

## BAB 2

### TINJAUAN PUSTAKA

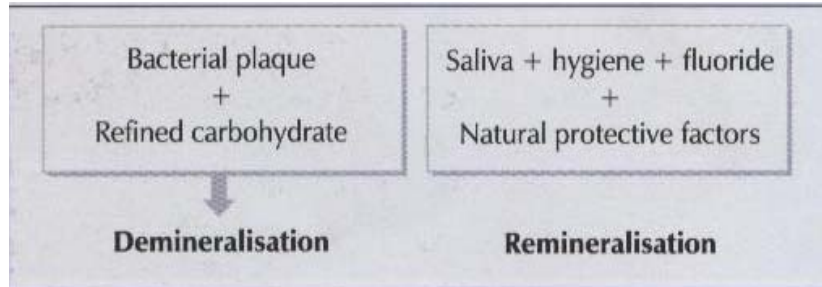
#### 2.1 Karies

##### 2.1.1 Definisi Karies

Karies gigi adalah penyakit kronik, prosesnya berlangsung sangat lama berupa hilangnya ion-ion mineral secara kronis dan terus menerus dari permukaan enamel pada mahkota atau permukaan akar yang sebagian besar distimulasi oleh adanya beberapa flora bakteri dan produk-produk yang dihasilkannya.<sup>8,13</sup> Kehilangan ini pada awalnya hanya akan terlihat secara mikroskopis tetapi lama kelamaan akan terlihat pada enamel sebagai lesi bercak putih (*white spot lesion*) atau melunaknya sementum pada akar gigi. Kegagalan dalam mengintervensi dan menghentikan kehilangan mineral ini akan menyebabkan kavitas pada gigi, yang dapat berlanjut pada kerusakan irreversibel pulpa gigi oleh aktivitas bakteri.<sup>8</sup> Walaupun demikian, mengingat mungkin terjadi remineralisasi, pada stadium yang sangat dini karies masih dapat dihentikan.<sup>14</sup>

##### 2.1.2 Etiologi Karies

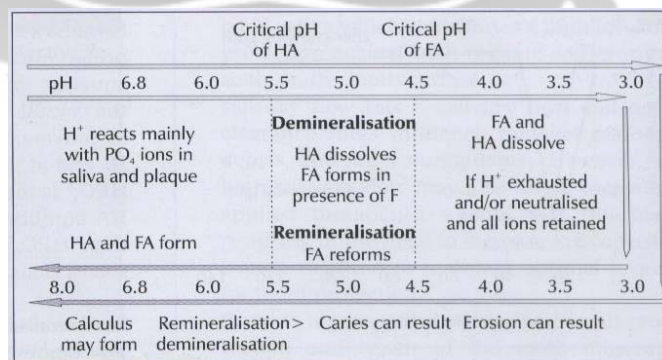
Karies gigi merupakan penyakit multifaktorial yang disebabkan oleh berbagai faktor. Lima faktor utama yang paling berpengaruh terhadap pembentukan lesi karies adalah akumulasi dan retensi plak yang mengakibatkan peningkatan fermentasi karbohidrat oleh bakteri asidogenik pada *oral biofilm* sehingga menyebabkan terbentuknya asam-asam organik pada permukaan gigi dan plak, frekuensi asupan karbohidrat yang akan di metabolisme oleh bakteri plak dan menghasilkan sejumlah asam organik yang mampu menghancurkan apatit, frekuensi pajanan terhadap makanan asam, faktor pelindung alami seperti pelikel, saliva, dan plak baik (bebas bakteri asidogenik), serta fluoride dan elemen-elemen serupa lainnya yang dapat mengontrol perkembangan karies.<sup>8</sup> (Gambar 2.1)



**Gambar 2.1.** Interaksi faktor-faktor etiologi di dalam rongga mulut  
Dikutip dari Preservation and Restoration of Tooth Structure 2<sup>nd</sup> ed.<sup>8</sup>

### 2.1.3 Patogenesis Karies

Komponen mineral enamel, dentin dan sementum adalah hidroksiapatit (HA) yang tersusun atas  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ . Pertukaran ion mineral antara permukaan gigi dengan biofilm oral senantiasa terjadi setiap kali makan dan minum. Dalam keadaan normal, HA berada dalam kondisi seimbang dengan saliva yang tersaturasi oleh ion  $\text{Ca}^{2+}$  dan  $\text{PO}_4^{3-}$ . HA akan reaktif terhadap ion-ion hidrogen pada atau dibawah pH 5.5, yang merupakan pH kritis bagi HA. Pada kondisi pH kritis tersebut, ion  $\text{H}^+$  akan bereaksi dengan ion  $\text{PO}_4^{3-}$  dalam saliva. Proses ini akan merubah  $\text{PO}_4^{3-}$  menjadi  $\text{HPO}_4^{2-}$ .  $\text{HPO}_4^{2-}$  yang terbentuk kemudian akan mengganggu keseimbangan normal HA dengan saliva, sehingga kristal HA pada gigi akan larut. Proses ini disebut demineralisasi.<sup>8</sup> (Gambar 2.2)



**Gambar 2.2.** Siklus demineralisasi dan remineralisasi  
Dikutip dari Preservation and Restoration of Tooth Structure 2<sup>nd</sup> ed.<sup>8</sup>

Proses demineralisasi dapat berubah kembali, atau mengalami remineralisasi apabila pH ternetralisir dan dalam lingkungan tersebut terdapat ion  $\text{Ca}^{2+}$  dan  $\text{PO}_4^{3-}$  yang mencukupi. Ion-ion  $\text{Ca}^{2+}$  dan  $\text{PO}_4^{3-}$  yang terdapat di dalam saliva dapat menghambat proses disolusi kristal-kristal HA. Interaksi ini akan semakin meningkat dengan adanya ion fluoride yang dapat membentuk fluorapatit (FA). FA memiliki pH kritis 4.5 sehingga bersifat lebih tahan terhadap asam.<sup>8</sup> (Gambar 2.2)

Mekanisme terjadinya karies berhubungan dengan proses demineralisasi dan remineralisasi.<sup>8</sup> Plak pada permukaan gigi terdiri dari bakteri yang memproduksi asam sebagai hasil dari metabolismenya. Asam ini kemudian akan melarutkan mineral kalsium fosfat pada enamel gigi atau dentin dalam proses yang disebut demineralisasi. Apabila proses ini tidak dihentikan atau dibalik menjadi remineralisasi, maka akan terbentuk kavitas pada enamel, yaitu karies.<sup>14</sup>

#### **2.1.4 Pencegahan Karies**

Dengan etiologi yang multifaktorial, upaya pencegahan karies dilakukan dengan pendekatan multifaktorial pula. Pencegahan karies pada masing-masing individu tentunya akan berbeda karena masing-masing dipengaruhi oleh faktor etiologi yang paling berpengaruh pada individu tersebut. Beberapa hal yang dapat dilakukan untuk mencegah terbentuknya karies adalah dengan mengatur pola diet, melakukan evaluasi dan peningkatan kebersihan mulut, serta melakukan penilaian dan meningkatkan faktor protektif saliva.<sup>15</sup>

Diet merupakan faktor kariogenik paling umum dan signifikan. Ion asam terus-menerus dihasilkan oleh bakteri melalui proses fermentasi karbohidrat. Semakin banyak ion asam yang dihasilkan akan menyebabkan saliva kehilangan kemampuannya untuk menyeimbangkan kondisi rongga mulut dan laju proses

remineralisasi tidak akan efektif untuk menyeimbangkan laju proses demineralisasi. Karbohidrat yang paling mudah di fermentasi adalah mono dan disakarida. Dengan mengatur pola asupan diet, maka laju proses demineralisasi dapat dihambat sehingga pembentukan karies dapat dicegah.<sup>15</sup>

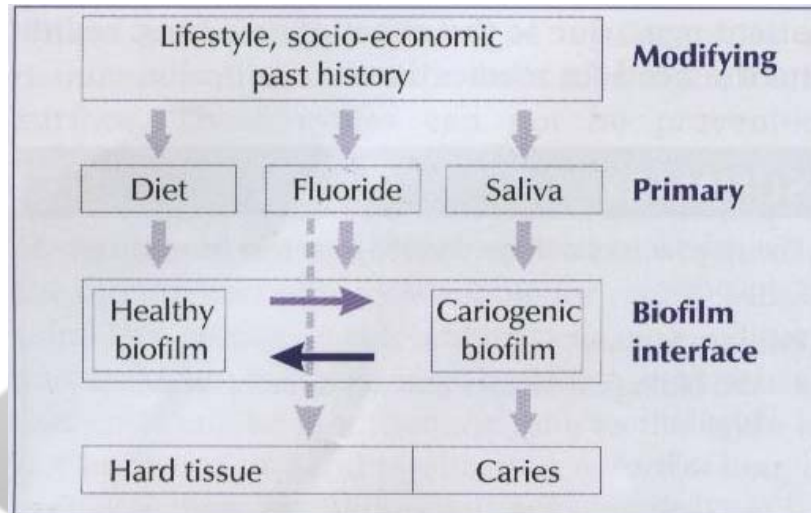
Selain mengatur pola diet, pembentukan karies juga dapat dicegah dengan melakukan evaluasi dan peningkatan kebersihan mulut. Banyak hal yang mempengaruhi kebersihan rongga mulut, beberapa diantaranya adalah pemilihan sikat gigi, metode aplikasi menyikat gigi, serta frekuensi dan lama menyikat. Menjaga kebersihan rongga mulut harus dilakukan secara rutin pada pagi hari baik sebelum ataupun sesudah makan dan malam hari sebelum tidur.<sup>15</sup>

Penilaian dan peningkatan faktor protektif saliva juga merupakan salah satu cara untuk mencegah terbentuknya karies. Defisiensi kemampuan proteksi saliva biasanya diakibatkan oleh penurunan sekresi saliva. Hal tersebut dapat dinilai dari penampakan mukosa oral yang kering, pasien yang terlihat sering membasahi bibirnya, pasien yang melaporkan sering kehausan, serta pasien dengan penyakit sistemik yang mengkonsumsi obat-obatan penyebab hiposalivasi. Untuk meningkatkan kemampuan proteksi saliva dapat menjadi sulit jika hal tersebut disebabkan oleh penyakit sistemik. Mengunyah permen karet dapat meningkatkan jumlah saliva meskipun kemampuannya terbatas.<sup>15</sup>

### **2.1.5 Faktor Resiko Karies**




Faktor resiko karies dapat dibagi menjadi dua kelompok yaitu faktor primer dan faktor sekunder (Gambar 2.3). Faktor primer adalah faktor yang berpengaruh langsung terhadap biofilm seperti saliva, diet, dan fluoride. Sedangkan faktor sekunder adalah faktor yang mempengaruhi biofilm secara tidak langsung seperti

sosioekonomi, gaya hidup, riwayat kesehatan gigi, dan sikap kooperatif pasien terhadap perawatan gigi.<sup>9</sup>



**Gambar 2.3.** Hubungan antara faktor primer, faktor modifikasi, dan perilaku pada *biofilm* dalam proses karies  
Dikutip dari Preservation and Restoration of Tooth Structure 2<sup>nd</sup> ed.<sup>9</sup>

Pemeriksaan faktor risiko dan pemeriksaan secara langsung pada permukaan gigi dan jaringan lunak merupakan dua hal yang sangat penting untuk mendiagnosis kondisi mulut. Kondisi rongga mulut pasien seperti aliran saliva dan kontrol plak memiliki pengaruh dalam risiko karies. Saliva sebagai salah satu faktor primer risiko karies memiliki peranan penting dalam kesehatan rongga mulut, dan modifikasi fungsi saliva akan menyebabkan efek pada jaringan keras dan jaringan lunak mulut. Level pH saliva yang tidak terstimulasi merupakan indikator umum level asam di dalam lingkungan rongga mulut. Normalnya pH kritis hidroksiapatit adalah 5.5, sehingga semakin dekat pH saliva yang tidak terstimulasi dengan level kritis ini maka semakin besar juga kemungkinan terjadinya demineralisasi yang berarti risiko terjadinya karies juga semakin meningkat.<sup>9</sup> Selain pH saliva, pH plak juga dapat mengindikasikan aktivitas karies pada rongga mulut. Pada individu dengan karies aktif, tingkat pH plaknya lebih rendah dibandingkan individu bebas karies.<sup>10</sup>

Unstimulated saliva pH <5.8*	Red	
Unstimulated saliva pH = 5.8 to 6.8	Yellow	
Unstimulated saliva pH >6.8	Green	

**Gambar 2.4.** Pemeriksaan Resiko Karies Menggunakan *Traffic Light Matrix*

Dikutip dari *Preservation and Restoration of Tooth Structure* 2<sup>nd</sup> ed.<sup>9</sup>

### 2.1.6 Karies pada Perawatan Ortodonti Cekat

Pada dasarnya, perawatan ortodonti dengan alat cekat dapat meningkatkan resiko karies. Penggunaan alat ortodonti cekat dapat menyebabkan luka pada jaringan keras gigi dengan adanya tindakan operatif atau dengan menyebabkan perubahan pada lingkungan rongga mulut. *Bands, brackets, arch wires*, dan perangkat ortodonti lainnya dapat dengan mudah mempengaruhi keseimbangan sensitifitas biologik pada rongga mulut. Salah satunya adalah dengan meningkatnya akumulasi plak, terutama di bawah *bands*, pada perbatasan permukaan komposit yang berdekatan dengan elemen retensi yang adhesif, dan diantara permukaan komposit dan enamel.<sup>16</sup>

Dengan mudahnya pembentukan plak, perangkat ortodonti cekat menyediakan kondisi ideal bagi pertumbuhan mikroorganisme, terutama bakteri yang dapat menghasilkan asam seperti *Streptococcus mutans* dan *lactobacilli*. Bakteri-bakteri tersebut dapat berkembang biak pada setiap permukaan retensi, *pit* dan *fissure*, dan begitu juga pada *band* dan *brackets*. *Streptococcus mutans* dan *lactobacilli* merupakan penyebab utama karies, sehingga peningkatan insiden karies pada pasien ortodonti cekat tidak dapat dihindari lagi.<sup>16</sup>

Pada pasien ortodonti cekat, bagian proksimal dan permukaan licin di sekitar *brackets* memiliki resiko lebih besar terhadap pembentukan karies. Salah satu contohnya apabila resin komposit yang diletakkan berlebihan dan meluas hingga ke daerah

proksimal dan tetap ada setelah *brackets* di *bonding*, retensi plak akan sangat meningkat drastis pada area tersebut.<sup>16</sup>

Karies juga dapat timbul dengan segera pada perbatasan *band* ortodonti. Gingival margin merupakan bagian yang paling penting untuk diperhatikan. Sebagai alasan pencegahan karies, banyak dokter gigi yang menyarankan bahwa batas *band* tidak diletakkan pada subgingiva. Apabila keadaan ini tidak dapat dihindari, walaupun sudah mengurangi lebar *band*, direkomendasikan untuk dilakukan gingivektomi. Selain itu, semen yang digunakan untuk mengikat *bands* dapat menyebabkan terbentuknya *micro-gap* karena semen tersebut dapat terbilas seiring dengan berjalannya waktu. *Micro-gap* yang terbentuk dapat menyebabkan berkembangnya karies. Sama halnya ketika *bracket* adhesif tidak menutupi dasar *brackets* secara keseluruhan, maka lesi karies pun berkembang dengan cepat tanpa disadari pada ruang yang ada.<sup>16</sup>

## 2.2 Plak

Plak merupakan lapisan semitransparan terdiri dari polisakarida yang menempel dengan kuat pada permukaan gigi dan mengandung organisme patogenik yang beberapa diantaranya berkembang dengan pesat dalam lingkungan tersebut. Plak terbentuk pada semua gigi setiap harinya, tanpa tergantung dengan adanya asupan makanan atau tidak. Berbagai tipe bakteri hidup di rongga mulut dan beberapa mampu berkolonisasi di permukaan gigi dan membentuk plak secara terus-menerus.<sup>8</sup>

Banyak bakteri bergantung dari pelikel – film glikoprotein yang dibentuk oleh saliva – untuk dapat melekat pada enamel atau permukaan akar yang terekspos. Kombinasi plak, pelikel, dan bakteri disebut sebagai biofilm oral.<sup>8</sup>

Plak yang tebal banyak ditemukan pada *pit* dan *fissure* gigi, permukaan interproksimal gigi, dan di sekitar permukaan restorasi yang kasar atau *overcontour*. Prosedur pembersihan oral secara mekanik tidak terlalu

efektif dalam membersihkan plak secara keseluruhan pada area-area ini. Hal ini merupakan area-area inisiasi karies yang paling umum.<sup>8</sup>

*Streptococci* merupakan spesies bakteri pertama yang menempel pada gigi dan mengawali pembentukan plak. Spesies lainnya kemudian akan menginfiltrasi plak secara progresif dan setelah beberapa hari menghalangi pertumbuhan, sehingga gram negatif akan menjadi predominan. Organisme yang paling kariogenik adalah streptococci pengikat, seperti *Streptococcus mutans*, *Strep. Sobrinus* (dulu dikenal dengan *Strep. Mutans* serotip d dan g), dan basilus *Lactobacillus*. Organisme-organisme ini tidak hanya memproduksi asam organik dengan cepat dari karbohidrat, mereka juga dapat bertahan dalam lingkungan asam.<sup>8</sup>

Metabolisme bakteri terhadap karbohidrat dalam tingkat tinggi pada plak dapat menyebabkan turunnya pH dengan sangat cepat hingga 2-5 poin pada permukaan gigi. Demineralisasi yang dapat menyebabkan karies sebanding dengan level pH dan durasi kontak pH yang rendah tersebut dengan permukaan gigi.<sup>8</sup>

Untuk mengetahui pH plak dapat diukur dengan menggunakan *plaque indicator kit*. Plak diambil menggunakan *disposable plaque collection instrument* dan dicelupkan ke dalam cairan indikator plak selama 1 detik. Kemudian ditunggu selama 5 menit untuk melihat perubahan warnanya. Perubahan warna diamati dan disesuaikan dengan melihat panduan pada *plaque indicator kit*. Perubahan pH plak menjadi hijau mengindikasikan pH netral antara 7.2 yang memiliki kemampuan fermentasi yang rendah. Perubahan pH plak menjadi kuning atau jingga mengindikasikan nilai pH 6.0 – 6.6. Warna merah muda atau merah mengindikasikan nilai pH 5.0 – 5.8. Untuk sample pH yang berubah menjadi warna kuning atau merah perlu dilakukan langkah pencegahan karena produksi asam pada plak tersebut dapat menyebabkan demineralisasi dan terdapat kemungkinan untuk menjadi karies.<sup>17</sup>



### 2.3 Saliva

Saliva adalah cairan dengan susunan yang sangat berubah-ubah dilihat dari segi derajat asam (pH), elektrolit dan protein yang ditentukan oleh antara lain keadaan siang dan malam, sifat dan kekuatan rangsangan, keadaan psikis, diet, kadar hormon, gerakan tubuh, dan obat-obatan.<sup>18</sup>

Sejak erupsi, elemen gigi-geligi langsung berhubungan dengan saliva. Pada gigi yang dibersihkan, dalam beberapa menit akan melekat protein saliva pada email gigi, yang disebut dengan “*acquired pellicle*” atau pelikel. Setelah beberapa jam, bakteri-bakteri pertama akan berkolonisasi pada elemen gigi-geligi dengan mengikatkan diri pada protein pelikel. Dengan demikian akan terjadi pembentukan plak. Kepentingan saliva bagi kesehatan mulut terutama terlihat bila terjadi gangguan sekresi saliva. Sekresi saliva yang menurun akan menyebabkan kesukaran berbicara, mengunyah, dan menelan. Proses karies pada pasien dengan fungsi kelenjar saliva yang sangat menurun ternyata tidak dapat dicegah. Terbukti ternyata saliva adalah faktor penting dalam pencegahan karies gigi, kelainan periodontal, dan gambaran penyakit mulut lainnya.<sup>18</sup> Adapun beberapa fungsi dari saliva, yaitu membantu dalam mastikasi dan bicara sebagai lubrikasi oral, membantu indera pengecap sebagai pelarut ion dan protein, menjaga kesehatan dari mukosa oral untuk membantu dalam proses penyembuhan luka dengan adanya *growth factor*, membantu proses pencernaan dengan adanya amilase dan lipase, melarutkan dan membersihkan material dalam rongga mulut, menyangga asam dari plak, menyangga asam lemah dari makanan dan minuman, menyangga sementara dari pajanan asam kuat, menyimpan ion kalsium, phosphor, dan fluoride untuk proses remineralisasi, mengontrol mikroflora oral dengan adanya IgA, enzim, peptida, dan mediator kimiawi.<sup>8</sup>

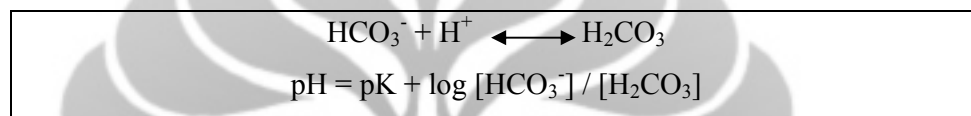
Selain itu saliva berperan penting juga dalam melindungi gigi terhadap serangan asam karena di dalam saliva terdapat beberapa hal yang berperan untuk melindungi gigi, yaitu ion  $\text{Ca}_2^+$  dan  $\text{HPO}_4^{2-}$  dalam saliva yang dapat menggantikan ion-ion yang hilang dari permukaan gigi akibat demineralisasi, ion  $\text{HPO}_4^{2-}$  secara khusus menyediakan kapasitas buffer pada pH istirahat dan pada tahap awal dari munculnya asam, pelikel yang

merupakan lapisan glikoprotein dari saliva yang melapisi gigi dan melindungi gigi dari serangan asam. Lapisan ini menjaga agar asam tidak dapat berdifusi ke dalam gigi. Lapisan ini juga membatasi mineralisasi berlebihan dari apatit yang menyebabkan timbulnya kalkulus akibat dilepasnya ion  $\text{Ca}^{2+}$  dan  $\text{HPO}_4^{2-}$  dari saliva saat mencapai tahap supersaturasi, ion bikarbonat yang berfungsi untuk menyangga saliva terstimulasi, laju aliran saliva yang dapat membantu membersihkan debris dan mikroorganisme, ion fluoride yang ikut serta dalam memperbaiki gigi dan perlindungan gigi. Jumlah ion fluoride yang normal di dalam saliva hanya 0,3 ppm, akan tetapi dapat meningkat jika adanya konsumsi fluoride dari luar misalnya fluoride topical dan pasta gigi.<sup>19</sup> Untuk semua pengaruh perlindungan ini tidak hanya diperlukan saliva yang mencukupi, tetapi juga susunan saliva yang optimal.<sup>18</sup>

Komponen-komponen saliva terdiri dari atas 94%-99,5% air, bahan organik dan anorganik. Komponen anorganik saliva antara lain  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{SO}_4^{2-}$ ,  $\text{H}^+$ ,  $\text{PO}_4$ , dan  $\text{HPO}_4^{2-}$ . Komponen anorganik yang memiliki konsentrasi tertinggi adalah  $\text{Na}^+$  dan  $\text{K}^+$ . Kalsium dan fosfat dalam saliva mempengaruhi proses remineralisasi email dan pembentukan kalkulus dan plak bakteri. Ion bikarbonat berperan penting untuk proses buffer di dalam saliva. Ion fluoride yang ada di dalam saliva dipengaruhi oleh makanan dan minuman yang dikonsumsi. Sedangkan komponen organik saliva yang paling utama adalah protein. Selain itu, terdapat komponen-komponen lain seperti asam lemak, lipida, glukosa, asam amino, ureum, dan amoniak. Produk-produk ini kecuali dari kelenjar saliva sebagaimana juga berasal dari sisa makanan dan pertukaran zat bakterial. Protein yang secara kuantitatif paling penting adalah  $\alpha$  – amilase, protein kaya – prolin, musin, dan immunoglobulin. Protein  $\alpha$  – amilase berfungsi untuk mengubah tepung kanji dan glikogen menjadi satu kesatuan karbohidrat dan memudahkan mencerna polisakarida, protein kaya – prolin berfungsi untuk membentuk pelikel pada email gigi dan menggumpalkan bakteri tertentu, musin berfungsi untuk membuat saliva menjadi pekat dan melindungi jaringan mulut terhadap kekeringan, dan immunoglobulin berfungsi sebagai sistem imun spesifik.<sup>18</sup>

Derajat keasaman suatu larutan dinyatakan dengan pH. pH menunjukkan konsentrasi ion-ion hydrogen dalam sel serta cairan tubuh. Sorensen mendefinisikan pH sebagai log negatif dari konsentrasi ion hidrogen :  $\text{pH} = -\log [\text{H}^+]$ .<sup>19</sup> Suatu larutan dikatakan asam jika  $\text{pH} < 7$  sedangkan dikatakan basa jika  $\text{pH} > 7$ . pH saliva yang terstimulasi dan tidak terstimulasi biasanya akan berbeda hingga dua unit dan berkisar antara 5,3-7,8.<sup>8</sup>

pH saliva ditentukan dengan adanya konsentrasi bikarbonat, sehingga pH akan bervariasi tergantung dari konsentrasi bikarbonat yang ada. Hal ini digambarkan menurut persamaan dari Henderson-Hasselbach seperti berikut .<sup>21</sup>



Pada saat istirahat kondisi pH saliva akan sedikit asam, bervariasi antara 6,4-6,9. Konsentrasi bikarbonat pada saliva saat istirahat rendah sehingga asupan bikarbonat untuk proses buffer hanya 50 % sedangkan jika distimulasi bikarbonat dapat menyumbang hingga 85 %. Perbandingan antara bikarbonat dengan  $\text{H}_2\text{CO}_3$  juga akan turun pada saliva istirahat. Hal ini dapat jelas terlihat pada kelenjar parotid.<sup>18</sup>

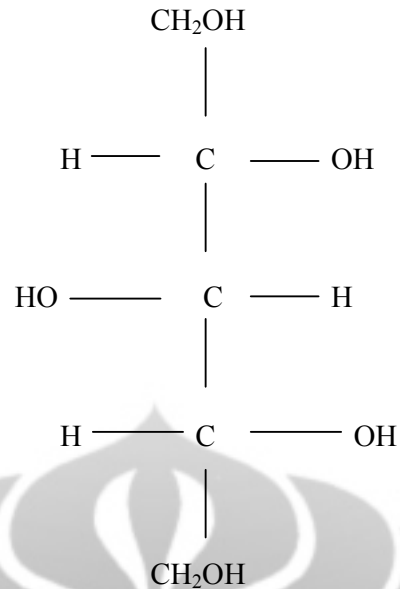
Ada beberapa hal yang mempengaruhi perubahan derajat keasaman dan kemampuan buffer dari saliva, yaitu usia, diet, irama siang dan malam, perangsangan kecepatan sekresi, jenis kelamin, status psikologis, penyakit sistemik yang mempengaruhi produksi dari saliva seperti diabetes mellitus, perubahan hormonal yang mempengaruhi laju aliran saliva, radioterapi yang dapat mengakibatkan rusaknya sel-sel sekresi kelenjar ludah, dan medikasi tertentu yang dapat menyebabkan kekeringan pada rongga mulut seperti antikolinergik, dan anti-adrenergik.<sup>18,19,22</sup> Ion bikarbonat akan meningkat jika terjadi peningkatan laju aliran saliva sehingga kemampuan buffer saliva juga akan meningkat.<sup>18</sup> Usia akan mempengaruhi laju aliran saliva, dimana akan terjadi penurunan laju aliran saliva seiring dengan bertambahnya usia.<sup>19</sup> Diet dengan kandungan karbohidrat yang banyak dapat menurunkan kapasitas

buffer karena akan meningkatkan metabolisme produksi asam oleh bakteri-bakteri dalam rongga mulut, sedangkan diet dengan kandungan sayur-sayuran yang lebih banyak akan cenderung meningkatkan kapasitas buffer. pH saliva dan kapasitas buffernya akan tinggi segera setelah bangun (keadaan istirahat) yang kemudian akan cepat turun. Sesaat setelah makan akan menjadi tinggi, tetapi dalam waktu 30-60 menit akan turun kembali. Begitupun saat malam hari akan naik, dan yang kemudian akan turun kembali.<sup>18</sup>

Untuk mengetahui pH saliva dapat diukur dengan menggunakan *saliva pH paper*. Untuk mendapatkan saliva yang akan diukur, subyek diinstruksikan untuk mengumpulkan saliva selama 30 detik pada dasar mulut, lalu di tampung pada gelas. Cara pengukuran pH saliva adalah dengan mencelupkan ujung kertas pH pada saliva dan segera angkat apabila kertas pH telah basah secara keseluruhan. Perubahan warna pada kertas pH setelah 10 detik diamati dan disesuaikan dengan melihat panduan pada *dental saliva pH indicator*. Perubahan warna kertas akan menjadi kuning apabila pH saliva normal, yaitu antara 5,8-6,8. Perubahan warna kertas menjadi merah menandakan pH saliva kurang dari 5,8 yang berarti saliva bersifat asam. Perubahan kertas menjadi hijau menandakan pH saliva lebih dari 6,8 yang berarti saliva bersifat basa.<sup>9</sup>

## 2.4 Xylitol

Xylitol adalah gula alkohol sederhana (polyol) yang tersusun atas lima rantai karbon atau pentitol ( $C_5H_{12}O_5$  – Gambar 4).<sup>23</sup> Xylitol ditemukan secara alami pada berbagai buah-buahan dan sayuran seperti raspberry, arbei, plum, selada, kembang kol, dan jamur.<sup>24</sup> Xylitol juga merupakan produk lanjutan alami yang terbentuk saat metabolisme glukosa pada manusia dan hewan, juga pada metabolisme sebagian tumbuhan dan mikroorganisme. Pada manusia, kandungan Xylitol dalam darah berkisar antara 0.03 dan 0.06 mg per 100 ml. Ekskresi Xylitol pada urin kurang lebih 0.3 mg per jam.<sup>23</sup> Xylitol memiliki efek dingin pada mulut ketika dikonsumsi dan rasa manis seperti sukrosa meskipun tingkat energinya tidak sama.<sup>24,25</sup>



**Gambar 2.5.** Formula kimia Xylitol  
Dikutip dari *Cariology 3<sup>rd</sup> ed.*<sup>24</sup>

Xylitol pertama kali ditemukan oleh Herman Emil Fischer, seorang kimawan berkebangsaan Jerman pada tahun 1891. Sejak tahun 1960-an, Xylitol telah digunakan sebagai pemanis makanan, namun pemanfaatannya untuk perawatan gigi baru digunakan pada tahun 1970-an di Finlandia.<sup>12</sup> Saat itu, para peneliti dari University of Turku menunjukkan hasil penelitiannya yang menyatakan bahwa Xylitol dapat mencegah terjadinya karies gigi.<sup>26,27</sup>

Sebagai pemanis non-kariogenik, produk Xylitol banyak terdapat pada permen karet, tablet, dan juga pada produk kesehatan seperti obat kumur dan pasta gigi. Xylitol yang terdapat dalam permen karet dan tablet dipertimbangkan cukup baik karena juga dapat menstimulasi sekresi saliva.<sup>25</sup> Penelitian telah membuktikan bahwa mengunyah permen karet yang mengandung gula ataupun bebas gula merupakan cara yang efektif untuk meningkatkan laju aliran saliva dan mengurangi akumulasi plak. Pada saat mengunyah permen karet, laju aliran saliva akan meningkat dengan adanya stimulus mekanis dan *gustatory*. Peningkatan stimulus saliva dapat berlanjut hingga 5 – 20 menit, biasanya sampai rasa pada produk permen karet hilang.<sup>10</sup> Laju aliran saliva diatur oleh mekanisme yang kompleks. Saraf otonom parasimpatis dan simpatis merupakan faktor primer yang mempengaruhinya,

faktor lainnya adalah stimulus rasa dan taktil pada lidah dan mukosa mulut. Stimulus pada saraf parasimpatis akan menyebabkan pelepasan ion-ion dan air. Sedangkan stimulus pada saraf simpatis menyebabkan pelepasan protein-protein yang terdapat di dalam sel-sel asinar. Stimulus proprioseptif dari otot-otot mastikasi dan ligamen periodontal akan mengeksitasi nuklei saliva inferior dan superior pada otak yang juga dipengaruhi oleh korteks serebri.<sup>28</sup> Dengan meningkatnya laju aliran saliva, kapasitas dapar dan saturasi mineral juga meningkat, dimana keduanya membantu meningkatkan pH saliva, pH plak dan level kalsium plak.<sup>10</sup>



**Gambar 2.6.** Salah satu produk Xylitol  
Dikutip dari *Chewing Gum Research, Decay Preventing Gum.*<sup>29</sup>

Substitusi Xylitol terhadap sukrosa dan fruktosa, atau penambahan Xylitol ke dalam makanan terbukti dapat menurunkan karies, sehingga Xylitol telah diajukan sebagai langkah preventif dan agen kariostatik.<sup>30</sup> Konsumsi Xylitol dalam jangka pendek terbukti dapat menurunkan populasi *Streptococcus mutans*.<sup>6,11</sup> Sementara untuk jangka panjangnya memberikan efek yang menyebabkan *Streptococcus mutans* mengalami penurunan kemampuan untuk menempel pada permukaan gigi oleh aliran saliva.<sup>6</sup> Mekanisme aksi Xylitol adalah dengan mengurangi produk asam bakteri secara signifikan, menstimulasi laju aliran saliva dan meningkatkan kemampuan penyangga saliva, menghambat akumulasi plak dan bakteri kariogenik, remineralisasi pada area yang mengalami dekalsifikasi dan menghambat demineralisasi email yang masih sehat.<sup>31</sup>

Beberapa penelitian telah membuktikan bahwa sebagian besar streptococcus oral dan mikroorganisme lainnya tidak dapat melakukan fermentasi pada Xylitol, selain itu juga dikatakan bahwa Xylitol memberikan

efek bakteriostatik pada *Streptococcus mutans*. Efek inhibitor ini sepertinya disebabkan oleh masuknya Xylitol ke dalam sel bakteri sehingga memberikan efek akumulasi Xylitol 5-phosphate intraselular.<sup>11</sup> Mikroorganisme tidak memetabolisme Xylitol karena memiliki lima bahkan enam atom karbon. Ketika Xylitol dikonsumsi dalam jangka waktu panjang, metabolisme dental plak akan berubah, pembentukan asam dari sukrosa akan berkurang. Oleh karena itu penggunaan Xylitol tidak akan menurunkan pH plak maupun saliva.<sup>6,11</sup> Pada praktiknya, Xylitol yang dapat diberikan per hari tidak lebih dari 50 – 70 g. Kuantitas dental yang efektif berkisar antara 1 – 20 g per hari, utamanya 6 – 12 g.<sup>22</sup> Studi lain menyarankan asupan Xylitol yang konsisten menghasilkan hasil yang positif dengan kisaran konsumsi 4 – 10 gram per hari dibagi 3 – 7 periode, jumlah yang lebih besar tidak menghasilkan reduksi yang lebih besar pada insiden karies dan dapat membawa ke berkurangnya hasil antikariogenik.<sup>32</sup>

Penelitian di Finlandia pada 1970 menunjukkan bahwa suatu kelompok yang mengunyah permen karet sukrosa memiliki 2.92 *decayed, missing, filled teeth* (dmft) dibandingkan dengan 1.04 dmft pada kelompok yang mengunyah permen karet Xylitol.<sup>33</sup> Beberapa penelitian lain menunjukkan efek Xylitol terhadap *Streptococcus mutans* pada saliva dan plak. Soderling et al. (1989) menunjukkan bahwa, konsumsi 10.9g Xylitol /hari selama 14 hari pada pasien usia 19-35 tahun menghasilkan reduksi *Streptococcus mutans* pada plak dan saliva, juga penurunan jumlah plak hingga 29.4%, dan meningkatkan resistensi terhadap penurunan pH yang diinduksi oleh asupan sukrosa. Penelitian lain oleh Isotupa et al. (1995), pada anak usia 11-15 tahun yang menggunakan alat ortodonti cekat dan mengunyah Xylitol maksimum 10.9 g per hari, juga terjadi penurunan *S.mutans* pada saliva dan plak sebanyak 17-20%.<sup>30</sup>

## 2.5 Kerangka Teori

