

## Karies: Etiologi, Karakteristik Klinis dan Tatalaksana

Merry R. Sibarani

Departemen Ilmu Penyakit Gigi dan Mulut  
Fakultas Kedokteran Universitas Kristen Indonesia

### Abstrak

Karies adalah penyakit infeksi rongga mulut yang berjalan lambat dan tidak dapat sembuh sendiri, ditandai oleh terbentuknya kavitas pada permukaan gigi. Karies terjadi hanya bila ada bakteri *Streptococcus mutans* dan *Lactobacillus* yang mampu menghasilkan asam untuk proses demineralisasi struktur gigi. Karakteristik klinis ditandai dengan kavitas pada *pits* dan fisura, permukaan halus dan permukaan akar gigi. Kavitas terjadi akibat proses demineralisasi oleh asam hasil metabolisme bakteri dalam plak, yang mengubah karbohidrat menjadi energi dan asam organik. Proses demineralisasi terjadi bila pH mencapai 5,0-5,5. Proses demineralisasi dapat dihambat apabila pH >5,5 yang dapat diperoleh dari sistem dapar saliva, modifikasi diet, atau fluoridasi. Pada pH >5,5, terjadi proses remineralisasi struktur gigi yaitu saat mineral menggantikan bagian permukaan email yang mengalami demineralisasi. Proses demineralisasi dan remineralisasi akan terjadi silih berganti. Keberhasilan perawatan karies gigi adalah dengan memahami keseimbangan antara proses demineralisasi dan remineralisasi. Restorasi diperlukan bila sudah terjadi kavitas untuk mengembalikan bentuk, fungsi pengunyahan dan estetika.

**Kata kunci:** karies, demineralisasi, remineralisasi, restorasi

## Dental Caries: Etiology, Clinical Characteristics, and Management

### Abstract

Caries is an infectious disease of the oral cavity that runs slow and rarely heal itself. It is characterized by the formation of cavities on the surface of the tooth. Carious lesions occur only in the presence of large amount of *Streptococcus mutans* and *Lactobacilli* bacteria, which create a low pH environment for tooth demineralization. The characteristics of caries lesion vary with the nature of the surface on which the lesion develops. There are three clinical sites for caries initiation: pits and fissures of enamel, smooth enamel surfaces, and the root surface. The demineralization process occurs if the pH falls to 5.0-5.5 and can be reversed if neutralized pH (>5.5) is obtain from a good salivary buffering, a dietary modification and floridation. At pH > 5.5, a process of remineralization of the tooth structure takes place that is when minerals replace parts that corrode because of demineralization. The process of demineralization and remineralization take place several times a day over the life of the tooth. Understanding the balance between demineralization and remineralization is the key to enhance caries management. Tooth restorations are needed primarily to repair the tooth damage caused by caries, to reach optimal form, function and esthetics.

**Key word:** caries, demineralization, remineralization, restoration

E-mail: sibaranimr@yahoo.co.id

## Pendahuluan

Karies merupakan kelainan gigi yang bersifat progresif, diawali proses demineralisasi oleh asam hasil produksi bakteri dan merupakan penyebab utama kehilangan gigi.<sup>1</sup> Di Indonesia, karies gigi merupakan masalah utama kesehatan gigi dan mulut.<sup>2</sup> Dalam beberapa dekade terakhir prevalensi karies gigi dan mulut di Indonesia meningkat akibat terbatasnya sarana pelayanan kesehatan gigi dan rendahnya pemahaman masyarakat tentang kesehatan rongga mulut.<sup>3</sup> Survei kesehatan rumah tangga (SKRT) 2004 melaporkan 2% penduduk berusia 33-34 tahun dan 29% penduduk berumur >65 tahun kehilangan seluruh gigi. Peningkatan prevalensi karies gigi mencapai 90,05%, lebih tinggi dibandingkan negara berkembang lain. Tingginya prevalensi karies gigi menjadi bukti bahwa kesehatan rongga mulut masyarakat Indonesia rendah.<sup>4</sup>

Aktivitas bakteri dalam plak menghasilkan suasana asam ( $\text{pH} < 5.5$ ) di rongga mulut dan menyebabkan demineralisasi struktur gigi.<sup>5</sup> Bila proses demineralisasi tidak dihambat maka akan terbentuk kavitas, bakteri masuk ke pulpa bahkan ke jaringan periapikal yang dapat menimbulkan berbagai penyakit, antara lain infeksi yang dapat berakibat fatal. Proses demineralisasi dapat dihentikan bila pH menjadi netral ( $> 5.5$ ) dengan mengurangi frekuensi makan, meningkatkan konsentrasi fluor dan sistem dapar saliva, sehingga terjadi proses remineralisasi yaitu saat ion kalsium, fosfat dan fluor menggantikan bagian permukaan gigi yang mengalami demineralisasi.<sup>5,6</sup>

Karakteristik klinis karies gigi tergantung lokasi kavitas di permukaan gigi. Secara klinis ada tiga perbedaan mendasar lokasi karies yaitu, permukaan oklusal (*pits and fissures*), permukaan halus gigi, dan permukaan akar

gigi.<sup>5</sup> Bila kavitas sudah terbentuk, maka kerusakan yang terjadi tidak dapat kembali normal. Membersihkan atau melakukan preparasi kavitas dan menetapkan restorasi sesuai indikasi adalah perawatan karies untuk mengembalikan kebentuk semula, sehingga dapat mengembalikan fungsi pengunyahan dan estetika.<sup>1,5</sup>

Tingginya prevalensi karies di Indonesia memerlukan penanganan karies disatu sisi, namun disisi lain pasien juga harus menyadari pentingnya pencegahan karies. Agar dapat menangani dan melakukan pencegahan karies dengan baik diperlukan pemahaman tentang proses karies dan perkembangannya.

## Karies Gigi

Karies gigi terjadi karena proses demineralisasi struktur gigi oleh asam yang dihasilkan oleh mikro-organisme dan ditandai dengan terbentuknya kavitas pada permukaan email, dentin atau sementum.<sup>1,6-8</sup> Perjalanan karies bersifat kronis, tidak dapat sembuh sendiri, dan akhirnya dapat menyebabkan kehilangan gigi bila tidak dilakukan perawatan.<sup>9</sup>

Plak adalah massa yang bersifat gelatin, dan merupakan awal penting pembentukan karies. Bakteri yang berkembang biak pada plak menghasilkan asam yang mampu melarutkan gigi. Metabolit bakteri pada plak mengubah karbohidrat menjadi energi dan asam organik yang menyebabkan pH metabolit rendah (5,0–5,5), dan menyebabkan demineralisasi struktur gigi. Demineralisasi berhubungan erat dengan tingkat keasaman dan lamanya suasana asam di permukaan gigi.<sup>6</sup> Metabolisme bakteri pada plak sangat dipengaruhi oleh keberadaan karbohidrat (sukrosa, fruktosa, glukosa) di dalam rongga mulut.<sup>5-7</sup>

## Karakteristik Klinik Karies

Karakteristik karies berdasarkan lokasi awal terjadinya karies yaitu 1) *pits* dan *fissures* pada email yang merupakan daerah yang mudah terkena karies, 2) permukaan halus gigi yang merupakan perlekatan plak, dan 3) permukaan akar gigi.<sup>5,7</sup>

### *Karies Pits dan Fissures*

Pada masa lalu karies dipermukaan oklusal dikaitkan dengan *pits* dan *fissures* yang panjang dan sempit di permukaan oklusal gigi posterior, sehingga digunakan terminologi karies *pits* dan *fissures*. Penelitian klinis terakhir menunjukkan bahwa awal terjadinya karies adalah di permukaan oklusal gigi posterior, sehingga terminologi karies *pits* dan *fissures* berubah menjadi karies oklusal.<sup>10</sup>

Bentuk *pits* dan *fissures* yang panjang dan sempit di permukaan oklusal tidak mudah dibersihkan, dan menjadi tempat kolonisasi bakteri terutama *Streptococcus mutans* gram positif. Bentuk anatomis tersebut juga menyulitkan penetapan diagnosis, karena sulit membedakan antara kavitas dan anatomis permukaan gigi.<sup>5,7</sup> Karies oklusal pada *pits* dan *fissures* digambarkan sebagai bentuk huruf “V” terbalik, dengan bagian sempit dipermukaan gigi dan bagian yang lebar dekat dengan *dentino-enamel junction*. Pola karies pada *pits* dan *fissures* sama dengan karies pada permukaan halus karena serangan karies paralel dengan *enamel rods*.<sup>5,7</sup>

### *Karies permukaan halus*

Permukaan halus gigi adalah lokasi yang kurang ideal untuk perlekatan plak. Biasanya plak akan melekat pada daerah dekat gingiva atau di bawah titik kontak proksimal, yang merupakan tempat ideal untuk berkembangbiaknya bakteri kariogenik.<sup>5,7</sup> Daerah proksimal relatif terlindung dan bebas

dari pengaruh pengunyahan, pergerakan lidah dan aliran saliva, sehingga apabila permukaan gigi kasar karena karies, restorasi yang tidak baik, atau kerusakan struktur gigi, akan menghambat pembersihan plak. Situasi seperti itu mempermudah terjadinya karies atau penyakit periodontal. Pembentukan plak di proksimal dipengaruhi oleh bentuk permukaan gigi, ukuran dan bentuk papilla gingiva, dan kebersihan rongga mulut.<sup>5</sup>

### *Karies Akar*

Proses karies akar pada dasarnya sama dengan karies dipermukaan gigi lain.<sup>9</sup> Namun karena akar gigi tidak dilapisi email, hanya dilindungi oleh sementum yang sangat tipis, sehingga tidak tahan terhadap serangan karies. Permukaan akar gigi yang kasar akan mempermudah plak melekat terutama bila kebersihan mulut tidak baik. Disamping itu, pH kritis yang berbeda antara email dan dentin, sehingga diperkirakan proses demineralisasi akar gigi terjadi sebelum pH mencapai pH kritis email 5,5.<sup>5</sup>

Dalam beberapa tahun terakhir ini, prevalensi karies akar gigi meningkat seiring dengan meningkatnya usia harapan hidup, yang menambah jumlah penderita usia lanjut yang masih mempunyai gigi.<sup>5</sup> Faktor risiko terjadinya karies akar pada orang tua menjadi lebih tinggi, karena resesi gingiva, kebersihan mulut yang buruk, diet yang bersifat kariogenik, banyak tumpatan dan kehilangan gigi, karies aktif, obat-obat sistemik yang mengurangi produksi saliva dan menyebabkan serostomia.<sup>1,5,7</sup> Melakukan deteksi, diagnosis, dan perawatan karies akar pada populasi usia lanjut menjadi tantangan besar saat ini.<sup>5,9</sup>

## Patogenesis Karies Gigi

Karies gigi merupakan akibat interaksi beberapa faktor yaitu saliva, plak, diet dan kebersihan rongga mulut, sehingga karies

disebut penyakit multifaktorial. Berbagai faktor tersebut tidak berdiri sendiri.<sup>5,6</sup>

Plak yang mengandung bakteri *S. mutans* dan *Lactobacillus* segera memetabolisme sukrosa, dan menghasilkan asam organik, terutama asam laktat. Akibatnya, pH plak akan turun di bawah 5,5 dan menyebabkan demineralisasi permukaan gigi. Apabila plak selalu terpajan sukrosa, pH plak akan tetap rendah dan proses demineralisasi akan terus berlangsung.<sup>7</sup> Untuk mengembalikan pH normal dibutuhkan waktu sekitar 20 menit sampai satu jam setelah pajanan sukrosa.<sup>6,7,9</sup>

Pada tahap awal demineralisasi, kavitas belum terbentuk di permukaan email, namun mineral email sudah mulai larut, sehingga secara klinis terlihat perubahan warna menjadi lebih putih. Lesi awal karies dapat kembali normal melalui proses remineralisasi.<sup>7</sup> Proses remineralisasi oleh ion fluor, tidak hanya memperbaiki permukaan email, tetapi membuat email tahan terhadap serangan karies berikutnya dan melindungi larutnya kristal hidroksiapatit pada email. Bila kondisi lokal mengalami perubahan, yaitu bila pH cukup tinggi >5,5, maka lebih banyak lagi hidroksiapatit, kalsium dan fosfat dari saliva dapat diendapkan ke permukaan gigi.<sup>7</sup>

Kavitas pada permukaan gigi terjadi bila demineralisasi bagian dalam email sudah sedemikian luas, sehingga permukaan email tidak mendapat dukungan cukup dari jaringan dibawahnya. Bila sudah terjadi kavitas, maka gigi tidak dapat kembali normal, dan proses karies akan berjalan terus. Hal itu terjadi bila proses demineralisasi dan remineralisasi di dominasi oleh proses demineralisasi.<sup>7</sup> Bila proses demineralisasi tersebut tidak dapat diatasi, maka kerusakan akan berlanjut lebih dalam lagi, bahkan dapat mempengaruhi vitalitas gigi.<sup>9</sup>

#### *Faktor Saliva*

Saliva mempunyai peran yang sangat penting dalam menjaga kesehatan jaringan lunak dan keras rongga mulut.<sup>11</sup> Saliva

yang diproduksi antara 1-1,5 liter setiap hari, atau 0,25-0,35 mililiter per menit. Saliva berperan penting melindungi gigi dan mukosa mulut dari pengaruh asam, dehidrasi atau iritasi.<sup>6,12</sup> Kualitas saliva sebagai anti karies alami ditentukan oleh pH, kandungan fluor dan bikarbonat saliva. Bila jumlah saliva berkurang akan terjadi penurunan pH dan fungsi sistem dapar.<sup>5,6,9</sup> Saliva memberikan perlindungan dengan mempertahankan mikro-organisme normal dalam mulut dan mempertahankan keutuhan permukaan gigi, termasuk menghilangkan bakteri, aktivitas anti bakteri, sistem dapar dan proses remineralisasi.<sup>5,8</sup> Selain itu saliva mempunyai efek membersihkan, melarutkan makanan, membantu pembentukan bolus makanan, membersihkan makanan dan bakteri, lubrikasi mukosa rongga mulut, membantu pengunyahan, penelanan dan bicara.<sup>8,13</sup> Kemampuan saliva melawan karies gigi, dibuktikan pada penderita serostomia yang mengalami kerusakan gigi yang cepat dan hebat karena kelenjar air liur tidak memproduksi saliva. Hal itu terjadi akibat berbagai penyakit, penggunaan obat-obatan, terapi radiasi, dan lain-lain.<sup>1,5-8</sup>

#### *Faktor gigi (pejamu)*

Permukaan gigi yang dilapisi oleh pelikel hasil pengendapan glikoprotein saliva, enzim, dan immunoglobulin, menjadi tempat ideal perlekatan bakteri *Streptococcus*. Jika tidak ada gangguan pada permukaan gigi, maka plak akan segera terbentuk sampai ketebalan tertentu untuk menghasilkan lingkungan yang bersifat anaerob. Daerah *pits* dan *fissures*, permukaan email antara gingiva dan kontak proksimal, sepertiga servikal permukaan labial/bukal dan lingual mahkota gigi, permukaan akar gigi dekat garis servikal, daerah subgingiva, dan kelainan gigi seperti hipoplasi, merupakan lokasi yang mudah untuk pembentukan plak. Pada lokasi tersebut sering ditemukan karies.<sup>5-7</sup>

### *Faktor plak/bakteri*

Plak yang terbentuk adalah lapisan polisakarida semi transparan yang melekat erat pada permukaan gigi dan mengandung bakteri patogen. Plak yang terbentuk di semua permukaan gigi setiap hari, dan tidak dipengaruhi oleh jumlah makanan yang dikonsumsi.<sup>6</sup> Bakteri *S. mutans* dan *Lactobacillus* sebagai penyebab karies akan mendominasi populasi bakteri dalam plak pada individu dengan karies aktif, dan dapat menghasilkan asam dalam jumlah yang sangat banyak.<sup>6,7,11</sup> Bila lesi bertambah luas, populasi bakteri akan meningkat dan menambah kerusakan gigi.<sup>1,6,7</sup>

### *Faktor substrat/diet*

Diet yang mengandung sukrosa mempunyai dua pengaruh buruk terhadap plak. Pertama, memberi kesempatan untuk membentuk kolonisasi bakteri *S. mutans* dalam plak, yang dapat menyebabkan karies gigi. Kedua, plak yang terus menerus terpajan sukrosa akan memetabolisir sukrosa dengan cepat menjadi asam organik, dan menyebabkan pH plak turun.<sup>5,7</sup> Hal itu ditunjang kebiasaan pasien mengkonsumsi karbohidrat yang sangat mempengaruhi kecepatan terjadinya karies. Selain itu, asam yang berasal dari makanan dan minuman lain, misalnya minuman ringan dan jus, menyebabkan kontak gigi dengan asam lebih lama, yang akan mempercepat proses demineralisasi permukaan gigi.<sup>5-7</sup>

### *Faktor kebersihan rongga mulut*

Frekuensi dan efektifitas pembersihan gigi sangat penting untuk mencegah timbulnya karies gigi. Penggunaan pasta gigi yang mengandung fluor, efektif untuk menjaga cadangan fluor dalam rongga mulut.<sup>7</sup> Untuk menjaga kebersihan mulut diperlukan prosedur pembersihan gigi sekurang-kurangnya dua kali sehari dengan

cara membersihkan permukaan proksimal menggunakan benang gigi/*dental floss* untuk mengangkat plak dan debris. Penggunaan benang gigi sebelum menyikat gigi memberi kesempatan fluor dalam pasta gigi melindungi bagian proksimal gigi. Selain itu permukaan lidah juga harus dibersihkan.<sup>14</sup>

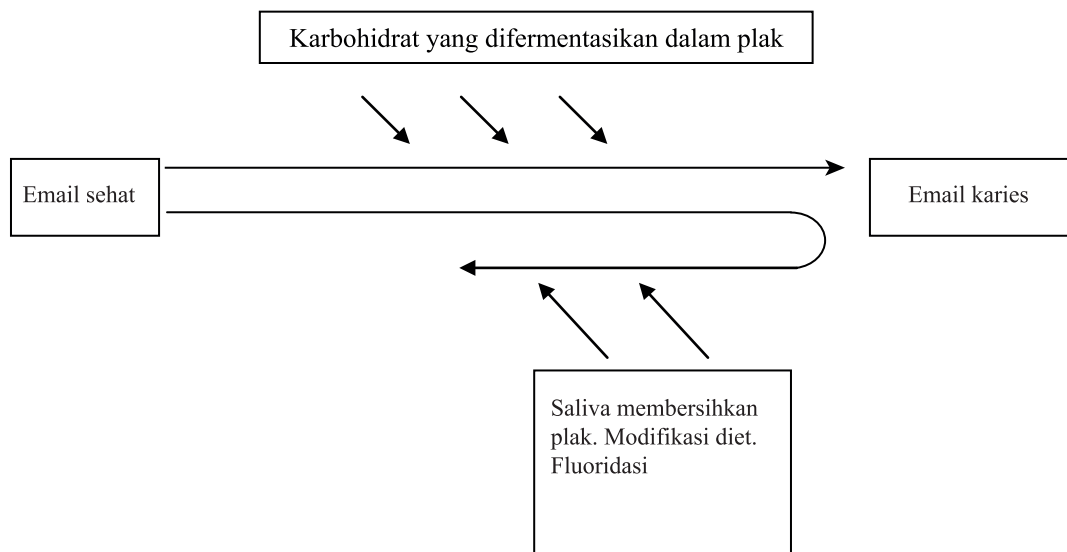
Proses demineralisasi dapat dihambat bila pH plak meningkat menjadi lebih besar dari 5,5. Perubahan tersebut diperoleh melalui sistem dapar saliva, jumlah saliva, komposisi ion saliva, konsentrasi fluor, modifikasi diet, pembersihan plak atau fluoridasi, sehingga terjadi proses remineralisasi. Kedua proses tersebut, demineralisasi dan remineralisasi berlangsung silih berganti.<sup>6,7</sup>

### **Pengukuran Karies**

Insidens dan keparahan karies gigi dapat diukur dengan indeks karies yaitu angka yang menunjukkan jumlah gigi yang karies pada seseorang atau kelompok orang, yang dikenal dengan indeks DMF. Indeks D (*decayed*) untuk mengukur jumlah lubang pada gigi dan tidak dirawat, indeks M (*missing*) untuk mengukur jumlah gigi yang sudah dicabut, dan indeks F (*filled*) untuk mengukur jumlah tambalan gigi.<sup>7,15-17</sup>

Diagram di bawah ini menunjukkan mekanisme pembentukan karies dan cara menghentikannya.

Indeks DMF sudah digunakan sejak tahun 1938, karena mempunyai kriteria indeks yang ideal. Indeks DMF bersifat sederhana, mudah, dan akurat secara statistik, namun indeks DMF mempunyai keterbatasan, antara lain tidak memberikan gambaran tentang gigi yang berisiko terkena karies dan tidak langsung mengindikasikan intensitas serangan karies per individu. Pada pasien usia 7 tahun dengan nilai indeks DMF 3,0, (jumlah gigi mungkin 9 buah), maka dalam waktu singkat sepertiga jumlah gigi sudah terkena karies. Sementara pada pasien dewasa dengan indeks DMF 8.0



**Gambar 1.** Diagram di atas menunjukkan proses pembentukan karies melalui proses kerusakan dan perbaikan. Karies pada email akan terjadi pada waktu bakteri dalam plak mendapat karbohidrat yang dibutuhkan untuk metabolisme yang menghasilkan asam. Kecepatan pembentukan karies dapat dihentikan dengan meningkatkan produksi saliva, pembersihan plak, modifikasi diet, dan fluoridasi, sehingga tanda panah akan berbalik ke arah email sehat (dimodifikasi dari Kidd dan Bechal<sup>15</sup>).

(jumlah gigi lengkap 32), berarti dalam jangka waktu yang lama hanya seperempat dari jumlah gigi terkena karies. Indeks DMF pada keadaan di atas menjadi tidak berarti, kecuali usia disertakan.<sup>7,17</sup> Selain itu indeks DMF memberikan penilaian yang sama untuk gigi yang sudah dicabut, gigi karies tanpa perawatan atau gigi dengan tumpatan yang baik. Indeks DMF tidak membedakan penyebab kehilangan gigi, apakah karena karies, perawatan ortodonsia atau penyakit periodontal. Indeks DMF juga akan memberikan skor berlebihan untuk kavitas (*decayed*) karena penambalan yang bersifat preventif dengan bahan *sealants* akan dihitung sebagai tumpatan (*filled*). Tumpatan gigi dengan tujuan estetika dengan bahan komposit seharusnya tidak diberi skor F (*filled*). Selain itu, skor indeks DMF tidak dapat membandingkan grup yang satu dengan lainnya tanpa memperhatikan kriteria ada karies atau tidak. Belum ada kriteria umum/universal tentang gigi karies, sehingga membandingkan satu kelompok dengan kelompok lain, hanya dengan

mendeteksi adanya kavitas, menjadi tidak sah. Indeks DMF saat ini masih banyak dipakai untuk penelitian bidang pelayanan kesehatan, karena dapat mengukur gigi karies yang sudah maupun yang belum dirawat. Keterbatasan pengukuran dengan indeks DMF saat ini, lebih dipengaruhi modernisasi.<sup>7,17</sup>

## Diagnosis

Menetapkan diagnosis karies gigi penting untuk identifikasi kebutuhan perawatan sesuai indikasi. Diagnosis ditegakkan berdasarkan riwayat kesehatan, pemeriksaan klinis, dan pemeriksaan radiologis. Paradigma lama yang hanya mendeteksi ada tidaknya kavitas, harus diubah, dengan mendeteksi adanya kuman *S. mutans*, dan menentukan tingkat risiko terjadinya karies. Berdasarkan karakteristik karies gigi, maka diagnosis ditegakkan dengan melihat lokasi kavitas apakah terletak di permukaan *pits* dan *fissures*, permukaan halus gigi dan akar gigi.<sup>5,7</sup>



### *Diagnosis karies pada pits dan fissures*

Menegakkan diagnosis karies pada permukaan *pits* dan *fissures* tidak mudah, karena sulitnya membedakan karies yang terjadi dengan anatomi normal gigi, karena perubahan warna tidak selalu berarti sebuah kavitas. Untuk menetapkan diagnosis *pits* dan *fissures* ada tiga faktor yang harus diperhatikan, yaitu dasar kavitas *pits* atau *fissures* lunak, perubahan warna di sekitar permukaan *pits* atau *fissures* menjadi lebih putih sebagai tanda adanya remineralisasi email, dan permukaan email yang lunak pada *pits* atau *fissures* dapat terangkat pada waktu dibersihkan.<sup>7</sup>

### *Diagnosis Karies di Permukaan Halus Gigi*

Karies pada permukaan halus gigi di sisi bukal/labial atau lingual dengan mudah dapat dideteksi, namun karies yang letaknya proksimal sulit dideteksi secara visual atau pada pemeriksaan klinis, sehingga diperlukan pemeriksaan radiologis. Hasil pemeriksaan radiologi dengan foto *bite-wing* atau panoramik dapat menunjukkan gambaran radiolusen pada sisi proksimal, di bawah titik kontak akibat proses demineralisasi. Penilaian klinis yang tepat harus dilakukan untuk menilai apakah sudah terbentuk kavitas atau belum, sehingga preparasi dan restorasi dapat dilakukan.<sup>7</sup>

### *Diagnosis Karies Akar*

Permukaan akar gigi yang terbuka biasanya terjadi karena retraksi gingiva, sehingga rentan untuk terjadi karies. Perubahan warna pada permukaan akar gigi yang terbuka merupakan tanda yang sering ditemukan dan biasanya disertai proses remineralisasi. Warna yang terjadi mulai dari coklat sampai hitam. Semakin gelap perubahan warna yang terjadi berarti proses remineralisasi semakin kuat. Sebaliknya bila karies akar aktif, ditandai

dengan dasar kavitas lunak dan hanya menunjukkan sedikit perubahan warna.<sup>5,7</sup>

### **Pencegahan**

Tujuan utama pencegahan karies gigi adalah mengurangi jumlah bakteri kariogenik, dan menciptakan keadaan yang kondusif untuk proses remineralisasi. Pencegahan karies gigi dapat dilakukan dengan cara 1) mengurangi pertumbuhan bakteri patogen sehingga hasil metabolismenya berkurang, 2) meningkatkan ketahanan permukaan gigi terhadap proses demineralisasi, dan 3) meningkatkan pH plak.<sup>5-7</sup>

Untuk mengurangi pertumbuhan bakteri patogen dapat dilakukan dengan membuang struktur gigi yang sudah rusak pada seluruh gigi dengan karies aktif dan membuat restorasi. Salah satu bahan yang efektif untuk mencegah karies adalah *sealents*.<sup>5</sup> Ada tiga keuntungan penggunaan *sealents*. Pertama, *sealents* akan mengisi *pits* dan *fissures* dengan resin yang tahan terhadap asam. Kedua, karena *pits* dan *fissures* sudah diisi dengan *sealents*, maka bakteri kehilangan habitat. Ketiga, *sealents* yang menutupi *pits* dan *fissures* mempermudah pembersihan gigi.<sup>5</sup>

Pencegahan lainnya dapat dilakukan dengan fluoridasi, yang membuat permukaan gigi lebih tahan terhadap serangan asam dan pada kondisi tertentu dapat menghentikan proses karies aktif.<sup>5</sup> Faktor kesehatan pasien, riwayat fluoridasi, fungsi sistem imun dan kelenjar liur merupakan faktor penting pembentukan karies, namun pasien tidak selalu memperhatikan hal tersebut.<sup>5</sup> Pasien sebenarnya dapat mengatur faktor risiko lainnya seperti pola makan, kebersihan rongga mulut, penggunaan obat kumur, dan perawatan gigi.<sup>5</sup> Menjaga kebersihan rongga mulut di rumah dapat dilakukan dengan menggunakan benang gigi dan menyikat gigi secara teratur.<sup>7,9</sup>

## Tatalaksana Karies

Pada era modern ini, penanganan karies seharusnya tidak hanya melakukan restorasi pada gigi yang menderita karies, namun harus sudah melakukan identifikasi apakah pasien mempunyai karies aktif, termasuk kelompok yang beresiko tinggi mengalami karies, dan menetapkan cara pencegahan, serta penanganan yang tepat.<sup>5</sup> Perkembangan ilmu dan teknologi dibidang kedokteran gigi menyebabkan perubahan pola tatalaksana karies gigi dari pembuatan restorasi untuk memperbaiki struktur gigi yang hilang ke usaha pencegahan, prosedur remineralisasi, dan intervensi minimal.<sup>11</sup> Program pencegahan dan penatalaksanaan karies adalah proses yang sangat kompleks karena melibatkan banyak faktor.<sup>7</sup>

Konsep intervensi minimal menempatkan restorasi sebagai usaha paling akhir dalam perawatan karies gigi.<sup>18</sup> Restorasi diperlukan bila terjadi kavitas. Restorasi adalah metode efektif untuk mengontrol proses karies gigi yang aktif, karena membuang struktur gigi yang rusak dan menghilangkan habitat bakteri, walaupun tidak untuk mengobati proses terjadinya karies.<sup>5,7</sup>

Keberhasilan usaha pencegahan dan perawatan karies gigi, bergantung pula pada kondisi restorasi yang sudah ada sebelumnya. Restorasi lama yang kasar dan menyebabkan penumpukan plak, tidak sesuai bentuk, kontak proksimal tidak ada, harus diperbaiki atau bahkan diganti.<sup>5,7</sup>

Edukasi kepada pasien tentang penyebab karies dan tanggungjawab pasien untuk menjaga kebersihan rongga mulut, dapat menunjang keberhasilan perawatan karies gigi. Memahami masalah karies gigi dan keuntungan dari perawatan yang ditawarkan akan memotivasi pasien untuk mendapatkan kesehatan gigi dan mulut yang baik.<sup>7,9</sup>

## Penutup

Pengertian tentang karies telah berubah di awal abad 21. Restorasi pada gigi karies tidak menghentikan proses karies, sehingga yang perlu ditingkatkan adalah kemampuan menetapkan diagnosis, pencegahan dan manajemen karies sejak dini, sebelum terbentuk kavitas.<sup>11</sup>

Karies gigi terjadi akibat proses dinamis antara demineralisasi dan remineralisasi yang silih berganti di dalam rongga mulut, menyebabkan permukaan gigi larut oleh asam hasil fermentasi gula oleh bakteri, yang melibatkan banyak faktor di dalam rongga mulut yaitu saliva, gigi, plak, bakteri, substrat yang berasal dari diet, dan kebersihan rongga mulut. Karies gigi disebut penyakit multifaktorial karena banyak faktor yang mempengaruhi pembentukan karies.<sup>5,6,8,9</sup>

Pemahaman akan proses pembentukan karies termasuk memahami faktor-faktor yang mempengaruhi, akan meningkatkan upaya pencegahan agar proses demineralisasi berhenti dan tidak terjadi kavitas. Pada tahap awal, proses demineralisasi dapat dihentikan dengan melakukan modifikasi atau mengurangi faktor penyebab karies dan meningkatkan faktor pelindung permukaan gigi dengan fluoridasi, penggunaan *sealant* dan meningkatkan produksi saliva, sehingga tidak terjadi kavitas.<sup>5,11</sup>

Penanganan karies gigi saat ini, sesuai perkembangan ilmu dan teknologi, telah bergeser dari tindakan operasi dan restorasi ke usaha pencegahan karies, prosedur remineralisasi, intervensi minimal untuk karies gigi dengan lokasi yang sulit dijangkau, dan penggunaan bahan kedokteran gigi untuk mencegah kerusakan lebih lanjut bila digunakan pada awal pembentukan karies.<sup>11</sup>



## Daftar Pustaka

1. Cawson RA, Odell EW. Cowson's essentials of oral pathology and oral medicine. Edinburgh: Churchill Livingstone Elsevier; 2008: 40-54.
2. Situmorang N. Dampak karies gigi dan penyakit periodontal terhadap kualitas hidup. Diunduh dari: [http://www.usu.ac.id/id/files/pidato/ppgb/2005/ppgb\\_2005\\_nurmala\\_situmorang.pdf](http://www.usu.ac.id/id/files/pidato/ppgb/2005/ppgb_2005_nurmala_situmorang.pdf). pada 22 Agustus 2011.
3. Hoesin S. Pengaruh perilaku dalam kesehatan gigi pada kelompok usia 12 tahun terhadap keparahan karies. J Kedok Gigi UI. 2003; 10 (Edisi khusus): 531-6.
4. Kristanti CM, Julianty, Hapsari D. Cakupan perawatan gigi dan mulut. Indones J Dentist. 2006;13(2):90-94.
5. Ritter AV, Eidson RS, Donovan TE. Dental caries: etiology, clinical characteristics, risk assessment, and management. Dalam: Heymann HO, Swift EJ, Ritter AR. Art and science of operative dentistry. 6<sup>th</sup> ed. St.Louis: Elsevier Mosby; 2013: 41-86.
6. McIntyre JM. Dental caries-the major cause of tooth damage. Preventive management of dental caries. Dalam: Graham JM, Hume WR. Preservation and restoration of tooth structure. Queensland: Knowledge Books and Software; 2005. h. 20-36.
7. Robertson TM. Cariology: the lesion, etiology, prevention, and control. Dalam: Robertson TM, Heymann HDO, Swift EJ. Art and science of operative dentistry. 5<sup>th</sup> ed. St. Louis: Mosby Elsevier; 2006:67-131.
8. Cruz-JC, Scott J, Rothen M, Mancl L, Lauhorn T, Brossel K, *et al.* Salivary characteristics and dental caries: Evidence from general dental practices. J Am Dent Assoc. 2013; 144(5):e31-e40.
9. Walmsley AD, Walsh TF, Lumley PJ, Burke FJT, Shortall ACC, Hayes-Hall R, *et al.* Restorative dentistry. 2<sup>nd</sup> ed. Edinburgh: Churchill Livingstone Elsevier; 2007. h. 57-64.
10. Fejerskov O, Nyvad B, Kidd EAM. Pathology of dental caries. Dalam: Fejerskov O, Kidd E, Nyvad B, Baelum V. Dental caries. The disease and its clinical management. 2<sup>nd</sup> ed. Oxford. Blackwell Munksgaard Ltd; 2008: 35.
11. Zero DT, Fontana M, Martinez-Mier EA, Ferreira-Zandona A, Ando M, González-Cabezas C, *et al.* The Biology, prevention, diagnosis and treatment of dental caries Scientific Advances in the United States. J Am Dent Assoc. 2009; 140 (suppl 1): 25S-34S.
12. Cruz-JC, Scott J, Rothen M, Mancl L, Lauhorn T, Brossel K, *et al.* Salivary characteristics and dental caries: Evidence from general dental practices. J Am Dent Assoc. 2013; 144(5):e31-e40.
13. Nauntofte B, Tenovou JO, Lagerlof F. Secretion and composition of saliva. Dalam: Fejerskov O, Nyvad B, Kidd EAM. Dental caries. The disease and its clinical management. 2<sup>nd</sup> ed. UK: Blackwell Munksgaard Ltd; 2003:7.
14. Raposa KA. Oral infection control: Toothbrushes and toothbrushing. Dalam: Wilkins EM, Wyche CJ. Clinical practice of the dental hygienist. 11<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2013. h. 387.
15. Kidd. EAM, Bechal JS. Essentials of dental caries the disease and its management. 2<sup>nd</sup> eds. New York: Oxford University Press; 2002: 11-8.
16. Yani RWE, Wanadyo AT, Kiswaluyo. Hubungan perilaku mengatasi keluhan sakit gigi dengan karies gigi. Maj Ilmu Kedok Gigi. 2005; 60: 58-60.
17. Burt BA, Baelum V, Fejerskov O. The epidemiology of dental caries. Dalam: Fejerskov O, Kidd E, Nyvad B, Baelum V, penyunting. Dental caries. The disease and its clinical management. 2<sup>nd</sup> ed. UK: Blackwell Munksgaard Ltd; 2008. h. 125-6.
18. Sasmita IS, Pertiwi ASP. Identifikasi, pencegahan dan restorasi sebagai penatalaksanaan karies gigi pada anak. Diunduh dari <http://www.unpad.ac.id>, 25 September 2013.