

**UJI DAYA HAMBAT BAKTERI *STREPTOCOCCUS MUTANS*,
LACTOBACILLUS DAN *ACTINOMYCES* TERHADAP PASTA
KALSIUM HIDROKSIDA, PASTA KALSIUM HIDROKSIDA
KOMBINASI KATEKIN TEH HIJAU DAN PASTA KATEKIN TEH
HIJAU PADA PERAWATAN *PULP CAPPING***

SKRIPSI

*Diajukan untuk melengkapi salah satu syarat
mencapai Gelar Sarjana Kedokteran Gigi*



OLEH:

DZAKIRAH EZRA GRISELDA KHAIR

J011191020

**DEPARTEMEN ILMU KEDOKTERAN GIGI ANAK
PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER GIGI
FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR**

2022

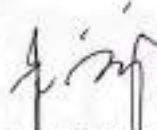
LEMBAR PENGESAHAN

Judul : Uji Daya Hambat Bakteri *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* dan *Actinomyces*
Terhadap Pasta Kalsium Hidroksida, Pasta Kalsium Hidroksida Kombinasi
Katekin Teh Hijau dan Pasta Katekin Teh Hijau Pada Perawatan *Pulp Capping*
Oleh : Dzakirah Ezra Griselda Khair / J011191020

Telah diperiksa dan Disahkan
Pada Tanggal 16 November 2022

Oleh :

Pembimbing



Prof. Dr. Hajriani, drg., M.Si
NIP. 19691130 199903 2 001

Mengetahui,

Dekan Fakultas Kedokteran Gigi



Prof. Dr. drg. Edy Machmud, Sp.Prost(K)
NIP. 19631104 199401 1 001

SURAT PERNYATAAN

Dengan ini menyatakan bahwa mahasiswa yang tercantum dibawah ini:

Nama : Dzakirah Ezra Griselda Khair

NIM : J011191020

Judul : Uji Daya Hambat Bakteri Streptococcus Mutans, Lactobacillus,
dan Actinomyces Terhadap Pasta Kalsium Hidroksida, Pasta
Kalsium Hidroksida Kombinasi Katekin Teh Hijau Pada Perawatan
Pulp Capping

Menyatakan bahwa judul skripsi yang diajukan adalah judul baru yang tidak
terdapat di Perpustakaan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin.

Makassar, 16 November 2022

Koordinator Perpustakaan FKG UNHAS



Amjiddin, S.Sos
NIP. 19661121 199201 1 003

PERNYATAAN

Yang bertandatangan dibawah ini:

Nama : Dzakirah Ezra Griselda Khair

NIM : J011191020

Dengan ini menyatakan bahwa skripsi yang berjudul "Uji Daya Hambat Bakteri *Streptococcus Mutans*, *Lactobacillus*, dan *Actinomyces* Terhadap Pasta Kalsium Hidroksida, Pasta Kalsium Hidroksida Kombinasi Katekin Teh Hijau Pada Perawatan *Pulp Capping*" adalah benar merupakan karya sendiri dan tidak melakukan tindakan plagiat dalam penyusunannya. Adapun kutipan yang ada dalam penyusunan karya ini telah saya cantumkan sumber kutipannya dalam skripsi. Saya bersedia melakukan proses yang semestinya sesuai dengan peraturan perundangan yang berlaku jika ternyata skripsi ini sebagian atau keseluruhannya merupakan plagiat dari karya orang lain.

Demikian pernyataan ini dibuat untuk dipergunakan seperlunya.

Makassar, 16 November 2022



Dzakirah Ezra Griselda Khair

NIM. J011191020

KATA PENGANTAR

Bismillahirrahmanirahim,

Assalamualaikum Warahmatullahi Wabarakatuh

Puji syukur Alhamdulillah penulis panjatkan kehadirat **Allah SWT** atas segala limpahan rahmat, hidayah dan karunia-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan penyusunan skripsi yang berjudul : **Uji Daya Hambat Bakteri *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* dan *Actinomyces* Terhadap Pasta Kalsium Hidroksida, Pasta Kalsium Hidroksida Kombinasi Katekin Teh Hijau dan Pasta Katekin Teh Hijau Pada Perawatan *Pulp Capping*.**

Dalam penyusunan skripsi ini, penulis mengucapkan banyak terima kasih kepada dosen pembimbing **Prof. Dr. Fajriani, drg., M.Si** yang telah sabar mendampingi penulis dalam penyusunan skripsi ini. Penulis menyadari sepenuhnya kekurangan dari skripsi ini baik dari segi bahasa hingga pembahasan materi. Semoga dengan terselesaikannya skripsi ini dapat memberikan manfaat kepada penulis sendiri dan para pembaca. Dengan penuh kerendahan hati, penulis menyadari bahwa skripsi ini tidak dapat terselesaikan tanpa adanya bantuan dari berbagai pihak sehingga penulis ingin mengucapkan banyak terima kasih kepada:

1. **Tuhan Yang Maha Esa** yang selalu memberi penyertaan-Nya selama penyelesaian skripsi ini.
2. **Prof. Dr. drg. Edy Macmud, Sp.Pros(K)** selaku dekan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin.

3. **Prof. drg. Mansjur Natsir, Ph.D** selaku penasehat akademik atas bimbingan yang sangat baik, motivasi, nasehat dan dukungan yang diberikan kepada penulis selama perkuliahan.
4. **Dr.drg. Marhamah, M.Kes, drg. Adam Malik Hamuddeng, M.Med.Ed, dan Prof. Dr. Sherly Horax, drg., M.Si** selaku dosen penguji pada seminar hasil ini.
5. Dengan sepenuh cinta, hormat dan rasa bangga, penulis menghaturkan terima kasih kepada Ayahanda **dr.Khairul, M.Kes** dan Ibunda **Sitti Rujiah Amd.Keb** yang tiada hentinya selalu tulus mendoakan penulis dalam setiap kegiatan dan proses yang penulis lalui, dan selalu memberikan motivasi, semangat, serta dukungan baik secara materi maupun non-materi selama proses penyusunan skripsi ini.
6. Kepada saudara tercinta **Afif Baarid Khair, Syadza Ulima Azalia Khair dan Calya Shafa Fayyaza Khair** yang selalu mendukung dan memberikan semangat kepada penulis.
7. **Seluruh Dosen, Staf Akademik, Staf Perpustakaan FKG Unhas dan Staf Bagian IKGA** yang telah banyak membantu penulis.
8. Sahabat seperjuangan di FKG: **Rani, Gume, Finka, dan Lala** yang senantiasa membantu, menyemangati dan memberikan semangat dan motivasi dalam menyusun skripsi ini. Terima kasih atas bantuan dan doanya selama ini, tanpa dukungan yang begitu besar dari kalian, penulis tidak mungkin sampai pada tahap ini.
9. Untuk **Utti** yang selalu menghibur dan juga memberikan semangat

kepada penulis untuk menyelesaikan skripsi ini.

10. Untuk **Faris Al Fajri**, terima kasih telah kebersamai penulis, memberikan banyak saran, masukan serta menghibur penulis dikala suka dan duka.
11. Untuk semua teman **ONGOL** yang selalu menghibur dan memberikan semangat dalam setiap suka maupun duka.
12. Untuk semua teman-teman **FREN** yang selalu menghibur dan juga memberikan semangat kepada penulis untuk menyelesaikan skripsi ini.
13. Untuk semua teman seperjuangan **ALVEOLAR 2019** yang sejak pertama menapakkan kaki di FKG berjuang bersama dalam setiap keadaan semoga kita semua sukses dan dimudahkan disetiap perjalanan dalam menempuh pendidikan.
14. Untuk teman-teman **TELETUBBIES** yang sejak pertama kali bertemu dan merasakan suka dan duka, berbagi bersama, menghibur penulis hingga memberikan masukan dan saran kepada penulis.

Akhirnya dengan segenap kerendahan hati, penulis mengharapkan agar kiranya tulisan ini dapat menjadi salah satu sumbangsi ilmu dan peningkatan kualitas pendidikan di Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin Aamiin.

Wassalamu'alaikum Warahmatullahi Wabarakatuh

**UJI DAYA HAMBAT BAKTERI *STREPTOCOCCUS MUTANS*,
LACTOBACILLUS DAN *ACTINOMYCES* TERHADAP PASTA KALSIMUM
HIDROKSIDA, PASTA KALSIMUM HIDROKSIDA KOMBINASI KATEKIN
TEH HIJAU DAN PASTA KATEKIN TEH HIJAU PADA PERAWATAN
*PULP CAPPING***

Dzakirah Ezra Griselda Khair¹, Fajriani²

¹ Mahasiswa S1 Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin

² Dosen Departemen Ilmu Kedokteran Gigi Anak Fakultas Kedokteran Gigi
Universitas Hasanuddin

ABSTRAK

Latar belakang: Karies dapat menyebabkan inflamasi pulpa. Perawatan pulpa yang paling awal adalah pulp capping. Pulp capping merupakan sebuah perawatan dalam endodontik untuk melindungi pulpa sehat yang hampir terbuka atau sudah terbuka kecil dengan obat-obatan antiseptik atau sedatif. Bahan yang umum digunakan pada perawatan *pulp capping* adalah kalsium hidroksid ($\text{Ca}(\text{OH})_2$). Patogen utama yang terkait dengan karies adalah *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* spp. dan *Actinomyces* spp.. Teh hijau memiliki efek antimikroba langsung pada bakteri *Streptococcus mutans* dan *Lactobacillus*, dapat menghambat perlekatan bakteri pada permukaan gigi dan merupakan sumber alami flouride. Penelitian ini akan membahas uji daya hambat bakteri *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus*, dan *Actinomyces* terhadap bahan perawatan *pulp capping*. **Tujuan:** Untuk mengetahui dan membandingkan Uji Daya Hambat bakteri *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* dan *Actinomyces* terhadap pasta perawatan *pulp capping* kalsium hidroksida, pasta perawatan pulp capping kalsium hidroksida dengan katekin teh hijau 100% dan pasta perawatan pulp capping katekin teh hijau 100%. **Metode:** Merupakan penelitian eksperimental laboratorium dengan sampel pasta $\text{Ca}(\text{OH})_2$. **Hasil:** Pasta kalsium hidroksida kombinasi katekin teh hijau memiliki rata-rata zona inhibisi yang paling kecil yaitu 8,867 mm bila dibandingkan dengan seluruh pasta yang digunakan. Zona inhibisi pada pasta katekin teh hijau memiliki zona inhibisi paling besar yaitu 14,233 mm. **Kesimpulan:** Pasta katekin teh hijau paling efektif sebagai daya hambat terhadap *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* spp., dan *Actinomyces* spp..

Kata Kunci: Kalsium hidroksida, katekin teh hijau, *pulp capping*

**BACTERIAL GROWTH INHIBITORY TEST OF *STREPTOCOCCUS*
MUTANS, *LACTOBACILLUS* AND *ACTINOMYCES* AGAINST
CALCIUM HYDROXIDE PASTE, COMBINATION OF CALCIUM
HYDROXIDE PASTE AND GREEN TEA CATECHINES, AND GREEN
TEA CATECHIN PASTE IN PULP CAPPING**

Dzakirah Ezra Griselda Khair¹, Fajriani²

¹ Mahasiswa S1 Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin

² Dosen Departemen Ilmu Kedokteran Gigi Anak Fakultas Kedokteran Gigi
Universitas Hasanuddin

ABSTRACT

Background: Caries can cause pulp inflammation. The earliest pulp treatment is pulp capping. Pulp capping is a treatment in endodontics to protect a healthy pulp that is almost exposed or has a small open with antiseptic or sedative drugs. The material commonly used in pulp capping treatment is calcium hydroxide (Ca(OH)₂). The main pathogens associated with caries are *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* spp. and *Actinomyces* spp.. Green tea has a direct antimicrobial effect on *Streptococcus mutans* and *Lactobacillus* bacteria, can inhibit bacterial attachment to tooth surfaces and is a natural source of fluoride. This research will discuss the inhibition of *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus*, and *Actinomyces* bacteria against pulp capping treatment materials. **Objective:** To determine and compare the Inhibitory Test of *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* and *Actinomyces* bacteria against calcium hydroxide pulp capping treatment paste, calcium hydroxide pulp capping treatment paste with 100% green tea catechins and 100% green tea catechin pulp capping treatment paste. **Methods:** This is a laboratory experimental study with Ca(OH)₂ paste samples. **Results:** The calcium hydroxide paste combined with green tea catechins had the smallest average inhibition zone of 8.867 mm when compared to all the pastes used. The zone of inhibition in green tea catechin paste has the largest inhibition zone, which is 14.233 mm. **Conclusion:** Green tea catechin paste was the most effective as an inhibitor against *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* spp., and *Actinomyces* spp..

Keywords: Calcium hydroxide, green tea catechins, pulp capping

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PENGESAHAN	Error! Bookmark not defined.
PERNYATAAN	Error! Bookmark not defined.
DAFTAR ISI	vi
ABSTRAK	vi
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian	3
1.4 Manfaat Penelitian	4
TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1 Gigi Desidui	5
2.1.1 Definisi Gigi Desidui	5
2.1.1 Anatomi Gigi Desidui	5
2.2 Streptococcus mutans	10
2.2.3 Definisi Streptococcus mutans	10
2.2.3 Patogenitas dan Virulensi Streptococcus Mutans	11
2.3 Lactobacillus	16
2.4 Actinomycetes	20
2.5 Karies	23
2.5.1 Definisi Karies	23
2.5.2 Etiologi Karies	23

2.5.3	Patomekanisme Karies Gigi	26
2.5.4	Pencegahan Karies	29
2.6	Pulp Capping	30
2.6.1	Indirect Pulp Capping	31
2.6.2	Direct Pulp Capping.....	31
2.7	Kalsium Hidroksida (Ca(OH)₂).....	31
2.7.1	Keuntungan dan Kekurangan	32
2.7.2	Mekanisme Aktivitas Antimikroba Kalsium Hidroksida.....	33
2.7.3	Aktivitas Antibakteri Kalsium Hidroksida.....	34
2.8	Kombinasi Kalsium Hidroksida (Ca(OH)₂) dan Katekin Teh Hijau	35
2.9	Teh Hijau	36
2.9.1	Klasifikasi Teh Hijau	36
2.9.2	Kandungan Teh Hijau	36
2.9.3	Manfaat Teh Hijau Pada Karies.....	38
2.9.4	Aktivitas Biologis Kandungan Teh Hijau	42
2.10	Kerangka Konsep	43
2.11	Hipotesis Penelitian.....	44
BAB III	45
METODE PENELITIAN.....		45
3.1	Jenis Penelitian	45
3.2	Tempat dan Waktu Penelitian.....	45
3.3	Sampel Penelitian.....	45
3.4	Kriteria Sampel.....	45
3.4.1	Kriteria Inklusi.....	45
3.4.2	Kriteria Ekslusi	45
3.4.2	Perhitungan Besar Sampel.....	46

3.5	Variabel penelitian.....	46
3.5.1	Variabel Independen	46
3.5.2	Variabel Dependen.....	47
3.5.3	Variabel Kendali	47
3.6	Definisi Operasional Variabel	48
3.6.1	Bahan pulp capping.....	48
3.6.2	Ekstrak teh hijau	48
3.6.3	Daya hamat	48
3.6.4	Konsentrasi Hambat Minimal	48
3.7	Alat dan Bahan Penelitian	48
3.7.1	Alat.....	48
3.7.2	Bahan.....	49
3.8	Prosedur penelitian	50
3.8.1	Prosedur Sterilisasi Alat	50
3.8.2	Prosedur Sterilisasi Ekstrak.....	50
3.8.3	Proses Pembuatan Pasta	51
3.8.4	Penentuan Kadar Hambat Minimal (KHM) Bakteri Streptococcus mutans, Lactobacillus spp. dan Actinomyces spp.....	51
3.8.5	Uji Aktivitas Antibakteri.....	52
3.8.6	Analisis Data.....	52
3.9	Alur Penelitian	53
BAB IV HASIL DAN ANALISIS PENELITIAN		54
4.1.1	Konsentrasi Hambat Minimal (KHM).....	54
4.1.2	Zona Hambat Pasta Kalsium Hidroksida, Pasta Kalsium Hidroksida Kombinasi Katekin Teh Hijau dan Pasta Katekin Teh Hijau terhadap Pertumbuhan Bakteri Streptococcus mutans, Lactobacillus spp. dan Actinomyces spp.	55
BAB V PEMBAHASAN.....		60

BAB VI PENUTUP	63
6.1 Kesimpulan	63
6.2 Saran	63
DAFTAR PUSTAKA	64

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2. 1 Gigi anterior rahang atas dipotong secara aciolingual melalui bagian tengah	5
Gambar 2. 2 Bakteri <i>Streptococcus mutans</i>	10
Gambar 2.5 1 Faktor yang mempengaruhi terjadinya karies.....	23
Gambar 2.5 2 Demineralisasi dan remineralisasi	26
Gambar 2.7 1 Pandangan skematis mekanisme aktivitas antibakteri kalsium hidroksida.....	33
Gambar 2.9 1 Konstituen aktif teh hijau.....	38
Gambar 3.9 1 Alur penelitian.....	53
Gambar 4. 1 Penerapan pasta katekin teh hijau (A), pasta kalsium hidroksida (B), dan pasta kalsium hidroksida kombinasi katekin teh hijau (C) terhadap <i>Actinomyces spp.</i>	56
Gambar 4. 2 Penerapan pasta katekin teh hijau (A), pasta kalsium hidroksida (B) dan pasta kalsium hidroksida kombinasi katekin teh hijau (C) terhadap <i>Lactobacillus spp.</i>	56
Gambar 4. 3 Penerapan pasta katekin teh hijau (A), pasta kalsium hidroksida (B), dan pasta kalsium hidroksida kombinasi katekin teh hijau (C) terhadap <i>Streptococcus mutans</i>	57

DAFTAR TABEL

Tabel 4. 1 Hasil pengukuran diameter zona daya hambat (mm) pada bakteri <i>Streptococcus mutans</i>	57
Tabel 4. 2 Hasil pengukuran diameter zona daya hambat (mm) pada bakteri <i>Lactobacillus spp.</i>	57
Tabel 4. 3 Hasil pengukuran diameter zona daya hambat (mm) pada bakteri <i>Actinomyces spp.</i>	58
Tabel 4. 4 Hasil uji asumsi Shapiro-Wilk.....	58
Tabel 4. 5 Hasil uji hipotesis ANOVA.....	59

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Karies dapat menyebabkan inflamasi pulpa. Karies awal pun dapat berhubungan dengan inflamasi yang berhubungan dengan perluasan pulpa dari tubulus dentin yang terkena. Penyakit pulpa dan jaringan periapikal pada akhirnya menyebabkan degenerasi dan nekrosis pulpa, resorpsi tulang periapikal, perkembangan lesi inflamasi periapikal, kemungkinan pembentukan kistik, dan kemungkinan infeksi berat dan/atau osteomielitis. Iritasi mikroba pada pulpa gigi memiliki efek mendalam pada jaringan ini, sering menimbulkan gejala yang parah, tetapi sering menyebabkan degenerasi jaringan tanpa gejala.¹ Untuk menghilangkan infeksi dan melindungi gigi yang terkontaminasi dari kerusakan lebih lanjut maka dilakukan perawatan saluran akar. Perawatan pulpa berfungsi untuk menjaga struktur gigi tetap utuh dan mempertahankan fungsi yang optimal. Menjaga vitalitas pulpa sangat penting untuk melanjutkan perkembangan akar dan penutupan apikal.²

Perawatan pulpa yang paling awal adalah pulp capping. Pulp capping merupakan sebuah perawatan dalam endodontik untuk melindungi pulpa sehat yang hampir terbuka atau sudah terbuka kecil dengan obat-obatan antiseptik atau sedatif. Perawatan pulp capping dilakukan pada gigi yang mengalami inflamasi dan didiagnosis pulpitis reversibel, dengan tujuan mengembalikan keadaan pulpa menjadi sehat dan mempertahankan vitalitas pulpa.³

Terdapat bahan yang dapat digunakan untuk perawatan pulp capping, namun bahan yang umum digunakan pada perawatan pulp capping adalah kalsium hidroksid ($\text{Ca}(\text{OH})_2$). Kemampuan bahan CaOH_2 yang mengeras untuk merangsang pembentukan dentin reparatif ketika berkontak dengan jaringan

pulpa menjadikannya bahan pilihan yang biasa digunakan untuk ekskavasi yang sangat dalam.^{4,5}

Pada lesi kavitas, serat kolagen dentin yang terbuka juga mengalami degradasi enzimatik oleh bakteri. Pada sebagian besar infeksi medis klasik, patogen tunggal bertanggung jawab atas penyakit ini dan patogen ini mungkin ada di tempat yang steril atau tempat yang tidak secara alami menjadi inang bagi spesies yang diisolasi. Studi menunjukkan bahwa patogen utama yang terkait dengan karies adalah *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* spp. dan *Actinomyces* spp..⁶

Banyak upaya dapat dilakukan untuk menghilangkan patogen tersebut, antibiotik seperti pencillin; ampicilin, tetrasiklin, eritromisin dan vankomisin sangat efektif dalam mencegah karies gigi secara in vivo dan in vitro. Namun, penggunaan yang berlebihan dapat mengakibatkan perubahan flora mulut dan usus dan menyebabkan efek samping yang tidak diinginkan.^a

Teh berasal dari tanaman *Camellia sinensis*. Teh telah dikonsumsi di berbagai belahan dunia sebagai teh hijau, hitam atau olong. Diantara semua jenis teh tersebut, telah diamati bahwa teh hijau memberikan efek paling signifikan pada kesehatan manusia. Diantara manfaatnya ialah antioksidan, anti inflamasi, antikarsinogenik, antimikroba dan berperan juga dalam kesehatan jantung dan kesehatan mulut. Manfaat teh hijau bagi kesehatan mulut berkaitan dengan gigi dan gingiva. Teh hijau memiliki efek antimikroba langsung pada bakteri *Streptococcus mutans* dan *Lactobacillus*, dapat menghambat perlekatan bakteri pada permukaan gigi dan merupakan sumber alami flouride.⁷

Teh hijau adalah campuran kompleks senyawa berharga termasuk polifenol, flavonoid, flavonol, dan konstituen lain seperti asam amino, asam organik, lipid, vitamin, polisakarida, dan tiamin.⁸ Efek kesehatan dari teh hijau dikaitkan dengan kandungan polifenolnya yang biasa disebut katekin. Katekin terdiri dari empat jenis utama: epigallocatechin-3-gallate (EGCG), epigallocatechin (EGC), epicatechin-3-gallate (ECG) dan epicatechin (EC).^{9,10} (-)-epigallocatechin gallate adalah salah satu jenis katekin yang paling efektif dan paling melimpah, yaitu sekitar 65% dari total katekin.^{8,11} Selain katekin,

apigenin, apigenin-7-O-glucoside (Api-G), myricetin, kaempferol, dan vitechin juga dilaporkan sebagai flavonoid teh hijau.¹¹

Berdasarkan uraian diatas, penulis tertarik untuk meneliti bahan perawatan pulp capping dengan menggunakan katekin teh hijau agar efektivitas bahan perawatan pulp capping meningkat. Untuk itu, dalam penelitian ini akan dibahas mengenai uji daya hambat bakteri *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* dan *Actinomyces* terhadap bahan perawatan pulp capping yang telah dijelaskan diatas dengan membandingkan bahan perawatan pulp capping kalsium hidroksida, pasta kalsium hidroksida dengan katekin teh hijau 100% dan pasta katekin teh hijau 100%.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang yang telah dijelaskan, rumusan masalah yang ditentukan yaitu:

Bagaimana uji daya hambat bakteri *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* dan *Actinomyces* terhadap pasta perawatan pulp capping kalsium hidroksida, pasta perawatan pulp capping kalsium hidroksida dengan katekin teh hijau 100% dan pasta perawatan pulp capping katekin teh hijau 100%?

1.3 Tujuan Penelitian

Berdasarkan rumusan masalah tersebut tujuan penelitian ini yaitu:

Mengetahui dan membandingkan Uji Daya Hambat bakteri *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* dan *Actinomyces* terhadap pasta perawatan pulp capping kalsium hidroksida, pasta perawatan pulp capping kalsium hidroksida dengan katekin teh hijau 100% dan pasta perawatan pulp capping katekin teh hijau 100%.

1.4 Manfaat Penelitian

Berdasarkan latar belakang masalah tersebut, maka penelitian ini diharapkan dapat memberikan sejumlah manfaat antara lain:

1. Diharapkan penelitian ini dapat memberikan informasi yang bermanfaat di bidang kedokteran gigi mengenai bahan perawatan pulp capping dari bahan alami.
2. Diharapkan penelitian ini dapat memberikan pelayanan perawatan pulp capping yang lebih ekonomis kepada masyarakat.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

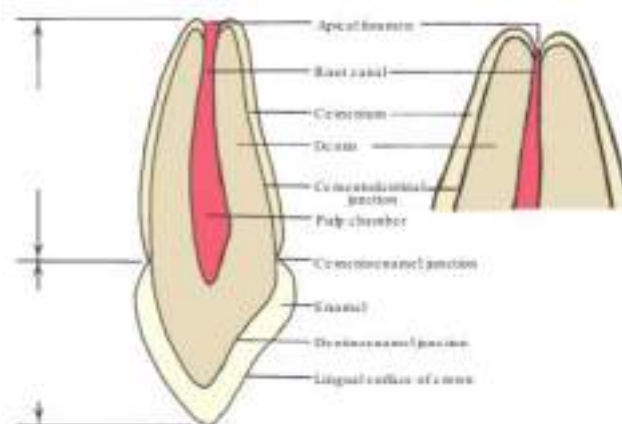
2.1 Gigi Desidui

2.1.1 Definisi Gigi Desidui

Gigi manusia terdiri dari dua set gigi lengkap, gigi sulung dan gigi permanen atau “dewasa”. Gigi sulung berjumlah 20 gigi dan akan erupsi antara usia 6-24 bulan, sedangkan gigi permanen terdiri dari 32 gigi dan akan erupsi antara usia 6-21 tahun. Gigi sulung terdiri dari dua jenis gigi insisivus (sentral dan lateral), gigi kaninus, dan dua jenis gigi molar (pertama dan kedua). Gigi dibagi menjadi lengkung rahang atas dan rahang bawah yang simetris terhadap bidang midsagital atau garis tengah. Ini menghasilkan 4 kuadran gigi, yaitu rahang atas kanan dan kiri serta rahang bawah kiri dan kanan.^{13,14}

2.1.1 Anatomi Gigi Desidui^{14,15,16}

Gigi dibagi menjadi mahkota dan akar. Bagian gigi yang terlihat di rongga mulut disebut mahkota. Ini terhubung dengan akar yang terletak di dalam periodonsium dan tidak terlihat secara klinis dalam keadaan sehat. Mahkota anatomis ditutupi oleh enamel, sedangkan akar anatomis ditutupi oleh sementum.



Gambar 2. 1 Gigi anterior rahang atas dipotong secara aciolingual melalui bagian tengah

Enamel adalah bahan keras avaskular yang melindungi luar gigi, memberi warna putih pada gigi, dan bagian pertama dari gigi yang akan terpapar karies ketika gigi terserang karies. Enamel terdiri dari 96% kristal hidroksiapatit, 3% air dan 1% protein non-kolagen. Maka dari itu, enamel merupakan jaringan yang paling keras dan paling termineralisasi pada tubuh manusia. Enamel juga tidak mengandung saraf atau pembuluh darah. Karena avaskularitasnya, enamel dapat mengalami remineralisasi dan dapat membentuk kristal fluorapatit bila terkena fluorida yang akan membantu enamel menjadi lebih keras dan lebih tahan terhadap karies. Di dalam rongga mulut, gigi dapat berulang kali menahan gaya pengunyahan hingga 770 newton, karena ketahanannya.

Di bawah enamel terdapat dentin, ini adalah lapisan terbesar dari gigi yang berpori dan memiliki persarafan. Distribusi globalnya secara luas dapat dipisahkan menjadi tiga kategori: fase mineral, matriks organik, dan air, membentuk 70%, 20%, dan 10% dari beratnya. Dentin terdiri dari tubulus berongga seperti sarang lebah, yang mengandung fibril dan mengandung ujung sensorik. Tubulus dentin memanjang keluar dari pulpa menuju enamel-dentine junction (EDJ). Tubulus dentin memungkinkan komunikasi pulpa dengan jaringan termineralisasi dan memungkinkan transduksi sinyal fisik ke respons sensorik. Reparasi dentin terjadi dengan produksi dentin sekunder. Struktur dentin juga digunakan untuk mengikat bahan perekat dalam beberapa prosedur perawatan gigi restoratif.

Di dalam bagian tengah gigi terletak pulpa gigi. Pulpa adalah jaringan khusus pada inti gigi yang mengandung pembuluh darah, saraf, odontoblas, fibroblas, dan matriks ekstraseluler yang menyediakan fungsi neurosensorik dan potensi reparatif bagi gigi. Kamar pulpa memberikan dukungan mekanis dan berfungsi sebagai penghalang dari rangsangan eksternal dan mikrobioma oral. Mempertahankan vitalitas pulpa dapat meningkatkan ketahanan mekanik gigi dan kelangsungan hidup jangka panjang.

Badan sel odontoblas terdapat pada permukaan pulpa, di mana mereka membentuk penghalang alami antara pulpa dan dentin. Proses panjangnya meluas melalui tubulus dentin. Seiring bertambahnya usia, ukuran ruang pulpa akan semakin berkurang secara bertahap dikarenakan adanya dentin sekunder yang disimpan perlahan sepanjang hidup setelah gigi erupsi. Dengan adanya rangsangan eksternal, seperti karies gigi dini, odontoblas merespons dengan mensekresi dentin reaksioner (tersier) untuk melindungi pulpa. Namun, dalam kasus dimana karies meluas jauh ke dalam dentin dan menyebabkan peradangan pulpa maka harus dilakukan perawatan endodontik sebelum dilakukan restorasi.

Ligamen periodontal terdiri dari serat jaringan ikat yang menambatkan gigi ke tulang alveolar. Selain peran menstabilkan, mereka juga berfungsi sebagai penahan syok. Saluran aksesori memasok pembuluh darah dan saraf ke pulpa dan muncul dari saluran akar utama. Ujung setiap akar berisi lubang kecil yang disebut foramen apikal, tempat pembuluh darah dan saraf eksternal memasuki akar. Tulang alveolar menopang akar gigi dan berisi soket yang berisi akar gigi yang tertanam.

Permukaan akar sepenuhnya ditutupi oleh jaringan mineral yang disebut sementum. Sementum adalah jaringan keras khusus yang menutupi akar gigi yang terhubung dengan ligamen periodontal yang menempel pada tulang alveolar. Biasanya terletak di bawah gingiva, sementum terdiri dari kalsium hidroksiapatit. Sementum bekerja sebagai sistem perlekatan untuk menahan gigi pada tempatnya di bawah beban fisiologis pengunyahan. Ujung serat utama ligamen periodontal dikenal sebagai serat Sharpey, di mana mereka melekat pada sementum dan tulang.^{14,15,16}

Gigi sulung terdiri dari dua jenis gigi insisivus (sentral dan lateral), gigi kaninus, dan dua jenis gigi molar (pertama dan kedua).

a) Gigi insisivus

Gigi insisivus sulung pada dasarnya adalah versi morfologis gigi insisivus permanen yang lebih kecil. Gigi

insisivus digunakan untuk memotong makanan dan karena itu bentuknya tajam. Gigi insisivus sentral lebih besar dari gigi insisivus lateral, dan gigi insisivus sentral maksila adalah yang terbesar dari semua gigi insisivus. Gigi insisivus mandibula lebih kecil dari gigi insisivus maksila. Gigi insisivus umumnya berakar tunggal dan juga memiliki satu saluran akar. Gigi insisivus maksila memiliki mahkota yang rata. Berbentuk cekung-cembung, permukaan labialnya cembung, dan permukaan palatalnya cekung. Sedangkan gigi insisivus mandibula memiliki mahkota berbentuk trapesium dalam tampilan labial dan berisi tiga tepi insisal bertuberkel.

b) Kaninus

Gigi kaninus sulung juga secara morfologis mirip dengan gigi kaninus permanen. Gigi kaninus memiliki mahkota trapesium dengan satu puncak labial. Permukaan labial cembung, dan permukaan palatal cekung. Gigi kaninus memiliki akar tunggal yang panjang dan saluran akar tunggal. Akar kaninus adalah akar terpanjang dari semua gigi. Selanjutnya, gigi kaninus maksila memiliki akar yang lebih panjang jika dibandingkan dengan gigi kaninus mandibula. Gigi kaninus berfungsi untuk menopang gigi insisivus. Gigi kaninus memiliki tepi insisal runcing yang khas dan mahkota berbentuk kerucut yang besar.

c) Molar

Molar adalah yang terbesar dari gigi sulung dan memberikan fungsi yang signifikan dalam pengunyahan. Gigi molar sulung memiliki jumlah akar yang sama dengan molar permanen. Mahkota molar sulung secara morfologi lebih bulat, dan akarnya lebih divergen daripada molar permanen. Permukaan bukal, lingual, mesial, dan distal molar maksila semuanya cembung. Permukaan oklusal berbentuk persegi panjang.

i. Molar Pertama

Molar pertama maksila secara morfologis menyerupai molar dan premolar. Permukaan oklusalnya terdiri dari cusp mesiobukal, distolingual, mesiolingual, dan distobukal. Cusp terbesar adalah cusp mesiolingual, dan juga merupakan cusp yang paling tajam. Cusp distolingual berukuran kecil dan morfologinya membulat. Permukaan bukal halus, dan ketiga akarnya panjang dan menyebar luas. Permukaan oklusal sempit akibat konvergensi cusp mesiobukal dan mesiolingual. Terdapat tiga pit. Sebagai catatan, molar pertama sulung memiliki tonjolan mesiobukal yang kurang menonjol jika dibandingkan dengan molar pertama permanen.

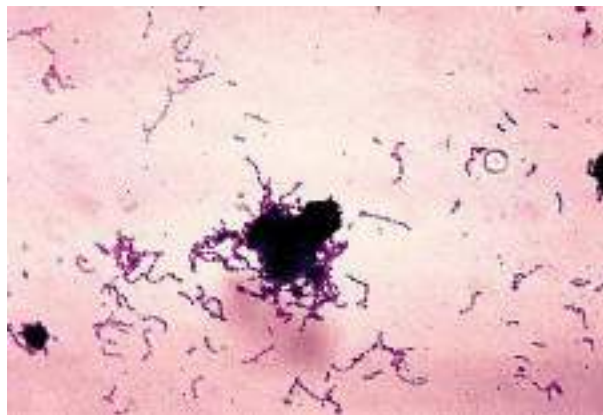
ii. Molar Kedua

Secara morfologis, molar kedua sulung maksila menyerupai molar pertama permanen maksila. Berbentuk rhomboidal, molar kedua rahang atas memiliki empat cusp, dua pada aspek bukal dan lingual. Sebuah puncak kelima dapat hadir dan disebut tuberkulum Carabelli. Dua cusp yang jelas dapat dilihat pada tampilan bukal, dan permukaan lingual memiliki tiga cusp: mesiolingual, distolingual, dan cusp Carabelli. Sedangkan molar kedua rahang bawah secara morfologis menyerupai molar pertama rahang bawah dari gigi permanen. Permukaan bukalnya terbagi menjadi mesiobukal, distobukal, dan distal cusp. Cusp lingual terdiri dari cusp distolingual dan cusp mesiolingual.¹²

2.2 Streptococcus mutans

2.2.3 Definisi Streptococcus mutans

Streptococcus mutans adalah bakteri gram positif anaerob fakultatif yang berada di mulut manusia dan, lebih khusus lagi plak gigi, suatu biofilm multispecies pada permukaan gigi. Koloni *Streptococcus mutans* sering berwarna putih, kasar, bertumpuk dan dapat dilepaskan. *Streptococcus mutans* merupakan organisme kariogenik utama dikarenakan hasil dari kemampuannya untuk menghasilkan sejumlah besar glukon serta asam, melebihi kapasitas buffer saliva, yang memberikan keuntungan bagi bakteri untuk mengalahkan spesies komensal nonkariogenik pada lingkungan pH rendah. Glukon yang dihasilkan berasal dari sukrosa.^{17,18,19} *S. mutans* dapat ditularkan dari satu orang ke orang lain karena kesamaan keturunan pada anak dan orang tua, terutama ibu.²⁰



Gambar 2. 2 Bakteri Streptococcus mutans

2.2.2 Klasifikasi Streptococcus mutans

Klasifikasi dari *Streptococcus mutans* dapat dilihat dibawah ini:²¹

Kingdom : *Bacteria*
Subkingdom : *Posibacteria*
Divisi : *Firmicutes*
Kelas : *Bacilli*

Ordo : *Lactobacillales*
Famili : *Streptococcaceae*
Genus : *Streptococcus*
Spesies : *Streptococcus mutans*

2.2.3 Patogenitas dan Virulensi *Streptococcus Mutans*^{19,22}

Istilah patogenitas mengacu pada ciri-ciri yang menentukan kemampuan mikroorganisme untuk menyebabkan penyakit. Setelah terjadi modifikasi, maka 'patogenisitas' dari mikroorganisme tertentu dinyatakan dengan tingkat kerusakan yang disebabkan oleh mikroorganisme itu sendiri dan juga oleh sistem imun sebagai respons terhadap patogen. Patogenitas disebabkan oleh:

- a) Invasifitas, kemampuan untuk menyerang jaringan inang
 - b) Produksi toksin, zat yang merusak dan/atau membunuh sel.
- Namun, beberapa bakteri dan virus tidak menghasilkan racun, tetapi membunuh/merusak sel dengan replikasinya.

Virulensi di sisi lain adalah kemampuan mikroorganisme untuk menyebabkan infeksi, tergantung pada tingkat patogenisitas. Virulensi suatu mikroorganisme ditentukan oleh hal-hal berikut:

- a) Tingkat divisi.
- b) Kualitas dan kuantitas toksin yang dihasilkan.
- c) Kecepatan invasi.
- d) Daya tahan tubuh (sistem imun)
- e) Fitur seluler, seperti motilitas, perlekatan, dll.

Terdapat dua jenis toxin yang dikenali, yaitu endotoksin dan eksotoksin. *Streptococcus mutans* melepaskan eksotoksin dengan cara membagi sel bakteri. Eksotoksin terutama diproduksi oleh bakteri gram positif. Faktor virulensi *Streptococcus mutans* adalah protein pada permukaan, toleransi asam, produksi asam dan glukosiltrans-ferase, mutacin dan polisakarida intraseluler. Sifat-sifat tertentu dari mikroorganisme juga mempengaruhi virulensi. Faktor penting lainnya

adalah kemampuan *Streptococcus mutans* untuk cepat beradaptasi dengan lingkungan oleh fenomena genetik mikroba (karena sifat ini, *Streptococcus mutans* mendominasi pada plak gigi kariogenik. Faktor-faktor berikut berkontribusi pada karakteristik virulensi *Streptococcus mutans*:

i. Keterikatan pada permukaan gigi dan bakteri lainnya.

Streptococcus mutans berpotensi mengubah sukrosa menjadi glukosa dan dekstran. *Streptococcus* ini menghasilkan sejumlah besar polisakarida yang mengandung glukosa yang biasa disebut dekstran ekstraseluler. *Streptococcus* kariogenik menghasilkan polisakarida yang mengandung glukosa dalam jumlah yang relatif besar. Adhesi bakteri dapat memodulasi kerentanan dan resistensi terhadap karies gigi. Adhesi *Streptococcus mutans* berkorelasi dengan pengalaman karies yang tinggi.

Faktor patogen potensial lainnya adalah kemampuan mikroorganisme untuk mensintesis dan mendegradasi polisakarida intraseluler (fungsi dimana organisme melanjutkan fermentasi dan menghasilkan asam tanpa adanya karbohidrat eksogen). Sintesis dan degradasi polisakarida intraseluler mungkin memainkan peran penting dalam kemampuan berbagai bakteri dalam inisiasi dan perkembangan karies.

Protein bakteri yang membantu perlekatan adalah:

- 1) Famili antigen I/II.
- 2) Adhesin.
- 3) Adhesi fimbrial.
- 4) Protein pengikat glukosa.

Perlekatan awal *Streptococcus mutans* ke pelikel gigi dimediasi oleh antigen I/II (adhesin) dan Glycosyl transferase (Gtf). Aglutinin yang terdapat dalam saliva berperan dalam proses adhesi *Streptococcus mutans*. Sukrosa dipecah menjadi fruktosa

dan glukosa oleh glikosiltransferase. Fruktosa dan glukosa dimetabolisme, menghasilkan pembentukan asam laktat, yang menumpuk di permukaan. Glukosa disimpan sebagai polimer glukosa (dekstran). *Streptococcus mutans* menempel pada glukosa yang dihasilkan oleh bakteri lain dalam plak.

Selain itu, protein permukaan lain yang memiliki afinitas terhadap glukosa [glucan binding proteins (Gbps)] berkontribusi pada pembentukan biofilm. Empat jenis protein pengikat glukosa, yaitu. [Gbps A], Gbps B, Gbps C dan Gbps D, berbeda dalam afinitasnya terhadap glukosa.

ii. Memetabolisme nutrisi dengan cepat.

Streptococcus mutans memanfaatkan sukrosa makanan untuk meningkatkan kolonisasi pada rongga mulut. Kuantitas organisme ini di rongga mulut dapat ditingkatkan/dikurangi dengan menambah/mengurangi asupan makanan yang mengandung sukrosa. *Streptococcus mutans* bekerja pada sukrosa sehingga menghasilkan produksi glukosa/levans yang mengakibatkan pembentukan plak dan juga asam yang mengakibatkan demineralisasi struktur gigi.

Sukrosa-6-glukosiltransferase dekstran su-crased, enzim yang diproduksi oleh *Streptococcus mutans* yang berfungsi mengubah sukrosa menjadi dekstran. Dekstran memiliki sifat menyebabkan penggumpalan bakteri yang memproduksi agregat bakteri.

Mikroorganisme rongga mulut memperoleh nutrisi dari saliva dan cairan sulkus gingiva. Selain itu, substrat eksogen disediakan berselang dalam makanan. Dengan demikian, terdapat keragaman yang sangat besar dalam substrat yang tersedia dan aktivitas metabolisme organisme yang berkolonisasi pada rongga mulut.

Karbohidrat dimetabolisme oleh multiple sugar metabolism (MSM) yang ada di sitoplasma bakteri. Ini bisa diangkut melalui phosphoenolpyruvate (PEP), enzim penting dalam jalur ini. Fluoride menghambat kerja enzim ini (menekankan peran fluoride dalam pencegahan karies).

Glucosyltransferases (Gtfs) dan fruktosyl-transferases (Ftfs) mengkatalisis sintesis polimer glukosa dan fruktosa yang larut dalam air dan tidak larut dalam air dari sukrosa. Gtf *Streptococcus* memiliki dua domain fungsional umum. Bagian terminal amino (domain katalitik) bertanggung jawab atas pembelahan sukrosa dan bagian terminal karboksil (domain pengikatan glukosa) bertanggung jawab atas pengikatan glukosa. *Streptococcus mutans* menghasilkan satu Ftf dan tiga Gtf. Gtf B terkait dengan sintesis glukosa yang tidak larut, Gtf C terkait dengan glukosa yang larut dan tidak larut. Gf D berhubungan dengan sintesis glukosa terlarut.

Mutan yang rusak pada salah satu atau kedua gen Gtf B dan Gtf C yang diperlukan untuk sintesis glukosa yang tidak larut, menunjukkan penurunan tingkat lesi karies permukaan halus.

Mutan yang cacat pada gen Gtf D yang diperlukan untuk mensintesis glukosa yang larut dalam air juga menghasilkan lesi permukaan halus yang jauh lebih sedikit.

Telah ditetapkan bahwa Gtf B dan Gtf C penting untuk pembentukan matriks ekstra polisakarida (EPS); sedangkan Gtf B terutama bertanggung jawab atas agregasi *Streptococcus mutans*
iii. Acidogenicity dan toleransi asam (aciduric).

Telah ditetapkan bahwa pH di bawah 5,5 (pH kritis) menghasilkan pelepasan kalsium fosfat (hidroksiapatit) dari email gigi. Kenaikan pertumbuhan bakteri aciduric, selanjutnya menurunkan pH dan mendorong perkembangan lesi karies.

Streptococcus mutans memetabolisme sukrosa menjadi asam laktat lebih cepat daripada bakteri mulut lainnya. Ini mungkin

terkait dengan sistem enzim yang mengkatalisis metabolisme sukrosa. Reaksi metabolik ini membuat plak gigi bersifat asam dan *Streptococcus mutans* melanjutkan metabolisme bahkan pada pH rendah. Telah ditetapkan bahwa *Streptococcus mutans* lebih toleran terhadap asam daripada bakteri mulut lainnya, dengan pengecualian *Lactobacilli*. Sifat toleransi asam (atau acidurance) berhubungan dengan membran H^+ (proton)-translokasi adenosin trifosfatase (ATPase) dari organisme ini.

Hipotesis yang paling diterima mengenai kelangsungan hidup bakteri aciduric di lingkungan asam adalah 'pump proton hypothesis'. Menurut hipotesis ini ketika pH di luar sel diturunkan, peningkatan proporsi proton akan masuk ke dalam sitoplasma menurunkan pH intraseluler. *Streptococcus mutans* mempertahankan pH intraseluler sedikit lebih tinggi dari pH eksternal dengan mengaktifkan dan menggerakkan gaya gerak proton melintasi membran. Ini dipertahankan oleh ekstensi proton melalui membran terkait adenosin trifosfatase (ATPase) dan penghabisan produk akhir asam. Aktivitas ATPase meningkat empat kali lipat ke pH rendah. Ringkasan kejadian tersebut adalah:

- 1) Ekstrusi proton melalui membran sel.
- 2) Membran ATPase menghidrolisis molekul ATP.
- 3) Hidrolisis satu ATP, menghasilkan ekstrusi H^+ .
- 4) H^+ menyebabkan peningkatan pH sitoplasma.
- 5) Ketika pH menurun, aktivitas ATPase meningkat empat kali lipat.

iv. Produksi mutasin.

Banyak bakteri menghasilkan bakteriosin (peptida antibakteri), yang mengganggu pertumbuhan organisme mikro lainnya. Gen yang terlibat dalam sintesis dan modifikasi bakteriosin sering dibawa oleh plasmid. Bakteriosin sering dinamai menurut spesies bakteri yang memproduksinya, seperti bakteriosin

yang diproduksi oleh *Streptococcus mutans* disebut mutasin. Produksi mutasin biasanya tidak dikodekan oleh plasmid. Jika aktivitas bakteriosin dikodekan oleh plasmid, maka akan diberikan imunitas bakteriosin terhadap mikroorganismenya.

Pada *S. mutans*, Com-CDE TCSTS memainkan peran langsung dalam regulasi berbagai bakteriosin yang sebagian besar non-lantibiotik. Fosforilasi ComE kemudian mengaktifkan ekspresi gen oleh promotor bakteriosin targetnya, yang menghasilkan peningkatan produksi bakteriosin. Organisme produsen biasanya mengkodekan protein imunitas spesifik untuk melindungi diri mereka sendiri dari efek merusak dari lantibiotik mereka sendiri, dengan gen pengkodean protein imunitas sering hadir dalam operon biosintesis lantibiotik yang sama. Umumnya, protein kekebalan bakteriosin (Bip) adalah protein membran integral yang memberikan perlindungan terhadap kelas tertentu agen antimikroba dan sering meningkatkan toleransi stres. Inaktivasi gen *bip*, yang mengkode Bip, memiliki efek pada kepekaan terhadap berbagai agen antimikroba. Dengan demikian, sensitivitas antimikroba bakteri dapat dimodulasi oleh Bip diduga diekspresikan oleh organisme. Pengamatan ini memiliki implikasi mengenai evolusi gen protein *bip* serta strategi kemoterapi baru yang potensial. Didokumentasikan bahwa strain yang menghasilkan peningkatan jumlah mutasin lebih mudah berkolonisasi, dikarenakan mutasin dapat membantu mikroorganismenya yang memproduksinya mendapatkan nutrisi terbatas di lingkungan mereka.

2.3 Lactobacillus

Lactobacilli bersifat aero-toleran atau anaerobik dan umumnya ditemukan dalam makanan, air, tanah, limbah, manusia, dan banyak hewan. Habitat ini mengandung karbohidrat dan nutrisi, di mana *Lactobacilli* yang

sangat fermentatif dapat memenuhi kebutuhan kataboliknya, menghasilkan asam laktat sebagai produk sampingan utama. Dengan cara ini, mereka menghasilkan lingkungan pH rendah yang dapat mereka toleransi tetapi tidak ramah bagi sebagian besar mikroba pesaing lainnya. Kemampuan *Lactobacilli* untuk beradaptasi dengan berbagai relung ekologi kemungkinan terkait dengan plastisitas genomiknya.

Paradigma karies saat ini menyatakan bahwa karies gigi disebabkan oleh bakteri asidogenik yang menghasilkan asam laktat sebagai hasil dari fermentasi anaerobik karbohidrat, ditambah dengan sifat asamnya yang memungkinkan mereka bertahan hidup di lingkungan pH rendah. Kemampuan *Lactobacilli* dan *Streptococcus mutans* untuk memfermentasi berbagai karbohidrat dan untuk bertahan hidup di lingkungan pH rendah adalah ciri utama dari paradigma karies. Sebelum penemuan *Streptococcus mutans*, *Lactobacilli* dianggap sebagai agen etiologi utama karies gigi karena korelasi yang tinggi antara jumlah saliva *Lactobacillus* dan skor karies. Namun, interpretasi korelasi ini sebagai penyebab adalah salah. Ada kemungkinan bahwa lesi karies yang ada menyimpan *Lactobacilli* dan melepaskannya ke dalam air liur, daripada *Lactobacilli* tingkat tinggi yang mendahului karies. Terdapat penelitian yang mengakui bahwa afinitas *Lactobacilli* yang relatif rendah untuk gigi menyiratkan bahwa retensi mekanis mungkin memainkan peran penting dalam kolonisasi mereka pada permukaan gigi. Secara bersama-sama, pengamatan ini menunjukkan bahwa *Streptococcus mutans* dan bakteri mulut asidogenik lainnya menciptakan ceruk yang diperlukan (lesi precaries) yang mampu mempertahankan *Lactobacillus* secara mekanis. Pada suatu penelitian merujuk ini sebagai "retentive niche," prasyarat yang diperlukan untuk kolonisasi berkelanjutan *Lactobacilli* di rongga mulut. Retentif niche precaries juga menjadi tempat stagnasi, yang tidak hanya mampu mempertahankan *Lactobacilli* planktonik tetapi juga menyediakan area penahanan fisik yang mendukung pH rendah dan lingkungan anaerobik. Ciri tambahan dari retentif niche adalah perangkap mekanis makanan, sumber karbohidrat. Jadi, tidak berbeda dengan lingkungan silase dan fermentasi

makanan lainnya, lesi karies merupakan lingkungan asam yang retentif, stagnan, kaya karbohidrat, tempat laktobasilus dapat berkembang.

Sukrosa adalah kontributor makanan yang paling penting untuk karies gigi pada manusia modern. *Streptococcus mutans* mencontohkan sifat kariogenik metabolisme sukrosa, acidogenity melalui fermentasi, dan kepatuhan dan pembentukan biofilm melalui sintesis glukon ekstraseluler. *Lactobacilli*, seperti *S. mutans*, memiliki kemampuan untuk memetabolisme sukrosa, tetapi rincian mekanisme genetik spesifik terbatas pada beberapa spesies yang terkait dengan pengolahan makanan atau probiotik.

Tidak seperti email, yang sebagian besar merupakan mineral, dentin terdiri dari mineral apatit dan matriks organik ekstraseluler yang sebagian besar terdiri dari kolagen tipe I. Asam bakteri saja sudah cukup untuk demineralisasi email, tetapi tidak mengganggu dentin, di mana aktivitas proteolitik juga diperlukan. Asam lemah yang menurunkan pH matriks dentin dianggap mengaktifkan MMP-8 manusia yang tidak aktif dalam matriks atau tuberkel dan ini, pada gilirannya, mendorong perkembangan karies. Setelah kolagen di dentin terbuka, ia menjadi target kolagenase bakteri dan protein pengikat kolagen. Beberapa spesies *Lactobacillus* telah menunjukkan aktivitas pengikatan kolagen tipe I, suatu fitur yang dapat membantu mempertahankan mereka dalam lesi karies. Konsisten dengan ini, kami menemukan protein pengikat kolagen diduga dalam genom strain *L. casei/paracasei*

Perbedaan lain dari signifikansi klinis adalah toleransi yang melekat pada fluoride dari beberapa *Lactobacilli*, hingga 10 kali lipat lebih tahan daripada *S. mutans*. Perbedaan ini sebagian disebabkan oleh enzim glikolitik enolase, karena enolase murni dari *L. rhamnosus* kurang sensitif terhadap fluoride dibandingkan dengan *S. mutans*. Selain itu, sel bakteri sangat permeabel terhadap hidrogen fluoride (HF), bentuk fluoride terprotonasi yang ditemukan pada pH rendah, yang mengurangi toleransi asam dengan menghambat ekstrusi proton oleh membran sel F1F0 ATPase. Namun, *L. casei* tampaknya mampu mempertahankan translokasi proton berdasarkan jumlah ATPase membran yang lebih besar dibandingkan dengan *S. mutans*. Jika resistensi fluoride berlaku

untuk semua spesies *Lactobacillus* yang terkait dengan karies gigi, mungkin terapi fluoride dapat meningkatkan dominasi *Lactobacilli* pada lesi di atas mikroba sensitif F lainnya seperti *S. mutans*. *Lactobacilli* telah terbukti sensitif terhadap konsentrasi tinggi fluoride, bagaimanapun, dalam biofilm kariogenik spesies campuran.

Mungkin implikasi yang paling mendalam dari model *Lactobacilli*, jika benar, adalah bahwa isolasi *Lactobacilli* dalam jumlah yang cukup baik dari rongga mulut atau saluran GI merupakan indikasi karies gigi. Meskipun karies mempengaruhi sebagian besar individu, kehadiran mereka tidak konsisten dengan kesehatan. Di masa lalu, dokter telah mengukur risiko karies melalui ukuran pengganti untuk jumlah *Lactobacilli* dalam air liur, pH medium akhir (misalnya, Tes Snyder). Kekurangan dari tes ini dan tes diagnostik lainnya adalah bahwa tes tersebut tidak spesifik hanya untuk laktobasilus. Tes yang lebih tepat dapat dirancang untuk penggunaan diagnostik. Penghapusan semua situs retentif, menyebabkan tidak adanya *Lactobacilli* terkait karies dari rongga mulut, mungkin menunjukkan titik akhir terapeutik. Faktanya, penelitian sebelumnya menunjukkan bahwa restorasi karies menghasilkan pengurangan *Lactobacillus* yang signifikan dalam air liur. Dokter juga harus memperhatikan bahwa beberapa *Lactobacilli* toleran terhadap fluoride dan mampu menghasilkan asam dari xyilitol dan pengganti sukrosa lainnya.

Pada catatan yang lebih luas dan lebih teoretis, bukti kolektif yang disajikan di sini dengan kuat menunjukkan bahwa *Lactobacillus* rongga mulut tidak asli manusia sebagai akibat dari koevolusi bakteri komensal inang jangka panjang. Sebaliknya, *Lactobacilli* mewakili mikroba oportunistik yang telah beradaptasi dengan ceruk tertentu yang diciptakan oleh destabilisasi mikrobioma mulut yang sehat menjadi mikrobioma yang kondusif untuk karies gigi. Dipercayai bahwa munculnya pertanian modern dan intens yang pada prinsipnya berpusat pada pemanenan karbohidrat bersama dengan *Lactobacilli* pendampingnya dapat secara langsung berkorelasi dengan pengenalan karies gigi pada manusia modern. Pemberian suplemen laktobasilus (probiotik) atas

nama kesehatan perlu dipertimbangkan terhadap kemungkinan kontribusinya terhadap karies gigi.²³

2.4 Actinomycetes

Spesies Actinomyces (berasal dari kata Yunani aktinos (ray) dan mykes (jamur), sesuai dengan susunan radial filamen bakteri) adalah anggota anaerobik, batang Gram-positif yang tidak membentuk spora. Secara taksonomi, genus Actinomyces adalah bagian dari ordo Actinomycetales dari filum Actinobacteria (ditandai dengan kandungan guanin-sitosin (G+C) yang tinggi dalam genomnya, 55–68% untuk genus Actinomyces). Ordo Actinomycetales mencakup genus lain yang penting secara klinis, seperti Actinobaculum, Actinomadura, Corynebacterium, Cutibacterium (sebelumnya Propionibacterium), Frankia, Gardnerella, Mobiluncus, Nocardia, dan Varibaculum. Genus Actinobaculum, Actinomyces, Mobiluncus, dan Varibaculum adalah yang paling mirip secara fenotip, karena mereka memiliki beberapa karakteristik (morfologi yang sangat pleomorfik mulai dari batang bercabang hingga coccobacilli, berbagai tingkat aerotoleransi, dan pewarnaan cepat non-asam, yang merupakan pembeda penting faktor dari spesies Nocardia) berbeda dari anggota ordo lainnya. Namun demikian, beberapa genera, termasuk Actinomyces, Frankia, Nocardia, dan Streptomyces kadang-kadang (salah) disebut sebagai kelompok "actinomycetes" dalam praktik klinis, karena morfologinya yang menyebar atau bercabang (menyerupai hifa) dan memiliki spora aseksual reproduktif, khas untuk jamur berfilamen.

Serupa dengan anaerob Gram-positif non-spora pembentuk lainnya, anggota genus Actinomyces merupakan konstituen saprofit penting dari mikrobiota normal hewan dan manusia. Mikroorganisme ini sebagian besar ditemukan di orofaring manusia, dan mereka banyak terdapat di celah gingiva, kantong periodontal, kriptus tonsil, serta pada gigi karies dan plak gigi. Faktanya, 30% bayi edentulous terkolonisasi pada usia 2 bulan, sedangkan pada usia 12 bulan, >90% anak-anak menyimpan mikroorganisme ini di rongga mulut mereka. Di antara hasil National Institutes of Health (NIH) Human Microbiome

Project (HMP), spesies lain, seperti *A. georgiae*, *A. gerencseriae*, *A. israelii*, *A. meyeri*, *A. naeslundii*, *A. odontolyticus*, *A. oricola*, dan *A. radidentis*, juga ditemukan di flora residen rongga mulut manusia. Selain itu, spesies *Actinomyces* menjajah saluran pernapasan bagian atas, saluran pencernaan dan saluran genital wanita. Sebaliknya, mikroorganisme ini biasanya tidak terdapat pada permukaan kulit, yang didominasi oleh *Cutibacterium* (sebelumnya *Propionibacterium*) spp. dan berbagai stafilokokus. Fenomena ini mungkin disebabkan oleh sekresi berbagai molekul (asam lemak, peptida antibakteri) oleh mikroorganisme yang disebutkan di atas, yang merugikan kelangsungan hidup spesies lain.

Tidak banyak yang diketahui tentang faktor virulensi bakteri Gram-positif non-spora anaerobik yang tidak membentuk spora. Anggota kelompok ini (termasuk *Actinomyces* spp.) dianggap sebagai patogen tingkat rendah, tanpa memiliki faktor virulensi 'klasik', seperti eksotoksin. Akibatnya, mikroorganisme ini hanya dapat menyebabkan penyakit jika penghalang mukosa normal telah terganggu oleh kerusakan eksogen atau iatrogenik (misalnya, intervensi bedah, trauma, benda asing, infeksi bersamaan), yang menjelaskan mengapa faktor predisposisi yang disebutkan diperlukan untuk terjadinya infeksi ini. Seperti *Actinomyces* spp. banyak terdapat pada flora normal manusia (terutama pada mikrobioma oral), infeksi ini terutama endogen. Infeksi actinomycosis dari sumber eksogen atau transmisi interpersonal tidak dilaporkan, selain dari apa yang disebut actinomycosis "pukulan atau buku jari", sesuai dengan cedera meninju atau menggigit.

Karena kemampuannya menyebabkan lesi kronis, mikroorganisme ini harus memiliki kemampuan untuk menghindari eliminasi oleh sistem kekebalan. Dihipotesiskan bahwa pembentukan rantai bakteri bercabang yang padat dan saling terkait dalam butiran sulfur harus bertindak sebagai penghambat pembersihan fagositik; namun, fenomena ini tidak terdeteksi pada model hewan, di mana bakteri dengan cepat difagositosis oleh pertahanan inang. Karena infeksi Actinomycosis biasanya polimikroba, yang melibatkan sebanyak 5-10 spesies bakteri lain secara bersamaan, komunitas multispesies (dan kadang-kadang

multiphyla) ini dianggap berkontribusi pada patogenesis infeksi ini. Pada infeksi polimikrobial, bakteri anaerob aerob/fakultatif meningkatkan kelangsungan hidup anaerob dengan mengurangi tekanan oksigen dalam jaringan, dengan produksi kapsul atau racun, merusak penghalang mukosa, meningkatkan invasi spesies *Actinomyces*. Selain itu, penghancuran jaringan inang bermanfaat bagi komunitas mikroba ini, menyediakan nutrisi dan ion Fe^{2+} untuk semua anggota konsorsium. Kehadiran benda asing (terkait dengan jaringan devitalisasi) semakin meningkatkan kemungkinan invasi. Produksi biofilm yang kuat telah dijelaskan dalam kasus *A. israelii*, *A. naeslundii*, dan *A. viscosus*; biofilm mungkin memiliki peran dalam sifat kronis infeksi ini dan kekambuhannya, dan melindungi terhadap difusi molekul antibiotik. Peran beberapa bakteri komensal lainnya (misalnya, streptokokus, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Eikenella corrodens*, *Haemophilus aphrophilus*, dan *P. propionicum*) telah dicatat dalam penghambatan pertahanan host setelah pelanggaran mukosa.

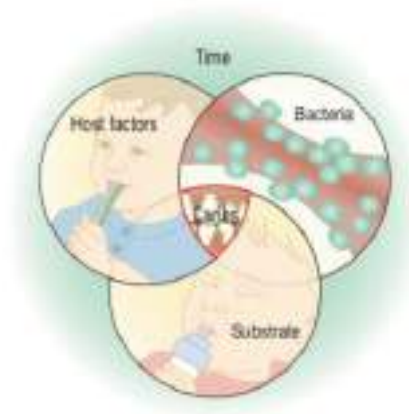
Selain itu, relevansi *A. odontolyticus*, *A. oris*, *A. naeslundii*, dan *A. viscosus* dalam pembentukan plak gigi dijelaskan: mikroorganisme ini disebut "penjajah awal" dan mereka memiliki kemampuan untuk mengikat statherin dan protein kaya prolin dalam saliva oleh fimbriae mereka, memungkinkan untuk mengikat mereka ke permukaan gigi. Pada permukaan ini, mereka juga dapat berinteraksi (berkumpul bersama) dengan anggota lain dari mikroorganisme plak gigi (misalnya, spesies *Fusobacterium*, *Prevotella*, dan *Veillonella*). Dengan adanya karbohidrat yang dapat difermentasi, spesies *Actinomyces* juga menghasilkan asam, yang menyebabkan karies gigi dan kerusakan gigi. Signifikansi fimbriae ini juga terlihat pada osteomielitis, di mana mereka mengikat kolagen dan berkontribusi pada patogenesis nekrosis tulang. Telah dijelaskan bahwa *A. meyeri* memiliki kecenderungan besar untuk penyebaran hematogen; namun, tidak ada faktor pembeda virulensi yang telah diidentifikasi. Demikian pula, beberapa spesies (*A. naeslundii*, *A. odontolyticus*, *A. gerencseriae*, *A. neuii*, *A. turicensis*, dan *A. radingae*) telah terlibat dalam sindrom klinis yang spesifik secara anatomis, yang mungkin dimediasi oleh beberapa bentuk tropisme jaringan atau penentu virulensi spesifik.²⁴

2.5 Karies

2.5.1 Definisi Karies

Karies merupakan penyakit mulut utama masyarakat yang menghambat pencapaian dan pemeliharaan kesehatan mulut di semua kelompok umur. Karies mengacu pada pengrusakan lokal jaringan keras gigi yang rentan oleh produk sampingan asam dari fermentasi bakteri dan karbohidrat makanan.²¹ Menurut Sturdevant, karies gigi adalah penyakit infeksi mikrobiologis pada gigi yang mengakibatkan disolusi lokal dan destruksi jaringan yang mengalami kalsifikasi.²² Keadaan ini sebagian besar bergantung pada ketersediaan gula yang dapat difermentasi, kondisi lingkungan, bakteri dan faktor inang. Mikroorganisme yang terlibat dalam inisiasi dan perkembangan karies adalah spesies bakteri acidogenik- acidurik. Diketahui sampai saat ini bakteri yang relevan adalah *Streptococcus mutans*, *bifidobacteria*, dan *Lactobacilli*.²⁷

2.5.2 Etiologi Karies



Gambar 2.5 1 Faktor yang mempengaruhi terjadinya karies

Etiologi karies gigi dapat dijelaskan dengan diagram Venn sederhana, yang terdiri dari tiga lingkaran dan interaksi lingkaran-lingkaran tersebut. Dua lingkaran menggambarkan diet, plak gigi, atau beban mikroba, dan yang ketiga menggambarkan inang. Perpotongan dari ketiga lingkaran ini mewakili karies. Baru-baru ini, ditambahkan

lingkaran keempat yaitu "waktu," yang menggambarkan durasi interaksi lingkaran di atas. Plak dan faktor makanan saling bergantung satu sama lain dalam menyebabkan karies gigi. Sebaliknya, lingkaran ketiga, yang mewakili inang, bertindak sebagai platform untuk interaksi faktor-faktor ini. Mikroorganisme spesifik dikaitkan dengan inisiasi dan perkembangan karies gigi. *Streptococcus mutans* terutama memiliki hubungan dengan inisiasi karies gigi dan *Lactobacilli* memiliki hubungan dengan perkembangan karies gigi. Substrat untuk bakteri ini adalah karbohidrat yang dapat difermentasi dan cadangan karbohidrat yang dihasilkan bakteri dalam biofilm.²⁸

Berkenaan dengan proses karies, faktor host utama yang harus dipertimbangkan adalah kualitas struktur gigi dan saliva. Kualitas gigi yang buruk, seperti email yang mengalami hipomineralisasi akan berhubungan dengan peningkatan angka karies, dan perubahan kuantitas dan/atau kualitas saliva memiliki efek yang besar pada seluruh lingkungan mulut, mempengaruhi tingkat karies, kenyamanan mulut, kesehatan periodontal dan ketahanan terhadap infeksi. Saliva diekskresikan dari kelenjar mayor dan minor dengan kecepatan yang berbeda dan dengan konstituen yang berbeda tergantung pada ada tidaknya faktor perangsang. Saliva dapat membantu menyeimbangkan proses karies dengan cara menghilangkan substrat dan buffer asam plak. Saliva juga memiliki peran penting dalam remineralisasi karena menyediakan larutan ion kalsium dan fosfat yang stabil dan juga ion fluoride dari sumber ekstrinsik. Konstituen utama air liur adalah air (99,5%), dengan berbagai komponen anorganik dan organik lainnya, yang paling relevan adalah protein saliva, terutama histatin, musin dan statherin, yang menyediakan:

- a) aktivitas antibakteri dan antijamur dan antivirus.
- b) pelumasan, yang juga membantu pembentukan bolus.
- c) penghambatan demineralisasi dan stabilisasi ion kalsium dan fosfat, yang membantu remineralisasi.

Oleh karena itu, penurunan jumlah atau kualitas saliva secara signifikan dapat meningkatkan risiko karies.²⁹

Faktor agen mikroorganisme adalah bakteri pada plak gigi. Plak gigi adalah lapisan lembut dan tahan yang terakumulasi pada permukaan gigi. Biofilm sebagian besar terdiri dari bakteri baik acidurik maupun acidogenik, produk sampingannya, matriks ekstraseluler dan air. Biofilm dapat mempertahankan lingkungannya sendiri dan memiliki tindakan yang mempengaruhi kesehatan rongga mulut. Meskipun banyak subspecies bakteri telah terbukti terkait dengan karies, *Streptococcus mutans* masih diyakini sebagai bakteri terpenting dalam inisiasi dan perkembangan penyakit ini dalam kombinasi dengan *Lactobacilli*.^{29,30}

Faktor substrat atau diet dapat mempengaruhi pH, kuantitas dan kualitas saliva. Bakteri dapat menggunakan karbohidrat yang dapat difermentasi sebagai sumber energi dan produk akhir dari jalur glikolitik dalam metabolisme bakteri adalah asam. Sukrosa adalah karbohidrat yang dapat difermentasi yang paling sering terlibat, tetapi penting untuk diingat bahwa bakteri dapat menggunakan semua karbohidrat yang dapat difermentasi, termasuk pati yang dimasak. Meskipun karbohidrat apa pun dapat menyebabkan produksi asam, ketersediaan glukosalah yang mendorong metabolisme bakteri untuk menghasilkan laktat daripada produk sampingan yang lebih lemah seperti format, asetoasetat, dan alkohol. Laktat kemudian dikeluarkan dari sel sebagai asam laktat. Selain itu, jumlah karbohidrat yang dapat difermentasi relatif tidak penting, karena karbohidrat yang dapat difermentasi dalam jumlah kecil pun akan segera digunakan. Frekuensi paparan merupakan faktor penting.^{29,31}

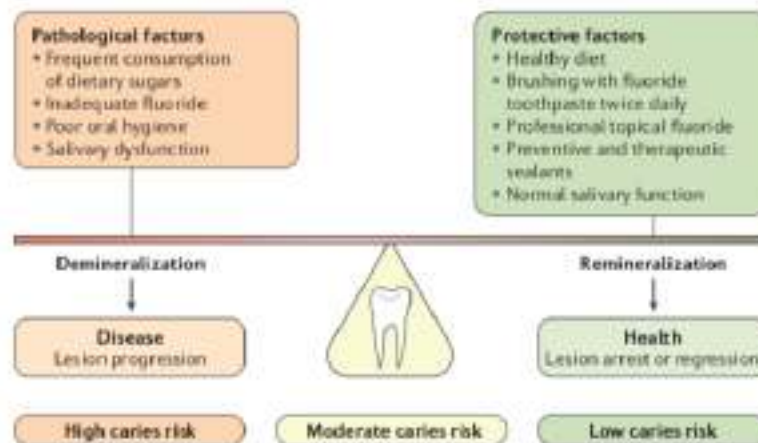
Faktor waktu yang dimaksud adalah ketika tantangan asam terjadi berulang kali, akhirnya terjadi kehancuran pada kristal email dan kemudian akan mengakibatkan kerusakan permukaan email. Ini bisa memakan waktu berbulan-bulan hingga bertahun-tahun, tergantung pada intensitas dan frekuensi serangan asam. Ini berarti bahwa di semua mulut (karena sebagian besar mulut akan mengandung beberapa bakteri

kariogenik) terjadi demineralisasi dan remineralisasi email secara terus-menerus. Proses demineralisasi dan remineralisasi email terus-menerus berputar antara kehilangan dan menambah jaringan mineral. Ketika demineralisasi meningkat maka selanjutnya kerusakan gigi akan meningkat pula. Hasil jangka panjang dari siklus ini ditentukan oleh:

- a) Komposisi dan jumlah plak.
- b) Konsumsi gula, terutama sukrosa (frekuensi dan waktu).
- c) Paparan fluorida.
- d) Aliran dan kualitas saliva.
- e) Kualitas email.
- f) Respon imun.²⁹

Selain faktor-faktor tersebut terdapat faktor predisposisi lain terjadinya karies. Faktor predisposisi antara lain adalah status sosial ekonomi yang rendah, pengucilan sosial, dan perbedaan sosiokultural dalam kepercayaan dan praktek kesehatan mulut.³²

2.5.3 Patomekanisme Karies Gigi



Gambar 2.5 2 Demineralisasi dan remineralisasi

Karies gigi terjadi ketika permukaan gigi yang rentan dikolonisasi oleh bakteri kariogenik dan terdapat sumber makanan dari sukrosa. Bakteri patogen menghasilkan asam laktat dari fermentasi karbohidrat

dan asam ini melarutkan struktur kristal hidroksiapatit gigi yang menyebabkan karies.²⁵

Karies gigi biasanya dimulai pada permukaan email dan di bawahnya (demineralisasi awal adalah di bawah permukaan), dan merupakan hasil dari proses di mana struktur mineral kristal gigi didemineralisasi oleh asam organik yang dihasilkan oleh bakteri biofilm dari metabolisme karbohidrat yang dapat difermentasi dalam makanan, terutama gula. Meskipun berbagai macam asam organik dapat dihasilkan oleh mikroorganisme biofilm gigi, asam laktat adalah produk akhir yang dominan dari metabolisme gula dan dianggap sebagai asam utama yang terlibat dalam pembentukan karies. Sebagai penumpukan asam dalam fase cairan biofilm, pH turun ke titik di mana kondisi pada antarmuka biofilm-enamel menjadi kurang jenuh, dan sebagian asam mendemineralisasi lapisan permukaan gigi. Hilangnya mineral menyebabkan peningkatan porositas, pelebaran ruang antara kristal email dan pelunakan permukaan, yang memungkinkan asam berdifusi lebih dalam ke dalam gigi yang mengakibatkan demineralisasi mineral di bawah permukaan email. Penumpukan produk reaksi, terutama kalsium dan fosfat, dari pelarutan permukaan dan bawah permukaan meningkatkan derajat kejenuhan dan sebagian dapat melindungi lapisan permukaan dari demineralisasi lebih lanjut. Selain itu, keberadaan fluoride dapat menghambat demineralisasi lapisan permukaan. Setelah gula dibersihkan dari mulut dengan menelan dan pengenceran saliva, asam biofilm dapat dinetralkan oleh aksi buffering saliva. PH cairan biofilm kembali ke netralitas dan menjadi cukup jenuh dengan ion kalsium, fosfat dan fluoride sehingga demineralisasi berhenti dan terjadi pengendapan ulang mineral (remineralisasi). Karena sifat dinamis dari proses penyakit, tahap awal (subklinis) karies dapat dibalik atau dihentikan terutama dengan adanya fluoride.

Saat demineralisasi berlanjut ke bawah permukaan email dan dentin pada kasus karies akar, dengan tantangan asam yang berkelanjutan

dan penurunan pH, laju kehilangan mineral menjadi lebih besar di bawah permukaan daripada di permukaan, menghasilkan pembentukan lesi di bawah permukaan. Ketika mineral yang cukup hilang, lesi muncul secara klinis sebagai bintik putih. Ini adalah tahap proses karies yang penting secara klinis, karena lesi dapat dilindungi atau dibalikkan dengan memodifikasi faktor penyebab atau menerapkan tindakan pencegahan. Namun, proses perbaikan biasanya sebagian besar terbatas pada lapisan permukaan.

Pada tahap perkembangan ini, karies tahap awal (kode ICDAS 1 dan 2) mengalami demineralisasi. Dengan perubahan ekologi lokal, kebiasaan diet dan ketersediaan fluoride mereka dapat berhenti dan tetap sebagai lesi tidak aktif yang tidak berkembang tetapi masih dapat dideteksi sebagai bekas luka karena perubahan sifat optik email. Remineralisasi dan penyembuhan secara efektif, di mana pengendapan kembali mineral pada lesi dan kemungkinan beberapa keausan permukaan yang dangkal menghasilkan permukaan yang tampak sehat atau tetap aktif dan berkembang ke tahap penghancuran yang lebih luas.

Jika proses karies berkembang lebih lanjut, porositas permukaan meningkat dengan pembentukan kavitas mikro di email (kode ICDAS 3) atau, pada karies akar, pelunakan progresif lapisan permukaan dentin. Pada karies mahkota gigi, lapisan permukaan lesi akhirnya dapat kolaps, menghasilkan kavitas fisik (lubang makroskopik — kode ICDAS 5 atau 6). Bahkan pada tingkat keparahan karies yang lebih luas ini, lesi mungkin dalam keadaan optimal masih berhenti, meskipun rongga penahan biofilm akan tetap ada. Ketika tahap ireversibel dari luasnya lesi tercapai (biasanya, di sebagian besar negara maju, pada kode ICDAS 5 dan 6), dikombinasikan dengan gejala dan/atau mempertimbangkan kebutuhan fungsional atau estetika pasien, intervensi operatif diindikasikan. Jika proses karies berlanjut, pada akhirnya pulpa gigi akan terganggu dan perawatan saluran akar atau pencabutan gigi akan diperlukan.³³

2.5.4 Pencegahan Karies

- a) Kebersihan mulut: Karena karies gigi tidak berkembang tanpa adanya bakteri dalam plak gigi, pembersihan plak setiap hari dengan menyikat gigi, flossing, dan berkumur adalah salah satu cara terbaik untuk mencegah karies gigi dan penyakit periodontal.
- b) Aplikasi Fluoride: Fluoride mencegah karies gigi dengan menghambat demineralisasi struktur kristal di dalam gigi dan meningkatkan remineralisasi. Permukaan remineralisasi tahan terhadap serangan asam. Selain itu, fluoride menghambat enzim bakteri. Metode aplikasi fluoride termasuk fluoridasi air, pasta gigi berfluor, obat kumur berfluor, suplemen diet fluor, dan senyawa fluor yang diterapkan secara profesional seperti gel dan pernis.
- c) Pit and fissure sealant: Sebagian besar karies gigi pada anak kecil terjadi pada pit dan fissure. Pit dan fisur lebih rentan terhadap karies gigi karena anatominya mendukung akumulasi plak, area ini seringkali terlalu sempit untuk tindakan kebersihan mulut apa pun untuk menjadi efektif. Dengan mengisi ketidakteraturan tersebut dengan bahan restoratif yang dapat mengalir, area tersebut menjadi kurang rentan secara morfologis. Hal ini terutama direkomendasikan pada pasien muda dengan erupsi gigi dan orang dewasa dengan indeks karies tinggi.
- d) Xylitol: Sukrosa adalah penyebab karies gigi yang terkenal, dan asupan sukrosa yang lebih tinggi meningkatkan risiko karies gigi. Namun, tidak mungkin menghilangkan gula dari pola makan modern. Oleh karena itu, pengganti gula telah dikembangkan untuk mengurangi risiko karies. Xylitol adalah salah satu pengganti gula tersebut. Xylitol memiliki rasa manis yang sebanding dengan gula, dan tidak hanya non-kariogenik, tetapi juga anti-kariogenik. Itu membuat molekul sukrosa dari mengikat dengan *Streptococcus mutans*, sehingga menghalangi metabolisme. Ini juga mengurangi kemampuan adhesi dan jumlah *Streptococcus mutans*.

Antikariogenisitas xylitol lebih dipengaruhi oleh frekuensi asupan daripada jumlah yang dikonsumsi.

- e) Vaksin: Karena karies gigi merupakan penyakit mikrobiologis menular, ada upaya untuk mengembangkan vaksin. Beberapa vaksin melawan *Streptococcus mutans* dalam bentuk protein, peptida rekombinan atau sintetik, atau konjugat protein-karbohidrat, serta yang berbasis DNA, telah berhasil secara eksperimental, dan intervensi imun dapat dilakukan dengan memblokir reseptor yang diperlukan untuk kolonisasi *Streptococcus mutans* atau dengan menonaktifkan glukosil transferase. Namun, tak satu pun dari vaksin ini telah muncul di pasar sejauh ini karena kesulitan dalam menginduksi dan mempertahankan tingkat antibodi yang tinggi dalam cairan mulut, penelitian masih berlangsung untuk aplikasi klinis.
- f) Peran pengasuh utama pada anak-anak: Karena karies gigi adalah penyakit menular, pengasuh utama bayi (paling sering ibu) dapat menularkan mikroorganisme penyebab karies ke anak, yang mengakibatkan kolonisasi *Streptococcus mutans* pada rongga mulut bayi. Bahkan, ada hubungan langsung antara tingkat *Streptococcus mutans* pada orang tua dan anak-anak mereka. Oleh karena itu, upaya untuk menurunkan tingkat *Streptococcus mutans* pada orang tua, termasuk menjaga kebersihan mulut dan menjalani perawatan gigi bila perlu, juga penting untuk pencegahan karies gigi pada anak kecil.³⁴

2.6 Pulp Capping

Prosedur alternatif untuk ekstraksi atau terapi endodontik adalah pulp capping, di mana obat ditempatkan langsung di atas pulpa terbuka (direct pulp capping), atau liner rongga atau sealer ditempatkan di atas sisa karies (indirect pulp capping) dalam upaya untuk mempertahankan vitalitas pulpa dan

menghindari perawatan yang lebih ekstensif yang ditentukan oleh ekstraksi atau terapi endodontik.³⁵

2.6.1 Indirect Pulp Capping^{36,37}

Menurut Ingle, indirect pulp capping adalah prosedur di mana sejumlah kecil dentin yang karies dipertahankan di area dalam rongga untuk menghindari terbukanya pulpa, diikuti dengan penempatan medikamen yang sesuai dan bahan restoratif yang menutup dentin karies dan mendorong pemulihan pulpa. Tujuan akhir dari perawatan ini adalah untuk mempertahankan vitalitas pulpa, sambil menahan proses karies, mempromosikan dentin sklerosis (mengurangi permeabilitas), merangsang pembentukan dentin tersier, dan remineralisasi dentin karies.

Basis radiopak ditempatkan di atas sisa dentin yang terkena untuk merangsang penyembuhan dan perbaikan. Gigi kemudian direstorasi dengan bahan yang menutup dentin yang terlibat dari lingkungan mulut.

2.6.2 Direct Pulp Capping³⁶

Prosedur di mana terbukanya pulpa yang kecil, yang terjadi selama preparasi kavitas atau setelah cedera traumatis atau karena karies, dengan suara di sekitar dentin, dibalut dengan bahan dasar radio-opak biokompatibel yang sesuai dengan jaringan pulpa yang terbuka sebelum menempatkan restorasi disebut sebagai pulp capping langsung.

2.7 Kalsium Hidroksida (Ca(OH)_2)^{37,38}

Kalsium hidroksida merupakan gold standart dalam perawatan pulp capping karena memiliki efek antibakteri dan memiliki kemampuan untuk merangsang pembentukan dentin reparatif. Efek antibakteri terjadi karena kerusakan membran sitoplasma bakteri, diikuti oleh lisis protein dan kerusakan DNA bakteri.

Efek kalsium hidroksida disebabkan oleh beberapa mekanisme berurutan:

- a) Sebuah tindakan kimia, menginduksi kerusakan pada membran sitoplasma mikroba.
- b) Secara fisik, mengisi ruang di dalam saluran akar dan mencegah masuknya bakteri ke dalam sistem saluran akar.
- c) Sifat biologis meliputi biokompatibilitas, penyembuhan jaringan keras di sekitar saluran yang terinfeksi dan penghambatan resorpsi akar.

2.7.1 Keuntungan dan Kekurangan

Keuntungan

- a) Awalnya bakterisida kemudian bakteristatik
- b) Meningkatkan penyembuhan dan perbaikan
- c) pH tinggi merangsang fibroblas
- d) Menetralkan pH asam yang rendah
- e) Menghentikan resorpsi internal
- f) Partikel dapat menutupi tubulus terbuka

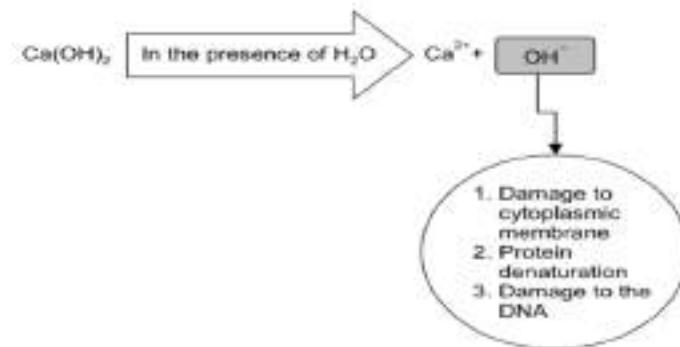
Kekurangan

- a) Tidak secara eksklusif merangsang dentinogenesis
- b) Tidak secara eksklusif merangsang dentin reparatif
- c) Terkait dengan resorpsi gigi sulung
- d) Dapat larut setelah satu tahun dengan pelarutan cavosurface
- e) Dapat menurunkan etsa asam
- f) Degradasi pada kelenturan gigi
- g) Kegagalan marginal dengan kondensasi amalgam
- h) Tidak menempel pada dentin atau restorasi resin

Indirect pulp treatment (IPT) berhasil pada 95%. Liner kalsium hidroksida meningkatkan tingkat keberhasilan IPT. Indirect pulp treatment, menggunakan kalsium hidroksida sebagai liner, memberikan keberhasilan sebesar 83% setelah 2 tahun.

2.7.2 Mekanisme Aktivitas Antimikroba Kalsium Hidroksida³⁹

Menurut Siqueira, aktivitas antimikroba $\text{Ca}(\text{OH})_2$ bergantung pada pelepasan ion hidroksil dalam lingkungan berair. Efek mematikan ion hidroksil pada sel bakteri mungkin disebabkan oleh kerusakan membran sitoplasma bakteri, denaturasi protein, atau kerusakan DNA.



Gambar 2.7 1 Pandangan skematis mekanisme aktivitas antibakteri kalsium hidroksida

Meskipun ketiga mekanisme ini dapat terjadi, sulit untuk menetapkan, secara kronologis, yang merupakan mekanisme utama yang terlibat dalam kematian sel bakteri setelah terpapar basa kuat. Ion hidroksil dari $\text{Ca}(\text{OH})_2$ mengerahkan mekanismenya bekerja di membran sitoplasma karena di situlah lokasi enzimatik berada. Enzim ekstraseluler bekerja pada nutrisi, karbohidrat, protein, dan lipid yang, melalui hidrolisis, mendukung pencernaan. Enzim intraseluler yang terletak di dalam sel mendukung aktivitas pernapasan struktur dinding seluler. Gradien pH membran sitoplasma diubah oleh konsentrasi tinggi ion hidroksil dari kalsium hidroksida yang bekerja pada protein membran (denaturasi protein). PH $\text{Ca}(\text{OH})_2$ yang tinggi mengubah integritas membran sitoplasma melalui kerusakan kimiawi pada komponen organik dan pengangkutan nutrisi atau dengan cara penghancuran fosfolipid atau asam lemak tak jenuh dari membran sitoplasma selama proses peroksidasi, yang merupakan reaksi saponifikasi.

Penyesuaian pH intraseluler dipengaruhi oleh proses seluler yang berbeda, seperti metabolisme seluler, perubahan bentuk, mobilitas, penyesuaian transporter dan polimerisasi komponen sitoskeleton, aktivasi proliferasi dan pertumbuhan seluler, konduktivitas dan transportasi melalui membran, dan volume sel isosmotik. Dengan demikian, banyak fungsi seluler dapat dipengaruhi oleh pH, termasuk enzim yang penting untuk metabolisme seluler. Estrela et al. menemukan bahwa inaktivasi enzimatis bakteri di bawah kondisi pH yang ekstrim untuk jangka waktu yang lama tidak dapat diubah.

2.7.3 Aktivitas Antibakteri Kalsium Hidroksida³⁹

Kalsium hidroksida memberikan efek antibakteri dalam sistem saluran akar selama pH tinggi dipertahankan. Sebuah studi *in vivo* menunjukkan bahwa saluran akar yang dirawat dengan $\text{Ca}(\text{OH})_2$ memiliki lebih sedikit bakteri daripada yang dipakaikan fenol kamper atau monoklorofenol kamper. Studi lain melaporkan $\text{Ca}(\text{OH})_2$ efektif dalam mencegah pertumbuhan mikroorganisme tetapi pada tingkat yang terbatas bila dibandingkan dengan klorofenol kamper, menekankan perlunya kontak langsung untuk mencapai efek antibakteri yang optimal. Hal ini menunjukkan bahwa aplikasi 7 hari dari obat $\text{Ca}(\text{OH})_2$ sudah cukup untuk mengurangi bakteri kanal ke tingkat yang memberikan kultur negatif.

Estrela et al. menunjukkan bahwa uji paparan langsung dan uji difusi agar berguna dalam menetapkan spektrum antimikroba $\text{Ca}(\text{OH})_2$ dan dalam mengembangkan protokol pengendalian infeksi yang lebih baik. Efek antimikroba lengkap diamati setelah 48 jam dengan kedua tes, terlepas dari pembawa pasta $\text{Ca}(\text{OH})_2$. Dalam sebuah penelitian untuk mengevaluasi efek $\text{Ca}(\text{OH})_2$ yang diaktifkan secara elektroforesis pada viabilitas bakteri di tubulus dentin, Lin et al. melaporkan bahwa perawatan dengan elektroforesis secara signifikan lebih efektif daripada $\text{Ca}(\text{OH})_2$ murni hingga kedalaman 200 hingga 500 μm . Spesimen yang

dirawat dengan Ca(OH)_2 yang diaktifkan secara elektroforesis menunjukkan tidak ada bakteri yang hidup di tubulus dentin hingga kedalaman 500 μm dari ruang saluran akar dalam waktu 7 hari.

2.8 Kombinasi Kalsium Hidroksida (Ca(OH)_2) dan Katekin Teh Hijau^{40,41}

Bahan yang paling sering digunakan untuk perawatan pulp capping pada karies dengan pulpa terbuka adalah kalsium hidroksida Ca(OH)_2 . Kalsium hidroksida terbukti membentuk jembatan dentin bila ditempatkan pada jaringan pulpa. Studi terbaru melaporkan bahwa kalsium hidroksida menunjukkan beberapa kelemahan termasuk nekrosis cairan pada permukaan pulpa, pembentukan cacat terowongan di jembatan dentin yang gagal memberikan penyegelan hermetis untuk melindungi pulpa dari infeksi berulang karena kebocoran mikro, kelarutan yang tinggi dalam cairan oral, dan terdegradasi. Berdasarkan beberapa keterbatasan kalsium hidroksida, diperlukan bahan alternatif lain yang dapat dikombinasikan dengan Ca(OH)_2 , sehingga sifat antiinflamasi dan antimikroba dari Ca(OH)_2 meningkat.

Banyak produk alami yang telah terbukti bermanfaat dalam proses penyembuhan. Salah satu tanaman yang terdapat di Indonesia yang berpotensi sebagai anti bakteri dan antimikroba alami Selain itu, teh juga merupakan tanaman yang terkenal dan salah satu minuman yang paling banyak dikonsumsi di Indonesia. Teh hijau (*Camellia sinensis*) mengandung polifenol yang tinggi karena memiliki proses oksidasi yang minimal. Polifenol yang terkandung dalam teh hijau bermacam-macam, terutama flavonoid. Flavonoid utama dalam teh hijau yang memiliki peran penting adalah katekin. Katekin memiliki aktivitas antioksidan untuk gugus fenolnya. Senyawa ini memiliki manfaat untuk proses penyembuhan luka, terutama dalam meningkatkan jumlah fibroblas.

Tujuan menggabungkan obat alami dengan obat modern dengan menggabungkan kalsium hidroksida dengan ekstrak teh hijau sebagai bahan pulp capping akan meningkatkan keberhasilan perawatan khususnya pada kasus retreatment karena kombinasi kedua bahan tersebut mempunyai efek

antimikroba yang sinergis untuk membunuh bakteri-bakteri yang masih hidup dalam saluran akar.

2.9 Teh Hijau

Teh hijau adalah salah satu minuman yang paling populer dikonsumsi di seluruh dunia. Selain itu, teh ini telah mendapat banyak perhatian sehubungan dengan efek menguntungkannya pada berbagai masalah kesehatan manusia. Teh yang dibuat dari *Camellia sinensis* terdiri dari tiga jenis: teh hijau nonfermentasi yang digoreng atau dikukus dan dikeringkan untuk menonaktifkan enzimnya, teh hitam fermentasi dan teh oolong semi-fermentasi. Teh hijau dengan bahan kimia aktif memiliki sifat farmakologis beragam yang terkait dengan insiden yang lebih rendah dari beberapa kondisi patologis termasuk karies gigi.³³ Teh hijau memiliki efek antimikroba langsung pada bakteri *Streptococcus mutans*, ditambah lagi tampaknya menghambat perlekatan bakteri ke permukaan mulut. Selain itu, teh hijau merupakan sumber alami fluoride.⁷

2.9.1 Klasifikasi Teh Hijau

Klasifikasi dari *Camellia sinensis* dapat dilihat di bawah ini:⁴³

Kingdom	: Plantae
Divisi	: Tracheophyta
Kelas	: Magnoliopsida
Ordo	: Ericales
Famili	: Theaceae
Genus	: <i>Camellia</i> L
Spesies	: <i>Camellia sinensis</i>

2.9.2 Kandungan Teh Hijau

Komposisi kimia teh hijau adalah kompleks, meliputi

- a) Protein (15-20% berat kering), yang enzimnya merupakan fraksi penting.

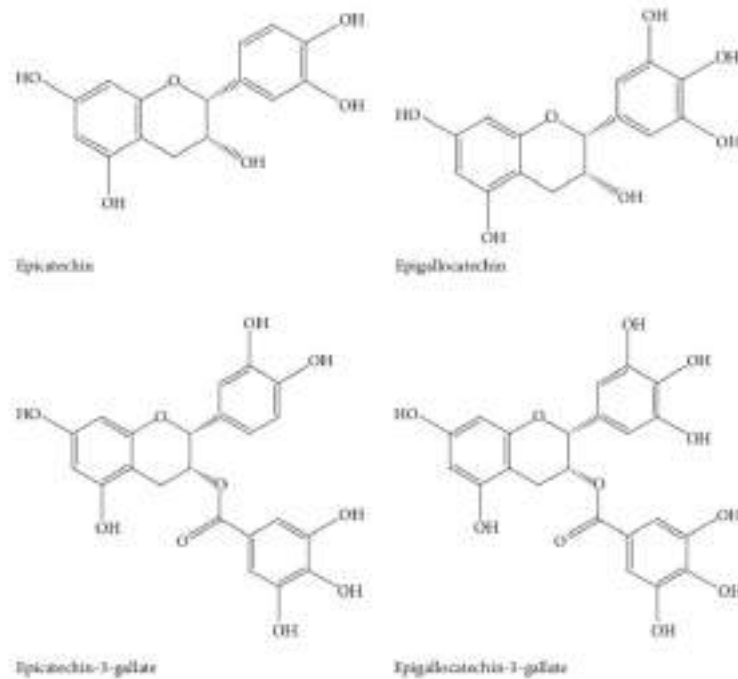
- b) Asam amino (1-4% berat kering) seperti teanin atau 5-N-etilglutamin, asam glutamat, triptofan, glisin, serin, asam aspartat, tirosin, valin, leusin, treonin, arginin, dan lisin.
- c) Karbohidrat (5-7% berat kering) seperti selulosa, pektin, glukosa, fruktosa, dan sukrosa
- d) Mineral dan elemen bekas (5% berat kering) seperti kalsium, magnesium, kromium, mangan, besi, tembaga, seng, molibdenum, selenium, natrium, fosfor, kobalt, strontium, nikel, kalium, fluor, dan aluminium
- e) Sejumlah kecil lipid (asam linoleat dan α -linolenat), sterol (stigmasterol), vitamin (B, C, E), basa xantik (kafein, teofilin), pigmen (klorofil, karotenoid), dan senyawa volatil (aldehida), alkohol, ester, lakton, hidrokarbon).

Karena pentingnya kehadiran mineral dalam teh, banyak penelitian telah menentukan kadarnya dalam daun teh. Daun segar mengandung rata-rata 3-4% alkaloid yang dikenal sebagai metilxantin, seperti kafein, teobromin, dan teofilin. Selain itu, ada asam fenolik seperti asam galat dan asam amino karakteristik seperti theanine.

Komponen teh hijau yang penting secara medis adalah polifenol, yang meliputi flavanol, flavandiol, flavonoid, dan asam fenolat. Senyawa ini dapat mencapai hingga 30% dari berat kering. Sebagian besar polifenol teh hijau adalah flavonol, umumnya dikenal sebagai katekin. Produk yang berasal dari teh hijau terutama berupa ekstrak teh hijau dalam bentuk cair atau bubuk yang bervariasi dalam proporsi polifenol (45-90%) dan kandungan kafein (0,4-10%). Flavonoid utama teh hijau adalah berbagai katekin, yang ditemukan dalam jumlah yang lebih besar dalam teh hijau daripada teh hitam atau teh Oolong. Ada empat jenis katekin yang terutama ditemukan dalam teh hijau: (-)-epicatechin (EC), (-)-epicatechin-3-gallate (ECG), (-)-epigallocatechin (EGC), dan (-)-epigallocatechin-3-gallate (EGCG). Dalam teh hijau, EGCG adalah yang paling melimpah, mewakili sekitar 59% dari total katekin. EGC

berikutnya, membuat sekitar 19%. Kemudian ECG, pada 13,6% dan EC sebesar 6,4%.

Metode preparasi mempengaruhi katekin baik secara kuantitatif maupun kualitatif. Jumlah katekin juga bervariasi pada daun teh asli karena perbedaan varietas, asal, dan kondisi tumbuh. Persiapan teh hijau segar tidak dapat sepenuhnya mengekstrak katekin dari daun, oleh karena itu, konsentrasi yang ditemukan berbeda dari nilai absolut yang ditentukan melalui ekstraksi lengkap daun. Selain itu, katekin relatif tidak stabil dan dapat dimodifikasi secara kuantitatif dan kualitatif selama jangka waktu percobaan.^{7,44}



Gambar 2.9 1 Konstituen aktif teh hijau

2.9.3 Manfaat Teh Hijau Pada Karies

a) Tindakan anti-bakteri

Teh hijau mengandung sejumlah besar katekin. Katekin adalah sub kelompok flavonoid dan dianggap bertanggung jawab atas manfaat kesehatan yang secara tradisional dikaitkan dengan

teh. Meskipun cara kerja katekin teh tidak diketahui secara pasti, untuk menjelaskan tindakan antibakteri EGCG, namun telah dibuktikan bahwa konsentrasi EGCG yang tinggi secara permanen merusak membran sitoplasma bakteri, atas dasar bahwa liposom fosfatidil kolin membocorkan pewarna fluoresen setelah terpapar senyawa tersebut. Namun, pengenalan lipid bermuatan ke dalam lapisan ganda liposomal akan mencerminkan komposisi membran sitoplasma bakteri gram-positif dan gram-negatif yang lebih tepat, mengurangi tingkat kerusakan ini. Telah diklaim bahwa kerusakan membran sitoplasma dihasilkan dari generasi hidrogen peroksida oleh EGCG dalam lapisan ganda.

Beberapa peneliti telah melaporkan bahwa katekin menghambat *Streptococcus mutans* dan *Streptococcus sobrinus*, dengan konsentrasi penghambatan minimum berkisar antara 50 dan 1000 g/ml, baik dalam konsentrasi yang ditemukan dalam teh yang diseduh. Ditemukan efek bakterisida yang signifikan setelah paparan singkat 1 mg/ml EGCG. Penelitian lain juga menemukan bahwa banyak dari "senyawa aroma" (misalnya, Nerolidol) yang ditemukan dalam teh hijau, meskipun hadir dalam konsentrasi yang terlalu rendah untuk memiliki efek antibakteri langsung, mungkin bertindak secara sinergis dengan katekin yang melimpah.

b) Penghambatan amilase saliva dan bakteri

Amilase saliva mengkatalisis pembelahan hidrolitik pati makanan menjadi maltosa dan gula dengan berat molekul rendah lainnya yang dianggap penting dalam perkembangan karies gigi. Dengan demikian, studi epidemiologi awal menunjukkan korelasi positif antara karies gigi dan aktivitas amilase saliva yang tinggi, meskipun penelitian selanjutnya kurang meyakinkan tentang hubungan tersebut. Enzim amilase juga diproduksi oleh mikroflora bakteri mulut, yang mengkatalisis pemecahan gula

makanan kompleks menjadi bagian dengan berat molekul rendah yang lebih sederhana.

Minuman teh menghambat amilase saliva, dalam kondisi yang ada di mulut selama dan segera setelah konsumsi minuman teh. Telah terbukti bahwa buatan dari beberapa teh hitam dan teh hijau juga menekan aktivitas amilase dari *S. mutans*. Berbeda dengan tindakan anti-kariogenik lainnya, teh hitam lebih aktif melawan kedua jenis enzim daripada teh hijau. Temuan ini ditafsirkan sebagai menunjukkan bahwa polifenol dengan berat molekul yang lebih tinggi (lebih banyak dalam teh hitam) bertanggung jawab untuk aktivitas anti-enzim. Tidak hanya katekin tetapi juga theaflavin (hanya ada dalam teh hitam) menghambat amilase saliva.

Sebuah penelitian dilakukan di mana efek asam tanat murni, katekin dan fluorida pada aktivitas amilase saliva ditentukan. Penghambatan terbesar dengan asam tanat sedangkan katekin penghambatan hanya pada konsentrasi yang lebih besar dari 2 mg/ml. Fluorida, dalam kisaran 0,1 ug/ml sampai 10 ug/ml, tidak menunjukkan penghambatan enzim. Umumnya, teh hitam lebih efektif daripada teh hijau, konsisten dengan kadar tanin kental yang lebih rendah di teh hijau. Memang, korelasi antara tingkat penghambatan enzim dan kandungan tanin tinggi dan didukung oleh temuan bahwa penghambatan benar-benar hilang setelah pengendapan tanin dengan gelatin. Rupanya, penghambat utama dalam teh yang berbeda adalah tanin. Katekin juga efektif dalam percobaan ini, tetapi penting untuk dicatat bahwa penghambatan diamati hanya pada konsentrasi di atas 2 mg/ml. Bahkan pada konsentrasi ini, katekin bukanlah penghambat yang kuat (13,2% penghambatan pada 3,3 mg/ml).

Hasil dari studi intra-oral menunjukkan bahwa teh menghambat aktivitas saliva dan mungkin, bakteri amilase yang

bercampur dengan makanan ringan selama mengunyah. Dengan kata lain, konstituen penghambat dalam teh mampu menembus cukup mudah ke dalam massa makanan yang tertahan pada gigi. Konsekuensi dari penghambatan amilase mengasumsikan signifikansi khusus ketika dianggap bahwa efek teh dapat dimanifestasikan selama periode waktu yang lama.

c) Penghambatan produksi asam

Mikroorganisme seperti *S. mutans* memfermentasi karbohidrat yang ada dalam makanan dan menghasilkan asam sebagai produk sampingannya. Asam ini menyebabkan demineralisasi gigi yang menyebabkan lesi karies. Studi tertentu telah menunjukkan efek penghambatan teh atas produksi asam oleh bakteri kariogenik sehingga memberikan tindakan perlindungan karies.

Menurut penelitian, produksi asam oleh sel *S. mutans* secara signifikan dihambat oleh EGCG pada tingkat sub-MIC. Efek penghambatan pada produksi asam dapat dihasilkan dari efek biologis EGCG pada jalur glikolitik bakteri. Tidak hanya penekanan enolase oleh EGCG pada tingkat transkripsi memberikan penghambatan langsung pada glikolisis, tetapi juga pengurangan fosfoenolpiruvat (PEP) hilir yang dihasilkan oleh enolase dapat menekan PEP. Sistem carbohydrate phosphotransferase, sistem utama untuk menginternalisasi gula ke dalam sel selama situasi gula habis. Hasil akhirnya adalah penurunan internalisasi gula dan penekanan glikolisis, yang mengarah pada penurunan produksi asam oleh sel *S. mutans* seperti yang diamati oleh Xu et al. dalam studi mereka.

d) Peran flouride pada teh

Terdapat penelitian yang dilakukan oleh Suyaa dkk. yang melakukan studi in vivo untuk mengevaluasi re-mineralisasi

email dan perolehan resistensi asam dengan menggunakan permen karet bebas gula yang mengandung fluoride yang diekstrak dari teh hijau. Terdapat 45 sukarelawan yang berpartisipasi kemudian sukarelawan mengunyah permen karet berfluoride dan permen karet plasebo. Hasil penelitian menunjukkan bahwa permen karet yang mengandung fluoride menghasilkan tingkat remineralisasi dan ketahanan asam yang lebih baik dibandingkan dengan permen karet plasebo.

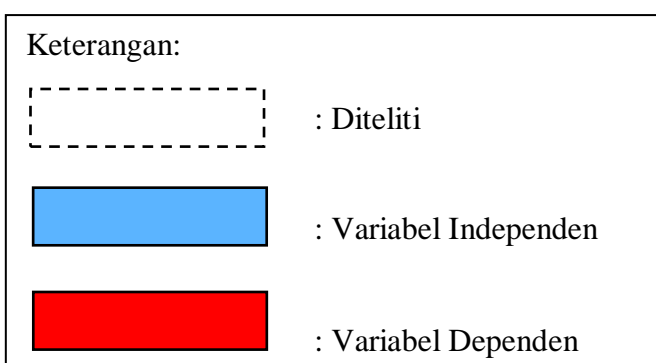
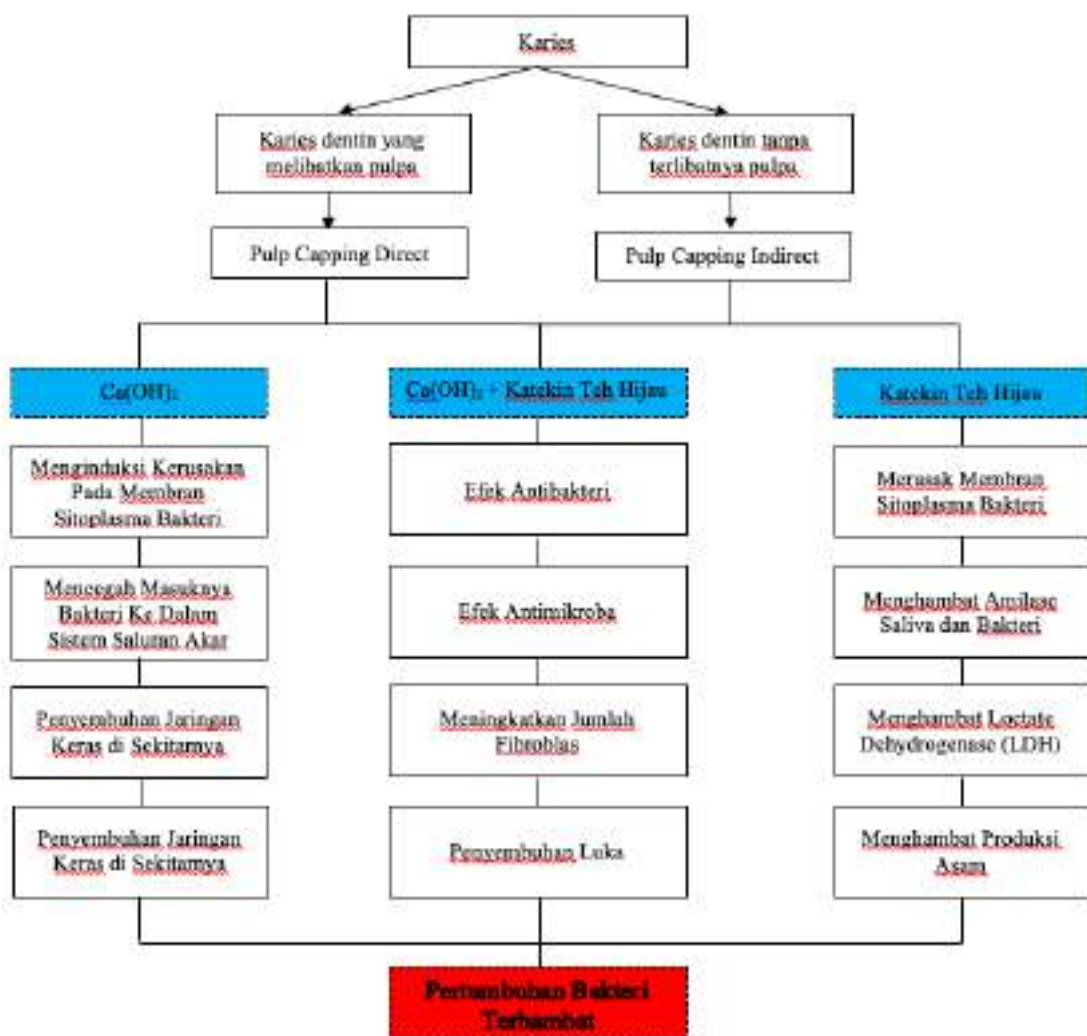
Meskipun fluoride dikenal sebagai agen pelindung karies yang kuat. Namun, sebagian besar laporan menunjukkan bahwa efek anti-karies yang diamati dengan teh hijau terutama disebabkan oleh sifat antibakteri dari komponen organik (polifenol, tanin) daripada efek kariostatik fluoride.⁴⁵

2.9.4 Aktivitas Biologis Kandungan Teh Hijau

Aktivitas biologis kandungan tersebut akan mengganggu fungsi membran sel seperti pensinyalan, siklus sel dan aktivitas mitokondria sel. Menurut studi, pembentukan hidrogen peroksida EGCG dapat merusak membran sitoplasma bakteri *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* dan *Actinomyces* sehingga dapat menghambat bakteri tersebut. Ekstrak EGCG dapat menghambat enzim laktat dehidrogenase yang bertanggung jawab untuk memproduksi asam laktat dari piruvat, sehingga dapat menyebabkan penurunan produksi asam dan juga mempertahankan pH rongga mulut. Hal ini juga mencegah adhesi bakteri ke lapisan glikoprotein. Sebuah penelitian menyimpulkan bahwa berkumur selama 1 minggu dengan obat kumur teh hijau secara signifikan mengurangi tingkat saliva *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* dan *Acinomytes*. Selain itu, asupan teh hijau yang sering dapat membantu dalam penurunan pembentukan karies yang signifikan, bahkan dengan adanya gula dalam makanan. Ekstrak dari teh hijau juga membantu mengurangi aktivitas α -amilase dalam

saliva yang membuatnya bertindak sebagai agen antikariogenik.⁷ Sehingga, katekin pada teh hijau terbukti memiliki tindakan penghambatan terhadap bakteri kariogenik yang menunjukkan potensi dalam membantu mencegah terjadinya karies.¹¹

2.10 Kerangka Konsep



2.11 Hipotesis Penelitian

Berdasarkan landasan teori yang dipaparkan diatas, maka dapat disusun hipotesis sebagai berikut: bahan pulp capping yaitu kombinasi Ca(OH)_2 dan ekstrak daun teh hijau (*Camellia sinensis*) dapat menghambat pertumbuhan bakteri *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* dan *Actinomyces*.