



UNIVERSITAS INDONESIA

**EFEK APLIKASI *Silver Diamine Fluoride* PADA KARIES GIGI
SULUNG ANAK TERHADAP PENURUNAN FAKTOR RISIKO
KARIES**

**(studi pada anak usia 36-71 bulan di PAUD Rama-rama,
Kecamatan Serpong, Kabupaten Tangerang Selatan, Banten)**

SKRIPSI

YOVA NURFANIA

1006757133

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER GIGI
JAKARTA
DESEMBER 2013**



UNIVERSITAS INDONESIA

**EFEK APLIKASI *Silver Diamine Fluoride* PADA KARIES GIGI
SULUNG ANAK TERHADAP PENURUNAN FAKTOR RISIKO
KARIES**

**(studi pada anak usia 36-71 bulan di PAUD Rama-rama,
Kecamatan Serpong, Kabupaten Tangerang Selatan, Banten)**

SKRIPSI

Diajukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran
Gigi

YOVA NURFANIA

1006757133

**FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER GIGI
JAKARTA
DESEMBER 2013**

HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

**Skripsi ini adalah hasil karya sendiri,
dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk
telah saya nyatakan dengan benar**

Nama : Yova Nurfanita
NPM : 1006757133
Tanda Tangan : 
Tanggal : 19 Desember 2013

HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh :
Nama : Yova Nurfanía
NPM : 1006757133
Program Studi : Pendidikan Dokter Gigi
Judul Skripsi : Efek Aplikasi Silver Diamine Fluoride Pada Karies Gigi Sulung Anak Terhadap Penurunan Faktor Risiko Karies (studi pada anak usia 36-71 bulan di PAUD Rama-rama, Kecamatan Serpong, Kabupaten Tangerang Selatan, Banten)

Telah berhasil dipertahankan di hadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran Gigi pada Program Studi Pendidikan Dokter Gigi, Fakultas Kedokteran Gigi, Universitas Indonesia.

DEWAN PENGUJI

Pembimbing I : Prof. Risqa Rina Darwita, drg. Ph.D ()
Pembimbing II : Dr. Drg. Febriana Setiawati, M. Kes ()
Penguji I : drg. Diah Ayu Maharani, Ph.D ()
Penguji II : drg. Hendrarlin S., SpKGA(K) ()

Ditetapkan di : Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Indonesia, Jakarta

Tanggal : 19 Desember 2013

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Esa, karena atas berkat dan rahmat-Nya, penulis dapat menyelesaikan skripsi ini dalam rangka memenuhi salah satu syarat untuk mencapai gelar Sarjana Kedokteran Gigi pada Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Indonesia. Penulis menyadari bahwa tanpa bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak dari segi keilmuan, material, dan moral dari masa perkuliahan sampai sekarang, sulit bagi penulis untuk menyelesaikan skripsi ini. Oleh karena itu, penulis mengucapkan terima kasih kepada:

1. Prof. drg. Risqa Rina Darwita, Ph.D dan Dr. drg. Febriana Setiawati, M.Kes, selaku dosen pembimbing yang telah meluangkan waktu, tenaga, dan pikiran untuk mengarahkan penulis dalam penyusunan skripsi ini.
2. Drg. Diah Ayu Maharani pH.D dan drg. Hendarlin S., SpKGA(K) selaku dosen penguji yang penulis hormati.
3. Para guru dan staf PAUD Rama-rama, Kecamatan Serpong, Kabupaten Tangerang Selatan, Banten yang membantu kelancaran pelaksanaan penelitian ini.
4. Kedua orang tua penulis, yang selalu berdoa, memberi motivasi, semangat, dan dukungan kepada penulis untuk menyelesaikan skripsi ini.
5. Jessica Caroline, rekan penulis dalam penelitian ini, untuk masukan, kerjasama, dan bantuan dalam suka dan duka dalam menyelesaikan skripsi ini.
6. Seluruh teman-teman mahasiswa Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Indonesia angkatan 2010 atas dukungan dan bantuannya, terutama teman-teman dari departemen IKGM-P yang memberikan semangat dan motivasi dalam penulisan skripsi ini.

Akhir kata, penulis berharap semoga skripsi ini dapat memberikan manfaat bagi masyarakat dan pengembangan ilmu pengetahuan di Indonesia, terutama di bidang kesehatan.

Jakarta, 19 Desember 2013

Penulis



**HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI TUGAS
AKHIR UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS**

Sebagai sivitas akademik Universitas Indonesia, saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Yova Nurfanía
NPM : 1006757133
Program Studi: Pendidikan Dokter Gigi
Departemen : Ilmu Kesehatan Gigi Masyarakat dan Pencegahan
Fakultas : Kedokteran Gigi
JenisKarya : Skripsi

Demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Universitas Indonesia **Hak Bebas Royalti Noneksklusif** (*Non-exclusive Royalty-Free Right*) atas karya ilmiah saya yang berjudul:

“Efek Aplikasi Silver Diamine Fluoride Pada Karies Gigi Sulung Anak Terhadap Penurunan Faktor Risiko Karies (studi pada anak usia 36-71 bulan di PAUD Rama-rama, Kecamatan Serpong, Kabupaten Tangerang Selatan, Banten)”

Beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan Hak Bebas Royalti Noneksklusif ini Universitas Indonesia berhak menyimpan, mengalihmedia/formatkan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (*database*), merawat, dan memublikasikan tugas akhir saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis/pencipta dan sebagai pemiliki Hak Cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di : Jakarta

Pada tanggal : 19 Desember 2013

Yang menyatakan



(Yova Nurfanía)

ABSTRAK

Nama : Yova Nurfanía
Program Studi : Pendidikan Dokter Gigi
Judul : Efek Aplikasi *Silver Diamine Fluoride* Pada Karies Gigi Sulung Anak Terhadap Penurunan Faktor Risiko Karies (studi pada anak usia 36-71 bulan di PAUD Rama-rama, Kecamatan Serpong, Kabupaten Tangerang Selatan, Banten)

Studi ini bertujuan untuk mengetahui efek aplikasi SDF pada anak usia 36-71 bulan dalam menghentikan karies aktif dan menurunkan faktor risiko karies. Sampel yang digunakan adalah anak-anak PAUD Rama-rama yang dibagi menjadi dua kelompok secara acak: kelompok kontrol dan perlakuan. Skor karies dan pH plak anak diperiksa sebelum dan tiga bulan setelah dilakukan aplikasi SDF. Kuesioner ADA *Caries Risk Assessment* diisi oleh ibu subjek saat *baseline*. Terdapat perbedaan bermakna pada jumlah karies aktif dan pH plak anak kelompok perlakuan setelah dilakukan aplikasi SDF. Dapat disimpulkan bahwa SDF berpotensi efektif dalam menghentikan karies aktif gigi sulung dan menurunkan faktor risiko karies.

Kata Kunci: ADA *Caries Risk Assessment*, faktor risiko karies, karies aktif, pH plak, *Silver Diamine Fluoride* (SDF)

ABSTRACT

Name : Yova Nurfanía
Study Program : Dentistry
Title : Effect of Silver Diamine Fluoride application to caries on primary teeth in decreasing caries risk factor (study at children aged 36-71 months at PAUD Rama-rama, Kecamatan Serpong, Kabupaten Tangerang Selatan, Banten)

The study aimed to assess the effect of SDF application to 36-71 months children in arresting active caries and decreasing caries risk factor. Samples were children at PAUD Rama-rama, randomly divided into two groups: control and intervention group. Caries score and plaque pH were examined before and three months after SDF application. ADA Caries Risk Assessment questionnaire was filled by subject's mother. There were significant differences at number of active caries and plaque pH in intervention group after SDF application. It was concluded that SDF was potentially effective in arresting active caries on primary teeth and decreasing caries risk factor.

Keywords: ADA Caries Risk Assessment, active caries, caries risk factor, plaque pH, Silver Diamine Fluoride (SDF)

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS	ii
HALAMAN PENGESAHAN	iii
KATA PENGANTAR	iv
HALAMAN PERSETUJUAN PUBLIKASI KARYA ILMIAH.....	vi
ABSTRAK & ABSTRACT	vii
DAFTAR ISI	viii
DAFTAR TABEL	x
DAFTAR GAMBAR	xi
DAFTAR LAMPIRAN	xii
BAB 1 PENDAHULUAN.....	1
1.1. Latar Belakang	1
1.2. Rumusan Masalah	3
1.3. Tujuan Penelitian	4
1.4. Manfaat Penelitian	4
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	6
2.1. Tinjauan Pustaka	6
2.1.1. Definisi Karies Gigi	6
2.1.2. Etiologi Karies Gigi	6
2.1.2.1. Faktor Host	8
2.1.2.2. Peran Diet Terhadap Karies Gigi	11
2.1.2.3. Plak Gigi	12
2.1.2.4. Waktu	15
2.1.3. Perkembangan Karies	16
2.1.3.1. Laju Perkembangan Karies	16
2.1.3.2. Mekanisme Perkembangan Karies	17
2.1.4. Tanda dan Gejala Karies Gigi	18
2.1.5. Diagnosis Karies Gigi	19
2.1.6. Pencegahan Karies Gigi	20
2.1.6.1. Kebersihan Mulut	20
2.1.6.2. Modifikasi Makanan	20
2.1.6.3. Tindakan Pencegahan Lainnya	21
2.1.7. Silver Diamine Fluoride (SDF)	22
2.1.7.1. Mekanisme Kerja SDF	22
2.1.7.2. Efek SDF Terhadap Perubahan Kekerasan Permukaan Gigi	23
2.1.7.3. SDF Menghambat MMPs	23
2.1.7.4. Keuntungan dan Kerugian SDF	26
2.1.8. Faktor Risiko Karies Gigi	27
2.1.9. Pengukuran Faktor Risiko Karies Gigi	28
2.1.10. Pengukuran pH plak Menggunakan Indikator pH plak dari GC Corp	29
2.1.11. <i>Caries Risk Assessment</i>	30

2.1.12 American Dental Association (ADA) <i>Caries Risk Assessment Form</i>	31
2.2 Kerangka Teori	33
BAB 3 KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS	34
3.1. Kerangka Konsep	34
3.2. Hipotesis	35
3.2.1. Hipotesis Mayor	35
3.2.1. Hipotesis Minor.....	35
BAB 4 METODE PENELITIAN	36
4.1. Jenis Penelitian	36
4.2. Tempat dan Waktu Penelitian.....	36
4.3. Subjek Penelitian	36
4.4. Kriteria Subjek Penelitian.....	36
4.5. Variabel Penelitian	37
4.5. Definisi Operasional.....	37
4.7 Alat dan Bahan.....	40
4.8. Cara kerja.....	41
4.9 Kuesioner ADA <i>Caries Risk Assessment</i>	44
4.10 Alur Penelitian	51
BAB 5 HASIL PENELITIAN	52
BAB 6 PEMBAHASAN	63
6.1. Keterbatasan Penelitian	63
6.2. Pembahasan Penelitian	64
BAB 7 SIMPULAN DAN SARAN	71
7.1. Simpulan.....	71
7.2. Saran.....	72
DAFTAR REFERENSI	73
LAMPIRAN	79

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Hubungan antara gigi, makanan, mikroorganisme, dan waktu	7
Gambar 2.2: Bakteri <i>Streptococcus mutans</i> dengan pewarnaan gram	15
Gambar 2.3: <i>Dental explorer</i> yang digunakan untuk mendiagnosis karies	18
Gambar 2.4: Diagnosis Karies Gigi	19
Gambar 2.5: Warna dan nilai pH plak menurut alat pengukur pH plak dari GC Corp.....	30
Gambar 2.4: Kerangka teori.....	33
Gambar 5.1: Karakteristik Kondisi Gigi Anak.....	52
Gambar 5.2: Faktor Risiko Karies Anak Berdasarkan Kuesioner ADA Caries Risk Assessment	58
Grafik 5.1: Persentase Kategori Jawaban Subjek (Risiko Karies Rendah, Sedang, dan Tinggi) Berdasarkan 9 Pertanyaan ADA Caries Risk Assessment.....	59

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit gigi dan mulut merupakan penyakit tertinggi keenam yang dikeluhkan masyarakat Indonesia dan menempati peringkat keempat penyakit dengan biaya perawatan termahal. Ada dua penyakit gigi dan mulut yang mempunyai prevalensi cukup tinggi di Indonesia yaitu penyakit karies gigi dan penyakit periodontal, sehingga menjadi masalah utama di bidang kesehatan gigi dan mulut.¹

Karies gigi memiliki prevalensi dan keparahan paling tinggi dari semua masalah gigi yang ada. Proses karies gigi dapat berkembang segera setelah gigi erupsi di dalam rongga mulut. Pengalaman karies gigi pertama pada bayi dan anak di bawah usia lima tahun disebut sebagai *Early Childhood Caries* (ECC).²

Prevalensi karies gigi sangat tinggi dan merupakan masalah kesehatan umum pada anak-anak di seluruh dunia.³ Prevalensi karies gigi pada anak usia pra-sekolah di negara maju telah menurun dalam beberapa dekade lalu. Bukti terbaru menunjukkan bahwa penurunan prevalensi karies gigisulung telah berhenti pada beberapa negara maju, tetapi prevalensi karies gigi sulung masih tinggi pada anak usia pra-sekolah di negara-negara berkembang.^{4- 6}

Karies gigi anak di Indonesia, terutama anak balita sangat memprihatinkan. Hampir 9 dari 10 anak menderita karies gigi, terdapat 7 dari 20 gigi yang mengalami karies gigi.⁷ Menurut data dari Depkes/Riskesdas tahun 2007, prevalensi karies balita di Indonesia mencapai 76,2%.⁸ Tingginya prevalensi karies balita di Indonesia ini dipengaruhi beberapa faktor, antara lain persepsi dan perilaku masyarakat Indonesia. Persepsi dan perilaku masyarakat Indonesia terhadap kesehatan gigi dan mulut masih buruk. Ini terlihat dari masih besarnya angka karies gigi dan penyakit mulut di Indonesia yang cenderung meningkat.⁹

Prevalensi karies gigi sulung anak usia 12-38 bulan di DKI Jakarta adalah 52,7% dengan rata-rata skor def-t 2,85. Prevalensi karies gigi (60%) dan rata-rata skor def-t (3,49) yang paling tinggi ditemukan di Jakarta Timur. Skor def-t di Jakarta Timur lebih tinggi daripada rata-rata skor def-t seluruh wilayah Jakarta. Prevalensi karies yang paling rendah ditemukan di Jakarta Utara (46,2%). Sedangkan, rata-rata skor def-t paling rendah ditemukan di Jakarta Selatan (2,41). Prevalensi ECC (*Early Childhood Caries*) di Jakarta lebih tinggi dibandingkan prevalensi karies di beberapa negara di dunia.²

Seiring dengan bertambahnya usia anak, risiko karies gigi sulung dan keparahan karies gigi sulung juga meningkat. Terdapat hubungan linier positif antara usia dengan keparahan karies gigi sulung.² Oleh karena itu, gigi sulung diharapkan berada dalam kondisi yang baik untuk perkembangan sistem stomatognatik anak yang baik dan adekuat. Gigi sulung yang sehat penting untuk kemampuan bicara, mastikasi, pencegahan kebiasaan oral yang buruk, dan berperan sebagai penuntun erupsi gigi permanen.¹⁰

Gigi sulung bersifat sementara, namun gigi sulung layak mendapatkan perawatan yang baik. Seorang anak membutuhkan gigi sulung yang kuat dan sehat agar dapat mengunyah makanan dengan mudah dan mengucapkan kata-kata dengan benar. Gigi sulung menyediakan tempat pada rahang untuk gigi permanen yang akan menempati tempat gigi sulung tersebut setelah gigi sulung tanggal. Gigi sulung harus bersih dan sehat, sehingga anak bebas dari karies dan sakit di rongga mulut. Infeksi dari karies aktif gigi sulung dapat merusak gigi permanen yang tumbuh di bawahnya.¹¹ Banyak cara yang dapat dilakukan untuk mencegah infeksi karies aktif pada gigi sulung anak-anak, antara lain dengan menggunakan *Silver Diamine Fluoride* (SDF).

Silver Diamine Fluoride (SDF) adalah suatu bahan yang dapat mengurangi demineralisasi gigi karena karies gigi sulung dan menghambat pertumbuhan biofilm kariogenik multispecies.¹² *Silver Diamine Fluoride* terbukti efektif dalam menghambat karies dentin dan email, yang dapat dipakai untuk menangani karies gigi sulung pada anak balita, terutama pada anak – anak yang kurang kooperatif dalam menerima perawatan gigi. Keuntungan menggunakan SDF adalah aplikasi

yang mudah, harga yang terjangkau, tidak memerlukan pelatihan yang rumit kepada klinisi, serta secara langsung dapat menghambat dan mencegah karies gigi sulung untuk berkembang.¹³

Aplikasi SDF diharapkan dapat menghentikan karies aktif di Indonesia sehingga diharapkan faktor risiko karies gigi sulung anak di Indonesia akan menurun. Oleh karena itu, perlu dilakukan uji coba aplikasi SDF pada permukaan gigi sulung yang karies untuk melihat efeknya terhadap karies yang aktif, sehingga pada bulan Juni 2012, aplikasi SDF diberikan kepada 11 balita di Posyandu Kaka Tua, Kelurahan Tugu, Cimanggis, Depok. Evaluasi telah dilakukan sebanyak 3 kali pada bulan September 2012, Oktober 2012 dan Juni 2013. Hasil evaluasi pada bulan Juni 2013 adalah tidak ditemukan adanya karies sekunder pada kavitas yang sudah dioleskan SDF. Namun, pada beberapa balita timbul karies – karies baru pada gigi yang berbeda. Tidak adanya karies sekunder pada gigi yang diaplikasikan SDF, membuktikan SDF efektif dalam menangani karies pada gigi sulung. Selain itu, masyarakat di Kelurahan Tugu, Cimanggis, Depok juga merasa aplikasi SDF sangat bermanfaat karena dapat menghentikan karies gigi sulung sehingga gigi tidak terasa sakit lagi. Efek warna hitam dari SDF tidak menjadi masalah bagi masyarakat. Oleh karena itu, program aplikasi SDF perlu direncanakan dan dilaksanakan kembali pada kelompok masyarakat yang lebih besar.

1.2 Rumusan Masalah

Bagaimana perubahan jumlah karies dan faktor risiko karies gigi sulung anak usia 36-71 bulan di PAUD Rama-rama, Serpong setelah dilakukan aplikasi SDF?

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui efek pengaplikasian SDF pada anak usia 36-71 bulan di PAUD Rama-rama, Serpong dalam menghentikan karies aktif dan menurunkan faktor risiko karies anak.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Diketahui jumlah karies gigi sulung anak sebelum dilakukan aplikasi SDF.
2. Diketahui keparahan karies gigi sulung pada anak laki-laki dan perempuan.
3. Diketahui keparahankaries gigi sulung anak pada kelompok ibu dengan latar belakang pendidikan SD sampai perguruan tinggi.
4. Diketahui jumlah karies gigi sulung yang aktif pada anak sebelum dilakukan aplikasi SDF.
5. Diketahui jumlah karies gigi sulung yang aktif dan tidak aktif pada anak setelah dilakukan aplikasi SDF.
6. Diketahui pH plak sebelum dilakukan aplikasi SDF.
7. Diketahui pH plak setelah dilakukan aplikasi SDF.
8. Diketahui faktor risiko karies anak menurut kuesioner *ADA Caries Risk Assessment*.
9. Diketahui hubungan antara skor kuesioner *ADA Caries Risk Assessment* dengan skor karies gigi sulung anak (skor def-t).

1.4 Manfaat Penelitian

- a. Bagi masyarakat
 - Masyarakat mendapat informasi mengenai efek aplikasi SDF terhadap penurunan faktor risiko karies.
 - Masyarakat mendapatkan perawatan SDF yang efektif dalam menghentikan karies aktif dan pengaplikasiannya yang mudah sehingga sangat tepat diberikan kepada anak dengan karies aktif, namun memiliki ketakutan terhadap perawatan gigi seperti tambal atau cabut.

- Masyarakat mendapatkan perawatan SDF sebagai pencegahan terhadap meluasnya karies aktif yang dapat dilakukan oleh kader atau perawat gigi.
- b. Bagi Mahasiswa dan Ilmu Kedokteran gigi:
- Memberikan informasi bagi mahasiswa dan sumbangan pada perkembangan ilmu pengetahuan, khususnya di bidang kedokteran gigi, mengenai bahan *Silver Diamine Fluoride* yang dapat menghentikan karies aktif di bidang kedokteran gigi masyarakat dan pencegahan.



BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tinjauan Pustaka

2.1.1 Definisi Karies Gigi

Karies gigi adalah sebuah penyakit infeksi kronik, bersifat progresif, berupa hilangnya ion mineral pada permukaan mahkota atau permukaan akar gigi, yang sebagian besar distimulasi oleh keberadaan flora bakteri tertentu dan produk-produk yang dihasilkannya. Jika tidak dirawat, karies gigi dapat meluas dan berkembang sampai pulpa yang dapat menyebabkan inflamasi pulpa, sakit, tidak nyaman, dan akhirnya gigi kehilangan vitalitas.¹⁴¹⁵

Proses demineralisasi dan remineralisasi ditentukan oleh keseimbangan antara faktor protektif dan patologi di dalam mulut. Perkembangan karies gigi adalah sebuah proses dinamis, dimana proses demineralisasi jaringan keras gigi oleh produk asam dari metabolisme bakteri asidogenik disertai oleh periode remineralisasi, dan bersifat episodik, dengan periode demineralisasi bergantian dengan periode remineralisasi. Asam laktat yang diproduksi oleh bakteri kariogenik melarutkan mineral kalsium fosfat dari email gigi pada proses demineralisasi.

Jika permukaan gigi tetap ada dan tidak memiliki kavitas, proses remineralisasi pada email dapat terjadi. Jika permukaan gigi terdemineralisasi cukup luas, hal ini akhirnya menyebabkan terbentuknya kavitas.¹⁶

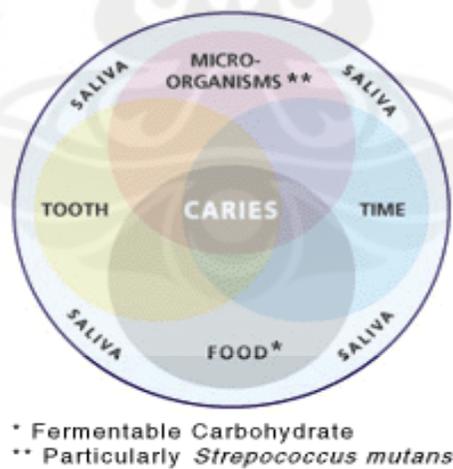
2.1.2 Etiologi Karies Gigi

Proses karies adalah sebuah perubahan dinamis antara fase demineralisasi dan remineralisasi. Hal ini menunjukkan adanya kompetisi antara faktor patologi (seperti bakteri dan karbohidrat) dan faktor protektif (seperti saliva, kalsium,

fosfat, dan fluoride). Ada beberapa faktor yang berkontribusi pada proses terbentuknya lesi karies. Faktor-faktor tersebut, antara lain:¹⁵

- Akumulasi dan retensi plak yang meningkatkan fermentasi karbohidrat oleh bakteri asidogenik yang terdapat dalam biofilm oral. Hal ini menyebabkan terbentuknya asam organik pada plak atau permukaan gigi.
- Frekuensi pengonsumsi karbohidrat merupakan faktor penting yang terlibat dalam kasus risiko karies tinggi. Bakteri plak memetabolisme karbohidrat dan memproduksi konsentrasi asam organik yang mampu melarutkan apatit.
- Frekuensi terpapar asam makanan juga dianggap sebagai salah satu faktor yang meningkatkan karies dan erosi.
- Fluoride dan elemen lain yang berkontribusi dalam mengontrol perkembangan karies.

Keseimbangan lingkungan mulut dan jaringan gigi tergantung pada keseimbangan homeostatik antara faktor-faktor tersebut. Jika tingkat melarutnya apatit melebihi sistem perbaikan protektif, maka karies dan atau erosi akan terbentuk.



Gambar 2.1: Hubungan antara gigi, makanan, mikroorganisme, dan waktu¹⁶

Ada empat kriteria utama yang diperlukan dalam pembentukan karies, yaitu permukaan gigi, bakteri kariogenik, karbohidrat terfermentasi, dan waktu. Proses karies tidak memiliki hasil yang pasti, individu yang berbeda akan rentan terhadap

derajat karies yang berbeda tergantung pada bentuk gigi, kebiasaan, kebersihan mulut, dan kapasitas buffer saliva. Karies gigi dapat terjadi pada semua permukaan gigi di dalam rongga mulut.¹⁷

2.1.2.1 Faktor Host

1. Gigi

Sembilan puluh enam persen email gigi terdiri dari mineral. Mineral ini, terutama hidroksiapatit, akan mudah larut ketika terpapar lingkungan asam. Email mulai mengalami demineralisasi pada pH 5,5. Dentin dan sementum lebih rentan terhadap karies dibanding email karena dentin dan sementum memiliki kandungan mineral yang lebih sedikit. Oleh karena itu, ketika permukaan akar terpapar di rongga mulut karena resesi gingiva atau penyakit periodontal, karies lebih cepat berkembang. Bahkan, pada lingkungan mulut yang sehat, gigi rentan terkena karies gigi.¹⁷

Anatomi gigi dapat mempengaruhi kecenderungan terbentuknya karies. Pada kasus dimana sulkus gigi yang dalam (*deep grooves*) lebih banyak, karies pit dan fisur cenderung berkembang. Selain itu, karies cenderung berkembang ketika makanan terselip di antara gigi.¹⁷

Gigi memiliki kerentanan yang berbeda terhadap karies dari satu permukaan ke permukaan lainnya, dan dari subjek yang satu ke subjek yang lain. Ada beberapa faktor yang mempengaruhi kerentanan gigi, yaitu:¹⁴

- Morfologi gigi

Bagian gigi yang menjadi lokasi retensi plak rentan terhadap karies. Bagian ini meliputi:

1. Email pit dan fisur
2. Permukaan halus email aproksimal
3. Tepi servikal gigi
4. Permukaan karies akar yang terpapar karena resesi gingiva
5. Restorasi yang kurang (defisien) atau overhang (karies rekuren)

6. Permukaan gigi dekat gigi tiruan dan gigi tiruan jembatan (*bridges*).

- Posisi gigi

Gigi posterior lebih rentan terhadap karies dibandingkan gigi anterior.

- Komposisi gigi

Gigi terdiri dari elemen inorganik (96% pada email, 70% pada dentin), elemen organik, dan air. Komposisi gigi dipengaruhi oleh faktor lingkungan (air, makanan, dan nutrisi).

2. Saliva

Tingkat sekresi dan komposisi saliva turut mempengaruhi terjadinya karies. Saliva terdiri dari sistem buffer, kalsium, fosfat, protein, lemak, dan substansi antibakterial.¹⁶ Dengan adanya aksi pembersihan oleh saliva (pembersihan mulut), saliva mempengaruhi jumlah mikroorganisme dan debris di dalam mulut.¹⁴

Sistem buffer saliva bertindak sebagai regulator pH rongga mulut dan mengontrol proses demineralisasi-remineralisasi. Kapasitas ini berdasarkan pada sistem fosfat, sistem asam karbonat, dan sistem bikarbonat. Fosfat inorganik merupakan buffer yang paling terkonsentrasi di saliva yang tidak terstimulasi (*non-simulated saliva*), sedangkan asam karbonat dan bikarbonat adalah buffer utama pada saliva yang terstimulasi.¹⁶

Saliva memiliki peran sangat besar dalam melindungi gigi terhadap asam, melindungi jaringan lunak mulut dan jaringan saluran pencernaan dari dehidrasi dan potensi iritasi patologis. Saliva juga dapat menetralkan permukaan gigi yang terpapar asam. Sekitar 1 sampai 1,5 liter saliva disekresikan ke dalam mulut dan ditelan setiap harinya. Namun, kuantitas dan kualitas saliva yang dihasilkan bervariasi setiap harinya, dan akan menurun ketika tidur. Faktor utama pada saliva dalam memberikan perlindungan gigi:¹⁵

- Saliva mengandung ion Ca^{2+} dan HPO_4^{2-} yang dapat menggantikan ion - ion yang hilang yang ada permukaan gigi pada proses demineralisasi gigi yang disebabkan asam
- Ion HPO_4^{2-} menyediakan sistem buffer yang signifikan, atau menetralkan pH pada saat kondisi lingkungan oral mulai menjadi asam
- Pelikel, lapisan glikoprotein pada saliva yang merupakan bagian dari biofilm oral yang melapisi permukaan gigi dan menyediakan proteksi yang baik terhadap asam pada permukaan gigi. Pelikel berfungsi sebagai penghalang proses difusi ion asam ke dalam gigi dan larutnya produk apatit keluar dari gigi, mencegah mineralisasi apatit yang membentuk kalkulus dari pelepasan ion Ca^{2+} dan HPO_4^{2-} dari saliva ketika mencapai level supersaturasi (jenuh).
- Sistem buffer bikarbonat: Pada saliva yang terstimulasi, terdapat sistem buffer yang sangat efektif dalam melindungi gigi terhadap asam yang organik dan erosive pada permukaan gigi.
- Laju aliran saliva dan pembersihan oral oleh saliva dapat menghilangkan debris makanan dan mikroorganisme.
- Ion fluoride berkontribusi dalam fungsi proteksi saliva dan juga dalam memperbaiki struktur mineral gigi. Kadar ion fluoride normal dalam saliva adalah 0,03 ppm, tetapi kadar ini bervariasi dari sumber asupan makanan, *topical fluoride*, pasta gigi, dan lain-lain.

Saliva memberikan proteksi alami dan perbaikan pada gigi terhadap serangan asam. Saliva yang diekskresikan sepanjang hari bervariasi secara kuantitas dan kualitas, tetapi produksi saliva berkurang saat tidur. Saliva yang tidak terstimulasi mengandung sedikit buffer bikarbonat, dengan ion Ca^{2+} lebih sedikit dan ion HPO_4^{2-} lebih banyak dibanding plasma. Stimulasi refleks terhadap aliran saliva dengan mengunyah, atau dengan adanya makanan asam, seperti asam sitrat, dapat meningkatkan aliran saliva. Dengan adanya stimulasi, konsentrasi buffer bikarbonat meningkat enam kali lipat. Ion Ca^{2+} meningkat perlahan, namun ion HPO_4^{2-} tidak meningkat secara proporsional jika dibandingkan dengan meningkatnya laju aliran saliva.¹⁵

2.1.2.2 Peran Diet Terhadap Karies Gigi

Peran diet atau makanan pada penyakit ECC (*Early Childhood Caries*) sangat penting. Konsumsi sukrosa merupakan salah satu faktor penting yang menyebabkan karies. Anak dengan ECC sering mengonsumsi cairan gula atau terpapar cairan gula dalam waktu yang cukup lama. Sukrosa, glukosa, dan fruktosa yang terkandung dalam jus buah dapat dengan mudah dimetabolisme oleh *Streptococcus mutans* membentuk asam yang secara perlahan melarutkan gigi. Botol dan *sippy cups* yang mengandung jus sangat meningkatkan risiko berkembangnya ECC.¹⁶ Konsumsi makanan atau minuman manis, terutama di sela-sela jam makan utama, menyebabkan nilai pH turun dan tidak memungkinkan adanya waktu yang cukup bagi pH untuk kembali ke normal, sehingga demineralisasi gigi terjadi.¹⁴

Frekuensi mengonsumsi karbohidrat berag, seperti gula, merupakan faktor perilaku pasien yang paling mempengaruhi peningkatan risiko karies secara signifikan, dibandingkan dengan total jumlah karbohidrat yang dikonsumsi.

Monosakarida dan disakarida paling cepat difermentasi. Asam yang dihasilkan dari fermentasi karbohidrat adalah asam organik lemah dan hanya akan menyebabkan demineralisasi kronis tingkat rendah.

Ketika konsumsi gula berlangsung dalam waktu yang cukup lama, maka akan terjadi defisiensi faktor perlindungan alami pada permukaan gigi, sehingga karies akan lebih cepat terbentuk. Selain karbohidrat, asupan makanan yang asam dan asam yang berasal dari lambung, juga dapat menambah keasaman lingkungan dan memperparah terjadinya karies. Asupan makanan/minuman asam antara lain, minuman bersoda dengan kandungan karbonat, jus buah – buahan, sirup, dll. Konsumsi makanan/minuman asam dapat menurunkan pH oral secara signifikan sampai pada pH yang sangat rendah dan mempercepat demineralisasi. Keadaan ini akan berlangsung terus menerus untuk waktu yang cukup lama, sehingga dapat mempengaruhi tingkat keparahan karies gigi.

Beberapa makanan mempunyai faktor proteksi terhadap proses demineralisasi pada permukaan gigi. Keberadaan lemak, seperti produk susu, keju, dan kacang – kacangan membuat plak lebih sulit menempel pada permukaan gigi. Makanan jenis lainnya (selain karbohidrat dan lemak), dapat membantu sistem buffer pada lingkungan oral. Makanan yang membutuhkan penguyahan yang kuat, dapat digolongkan sebagai makanan protektif, karena penguyahan yang berlebihan dapat menstimulasi aliran saliva, sehingga akan meningkatkan kapasitas buffer dan menetralkan pH oral dengan cepat.¹⁵

2.1.2.3 Plak Gigi

- **Pembentukan dan Retensi Plak**

Plak adalah lapisan semitransparan polisakarida yang melekat kuat pada permukaan gigi dan mengandung organisme patogenik. Plak terbentuk pada gigi setiap hari, terlepas dari makanan yang dikonsumsi. Banyak tipe bakteri yang tinggal di rongga mulut dan beberapa di antaranya mampu berkoloni pada permukaan gigi dan membentuk plak secara terus-menerus. Banyak bakteri bergantung pada pelikel, sebuah lapisan glikoprotein yang terbentuk dari saliva, untuk mendapatkan perlekatan ke email atau permukaan akar gigi yang terekspos. Kombinasi plak, pelikel, dan bakteri disebut sebagai biofilm oral.

Plak yang tebal dapat bertahan pada pit dan fisur, permukaan interproksimal, dan pada tambalan yang *overcontoured* (berlebih). Pembersihan gigi secara mekanis tidak begitu efektif dalam membersihkan area – area tersebut, sehingga area – area tersebut sangat sering terkena karies. Pembersihan mulut secara mekanis tidak terlalu efektif untuk menyingkirkan plak dari lokasi tersebut. Oleh karena itu, area ini adalah area yang paling sering terkena karies.

Beberapa cairan kimia dengan bahan antibakteri dapat membunuh hingga 35% organisme plak, sehingga patogenisitas lapisan plak dapat dimodifikasi. Namun, jika konsentrasi antibakteri tidak dapat

dipertahankan dalam beberapa jam, bakteri yang tersisa akan dengan cepat menggunakan karbohidrat selanjutnya untuk membentuk plak tebal kembali dan menghasilkan lebih banyak asam.¹⁴

- **Peran Bakteri Dalam Pembentukan dan Aktivitas Plak**



Gambar 2.2: Bakteri *Streptococcus mutans* dengan pewarnaan gram

Streptococci merupakan spesies bakteri pertama yang melekat pada gigi dan memulai pembentukan plak. Spesies bakteri lainnya akan menginfiltrasi plak dan selama beberapa hari akan terjadi pertumbuhan yang tidak terbatas hingga bakteri basilus gram negatif mendominasi. Bakteri yang paling kariogenik adalah *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus* (dulu dikenal dengan nama *Streptococcus mutans* serotypes 'd' dan 'g') dan *Lactobacillus*. Bakteri – bakteri ini bersifat asidogenik, yaitu mereka dapat memproduksi asam organik dengan cepat dari asupan karbohidrat, serta mereka bersifat asidurik, yaitu mereka mampu bertahan pada lingkungan asam. *Streptococcus sobrinus* merupakan bakteri yang paling cepat menghasilkan asam, namun jumlahnya tidak sebanyak *Streptococcus mutans*. Sedangkan *Lactobacillus* dapat berkembang biak pada lingkungan asam dan merupakan salah satu bakteri yang sangat berperan dalam terbentuknya karies dentin.¹⁶ Untuk karies akar gigi, bakteri yang paling terkait adalah *Lactobacillus acidophilus*, *Actinomyces viscosus*, *Nocardia spp.*, dan *Streptococcus mutans*.¹⁷

Polisakarida yang disekresikan oleh *Streptococcus mutans* dan bakteri plak lainnya melekat pada gigi lewat pelikel dan akan memproduksi karbohidrat yang lebih banyak untuk metabolismenya ketika sumber makanan telah habis.¹⁶ Beberapa lokasi memiliki plak yang lebih banyak dibanding yang lain. *Grooves* pada permukaan oklusal gigi molar dan premolar menyediakan retensi mikroskopik seperti pada daerah kontak di antara gigi. Plak juga terdapat pada daerah sepanjang gingiva. Selain itu, bagian tepi tambalan atau mahkota, *orthodontic braces*, atau gigi tiruan lepasan (*removable partial dentures*) dapat menjadi tempat bakteri.¹⁷

Bakteri menggunakan sebuah substrat (gula) untuk memproduksi asam yang melarutkan email gigi.¹⁴ Bakteri di dalam rongga mulut mengubah gula (glukosa dan fruktosa, dan yang paling sering sukrosa) ke dalam bentuk asam, seperti asam laktat melalui proses glikolitik yang disebut fermentasi. Jika dibiarkan berkontak dengan gigi, asam ini dapat menyebabkan demineralisasi, yaitu larutnya kandungan mineral yang terdapat pada gigi. Namun, proses ini bersifat dinamis.¹⁷ Demineralisasi yang berulang oleh asam ini menyebabkan terbentuk kavitas gigi. Proporsi *Streptococcus mutans* pada plak yang berhubungan dengan *Early Childhood Carries* mencapai 30% sampai 50% dari total bakteri yang hidup pada plak gigi. Sebaliknya, *Streptococcus mutans* biasanya terdapat kurang dari 1% pada flora plak pada anak yang tidak memiliki karies aktif. *Lactobacilli* adalah mikroorganisme asidogenik, lebih berkaitan dengan kavitas yang dalam pada dentin dibandingkan dengan pada permulaan atau awal karies. Jumlah *Lactobacilli* sendiri tidak dapat digunakan untuk memprediksi aktivitas karies gigi.¹⁶

Metabolisme asupan karbohidrat oleh bakteri di dalam plak dapat menurunkan pH pada permukaan gigi sebanyak 2-4 poin. Turunnya pH plak bergantung pada ketebalan plak, banyaknya dan jenis bakteri plak, efisiensi sistem buffer saliva, dan faktor lainnya. pH akan menjadi normal kembali setelah 20 menit hingga beberapa jam, tergantung pada

kerentanan setiap individu terhadap karies. Laju aliran saliva yang tinggi dapat menetralkan pH dengan cepat, namun retensi makanan pada gigi dapat menunda atau memperlambat kenaikan pH sampai makanan tersebut telah larut atau dihilangkan seutuhnya. Dengan kata lain, demineralisasi yang menyebabkan karies dipengaruhi oleh pH plak dan durasi berkontakannya plak yang memiliki pH rendah dengan permukaan gigi.¹⁵

Proses remineralisasi dapat juga terjadi jika asam dinetralkan, mineral yang dibutuhkan untuk remineralisasi ada di dalam saliva dan juga dari bantuan bahan preventif, seperti pasta gigi berfluoride, *fluoride varnish*, atau obat kumur mengandung fluoride. Keuntungannya adalah karies dapat terhenti pada tahap ini. Jika asam diproduksi dalam waktu tertentu dalam jumlah yang cukup menyebabkan demineralisasi, karies akan berkembang dan menyebabkan banyak kandungan mineral hilang, sehingga material organik yang tertinggal akan mengalami disintegrasi, membentuk kavitas atau lubang.¹⁷

2.1.2.4 Waktu

Frekuensi dimana gigi terpapar lingkungan asam (kariogenik) mempengaruhi kecenderungan perkembangan karies. Setelah mengonsumsi makanan utama atau mengonsumsi kudapan yang mengandung gula, bakteri di dalam mulut melakukan metabolisme terhadap makanan tersebut, menghasilkan asam sebagai produk sampingan yang menurunkan pH. Seiring berjalannya waktu, pH kembali normal karena adanya kapasitas buffer saliva.

Dalam setiap pemaparan ke lingkungan asam, bagian dari kandungan mineral inorganik pada permukaan gigi akan larut dan proses larutnya mineral ini dapat berlangsung selama dua jam. Karena gigi bersifat rentan selama periode suasana asam, perkembangan karies gigi sangat tergantung pada frekuensi pemaparan gigi terhadap suasana asam tersebut di dalam mulut.

Proses karies mulai berlangsung dalam beberapa hari setelah gigi erupsi ke dalam mulut jika makanan yang dikonsumsi kaya akan karbohidrat, namun, proses ini dapat pula terjadi setelah beberapa lama kemudian. Kecepatan proses ini tergantung pada berbagai macam faktor yang saling mempengaruhi. Namun, proses ini berlangsung lebih lambat sejak adanya fluoride. Dibandingkan dengan karies yang mengenai permukaan mahkota halus (*coronal smooth surface caries*), karies proksimal lebih cepat berkembang dan memakan waktu rata-rata empat tahun untuk melewati email pada gigi permanen. Karena sementum melapisi permukaan akar tidak sekuat atau tahan lama seperti email yang melapisi mahkota, karies akar cenderung berkembang lebih cepat daripada karies pada permukaan lainnya. Berkembang karies dan hilangnya mineral pada permukaan akar adalah dua setengah kali lebih cepat dibanding karies email. Pada kasus yang lebih parah dimana kebersihan mulut sangat buruk dan makanan kaya dengan karbohidrat fermentasi, karies dapat menyebabkan kavitas dalam beberapa bulan setelah gigi erupsi. Hal ini dapat terjadi, contohnya, ketika anak minum minuman mengandung gula dari botol bayi secara terus-menerus atau berkelanjutan. Sebaliknya, jika anak tidak minum minuman tersebut, karies membutuhkan waktu beberapa tahun sebelum proses karies menyebabkan terbentuknya kavitas.¹⁷

2.1.3 Perkembangan Karies

2.1.3.1 Laju Perkembangan Karies

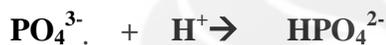
Beberapa istilah dapat digunakan untuk mendeskripsikan laju perkembangan karies dan riwayat karies sebelumnya. “Akut” menunjukkan sebuah kondisi dimana terjadi suatu proses berkembang yang cepat, sedangkan “kronik” menunjukkan sebuah kondisi yang membutuhkan waktu yang lebih lama untuk berkembang. Karies rekuren, yang disebut juga karies sekunder, adalah karies yang muncul pada lokasi yang pernah mengalami karies sebelumnya. Karies ini sering ditemukan pada bagian tepi tambalan atau restorasi. Sebaliknya, karies insipien adalah karies yang terjadi di lokasi yang tidak pernah mengalami karies sebelumnya. karies terhenti atau *arrested caries* menggambarkan sebuah lesi pada gigi yang telah mengalami demineralisasi sebelumnya namun mengalami mineralisasi sebelum demineralisasi tersebut membentuk sebuah kavitas.¹⁷

2.1.3.2 Mekanisme Perkembangan Karies

Interaksi antara ion asam dan apatit

- **Demineralisasi**

Komponen mineral email, dentin, dan sementum adalah hidroksiapatit (HA) yang mengandung $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. Pada lingkungan netral, HA berada pada level ekuilibrium dengan saliva yang dipenuhi oleh ion Ca^{2+} dan PO_4^{3-} . HA bersifat reaktif terhadap ion hidrogen pada pH 5,5 atau di bawah pH 5,5. Nilai pH ini disebut sebagai pH kritis untuk HA. H^+ segera bereaksi dengan grup fosfat di dalam saliva, berdekatan dengan permukaan kristal. Persamaannya adalah sebagai berikut:



Pada saat tersebut, terjadi proses buffer terhadap H^+ seiring dengan terbentuknya HPO_4^{2-} . Selanjutnya, HPO_4^{2-} tidak dapat membentuk ekuilibrium HA karena ion H^+ mengandung PO_4^{3-} , sehingga kristal HA larut. Proses inilah yang disebut dengan demineralisasi.¹⁵

- **Remineralisasi**

Proses demineralisasi dapat dibalik jika pH netral dan ada ion Ca^{2+} dan PO_4^{3-} yang cukup. Larutnya produk apatit dapat dinetralkan dengan sistem buffer, atau ion Ca^{2+} dan PO_4^{3-} di saliva dapat menghambat proses larutnya produk apatit. Proses ini memungkinkan untuk membentuk kembali kristal apatit yang sebagian telah larut, dan disebut remineralisasi. Interaksi ini dapat ditingkatkan dengan adanya ion fluoride.¹⁵

2.1.4 Tanda dan Gejala Karies Gigi

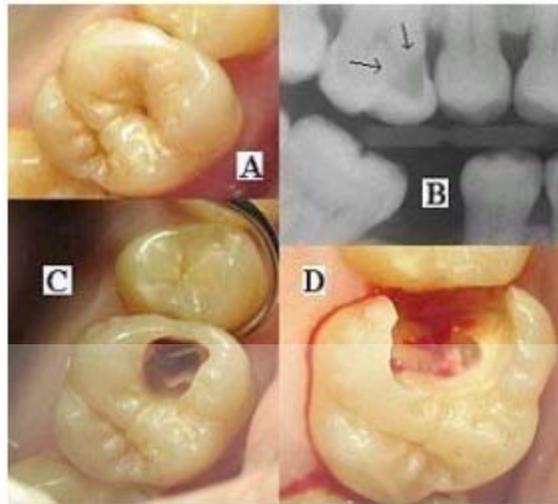


Gambar 2.3: *Dental explorer* yang digunakan untuk mendiagnosis karies

Tanda awal terjadinya lesi karies baru adalah timbulnya titik putih seperti kapur (*chalky white spot*) pada permukaan gigi, yang mengindikasikan area email yang mengalami demineralisasi. Ketika lesi karies mengalami demineralisasi, karies dapat berubah menjadi kecoklatan, dan akhirnya dapat membentuk sebuah kavitas. Proses sebelum terbentuk kavitas ini bersifat reversibel, namun ketika kavitas telah terbentuk, struktur gigi yang hilang tidak dapat diperbarui. Sebuah lesi yang berwarna coklat dan mengkilap menunjukkan bahwa karies gigi pernah terjadi di daerah tersebut, namun proses demineralisasi berhenti, meninggalkan sebuah bercak atau noda. Sebuah titik coklat yang penampakannya terlihat tidak tajam dapat menjadi tanda adanya karies aktif di daerah tersebut.

Ketika email dan dentin mengalami kerusakan yang lebih jauh, kavitas menjadi nyata atau terlihat jelas. Area yang terkena mengalami perubahan warna dan menjadi lunak ketika disentuh. Ketika kerusakan menembus email, tubulus dentin, yang menyediakan jalan menuju saraf gigi, menjadi terekspos dan menyebabkan gigi menjadi sakit. Rasa sakit ini dapat menjadi lebih buruk oleh adanya panas, dingin, atau makanan dan minuman manis. Karies gigi dapat juga menimbulkan bau mulut dan rasa yang tidak enak. Pada kasus dimana karies berkembang dengan cepat, infeksi dapat menyebar dari gigi ke jaringan lunak sekitarnya yang kemudian dapat membahayakan nyawa, seperti pada kasus Ludwig's angina.

2.1.5 Diagnosis Karies Gigi



Gambar 2.4: Diagnosis Karies Gigi

- (A) Tidak ada tanda-tanda klinis adanya karies gigi selain titik kecil di antara *central fossa*. Kerusakan tidak dapat dideteksi dengan sebuah *explorer*.
- (B) Evaluasi radiografik menunjukkan demineralisasi yang cukup luas pada dentin (tanda panah) di tengah daerah mesial gigi.
- (C) Ketika bur digunakan untuk menyingkirkan email oklusal yang berada di atas kerusakan gigi, lubang besar ditemukan di dalam mahkota. Selain itu, lubang di bagian samping gigi cukup besar bagi ujung *explorer* untuk melewatinya.
- (D) Setelah semua kerusakan disingkirkan, ruang pulpa terbuka dan sebagian besar mesial mahkota gigi hilang atau memiliki struktur dukungan yang lemah.

Diagnosis primer mencakup inspeksi seluruh permukaan gigi menggunakan sumber cahaya yang baik, kaca mulut, dan *explorer*. Radiograf yang dihasilkan ketika X-rays melewati rahang dan mengenai film atau sensor digital, dapat menunjukkan karies gigi sebelum karies tersebut terlihat, terutama pada kasus karies di permukaan interproksimal (di antara permukaan gigi). Karies gigi yang besar sering terlihat oleh mata telanjang, namun lesi yang lebih kecil sulit untuk diidentifikasi. Karies gigi yang tidak ekstensif, pertama-tama, ditemukan dengan mencari area lunak pada struktur gigi dengan menggunakan *dental explorer*. Inspeksi visual, taktil, dan radiograf sering digunakan oleh dokter gigi untuk mengidentifikasi karies, terutama karies pit dan fisur.¹⁷

2.1.6 Pencegahan Karies Gigi

Struktur gigi yang rusak tidak sepenuhnya mengalami regenerasi, meskipun remineralisasi lesi karies yang sangat kecil terjadi jika kebersihan mulut terjaga dengan optimal. Untuk lesi yang kecil, fluoride topikal digunakan untuk mendorong terjadinya remineralisasi. Untuk lesi yang lebih besar, perkembangan karies gigi dapat dihentikan dengan perawatan. Tujuan perawatan ini adalah untuk memelihara struktur gigi dan mencegah kerusakan yang lebih besar.¹⁷

2.1.6.1 Kebersihan Mulut

Perawatan kebersihan mulut personal meliputi sikat gigi dan *flossing* setiap hari. Tujuan menjaga kebersihan mulut adalah untuk meminimalisasi semua agen etiologi penyakit mulut. Fokus utama dari sikat gigi dan *flossing* adalah untuk menghilangkan dan mencegah pembentukan plak. Sebagian besar plak terdiri dari bakteri. Ketika jumlah plak meningkat, gigi lebih rentan terhadap karies gigi. Sikat gigi dapat digunakan untuk menyingkirkan plak pada sebagian besar permukaan gigi, kecuali pada area di antara gigi. Ketika digunakan dengan benar, *dental floss* menghilangkan plak di daerah yang dapat terjadi karies proksimal. Tambahan alat pembersih mulut yang lain adalah sikat interdental dan obat kumur. Selain itu, perawatan kebersihan mulut yang profesional terdiri dari pemeriksaan dan pembersihan gigi teratur. Terkadang, ketika penghilangan plak sulit, dibutuhkan dokter gigi.¹⁷

2.1.6.2 Modifikasi Makanan

Frekuensi mengonsumsi gula lebih penting daripada jumlah gula yang dikonsumsi untuk kesehatan gigi. Dengan keberadaan gula dan karbohidrat, bakteri di dalam mulut menghasilkan asam yang dapat menyebabkan demineralisasi email, dentin, dan sementum. Semakin sering gigi terpapar ke lingkungan asam, semakin besar kemungkinan karies gigi terjadi. Oleh karena itu, mengurangi camilan atau kudapan dianjurkan karena mengonsumsi kudapan memberikan persediaan nutrisi bagi bakteri penghasil asam di dalam mulut. Menyikat gigi setelah makan dianjurkan.¹⁷

American Dental Association dan *European Academy of Paediatric Dentistry* merekomendasikan untuk membatasi konsumsi minuman bergula dan tidak memberikan minuman botol selama tidur untuk anak-anak, serta untuk ibu, dianjurkan untuk menghindari berbagi gelas dan peralatan makan dengan anak untuk mencegah perpindahan bakteri dari mulut ibu ke mulut anak.¹⁷

Susu dan keju tertentu, seperti *cheddar*, dapat membantu mengembalikan kerusakan gigi jika dimakan segera setelah mengonsumsi makanan yang memiliki potensi berbahaya bagi gigi. Pengunyahan dan stimulasi reseptor rasa pada lidah dikenal dapat meningkatkan produksi saliva, yang mengandung buffer alami untuk mencegah turunnya nilai pH di dalam mulut hingga titik dimana email dapat terdemineralisasi.¹⁷

2.1.6.3 Tindakan Pencegahan Lainnya

- **Penggunaan *dental sealants***

Sealants adalah lapisan menyerupai plastik yang diaplikasikan pada permukaan oklusal molar. Lapisan ini mencegah akumulasi plak pada groove yang dalam, sehingga mencegah pembentukan karies pit dan fisur, yaitu karies yang paling sering terjadi.

- **Terapi Flouride**

Terapi fluoride sering dianjurkan untuk melindungi gigi dari karies. Fluoridasi air dan suplemen fluoride menurunkan insiden karies gigi. Fluoride membantu mencegah kerusakan gigi dengan berikatan dengan kristal hidroksiapatit di email. Fluoride membuat email lebih resisten terhadap demineralisasi, sehingga resisten terhadap kerusakan gigi. Fluoride topikal, seperti pasta gigi atau obat kumur mengandung fluoride, juga direkomendasikan untuk melindungi permukaan gigi.¹⁷

2.1.7 Silver Diamine Fluoride (SDF)

Silver diamine fluoride (SDF), $\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$, telah digunakan untuk menghentikan karies sejak 1969. Aplikasi topikal silver diamine fluoride (SDF) merupakan aplikasi yang *cost-effective* (harga terjangkau) dalam menangani karies. Studi klinis menunjukkan bahwa SDF efektif dalam menghentikan karies dentin dan karies email. Studi laboratorium menunjukkan bahwa SDF mencegah pembentukan biofilm *Streptococcus mutans* atau *Actinomyces naeslundii monospecies*. SDF juga menghambat proses demineralisasi dentin. SDF biasanya digunakan pada konsentrasi 38%. Larutan 38% SDF adalah cairan yang tidak berwarna, mengandung 44800 ppm ion fluoride dan konsentrasi silver yang tinggi (253,870 ppm).¹⁸

2.1.7.1 Mekanisme kerja SDF

SDF ($\text{Ag}(\text{NH}_3)_2\text{F}$) bereaksi dengan hidroksiapatit ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) menghasilkan kalsium fluoride (CaF_2) dan silver fosfat (Ag_3PO_4) yang mengeraskan karies gigi. Reaksi SDF terhadap hidroksiapatit dapat dirumuskan sebagai berikut:



Studi menunjukkan bahwa ion silver dan fluoride yang dilepas SDF menghambat pembentukan biofilm kariogenik. Ion silver bersifat *bactericidal metal cations* yang menghambat pembentukan biofilm dengan menginaktifkan dan mengganggu sintesis polisakarida seluler bakteri melalui inaktivasi enzim glycosyltransferase yang mensintesis glukosa yang larut dan tidak larut. Glukosa tidak hanya berkontribusi pada biofilm, namun juga memerankan peran penting pada proses adesi organisme yang bergantung pada sukrosa (*sucrose-dependent adhesion of organism*) dengan permukaan gigi.

Fluoride pada konsentrasi tinggi dapat menghambat pembentukan biofilm. Ion fluoride dapat berikatan dengan konstituen sel bakteri dan mempengaruhi enzim,

seperti *enolase* dan *proton-extruding adenosine triphosphatase* (ATPase). Enzim *proton-extruding adenosine triphosphatase* (ATPase) efektif menghambat metabolisme karbohidrat dari bakteri oral asidogenik dan konsumsi gula.

2.1.7.2 Efek SDF Terhadap Perubahan Kekerasan Permukaan Gigi

SDF remineralisasi karies dentin dan meningkatkan kekerasan mikro dentin. Perubahan kekerasan mikro pada dentin secara langsung berhubungan dengan kandungan mineralnya. SDF meningkatkan kekerasan mikro karies dentin. Yamaga et al. (1972) dalam J.C. Llodra et al. (2005) mengatakan bahwa mekanisme aksi utama dari SDF adalah deposit silver fosfat yang bertanggung jawab akan peningkatan kekerasan dan warna hitam gigi.¹⁹

SDF membentuk sebuah lapisan protektif yang tidak mudah larut yang menurunkan hilangnya kalsium dan fosfor dari lesi karies. Pengendapan kandungan silver dan fosfor dari SDF menutupi orifis tubulus setelah SDF diaplikasikan.

Sebagian besar matriks dentin organik terdiri dari kolagen, yang merupakan struktur yang mengikat hidroksiapatit. Serat kolagen terpapar ketika hidroksiapatit larut oleh asam, sehingga terjadi proses demineralisasi, dimana kolagen I lebih banyak terpapar asam dan HPO_4^{2-} yang ada di permukaan dentin semakin sedikit. SDF dapat melindungi kolagen I dari paparan rongga mulut lebih jauh, dan HPO_4^{2-} dapat kembali ke permukaan gigi.

2.1.7.3 SDF Menghambat MMPs

SDF menghambat matriks metalloproteinases (MMPs).²⁰ MMPs adalah endopeptidase yang terkait dengan logam (*metal-dependent endopeptidases*) yang biasa dikenal sebagai matriksin. MMP terdiri dari predomain, prodomain, hinge, catalytic domain, dan hemopexin domain. Predomain kecil terdiri dari 80 asam amino yang terhubung dengan prodomain. MMPs biasanya berada dalam bentuk

zymogens inaktif. Prodomain memegang pertukaran *cysteine*, yang mencegah degradasi intraseluler zymogen. MMPs dapat diaktifkan oleh proteinase, agen kimia, dan pH yang rendah.

Aktivitas MMPs dimulai dengan terganggunya interaksi *cysteine-Zn²⁺* pada *cysteine switch*. Prodomain berhubungan dengan *catalytic domain* melalui sebuah engsel atau *hinge*. *Catalytic domain* mengandung *Zn²⁺-binding site* yang aktif. Pada MMP2 (gelatinase A) dan MMP -9 (gelatinase B), catalytic domain berikatan dengan fibronectin domain yang memiliki afinitas terhadap gelatin. Catalytic domain berhubungan dengan hemopexin domain. Pada MMP-2 dan MMP-9, hemopexin diduga berperan sebagai mediator *enzymes-tissue inhibitor* untuk menghambat kerja metalloproteinase. Dengan adanya ion seng (*Zn²⁺*) yang berperan sebagai ko-faktor, MMPs memperlancar degradasi semua molekul matriks ekstraseluler, termasuk kolagen.

MMPs terdapat pada matriks dentin dan saliva. MMPs dapat diaktifkan pada lingkungan yang asam atau oleh laktat yang dilepaskan oleh bakteri kariogenik.

- MMP-8 (neutrofil kolagenase) mampu mendegradasi *triple-helical fibrillar collagens* menjadi fragmen $\frac{3}{4}$ dan $\frac{1}{4}$.
- MMP-2 dan MMP-9 adalah gelatinase, yang mendegradasi kolagen tipe IV.
- Aktivasi MMP-2, MMP-8, dan MMP-9 berperan penting dalam pemecahan kolagen pada lesi karies dentin. Oleh karena itu, jika aktivitas MMP terhambat, karies dapat terhenti.

MMPs memainkan peran penting dalam pemecahan kolagen pada lesi karies. SDF yang menghambat aktivitas MMP ini dapat melindungi gigi dari degradasi kolagen. Demineralisasi hidroksiapatit dan degradasi matriks organik terjadi pada karies dentin. Enzim bakteri, seperti kolagenase bertanggung jawab terhadap kerusakan matriks organik. Matriks metalloproteinases (MMPs) memainkan peranan penting pada degradasi enzimatik dentin.

MMPs memiliki domain pro-peptide untuk mempertahankan enzim sebagai zymogen inaktif. MMPs dapat diaktivasi oleh proteinase, agen kimia, dan pH yang rendah pada lesi karies. MMPs yang telah teraktivasi bekerja pada pH neutral tetapi tidak pada lingkungan asam. Pada proses karies, asam bakteri menyebabkan penurunan nilai pH, namun sistem buffer saliva menetralkan pH sementara. Hal ini menyebabkan MMPs yang telah aktif mendegradasi matriks organik. Yan et al. dalam May L. Mei et al (2012) mengatakan bahwa MMPs bekerja pada kisaran pH netral dan aktivitas MMPs dapat dibalik oleh adanya lingkungan pH yang tinggi.

MMPs yang ada pada matriks dentin atau saliva memiliki peran penting dalam proses karies dentin. Kolagen dapat didegradasi oleh MMP-8, menghasilkan $\frac{3}{4}$ atau $\frac{1}{4}$ peptida. Peptida ini selanjutnya dapat didegradasi oleh gelatinase MMP-2 dan MMP-9. Pada kenyataannya, MMPs biasanya terlibat dalam berbagai proses dan berkontribusi pada kejadian normal maupun patologi. MMP-8 (*neutrophil collagenases*) memecah kolagen interstitial tipe I, II, dan III. Kolagen-kolagen ini mampu mencerna molekul matriks ekstraseluler lain dan matriks non-extra seluler. MMP-2 (gelatinase A) dan MMP-9 (gelatinase B) mendegradasi molekul kolagen (gelatin) yang terdenaturasi (berubah sifat), kolagen tipe IV, dan protein ke derajat yang lebih rendah. Aktivasi MMP-2, MMP-8, dan MMP-9 memiliki peran penting dalam merusak kolagen dentin pada lesi karies.¹⁹

Studi terbaru melaporkan adanya efek antimikrobal SDF terhadap bakteri kariogenik, seperti *Streptococcus mutans* dan *Actinomyces naeslundii*. Larutan 38% SDF memiliki efek menghambat yang signifikan terhadap MMP-2, MMP-8, dan MMP-9, dan efek menghambat ini dapat menghentikan kerusakan substansi organik pada lesi karies dentin. Selain itu, SDF memiliki efek menghambat yang tergantung pada konsentrasinya (*concentration-dependent inhibitory effect*) pada 3 MMPs yang ada di dentin. Larutan 38% SDF menghambat hingga 80% aktivitas ketiga MMPs tersebut.

Larutan 38% SDF menghentikan karies dengan mengurangi proses demineralisasi. SDF meminimalisasi hilangnya kandungan mineral dan memperlambat kerusakan

kolagen I. SDF mengandung konsentrasi ion silver dan fluoride yang tinggi, yang dapat menghambat pertumbuhan biofilm kariogenik multispecies.¹² Larutan 12% SDF dapat menghambat MMP-2 dan hanya sedikit menghambat MMP-8 dan MMP-9. Hal ini menjelaskan mengapa 12% larutan SDF tidak efektif dalam menghentikan karies dentin.

Pada studi May L. Mei et al (2012), persentase efek menghambat larutan 38% SDF pada MMP-2, MMP-8, dan MMP-9 lebih tinggi secara signifikan dibandingkan persentase efek menghambat larutan 10% NaF dan 42% AgNO₃. Konsentrasi larutan SDF yang berbeda mempengaruhi efek menghambat larutan SDF terhadap aktivitas MMPs. Efek menghambat pada MMP-2, MMP-8, dan MMP-9 bergantung pada konsentrasi larutan SDF, larutan 38% SDF memiliki efek menghambat yang lebih besar pada MMPs dibanding larutan 30% dan 12% SDF, larutan 10% NaF, dan larutan 42% AgNO₃ yang memiliki konsentrasi ion fluoride dan silver yang ekuivalen dengan larutan 38% SDF.

May L. Mei et al (2012) mengatakan bahwa larutan 38% SDF memiliki efek menghambat paling besar, sedangkan larutan 12% SDF memiliki efek menghambat paling kecil pada MMP-2, MMP-8, MMP-9. Selain itu, larutan 38% SDF menunjukkan efek menghambat yang lebih tinggi dibanding larutan 42% AgNO₃ dan 10% NaF. Efek SDF dalam menghambat MMP-2, MMP-8, dan MMP-9 inilah yang dapat menghentikan MMPs mencerna komponen matriks ekstraseluler.²¹

2.1.7.4 Keuntungan dan Kerugian SDF

Aplikasi 38% larutan SDF mudah dengan harga yang terjangkau yang tidak memerlukan pelatihan kompleks untuk tenaga kesehatan.²⁰ Penggunaan SDF yang mudah atau sederhana ini memungkinkan untuk digunakan pada anak-anak. Perawatan ini merupakan alternatif metode preventif lainnya yang memerlukan biaya yang lebih besar di komunitas dengan sumber daya terbatas. Mekanisme aksi SDF dapat mencegah dan menghentikan karies di semua permukaan gigi.

SDF telah digunakan untuk menangani karies pada pasien tertentu dengan prevalensi karies tinggi.

Kerugian menggunakan SDF untuk menghentikan karies aktif adalah lesi dapat menjadi hitam. Ketika karies dirawat dengan SDF, silver fosfat terbentuk dan diendapkan ke dalam gigi. Konsentrasi fluoride yang tinggi dapat menjadi toksik ketika ditelan dalam jumlah yang besar.²¹ Diskolorasi karies dentin yang menjadi berwarna hitam setelah perawatan SDF adalah efek samping yang paling mencolok dan tidak diinginkan. Warna hitam ini dapat tidak digunakan dengan aplikasi potassium iodide (KI) setelah aplikasi SDF (Knight et al., 2005 dalam Yee et al., 2009).¹⁸

2.1.8 Faktor Risiko Karies Gigi

Adanya hubungan sebab akibat terjadinya karies sering diidentifikasi sebagai faktor risiko karies. Beberapa faktor yang dianggap sebagai faktor risiko adalah pengalaman karies, penggunaan fluor, oral hygiene, jumlah bakteri, saliva, dan pola makan. *Risk* atau risiko didefinisikan sebagai peluang terjadinya sesuatu yang membahayakan. Risiko karies adalah peluang seseorang untuk mempunyai beberapa lesi karies selama kurun waktu tertentu.¹

Karies bersifat multifaktorial dan faktor risiko individu yang terkait ECC tidak selalu menjadi faktor penyebab. Berikut adalah faktor risiko karies gigi:¹⁴

- Sering mengonsumsi makanan manis atau makanan kaya karbohidrat membuat bakteri kariogenik mempertahankan pH rendah pada permukaan gigi.
- Pemberian susu botol di malam hari (*night-time bottle feeding*), atau penggunaan *sippy cup* yang lama, dapat menyebabkan karies rampan pada anak-anak (*early childhood caries*). Aliran saliva menurun saat tidur, sehingga pembersihan cairan gula dari rongga mulut menurun.
- Semakin awal mulut anak terinfeksi *Streptococcus mutans*, semakin besar risiko karies di masa mendatang.

- Anak yang telah memiliki satu atau lebih kavitas dianggap memiliki risiko karies untuk lebih berkembang.
- Tingkat kandungan fluoride yang rendah pada permukaan gigi mengurangi proses remineralisasi dan meningkatkan risiko karies
- Ketika aliran saliva di bawah 0,7 ml/menit, saliva tidak dapat membilas karbohidrat dari permukaan gigi. Selain itu, kapasitas buffer saliva yang rendah, IgA saliva yang rendah, kalsium saliva yang rendah, dan fosfat saliva yang rendah mengurangi potensi untuk menetralkan asam pada plak gigi.
- Status sosioekonomi yang rendah dapat mengurangi perhatian pada kebersihan rongga mulut dan makanan sehat.

Saliva yang berkurang juga berhubungan dengan tingkat karies yang meningkat karena tidak ada kemampuan buffer saliva untuk mengatasi lingkungan asam yang disebabkan oleh makanan tertentu. Akibatnya, kondisi medis yang menyebabkan jumlah saliva yang diproduksi kelenjar saliva berkurang, terutama kelenjar parotid, cenderung menyebabkan kerusakan gigi menyebar. Medikasi, seperti antihistamin dan antidepresan, dapat pula mengganggu atau mengurangi aliran saliva.

Penggunaan tembakau juga dapat meningkatkan risiko terbentuknya karies. *Smokeless tobacco* mengandung kandungan gula yang tinggi pada beberapa merk, dapat meningkatkan kerentanan terhadap karies. Penggunaan tembakau merupakan salah satu faktor risiko penyakit periodontal yang signifikan, yang dapat menimbulkan resesi gingiva. Ketika perlekatan gingiva ke gigi hilang, permukaan akar menjadi terpapar di rongga mulut. Jika hal ini terjadi, karies akar menjadi perhatian karena sementum yang melapisi akar gigi lebih mudah mengalami demineralisasi oleh asam dibandingkan email.¹⁷

2.1.9 Pengukuran Faktor Risiko Karies

Pengukuran faktor risiko karies merupakan dasar dari perawatan karies. Perawatan karies dapat dilakukan dengan menangani masalah lingkungan oral penyebab karies. Sebelum masalah lingkungan oral dapat ditangani, harus

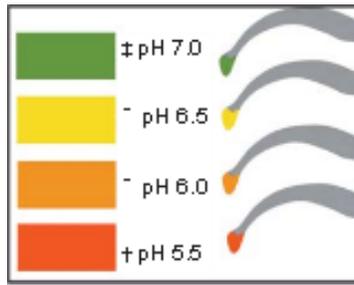
dilakukan pengukuran faktor risiko karies yang mempengaruhi lingkungan oral terlebih dahulu. Pengukuran faktor risiko karies harus memenuhi kriteria:¹⁶

- Indikator risiko harus memiliki korelasi yang tepat dengan insiden karies
- Pengukuran harus akurat, menghasilkan hasil yang signifikan dan sederhana
- Model pengukuran dapat digunakan oleh praktisi medis
- Dapat digunakan untuk memotivasi pasien
- Data yang terkumpul dapat menggambarkan keadaan yang sebenarnya

2.1.10 Pengukuran pH plak menggunakan indikator pH plak dari GC Corp

Pengukuran pH plak merupakan salah satu pengukuran faktor risiko karies. pH yang rendah pada plak menandakan karies yang aktif, yang setelah beberapa waktu lesi karies dapat berkembang. Bakteri kariogenik menghasilkan asam yang kemudian akan memacu terjadinya demineralisasi hidroksiapatit. Pengukuran pH plak sangat penting untuk mengetahui lingkungan biofilm yang asam, yang kemudian akan terjadi demineralisasi dan menyebabkan karies.²²

pH plak diukur dengan menggunakan instrumen kecil sekali pakai untuk mengambil sedikit sampel plak dari area gigi pada salah satu sisi mulut. Setelah plak diambil, plak ini dicelupkan selama satu detik pada cairan A (cairan indikator plak / *Plaque Indicator Solution*). Kemudian, plak telah terfermentasi dan pH plak dapat diidentifikasi dengan mudah. Perubahan warna plak yang terjadi segera dibandingkan dengan tabel pH yang tersedia, yaitu dengan menggunakan sistem empat warna (merah, oranye, kuning, dan hijau). Makin rendah nilai pH atau makin merah warna yang dihasilkan, makin besar peluang karies dan erosi untuk berkembang. Warna hijau menandakan lingkungan biofilm yang sehat dan seimbang, atau faktor risiko karies yang rendah. Warna kuning menandakan adanya peringatan bahwa lingkungan biofilm kurang seimbang. Warna oranye hingga merah menandakan adanya faktor risiko karies yang tinggi, dan perlu dilakukan tindakan preventif untuk mencegah terjadinya karies.²³



Gambar 2.5: Warna dan nilai pH plak menurut alat pengukur pH plak dari GC Corp

2.1.11 Caries Risk Assessment

Perawatan gigi yang efektif membutuhkan identifikasi dini pada anak mengenai risiko tinggi terjadinya karies gigi, sehingga anak akan menerima intervensi yang cepat dan intensif. *Caries risk assessment* atau perkiraan faktor risiko karies merupakan salah satu tujuan utama pemeriksaan mulut anak pertama kali. Tujuan memperkirakan faktor risiko karies ini adalah untuk menyampaikan diagnostik pasien secara spesifik, perawatan pencegahan, dan perawatan restoratif, didasarkan kepada kebutuhan setiap individu anak. Risiko karies menggambarkan status pasien secara keseluruhan. Risiko karies ini dapat didefinisikan pula sebagai kecenderungan anak untuk mendapatkan kavitas baru. Kelainan bawaan yang mempengaruhi perkembangan dental atau aliran saliva meningkatkan risiko karies gigi.

Jumlah *Streptococcus mutans* di atas 500.000 *colony-forming units per milimeter* saliva berhubungan dengan jumlah karies pada permukaan halus yang tinggi yang terjadi pada anak-anak. Semakin tinggi jumlah *Streptococcus mutans* pada ibu, semakin besar kecenderungan mentransmisikan bakteri kepada bayi. Prediktor yang paling baik untuk memperkirakan aktivitas karies di masa mendatang pada anak-anak adalah pengalaman karies sebelumnya pada anak-anak.

Selama pemeriksaan gigi, adanya kavitas dan tambalan yang terbuka menunjukkan prevalensi penyakit, yang merupakan indikator yang paling penting

mengenai keseimbangan antara faktor resisten atau daya tahan dan agen pemicu karies.

Insiden karies harus ikut dievaluasi. Insiden karies dapat ditentukan dengan mengamati kecepatan lesi karies berkembang atau meluas, atau dengan mengamati perkembangan lesi karies baru di antara kedua pemeriksaan klinis yang dilakukan. Penempatan restorasi baru dalam periode yang singkat menunjukkan risiko karies yang tinggi di masa lalu.

Selama pemeriksaan awal, jumlah gigi dan restorasi harus dicatat. Jumlah kavitas dan status aktif atau tidak aktif harus dicatat pula. Jaringan keras yang gelap menunjukkan lesi karies tidak aktif. Adanya lesi pada permukaan gigi yang halus menunjukkan risiko karies tinggi. Selain itu, perkembangan lesi karies dengan deposit plak minimal menunjukkan risiko karies yang sangat tinggi.

Dekalsifikasi harus diperiksa, dicatat, dan didemonstrasikan kepada orang tua sebagai bukti mengenai adanya aktivitas karies pre-kavitasi. Dekalsifikasi biasanya muncul sebagai bintik putih menyebar (*discrete white spots*).¹⁴

2.1.12 American Dental Association (ADA) Caries Risk Assessment Form

ADA's Caries Risk Assessment forms dibuat sebagai alat untuk membantu dokter gigi dalam mengevaluasi risiko karies pasien. Satu formulir untuk pasien berusia 0-6 tahun dan formulir yang lain untuk pasien berusia di atas 6 tahun.

Formulir ini dapat digunakan sebagai alat komunikasi dengan pasien atau perawat pasien untuk memperjelas faktor risiko karies potensial. The Caries Risk Assessment Forms dapat diunduh, direproduksi, dan dipublikasi ulang untuk keperluan non-komersial tanpa terlebih dahulu memperoleh ijin tertulis dari ADA.

Formulir ini telah dikembangkan melalui usaha *Councils on Dental Practice (CDP) and Scientific Affairs (CSA)*, bersama dengan para ahli kariologi

(*cariology subject matter experts*), dan dengan input atau masukan dari *Council on Acces, Prevention and Interprofessional Relations (CAPIR)*.

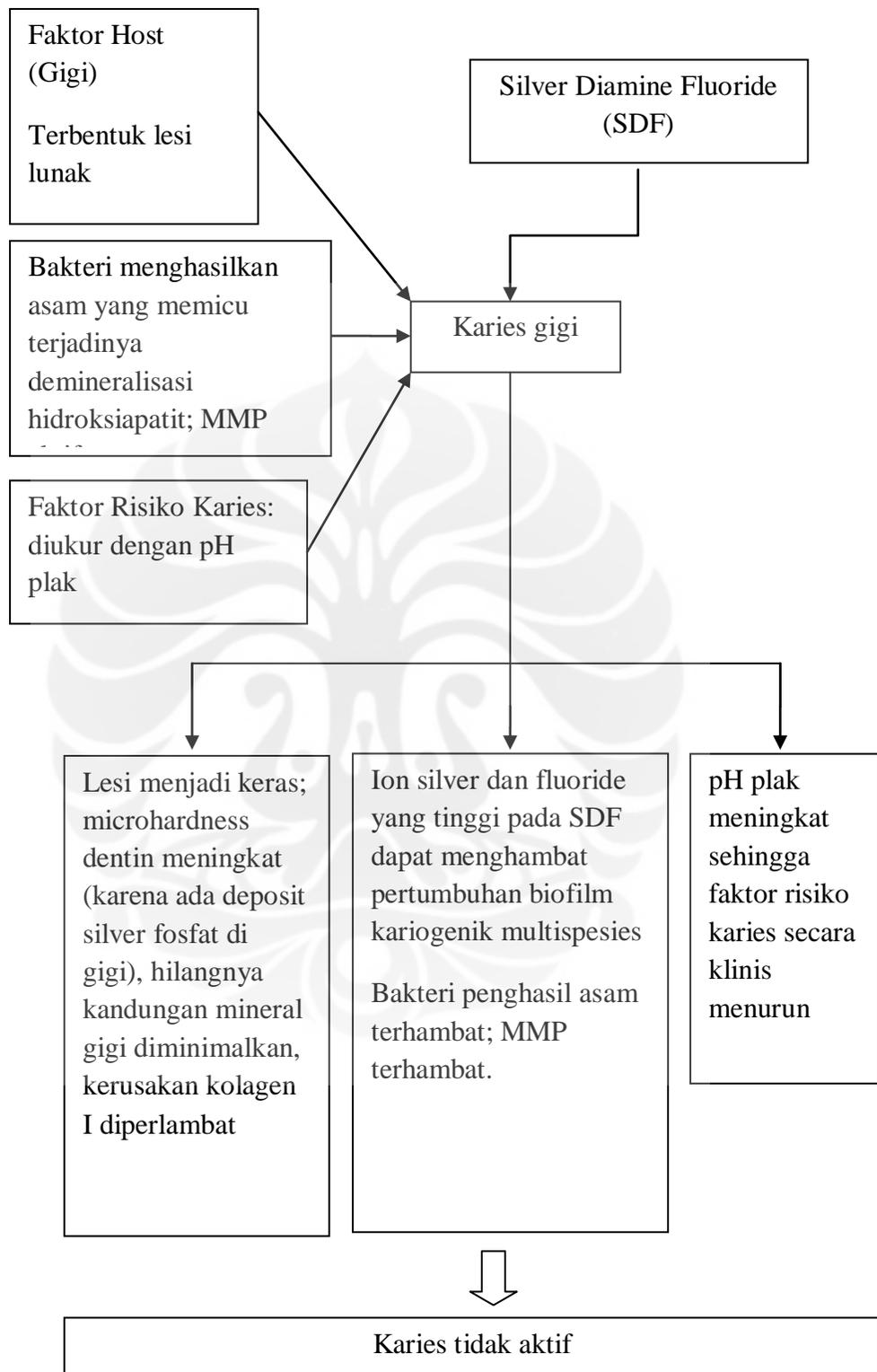
The caries risk assessment forms tidak mencakup semua kemungkinan faktor risiko yang ada. Faktor risiko yang dipilih dimaksudkan untuk memberi informasi kepada pasien untuk mengurangi risiko karies. Selain itu, formulir ini dapat diintegrasikan dalam praktek dokter gigi. Beberapa informasi yang terdapat dalam formulir ini didasarkan pada opini para ahli. ADA secara periodik memperbarui formulir ini berdasarkan pada: 1) umpan balik anggota (*member feedback*) terkait dengan kegunaannya, dan; 2) Perkembangan ilmu pengetahuan

ADA *member-users* didorong untuk membagikan opini mereka dengan *Councils on Dental Practice* atau *Scientific Affairs*.

Formulir ini bukan merupakan pengganti penilaian klinis dokter gigi. *Assessment* ini tidak dapat memperlihatkan setiap aspek kesehatan pasien, dan sebaiknya tidak digunakan sebagai pengganti penilaian dokter gigi. Seperti formulir lainnya, *assessment* ini mungkin hanya merupakan titik awal untuk mengevaluasi status kesehatan pasien seluruhnya.

Formulir ini didesain untuk mencakup faktor yang mudah diamati atau ditemukan selama evaluasi kesehatan mulut rutin. Warna digunakan untuk mengindikasikan risiko rendah (hijau), risiko sedang (kuning), atau risiko tinggi (merah). Untuk setiap faktor risiko, kotak pada pertanyaan di formulir diberi tanda. Pasien dikatakan memiliki risiko rendah (*low risk*) apabila hanya kondisi yang ada pada pada kolom “risiko rendah” yang diberi tanda, risiko sedang (*moderate risk*) apabila hanya kondisi pada kolom risiko rendah dan sedang diberi tanda, dan risiko tinggi (*high risk*) apabila ada satu atau lebih kondisi pada kolom “risiko tinggi” yang diberi tanda.²⁴

2.2 Kerangka Teori

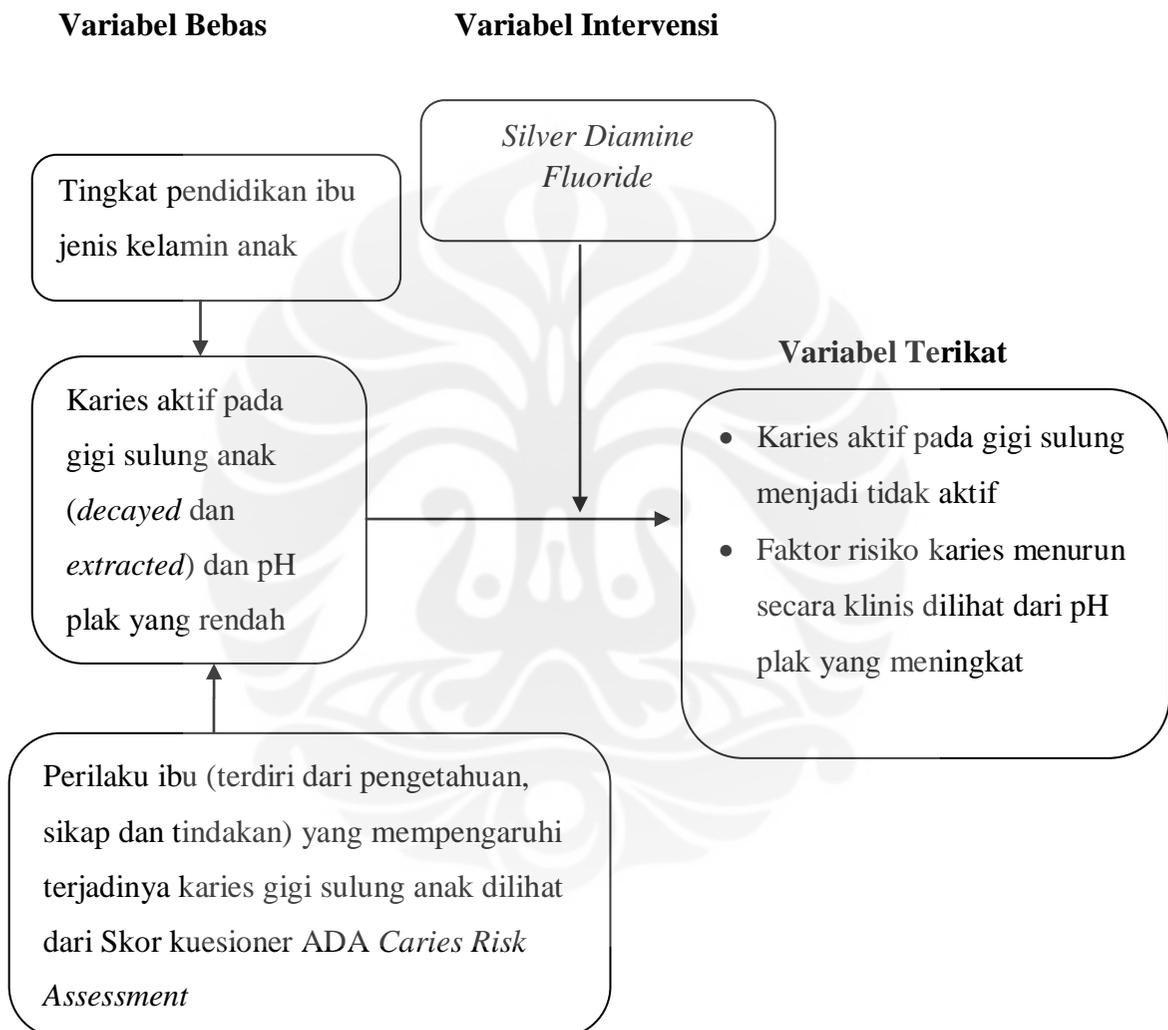


Gambar 2.4: Kerangka teori

BAB 3

KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS

3.1 Kerangka Konsep



Karies aktif pada gigi sulung anak, baik *decayed* maupun *extracted*, dan pH plak yang rendah dipengaruhi oleh tingkat pendidikan ibu dan jenis kelamin anak. Sebelum dilakukan aplikasi SDF, ibu subjek mengisi kuesioner ADA *Caries Risk Assessment*. Setelah kuesioner diisi dengan lengkap, skor kuesioner ADA *Caries Risk Assessment* dihubungkan dengan terjadinya karies anak. Karies gigi sulung

anak kemudian diberi SDF. Setelah dilakukan aplikasi SDF ini, karies aktif pada gigi sulung anak menjadi tidak aktif dan faktor risiko karies menurun secara klinis dilihat dari pH plak yang meningkat.

3.2 Hipotesis

3.2.1 Hipotesis Mayor

Aplikasi SDF pada karies aktif gigi sulung menghentikan karies dan menurunkan faktor risiko karies pada anak usia 36-71 bulan di PAUD Rama-rama, Serpong

3.2.2 Hipotesis Minor

1. Jenis kelamin mempengaruhi angka kejadian karies gigi sulung anak.
2. Semakin tinggi tingkat pendidikan ibu, semakin kecil angka kejadian karies gigi sulung anak.
3. Karies gigi sulung yang aktif pada anak sebelum dilakukan aplikasi SDF menjadi tidak aktif setelah dilakukan aplikasi SDF.
4. Nilai pH plak anak meningkat setelah dilakukan aplikasi SDF.
5. Ada hubungan antara skor kuesioner *ADA Caries Risk Assessment* dengan skor karies gigi sulung anak (skor def-t).

BAB 4

METODE PENELITIAN

4.1 Jenis Penelitian

Jenis Penelitian yang digunakan adalah eksperimental dengan desain penelitian *Parallel Group Design*, yaitu dengan memilih sekelompok orang dengan karakteristik yang serupa, kemudian secara acak membaginya dalam 2 kelompok (Kelompok perlakuan dan control), dan kemudian membandingkan hasilnya.

4.2 Tempat dan Waktu Penelitian

Tempat: PAUD Rama-rama, Kecamatan Serpong, Kabupaten Tangerang Selatan,
Banten

Waktu: Juli – November 2013

4.3 Subjek Penelitian

Subyek penelitian adalah anak 36-71 bulan di PAUD Rama-rama. Subjek diambil dengan menggunakan metode *Purposive Sampling* sesuai dengan kriteria inklusi.

4.4 Kriteria Subjek Penelitian

Kriteria Inklusi:

1. Semua anak usia di 36-71 bulan di PAUD Rama-rama yang memiliki karies aktif
2. Karies belum pernah dirawat yang meliputi seluruh permukaan
3. Anak tidak cacat mental
4. Anak mau menjadi subjek penelitian, anak bersedia diberi SDF (kooperatif), dan mengikuti prosedur penelitian
5. Ibu bersedia mengikuti seluruh kegiatan penelitian, menandatangani inform consent, dan mengisi kuesioner *ADA Carries Risk Assesment* dengan lengkap

Kriteria Eksklusi:

1. Anak cacat mental

2. Anak tidak mau menjadi subjek penelitian, atau tidak mau meneruskan menjadi subjek penelitian
3. Ibusubjek tidak mau mengisi *informed consent* dan tidak mengisi kuesioner *ADA Carries Risk Assesment* dengan lengkap
4. Subjek tidak mengikuti prosedur penelitian

4.5 Variabel Penelitian

Variabel dalam penelitian ini terdiri dari :

- a. Variabel bebas : aplikasi SDF
- b. Variabel terikat : karies aktif terhenti dan faktor risiko karies menurun

5.6 Definisi Operasional

No.	Variabel	Jenis variable	Definisi	Cara mengukur	Hasil Ukur	Skala
1.	Silver Diamine Fluoride (SDF)	Variabel intervensi	Suatu bahan yang dapat menghentikan proses demineralisasi gigi dan menghambat pertumbuhan biofilm kariogenik multispesies sehingga karies aktif mengeras atau terhenti (<i>arrested carries</i>)	Pengukuran dilakukan dengan mengevaluasi permukaan gigi yang diberi SDF	Karies terhenti atau masih aktif	Numerik
2.	Pendidikan Ibu	Variabel bebas	Tingkat pendidikan ibu yang dibagi	Bertanya kepada ibu subjek	Ada 4 tingkat pendidikan, yaitu:	Ordinal

			berdasarkan jenjang tingkatan institusi pendidikan yang dapat mempengaruhi faktor risiko karies anak	penelitian	1. SD 2. SMP 3.SMA 4.Perguruan Tinggi	
3.	Jenis Kelamin	Variabel bebas	Jenis kelamin anak yang menjadi subjek penelitian	Mendata biodata anak	Jenis kelamin dibagi menjadi 2, yaitu anak laki-laki dan perempuan	Nominal
4.	Faktor Risiko Karies	Variabel terikat	Pemeriksaan faktor risiko karies gigi anak yang diberi SDF	Pengukuran dilakukan dengan menggunakan alat ukur GC kit: pH plak dari GC Corp dengan mengambil sampel plak dari gigi posterior subjek penelitian.	pH 5= merah pH 6 = oranye pH 6,5 = kuning pH 7 = hijau	Numerik
		Variabel bebas	Pemeriksaan faktor risiko karies gigi anak yang diberi SDF yang dipengaruhi oleh perilaku ibu	Pengukuran dilakukan dengan menggunakan kuesioner <i>ADA Caries Risk</i>	Skor dari alat ukur yang digunakan	Ordinal

				<i>Assessment</i>		
5.	Skor karies gigi sulung anak	Variabel terikat	Jumlah karies aktif gigi sulung anak sebelum dan setelah dilakukan aplikasi SDF	Pengukuran dilakukan dengan cara melihat seluruh permukaan gigi sulung subjek dan mencatat karies gigi sulung yang aktif dan tidak aktif saat sebelum dan setelah dilakukan aplikasi SDF	Menghitung skor def-t	Numerik
6.	<i>Decayed Teeth</i>	Variabel terikat	Gigi indikasi tambal, belum mencapai pulpa, dengan kehilangan kurang dari 3 permukaan gigi untuk gigi anterior dan kurang dari 4 permukaan untuk gigi posterior.	Pengukuran dilakukan dengan cara melihat seluruh permukaan gigi subjek penelitian sebelum dan setelah dilakukan aplikasi SDF	Menghitung jumlah d	Numerik
7.	<i>Extracted Teeth</i>	Variabel terikat	karies yang sudah mencapai pulpa dan merupakan gigi	Pengukuran dilakukan dengan cara melihat	Menghitung jumlah e	Numerik

			indikasi cabut dengan kehilangan lebih dari 2 permukaan gigi untuk gigi anterior dan lebih dari 3 permukaan gigi untuk gigi posterior.	seluruh permukaan gigi subjek penelitian sebelum dan setelah dilakukan aplikasi SDF		
8.	<i>Filled Teeth</i>	Variabel Terikat	Gigi yang telah ditambal	Pengukuran dilakukan dengan cara melihat seluruh permukaan gigi subjek penelitian sebelum dan setelah dilakukan aplikasi SDF	Menghitung jumlah f	Numnerik

4.7 Alat dan Bahan

- Lembar Odontogram
- Lembar *informed consent*
- Alat ukur faktor risiko karies GC kit: pH plak dari GC Corp
- Lembar kuesioner ADA *Caries Risk Assesment* untuk menilai faktor risiko karies anak
- Alat standar
- *Microbrush*
- Larutan 38% SDF (saforide)
- Wadah untuk menempatkan cairan SDF

- Sarung tangan (*gloves*) dan masker
- Gelas aqua
- *Tissue, cotton pellet, cotton roll*, kain kassa

4.8 Cara Kerja

1. Tes uji kelayakan etik dan sosialisasi program

Studi ini telah disetujui oleh Komisi Etik Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Indonesia.

2. Pemilihan calon subjek

Studi ini melibatkan anak-anak dari kedua jenis kelamin, baik laki-laki maupun perempuan, yang berusia 36-71 bulan di PAUD Rama-rama, Kecamatan Serpong, Kabupaten Tangerang Selatan, Banten. Uji klinis terkontrol SDF selama tiga bulan akan diadakan dari akhir bulan Juli 2013 hingga awal November 2013. Semua orang tua subjek yang terlibat dalam kegiatan ini wajib mengisi *informed consent*. Subjek yang memenuhi kriteria inklusi akan dibagi menjadi 2 kelompok, yaitu kelompok perlakuan dan kelompok kontrol.

3. Kalibrasi operator

Kalibrasi operator dilakukan dengan mempresentasikan tentang definisi, kegunaan, manfaat, keuntungan, dan kerugian SDF, serta cara mengoles SDF yang benar, cara pengisian lembar odontogram, dan beberapa hal yang perlu diinstruksikan kepada subjek penelitian. Kalibrasi operator tidak menggunakan *kappa*. Dua puluh orang operator yang telah menerima kalibrasi melakukan pemeriksaan gigi dan mulut pada anak-anak PAUD Rama-rama. Sepuluh orang operator melakukan pemeriksaan gigi tahap *baseline* (awal) kepada seluruh calon subjek penelitian dan pengaplikasian SDF kepada subjek penelitian kelompok perlakuan. Setelah tiga bulan, dilakukan pemeriksaan gigi kepada seluruh subjek penelitian kelompok kontrol dan evaluasi hasil aplikasi SDF kepada seluruh subjek penelitian

kelompok perlakuan oleh sepuluh orang operator yang berbeda dari operator pemeriksaan gigi tahap *baseline*. Evaluasi SDF biasanya dilakukan dalam jangka waktu 6 bulan. Namun, pada penelitian ini evaluasi dilakukan dalam jangka waktu tiga bulan karena adanya keterbatasan waktu penelitian, yaitu Juli sampai dengan awal November 2013. Pemeriksaan dilakukan dengan menggunakan kaca mulut dan explorer di semua permukaan gigi sulung subjek.

4. Edukasi SDF kepada orang tua anak di PAUD Rama-rama, Serpong sebelum pemeriksaan dimulai.

Dijelaskan tentang definisi, manfaat, mekanisme, keuntungan, dan kerugian SDF serta hal-hal yang harus dilakukan dan tidak boleh dilakukan setelah diberi SDF kepada orang tua anak di PAUD Rama-rama, Serpong sebelum pemeriksaan dimulai. Selain itu, peneliti juga menjelaskan mengenai dampak karies pada gigi sulung anak.

5. Pemeriksaan gigi dan mulut kepada seluruh anak:
 - a. Semua ibudiminta mengisi *informed consent* dan kuesioner *ADA Caries Risk Assessment* untuk menilai faktor risiko karies anak.
 - b. Dilakukan pemeriksaan gigi untuk mengetahui skor def-t dan pH plak awal seluruh anak dengan menggunakan indikator untuk mengukur pH plak dari GC Corp (GC kit: pH plak).

6. Pemilihan subjek

Setelah dilakukan pemeriksaan gigi dan mulut kepada seluruh anak PAUD Rama-rama, didapatkan 85 anak yang memenuhi kriteria inklusi untuk menjadi subjek penelitian. Uji klinis terkontrol SDF selama tiga bulan diadakan dari akhir bulan Juli 2013 hingga awal November 2013, di PAUD Rama-rama, Kecamatan Serpong, Kabupaten Tangerang Selatan, Banten. Semua orang tua subjek yang terlibat dalam kegiatan ini telah mengisi *informed consent*. Subjek yang memenuhi kriteria inklusi dibagi menjadi 2 kelompok, yaitu kelompok perlakuan dan kelompok kontrol.

7. Pelaksanaan tahap awal (*baseline*)

Larutan 38% SDF diaplikasikan ke seluruh permukaan gigi yang karies tanpa menghilangkan jaringan gigi yang rusak (ekskavasi). Gigi diisolasi dari saliva dengan menggunakan *cotton rolls*, kemudian dioles larutan 38% SDF dengan menggunakan *microbrush*.

Adapun tahap-tahap sebelum dilakukan pengolesan SDF adalah sebagai berikut:

Kelompok Perlakuan

- a. Setelah dilakukan pemeriksaan gigi, kepada seluruh subjek dilakukan penyikatan gigi bersama, dan sebelumnya diajarkan tentang cara menyikat gigi yang baik dan benar sebelum diberi SDF karena saat SDF diberikan, gigi harus bersih dari debris dan plak.
- b. SDF dioleskan kepada seluruh permukaan gigi yang mengalami karies oleh operator yang telah dikalibrasi.
- c. Pengaplikasian SDF dilakukan dengan menggunakan *microbrush* dan SDF dioles ke seluruh permukaan gigi yang karies. Semua permukaan gigi yang dioles SDF dicatat.
- d. Kepada subjek penelitian diberi tahu untuk tidak makan dan minum selama satu jam.
- e. Kepada subjek penelitian diminta untuk menjaga kesehatan gigi dan mulut dengan menggosok gigi dua kali sehari, yaitu pagi setelah sarapan dan malam sebelum tidur dengan sikat gigi dan pasta gigi yang mengandung *fluoride*.

Subjek Kontrol

Setelah dilakukan pemeriksaan gigi, kepada seluruh subjek dilakukan penyikatan gigi bersama, dan sebelumnya diajarkan tentang cara menyikat gigi yang baik dan benar, serta diminta untuk menjaga kesehatan gigi dan mulut dengan menggosok gigi dua kali sehari, yaitu pagi setelah sarapan dan

malam sebelum tidur dengan sikat gigi dan pasta gigi yang mengandung *fluoride*.

8. Evaluasi dilakukan 3 bulan kemudian, dilihat jumlah gigi karies aktif, karies tidak aktif, dan pH plak, dengan tahap=tahap sebagai berikut:
 - a. Mencatat semua permukaan gigi, baik karies aktif maupun karies tidak aktif.
 - b. Mengukur nilai pH plak.
 - c. Didapatkan hasil sebelum dan sesudah diberi perlakuan, serta hasil kelompok perlakuan dengan kelompok kontrol.

4.9 Kuesioner ADA *Caries Risk Assessment*

Kuesioner *American Dental Association (ADA) Caries Risk Assessment* dari *American Dental Association* yang dikhususkan untuk anak usia 0-6 tahun, digunakan untuk mengukur risiko karies gigi pada subjek penelitian yang dibagikan kepada ibu dari anak yang termasuk dalam subjek penelitian. Kuesioner ADA terdiri dari 12 pertanyaan yang meliputi pertanyaan tentang kondisi yang mendukung terjadinya karies (*contributing conditions*), kondisi kesehatan umum (*general health conditions*), dan kondisi klinis (*clinical conditions*). Pada setiap pertanyaan, ada pilihan jawaban yang masing-masing mewakili risiko karies rendah, sedang, dan tinggi. Pertanyaan dan pilihan jawaban tersebut adalah sebagai berikut:

		Risiko rendah	Risiko sedang	Risiko Tinggi
Kondisi yang mendukung terjadinya karies		Tandai kondisi yang sesuai di bawah ini		
I	Pemaparan terhadap fluoride (melalui air minum, suplemen, aplikasi profesional, pasta gigi)	<input type="checkbox"/> Ya		<input type="checkbox"/> Tidak
II	Makanan atau minuman manis (jus, <i>soft drinks</i> berkarbonasi atau tidak berkarbonasi, minuman berenergi, sirup obat)	Saat jam makan <input type="checkbox"/>	Sering atau antara jam makan utama per hari <input type="checkbox"/>	Botol atau <i>sippy cup</i> dengan isi selain air saat tidur <input type="checkbox"/>

III	Memenuhi syarat ikut serta dalam program pemerintah (WIC, Head Start, Medicaid or SCHIP)	<input type="checkbox"/> Tidak		<input type="checkbox"/> Ya
IV	Pengalaman karies dari ibu, caregiver, dan/atau saudara lain	Tidak ada lesi karies dalam 24 bulan terakhir <input type="checkbox"/>	Lesi karies dalam 7-23 bulan terakhir <input type="checkbox"/>	Lesi karies dalam 6 bulan terakhir <input type="checkbox"/>
V	Pasien telah menerima perawatan profesional seorang dokter gigi atau dokter gigi lain yang masih berada dalam satu <i>group practice</i> yang sama di satu klinik gigi dalam 3 tahun terakhir. (<i>Dental Home: established patient of record in a dental office</i>).	<input type="checkbox"/> Ya		<input type="checkbox"/> Tidak
Kondisi kesehatan secara umum				
I	Mebutuhkan perawatan kesehatan khusus (ketidakmampuan mental, fisik, medis, perkembangan/developmental yang mencegah/membatasi pelaksanaan perawatan kesehatan mulut oleh mereka sendiri atau oleh caregivers)	<input type="checkbox"/> Tidak		<input type="checkbox"/> Ya
Kondisi Klinis				
I.	Restorasi yang terlihat secara visual atau radiograf / terdapat kavitas lesi karies	Tidak ada lesi karies baru atau restorasi dalam 24 bulan terakhir <input type="checkbox"/>		Lesi karies atau restorasi dalam 24 bulan terakhir <input type="checkbox"/>

II.	Lesi karies tidak berkavitas (<i>Non-cavitated / incipient carious lesions</i>)	Tidak ada lesi baru dalam 24 bulan terakhir <input type="checkbox"/>		Lesi baru dalam 24 bulan terakhir <input type="checkbox"/>
III.	Hilangnya gigi karena karies	<input type="checkbox"/> Tidak		<input type="checkbox"/> Ya
IV.	Plak terlihat	<input type="checkbox"/> Tidak	<input type="checkbox"/> Ya	
V.	Terdapat <i>dental/ orthodontic appliances</i> (cekat atau lepasan)	<input type="checkbox"/> Tidak	<input type="checkbox"/> Ya	
VI.	Aliran Saliva	Cukup secara visual <input type="checkbox"/>		Tidak cukup secara visual <input type="checkbox"/>
Perkiraan faktor risiko karies secara umum		<input type="checkbox"/> Rendah	<input type="checkbox"/> Sedang	<input type="checkbox"/> Tinggi

Kuesioner ADA *Caries Risk Assessment* ini sebenarnya hanya digunakan di tempat praktek dokter gigi dan diisi oleh dokter gigi sendiri atau dengan bantuan perawat atau asisten dokter gigi. Dalam menentukan faktor risiko karies pasien, dokter gigi melakukan pemeriksaan, menilai kondisi klinis, dan melakukan penggalian informasi pasien (wawancara pasien, keluarga, atau *caregiver*). Dokter gigi mengisi kuesioner tersebut dengan berdasarkan pada berbagai informasi yang telah didapat.

Kemudian, pertanyaan-pertanyaan di dalam kuesioner ADA *Caries Risk Assessment* yang akan digunakan di dalam penelitian dimodifikasi dan disesuaikan dengan kondisi dari ibu subjek penelitian di PAUD Rama-rama. Kuesioner ADA diisi oleh ibu subjek penelitian dengan berdasarkan kepada pengalaman pribadi mengenai kesehatan gigi anak mereka. Oleh karena itu, beberapa pertanyaan kuesioner dimodifikasi atau disederhanakan agar ibu subjek dapat memahami maksud pertanyaan dan pilihan jawaban yang ada. Selain itu, ada beberapa pertanyaan yang tidak digunakan karena kondisi di

lapangan yang tidak memungkinkan. Pertanyaan pada kuesioner ADA *Caries Risk Assessment* yang telah dimodifikasi berjumlah 9 pertanyaan.

Pertanyaan dan pilihan jawaban kuesioner ADA *Caries Risk Assessment* yang telah dimodifikasi dan dipakai di dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

Pertanyaan		Tandai salah satu kotak di bawah ini		
		Risiko Rendah	Risiko Sedang	Risiko Tinggi
1	Seberapa sering anak makan makanan atau minuman manis (jus, <i>soft drinks</i> , minuman berenergi, sirup obat)	Saat jam makan utama saja (sarapan, makan siang, atau makan malam) <input type="checkbox"/>	Sering, (di luar jam makan pagi, siang, dan malam) <input type="checkbox"/>	saat tidur (mengisap botol berisi makanan atau minum saat tidur) <input type="checkbox"/>
2	Kapan Ibu memiliki gigi berlubang	Tidak ada gigi berlubang dalam 24 bulan terakhir <input type="checkbox"/>	gigi berlubang dalam 7-23 bulan terakhir <input type="checkbox"/>	gigi berlubang dalam 6 bulan terakhir <input type="checkbox"/>
Kondisi Klinis				
3	Kapan gigi anak Ibu pernah berlubang? (jika tidak ada, lanjut ke pertanyaan no. 7)	Tidak ada gigi berlubang dalam 2 tahun terakhir <input type="checkbox"/>		Ada gigi berlubang dalam 2 tahun terakhir <input type="checkbox"/>
4	Apakah gigi yang berlubang tersebut sudah ditambal ? (jika tidak, lanjut ke pertanyaan no. 7)	<input type="checkbox"/> Ya		<input type="checkbox"/> Tidak
5	Menurut Ibu, apakah tambalannya sudah dalam kondisi baik?	<input type="checkbox"/> Ya		<input type="checkbox"/> Tidak
6	Apakah gigi yang ditambal itu pernah mengalami keluhan?	<input type="checkbox"/> Ya		<input type="checkbox"/> Tidak

7	Kapan anak Ibu merasa ngilu pada giginya?	Tidak merasa ngilu dalam 2 tahun terakhir <input type="checkbox"/>		Merasa ngilu dalam 2 tahun terakhir <input type="checkbox"/>
8	Apakah anak ibu pernah dicabut gigiya karena berlubang ?	<input type="checkbox"/> Tidak		<input type="checkbox"/> Ya
9	Apakah gigi anak Ibu sering terlihat kotor karena sisa makanan?	<input type="checkbox"/> Tidak	<input type="checkbox"/> Ya	

Beberapa pertanyaan yang tidak digunakan adalah:

- Pemaparan terhadap fluoride
Pertanyaan mengenai fluoride tidak digunakan karena semua subjek telah menggunakan pasta gigi berfluoride, sehingga pertanyaan ini tidak mempengaruhi hasil.
- Memenuhi syarat ikut serta dalam program pemerintah (*WIC, Head Start, Medicaid* atau *SCHIP*)
The Special Supplemental Nutrition Program for Women, Infants, and Children (WIC) adalah program pemerintah Amerika Serikat yang menyediakan bantuan/dana federal untuk makanan suplemen, rujukan perawatan kesehatan, dan edukasi nutrisi untuk wanita hamil, menyusui, bayi dan anak balita yang berasal dari keluarga dengan penghasilan rendah.²⁵

Head Start adalah program federal yang meningkatkan kesiapan anak balita dari keluarga berpenghasilan rendah dengan meningkatkan perkembangan kognitif, sosial, dan emosional.²⁶

Health Insurance Association of America mendeskripsikan *Medicaid* sebagai program asuransi kesehatan pemerintah untuk segala usia yang pendapatannya tidak cukup untuk membayar perawatan kesehatan di Amerika Serikat. Penerima *Medicaid* harus warga negara Amerika

serikat, yang mencakup orang dewasa dengan penghasilan rendah dan anak mereka, serta orang dengan keterbatasan tertentu.²⁷

The Children's Health Insurance Program (CHIP) adalah asuransi kesehatan yang memberikan bantuan kepada hampir 8 juta anak di keluarga dengan penghasilan yang terlalu tinggi untuk Medicaid, namun tidak mampu membayar biaya perawatan di klinik swasta.²⁸

Berbagai tipe asuransi yang ada di Amerika Serikat tersebut berbeda dengan yang digunakan di Indonesia, sehingga pertanyaan ini tidak digunakan. Di Amerika Serikat, anak dari keluarga yang membayar biaya perawatan gigi sendiri (*self-paying people*) secara signifikan jarang sekali melewati janji bertemu dengan dokter gigi dibandingkan dengan anak dari keluarga yang biaya perawatan giginya dibantu oleh asuransi (salah satu asuransi di Amerika Serikat adalah *Medicaid* atau *insurance covered Union members*).²⁹

Hal ini berbeda dengan kondisi di Indonesia. Penelitian Budi Hidayat yang menganalisis tentang efek asuransi wajib untuk pegawai pemerintah (Askes) dan pegawai swasta (Jamsostek) terhadap akses *outpatient care* mengatakan bahwa program asuransi kesehatan meningkatkan penggunaan pelayanan kesehatan di Indonesia. Asuransi kesehatan memiliki efek positif pada akses terhadap *outpatient care*. Meskipun distribusi asuransi ini terkonsentrasi pada golongan kaya, efek asuransi paling besar (khususnya Jamsostek) dirasakan oleh individu dari kelompok berpenghasilan rendah.³⁰

- Pasien telah menerima perawatan profesional seorang dokter gigi atau dokter gigi lain yang masih berada dalam satu *group practice* yang sama dalam 3 tahun terakhir. Hal ini ditentukan dengan melihat catatan dokter gigi di klinik tempat pasien tersebut dirawat, sehingga pertanyaan ini tidak dapat dipakai.

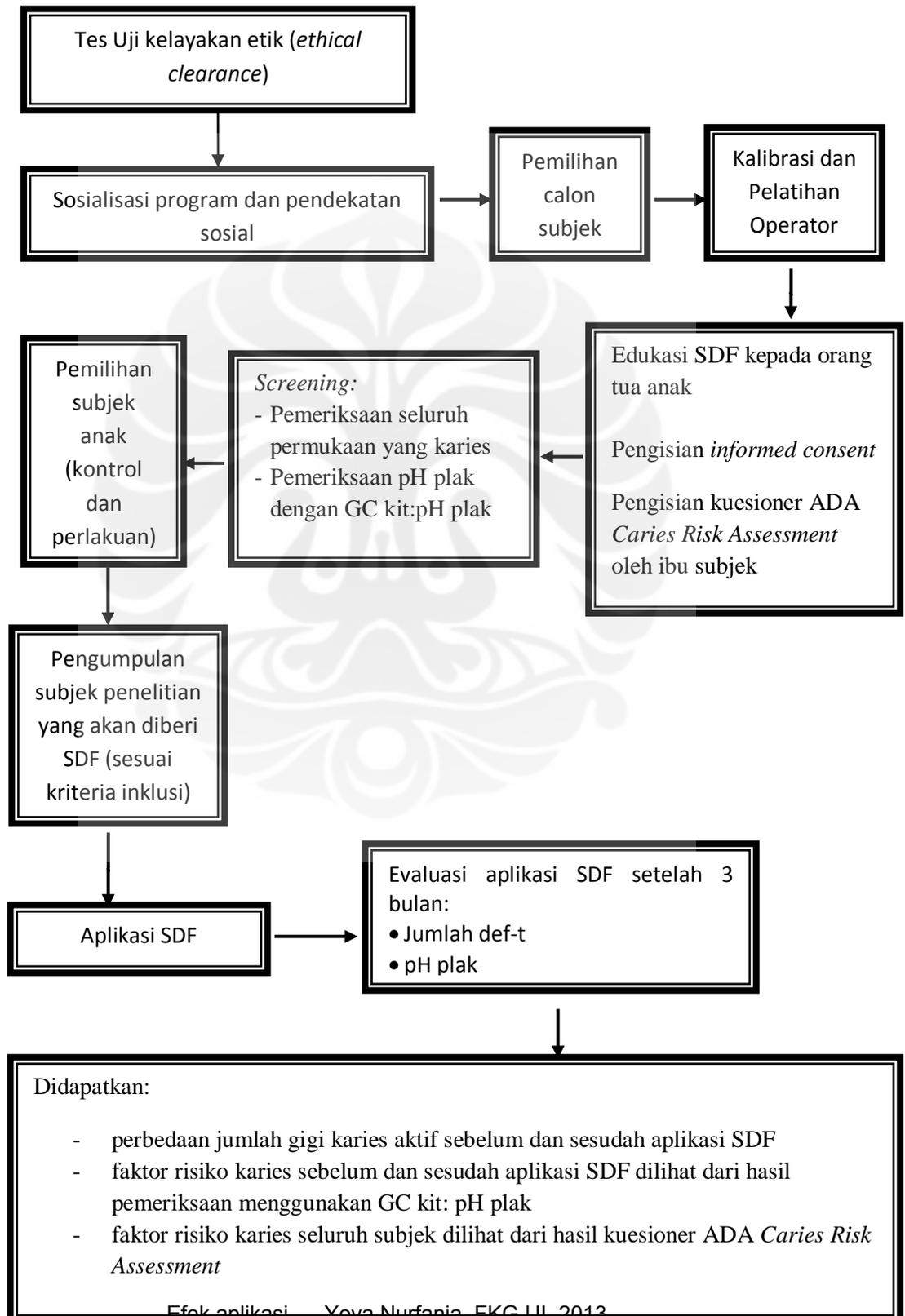
- Membutuhkan perawatan kesehatan khusus (ketidakmampuan mental, fisik, medis, perkembangan/developmental yang mencegah/membatasi pelaksanaan perawatan kesehatan mulut oleh mereka sendiri atau oleh *caregivers*). Semua subjek sehat dan tidak ada yang membutuhkan perawatan khusus, sehingga pertanyaan ini tidak digunakan.
- Lesi karies tidak berkavitas (*Non-cavitated/incipient carious lesions*)
Pertanyaan ini tidak digunakan karena kemungkinan besar ibu subjek tidak memahami maksud pertanyaan ini dan tidak mengetahui bagaimana tampilan klinis lesi karies tidak berkavitas tersebut.
- Terdapat *dental / orthodontic appliances* (cekat atau lepasan)
Semua subjek tidak ada yang memakai *dental/ orthodontic appliances* (cekat atau lepasan), sehingga pertanyaan ini tidak digunakan.
- Aliran saliva
Aliran saliva harus diperiksa secara klinis dan ditentukan oleh dokter gigi. Hal ini tidak mungkin dilakukan karena pengisian kuesioner ini dilakukan oleh ibu subjek, sehingga pertanyaan ini tidak digunakan.

Karena kuesioner diisi berdasarkan penilaian ibu terhadap kondisi gigi anaknya, pemeriksaan klinis oleh dokter gigi tidak dapat dilakukan. Oleh karena itu, ada dua pertanyaan yang dimodifikasi agar ibu subjek memahami maksud pertanyaan dan dapat mengisi kuesioner. Pertanyaan yang dimodifikasi adalah sebagai berikut:

- lesi karies atau restorasi yang tampak secara visual atau radiograf.
- Plak terlihat
- Pertanyaan tersebut dimodifikasi menjadi:
- Kapan gigi anak Ibu pernah berlubang?
- Apakah gigi yang berlubang tersebut sudah ditambal ?
- Menurut Ibu, apakah tambalannya sudah dalam kondisi baik?

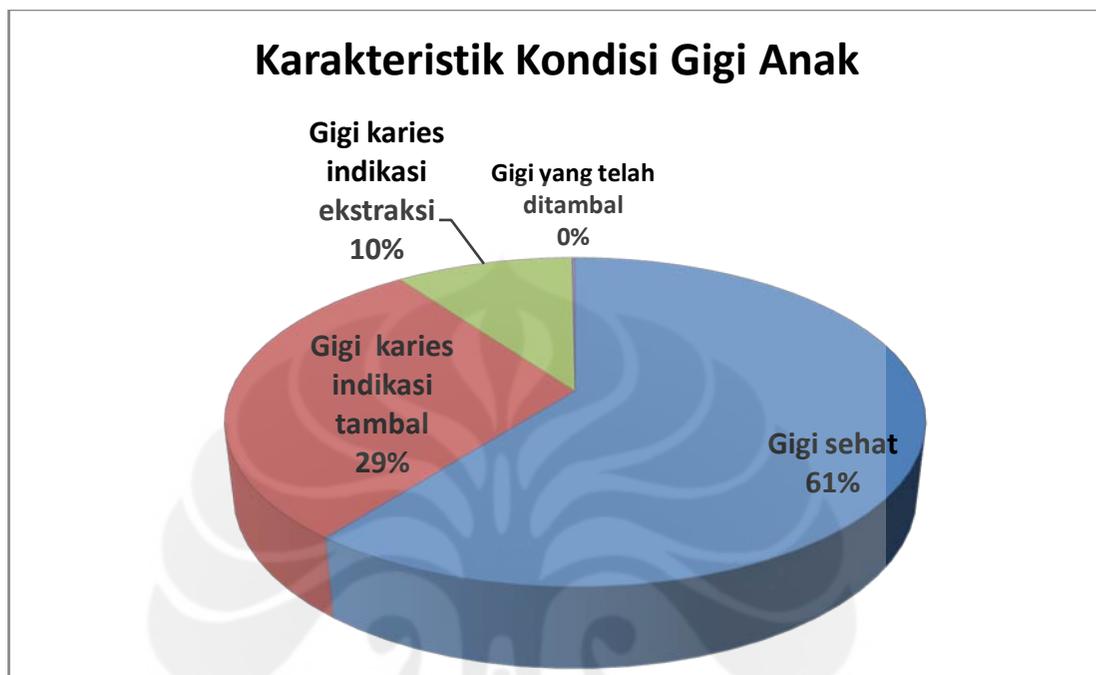
- Apakah gigi yang ditambal itu pernah mengalami keluhan?
- Apakah gigi anak Ibu sering terlihat kotor karena sisa makanan?

4.10 Alur Penelitian



BAB 5
HASIL PENELITIAN

5.1 Jumlah Karies Gigi Anak



Gambar 5.1: Karakteristik Kondisi Gigi Anak

Diagram di atas menunjukkan persentase gigi anak yang sehat dan yang tidak sehat. Sebesar 61% gigi dari 1700 gigi subjek penelitian merupakan gigi yang sehat atau tidak ada kelainan. Sedangkan, 39% sisanya merupakan gigi yang tidak sehat, yang terdiri dari 29% gigi karies indikasi tambal (*decayed teeth*) dan 10% gigi karies indikasi ekstraksi. Gigi yang telah ditambal adalah sejumlah 0,1765% (3 gigi) dari total seluruh subjek.

Tabel 5.1: Pengalaman Karies Anak

	<i>Decayed</i>	<i>Extracted</i>	<i>Filled</i>	<i>Meandef-t</i>	Gigi yang sehat
Jumlah Gigi	501	166	3	7,88 per orang	1030

Pada 85 subjek penelitian, jumlah gigi yang tidak sehat adalah 670 buah gigi, dengan rincian gigi dengan indikasi tambal (*decayed teeth*) sebanyak 501 buah, gigi dengan indikasi ekstraksi (*extracted teeth*) sebanyak 166 buah, dan gigi yang telah ditambal (*filled teeth*) sebanyak 3 buah. Dari jumlah def-t ini, dapat dihitung *mean* def-t per individu dengan membagi jumlah def-t dengan jumlah subjek (85 orang). Oleh karena itu, pada penelitian ini, diketahui bahwa setiap anak memiliki *mean* 7,88 gigi yang tidak sehat di dalam mulutnya.

5.2 Mean decayed teeth, extracted teeth, deft, dan pH Plak Baseline Seluruh Subjek Berdasarkan Jenis Kelamin Anak dan Pendidikan Ibu

Tabel 5.2: Mean decayed teeth, extracted teeth, deft, dan pH Plak Baseline Pada Seluruh Subjek Berdasarkan Jenis Kelamin Anak dan Pendidikan Ibu

Anak usia 36-71 bulan						
Kategori	N	Proporsi %	Mean decayed teeth \pm SD	Mean extracted teeth \pm SD	Mean deft \pm SD	Mean pH plak \pm SD
Jenis Kelamin Anak						
Perempuan	45	52,94	6,18 \pm 3,47	1,93 \pm 3,45	8,16 \pm 4,31	6,33 \pm 0,32
Laki-laki	40	47,06	5,58 \pm 3,52	1,98 \pm 2,45	7,58 \pm 4,24	6,41 \pm 0,30
Nilai p			0,364	0,604	0,572	0,322
Pendidikan Ibu						
SD	13	15,29	7,38 \pm 3,31	1,85 \pm 1,63	9,23 \pm 2,62	6,23 \pm 0,26
SMP	28	32,94	6,29 \pm 4,05	1,96 \pm 2,36	8,25 \pm 4,30	6,41 \pm 0,33
SMA	34	40	5,35 \pm 3,20	2,21 \pm 3,87	7,59 \pm 4,74	6,38 \pm 0,30
Perguruan Tinggi	10	11,76	4,7 \pm 2,31	1,2 \pm 2,90	6,10 \pm 3,96	6,4 \pm 0,39
Nilai P			0,197	0,371	0,132	0,289

Keterangan: *p < 0.05, ** p < 0.01, *** p < 0.001

Nilai *mean decayed teeth*, dan *def-t baseline* berdasarkan jenis kelamin anak menunjukkan bahwa nilai *mean* semua variabel tersebut pada anak perempuan lebih tinggi daripada laki-laki, kecuali nilai *mean extracted teeth*. Pada anak perempuan, nilai *mean decayed teeth* adalah 6,18 dan nilai *mean def-t* adalah 8,16. Sedangkan, pada anak laki-laki, nilai rata nilai *mean decayed teeth* adalah 5,58 dan nilai *mean def-t* adalah 7,58. Nilai *mean* pH plak pada anak perempuan lebih rendah dibandingkan anak laki-laki, yaitu 6,33 untuk anak perempuan dan 6,41 untuk anak laki-laki.

Namun, tidak terdapat perbedaan signifikan *mean decayed teeth*, *mean extracted teeth*, *mean def-t*, dan *mean* pH plak antara anak perempuan dan anak laki-laki. Hal ini dilihat dari nilai p 0,364 ($p > 0,05$) untuk *mean decayed teeth*, nilai p 0,604 ($p > 0,05$) untuk *mean extracted teeth*, nilai p 0,572 ($p > 0,05$) untuk *mean def-t*, dan nilai p 0,322 ($p > 0,05$) untuk *mean* pH plak.

Secara umum, nilai *mean decayed teeth*, *extracted teeth*, dan *def-t baseline* anak dari kelompok ibu dengan latar belakang pendidikan SD paling tinggi dibandingkan kelompok lainnya. Sebaliknya, nilai *mean decayed teeth*, *extracted teeth*, dan *def-t baseline* anak dari kelompok ibu dengan latar belakang pendidikan perguruan tinggi paling rendah dibandingkan kelompok ibu yang lain. Nilai *mean* pH plak *baseline* anak antara satu kelompok ibu dengan yang lain memiliki nilai yang hampir sama.

Pada kelompok ibu dengan latar belakang pendidikan SD, nilai *mean decayed teeth* anak adalah 7,38, nilai *mean extracted teeth* anak adalah 1,85 nilai *mean def-t* anak adalah 9,23, dan nilai *mean* pH plak anak adalah 6,23

Pada kelompok ibu dengan latar belakang pendidikan perguruan tinggi, nilai *mean decayed teeth* anak adalah 4,7, nilai *mean extracted teeth* anak adalah 1,2 nilai *mean def-t* anak adalah 6,10, dan nilai *mean* pH plak anak adalah 6,4

Tidak terdapat perbedaan bermakna secara statistik pada nilai *mean decayed teeth*, *extracted teeth*, *def-t*, dan pH plak *baseline* anak yang memiliki ibu dengan latar belakang pendidikan SD hingga perguruan tinggi. Hal ini dapat dilihat dari nilai p 0,197 ($p > 0,05$) untuk *meandecayed teeth*, nilai p 0,371 ($p > 0,05$) untuk *mean*

extracted teeth, nilai p 0,132 ($p > 0,05$) untuk *mean* def-t, dan nilai p 0,289 ($p > 0,05$) untuk *mean* pH plak.

5.3 Nilai *mean* pH Plak Baseline dan Evaluasi Setelah Tiga Bulan Berdasarkan Kelompok Kontrol dan Kelompok Perlakuan

Tabel 5.3: *Mean* pH Plak *Baseline* dan Evaluasi Setelah Tiga Bulan Berdasarkan Kelompok Kontrol dan Kelompok Perlakuan

KELOMPOK	N	BASELINE	EVALUASI	Nilai p
		<i>mean</i> pH Plak \pm SD	<i>mean</i> pH Plak \pm SD	
Kontrol	29	6,39 \pm 0,38	6,5 \pm 0,28	0,109
Perlakuan	56	6,36 \pm 0,29	6,53 \pm 0,40	0,008**

Keterangan: * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$

Pada tabel 5.3, terlihat nilai *mean* pH plak *baseline* adalah 6,39 untuk kelompok kontrol. Sedangkan, untuk kelompok perlakuan, nilai *mean* pH plak adalah 6,36. Setelah tiga bulan diaplikasi SDF (evaluasi), nilai *mean* pH plak kelompok kontrol menjadi 6,5. Sedangkan, nilai *mean* pH plak pada kelompok perlakuan menjadi 6,53.

Kelompok kontrol tidak memiliki perbedaan bermakna pada nilai pH plak *baseline* dan pH plak evaluasi dengan nilai signifikansi 0,109 ($p > 0,05$). Sedangkan, kelompok perlakuan memiliki perbedaan bermakna pada nilai pH plak antara *baseline* dengan evaluasi, dimana nilai signifikansi untuk pH plak adalah 0,008 ($p < 0,05$).

5.4 Penurunan Jumlah Gigi *Decayed* Aktif

Tabel 5.4: *Mean* Gigi *Decayed* Aktif dan Tidak Aktif saat *Baseline* dan Evaluasi

Kelompok	<i>N</i>	<i>Mean</i> gigi <i>Decayed</i> aktif <i>baseline</i> ± <i>SD</i>	<i>Mean</i> gigi <i>Decayed</i> aktif evaluasi ± <i>SD</i>	<i>Mean</i> gigi <i>decayed</i> tidak aktif evaluasi ± <i>SD</i>	% <i>decayed</i> tidak aktif	Nilai <i>p</i>
Kontrol	29	5,69 ± 3,04	5,04 ± 3,61	0,85 ± 2,17	14,94	0,406
Perlakuan	56	5,98 ± 3,70	2,61 ± 2,44	4 ± 3,28	66,89	0,000***

Keterangan: * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$

Pada kelompok perlakuan, terdapat 66,89% (4 buah gigi per orang) dari *mean* jumlah gigi *decayed* dengan karies aktif saat *baseline*, menjadi arrested atau terhenti saat evaluasi. Pada kelompok kontrol, penurunan nilai *mean* terjadi pada gigi *decayed* aktif saat evaluasi terhadap nilai *mean* gigi *decayed* aktif saat *baseline*, yaitu kurang lebih sebesar 0,65. Nilai *mean* gigi *decayed* tidak aktif anak pada kelompok kontrol adalah sebesar 14,94% (0,85 buah gigi per orang).

Dengan menggunakan uji *Wilcoxon*, pada tabel 5.4 dapat dilihat, kelompok kontrol memiliki nilai *p* sebesar 0,406 ($p > 0,05$). Nilai *p* ini menunjukkan bahwa tidak terdapat perbedaan bermakna pada jumlah gigi *decayed* aktif anak antara waktu *baseline* (awal) dan waktu evaluasi. Sedangkan, kelompok perlakuan memiliki nilai *p* sebesar 0,000 ($p < 0,05$). Nilai *p* ini menunjukkan bahwa terdapat perbedaan yang bermakna pada jumlah gigi *decayed* aktif anak saat sebelum diaplikasikan SDF dan setelah diaplikasikan SDF.

5.5 Penurunan Jumlah Gigi *Extracted* Aktif

Tabel 5.5: *Mean* Gigi *Extracted* Aktif dan Tidak Aktif saat *Baseline* dan Evaluasi

Kelompok	<i>N</i>	<i>Mean</i> gigi <i>extracted</i> aktif <i>baseline</i> ± <i>SD</i>	<i>Mean</i> gigi <i>extracted</i> aktif evaluasi ± <i>SD</i>	<i>Mean</i> gigi <i>extracted</i> tidak aktif evaluasi ± <i>SD</i>	% <i>extracted</i> tidak aktif	Nilai <i>p</i>
Kontrol	29	2,27 ± 2,62	2,77 ± 3,17	0	0	0,066
Perlakuan	56	1,81 ± 3,18	1,10 ± 2,80	0,88 ± 1,46	48,62	0,001***

Keterangan: **p* < 0.05, ** *p* < 0.01, *** *p* < 0.001

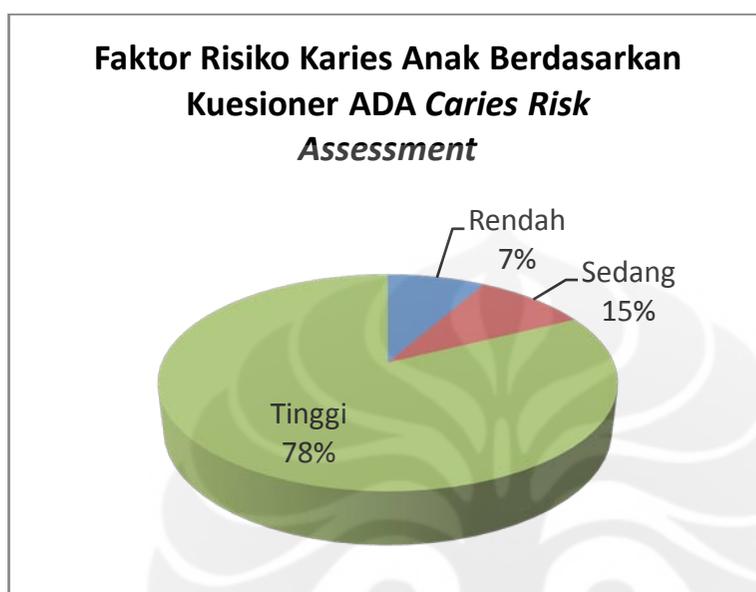
Pada gigi *extracted*, karies yang terhenti saat evaluasi adalah sebesar 48,62% (0,88 buah gigi per orang) dari *mean* jumlah gigi *extracted* aktif saat *baseline*. Pada kelompok kontrol, terjadi kenaikan nilai *mean* gigi *extracted* aktif saat evaluasi terhadap gigi *extracted* aktif saat *baseline*, yaitu sebesar kurang lebih 0,5.

Dengan menggunakan uji *Wilcoxon*, kelompok kontrol memiliki nilai *p* sebesar 0,066 (*p* > 0,05). Nilai *p* ini menunjukkan bahwa tidak terdapat perbedaan bermakna pada jumlah gigi *extracted* aktif anak antara waktu *baseline* (awal) dan waktu evaluasi. Sedangkan, kelompok perlakuan memiliki nilai *p* sebesar 0.001 (*p* < 0,05). Nilai *p* ini menunjukkan bahwa terdapat perbedaan yang bermakna pada jumlah gigi *extracted* aktif anak saat sebelum diaplikasikan SDF dan setelah diaplikasikan SDF.

5.6 Faktor Risiko Karies Berdasarkan Kuesioner *ADA Caries Risk Assessment*

Kuesioner *ADA Caries Risk Assessment* didesain untuk mencakup faktor yang mudah diamati atau ditemukan selama evaluasi kesehatan mulut rutin. Warna digunakan untuk mengindikasikan risiko rendah (hijau), risiko sedang (kuning), atau risiko tinggi (merah). Untuk setiap faktor risiko, kotak pada pertanyaan di formulir diberi tanda. Pasien dikatakan memiliki risiko rendah (*low risk*) apabila

hanya kondisi yang ada pada pada kolom “risiko rendah” yang diberi tanda, risiko sedang (*moderate risk*) apabila hanya kondisi pada kolom risiko rendah dan sedang diberi tanda, dan risiko tinggi (*high risk*) apabila ada satu atau lebih kondisi pada kolom “risiko tinggi” yang diberi tanda.²⁴

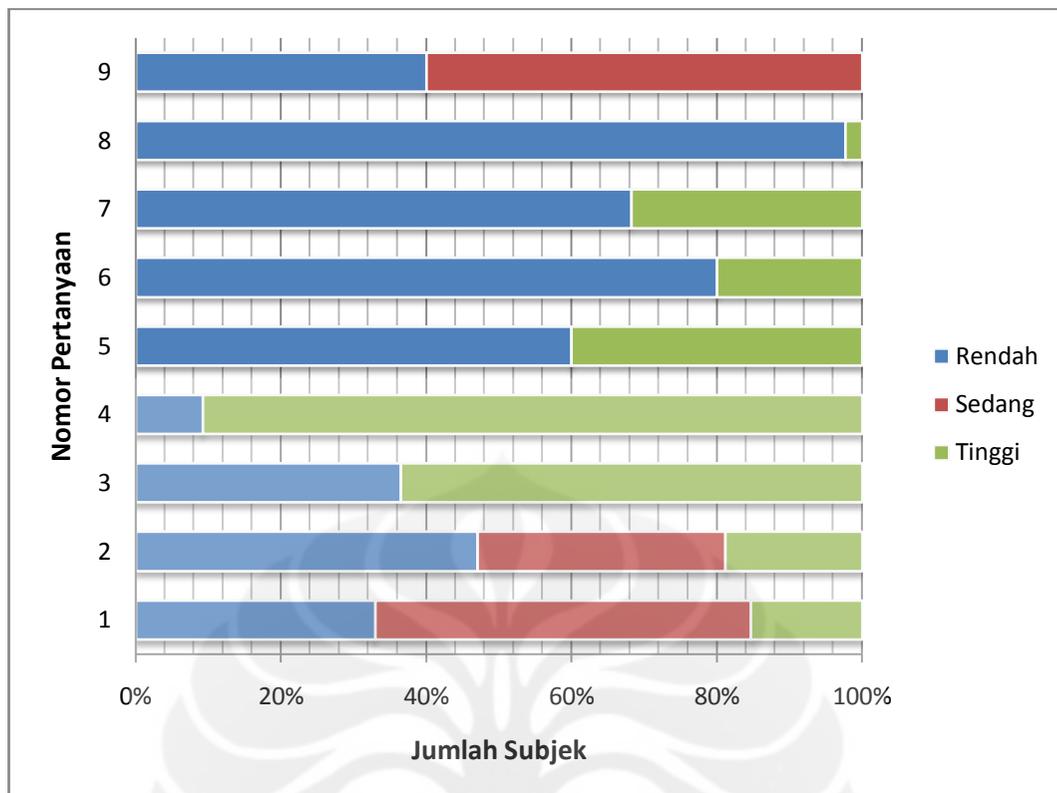


Gambar 5.2: Faktor Risiko Karies Anak Berdasarkan Kuesioner ADA Caries Risk Assessment

Berdasarkan Kuesioner *ADA Caries Risk Assessment*, mayoritas anak memiliki risiko karies yang tinggi, yaitu sebanyak 66 orang, dengan persentase 78% dari total seluruh subjek (85 anak). Sedangkan, jumlah anak yang memiliki risiko karies sedang adalah 13 orang, dengan presentase 15%, dan sisanya, yaitu sebanyak 6 orang, dengan presentase 7%, memiliki risiko karies rendah.

Tabel 5.6: Persentase Jumlah Subjek Dalam Menjawab Pertanyaan Kuesioner *ADA Caries Risk Assessment*

Jumlah subjek yang menjawab pertanyaan ADA (%)										
Nomor Pertanyaan										
Skor ADA	1	2	3	4	5	6	7	8	9	Skor Akhir
Rendah	33	47	36	9	60	80	68	98	40	7
Sedang	52	34	0	0	0	0	0	0	60	15
Tinggi	15	19	64	91	40	20	32	2	0	78



Grafik 5.1: Persentase Kategori Jawaban Subjek (Risiko Karies Rendah, Sedang, dan Tinggi) Berdasarkan 9 Pertanyaan ADA *Caries Risk Assessment*

Faktor risiko karies ditentukan berdasarkan jawaban ibu pada sembilan pertanyaan kuesioner ADA *Caries Risk Assessment*. Sebanyak 33% subjek (28 orang) makan makanan manis atau minum minuman manis saat jam makan utama saja, 52% subjek (44 orang) sering makan makanan manis atau minum minuman manis di sela-sela jam makan utama, dan sisanya sebesar 15% subjek (13 orang) makan makanan manis dan minum minuman manis saat tidur.

Gigi berlubang pada ibu juga menjadi salah satu faktor penentu risiko karies anak. Sebanyak 47% (40 orang) ibu tidak memiliki lesi karies dalam 24 bulan terakhir, 34% (29 orang) ibu memiliki lesi karies dalam 7-23 bulan terakhir, dan 19% (16 orang) ibu memiliki lesi karies dalam 6 bulan terakhir. Sedangkan, pada anak, sebanyak 64% (54 orang) anak memiliki lesi karies dalam 24 bulan terakhir.

Dari 54 orang anak yang memiliki lesi karies, tidak semua gigi 54 orang anak yang berlubang tersebut telah ditambal. Sebanyak 9% (5 orang) dari total subjek ibu yang menjawab anaknya memiliki gigi berlubang (54 orang), mengaku bahwa gigi berlubang anaknya telah ditambal. Sedangkan, 91% sisanya (49 orang) mengatakan bahwa gigi berlubang si anak belum ditambal.

Dari jumlah seluruh subjek dalam penelitian ini (85 orang) dan dari jumlah subjek yang memiliki lesi karies baru dalam 24 bulan terakhir (54 orang), diketahui bahwa jumlah subjek (anak) yang tidak memiliki lesi karies baru dalam 24 bulan terakhir adalah 31 orang, dengan persentase 36%.

Sebanyak 60% (3 orang) ibu merasa tambalan gigi anaknya berada dalam kondisi yang baik dan 40% (2 orang) ibu merasa tambalan gigi anaknya berada dalam kondisi yang tidak baik. Namun, hanya 1 orang yang mengatakan bahwa gigi yang telah ditambal tersebut pernah mengalami keluhan.

Gigi yang ngilu pernah dirasakan oleh 68% anak (58 orang), sedangkan 32% sisanya (27 orang) tidak pernah merasa ngilu pada giginya. Sebanyak 98% (83 orang) ibu mengatakan bahwa gigi anaknya tidak pernah dicabut karena berlubang, sedangkan sisanya mengatakan bahwa gigi anaknya pernah dicabut karena berlubang.

Sisa makanan tidak sering terlihat pada 40% anak (34 orang), sedangkan sisa makanan sering terlihat pada 60% anak (51 orang) sisanya, sehingga gigi anak sering terlihat kotor.

5.7 Hubungan Antara Jumlah def-t Baseline Dengan Skor ADA *Caries Risk Assessment*

Tabel 5.7: Hubungan Antara Jumlah def-t *Baseline* Dengan Skor ADA *Caries Risk Assessment* per Pertanyaan

No	Pertanyaan	Total def-t	
		nilai r	nilai p
1	Seberapa sering anak makan makanan manis atau minum minuman manis?	0,180	0,099
2	Kapan ibu memiliki gigi berlubang?	0,014	0,902
3	Kapan gigi anak ibu pernah berlubang?	0,340	0,001***
4	Apakah gigi yang berlubang tersebut pernah ditambal?	0,191	0,166
5	Menurut ibu, apakah tambalannya sudah dalam kondisi baik?	-0,323	0,596
6	Apakah gigi yang ditambal itu pernah mengalami keluhan?	0,395	0,510
7	Kapan anak ibu merasa ngilu pada giginya?	0,170	0,119
8	Apakah anak ibu pernah dicabut giginya karena berlubang?	0,191	0,080
9	Apakah gigi anak ibu sering terlihat kotor karena sisa makanan?	0,241	0,026*

Keterangan: *p < 0.05, ** p < 0.01, *** p < 0.001

Dengan menggunakan uji korelasi non-parametrik Spearman, dapat diketahui hubungan antara jumlah def-t *baseline* dengan skor ADA *Caries Risk Assessment* per pertanyaan. Pada tabel 5.7, dapat dilihat adanya korelasi positif yang bermakna ($p < 0,05$) antara total def-t dengan pertanyaan ADA nomor 3 dan 9. Nilai koefisien korelasi Spearman total def-t dengan pertanyaan ADA nomor 3 dan 9 masing-masing adalah 0,340 dan 0,241. Sedangkan, pertanyaan-pertanyaan ADA lainnya tidak memiliki korelasi yang bermakna secara statistik antara total def-t dengan skor ADA per pertanyaan.

Tabel 5.8: Hubungan Antara Jumlah def-t *Baseline* Dengan Skor ADA *Caries Risk Assessment* Akhir

Total def-t baseline		
	Nilai r	Nilai p
Skor ADA Akhir	0,241	0,026*

Keterangan: * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$

Dengan menggunakan uji korelasi non-parametrik Spearman, dapat diketahui hubungan antara jumlah def-t *baseline* dengan skor ADA *Caries Risk Assessment* akhir. Pada tabel 5.8, terlihat ada korelasi yang bermakna secara statistik antara total def-t dengan skor ADA akhir. Hal ini terlihat dari nilai p 0,026 ($p > 0,05$) untuk total def-t dan skor ADA. Nilai koefisien korelasi Spearman adalah 0,241 untuk total def-t dan skor ADA. Nilai ini menunjukkan bahwa, baik jumlah def-t anak dan skor ADA memiliki arah korelasi yang positif.

Dengan kata lain, terdapat korelasi positif yang bermakna secara statistik antara skor ADA akhir dengan total def-t anak.

BAB 6

PEMBAHASAN

6.1 Keterbatasan Penelitian

Keterbatasan penelitian ini terletak pada operator, subjek, dan ibu subjek.

- Dari sisi operator, hasil pemeriksaan operator dapat berbeda meskipun telah dilakukan kalibrasi sebelumnya. Hal ini dapat disebabkan karena operator memiliki persepsi yang berbeda dalam menilai kondisi gigi subjek secara klinis. Gigi yang tergolong *decayed* dan *extracted* tidak diketahui secara pasti. Selain itu, konsentrasi operator dan asisten dalam mengisi odontogram juga turut mempengaruhi. Data yang berbeda saat *baseline* dan setelah tiga bulan sangat banyak ditemukan karena perbedaan operator saat *baseline* dan setelah tiga bulan, sehingga mempengaruhi penghitungan indeks karies saat *baseline* dan setelah tiga bulan.
- Dari sisi subjek, subjek yang berusia 36-71 bulan tidak seluruhnya kooperatif. Beberapa subjek tidak menerima SDF secara menyeluruh pada gigi karies, karenapada saat dilakukan aplikasi SDF, subjek merasa pahit, dan tiba-tiba menolak untuk dirawat. Hal ini mempengaruhi hasil evaluasi setelah tiga bulan karena ada beberapa gigi karies pada beberapa subjek yang belum selesai dilakukan aplikasi SDF.
- Dari sisi ibu subjek, ibu subjek seringkali sulit ditemui atau tidak mengisi kuesioner dengan lengkap sehingga pengumpulan data kuesioner ADA *Caries Risk Assessment* perlu dilakukan berkali-kali dalam tiga bulan sampai pertanyaan-pertanyaan kuesioner diisi lengkap. Karena itu, data dapat menjadi bias.
- Jumlah subjek penelitian kelompok kontrol dan perlakuan tidak sama. Perbedaan ini menyebabkan *power* penelitian berkurang. Apabila jumlah

subjek penelitian kelompok kontrol dan kelompok perlakuan sama, *error* tipe 2 (*false negative*) dapat dihindari dan *power* penelitian meningkat. Subjek penelitian yang menjadi kelompok kontrol adalah anak-anak yang telah diperiksa keadaan giginya, namun tidak mau diberi SDF. Subjek penelitian yang menjadi kelompok perlakuan adalah anak-anak yang telah diperiksa keadaan giginya dan mau diberi SDF.

6.2 Pembahasan Penelitian

Penelitian ini dilakukan pada bulan Juli-November 2013 pada 85 anak yang merupakan murid PAUD Rama-rama, Serpong, Tangerang Selatan. Alasan pemilihan murid PAUD Rama-rama sebagai subjek penelitian adalah jumlah karies murid PAUD Rama-rama yang cukup tinggi berdasarkan data Puskesmas Rawabuntu, Serpong. Subjek anak berusia 36-71 bulan. Usia 36-71 bulan merupakan usia periode gigi sulung, dimana periode ini merupakan salah satu indikasi pemberian SDF. Gigi sulung erupsi secara bertahap selama 2 setengah tahun awal kehidupan seseorang. Dua gigi anterior sulung atas dan dua gigi anterior sulung bawah biasanya merupakan gigi yang pertama kali erupsi pada usia 6 bulan. Sebagian besar anak memiliki gigi sulung lengkap di dalam mulut saat usia 3 tahun. Rahang anak terus bertumbuh, menyediakan tempat bagi gigi permanen yang akan mulai erupsi pada umur 6 tahun. Gigi sulung mulai tanggal antara usia 6 dan 7 tahun.³¹

Nilai rata-rata def-t anak di PAUD Rama-rama, Serpong adalah 7,88 gigi per orang. Berdasarkan kriteria penilaian indeks def-t WHO, rata-rata def-t ini termasuk dalam kategori sangat tinggi, yaitu di atas nilai 6,5.³²

Penelitian ini membandingkan hasil *mean decayed teeth*, *mean extracted teeth*, *mean def-t*, dan *mean pH* plak sebelum dilakukan aplikasi SDF (*baseline*) dan tiga bulan setelah dilakukan aplikasi SDF (evaluasi) pada kelompok kontrol dan kelompok perlakuan (*within*). Namun, penelitian ini tidak membandingkan hasil *mean decayed teeth*, *mean extracted teeth*, *mean def-t*, dan *mean pH* plak antara kelompok kontrol dan perlakuan (*between*).

Pada tabel 5.2, dapat dilihat bahwa meskipun pengalaman karies anak perempuan lebih tinggi (yang terlihat dari *mean decayed teeth*, *mean extracted teeth*, dan *def-t* yang lebih tinggi, serta pH plak lebih rendah) daripada anak laki-laki, perbedaan ini tidak signifikan. Hasil ini sama seperti hasil penelitian yang dilakukan oleh Peter Stadler pada 516 anak usia 6-7 tahun (262 anak perempuan dan anak 254 laki-laki) di 33 SD di Austria, dimana tidak ada perbedaan prevalensi karies yang signifikan antara anak perempuan dan anak laki-laki.³³ Sebagai tambahan, Pratiti et al. (2013) telah melakukan penelitian pada anak usia 13-14 tahun di Sundarban, India, mengatakan, tidak ada perbedaan prevalensi karies gigi yang signifikan antara anak perempuan dan anak laki-laki.³⁴ Artinya, anak perempuan dan anak laki-laki memiliki kesempatan yang sama terkena karies dan dalam penelitian ini jenis kelamin bukan merupakan faktor yang mempengaruhi terjadinya karies.

Pada tabel 5.2, perbedaan *mean decayed teeth*, *mean extracted teeth*, *mean def-t*, dan *mean* pH plak anak yang memiliki ibu dengan latar belakang pendidikan SD hingga perguruan tinggi tidak signifikan. Perbedaan yang tidak signifikan ini menunjukkan bahwa tingkat pendidikan ibu tidak mempengaruhi faktor risiko dan pengalaman karies anak. Dalam penelitian ini, semua anak bersekolah di tempat yang sama dengan karakteristik kondisi lingkungan yang sama (misalnya, karakteristik makanan yang ada di sekitar sekolah dan pola jajan anak) dan mendapatkan pendidikan yang sama dari para guru. Faktor lingkungan dan asupan makanan turut mempengaruhi pengalaman karies anak, sehingga tingkat pendidikan ibu tidak menjadi faktor yang mempengaruhi pengalaman karies anak. Oleh karena itu, pada penelitian ini, tidak ada *confounding factor* yang mempengaruhi jumlah karies gigi sulung anak karena jumlah karies gigi sulung anak berdasarkan jenis kelamin anak dan tingkat pendidikan ibu tidak berbeda bermakna.

Secara umum, bila dilihat dari nilai *mean def-t*, *mean def-t* berhubungan dengan tingkat pendidikan dan pekerjaan, baik dari kedua orang tua, ayah saja, maupun ibu saja. Dalam penelitian ini, hanya dilakukan pendataan tingkat pendidikan ibu saja. Pendidikan ibu mempengaruhi pengetahuan dan kesadaran akan pentingnya kesehatan mulut yang kemudian dapat mempengaruhi perilaku ibu terkait

kesehatan gigi dan mulut dalam menerapkan kebiasaan *oral hygiene* dan kebiasaan makan yang baik kepada anak.

Sedangkan, tingkat pendidikan ayah berhubungan dengan tingkat sosioekonomi keluarga. Anak yang berasal dari keluarga dengan status sosioekonomi rendah mengalami kesulitan finansial, sosial, dan material yang mempengaruhi kemampuan untuk memperoleh pelayanan kesehatan yang profesional. Keluarga yang memiliki status ekonomi rendah, memiliki *perceived need* yang rendah dalam mencari perawatan kesehatan, yang kemudian dapat menyebabkan penggunaan pelayanan kesehatan pencegahan yang rendah pula.³⁵

Tabel 5.3 menunjukkan bahwa aplikasi SDF pada karies gigi sulung anak dapat menurunkan faktor risiko karies. Penurunan faktor risiko karies ini dapat dilihat dengan adanya kenaikan *mean* pH plak yang bermakna pada kelompok perlakuan setelah tiga bulan dilakukan aplikasi SDF. Naiknya nilai *mean* pH plak menunjukkan adanya efek antibakterial SDF yang menghambat aktivitas enzim dan *dextran-induced agglutination* dari strains kariogenik *Streptococcus mutans*.³⁶ Terhambatnya aktivitas enzim tersebut menyebabkan asam yang dihasilkan oleh bakteri berkurang sehingga *mean* pH plak meningkat.

Kenaikan *mean* pH plak juga terlihat pada kelompok kontrol, namun tidak ada perbedaan bermakna setelah tiga bulan dilakukan aplikasi SDF. Kenaikan skor tersebut pada kelompok kontrol terjadi karena seluruh kelompok kontrol diberikan DHE (*Dental Health Education*), yaitu sikat gigi bersama menggunakan pasta gigi mengandung fluoride saat *baseline*. Fluoride memberikan efek perlindungan gigi terhadap karies. Fluoride yang terkonsentrasi pada plak dan saliva dapat menghambat demineralisasi jaringan keras gigi. Fluoride juga menghambat proses metabolisme karbohidrat oleh bakteri kariogenik dalam menghasilkan asam dan mempengaruhi produksi polisakarida adesif dari bakteri.³⁷ Namun, dibandingkan dengan fluoride saja, SDF lebih efektif untuk menghentikan karies aktif. Studi menunjukkan bahwa SDF lebih efektif menghentikan karies aktif pada anak-anak dibandingkan perawatan non-invasif karies lainnya.³⁸

Pada tabel 5.4 dan 5.5, dapat dilihat penurunan *mean decayed* aktif dan *extracted* aktif yang signifikan pada kelompok perlakuan. Terdapat 66,89% gigi *decayed* yang menjadi tidak aktif dan 48,62% gigi *extracted* yang menjadi tidak aktif setelah tiga bulan dilakukan aplikasi SDF. Hal ini menunjukkan bahwa SDF efektif dalam menghentikan karies aktif. Hasil ini sesuai dengan hasil penelitian Llodra et al., yaitu sekitar 77% karies aktif pada anak *Colegio 26 de Julio School, Santiago de Cuba* saat *baseline* menjadi tidak aktif. Anak-anak yang menerima SDF memiliki permukaan karies tidak aktif yang lebih banyak dibandingkan kelompok kontrol.³⁹ Menurunnya jumlah karies (*decayed* dan *extracted*) aktif disebabkan karena SDF memiliki efek anti karies. Efek anti karies ini disebabkan karena kelarutan silver fosfat (Ag_3PO_4) yang rendah.⁴⁰ Silver fosfat (Ag_3PO_4) adalah hasil utama dari reaksi SDF dengan jaringan gigi. SDF bereaksi dengan mineral gigi hidroksiapatit menghasilkan kalsium fluoride dan silver fosfat yang mengeraskan permukaan karies gigi.⁴¹

SDF menghentikan perkembangan karies dengan membentuk lapisan keras, hitam, dan impermeabel pada permukaan gigi, dimana lapisan ini resisten terhadap karies.⁴² Pada gigi yang rusak, SDF bereaksi dengan hidroksiapatit membentuk fluoroapatit dan menghasilkan kalsium fluoride, silver fosfat, dan amonium hidroksida. Silver fosfat kemudian bereaksi dengan asam amino dan asam nukleat kelompok thiol (*nucleic acid thiol groups*) untuk membentuk silver amino dan asam nukleat (*nucleic acids*).¹³ Silver berinteraksi dengan protein *sulphydryl groups* dan DNA bakteri, mengubah ikatan hidrogen dan menghambat sintesis dinding sel dan pembelahan sel bakteri. Interaksi ini dapat membunuh bakteri dan menghambat pembentukan biofilm sehingga perkembangan karies terhambat.⁴³ Selain itu, kalsium fluoride menjadi *fluoride reservoir* untuk pembentukan fluoroapatit yang lebih resisten terhadap serangan asam dibandingkan hidroksiapatit.³⁵

Dalam penelitian ini, SDF dapat menghentikan karies aktif pada gigi *extracted*. Namun, indikasi SDF untuk gigi *extracted* adalah hanya sebagai perawatan sementara yang memberikan efek antimikrobia dan mengeraskan permukaan karies gigi pada bagian gigi yang dioles. Pada gigi *extracted*, mungkin terdapat

invasi bakteri yang telah menjalar ke apikal sehingga perlu dilakukan perawatan lebih lanjut pada gigi *extracted* untuk menghilangkan bakteri-bakteri yang ada. Bakteri yang mengenai gigi *extracted* tidak dapat dihilangkan dengan diberi SDF saja karena SDF hanya mengeraskan dan menonaktifkan lesi karies pada permukaan gigi *extracted* dan invasi bakteri hingga ke apikal mungkin saja telah terjadi. Oleh karena itu, perlu perawatan lebih lanjut sesuai dengan kelainan yang terjadi, misalnya dengan pulpotomi, pulpektomi, atau ekstraksi.

Selain dari nilai pH plak, faktor risiko karies anak juga dilihat dari hasil kuesioner *ADA Caries Risk Assessment*. Kuesioner *ADA Caries Risk Assessment* biasanya digunakan oleh dokter gigi dalam menilai faktor risiko karies pasien dengan berinteraksi (wawancara) secara personal dengan pasien dan melihat kondisi klinis oral pasien. Penilaian klinis dokter gigi sangat penting untuk menilai risiko karies pasien berdasarkan *review* kuesioner *ADA Caries Risk Assessment* dan informasi penting lainnya dari pasien.⁴⁴

Beberapa pertanyaan di dalam kuesioner telah dimodifikasi dan disederhanakan dari kuesioner *ADA Caries Risk Assessment* yang asli agar dapat digunakan untuk komunitas, dimana ibu subjek dapat mengerti dan mengisi sendiri kuesioner tersebut. Kuesioner diisi oleh ibu subjek sendiri untuk melihat perilaku yang berhubungan dengan kesehatan mulut anak dan bagaimana ibu menilai kondisi mulut anak. Berdasarkan hasil jawaban kuesioner *ADA Caries Risk Assessment* yang dibagikan kepada ibu subjek di PAUD Rama-rama, sebagian besar anak memiliki faktor risiko karies yang tinggi, yaitu sebanyak 78% dari seluruh subjek.

Karena data skor ADA berupa data ordinal (kategorik), maka data total def-t dijadikan data ordinal (kategorik) agar dapat dicari korelasinya. Oleh karena semua data yang akan dicari korelasinya berupa data ordinal (kategorik), maka digunakan uji korelasi non-parametrik Spearman. Berdasarkan uji korelasi non-parametrik Spearman, diketahui bahwa hanya ada satu pertanyaan dari total 9 pertanyaan kuesioner *ADA Caries Risk Assessment* yang memiliki korelasi bermakna dengan total def-t dan satu pertanyaan hanya memiliki korelasi dengan total def-t.

Ada dua pertanyaan dari total 9 pertanyaan kuesioner *ADA Caries Risk Assessment* yang memiliki korelasi bermakna dengan total def-t. Yang pertama, yaitu “kapan gigi anak ibu pernah berlubang?” Korelasi pertanyaan ADA tersebut bernilai positif, yaitu 0,340 terhadap total def-t. Artinya, jawaban ibu terhadap pertanyaan “kapan gigi anak ibu pernah berlubang?” berbanding lurus dengan angka kejadian karies gigi sulung anak (total def-t). Tingginya total def-t gigi sulung anak disertai kesadaran dan perhatian ibu terhadap adanya gigi berlubang pada anak. Ibu subjek mengetahui kondisi gigi dan mulut anak. Namun, kesadaran ini tidak disertai oleh keinginan dan kebutuhan ibu mencari perawatan gigi untuk sang anak.

Yang kedua, pertanyaan mengenai “Apakah gigi anak ibu sering terlihat kotor karena sisa makanan?” dengan korelasi positif sebesar 0,241. Hal ini menunjukkan bahwa ibu mengetahui bahwa gigi anak sering terlihat kotor, namun ibu belum menerapkan *oral hygiene* yang baik pada anak sehingga karies gigi sulung anak pun tinggi.

Ketujuh pertanyaan kuesioner *ADA Caries Risk Assessment* lainnya (Tabel 5.7) tidak memiliki korelasi bermakna dengan total def-t anak. Hal ini menunjukkan bahwa ibu mungkin tidak mengerti maksud pertanyaan yang ada dan tidak memperhatikan kondisi klinis gigi anak. Hal ini dipengaruhi pula oleh pengetahuan mengenai kesehatan gigi dan mulut yang kurang, pengetahuan ibu mempengaruhi pola perilaku ibu dalam hal menjaga kesehatan gigi dan mulut anaknya.

Evaluasi faktor risiko karies dengan menggunakan *ADA Caries Risk Assessment* perlu dilakukan berulang-ulang dan dilakukan *follow up* dalam jangka panjang. Kuesioner *ADA Caries Risk Assessment* mengukur faktor risiko karies yang berkaitan dengan kualitas hidup. Namun, *ADA Caries Risk Assessment* hanya mengukur faktor risiko karies saja. Sedangkan kualitas hidup perlu diukur dengan menggunakan instrumen lain. Ada beberapa panduan *Caries Risk Assessment* (CRA) lainnya selain *ADA Caries Risk Assessment*. Salah satunya adalah *Caries Management by Risk Assessment* (CAMBRA). Dalam penelitian ini digunakan kuesioner *ADA Caries Risk Assessment* karena kuesioner ini dapat

dilakukan secara *cross-sectional*. Sedangkan, pengukuran faktor risiko karies dengan menggunakan CAMBRA bersifat retrospektif dan dilakukan dalam jangka panjang, sehingga tidak memungkinkan untuk digunakan dalam penelitian ini.⁴⁵

Terdapat korelasi antara skor *ADA Caries Risk Assessment* akhir dengan total def-t anak, sehingga menunjukkan bahwa skor *ADA Caries Risk Assessment* akhir (Tabel 5.8) sesuai dengan kondisi karies anak dan dapat digunakan untuk komunitas, tidak hanya di tempat praktek dokter gigi saja. Namun, pertanyaan-pertanyaan yang ada pada kuesioner *ADA Caries Risk Assessment* perlu disesuaikan dengan kondisi dan karakteristik masyarakat.



BAB 7

SIMPULAN DAN SARAN

7.1 Simpulan

Hasil penelitian mengenai efek pengaplikasian SDF pada anak usia 36-71 bulan di PAUD Rama-rama, Kecamatan Serpong, Kabupaten Tangerang Selatan, Banten dalam menghentikan karies aktif dan menurunkan faktor risiko karies anak memiliki kesimpulan:

1. Persentase jumlah karies gigi sulung anak sebelum dilakukan aplikasi SDF adalah 39%.
2. Berdasarkan kriteria WHO, nilai rata-rata def-t anak termasuk dalam kategori sangat tinggi (di atas 6,5).
3. Tidak terdapat perbedaan bermakna pada *mean decayed teeth*, *mean extracted teeth*, *mean* def-t gigi sulung anak, dan *mean* pH plak anak laki-laki dan perempuan.
4. Tidak terdapat perbedaan bermakna pada *mean decayed teeth*, *mean extracted teeth*, *mean* def-t gigi sulung anak, dan *mean* pH plak anak pada kelompok ibu dengan latar belakang pendidikan SD sampai perguruan tinggi.
5. SDF berpotensi efektif dalam menghentikan karies aktif gigi sulung anak, baik pada gigi *decayed* maupun gigi *extracted*. Namun, SDF hanya sebagai perawatan sementara pada gigi *extracted* untuk mengeraskan dan menonaktifkan lesi karies pada permukaan gigi *extracted* dan membutuhkan perawatan lebih lanjut untuk mengatasi kerusakan yang ada.
6. Aplikasi SDF pada karies gigi sulung anak menurunkan faktor risiko karies anak.
7. Hanya ada dua pertanyaan kuesioner ADA *Caries Risk Assessment* yang memiliki korelasi dengan skor karies.
8. Berdasarkan kuesioner ADA *Caries Risk Assessment*, diketahui:

- sebanyak 78% anak memiliki faktor risiko karies yang tinggi, 15% anak memiliki faktor risiko karies sedang, dan 7% anak memiliki faktor risiko karies rendah.
 - Tingginya total def-t gigi sulung anak disertai kesadaran dan perhatian ibu terhadap adanya gigi berlubang pada anak.
 - Ibu mengetahui kondisi gigi anak yang sering terlihat kotor, namun belum menerapkan *oral hygiene* yang baik pada anak sehingga karies gigi sulung anak pun tinggi.
9. Terdapat hubungan yang bermakna secara statistik antara skor kuesioner ADA *Caries Risk Assessment* akhir dengan skor karies gigi sulung anak (skor def-t).

5.2 Saran

1. Diperlukan operator yang sama dalam melakukan pemeriksaan saat *baseline* dan evaluasi (setelah tiga bulan).
2. Operator tidak terlalu banyak sehingga mengurangi banyaknya perbedaan data kondisi klinis gigi subjek.
3. Perlu dicantumkan jenis karies masing-masing gigi di odontogram (karies email, karies dentin, dan karies pulpa).
4. Dalam melakukan aplikasi SDF, perlu lebih ditekankan kepada operator untuk mengisolasi gigi dari saliva dengan *cotton roll* agar SDF dapat dioles ke permukaan gigi dengan baik dan memberi instruksi pada anak untuk tidak menjilat SDF saat diaplikasikan karena akan terasa pahit, yang dapat menyebabkan anak menjadi tidak kooperatif.
5. Diperlukan jumlah subjek penelitian yang sama pada kelompok kontrol dan kelompok perlakuan.
6. Sebelum pemeriksaan, dilakukan kalibrasi perator dengan menggunakan *kappa agreement*.

DAFTAR PUSTAKA

1. Pintauli S, Hamada T. Menuju gigi dan mulut sehat. Medan: *USU press*. 2008:4-24
2. Febriana Setiawati Sugito, Herwati Djoharnas, & Risqa Rina Darwita. Breastfeeding and Early Childhood Caries (ECC) Severity of Children Under Three Years Old in DKI. *Makara, Kesehatan*, Vol. 12, No. 2, Desember 2008: 86-91
3. Abdullah S, Qazi HS, Maxood A: Dental caries status in 6–9 years old children. *Pak Oral Dent J* 2008, 28:107-112.
4. Wyne AH. Caries pprevalence, severity, and pattern in preschool children. *J Contemp Dent Pract* 2008, 3:024-031
5. Askarizadeh N, Siyonat P: The prevalence and pattern of nursing caries in preschool children of Tehran. *J Indian Soc Ped Prev Dent* 2004, 22:92-95.
6. Begzati A, Meqa K, Siegenthaler D, *et al.*: Dental health evaluation of children in Kosovo.
7. Suwargini AA. Indeks def-t dan DMF-T masyarakat Desa Cipondoh dan Desa Mekarsari, Kecamatan Tirtamulya. Kabupaten Karawang. 2008. [cited December, 3 2013]. Available from:
<http://www.docstoc.com/docs/27390584/INDEKS-def-t-dan-DMF-T-Masyarakat-Desa-Cipondoh-dan-Desa-Mekarsari>
8. Laporan Hasil Riset Kesehatan Dasar Riskesdas 2007., Departemen Kesehatan R.I., Jakarta 2008.

9. U Kawuryan. 2008. Hubungan pengetahuan tentang kesehatan gigi dan mulut dengan kejadian karies gigi anak SDN Kleco II kecamatan Laweyan Kota Surakarta. Skripsi dipublikasikan. Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Muhammadiyah, Surakarta
10. Budisuari MA ,Oktarina,Mukjarab MA. Hubungan pola makan dan kebiasaan menyikat gigi dengan kesehatan gigi dan mulut (karies) di Indonesia, bulletin penelitian sistem kesehatan ,2010 (1):p 83-91
11. *Tooth Eruption-The Primary Teeth*. JADA, vol 136, 2005. [cited December, 3 2013]. Available from: http://www.ada.org/sections/scienceAndResearch/pdfs/patient_56.pdf
12. May Lei Mei, et all. Antibacterial effects of Silver Diamine Fluoride on multi-species cariogenic biofilm on caries. *Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials* 2013. 12:4
13. Rosenblatt, A.,et all. Silver Diamine Fluoride: A Caries “Silver-Fluoride Bullet”. *J Dent Res* 88(2) 2009. 166-125
- 14 . Sulfala El Samarrai. Etiology of Dental Caries. College of Dentistry University of Baghdad, 2012
15. Mount, Graham J.R. W.R Hume. Preservation and Restoration of Tooth Structure. Knowledge book and software. London, 2005.
16. Daniel Ravel. Pediatric Dental Health. [cited October, 7 2013]. Available from: <http://dentalresource.org/topic54dentalcaries.html> . 2004
- 17 . Dental Caries. [cited October, 7 2013]. Available from: http://www.islonline.org/team_training/Dental_Team_Manual.pdf

18. Yee, R. et al. Efficacy of Silver Diamine Fluoride for Arresting Caries Treatment. *J Dent Res* 88(7):644-647, 2009
19. Mei, May L. et al. The Inhibitory Effects of Silver Diamine Fluoride at Different Concentrations on Matrix Metalloproteinases. *Dental Materials* 28 (2012) 903-908.
20. Llodra, J.C. et al. Efficacy of Silver Diamine Fluoride for Caries Reduction in Primary Teeth and First Permanent Molars of Schoolchildren: 36-month Clinical Trial. *J Dent Res* 84(8): 721-724, 2005
21. Mei, May Lei, et al. Antibacterial effects of Silver Diamine Fluoride on multi-species cariogenic biofilm on caries. *Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials* 2013. 12:4
22. GC Plaque Indicator Kit – two-stage practice test for diagnosis and patient motivation. [cited June, 14 2013]. Available from: <http://www.docstoc.com/docs/23321361/GC-Plaque-Indicator-Kit---two-stage-practice-test-for-diagnosis>
23. Braga, M.M, et al. Effect of Silver Diamine Fluoride on Incipient Caries Lesion in Erupting Permanent first Molar: A Pilot Study. *Journal of Dentistry for Children*-76:1 2009
24. ADA Caries Risk Assessment Form Completion Instructions. [cited October, 10 2013]. Available from: http://www.ada.org/sections/professionalResources/pdfs/topics_caries_instructions.pdf
25. Women, Infants, and Children (WIC). [cited December, 6 2013] Available from: <http://www.fns.usda.gov/wic/women-infants-and-children-wic>

26. What Is The Office of Head Start? [cited December, 6 2013] Available from:
<http://www.acf.hhs.gov/programs/ohs/>
27. *Medicaid General Information*. Available from: <http://www.cms.gov/>
28. *Children's Health Insurance Program*. [cited December, 6 2013] Available from: <http://www.medicaid.gov/CHIP/CHIP-Program-Information.html>
29. Fazio, C.R. and Boffa, J.: "A Study of Broken Appointment Patients in a Children's Hospital Dental Clinic." *J Dent Res*, 56:1071-1076, 1977.
30. Budi Hidayat, et al. The Effects of Mandatory health Insurance on Equity in Access to Outpatient Care in Indonesia. Oxford University Press, 2004. *Health Policy and Planning*; 19(5): 322-335. Available from:
<http://heapol.oxfordjournals.org/content/19/5/322.full.pdf+html>
31. *Tooth Eruption-The Primary Teeth*. *JADA*, vol 136, 2005. [cited December, 3 2013]. Available from:
http://www.ada.org/sections/scienceAndResearch/pdfs/patient_56.pdf
32. Pine CM. *Community Oral Health*. Great Britain: Wright; 1997
33. Peter Stadtler, Andrea Bodenwinkler, Gabriele Sax. Prevalence of Caries in 6-year-old Austrian Children. *Oral Health Prev Dent* 2003; 1:179-183
34. Pratiti Datta dan Pratyay Pratim datta. Prevalence of Dental Caries among School Children in Sundarban, India. *Epidemol* 2013, 3:4
35. Ridhi Narang,, Litik Mittal, Kunal Jha, Anamika, Roseka. Caries Experience and Its Relationship with Parent's Education, Occupation and Socio Economic Status of the family among 3-6 Years Old Preschool Children of

Sri Ganganagar City, India. *Open Journal of Dentistry and Oral Medicine*
1(1): 1-4, 2013

36. Suzuki T, Nishida M, Sobue S, Moriwaki Y. Effects of Diamine Silver Fluoride on Tooth Enamel. *J Osaka Univ Dent Sch* 1974; 14:61-72
37. Featherstone JD (1999). Prevention and reversal of dental caries: role of how level fluoride. *Community Dent Oral Epidemiol* 27:31-40
38. Alice Chen, Mary Cho, Jeffrey Lam, Anum Liaque, Sobia Sultan . Silver Diamone Fluoride: An Alternative to Topical Fluoride. *JCDA* 2012; Vol XX, no. X
39. Llodra, JC. et al. Efficacy of silver diamine fluoride for caries reduction in primary teeth and first permanent molar of schoolchildren:36-month clinical trial. *J Dent Res.* 2005; 84(8):721-724
40. Li YJ. Effect of silver ammonia fluoride solution on the prevention and inhibition of caries. *Chonghua Kou Qiang Ke Za Zhi [Chinese Journal of Stomatology]* 1984;19-97-100
41. Yamaga R, Nishino M, Yoshida S, Yokomizo I. Diamine Silver Fluoride and Its Clinical Application. *J Osaka Univ Dent Sch* 1972; 12:1-20
42. Hung, Chu chun. 2004. Effectiveness of Silver Diamine Fluoride and Sodium Fluoride Varnish in Arresting Dentine Caries. Tesis. Faculty of Dentistry, University of Hong Kong, Hong Kong
43. Wu MY, Suryanarayanan K, van Ooij WJ, Oerther DB (2007). Using microbial genomics to evaluate the effectiveness of silver to prevent biofilm formation. *Water Sci Technol* 55:413-419

44. American Dental Association. *Caries Risk Assessment Form*. [cited June, 9 2013]. Available at:
http://www.ada.org/sections/professionalResources/pdfs/topics_caries_under6.pdf
- 45 Tellez M, Gomez J, Pretty I, Ellwood R, Ismail A. Evidence on existing caries risk assessment systems: are they predictive of future caries?. *Community Dent Oral Epidemiol*, 2012 [pubmed]



Lampiran 1
Informed Consent

Yth. Bapak/Ibu dari

Dengan hormat,

Bersama ini kami, Jessica Caroline dan Yova Nurfania, mahasiswi Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Indonesia, memohon kesediaan Ibu beserta putra/i Ibu untuk berpartisipasi dalam pemeriksaan gigi dan mulut serta pengolesan bahan *Silver Diamine Fluoride* pada permukaan gigi berlubang dalam rangka penelitian yang berjudul:

“Efek Aplikasi *Silver Diamine Fluoride* pada Karies Gigi

Susu Anak terhadap Penurunan Faktor Risiko Karies dan Peningkatan Kualitas Hidup

”

Dalam kegiatan ini, anak Ibu akan diperiksa gigi dan mulutnya untuk melihat adanya gigi berlubang, kemudian akan diajarkan cara menyikat gigi yang benar serta mendapatkan sikat gigi, pasta gigi, dan cangkir baru dari kami. Ibu diharapkan untuk datang mendampingi anak Ibu, dan Ibu akan diberikan informasi mengenai kesehatan gigi dan mulut anak Ibu terkait dengan lingkungan dan aktivitas sehari-hari. Kemudian, jika anak Ibu memiliki gigi berlubang yang mengganggu (rasa sakit, penampilan, aktivitas, dsb), anak Ibu akan diberikan bahan *Silver Diamine Fluoride* (SDF) untuk menghentikan proses gigi berlubang dengan cara memperkuat permukaan gigi yang berlubang serta menghambat bakteri yang bekerja pada gigi berlubang tersebut. Sehingga, gigi berlubang yang sakit atau mengganggu **tidak akan terasa sakit lagi**. Akan tetapi, permukaan gigi berlubang yang dioleskan bahan SDF akan menjadi **hitam dan keras**. Setelah 2 bulan, anak Ibu akan kami periksa kembali keadaan gigi dan mulutnya. Diharapkan selama 2 bulan, Ibu tetap memandu anak Ibu untuk menjaga kesehatan gigi dan mulutnya dengan **menggosok gigi pagi setelah sarapan dan malam sebelum tidur**. Tidak terdapat resiko berbahaya dalam prosedur pemeriksaan ini. Kami sangat mengharapkan bantuan Ibu untuk memperlancar jalannya penelitian kami. Jika Ibu bersedia untuk berpartisipasi dalam kegiatan ini, Ibu diminta untuk menandatangani persetujuan di bawah ini, dan dimohon lembaran persetujuan ini dibawa pada saat anak Ibu akan diperiksa. Ibu dapat menanyakan hal-hal yang kurang jelas mengenai prosedur pemeriksaan kepada Jessica (081314940849) atau Yova (08170471088).

SURAT PERSETUJUAN
BERSEDIA BERPARTISIPASI
DALAM PEMERIKSAAN GIGI MULUT
DAN PENGOLESAN SDF

Setelah membaca dan mendapat penjelasan tentang kegiatan pemeriksaan gigi dan mulut ini, saya,

Data Ibu

Nama :

Usia :

Pendidikan Terakhir :

Penghasilan Orang Tua/bulan :

Alamat :

No. Telepon :

Data anak

Nama Anak :

Usia Anak :

Tanggallahir :

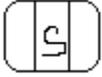
Jenis Kelamin Anak :

menyatakan bahwa dengan sadar dan tanpa paksaan, bersedia berpartisipasi dalam kegiatan ini.

Serpong ,

()

tandatangandannamajelas



Gigi yang sudah diolesi SDF
Berhuruf S pada kolom ke-2

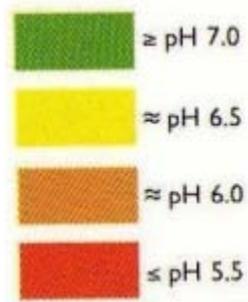
SKOR def-t :

Skor def-s:

Pengukuran pH Plak

(Lingkari pH di bawah ini sesuai hasil yang didapat)

I. Pengukuran Awal



II. Pengukuran Akhir

Lampiran 3

ADA Caries Risk Assessment

Pertanyaan		Tandai salah satu kotak di bawah ini		
1	Seberapa sering anak makan makanan atau minuman manis (jus, <i>soft drinks</i> , minuman berenergi, sirup obat)	Saat jam makan utama saja (sarapan, makan siang, atau makan malam) <input type="checkbox"/>	Sering, (di luar jam makan pagi, siang, dan malam) <input type="checkbox"/>	saat tidur (mengisap botol berisi makanan atau minum saat tidur) <input type="checkbox"/>
2	Kapan Ibu, atau , anak Ibu yang lain memiliki gigi berlubang	Tidak ada gigi berlubang dalam 24 bulan terakhir <input type="checkbox"/>	gigi berlubang dalam 7-23 bulan terakhir <input type="checkbox"/>	gigi berlubang dalam 6 bulan terakhir <input type="checkbox"/>
Kondisi Klinis				
3	Kapan gigi anak Ibu pernah berlubang? (Jika tidak ada, lanjut ke pertanyaan 7)	Tidak ada gigi berlubang dalam 2 tahun terakhir <input type="checkbox"/>		Ada gigi berlubang dalam 2 tahun terakhir <input type="checkbox"/>
4	Apakah gigi yang berlubang tersebut sudah ditambal ? (Jika tidak, lanjut ke pertanyaan 7)	<input type="checkbox"/> Ya		<input type="checkbox"/> Tidak
5	Menurut Ibu, apakah tambalannya sudah dalam kondisi baik?	<input type="checkbox"/> Ya		<input type="checkbox"/> Tidak
6	Apakah gigi yang ditambal itu pernah mengalami keluhan?	<input type="checkbox"/> Ya		<input type="checkbox"/> Tidak
7	Kapan anak Ibu merasa ngilu pada giginya?	Tidak merasa ngilu dalam 2 tahun terakhir <input type="checkbox"/>		Merasa ngilu dalam 2 tahun terakhir <input type="checkbox"/>
8	Apakah anak ibu pernah dicabut gigiya karena berlubang ?	<input type="checkbox"/> Tidak		<input type="checkbox"/> Ya
9	Apakah gigi anak Ibu sering terlihat kotor karena sisa makanan?	<input type="checkbox"/> Tidak	<input type="checkbox"/> Ya	

Lampiran 4 Hasil Uji Statistik

1. Uji normalitas data

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
Total def-t awal	.110	85	.013	.959	85	.008

	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Statistic	df	Sig.	Statistic	df	Sig.
pH Plak awal	.340	85	.000	.790	85	.000
Jumlah gigi karies awal	.107	85	.017	.961	85	.012
Jumlah gigi yang indikasi ekstraksi awal	.258	85	.000	.663	85	.000

2. Mean jumlah gigi *decayed*, jumlah gigi *extracted*, total def-t, dan ph plak awal berdasarkan jenis kelamin anak

Jenis_kelamin			Statistic	Std. Error	
Jumlah gigi decayed awal	Perempuan	Mean	6.18	.517	
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	5.14	
			Upper Bound	7.22	
		5% Trimmed Mean		6.09	
		Median		6.00	
		Variance		12.013	
		Std. Deviation		3.466	
		Minimum		0	
		Maximum		14	
		Range		14	
		Interquartile Range		4	
		Skewness		.491	.354
		Kurtosis		-.002	.695

Laki - laki	Mean		5.58	.566
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	4.45	
		Upper Bound	6.70	
	5% Trimmed Mean		5.39	
	Median		5.00	
	Variance		12.353	
	Std. Deviation		3.515	
	Minimum		0	
	Maximum		17	
	Range		17	
	Interquartile Range		5	
	Skewness		.936	.374
	Kurtosis		1.514	.733
	Jumlah gigi yang indikasi ekstraksi awal	Perempuan	Mean	1.9333
95% Confidence Interval for Mean			Lower Bound	.8958
		Upper Bound	2.9709	
5% Trimmed Mean			1.3889	
Median			.0000	
Variance			11.927	
Std. Deviation			3.45359	
Minimum			.00	
Maximum			20.00	
Range			20.00	
Interquartile Range			3.00	
Skewness			3.624	.354
Kurtosis			16.954	.695
Laki - laki		Mean		1.9750
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	1.1900	
		Upper Bound	2.7600	
	5% Trimmed Mean		1.7500	
	Median		1.5000	
	Variance		6.025	
	Std. Deviation		2.45459	
	Minimum		.00	
	Maximum		9.00	
	Range		9.00	
	Interquartile Range		3.75	
	Skewness		1.180	.374
	Kurtosis		.610	.733

Total deft awal	Perempuan	Mean		8.16	.642
		95% Confidence Interval for	Lower Bound	6.86	
		Mean	Upper Bound	9.45	
		5% Trimmed Mean		7.99	
		Median		8.00	
		Variance		18.543	
		Std. Deviation		4.306	
		Minimum		1	
		Maximum		20	
		Range		19	
		Interquartile Range		6	
		Skewness		.527	.354
		Kurtosis		.025	.695
		Laki - laki		Mean	
95% Confidence Interval for	Lower Bound			6.22	
Mean	Upper Bound			8.93	
5% Trimmed Mean				7.36	
Median				7.50	
Variance				17.994	
Std. Deviation				4.242	
Minimum				1	
Maximum				18	
Range				17	
Interquartile Range				6	
Skewness				.712	.374
Kurtosis				.233	.733

pH Plak awal	Perempuan	Mean		6.333	.0503
		95% Confidence Interval for	Lower Bound	6.232	
		Mean	Upper Bound	6.435	
		5% Trimmed Mean		6.340	
		Median		6.500	
		Variance		.114	
		Std. Deviation		.3371	
		Minimum		5.5	
		Maximum		7.0	
		Range		1.5	
		Interquartile Range		.5	
		Skewness		-.414	.354
		Kurtosis		.314	.695
		Laki-laki	Laki-laki	Mean	
95% Confidence Interval for	Lower Bound			6.317	
Mean	Upper Bound			6.508	
5% Trimmed Mean				6.403	
Median				6.500	
Variance				.088	
Std. Deviation				.2972	
Minimum				6.0	
Maximum				7.0	
Range				1.0	
Interquartile Range				.5	
Skewness				.057	.374
Kurtosis				-.190	.733

3. Perbedaan jumlah gigi karies (*decayed*), jumlah gigi indikasi ekstraksi, total def-t, dan pH plak awal anak berdasarkan jenis kelamin anak

	Total def-t awal	pH Plak awal	Jumlah gigi karies awal	Jumlah gigi yang indikasi ekstraksi awal
Mann-Whitney U	836.000	802.000	797.500	845.000
Wilcoxon W	1656.000	1837.000	1617.500	1880.000
Z	-.566	-.991	-.907	-.518
Asymp. Sig. (2-tailed)	.572	.322	.364	.604

4. *Mean* jumlah gigi karies (*decayed*), jumlah gigi indikasi ekstraksi, total def-t, dan pH plak awal anak berdasarkan pendidikan ibu

Descriptives

tingkat_pendidikan_ibu			Statistic	Std. Error
Jumlah gigi decayed awal	SD/tidak sekolah	Mean	7.38	.917
		95% Confidence Interval for Lower Bound	5.39	
		Mean		
		Upper Bound	9.38	
		Bound		
		5% Trimmed Mean	7.26	
		Median	7.00	
		Variance	10.923	
		Std. Deviation	3.305	
		Minimum	3	
		Maximum	14	
		Range	11	
		Interquartile Range	4	
		Skewness	.876	.616
		Kurtosis	.180	1.191
SLTP		Mean	6.29	.766
		95% Confidence Interval for Lower Bound	4.71	
		Mean		
		Upper Bound	7.86	
		Bound		
		5% Trimmed Mean	6.09	
		Median	6.00	
		Variance	16.434	
		Std. Deviation	4.054	
		Minimum	0	
		Maximum	17	
		Range	17	
		Interquartile Range	6	
		Skewness	.639	.441
		Kurtosis	.627	.858
SLTA		Mean	5.35	.549
		95% Confidence Interval for Lower Bound	4.24	
		Mean		
		Upper Bound	6.47	
		Bound		

		5% Trimmed Mean		5.26	
		Median		4.50	
		Variance		10.235	
		Std. Deviation		3.199	
		Minimum		0	
		Maximum		12	
		Range		12	
		Interquartile Range		4	
		Skewness		.597	.403
		Kurtosis		-.274	.788
	Perguruan Tinggi	Mean		4.70	.731
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	3.05	
			Upper Bound	6.35	
		5% Trimmed Mean		4.78	
		Median		5.50	
		Variance		5.344	
		Std. Deviation		2.312	
		Minimum		1	
		Maximum		7	
		Range		6	
		Interquartile Range		5	
		Skewness		-.556	.687
		Kurtosis		-1.408	1.334
Jumlah gigi yang indikasi ekstraksi awal	SD/tidak sekolah	Mean		1.8462	.45073
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	.8641	
			Upper Bound	2.8282	
		5% Trimmed Mean		1.8291	
		Median		2.0000	
		Variance		2.641	
		Std. Deviation		1.62512	
		Minimum		.00	
		Maximum		4.00	
		Range		4.00	
		Interquartile Range		3.50	

	Skewness		.153	.616
	Kurtosis		-1.642	1.191
SLTP	Mean		1.9643	.44686
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	1.0474	
		Upper Bound	2.8812	
	5% Trimmed Mean		1.7302	
	Median		1.5000	
	Variance		5.591	
	Std. Deviation		2.36459	
	Minimum		.00	
	Maximum		9.00	
	Range		9.00	
	Interquartile Range		4.00	
	Skewness		1.186	.441
	Kurtosis		1.220	.858
SLTA	Mean		2.2059	.66324
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	.8565	
		Upper Bound	3.5553	
	5% Trimmed Mean		1.6373	
	Median		.5000	
	Variance		14.956	
	Std. Deviation		3.86734	
	Minimum		.00	
	Maximum		20.00	
	Range		20.00	
	Interquartile Range		3.00	
	Skewness		3.254	.403
	Kurtosis		13.360	.788
Perguruan Tinggi	Mean		1.2000	.91652
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	-.8733	
		Upper Bound	3.2733	
	5% Trimmed Mean		.8333	
	Median		.0000	

		Variance		8.400	
		Std. Deviation		2.89828	
		Minimum		.00	
		Maximum		9.00	
		Range		9.00	
		Interquartile Range		.75	
		Skewness		2.662	.687
		Kurtosis		7.194	1.334
Total	SD/tidak sekolah	Mean		9.23	.726
deft awal		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	7.65	
			Upper Bound	10.81	
		5% Trimmed Mean		9.20	
		Median		9.00	
		Variance		6.859	
		Std. Deviation		2.619	
		Minimum		5	
		Maximum		14	
		Range		9	
		Interquartile Range		3	
		Skewness		.065	.616
		Kurtosis		.110	1.191
	SLTP	Mean		8.25	.811
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	6.59	
			Upper Bound	9.91	
		5% Trimmed Mean		8.11	
		Median		8.00	
		Variance		18.417	
		Std. Deviation		4.291	
		Minimum		2	
		Maximum		17	
		Range		15	
		Interquartile Range		6	
		Skewness		.424	.441
		Kurtosis		-.403	.858
	SLTA	Mean		7.59	.813

		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	5.93	
			Upper Bound	9.24	
		5% Trimmed Mean		7.29	
		Median		6.00	
		Variance		22.492	
		Std. Deviation		4.743	
		Minimum		1	
		Maximum		20	
		Range		19	
		Interquartile Range		6	
		Skewness		.983	.403
		Kurtosis		.451	.788
	Perguruan Tinggi	Mean		6.10	1.251
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	3.27	
			Upper Bound	8.93	
		5% Trimmed Mean		5.94	
		Median		7.00	
		Variance		15.656	
		Std. Deviation		3.957	
		Minimum		1	
		Maximum		14	
		Range		13	
		Interquartile Range		6	
		Skewness		.553	.687
		Kurtosis		.328	1.334
pH Plak awal	SD/tidak sekolah	Mean		6.231	.0720
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	6.074	
			Upper Bound	6.388	
		5% Trimmed Mean		6.229	
		Median		6.000	
		Variance		.067	
		Std. Deviation		.2594	
		Minimum		6.0	

	Maximum		6.5	
	Range		.5	
	Interquartile Range		.5	
	Skewness		.175	.616
	Kurtosis		-2.364	1.191
SLTP	Mean		6.411	.0633
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	6.281	
		Upper Bound	6.541	
	5% Trimmed Mean		6.401	
	Median		6.500	
	Variance		.112	
	Std. Deviation		.3348	
	Minimum		6.0	
	Maximum		7.0	
	Range		1.0	
	Interquartile Range		.5	
	Skewness		.219	.441
	Kurtosis		-.642	.858
SLTA	Mean		6.382	.0520
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	6.277	
		Upper Bound	6.488	
	5% Trimmed Mean		6.386	
	Median		6.500	
	Variance		.092	
	Std. Deviation		.3030	
	Minimum		5.5	
	Maximum		7.0	
	Range		1.5	
	Interquartile Range		.5	
	Skewness		-.724	.403
	Kurtosis		1.333	.788
Perguruan Tinggi	Mean		6.400	.1247
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	6.118	

	Upper Bound	6.682	
5% Trimmed Mean		6.417	
Median		6.500	
Variance		.156	
Std. Deviation		.3944	
Minimum		5.5	
Maximum		7.0	
Range		1.5	
Interquartile Range		.1	
Skewness		-1.290	.687
Kurtosis		2.985	1.334







5. Perbedaan jumlah gigi karies (*decayed*), jumlah gigi indikasi ekstraksi, total def-t, dan pH plak awal anak berdasarkan tingkat pendidikan ibu

	Jumlah gigi karies awal	Jumlah gigi yang indikasi ekstraksi awal	Total def-t awal	pH Plak awal
Chi-square	4.682	3.140	5.618	3.759
df	3	3	3	3
Asymp. Sig.	.197	.371	.132	.289

a. Kruskal Wallis Test

b. Grouping Variable: tingkat_pendidikan_ibu

6. *Mean* def-t dan *mean* pH plak kelompok kontrol dan perlakuan saat *baseline* dan evaluasi

Descriptives			Statistic	Std. Error
Jenis Perlakuan				
Total def-t awal	Kontrol	Mean	8.00	.802
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	6.35
		Upper Bound	9.65	
		5% Trimmed Mean	7.83	
		Median	7.50	
		Variance	16.720	
		Std. Deviation	4.089	
		Minimum	2	
		Maximum	18	
		Range	16	
		Interquartile Range	6	
		Skewness	.494	.456
		Kurtosis	-.006	.887
		Perlakuan		Mean
95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound			6.69
Upper Bound	8.97			
5% Trimmed Mean	7.63			
Median	8.00			
Variance	19.074			
Std. Deviation	4.367			
Minimum	1			

		Maximum	19			
		Range	17			
		Interquartile Range	7			
		Skewness	.573	.456		
		Kurtosis	.197	.887		
Perlakuan		Mean	3.78	.487		
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	2.80			
		Upper Bound	4.75			
		5% Trimmed Mean	3.40			
		Median	3.00			
		Variance	14.002			
		Std. Deviation	3.742			
		Minimum	0			
		Maximum	20			
		Range	20			
		Interquartile Range	4			
		Skewness	1.818	.311		
		Kurtosis	5.087	.613		
	pH Plak setelah sdf	Kontrol	Mean	6.500	.0555	
			95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	6.386	
Upper Bound				6.614		
			5% Trimmed Mean	6.500		
			Median	6.500		
			Variance	.080		
			Std. Deviation	.2828		
			Minimum	6.0		
			Maximum	7.0		
			Range	1.0		
			Interquartile Range	.0		
			Skewness	.000	.456	
			Kurtosis	.577	.887	
Perlakuan				Mean	6.525	.0519
			95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	6.422	
	Upper Bound	6.629				
		5% Trimmed Mean	6.547			
		Median	6.500			
		Variance	.159			
		Std. Deviation	.3985			
		Minimum	5.5			

Maximum	7.0	
Range	1.5	
Interquartile Range	.5	
Skewness	-.516	.311
Kurtosis	-.158	.613

7. Perbedaan *mean* def-t dan *mean* pH plak saat *baseline* dan evaluasi pada kelompok kontrol

Test Statistics^c

	Total deft setelah sdf - Total deft awal	pH Plak setelah sdf - pH Plak awal
Z	-.035 ^a	-1.604 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)	.972	.109

- a. Based on positive ranks.
- b. Based on negative ranks.
- c. Wilcoxon Signed Ranks Test

8. Perbedaan *mean* def-t dan *mean* pH plak saat *baseline* dan evaluasi pada kelompok perlakuan

Test Statistics^c

	Total deft setelah sdf - Total deft awal	pH Plak setelah sdf - pH Plak awal
Z	-5.894 ^a	-2.659 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)	.000	.008

- a. Based on positive ranks.
- b. Based on negative ranks.
- c. Wilcoxon Signed Ranks Test

9. Mean gigi decayed dan extracted aktif saat baseline dan evaluasi

Descriptives^a

Jenis Perlakuan			Statistic	Std. Error	
Jumlah gigi decayed awal	Kontrol	Mean	5.69	.597	
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	4.46	
			Upper Bound	6.92	
		5% Trimmed Mean	5.63		
		Median	5.00		
		Variance	9.262		
		Std. Deviation	3.043		
		Minimum	0		
		Maximum	12		
		Range	12		
		Interquartile Range	3		
		Skewness	.530	.456	
		Kurtosis	.011	.887	
		Jumlah gigi yang indikasi ekstraksi awal	Perlakuan	Mean	5.98
95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound			5.02	
	Upper Bound			6.94	
5% Trimmed Mean	5.81				
Median	6.00				
Variance	13.534				
Std. Deviation	3.679				
Minimum	0				
Maximum	17				
Range	17				
Interquartile Range	5				
Skewness	.696			.311	
Kurtosis	.538			.613	
Jumlah gigi yang indikasi ekstraksi awal	Kontrol			Mean	2.2692
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	1.2125	
			Upper Bound	3.3259	
		5% Trimmed Mean	2.0470		
		Median	2.0000		
		Variance	6.845		
		Std. Deviation	2.61622		

		Minimum		.00			
		Maximum		9.00			
		Range		9.00			
		Interquartile Range		4.00			
		Skewness		1.017	.456		
		Kurtosis		.206	.887		
n	Perlakuan	Mean		1.8136	.41345		
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound		.9860			
		Upper Bound		2.6412			
	5% Trimmed Mean		1.3437				
	Median		.0000				
	Variance		10.085				
	Std. Deviation		3.17574				
	Minimum		.00				
	Maximum		20.00				
	Range		20.00				
	Interquartile Range		3.00				
	Skewness		3.660		.311		
	Kurtosis		18.276		.613		
	gigi d eval	Kontrol	Mean		5.0385	.70706	
			95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound		3.5822	
Upper Bound					6.4947		
5% Trimmed Mean				4.8462			
Median				4.0000			
Variance				12.998			
Std. Deviation				3.60534			
Minimum				.00			
Maximum				14.00			
Range				14.00			
Interquartile Range				4.25			
Skewness				.782		.456	
Kurtosis				.335		.887	
n			Perlakuan	Mean		2.6102	.31799
			95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound		1.9736	
	Upper Bound			3.2467			
	5% Trimmed Mean		2.4360				
	Median		2.0000				
	Variance		5.966				
	Std. Deviation		2.44256				

		Minimum		.00	
		Maximum		10.00	
		Range		10.00	
		Interquartile Range		3.00	
		Skewness		.883	.311
		Kurtosis		.183	.613
gigi d arrest eval	Kontrol	Mean		.8462	.42496
		95% Confidence Interval for	Lower Bound	-.0291	
		Mean	Upper Bound	1.7214	
		5% Trimmed Mean		.4744	
		Median		.0000	
		Variance		4.695	
		Std. Deviation		2.16688	
		Minimum		.00	
		Maximum		10.00	
		Range		10.00	
		Interquartile Range		.00	
		Skewness		3.383	.456
		Kurtosis		13.027	.887
		Perlakuan	Kontrol	Mean	
95% Confidence Interval for	Lower Bound			3.1452	
Mean	Upper Bound			4.8548	
5% Trimmed Mean				3.7194	
Median				3.0000	
Variance				10.759	
Std. Deviation				3.28003	
Minimum				.00	
Maximum				15.00	
Range				15.00	
Interquartile Range				4.00	
Skewness				1.229	.311
Kurtosis				1.987	.613
gigi e aktif eval	Kontrol			Mean	
		95% Confidence Interval for	Lower Bound	1.4904	
		Mean	Upper Bound	4.0481	
		5% Trimmed Mean		2.3889	
		Median		2.0000	
		Variance		10.025	
		Std. Deviation		3.16617	

		Minimum		.00			
		Maximum		14.00			
		Range		14.00			
		Interquartile Range		4.25			
		Skewness		1.917	.456		
		Kurtosis		5.206	.887		
Perlakuan	n	Mean		1.1017	.36480		
		95% Confidence Interval for	Lower Bound	.3715			
		Mean	Upper Bound	1.8319			
		5% Trimmed Mean		.6817			
		Median		.0000			
		Variance		7.852			
		Std. Deviation		2.80206			
		Minimum		.00			
		Maximum		20.00			
		Range		20.00			
		Interquartile Range		2.00			
		Skewness		5.548	.311		
		Kurtosis		36.552	.613		
		gigi e arrest eval	n	Mean		.8814	.19049
				95% Confidence Interval for	Lower Bound	.5001	
Mean	Upper Bound			1.2627			
5% Trimmed Mean				.6996			
Median				.0000			
Variance				2.141			
Std. Deviation				1.46317			
Minimum				.00			
Maximum				8.00			
Range				8.00			
Interquartile Range				2.00			
Skewness				2.469	.311		
Kurtosis				8.587	.613		

a. gigi e arrest eval is constant when Jenis Perlakuan = Kontrol. It has been omitted.

10. Perbedaan *mean* gigi *decayed* aktif saat baseline dengan *mean* gigi *decayed* aktif saat evaluasi dan perbedaan *mean* gigi *extracted* aktif saat baseline dengan *mean* gigi *extracted* aktif saat evaluasi pada kelompok kontrol

Test Statistics^c

	gigi d aktif eval - Jumlah gigi decayed awal	gigi e aktif eval - Jumlah gigi yang indikasi ekstraksi awal
Z	-.832 ^a	-1.841 ^b
Asymp. Sig. (2-tailed)	.406	.066

- a. Based on positive ranks.
- b. Based on negative ranks.
- c. Wilcoxon Signed Ranks Test

11. Perbedaan *mean* gigi *decayed* aktif saat baseline dengan *mean* gigi *decayed* aktif saat evaluasi dan perbedaan *mean* gigi *extracted* aktif saat baseline dengan *mean* gigi *extracted* aktif saat evaluasi pada kelompok perlakuan

Test Statistics^b

	gigi d aktif eval - Jumlah gigi decayed awal	gigi e aktif eval - Jumlah gigi yang indikasi ekstraksi awal
Z	-5.784 ^a	-3.277 ^a
Asymp. Sig. (2-tailed)	.000	.001

- a. Based on positive ranks.
- b. Wilcoxon Signed Ranks Test

12. Korelasi ADA *Caries Risk Assessment* per pertanyaan dan skor ADA akhir dengan def-t

			kategori def-t
Spearman's rho	kategori def-t	Correlation Coefficient	1.000
		Sig. (2-tailed)	.
		N	85
	kategori def-t	Correlation Coefficient	.670**
		Sig. (2-tailed)	.000
		N	85
	Seberapa sering anak makan makanan manis atau minum minuman manis	Correlation Coefficient	.180
		Sig. (2-tailed)	.099
		N	85
	Kapan Ibu memiliki gigi berlubang?	Correlation Coefficient	.014
		Sig. (2-tailed)	.902
		N	85
	Kapan gigi anak Ibu pernah berlubang?	Correlation Coefficient	.340**
		Sig. (2-tailed)	.001
		N	85
	Apakah gigi yang berlubang tersebut pernah ditambal?	Correlation Coefficient	.191
		Sig. (2-tailed)	.166
		N	54
	Menurut Ibu, apakah tambalannya sudah dalam kondisi baik?	Correlation Coefficient	-.323
		Sig. (2-tailed)	.596
		N	5
	Apakah gigi yang ditambal itu pernah mengalami keluhan?	Correlation Coefficient	.395
		Sig. (2-tailed)	.510
		N	5
	Kapan anak Ibu merasa ngilu pada giginya?	Correlation Coefficient	.170
		Sig. (2-tailed)	.119
		N	85
	Apakah anak Ibu pernah dicabut giginya karena berlubang?	Correlation Coefficient	.191
		Sig. (2-tailed)	.080
		N	85
	Apakah gigi anak Ibu sering terlihat kotor karena sisa makanan?	Correlation Coefficient	.156
		Sig. (2-tailed)	.154
		N	85
	ADA Faktor Risiko Karies	Correlation Coefficient	.241*
		Sig. (2-tailed)	.026
		N	85

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

* . Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).



**UNIVERSITAS INDONESIA
FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI**

JLN. SALEMBA RAYA NO. 4 JAKARTA PUSAT 10430
TELP. (62-21) 31930270, 3151035
FAX. (62-21) 31931412

SURAT KETERANGAN LOLOS ETIK
Nomor: 105/Ethical Clearance/FGUI/VII/2013

Setelah membaca dan mempelajari/mengkaji usulan penelitian yang tersebut di bawah ini:

Judul : "Upaya menekan karies aktif dengan sodium diamin fluoride pada kelompok usia dini melalui pemberdayaan kader Posyandu/PAUD di wilayah kerja Puskesmas Serpong"

Nama Peneliti : drg. Anton Rahardjo, MKM, PhD 195406021983031002

Peneliti pembantu : 1. drg. Diah Ayu Maharani PhD 020503001
2. Jessica Carolina 10066673414
3. Yova Nurfania 1006757133

Sesuai dengan keputusan Anggota Komisi Etik, maka dengan ini Komisi Etik Penelitian Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Indonesia menerangkan bahwa penelitian tersebut dinyatakan lolos etik.

Mengetahui:
Dekan FKGUI,



Prof. drg. Bambang Irawan, PhD
NIP. 195306151980031005

Jakarta, 26 Juli 2013
Ketua Komisi Etik Penelitian FKGUI

drg. Anton Rahardjo, MKM, PhD
NIP. 195406021983031002

1. Pengisian kuesioner *ADA Caries Risk Assessment*



2. Pemeriksaan skor karies dan pH plak



3. Sikat gigi bersama menggunakan pasta gigi yang mengandung fluoride



4. Pengaplikasian SDF dengan menggunakan *microbrush*



5. Karies gigi yang menjadi berwarna hitam setelah dilakukan aplikasi SDF

