiosa), dapat ditemukan beberapa ulserasi atau borok yang terlihat pada lidah ini, lidah terlihat bengkak serta adanya perubahan warna lidah, lidah berwarna pucat pada penderita anemia pernisiiosa dan berwarna merah gelap bila penyebab glossitis adalah kekurangan vitamin B yang lain. Penyebab glossitis secara pasti dicari melalui pemeriksaan yang mendalam, seperti biopsi (Vorvick *et. al*, 2011).

E. Terapi

Penanganan glossitis tergantung dari kausanya. Antibiotik diberikan bila kelainan melibatkan bakteri. Bila penyebabnya adalah defisiensi gizi, maka diperlukan supplement yang memadai, seperti pemberian zat besi karena ciri defisiensi utama dari glossitis ini adalah anemia defisiensi besi. Pembengkakan dan rasa tidak nyaman di mulut diatasi dengan pemberian kortikosteroid. Obat kumur yaitu campuran setengah teh baking soda dan dicampur dengan air hangat akan membantu keadaan ini. Kebersihan rongga mulut, dengan penggunaan sikat gigi, dental floss dan membersihkan lidah selepas makan, harus diusahakan untuk mencegah kekambuhan. Penggunaan bahan obat atau makanan yang merangsang iritasi lidah sebaiknya dihindari, termasuk makanan yang panas dan mengandung alkohol. Berhenti merokok dan penggunaan tembakau dalam jenis apapun. Indikasi rawat inap pasien glossitis adalah bila lidah sudah menghalangi jalan napas oleh proses *enlargement*.

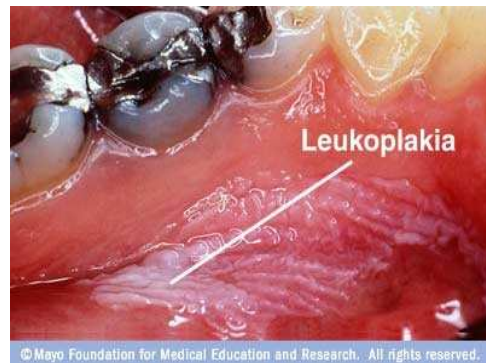
LEUKOPLAKIA

A. Definisi

Leukoplakia adalah lesi putih keratosis sebagai bercak atau plak pada mukosa mulut yang tidak dapat diangkat dari dasar mulut dengan cara usapan atau kikisan dan secara klinis maupun histopatologi berbeda dengan penyakit lain di dalam mulut (Wikipedia, 2011).

Leukoplakia biasanya menyerang orang dewasa dengan usia 40-70 tahun. Laki-laki dua kali lebih banyak angka kejadiannya dibanding wanita. Leukoplakia tidak berbahaya pada sebagian besar kasus, tetapi dapat merupakan gejala awal sebuah kanker. Oleh karena itu dianjurkan dilakukan biopsi pada semua pasien dengan leukoplakia.

B. Gambar



C. Etiologi

Etiologi leukoplakia belum diketahui dengan pasti sampai saat ini. Namun, diduga merupakan hasil dari iritasi yang bersifat kronis. Menurut beberapa klinisi, faktor-faktor predisposisi leukoplakia bersifat multipel, yaitu: faktor lokal, faktor sistemik, dan malnutrisi vitamin.

1. Faktor lokal

Faktor lokal bisanya berhubungan dengan segala macam bentuk iritasi kronis, antara lain: trauma, bahan kimia, atau termal, infeksi bakteri, penyakit periodontal, oral higiene yang jelek. Jamur *Candida albicans* dan *human papiloma virus* diidentifikasi ditemukan pada bercak leukoplakia.

Namun, bagaimana mereka menyebabkan leukoplakia atau hanya infeksi sekunder belum diketahui dengan jelas.

2. Faktor sistemik

Faktor sistemik dapat berupa penyakit sistemik seperti sifilis tertier, anemia sidrofenik, dan xerostomia, dan dapat berupa bahan-bahan yang diberikan secara sistemik antara lain alkohol, obat-obat anti metabolit, dan serum antilimfosit.

3. Defisiensi nutrisi

Defisiensi vitamin A diperkirakan meningkatkan metaplasia dan keratinisasi dari susunan epitel, terutama epitel kelanjar dan epitel mukosa respiratorius.

D. Diagnosis

Diagnosis ditegakkan dengan melakukan anamnesis lengkap, pemeriksaan klinis rutin yang teliti (bentuk morfologi lesi, warna, predileksi tempat dan perubahan-perubahan serta perbedaan-perbedaan dengan jaringan sekitar) dan yang terakhir dengan pemeriksaan biopsi.

1. Anamnesis

Dalam melakukan anamnesis perlu diketahui usia, jenis kelamin, pekerjaan, kesehatan umum, kebiasaan sehari-hari misalnya merokok, minum alkohol, mengunyah sirih dan menyuntil tembakau. Dahulu, penderita leukoplakia didominasi oleh usia lanjut akibat penurunan daya tahan tubuh. Namun sekarang lebih didominasi oleh usia muda akibat konsumsi rokok. Frekuensi penderita pria dan wanita adalah seimbang karena sudah banyak wanita yang merokok.

2. Gambaran Klinis

Pada keadaan awal, lesi tidak terasa pada perabaan, agak bening dan putih keruh. Selanjutnya plak meninggi dengan tipe yang berkembang tidak teratur. Lesi berwarna putih kabur. Kemudian lesi menjadi tebal, berwarna putih, menunjukkan tanda pengerasan, membentuk fisura-fisura dan terakhir adalah pembentukan ulser. Gambaran klinis leukoplakia bentuk homogen (kecuali yang didasar muluy) cenderung mempunyai risiko

displasia rendah, namun nodular, speckled dan erosiva mempunyai risiko tinggi, khususnya jika mempunyai displasia berat. Bentuk-bentuk lesi leukoplakia yang kemudian berubah menjadi ganas adalah bentuk verukosa dan bentuk nodular.

3. Pemeriksaan histopatologi

Pemeriksaan morfologi sel atau jaringan pada sediaan mikroskop dengan pewarnaan rutin Hematoksin-Eosin (HE).

4. Pemeriksaan sitologik eksfoliatif

Digunakan untuk menegakkan diagnosa keganasan. Pemeriksaan sitologik eksfoliatif memiliki kelebihan yaitu dapat mendeteksi keadaan keganasan sedini mungkin dan merupakan kontrol pada false negatif biopsi serta menghindari biopsi yang tidak perlu. Faktor yang mempengaruhi ketepatan pemeriksaan adalah lokasi dan jenis lesi, ketebalan lapisan keratin atau keadaan hiperkeratotik akan menyebabkan sel-sel yang mengalami diskeratosis sulit untuk ikut teridentifikasi karena tersembunyi (Meiliza, 2004).

E. Terapi

Langkah pertama menyembuhkan leukoplakia adalah dengan menghilangkan seluruh iritasi yang ada di sekitar rongga mulut. Bila langkah pertama tidak menunjukkan perbaikan dan atau ada tanda-tanda keganasan, perlu dilakukan pengangkatan lesi atau bercak putih lewat proses pembedahan.

Pencegahan leukoplakia adalah dengan menghindari faktor predisposisi seperti rokok dan alkohol, menghindari iritasi kronik seperti akibat paparan kontinu bagian tajam dari gigi. Biopsi dilakukan untuk menegakkan diagnosis. Pemberian beta karoten dapat memperlambat perkembangan penyakit (Dugdale *et. al*, 2009).

F. Kasus

Status pasien

- Nama : Ny. J
- Usia : 28 tahun
- Ruang : Melati I
- No. RM : 01079187
- Diagnosis : Leukoplakia e/c candidiasis oral, B20



LABIAL DAN PALATE CLEFT

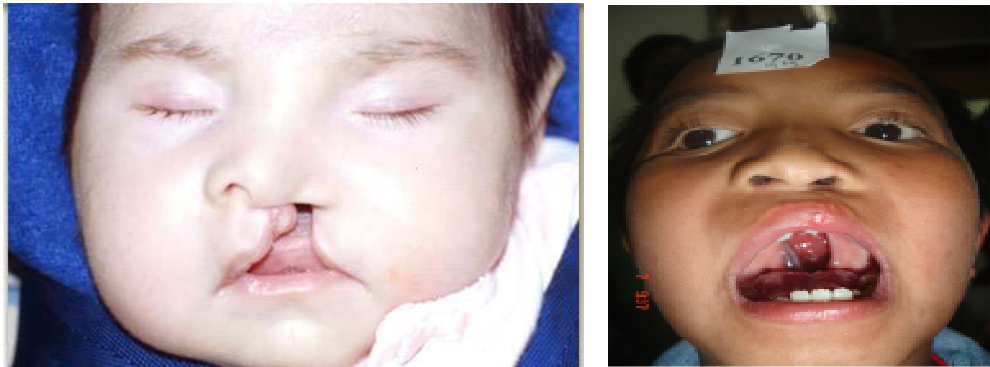
A. Definisi

Labial cleft adalah celah pada bibir atas, baik komplit, tidak komplit, unilateral maupun bilateral dijumpai sejak lahir atau merupakan kelainan bawaan yang terjadi pada bibir bagian atas, lokasinya tepat dibawah hidung. Kelainan ini dapat berupa takik kecil pada bagian bibir yang berwarna sampai pada pemisahan komplit satu atau dua sisi bibir memanjang dari bibir ke hidung. Sedangkan *palate cleft* adalah celah yang melibatkan palatum, baik satu sisi maupun dua sisi.

Ada tiga jenis kelainan cleft, yaitu:

- Cleft lip tanpa disertai cleft palate,
- Cleft palate tanpa disertai cleft lip, dan
- Cleft lip disertai dengan cleft palate.

B. Gambar



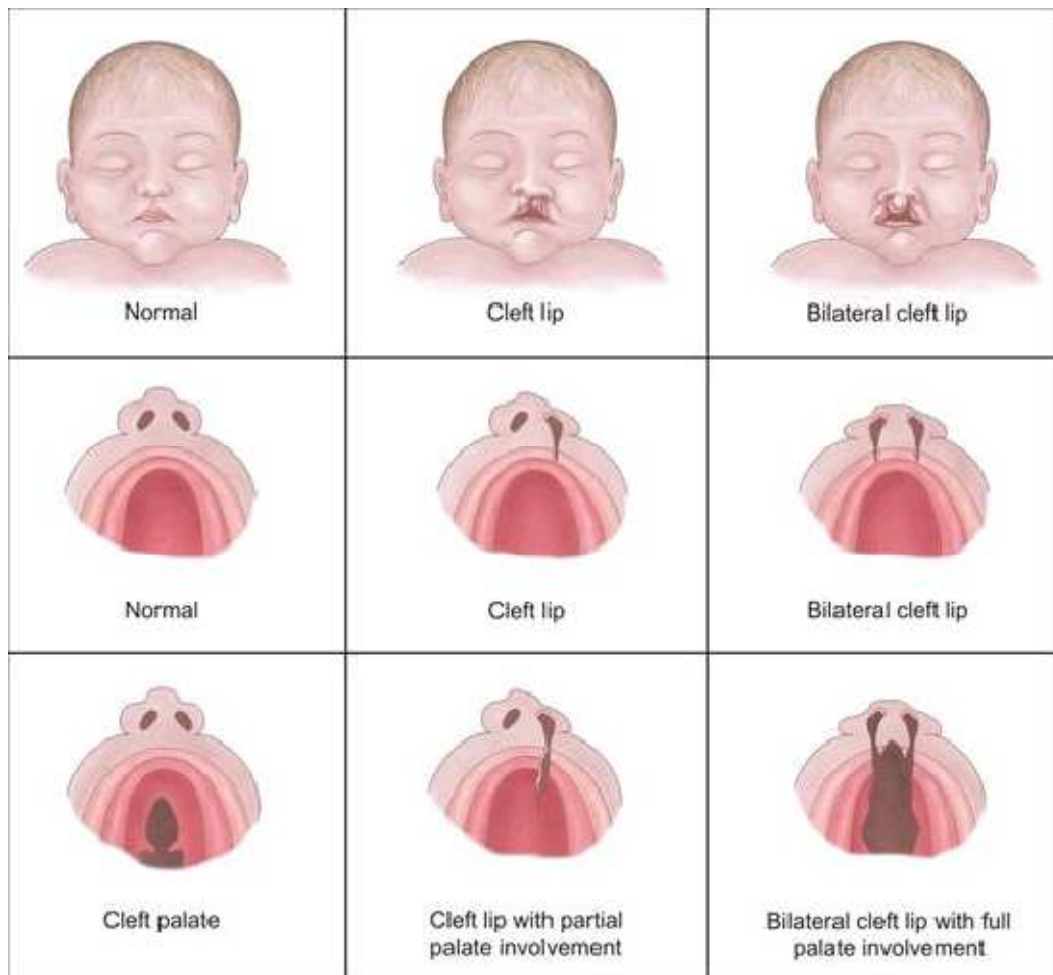
C. Etiologi

Penyebab kelainan ini belum diketahui secara pasti. Beberapa hipotesis yang dikemukakan dalam perkembangan kelainan ini antara lain faktor herediter, trauma, dan obat-obatan yang dicurigai sebagai teratogenik penyebab kelainan kongenital. Obat-obatan tersebut yaitu golongan thalidomid, aminotrepin, kina, obat anti kejang, obat penekan selera makan,

dan kortison. Di samping itu, alkohol, asap rokok, dan kekurangan gizi juga dicurigai sebagai penyebab kelainan bawaan.

Penyebab sebagian bibir sumbing diperkirakan karena kekurangan seng dan karena pernikahan dengan kerabat. Bagi tubuh, seng sangat dibutuhkan enzim tubuh. Walau diperlukan sedikit, bila defisiensi dapat berbahaya bagi tubuh. Kelainan ini juga bisa dipicu karena defisiensi zat gizi lainnya seperti vitamin B6 dan B kompleks.

Infeksi pada janin pada usia kehamilan muda dan konsumsi jamu-jamuan tertentu juga dapat menjadi pemicu terjadinya kelainan ini (Artono dan Prihartiningsih, 2008).



Gambar Perbedaan antara keadaan normal, cleft lip, dan cleft palate

D. Gejala dan Komplikasi

Tanda yang paling jelas adalah adanya celah pada bibir atas atau langit-langit rongga mulut. Keadaan ini dapat menimbulkan beberapa komplikasi :

1. Kesulitan saat menghisap ASI
2. Gangguan dalam berbicara. Besarnya cleft bukan indikator seberapa serius gangguan dalam berbicara, bahkan cleft yang kecil pun dapat menyebabkan kesulitan dalam berbicara.
3. Gangguan dalam pendengaran. Hal ini disebabkan oleh kemungkinan adanya infeksi yang mengenai tuba Eustachia. Selain itu, adanya cleft dapat meningkatkan kemungkinan terbentuknya cairan telinga, sehingga menyebabkan gangguan atau bahkan kehilangan pendengaran sementara.
4. Gangguan pertumbuhan gigi.
5. Masalah estetika
6. Efek psikologis

E. Penatalaksanaan

Biasanya anak dengan cleft lip and palate akan dirawat oleh tim dokter khusus yang mencakup dokter gigi spesialis bedah mulut, dokter spesialis bedah plastik, ahli terapi bicara, audiologist (ahli pendengaran), dokter spesialis anak, dokter gigi spesialis gigi anak, dokter gigi spesialis orthodonti, psikolog, dan ahli genetik. Perawatan dapat dilakukan sejak bayi lahir. Waktu yang tepat untuk melakukan operasi sangat bervariasi, tergantung dari keadaan kasus itu sendiri. Tapi biasanya operasi untuk menutup celah di bibir sudah dapat dilakukan pada saat bayi berusia tiga bulan dan memiliki berat badan yang cukup. Sedangkan operasi untuk menutup celah pada langit-langit rongga mulut dapat dilakukan pada usia kira-kira enam bulan. Kedua operasi tersebut dilakukan dengan bius total.

Untuk menangani komplikasi sebelum dilakukan labiopalatoplasti, antara lain :

1. Refleks menghisap bayi yang kurang baik karena pembentukan mulut yang tidak sempurna dapat ditangani dengan penggunaan botol susu. Bila bayi menelan lebih banyak udara selama menyusu atau susu mudah masuk

hidung dan telinga dalam, dapat ditangani dengan cara bayi didudukan secara tegak selama dan setelah menyusui. Sendawakan bayi setelah menyusui dengan menepuk-nepuk punggung bayi.

2. Gangguan pendengaran dapat dikonsulkan ke ahli audiologi.
3. Gangguan bicara dapat ditangani dengan terapi bicara dan tes pendengaran secara berkala.
4. Dokter gigi spesialis anak dan orthodontis dapat memberikan perawatan yang berkaitan dengan perawatan gigi-geligi anak dan melakukan tindakan-tindakan pencegahan agar tidak timbul kelainan-kelainan lain pada rongga mulut.

F. Kasus

Status pasien :

- Nama : An. Y
- Usia : 11 bulan
- Ruang : Melati 2
- No. RM : 01023029
- Diagnosis : TOF, pneumonia, sepsis klinis, labiognatopalatoskisis, gizi kurang.



MIKROGNATIA DAN MAKROGNATIA

A. Definisi

Mikrognatia adalah suatu keadaan dimana ukuran rahang yang lebih kecil dari normal dan bentuknya abnormal, dapat terjadi pada maksila atau mandibula. Mikrognatia umumnya dipakai untuk mandibula, hal ini disebut juga mandibular hypoplasia.

Makrognatia adalah suatu keadaan dimana mandibula dan regio protuberansia lebih besar daripada ukuran normal. Makrognatia mengalami gambaran klinis yaitu dagu berkembang lebih besar.

B. Gambar



Mikrognatia

Makrognatia

C. Etiologi

Penyebab mikrognatia dapat terjadi secara kongenital dan didapat. Mikrognatia kongenital berhubungan dengan kelainan kromosom, obat teratogenik dan *genetic syndrome* antara lain *Pierre Robin syndrome*, *Hallerman-Streiff syndrome*, trisomy 13, trisomy 18, progeria, *Teacher-Collins syndrome*, *Turner syndrome*, *Smith-Lemli-Opitz syndrome*, *Russel-Silver syndrome*, *Seckel syndrome*, *Cri du cat syndrome*, dan *Marfan syndrome*. Mikrognatia didapat disebabkan trauma atau infeksi yang

menimbulkan gangguan pada sendi rahang, dijumpai pada penderita ankilosis yang terjadi pada anak-anak.

Etiologi macrognathia berhubungan dengan perkembangan protuberentia yang berlebih yang dapat bersifat kongenital dan dapat pula bersifat didapat melalui penyakit. Beberapa kondisi yang berhubungan dengan macrognathia adalah *Gigantisme* pituitary, *Paget's Disease*, dan akromegali.

D. Diagnosa

Biasanya penderita micronagthia dan macronagthia mengalami masalah estetika, oklusi, pernapasan, dan pemberian makan pada bayi.

E. Terapi

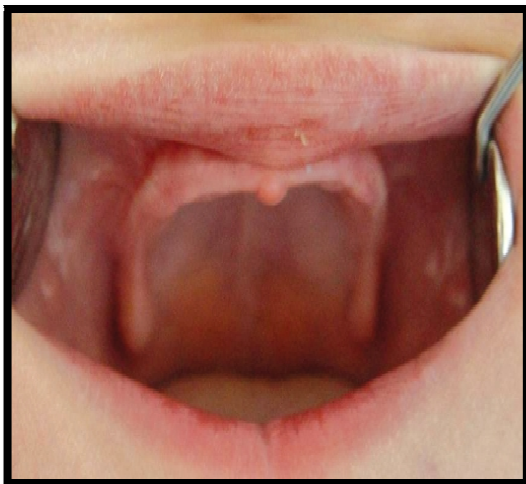
Terapi yang direkomendasikan yakni operasi orthognathic untuk memperluas atau mengecilkan maksila dan mandibula.

ANODONTIA

A. Definisi

Anodontia adalah suatu keadaan di mana semua benih gigi tidak terbentuk sama sekali, dan merupakan suatu kelainan yang sangat jarang terjadi. Anodontia dapat terjadi hanya pada periode gigi tetap/permanen, walaupun semua gigi sulung terbentuk dalam jumlah yang lengkap. Sedangkan bila yang tidak terbentuk hanya beberapa gigi saja, keadaan tersebut disebut hypodontia atau oligodontia (Adulgopar, 2009).

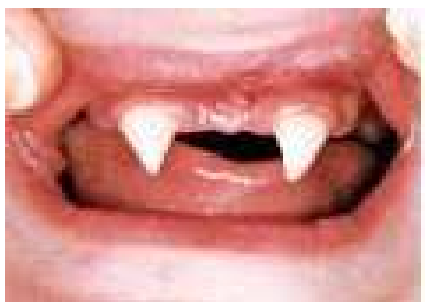
B. Gambar



Anodontia



Hipodontia



Oligodontia



Radiografik anodontia

C. Etiologi

Tidak ada penyebab anodontia yang pasti. Ada beberapa peneliti yang mengusulkan dugaan bahwa partial atau *complete* anodontia adalah akibat evolusi yang akhirnya menghasilkan individu-individu yang tidak memiliki gigi (Susanto, 2009).

Anodontia dan hypodontia kadang ditemukan sebagai bagian dari suatu sindroma, yaitu kelainan yang disertai dengan berbagai gejala yang timbul secara bersamaan, misalnya pada sindroma Ectodermalkelainan pada generasi keluarga sebelumnya, tapi bisa juga merupakan kelainan yang diturunkan (Adulgopar, 2009).

D. Klasifikasi

1. Hipodontia adalah keadaan dimana pada rahang tidak tumbuh 1-6 gigi.
2. Oligodontia adalah keadaan dimana lebih dari 6 gigi tidak tumbuh.
3. Anodontia adalah keadaan dimana semua gigi tidak tumbuh, dan lebih sering mengenai gigi-gigi tetap dibandingkan gigi-gigi sulung. Anodontia diklasifikasikan lagi menjadi :
 - a. Anodontia total adalah keadaan dimana pada rahang tidak ada lagi gigi susu maupun gigi tetap.
 - b. Anodontia parsial adalah keadaan dimana pada rahang terdapat satu atau lebih gigi yang tidak tumbuh dan lebih sering terjadi pada gigi permanen daripada gigi susu.

E. Pemeriksaan

Diagnosis anodontia dapat ditegakkan dengan pemeriksaan radiografik panoramik untuk memastikan semua benih gigi memang benar-benar tidak terbentuk.

F. Terapi

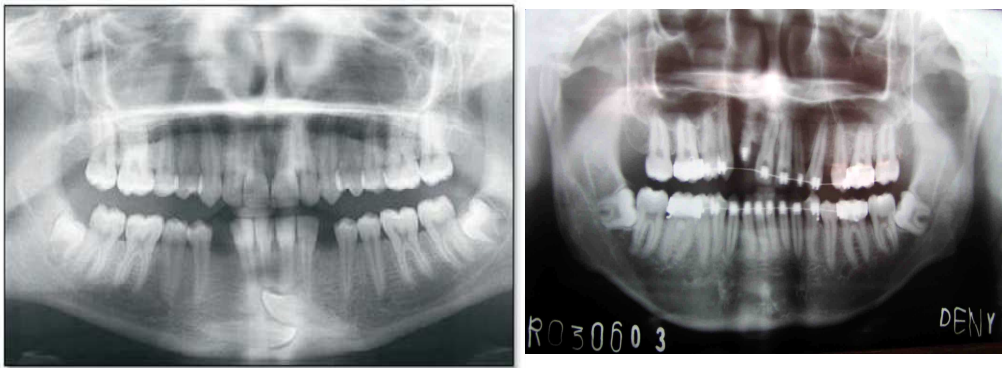
Tatalaksana penderita anodontia adalah dengan pemasangan gigi prostetik.

GIGI IMPAKSI

A. Definisi

Gigi impaksi adalah gigi yang tidak dapat erupsi seluruhnya atau sebagian karena tertutup oleh tulang atau jaringan lunak atau kedua-duanya.

B. Gambar



Impaksi caninus

Impaksi molar

C. Etiologi

Impaksi dapat terjadi karena susunan gigi yang padat atau adanya penghalang fisik (Anonim, 2010). Terkadang impaksi terjadi karena kelainan pada jalur erupsi gigi yang disebabkan oleh letak benih gigi yang abnormal. Ankilosis dan perlekatan gigi pada tulang merupakan salah satu penyebab impaksi. Penyebab ankilosis sendiri belum diketahui, tetapi berhubungan dengan inflamasi periapikal dan penyembuhan tulang yang terjadi kemudian (Susanto, 2009).

D. Gejala

Gejala biasanya muncul ketika gigi berusaha menembus gusi sehingga muncul nyeri yang sangat hebat dan menjalar ke area sekitar wajah. Timbul gejala-gejala lain seperti sakit kepala, telinga berdengung, dan sakit leher (Pranjoto dan Sjamsudin, 2007).

E. Diagnosis

Pada pemeriksaan ekstra oral yang menjadi perhatian adalah adanya pembengkakan, pembesaran limfenode (KGB), dan parastesi. Sedangkan

pada pemeriksaan intra oral yang menjadi perhatian adalah keadaan gigi erupsi atau tidak; karies, perikoronitis; adanya parastesi; warna mukosa bukal, labial dan gingival; adanya abses gingival; posisi gigi tetangga, hubungan dengan gigi tetangga; ruang antara gigi dengan ramus (pada molar tiga mandibula). Pemeriksaan penunjang yang diperlukan antara lain dental foto (intra oral), oblique, dan occlusal foto/ bite wing (Elih dan Salim, 2008).

F. Terapi

Secara umum sebaiknya gigi impaksi dicabut baik itu untuk gigi molar tiga, caninus, premolar, incisivus. Indikasi pencabutan gigi impaksi antara lain untuk mencegah terjadinya patologi yang berasal dari folikel atau infeksi, mencegah perluasan kerusakan oleh gigi impaksi, usia muda, adanya penyimpangan panjang lengkung rahang dan membantu mempertahankan stabilisasi hasil perawatan ortodonsi, dan untuk kepentingan prostetik dan restoratif.

Kontraindikasi pencabutan gigi impaksi pasien dengan usia sangat ekstrim, terlalu muda atau lansia; compromised medical status; kerusakan yang luas dan berdekatan dengan struktur yang lain; pasien tidak menghendaki giginya dicabut; apabila tulang yang menutupi gigi yang impaksi sangat termineralisasi dan padat; apabila kemampuan pasien untuk menghadapi tindakan pembedahan terganggu oleh kondisi fisik atau mental tertentu.

MALOKLUSI

A. Definisi

Maloklusi adalah bentuk hubungan rahang atas dan bawah yang menyimpang dari bentuk standar yang diterima sebagai bentuk yang normal. Maloklusi dapat disebabkan karena tidak ada keseimbangan dentofasial.

B. Gambar



C. Etiologi

Etiologi maloklusi dibagi atas dua golongan yaitu faktor luar atau faktor umum dan faktor dalam atau faktor lokal. Hal yang termasuk faktor luar yaitu herediter, kelainan kongenital, perkembangan atau pertumbuhan yang salah pada masa prenatal dan posnatal, malnutrisi, kebiasaan jelek, sikap tubuh, trauma, dan penyakit-penyakit dan keadaan metabolik yang menyebabkan adanya predisposisi ke arah maloklusi seperti ketidakseimbangan kelenjar endokrin, gangguan metabolis, penyakit-penyakit infeksi.

Hal yang termasuk faktor dalam adalah anomali jumlah gigi seperti adanya gigi berlebihan (*dens supernumeralis*) atau tidak adanya gigi (*anodontis*), anomali ukuran gigi, anomali bentuk gigi, frenulum labii yang abnormal, kehilangan dini gigi desidui, persistensi gigi desidui, jalan erupsi abnormal, *ankylosis* dan karies gigi (Anonim, 2010).

D. Diagnosis

Tanda yang dapat ditemukan pada pasien maloklusi yaitu: kelengkungan gigi yang abnormal, tampilan wajah yang terlihat ganjil,

kesulitan atau merasa tidak nyaman ketika menggigit dan mengunyah makanan, susah berbicara/ pengucapan yang ganjil, dan bernafas lewat mulut karena bibir yang sulit menutup.

Pemeriksaan penunjang yang diperlukan adalah radiografik gigi, kepala, dan wajah (Nazrudin, 2009).

E. Terapi

Untuk mengatasi maloklusi biasanya melibatkan banyak faktor dan membutuhkan perawatan khusus dengan menggunakan alat-alat ortodontik seperti alat cekat atau braces.

DEBRIS

A. Definisi

Secara umum, oral debris adalah lapisan lunak yang terdapat di atas permukaan gigi yang terdiri atas mucin, bakteri dan sisa makanan yang putih kehijau-hijauan dan jingga. Namun, debris lebih banyak mengandung sisa makanan.

Debris dibedakan menjadi *food retention* (sisa makanan yang mudah dibersihkan dengan air liur, pergerakan otot-otot mulut, berkumur, atau dengan menyikat gigi) dan *food impaction* (makanan yang terselip dan tertekan di antara gigi dan gusi, biasanya hanya dapat dibersihkan dengan *dental floss* / benang gigi atau tusuk gigi) (Toothclub, 2011).

B. Gambar



C. Kriteria Perhitungan Debris Index (DI-S)

Kriteria perhitungan debris index ini sebagai berikut:

Nilai 0, jika tidak ada debris pada sonde setelah digoreskan ke permukaan sepertiga cervical.

Nilai 1, jika terdapat debris pada sepertiga permukaan gigi.

Nilai 2, jika terdapat debris lebih dari sepertiga tetapi tidak lebih dari dua pertiga permukaan gigi.

Nilai 3, jika terdapat debris di lebih dari dua pertiga permukaan gigi.

PLAQUE

A. Definisi

Plak / *plaque* adalah lapisan lunak yang terdiri dari kuman-kuman dan sisa makanan yang melekat pada permukaan gigi. *Plaque* terdiri atas bakteri bercampur mucin, sisa-sisa makanan dan bahan-bahan lain yang melekat erat pada permukaan gigi di daerah yang tak mudah dibersihkan.

B. Gambar



C. Patogenesis

Proses pembentukan plak dapat dibagi menjadi tiga fase, yaitu pembentukan pelikel, kolonisasi awal pada permukaan gigi serta kolonisasi sekunder dan pematangan plak. Pembentukan pelikel pada dasarnya merupakan proses perlekatan protein dan glikoprotein saliva pada permukaan gigi. Pelikel tersebut berasal dari saliva dan cairan sulkular. Pada fase awal permukaan gigi atau restorasi akan dibalut oleh pelikel glikoprotein.

Kolonisasi awal pada permukaan gigi di permukaan enamel dalam 3-4 jam didominasi oleh mikroorganisme fakultatif gram positif, seperti *Streptokokus sanguins*, *Streptokokus mutans*, *Streptokokus mitis*, *Streptokokus salivarius*, *Actinomyces viscosus* dan *Actinomyces naeslundii*. Pengkoloni awal tersebut melekat ke pelikel dengan bantuan *adhesion*, yaitu : molekul spesifik yang berada pada permukaan bakteri.

Pada tahap kolonisasi sekunder dan pematangan plak, plak akan meningkat jumlahnya setelah kolonisasi awal permukaan gigi melalui dua mekanisme terpisah, yaitu multiplikasi dari bakteri yang telah melekat pada permukaan gigi dan multiplikasi serta perlekatan lanjut bakteri yang ada dengan bakteri baru

D. Diagnosa

Penumpukan plak dalam jumlah sedikit yang tidak terlihat secara visual dapat dideteksi dengan *disclosing material*. Bahan pewarna (*disclosing material*) yang biasa digunakan adalah iodine, mercurochrome, bahan pewarna makanan seperti gincu kue berwarna merah dan *bismarck brown*. Ada juga larutan *fuschin* dan eritrosin, tapi tidak dianjurkan lagi karena terbukti bersifat karsinogenik.

Bahan pewarna ada yang berbentuk cairan dan tablet. Untuk bahan pewarna cairan, cairan pewarna diteteskan beberapa tetes ke kapas yang dibulatkan, lalu dioleskan pada seluruh permukaan gigi, kemudian kumur dengan air atau cairan pewarna dibiarkan di dalam mulut selama 15-30 detik baru dibuang. Sedangkan penggunaan bahan pewarna tablet, tablet dikunyah dan kemudian biarkan bercampur dengan saliva dan biarkan saliva di dalam mulut sekitar 30 detik baru dibuang.

E. Terapi

Oleh karena plak tidak dapat dihindari pembentukannya, maka mengurangi akumulasi plak adalah hal yang sangat penting untuk mencegah terbentuknya penyakit gigi dan mulut.

Cara yang paling umum dan murah adalah sikat gigi. Dengan atau tanpa pasta gigi, minimal 2 kali dalam sehari kita harus menyikat gigi. Pagi dan sebelum tidur malam. Lebih ideal jika kita menggunakan bantuan *disclosing material* untuk melihat apakah penyikatan gigi yang kita lakukan sudah benar-benar sempurna. Gigi yang terbebas dari plak ditandai dengan tidak adanya pewarnaan oleh *disclosing* pada gigi. Selain itu perabaan dengan lidah mengidentifikasi dalam bentuk gigi terasa kesat bukan licin. Jika masih terasa licin maka masih terdapat plak.

KALKULUS

A. Definisi

Adalah timbunan plak yang bila dibiarkan mengalami mineralisasi dan menjadi karang gigi. Kalkulus merupakan suatu endapan amorf atau kristal lunak yang terbentuk pada gigi atau protesa dan membentuk lapisan konsentris (Lelyati, 1996).

B. Gambar



C. Patogenesis

Kalkulus terbentuk dari dental plak yang mengeras pada gigi dan menetap dalam waktu yang lama. Dental plak merupakan tempat ideal bagi mikroorganisme mulut, karena terlindung dari pembersihan alami oleh lidah

maupun saliva. Akumulasi plak juga dapat menyebabkan iritasi dan inflamasi gusi.

D. Pemeriksaan

Kriteria perhitungan *Calculus Index* (CI) sebagai berikut:

Skor	Kriteria
0	Tidak ada kalkulus
1	Kalkulus supra gingiva menutupi tidak lebih dari 1/3 permukaan gigi
2	Kalkulus supra gingiva menutupi lebih dari 1/3 permukaan gigi, tetapi tidak lebih dari 2/3 permukaan gigi yang terkena, atau adanya kalkulus sub gingiva berupa flek di leher gigi
3	Kalkulus supra gingiva menutupi lebih dari 2/3 permukaan gigi yang terkena. Adanya kalkulus sub gingiva berupa pita yang tidak terputus di sekeliling leher gigi

Skor kalkulus diperoleh dari jumlah skor permukaan gigi dibagi jumlah gigi yang diperiksa. Skor indeks oral higiene individu diperoleh dengan menjumlahkan nilai indeks debris (DI-S) dan indeks kalkulus (CI-S), dengan interval OHI-S : Sangat baik = 0; Baik = 0,1-1,2; Sedang = 1,3-3,0; Buruk : 3,1-6,0.

E. Terapi

Untuk menghilangkan dental plak dan kalkulus perlu dilakukan scaling atau root planing, yang merupakan terapi periodontal konvensional atau non-surgical. Terapi ini selain mencegah inflamasi juga membantu periodontium bebas dari penyakit. Prosedur scaling menghilangkan plak, kalkulus, dan noda dari permukaan gigi maupun akarnya. Prosedur lain adalah root planing, terapi khusus yang menghilangkan cementum dan permukaan dentin yang ditumbuhi kalkulus, mikroorganisme, serta racun-racunnya. *Scaling* dan *root planning* digolongkan sebagai *deep cleaning*, dan dilakukan dengan peralatan khusus seperti alat ultrasonik, seperti periodontal scaler dan kuret.

DENTAL DECAY

A. Definisi

Dental decay atau karies berasal dari bahasa Latin yaitu *caries* yang artinya kebusukan. Karies gigi adalah suatu proses kronis regresif yang dimulai dengan larutnya mineral email sebagai akibat terganggunya keseimbangan antara email dan sekelilingnya yang disebabkan oleh pembentukan asam mikrobial dari substrat sehingga timbul destruksi komponen-komponen organik yang akhirnya terjadi kavitas (Anonim, 2010).

B. Etiologi

Karies gigi disebabkan oleh 4 faktor/komponen yang saling berinteraksi yaitu:

1. Komponen dari gigi dan air ludah (saliva) yang meliputi : komposisi gigi, morfologi gigi, posisi gigi, pH saliva, kuantitas saliva, kekentalan saliva.
2. Komponen mikroorganisme yang ada dalam mulut yang mampu menghasilkan asam melalui peragian yaitu ; Streptococcus, Laktobasilus.
3. Komponen makanan, yang sangat berperan adalah makanan yang mengandung karbohidrat misalnya sukrosa dan glukosa yang dapat diragikan oleh bakteri tertentu dan membentuk asam.
4. Komponen waktu

C. Stadium

1. Karies Superfisialis, di mana karies baru mengenai enamel saja, sedang dentin belum terkena.



2. Karies Media, di mana karies sudah mengenai dentin, tetapi belum melebihi setengah dentin.



3. Karies Profunda, di mana karies sudah mengenai lebih dari setengah dentin dan kadang-kadang sudah mengenai pulpa (Anonim, 2010).



D. Patogenesis

Beberapa jenis karbohidrat makanan misalnya glukosa dapat diragikan oleh bakteri tertentu dan dapat membentuk asam sehingga pH plak akan menurun sampai di bawah 5 dalam tempo 1-3 menit. Penurunan pH yang berulang-ulang dalam waktu tertentu akan mengakibatkan demineralisasi permukaan gigi yang rentan dan proses karies pun terjadi.

Karies gigi dimulai dengan terjadinya demineralisasi pada lapisan email. Email menjadi keropos dan lambat laun akan terjadi lubang pada permukaan gigi. Tanpa perawatan yang baik, proses karies terus berlanjut menjalar ke lapisan dentin hingga pulpa, dan lambat laun akan mati dan membusuk.

E. Gambar



F. Diagnosis dan Terapi

1. Karies Dini/karies email tanpa kavitas yaitu karies yang pertama terlihat secara klinis, berupa bercak putih setempat pada email.
Anamnesis : terdapat bintik putih pada gigi
Pemeriksaan Objektif : Ekstra oral tidak ada kelainan
Intra oral ; kavitas (-) , lesi putih (+)
Terapi : pembersihan gigi, diulas dengan flour
edukasi pasien/ *Dental Health Education*
2. Karies dini/karies email dengan kavitas yaitu karies yang terjadi pada email sebagai lanjutan dari karies dini.
Anamnesa : gigi terasa ngilu
Pemeriksaan objektif : Ekstra oral tidak ada kelainan
Intra oral ; kavitas (+) baru mengenai email
Terapi : dengan penambalan
3. Karies dengan dentin terbuka/dentin Hipersensitif yaitu peningkatan sensitive akibat terbukanya dentin.
Anamnesa : - kadang-kadang terasa ngilu saat makan, minum air dingin
- rasa ngilu hilang setelah rangsangan dihilangkan
- tidak ada rasa sakit spontan
Pemeriksaan objektif : Ekstra oral tidak ada kelainan
Intra oral : kavitas mengenai email

Terapi : dengan penambalan.

Penataksanaan karies gigi ditentukan oleh stadium saat karies terdeteksi:

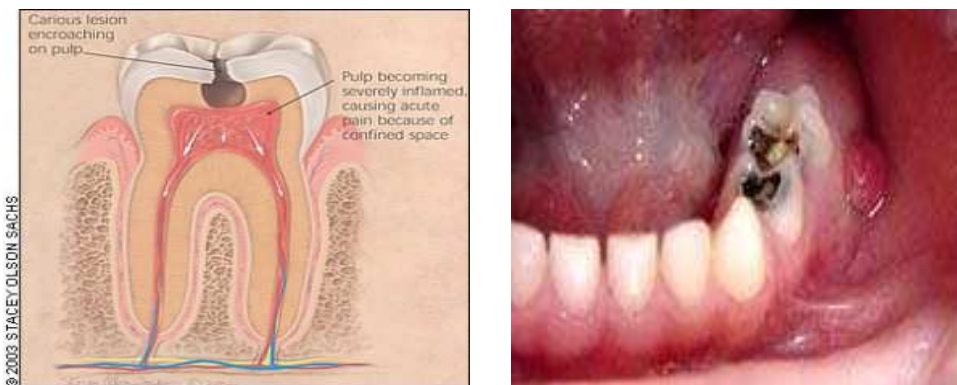
1. Penambalan (filling) dilakukan untuk mencegah progresi karies lebih lanjut. Penambalan biasa yang dilakukan pada karies yang ditemukan pada saat iritasi atau hiperemia pulpa.
2. Perawatan saluran akar (PSA) atau root canal treatment dilakukan bila sudah terjadi pulpitis atau karies sudah mencapai pulpa. Setelah dilakukan PSA, dibuat restorasi.
3. Ekstraksi gigi merupakan pilihan terakhir dalam penatalaksanaan karies gigi, ekstraksi yang telah diekstraksi perlu diganti dengan pemasangan gigi palsu (denture), implant atau jembatan (brigde).

PULPITIS

A. Definisi

Pulpitis adalah peradangan pada pulpa gigi yang menimbulkan rasa nyeri. Pulpa terdiri dari pembuluh darah dan jaringan saraf, sehingga peradangan pulpa akan menimbulkan hiperemia / peningkatan aliran darah ke gigi.

B. Gambar



C. Etiologi

Penyebab pulpitis dapat diuraikan sebagai berikut:

1. Pembusukan gigi, trauma gigi, pengeboran gigi selama proses perawatan gigi.
2. Paparan cairan yang mendemineralisasi gigi, pemutih gigi, asam pada makanan dan minuman.
3. Infeksi, baik yang menyerang ruang pulpa maupun infeksi yang berasal dari abses gigi.

D. Diagnosa

1. Pulpitis reversibel/hiperemi pulpitis/pulpitis awal yaitu peradangan pulpa awal sampai sedang akibat rangsangan.

Anamnesa:

- a. Biasanya nyeri bila minum panas, dingin, asam dan asin

- b. Nyeri tajam singkat tidak spontan, tidak terus menerus
- c. Rasa nyeri lama hilangnya setelah rangsangan dihilangkan

Pemeriksaan Objektif:

- a. Ekstra oral : Tidak ada pembengkakan.
 - b. Intra oral : perkusi tidak sakit, karies mengenai dentin /karies profunda, pulpa belum terbuka, sondase (+), Chlor etil (+).
2. Pulpitis irreversibel yaitu radang pulpa ringan yang baru dapat juga yang sudah berlangsung lama. Pulpitis irreversibel terbagi :
- a. Pulpitis irreversibel akut yaitu peradangan pulpa lama atau baru ditandai dengan rasa nyeri akut yang hebat.

Anamnesa

Nyeri tajam spontan yang berlangsung terus-menerus menjalar kebelakang telinga, penderita tidak dapat menunjukkan gigi yang sakit

Pemeriksaan Objektif

- 1. Ekstra oral : tidak ada kelainan.
 - 2. Intra oral : kavitas terlihat dalam dan tertutup sisa makanan, pulpa terbuka bisa juga tidak, sondase (+), chlor ethil (+); perkusi bisa (+) bisa (-)
- b. Pulpitis irreversibel kronis yaitu peradangan pulpa yang berlangsung lama.

Anamnesa ;

- 1. Gigi sebelumnya pernah sakit.
- 2. Rasa sakit dapat hilang timbul secara spontan.
- 3. Nyeri tajam menyengat, bila ada rangsangan seperti; panas, dingin, asam, manis.
- 4. Penderita masih bisa menunjukkan gigi yang sakit.

Pemeriksaan Objektif

- 1. Ekstra oral ; tidak ada pembengkakan.
- 2. Intra oral ; karies profunda, bisa mencapai pulpa bisa tidak, sondase (+), perkusi (-).

3. Nekrosis pulpa adalah matinya pulpa, dapat sebagian atau seluruhnya, tergantung pada seluruh atau sebagian yang terlibat.

Anamnesa:

1. Nyeri spontan atau tidak ada keluhan nyeri tapi pernah nyeri spontan.
2. Bau mulut, gigi berubah warna.
3. Lesi radiolusen yang berukuran kecil hingga besar disekitar apeks dari salah satu atau beberapa gigi, tergantung pada kelompok gigi.

Pemeriksaan Objective:

1. Gigi berubah warna, menjadi abu-abu kehitam-hitaman
2. Sondase (-), Perkusi (-), dan Palpasi (-)
3. Terdapat lubang gigi yang dalam

E. Terapi

1. Terapi pulpitis *reversible* dengan penambalan /pulp capping dengan penambalan Ca(OH) ± 1 minggu untuk membentuk sekunder dentin.
2. Terapi pulpitis *irreversible* dengan menghilangkan rasa sakit dan perawatan saluran akar.

Jika terjadi kerusakan pulpa yakni dengan mencabut pulpa, baik melalui pengobatan saluran akar maupun dengan pencabutan gigi.

DAFTAR PUSTAKA

- Adulgopar. 2009. *Anodontia*.
<http://adulgopar.files.wordpress.com/2009/12/anodontia.pdf>
- Anonim. 2010. *Kaninus Impaksi*.
<http://repository.usu.ac.id/bitstream/123456789/18237/3/Chapter%20II.pdf>
- Anonim. 2010. *Jaws Disorders*. <http://www.scribd.com/doc/44674594/The-Developmental-Disturbances-of-Jaws>. (8 Juni 2010).
- Anonim. 2010. *Karies Gigi*.
<http://repository.usu.ac.id/bitstream/123456789/20092/4/Chapter%20II.pdf>
- Anonim. 2010. *Maloklusi*.
<http://repository.usu.ac.id/bitstream/123456789/18207/4/Chapter%20II.pdf>
- Anonim. 2010. *Gingivitis dan ANUG*. <http://www.kalbe.co.id/eng/220/gingivitis-and-anug.html>. (8 Juni 2010).
- Artono dan Prihartiningsih. 2008. *Labioplasti Metode Barsky Dengan Pemotongan Tulang Vomer Pada Penderita Bibir Sumbing Dua Sisi Komplit Di Bawah Anestesi Umum*. *Maj Ked Gi* : 15(2) : 149-152.
- Carranza FA, Jr. *Treatment of acute gingival disease*, in: Carranza FA Jr & Newman MG (eds), *Clinical Periodontology*, 8th edition, Philadelphia, WB Saunders Co., 1996, p: 476-82.
- Cleft Lip and Palate Association of Malaysia. 2006. *Sumbing Bibir Dan Sumbing Lelangit*. <http://www.infosihat.gov.my/penyakit/kanak-kanak/sumbing.pdf>
- Elih dan Salim. 2008. *Perawatan Gigi Impaksi 21 Dengan Alat Cekat Standar Edgewise*.
http://pustaka.unpad.ac.id/wp-content/uploads/2010/06/perawatan_gigi_impaksi.pdf
- Kurnia T.A. 2010. *Perbedaan Prinsip AHGS dan ANUG*.
http://alumni.unair.ac.id/kumpulanfile/2052826652_abs.pdf. (8 Juni 2010)
- Lelyati. 1996. *Kalkulus Hubungannya dengan Penyakit Periodontal dan Penanganannya*.
<http://www.kalbe.co.id/files/cdk/files/08KalkulusHubungannyadenganPenyakitPeriodontal113.pdf/08KalkulusHubungannyadenganPenyakitPeriodontal113.pdf>

- Miftahullaila M. 2010. *Kandidiasis Oral Pada Penderita Leukimia Akut yang Menjalani Kemoterapi di RSUP H Adam Malik Medan (Laporan Kasus)*. Medan, Universitas Sumatera Utara. Skripsi.
- Morokuma S., Anami A., Tsukimori K., Fukushima K., Wake N. 2010. Abnormal fetal movements, micrognathia and pulmonary hypoplasia: a case report abnormal fetal movements. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 10:46.
- Nazrudin. 2009. Perbedaan Ukuran Lebar Lengkung Gigi Dan Lebar Lengkung Alveolar Maloklusi Klas II Divisi 1 Klas I Oklusi Normal. <http://repository.usu.ac.id/bitstream/123456789/3958/1/09E01835.pdf>
- Pranjoto dan Sjamsudin. 2007. Perawatan Gigi Impaksi Anterior Rahang Atas Pada Remaja. <http://www.journal.unair.ac.id/filerPDF/DENTJ-38-3-09.pdf>
- Setiani dan Sufiawati. 2005. *Efektifitas Heksetidin Sebagai Obat Kumur Terhadap Frekuensi Kehadiran Jamur Candida Albicans Pada Penderita Kelainan Lidah*. http://resources.unpad.ac.id/unpad-content/uploads/publikasi_dosen/EFEKTIVITAS%20HEKSETIDIN%20SBG%20OBAT%20KUMUR.pdf
- Susanto. 2009. Abnormalitas Pada Gigi. <http://repository.ui.ac.id/contents/koleksi/11/9da07198023c4f541871b5fc05e4ffcb0da1a37a.pdf>
- Taqwa. 2009. *Kelainan Lidah*. <http://repository.usu.ac.id/bitstream/123456789/19493/4/Chapter%20II.pdf>
- Zieve D., Juhn G., Eltz D.R. 2009. *Glossitis*. <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/001053.htm>. (9 Juni 2011).