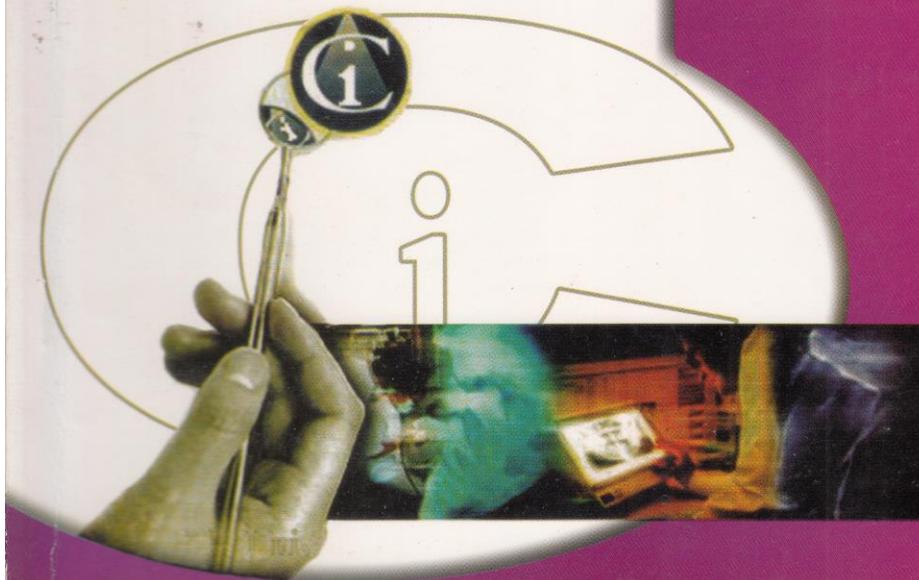


ISSN 1693 - 6485

# stomatognatic

Jurnal Kedokteran Gigi Universitas Jember



stomatognatic  
(J.KG.Unej)

Vol. 4

No. 3

Hal. 101-172

Jember  
September 2007

ISSN  
1693-6485

Volume 4 Nomor 3 September 2007

ISSN 1693-6485

# stomatognatic

Jurnal Kedokteran Gigi Universitas Jember

Diterbitkan Oleh:  
Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember  
Bekerjasama dengan PDGI Cabang Jember  
Terbit Setiap 4 bulan ( Januari, Mei, September)

Penanggung Jawab : Dekan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember

Penasehat : Pembantu Dekan I  
Pembantu Dekan II  
Pembantu Dekan III

Staf Penyunting :

Ketua Penyunting : drg. Dwi Prijatmoko, Ph.D

Penyunting Pelaksana : drg. Sulistiyani, M.Kes  
drg. Yani Corvianindya Rahayu, M.KG.  
drg. Atik Kurniawati, M.Kes.  
drg. Budi Yuwono, M.Kes.

Mitra Bestari : Prof. Drg. Ny. Soeparwadi Tet Soerjati, Sp. BM.  
Prof. DR. Drg. S. M. Soerono Akbar, Sp. KG.  
Prof. Dr. Drg. Elza Ibrahim, A. M. Biomed  
Prof. Drg. Tri Budi R.  
DR. Drg. Boedihardjo, M. Sc.  
DR. Drg. Widowati Siswomihardjo, M.S.  
DR. Drg. Permana I. Masbirin, Sp. Orto.  
Drg. Seno Pradopo, SU., Ph. D. Sp. KGA.  
DR. Drg. Iwan Hernawan, MS.  
Drg. Niken Widyanti, MDSc.

Sekretaris Redaksi : Widya Dwinoto, Amd.

Alamat Redaksi : JL. Kalimantan 37 Jember 68121  
Telp. (0331) 333536, Fax. (0331) 331991  
E-mail : gawat\_76@yahoo.com

# ISI

	Halaman
<b>ANALISIS KORELASI JUMLAH KOLONI <i>Streptococcus sp.</i> SEBAGAI PENDETEKSI KARIES DINI PADA PASANGAN IBU MENYUSUI DAN ANAKNYA YANG MINUM ASI</b> (Atik Kurniawati, Yani C. Rahayu)	101- 108
<b>SKELETAL MATURATION, BODY COMPOSITION AND OBESITY IN JAVANESE BOYS BY HAND-WRIST EVALUATIONS</b> (Dwi Pridjatmoko)	109 - 115
<b>ETIOPATOLOGI KARIES GIGI</b> (Amandia P.S, Dyah Setyorini)	116 - 127
<b>HEAT SHOK PROTEIN 27 (HSP27) SEBAGAI MEKANISME HEAT SHOCK RESPONSE TERHADAP PEMBERIAN GAYA MEKANIS SELAMA PERGERAKAN GIGI SECARA ORTODONSI</b> (M. Nurul Amin)	128 – 133
<b>DEGRADASI DAN EFEK SAMPING DARI KERAMIK GIGI (TINJAUAN PUSTAKA)</b> (Agus Sumono)	134 - 138
<b>PRO – KONTRA NIMESULIDE (<i>Nimesulide Pro and Contra</i>)</b> (Yanuar Kristanto, Dwi Kartika A.)	139 - 142
<b>PENGARUH OVARIKTOMI TERHADAP KOMPONEN KOLAGEN KOMPLEKS DENTIN-PULPA PADA TIKUS WISTAR</b> (Yani C. Rahayu)	143 – 148
<b>PERBANDINGAN KEKUATAN GESER BRAKET LOGAM ANTARA BAHAN PEREKAT GLASS IONOMER <i>LIGHT-CURED</i> DAN GLASS IONOMER <i>SELF-CURED</i> SECARA IN VITRO</b> (Rudy Joelianto, Dwi Prijatmoko)	149 - 156
<b>UJI SITOTOKSISITAS DENTIN BONDING TIPE <i>SELF ETCH</i> TERHADAP <i>CELL LINE</i> BHK-21</b> (Sri Lestari)	157 – 161
<b>PENGARUH LAMA PERENDAMAN REBUSAN DAUN SIRIH 35% TERHADAP KEKASARAN PERMUKAAN LEMPENG RESIN AKRILIK <i>SELF-CURED</i></b> (Dewi Kristina)	162 – 167
<b>EFEKTIFITAS SINAR ULTRAVIOLET SEBAGAI DESINFEKTAN KAMAR OPERASI</b> (Zainul Cholid)	168 - 172

## ETIOPATOLOGI KARIES GIGI

**Amandia Dewi Permana Shita, Dyah Setyorini**

Bagian Pedodontia  
Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember

### **Abstract**

*The factors influence the formation process of dental caries are needed to be understood to fulfill the successfulness of a dental treatment. This paper is review the ethiopathological factors of dental caries as it is a must for dental practitioners to understand its etiology and pathology that are needed for planning an effective treatment as well as for preventing the advance formation of dental caries. The factors influence the formation process of dental caries include the inside factors such as age, sex, ethnicity, geographic factors, sociocultural, awareness and the patient's behaviour toward their oral hygiene maintenance. The process of caries formation can be described as follow : tooth surface free from caries, followed by the appearance of initial demineralization shown by the presence of white spot, and finally the presence of caries. Caries are then progressed through the dentin. Caries which already affected the root are sometimes followed by root fracture if the caries are not treated immediately.*

**Key words: etiopathology, dental caries, demineralization**

**Korespondensi (correspondence)** : Amandia Dewi Permana Shita, Dyah Setyorini, Bagian Pedodontia Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Jember, Jl. Kalimantan no. 37 Jember 68121, Telp.(0331) 333-536, Fax (0331) 331-991

### **PENDAHULUAN**

Karies masih merupakan problema tersendiri di negara-negara berkembang termasuk Indonesia. Pencegahan perlu memperoleh perhatian yang lebih besar, karena pencegahan merupakan pemecahan yang paling ekonomis dan dapat menjangkau masyarakat luas.

Karies merupakan suatu penyakit jaringan keras gigi, yaitu email, dentin dan sementum, yang disebabkan oleh aktivitas jasad renik dalam suatu karbohidrat yang diragikan. Tandanya adalah adanya demineralisasi jaringan keras gigi yang kemudian diikuti oleh kerusakan bahan organiknya. Akibatnya, terjadi invasi bakteri dan kematian pulpa serta penyebaran infeksinya ke jaringan periapiks yang dapat menyebabkan nyeri. Walaupun demikian mengingat mungkinnya remineralisasi terjadi, pada stadium yang sangat dini penyakit ini dapat dihentikan<sup>1</sup>.

Diagnosa merupakan hal yang sangat menentukan dalam mencapai keberhasilan suatu perawatan. Struktur elemen gigi, proses dan faktor-faktor yang mempengaruhi terjadinya karies gigi harus diketahui. Aspek morfologis

serta bentuk-bentuk karies gigi perlu diketahui agar perawatan terhadap karies gigi dapat dilakukan dengan baik<sup>2</sup>.

Tahap penempatan yang dilakukan dokter gigi di masa lampau juga tidak luput dari kesalahan. Elderton dan Mjor misalnya mengungkapkan bahwa 1/3 dari pekerjaan dokter gigi dianggap tidak memenuhi syarat. Menurut Elderton hal ini disebabkan karena diagnosis yang tidak jelas. Diagnosa suatu karies tidaklah mudah, terutama di daerah ceruk dan fissura. Anggapan bahwa sonde yang menyangkut menunjukkan adanya karies tidak selalu benar. Fisura klinis terlihat sehat, tidak selalu betul jika diperiksa secara histopatologis<sup>3</sup>.

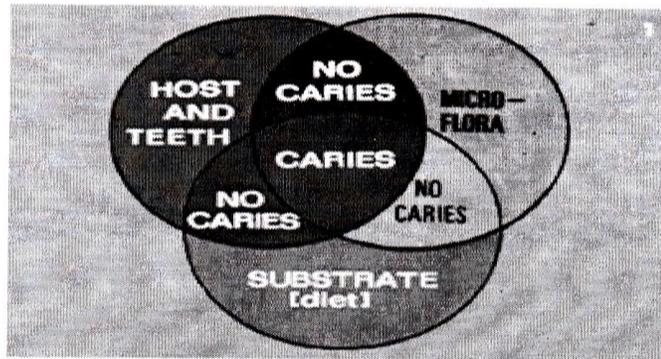
Berdasarkan latar belakang diatas maka sangat penting bagi para dokter gigi untuk mengetahui etiologi dan patologi karies gigi berhubungan dengan penentuan rencana perawatan, upaya preventif untuk mencegah gigi berlubang serta keberhasilan perawatan karies gigi.

## TINJAUAN PUSTAKA

### Faktor-Faktor Yang Mempengaruhi Terjadinya Karies Gigi

Karies gigi merupakan penyakit yang tidak terlepas dari kebudayaan manusia. Sejak erupsi didalam mulut, gigi sudah mempunyai resiko mengalami karies. Berat ringannya karies didalam gigi seseorang tergantung dari faktor-faktor yang ada disekitar manusia dan lingkungannya. Proses karies di gigi sulung berjalan lebih cepat dibanding gigi tetap dan mudah terbentuk karies rampan.

Beberapa jenis karbohidrat makanan misalnya sukrosa dan glukosa dapat diragikan oleh bakteri tertentu dan membentuk asam sehingga pH plak akan menurun sampai dibawah 5 dalam waktu 1 – 3 menit. Penurunan pH yang berulang – ulang dalam waktu tertentu akan mengakibatkan demineralisasi permukaan gigi yang rentan dan proses karies pun dimulai. Paduan keempat faktor penyebab tersebut digambarkan sebagai 4 lingkaran yang bersitumpang (gambar 1). Karies baru bisa terjadi hanya kalau keempat faktor tersebut diatas ada<sup>1</sup>.



**Gambar 1.** Empat lingkaran yang menggambarkan paduan faktor penyebab karies. Karies baru akan timbul hanya kalau keempat faktor penyebab tersebut bekerja simultan

Banyak sekali faktor-faktor yang mempengaruhi terjadinya karies gigi. Selain faktor yang merupakan faktor langsung di dalam mulut yang berhubungan dengan karies, terdapat pula faktor tidak langsung disebut faktor resiko luar, yaitu faktor predisposisi dan faktor penghambat terjadinya karies. Faktor luar antara lain usia, jenis kelamin, tingkat pendidikan, tingkat ekonomi, lingkungan, sikap dan perilaku yang berhubungan dengan kesehatan gigi.

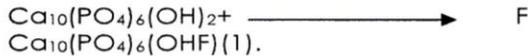
#### 1. Faktor Dalam

Faktor resiko di dalam mulut adalah faktor yang langsung berhubungan dengan karies meliputi :

##### a. Hospes yang meliputi gigi dan saliva.

Komposisi gigi sulung terdiri dari email dan dentin. Dentin adalah lapisan di bawah email. Struktur email sangat menentukan dalam proses terjadinya karies. Struktur email gigi terdiri dari susunan kimia kompleks dengan gugus kristal yang terpenting, yaitu hidroksil apatit, rumus kimianya :  $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$ <sup>4</sup>. Permukaan email lebih banyak mengandung mineral dan bahan-bahan organik dengan air yang relatif lebih sedikit. Mineralisasi email tidak hanya melalui pulpa dan dentin saja, tetapi ion-ion dan saliva secara tetap meletakkan komposisi mineral langsung ke permukaan gigi atau email (maturasi pasca erupsi). Ion kimia penting yang diharapkan banyak diikat oleh hidroksi apatit adalah ion fluor. Dengan penambahan

fluor, hidroksi apatit akan berubah menjadi fluoroapatit, yang lebih tahan terhadap asam, lihat persamaan (1).



Kuat atau lemahnya struktur gigi terhadap kerusakan karies dapat dilihat dari warna, keburaman dan kelicinan permukaan gigi serta ketebalan email. Variasi morfologi gigi juga mempengaruhi eksistensi gigi terhadap karies. Morfologi gigi sulung dapat ditinjau dari dua permukaan yaitu <sup>4</sup> :

1. Permukaan oklusal. Permukaan oklusal gigi tetap memiliki lekuk dan fisura yang bermacam-macam dengan kedalaman yang beragam pula. Bonjol gigi molar sulung relatif tinggi sehingga lekukan menunjukkan gambaran curam dan relatif dalam. Lekukan gigi sulung yang dalam lebih mudah terkena karies.
2. Permukaan halus. Kontak antar gigi tetap adalah kontak titik, tetapi antar gigi sulung merupakan kontak bidang. Hal ini disebabkan bentuk permukaan proksimal gigi sulung agak datar. Keadaan ini akan menyulitkan pembersihannya.

Gigi berjejal dan saling tumpang tindih juga akan mendukung timbulnya karies, karena daerah tersebut sulit dibersihkan. Pada umumnya susunan gigi molar sulung rapat sedangkan gigi insisiv sulung renggang <sup>5</sup>.

Mulut merupakan pintu masuk ke dalam tubuh manusia. Makanan perlu dilumatkan dengan cara dikunyah di dalam mulut. Proses pelumatan oleh gigi dibantu saliva. Saliva memegang peranan penting dalam proses pencernaan. Dalam proses pencernaan di dalam mulut terjadi kontak antara makanan dan saliva dengan gigi. Saliva berperan dalam menjaga kelestarian gigi.

Fungsi saliva antara lain sebagai pelicin, pelindung, buffer, pembersih,

anti pelarut dan anti bakteri. Dalam saliva terdapat suatu sistem anti mikrobial yang merupakan enzim peroksidase. Namun demikian saliva memegang peranan penting lain yaitu dalam proses terbentuknya plak gigi, saliva juga merupakan media yang baik untuk kehidupan mikroorganisme tertentu yang berhubungan dengan karies gigi.

Faktor didalam saliva yang berhubungan dengan karies antara lain aksi penyangga saliva, komposisi kimiawi, aliran, viskositas dan faktor anti bakteri saliva <sup>6</sup>

Perbedaan derajat keasaman (pH) saliva dan aksi penyangga dalam saliva disebabkan adanya gugus bikarbonat, fosfat, urea dan protein. Yang paling berperan penting ialah bikarbonat. Gugus ini mudah menguap dan peranan urea sendiri tidak lain untuk menetralkan asam yang diproduksi oleh mikroorganisme dalam plak gigi, dengan daya glikolisis terhadap mikroorganisme sehingga dapat mengurangi penurunan pH plak.

Ada dua prinsip mekanisme imunologi perlindungan terhadap karies, pertama yaitu adanya antibody terhadap *S. Mutans* dalam saliva sistemik di dalam aliran darah. Proses perlindungan berupa peliputan permukaan gigi oleh saliva yang mengandung antibody atau oleh serum yang keluar dari sulkus gingiva yang berasal dari pembuluh darah di daerah gingiva.

#### **b. Mikroorganisme**

Karies gigi tidak akan terjadi tanpa mikroorganisme. Banyak yang telah membuktikan bahwa mikroorganisme di dalam mulut yang berhubungan dengan karies antara lain bermacam strain streptococcus, lactobacillus, actinomyces dan lain-lain. Streptococcus berperan dalam proses awal karies yaitu lebih dahulu merusak lapisan luar permukaan email. Selanjutnya lactobacillus mengambil alih peranan itu pada karies yang lebih dalam dan lebih merusakkan gigi <sup>5,6</sup>.

Proses pembentukan plak sebagai berikut, beberapa menit setelah permukaan gigi bersih akan terbentuk pelikel yang menempel erat di permukaan gigi. Pelikel tersebut adalah glikoprotein yang berasal dari saliva dan mempunyai kecenderungan untuk mengikat mikroorganisme tertentu. Setelah 24 jam terbentuk koloni mikroorganisme di pelikel. Selain koloni mikroorganisme, di pelikel juga terikat bahan lain misalnya karbohidrat dan unsur-unsur yang ada dalam saliva, lalu terbentuklah plak <sup>7</sup>.

S. Mutans dan Lactobacillus merupakan kuman yang kariogenik karena mampu segera membuat asam dari karbohidrat yang dapat diragikan. Kuman-kuman tersebut dapat tumbuh subur dalam suasana asam dan dapat menempel pada permukaan gigi karena kemampuannya membuat polisakarida ekstrasel yang sangat lengket dari karbohidrat makanan. Polisakarida ini, yang terutama terdiri dari polimer glukosa, menyebabkan matriks plak gigi mempunyai konsistensi seperti gelatin. Akibatnya, bakteri-bakteri terbantu untuk melekat pada gigi serta saling melekat satu sama lain. Dan karena plak makin tebal maka hal ini akan menghambat fungsi saliva dalam menetralkan plak tersebut <sup>1</sup>.

### c. Substrat

Substrat adalah campuran makanan halus dan minuman yang dimakan sehari-hari yang menempel di permukaan gigi. Substrat ini berpengaruh terhadap karies secara lokal didalam mulut. Substrat yang menempel di permukaan gigi berbeda dengan makanan yang masuk ke dalam tubuh yang diperlukan untuk mendapatkan energi dan membangun tubuh.

Makanan pokok manusia ialah karbohidrat, lemak, dan protein. Pada dasarnya nutrisi sangat diperlukan untuk pertumbuhan dan perkembangan gigi saat pembentukan matriks email dan kalsifikasi. Nutrisi berperan dalam membentuk kembali jaringan mulut, dan membentuk daya

tahan terhadap infeksi juga karies. Makanan akan mempengaruhi keadaan di dalam mulut secara lokal selama pengunyahan dan setelah ditelan akan berpengaruh terhadap pertumbuhan dan perkembangan masa pre-erupsi dan pascaerupsi. Nutrisi berhubungan dengan pertumbuhan dan perkembangan gigi dalam struktur, ukuran, komposisi, erupsi, dan ketahanan gigi terhadap karies. Diet mineral berkaitan dengan ketahanan gigi terhadap karies, tidak hanya saat pertumbuhan dan perkembangan gigi saja, tetapi juga saat pascaerupsi. Terjadinya mineralisasi pascaerupsi dapat menghambat terbentuknya koloni mikroorganisme.

Proses karies terjadi dalam hubungannya dengan substrat dan mikroorganisme di dalam plak. Fase pertama adalah proses penempelan streptokokus di pelikel, yaitu antara glikoprotein di pelikel dengan permukaan streptokokus. Saat ini belum ada sukrosa. Fase kedua ialah proses menjadi banyaknya streptokokus yang menempel dan terjadi sintesis ekstraseluler glukon dengan mediator sel-sel lain. Streptokokus bertambah banyak dan sukrosa juga menjadi padat. Metabolisme glukon oleh streptokokus melalui enzim glikosiltransferase menghasilkan energi dan asam laktat. Energi ini diperlukan oleh mikroorganisme. Energi serta asam laktat akan terus terbentuk selama ada sukrosa. Selain itu sukrosa dapat masuk ke dalam sel mikroorganisme melalui difusi sukrosa (yang diubah menjadi glukosa dan fruktosa) dengan sistem fosfattransferase oleh fosfopenol piruvat (PEP).

### d. Waktu

Pengertian waktu adalah kecepatan terbentuknya karies serta lama dan frekuensi substrat menempel di permukaan gigi. Faktor waktu ini jelas terlihat pada anak yang diberi minuman susu atau cairan manis lainnya melalui botol. Ketika anak tidur dengan dot karet di botol masih

berada di mulutnya, cairan dari botol akan tergenang di dalam mulut dalam waktu lama. Kecepatan kerusakan gigi akan jelas terlihat dengan timbulnya karies menyeluruh dalam waktu singkat (terjadi karies botol) <sup>4</sup>. Selain itu keadaan yang dapat menyebabkan substrat lama berada dalam mulut ialah kebiasaan anak menahan makanan di dalam mulut, dimana makanan tidak cepat-cepat ditelan.

Adanya kemampuan saliva untuk mendepositkan kembali mineral selama berlangsungnya proses karies, menandakan bahwa proses karies tersebut terdiri atas periode perusakan dan perbaikan yang silih berganti. Oleh karena itu bila saliva ada di dalam lingkungan gigi, maka karies tidak menghancurkan gigi dalam hitungan hari atau minggu, melainkan dalam bulan atau tahun. Dengan demikian sebenarnya terdapat kesempatan yang baik untuk menghentikan penyakit ini <sup>1</sup>.

## 2. Faktor Luar

Faktor luar merupakan faktor predisposisi dan faktor penghambat yang berhubungan tidak langsung dengan proses terjadinya karies. Beberapa faktor luar yang erat hubungannya dengan terbentuknya karies gigi, antara lain usia, jenis kelamin, ras, letak geografis, kultur sosial dan perilaku penduduk dan lingkungannya, pengetahuan dan kesadaran serta sikap terhadap kesehatan gigi.

Faktor luar tersebut tidak berbeda baik terhadap gigi tetap maupun gigi sulung anak usia prasekolah. Karena anak masih sangat tergantung pada orang tuanya dalam masalah kesehatan gigi, maka peranan orang tua sangat menentukan bagi keadaan kesehatan gigi anak.

### a. Usia

Sejalan dengan bertambahnya usia seseorang jumlah karies pun akan bertambah. Hal ini jelas, karena faktor resiko terjadinya karies akan lebih lama berpengaruh terhadap gigi. Anak yang

pengaruh faktor resiko terjadinya karies kuat akan menunjukkan jumlah karies lebih besar dibanding yang kurang kuat pengaruhnya <sup>4</sup>.

Sepanjang hidup dikenal 3 phase umur dilihat dari sudut gigi-geligi.

1. Periode gigi campuran, disini molar pertama paling sering terkena karies.
2. Periode pubertas (remaja) umur antara 14 sampai dengan 20 tahun. Pada masa pubertas terjadi perubahan hormonal yang dapat menimbulkan pembengkakan gusi, sehingga kebersihan mulut menjadi kurang terjaga. Hal inilah yang menyebabkan prosentase karies lebih tinggi.
3. Umur antara 40 sampai dengan 50 tahun. Pada umur ini sudah terjadi retraksi atau menurunnya gusi dan papil, sehingga sisa-sisa makanan sering lebih sukar dibersihkan. <sup>3</sup>

### b. Jenis Kelamin

Prevalensi karies gigi tetap wanita lebih tinggi dibandingkan pria. Demikian juga halnya anak-anak prevalensi karies gigi sulung anak perempuan sedikit lebih tinggi dibanding anak laki-laki. Hal ini disebabkan antara lain erupsi gigi anak perempuan lebih cepat dibanding anak laki-laki, sehingga gigi anak perempuan berada lebih lama dalam mulut. Akibatnya gigi anak perempuan akan lebih lama berhubungan dengan faktor resiko terjadinya karies <sup>4</sup>.

### c. Suku bangsa

Beberapa penelitian menunjukkan ada perbedaan pendapat tentang hubungan suku bangsa dengan prevalensi karies; semua tidak membantah bahwa perbedaan ini karena keadaan sosial ekonomi, pendidikan, makanan, cara pencegahan karies dan jangkauan pelayanan kesehatan gigi yang berbeda di setiap suku tersebut. Perbedaan karies anak juga terlihat di berbagai suku dan kebangsaan anak. Anak-anak Cina memiliki lebih banyak karies daripada anak Melayu dan India.

Demikian juga anak-anak kulit putih dan kulit hitam. Perbedaan ini disebabkan perbedaan social ekonomi, nutrisi dan status perkembangan anak<sup>4</sup>.

#### **d. Letak Geografis**

Perbedaan prevalensi karies juga ditemukan pada penduduk yang geografis letak kediamannya berbeda. Faktor-faktor yang menyebabkan perbedaan ini belum jelas, kemungkinan karena perbedaan lamanya matahari bersinar, suhu, cuaca, air, keadaan tanah dan jarak dari laut.

Di negara maju dan berkembang telah banyak dijumpai laporan tentang hubungan karies gigi tetap dan gigi sulung dengan kandungan fluor di dalam air minum, misalnya Tamilnadu, India selatan, terbukti ada hubungan antara kandungan fluor dalam air tanah dengan karies gigi tetap menyatakan bahwa anak-anak dengan sosial ekonomi tinggi tinggal di daerah dengan atau tanpa fluoridasi air minum, prevalensi kariesnya rendah.

#### **e. Kultur Sosial Penduduk**

Faktor yang mempengaruhi perbedaan ini ialah pendidikan dan penghasilan yang berhubungan dengan diet, kebiasaan merawat gigi dan lain-lain. Perilaku sosial dan kebiasaan akan menyebabkan perbedaan jumlah karies. Selain itu perbedaan suku, budaya, lingkungan dan agama akan menyebabkan keadaan karies yang berbeda pula.

#### **f. Kesadaran, Sikap dan perilaku individu terhadap kesehatan gigi.**

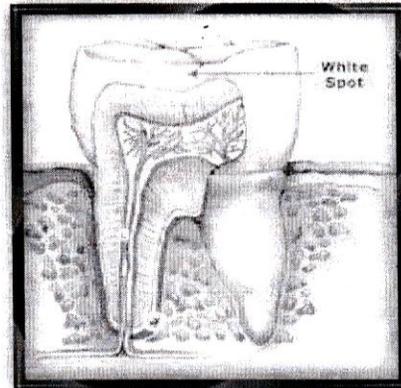
Fase perkembangan anak usia 5 tahun ke bawah masih sangat tergantung pada pemeliharaan dan bantuan orang dewasa; dan pengaruh paling kuat dalam masa tersebut datang dari ibunya. Peranan ibu sangat menentukan dalam pertumbuhan dan perkembangan anak. Ibu harus benar-benar sadar dan mampu memberikan perhatian penuh dalam bidang kesehatan. Biasanya ibu yang pertama kali merawat dan menjumpai keadaan kesehatan anaknya. Demikian juga keadaan kesehatan gigi dan mulut anak usia prasekolah masih sangat ditentukan oleh kesadaran, sikap dan perilaku serta pendidikan ibunya.

Orang tua di desa belum mempunyai motivasi untuk merawat gigi, artinya belum mengetahui kegunaan perawatan gigi sehingga banyak orang tua di desa yang belum mau secara sukarela melakukan perawatan gigi.

Anak yang dipisahkan dari ibunya dan dititipkan di institusi (panti asuhan) akan mengalami kehampaan psikis. Biasanya anak kurang mendapatkan perawatan sehingga pertumbuhan fisik dan mental anak agak terlambat terutama dalam intelegensia dan emosi. Anak yang tinggal di suatu institusi akan mendapatkan perlakuan ketat dengan jadwal acara yang telah disusun secara cermat. Bagaimana dan kapan harus makan, minum, membersihkan badan dan lain-lain termasuk bilamana dan bagaimana membersihkan gigi.

## Patologi Karies Gigi

### 1. Patologi karies email



Gambar 2. White spot<sup>8</sup>

Tanda awal suatu karies bias terlihat sebagai suatu bercak putih jika plaknya sudah dibersihkan. Ukuran bercak putih dikaitkan dengan luasnya plak kariogenik, dan bias meliputi daerah permukaan yang luas serta jelas berbeda dari email sekelilingnya karena keopakannya. Seluruh permukaan gigi tampak halus dan mudah terlihat. Jika sediaan karies gigi dibuat dan diperiksa di bawah sinar terpolarisasi, lesi karies dapat dibagi menjadi empat yaitu :

#### 1. Zona translusen

Zone ini merupakan zone terdepan dan menunjukkan adanya kehilangan 1% mineral. Hal ini akan tampak apabila sediaan diperiksa dengan quinoline

#### 2. Zone Gelap

Zone ini merupakan lapisan tipis diatas zone translusen dan tampak

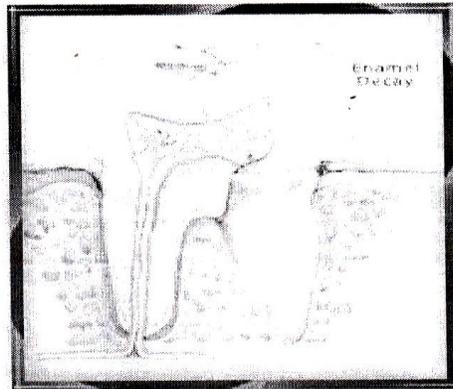
gelap dalam quinoline karena quinoline tidak dapat memasuki sebagian pori-pori yang lebih kecil yang diakibatkan oleh demineralisasi. Kehilangan mineral sekitar 2-4%

#### 3. Badan Lesi

Zone ini merupakan badan lesi dan translusen dalam quinoline. Kehilangan mineral mencapai 25% dan dapat dilihat dalam radiografi mikro.

#### 4. Zone permukaan

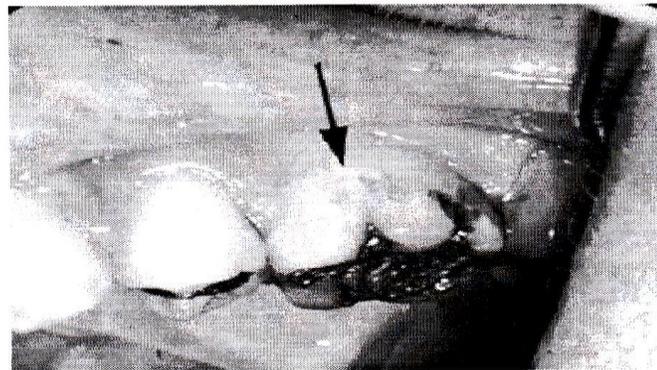
Zone ini merupakan lapisan permukaan yang relative utuh dan terlihat radiopak pada radiograf mikro. Zone ini tidak terdeteksi jika potongan sediaan diletakkan di dalam quinoline tetapi akan terlihat jika sediaan di dalam air. Kehilangan mineral kurang dari 4%. Zone ini lebarnya kurang lebih 30 $\mu$ m dan timbul bahkan pada permukaan gigi aslinya telah dibuang sebelum karies mulai.



**Gambar 3.** Karies enamel <sup>8</sup>

Lesi karies dini ditandai oleh tetap utuhnya email permukaan dan terjadinya demineralisasi di dalam email. Karies email merupakan fase penyebaran yang perlahan-lahan dan sebagian merupakan proses yang

reversible. Jika larutan yang mampu menimbulkan remineralisasi diaplikasikan ke permukaan lesi, lapisan dibawahnya akan mengadakan remineralisasi.



**Gambar 4.** karies pada seluruh permukaan enamel yang halus <sup>8</sup>

Lesi ini digambarkan mempunyai permukaan yang utuh sehingga tak ada kuman yang penetrasi ke gigi. Lesi berbentuk kerucut dengan basisnya pada permukaan email dan apeksnya terletak di dalam email. Lesi email yang telah lanjut yang masih mempunyai permukaan utuh dapat terhenti kariesnya dengan pengendalian diet dan plak. Terjadinya remineralisasi akan menimbulkan keadaan yang cukup baik sehingga lesi seperti ini jangan dirawat dengan preparasi kavitas.

Apabila lesi telah mencapai daerah pertautan email-dentin, respons dari dentin akan timbul sebelum kavitas permukaan email terjadi.

## 2. Patologi karies dentin

Karies mencapai dentin, proses demineralisasi berjalan sepanjang daerah pertautan email-dentin ke dalam dentin dengan cakupan yang luas. Penyebaran ke dentin dipengaruhi oleh orientasi tubulus dentin.

Ketika karies mulai mengenai dentin, permukaan email biasanya tetap utuh. Permukaan dentin menjadi terdemineralisasi dan odontoblast, prosesusnya menyebar sampai sepertiga panjang tubulus dari pulpa, mengadakan reaksi terhadap rendahnya pH pada ujung tubulus dengan dua reaksi utama yaitu pengerasan (sclerosis) tubulus dan pembentukan dentin reaksioner.

Pengerasan tubulus merupakan suatu bentuk percepatan dari pembentukan dentin peritubuler, tetapi proses tersebut terus berlanjut melewati batas normal sehingga tubulus menjadi tertutup sepenuhnya oleh kristal-kristal apatit. Pengerasan tubulus ini melindungi odontoblast dibawahnya dari serangan karies, dan timbul ekstremitas distal dari prosesus odontoblast. Jika dentin sklerotik diperiksa pada sediaan gosok dengan sinar transmisi, akan tampak transparan jika dibandingkan dengan sisa dentin lainnya karena cahaya dipantulkan oleh tubulus. Pada radiograf sediaan keras, dentin sklerotik tampak lebih radiopak dibanding dentin yang lain.

Dentin reaksioner merupakan percepatan dari dentin sekunder regular karena pembentukannya lebih cepat, tidak beraturn dan hanya dibentuk oleh lapisan odontoblast di bawah tubulus yang terserang karies. Jika lesi karies terus berlanjut, permukaan email akan hancur sehingga bakteri dapat memasuki email dan kecepatan karies akan meningkat. Bakteri segera akan memasuki tubulus dan tumbuh di dalam tubulus.

Lesi dentin dibagi menjadi 3 zone, yaitu :

1. Zone demineralisasi

Zone ini merupakan zone terdepan dari lesi dan tidak dihuni oleh bakteri. Bakteri memang sangat mungkin tidak ada karena kondisinya sangat asam bagi mikroorganisme untuk dapat bertahan dan suplai makanan juga buruk karena ujung pulpa dan tubulus telah tertutup oleh dentin sklerotik.

2. Zone penetrasi

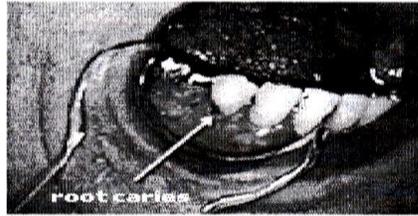
Zone penetrasi dapat ditemukan bakteri yang berkembang sepanjang tubulus. Lactobacilli merupakan kuman yang paling banyak dan ini merupakan pencerminan akan kemampuan kuman ini untuk bertahan dalam keadaan asam sebagaimana kemampuannya dalam membentuk asam. Lactobacilli terdapat dalam jumlah sedikit pada plak permukaan gigi dan tidak menyebabkan terjadinya karies email, namun terlibat dalam penghancuran dentin.

3. Zone destruksi

Struktur dentin dihancurkan oleh enzim proteolitik yang berasal dari penghancuran matriks kolagen oleh kumpulan berbagai flora bakteri. Invasi bakteri luas sekali, terutama pada celah pengerutan yang terdapat pada dentin yang terserang. Dentin ini konsistensinya sangat lunak dan mudah dibuang dengan ekskavator. Dentin sklerotik yang berperan sebagai barrier pertahanan pulpa, akan terlihat setelah dentin lunak dibersihkan.

### 3. Patologi karies akar

Lesi dentin yang terus berkembang, email sehat diatasnya berangsur-angsur akan kehilangan dukungan dentin sehat dan menjadi hancur jika terkena tekanan oklusal sehingga lesi dentin yang lebih luas akan tampak jelas.



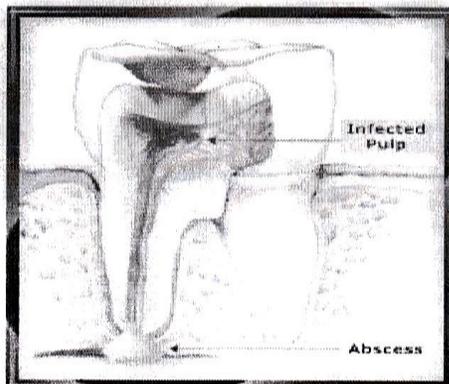
**Gambar 5.** Karies akar<sup>9</sup>

Zone demineralisasi terus berkembang melewati dentin sklerotik dan mempengaruhi odontoblas dibawahnya, yang meluas kearah pulpa membentuk dentin reaksioner. Lapisan dentin ini strukturnya lebih tidak teratur dalam menutup odontoblast. Keberhasilan upaya pertahanan ini bergantung pada kecepatan lesi karies. Jika lesi bertambah luas, jumlah odontoblast menurun dan sedikit yang terdapat di bawah dentin reaksioner.

Perubahan berikutnya adalah inflamasi pulpa yang tampak ketika bakteri ditemukan dalam tubulus pada jarak 1mm dari pulpa. Tubulus yang terkena terdapat infiltrat khas dari suatu keradangan sel radang kronis. Odontoblast tidak akan bertahan lama dengan bakteri berada dalam dentin, kemudian sel menjadi nekrosis dan inflamasi akut kemungkinan tidak

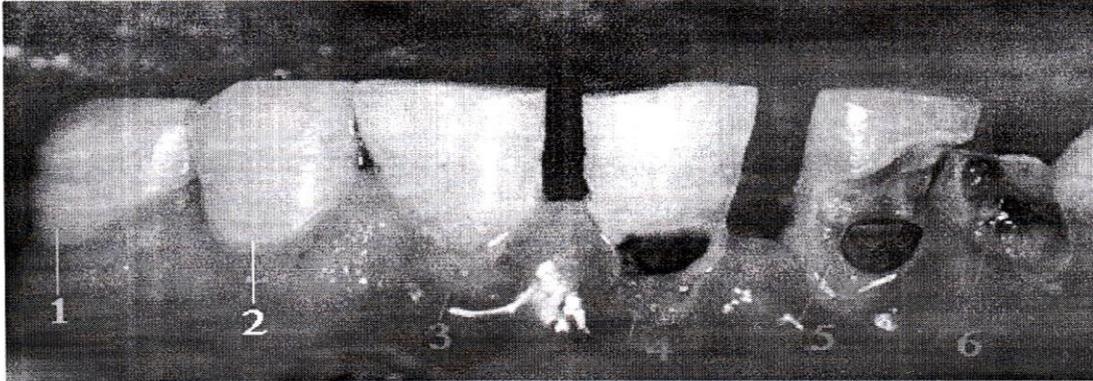
reversibel lagi. Ketika bakteri hampir mencapai pulpa akan timbul inflamasi akut dan penyebarannya kemungkinan terbatas pada tanduk pulpa. Struktur normal jaringan ditanduk pulpa telah rusak dan lekosit polimorfonuklear bertambah jumlahnya. Keadaan ini kemudian diikuti terjadinya abses mikro, ketika dentin karies diekskavasi, pada saat pengangkatan dentin lunak pulpa akan terbuka dan dari lubang keluar pus. Gigi kadang terasa nyeri.

Terinfeksi pulpa terjadi pada tahap karies yang sudah lanjut dan akhirnya dapat menyebar ke seluruh jaringan pulpa di akar dan mengakibatkan infeksi di tulang periapiks, disebut abses periapiks. Keadaan ini disertai nyeri yang hebat, peka, pembengkakan alveolus, dan kadang-kadang disertai melemahnya daya tahan tubuh.



**Gambar 6.** Keradangan pada pulpa yang berlanjut menjadi abses<sup>8</sup>

Secara umum patologi karies gigi dapat digambarkan sebagai berikut <sup>10</sup>:



Gambar 7 :

1. Permukaan gigi tanpa karies
2. gambaran awal terjadinya demineralisasi dengan ditandai adanya white spot
3. terjadi karies pada permukaan gigi
4. karies yang telah berlanjut hingga ke dentin
5. karies yang telah mengenai akar gigi
6. fraktur akar diakibatkan karies yang tidak segera ditangani

#### KESIMPULAN

Karies merupakan suatu penyakit jaringan keras gigi yaitu email, dentin dan sementum yang disebabkan oleh aktifitas suatu jasad renik dalam suatu karbohidrat yang dapat diragikan. Tandanya adalah adanya demineralisasi jaringan keras gigi yang kemudian diikuti oleh kerusakan bahan organiknya. Akibatnya terjadi invasi bakteri dan kemudian kematian pulpa serta penyebaran infeksinya ke jaringan periapiks yang dapat menyebabkan nyeri. Walaupun demikian, mengingat mungkin remineralisasi terjadi, pada stadium yang sangat dini penyakit ini dapat dihentikan.

Faktor-faktor yang mempengaruhi terjadinya karies gigi adalah faktor dalam hospes yang meliputi gigi dan saliva, mikroorganisme, substrat, waktu dan faktor luar yang meliputi usia, jenis kelamin, Suku bangsa, letak geografis, kultur sosial penduduk, kesadaran, sikap dan perilaku individu terhadap kesehatan gigi.

Karies gigi meliputi karies email, karies dentin, karies akar. Proses

terjadinya karies dapat digambarkan sebagai berikut : permukaan gigi tanpa karies, berlanjut dengan adanya gambaran awal terjadinya demineralisasi dengan ditandai adanya white spot kemudian terjadi karies pada permukaan gigi. Karies yang telah berlanjut hingga ke dentin. Karies yang telah mengenai akar gigi kadang disertai fraktur akar apabila karies tidak segera ditangani.

#### DAFTAR PUSTAKA

1. Kidd, Edwina A.M. 1991. *Dasar-dasar Karies, Penyakit dan Penanggulangannya*, edisi 5. EGC : Jakarta.
2. Tarigan, Rasinta. 1995. *Karies Gigi*. Hipokrates : Jakarta.
3. Sundoro E.H. 1998. *Praktek Preventive untuk Menanggulangi Karies*. Jurnal Kedokteran Gigi Universitas Indonesia. Vol 5. No 1

4. Finn, Sidney B. 1962. *Clinical Pedodontics*. W.B. Saunders Company : Philadelphia.
5. Harshanur, I.W. 1991. *Anatomi Gigi*. Jakarta : EGC.
6. Baum, Llyod. 1992. *Buku Ajar Ilmu Konservasi Gigi*, edisi 3. EGC : Jakarta.
7. Suwelo, Ismu Suharsono. 1992. *Karies Gigi pada Anak dengan Pelbagai Faktor Etiologi : Kajian pada Anak Usia Prasekolah*. EGC : Jakarta.
8. <http://www.dental.mu.edu/oralpath/lesions/caries/caries.htm>)
9. (<http://oralhealth.dent.umich.edu/VODI/html/01-dc/d-prevention/coronalRootDecay/overview.html>)
10. (<http://www.db.od.mah.se/car/data/cariesser.html>)