PERAN PREVENSI TERHADAP PENYAKIT KARIES GIGI PADA GIGI SULUNG



Po. 117/10 Soe

Pidato Pengukuhan

diucapkan pada peresmian penerimaan jabatan Guru Besar dalam mata pelajaran Mikrobiologi pada Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga di Surabaya pada hari Sabtu tanggal 25 September 1993

Oleh:

Tien Soesmiati Soerodjo

Dipersembahkan kepada Almamater

Almarhum M.Soerodjo dan Almarhumah Marjam Soerodjo
Almarhum drs.J.Soewarno Soerodjo
H.Soesi Rahajoe Soerodjo
Hadirin sekalian

Surah 35 (Faathir: Pencipta), ayat 28:

Hanya sesungguhnya yang takut kepada Allah diantara hamba-hambanya adalah orang-orang yang berilmu. Sesungguhnya Allah Maha Perkasa lagi Maha Pengampun.

Surah 58 (Al Mujaadilah), ayat 11:

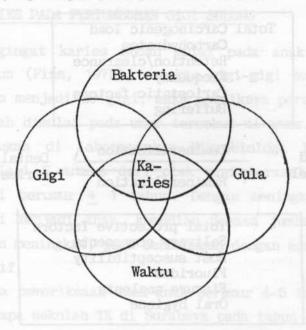
Hai orang-orang yang beriman, Allah akan meninggikan orang-orang yang beriman diantara kamu dan orang orang yang diberi ilmu beberapa derajat. Dan Allah Maha Mengetahui apa-apa yang kamu kerjakan.

1. PENYAKIT KARIES GIGI

Dikatakan bahwa karies termasuk penyakit infeksi yang mempunyai prevalensi tinggi di dunia, yang dimulai pada umur ± 2 tahun dan meningkat pada usia 5-15 tahun sampai dengan umur dewasa yang menyebabkan kehilangan gigi-gigi pada umur sebelum 35 tahun. Pada umur 35 tahun dan selanjutnya terdapat bersama penyakit periodontal, yang merupakan dua penyakit penting yang menyerang gigi dan gusi (McGhee dkk., 1982).

Sudah dapat diterima bahwa karies gigi ialah suatu penyakit infeksi bakterial yang endogenik, karena penyebabnya termasuk salah satu flora opportunistic dalam rongga mulut. Terjadi penyakitnya sangat khronis, sifatnya multifaktorial dan kompleks. Karies terjadi karena adanya interaksi secara serentak antara host, bakteria kariogenik, enamel gigi yang peka, adanya sukrosa dan terlibatnya waktu. (Gambar 1, Kidd, 1987; Mitchell, T. and Mitchell, D.A. 1991). Streptococcus mutans (S.mutans) merupakan penyebab bakterial yang paling penting. S.mutans (serotipe c) telah diisolir dari lesi karies media dan plak gigi dan dihubungkannya dengan karies di beberapa negara, termasuk di Indonesia (Soerodjo, 1989). Para peneliti mengatakan bahwa rodents yang bebas kuman, jika diberi diit sukrosa dan diinfeksi

dengan hanya S.mutans, maka dapat terjadi lesi karies yang sangat pada permukaan giginya.

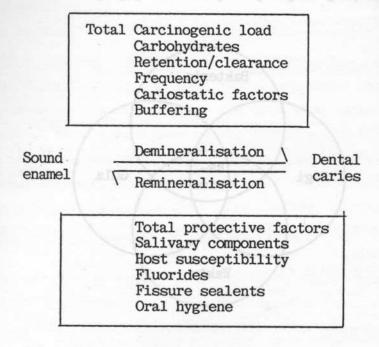


Gambar 1: Beberapa faktor yang terlibat dalam karies gigi (Kidd, 1987; Mitchell, T and Mitchell, D.A., 1991).

Hadirin yang terhormat,

Peneliti lain mengatakan bahwa karies selain mempunyai faktor etiologi yang multifaktorial, menyebutkan bahwa karies adalah hasil dari interaksi antara faktor kariogenik dan faktor pertahanan dari gigi dan sekitarnya. Juga disebutkan bahwa karies adalah hasil dari interaksi yang dinamis antara demineralisasi dan remineralisasi, yang juga dipengaruhi oleh

faktor kariogenik dan faktor protektif (Duggal, 1991; Gambar 2).



Gambar 2: Model karies yang dinamis (Duggal, 1991).

Individu berbeda dalam kepekaannya terhadap karies gigi. Juga berpengaruh ukuran, bentuk, letak gigigigi dan komponen saliva. Saliva berpengaruh dalam clearance karbohidrat dalam mulut melalui pencairan dan kemudian adanya refleks untuk menelan. Dari aspek imunologik menunjukkan peran antibodi s.IgA dalam saliva terhadap S.mutans, berbeda signifikan pada individu imun karies dengan yang sensitif terhadap karies.

2. KARIES PADA PERTUMBUHAN GIGI SULUNG

Mengingat karies sudah mulai pada anak umur ± 2 tahun (Finn, 1972), sewaktu gigi-gigi sudah erupsi akan menjadi 20 gigi, maka sebaiknya perawatan gigi sudah dimulai pada umur tersebut di atas. Telah dilakukan di Laboratorium Mikrobiologi FKG Unair, isolasi S.mutans dari plak gigi berasal dari gigi bayi berumur ± 1 tahun. Dengan meningkatnya umur bayi menjadi anak, kemudian dewasa jumlah S.mutans akan meningkat, juga sehubungan dengan adanya karies aktif.

Pada pemeriksaan anak-anak berumur 4-5 tahun di beberapa sekolah TK di Surabaya pada tahun 1988 hingga sekarang, ternyata keadaan angka d.e.f. (decay, extracted, filled) sudah tinggi, terutama yang decay sedangkan yang bebas karies sangat jarang. Keadaan tersebut membawa akibat bahwa gigi-gigi sulung terpaksa dicabut sebelum waktu pergantian gigi permanen.

Menurut Graber (1972), maka pada anak berumur 3 tahun sudah mulai terbentuk oklusi gigi sulung yang menunjang oklusi gigi permanen di kemudian hari. Sehubungan dengan alasan tersebut, maka tidak dapat dibenarkan pendapat umum untuk tidak merawat gigi sulung atau hanya merawatnya apabila anak dalam kesakitan saja.

3. PREVENSI TERHADAP PENYAKIT KARIES GIGI

Dikatakan oleh Kidd (1987), bahwa karies gigi ialah penyakit yang dapat dihindari (preventable disease). Sangat penting untuk menganggap bahwa karies ialah pergantian antara demineralisasi dan remineralisasi, tergantung mana yang lebih cepat antara yang merusak dan perbaikannya. Karena itu penting untuk mengetahui diagnosa dini, sebab apabila karies sudah lanjut maka perlu dilakukan perawatan operative untuk menggantikan jaringan yang rusak. Pada keadaan ini maka preventive dentistry berjalan bersama dengan operative dentistry, supaya tidak terjadi secundary karies dan proses karies dapat dihentikan (Kidd, 1990). Karena proses karies dapat berjalan beberapa bulan atau tahun untuk merusak gigi, maka karies dapat dihindari atau diperlambat.

Beberapa cara dapat dilakukan untuk prevensi, diantaranya ialah:

3.1. Prediction karies gigi

Membuat prediction (ramalan) adalah menentukan risiko karies dikemudian hari. Banyak peneliti berpendapat bahwa atas dasar perhitungan jumlah S.mutans atau L.odontolyticus dalam saliva atau plak gigi, maka dapat dikelompokkan anak-anak dalam risiko karies tinggi atau risiko karies rendah. Perbatasan ialah untuk L.odontolyticus

= 10⁵ / ml saliva dan untuk S.mutans = 10⁶ / ml saliva (Kohler dkk., 1983 dan Hardie, 1992).

Perhitungan yang diajukan oleh Kidd (1987) dengan menggunakan kit Dento-cult ialah sebagai berikut:

Karies tinggi : > 10^6 S.mutans > 10^5 Lactobacilli Karies rendah : $< 10^5$ S.mutans $< 10^3$ Lactobacilli

Peneliti sebelumnya menyebutkan sebagai faktor biologis yang dapat dipakai sebagai indikator dari penyakit karies di kemudian hari. Beberapa cara identifikasi dan perhitungan telah dikembangkan untuk mempermudah perhitungan kuman dari bahan saliva atau plak gigi dengan beberapa lokasi yang berbeda (Togelius dkk., 1984; Crossner and Unell, 1986; Krasse, 1988).

3.2. Pembersihan plak gigi

Membersihkan plak gigi secara teratur dapat menurunkan bakteria kariogenik, seperti S.mutans sebagai penyebab primer dan L.odontolyticus sebagai penyebab sekunder. Dengan menurunnya jumlah bakteria kariogenik, juga akan menurunkan kemungkinan terjadinya infeksi pada gigi.

3.3. Pengaruh diit terhadap karies gigi

Strain tertentu S.mutans dan Lactobacilli disebutkan sebagai patogen penyakit karies gigi pada manusia, karena tahan dalam keliling asam rendah dan memproduksi asam dalam plak.

Disebutkan beberapa makanan yang tidak dapat menurunkan pH plak interproximal sampai 5,5 dalam waktu 30 menit sesudah makan. Sebagai contoh ialah : telur, keju, permen karet (chewing gums), daging, kacang (peanuts) yang tersebut dalam tabel 1 oleh Schachtele dan Harlander (1984).

Telah dapat diterima bahwa makanan yang menghasilkan penurunan pH 5,5 (pH kritis), dapat menyebabkan demineralisasi enamel. Perbandingan dilakukan terhadap sukrosa yang mempunyai cariogenicity yang tinggi dan sorbitol yang rendah (Cariogenic potential index = 1 untuk sukrosa : Bowen, 1978 cit. Duggal, 1991). Contoh CPI beberapa makanan kudapan ialah : coated chocolate candy = 0,9 ; potato chips = 0,8 ; caramel = 0,7 ; cereal (2% sukrosa) = 0,5 dan sebagainya.

Untuk masing-masing makanan mempunyai clearance time yang berbeda, misalnya:

Tabel 1: Clearance time makanan

Makanan	5 menit	15 menit	30 menit
Peanut	4,9 (mg)	3,3 (mg)	2,6 (mg)
7 Up	6,3	2,4	2,1
Cho.milk	7,4	3,8	1,9
Raisins	16,8	5,7	3,0
(B:	ibby, 1981:	cit. Duggal,	1991)

Semua karbohidrat mempunyai potensi untuk berpengaruh dalam proses terjadinya karies, akan tetapi yang lebih penting ialah frekuensi makan, yang sering tidak diikuti dengan pembersihan. Sebaiknya melakukan pembersihan mulut dalam waktu 30 menit.

3.4. Menaikkan resistensi gigi

Beberapa cara dapat dilakukan sebagai usaha untuk menguatkan struktur gigi ialah pemberian per os Calcium, Phosphor, Fluor, vitamin A dan C pada waktu erupsi gigi gigi sulung yang sudah dapat diberikan pada anak berumur ± 2 tahun. Pada umur 2½ tahun gigi sulung sudah lengkap pertumbuhannya dan pada umur 3 tahun akarnya sudah sempurna. Terjadi kalsifikasi, penataan gigi sehingga terlihat suatu indikasi bagaimana bentuk oklusi gigi permanen di kemudian hari. Malnutrisi pada anak — anak

Hadirin yang terhormat,

4. SARAN - SARAN

Pada waktu ini Indonesia memerlukan program prevensi karies gigi, yang sudah dilakukan secara sederhana yang harus diintensifkan secara menyeluruh. Akan tetapi karena masih terus ada peningkatan angka karies (Ibnu Effendi, 1984) mungkin masih perlu ditingkatkan prevensi secara imunologis. Keadaan ini memang berbeda dengan angka karies di USA, Inggris, Holland dan di beberapa negara di Eropa dimana prevalensi karies sudah menurun.

Masih banyak penelitian yang dapat dilakukan di bidang Kedokteran Gigi, khususnya di Mikrobiologi Oral. Misalnya: Prevensi karies dengan imunisasi secara pasif ataupun secara aktif dengan vaksin. Dengan vaksin masih harus diteliti bagian dari S.mutans (Indonesia) yang dapat bekerja sebagai imunogen tanpa menimbulkan gejala sampingan pada anak-anak. Telah diketahui bahwa IgA sekretori dalam saliva dan IgG cairan gusi berperan dalam terjadinya karies (Soerodjo, 1989).

Dari beberapa keradangan yang khas dalam rongga mulut, misalnya gingivitis marginalis telah dapat diisoler beberapa species Bacteroides (Syaiful A., 1992), yang pada penelitian berikutnya dapat ditemukan antibiotika yang cocok untuk pengobatannya. Demikian juga dapat diteliti mengenai bakteri opportunistic atau komensal parasit lain yang ada hubungannya dengan gejala khas dalam rongga mulut.

5. DAFTAR PUSTAKA

Alvarez, J.O. and Navia, J.M. (1989): Nutritional status, tooth eruption and dental caries.

Am.J.Clin.Nutr., 49: 417-26.

Crossner, C.G. and Unell, L. (1986): Salivary Lactobacillus counts a diagnostic and didactic tool in caries prevention.

Community Dent. Oral Epidemiol., 14: 156-60.

Duggal, M.S.,B.D.S.,M.D.S. (1991): The relationship between diet and dental caries.

The Saudi Dental Journal, Vol.3, No.1.

Ibnu Effendi, DDPH (1984): Pemeliharaan Kesehatan Gigi anak usia sekolah.

Depkes RI, Forum Ilmiah Universitas Trisakti, Jakarta. Buku Kumpulan Naskah Ilmiah, 355-357.

Finn (1973): Clinical Pedodontics. 4th edition. W.B.Saunders Company.

Hardie, J.M. (1992): Oral microbiology: current concepts in the microbiology of dental caries and periodontal disease. Br.Dent.J., 172: 271.

Kidd, E.A.M. and Bechal, S.T. (1987): Essentials of dental caries. The disease and its management. Wright Bristol.

Kidd, E.A.M. (1990): Caries diagnosis within restored teeth.

Adv.Dent.Res., 4: 10-13.

Kohler, B.; Bratthall, D. and Krasse, B. (1983): Preventive measures in mothers influence the establishment of the bacterium Streptococcus mutans in their infants. Arch. Oral Biol., 28 (3): 225-31.

Krasse, B. (1988): Biological factors as indicators of future caries.

Int.Dent.J., 38 (4): 219-25.

J.R. Mc.Ghee; S.M. Michalek and C.H. Cassell (1982): Dental Microbiologi.

Harper & Row Publishers, Philadelphia. P.374.

Mitchell, L. and Mitchell, D.A. (1991): Oxford Handbook of Clinical Dentistry.
Oxford University Press.

Syaiful Ahyar (1992): Perbedaan frekuensi species Bacteroides dan species Streptococcus anaerob dalam plak subgingival antara gingivitis marginalis khronis dengan gingiva sehat.

Tesis Pascasarjana Unair.

Schachtele, C.F. and Harlandar, S.K. (1984): Will the diets of the future be less cariogenic?

J.Canad. Dent. Ass., no.3.

Soerodjo, T.S. (1989): Respons imun humoral terhadap Streptococcus mutans sehubungan dengan penyakit karies. Disertasi.

Togelius, J.; Kristoffersson, K.; Anderson, H. and Bratthall, D. (1984): Streptococcus mutans in saliva intraindividual variations and relation to the number of colonized sites.

Acta Odontol. Scand., 41 (3): 157-63.