

## BAB 1

### PENDAHULUAN

#### 1.1 Latar Belakang

Karies gigi merupakan salah satu penyakit infeksi yang menyerang hampir milyaran penduduk di seluruh dunia dengan tingkat aktivitas karies dan jumlah lesi yang berbeda pada tiap individu (Esberg *et al.*, 2017). Setidaknya setengah dari anak-anak sekolah dan sebagian besar orang dewasa di seluruh dunia mengalami karies gigi. Penyakit gigi sendiri mewakili sekitar 4,6 % dari pengeluaran kesehatan dunia (Listl *et al.*, 2015). Berdasarkan data dari Riskesdas tahun 2018, prevalensi karies gigi menurut usia standar WHO (*World Health Organization*) masih sangat jauh dari target WHO. Pada usia 5-6 tahun prevalensi karies mencapai 93 %, sedangkan WHO dan FDI (*Federation Dentaire Internationale*) menargetkan bahwa 50% anak bebas dari karies gigi. Pada rentang usia 35 – 44 tahun prevalensi kariesnya juga mencapai 92,2 %. Indeks dmft (*decay missing filling teeth*) untuk gigi sulung pada usia 5-6 tahun adalah 8,43 yang berarti gigi tiap individu yang mengalami karies adalah sekitar 9 gigi yang termasuk kategori parah/ *severe early childhood caries*. Sedangkan pada usia 35-44 tahun indeks DMFT (*decay missing filling teeth*) nya mencapai 7,02 (Riskesdas., 2018)

Beberapa penelitian telah mengindikasikan bahwa infeksi dengan bakteri kariogenik adalah penyebab utama karies gigi. Keberadaan bakteri kariogenik dapat meningkatkan nilai dmft / DMFT secara signifikan, hal ini menunjukkan bahwa infeksi bakteri kariogenik merupakan faktor utama terjadinya karies gigi

(Shimuro-Kiroki *et al.*, 2018). Selain itu resiko karies juga dipengaruhi oleh faktor genetik, lingkungan dan faktor perilaku (Wright., 2010).

Proses patogenesis dari awal karies gigi melibatkan *Streptococcus mutans* (*S.mutans*) dimulai dengan kolonisasi bakteri. *S.mutans* menginfeksi sekitar 40-80 % rongga mulut tergantung pada usia, etnis dan prevalensi penyakit. *S.mutans* berkoloni pada individu dengan *genotype* yang dominan dan unik serta ditularkan dari orang tua ke anak melalui saliva (Esberg *et al.*, 2017). Gigi menjadi tempat untuk kolonisasi mikroba yang sebagian besar merupakan bakteri dan produk sampingnya terakumulasi dalam biofilm pada permukaan gigi sehat dan sakit. Bakteri endogen (*S.mutans* dan *Streptococcus sobrinus* (*S.sobrinus*) serta *Lactobacillus spp*) dalam biofilm menghasilkan asam organik sebagai produk sampingan dari metabolisme karbohidrat yang dapat difermentasi. Asam ini menyebabkan pH lokal turun di bawah nilai kritis yang menyebabkan demineralisasi jaringan gigi (Selwitz *et al.*, 2007).

Secara umum *S.mutans* merupakan penyebab utama dari karies, namun peranan bakteri asidogenik dan asidurik lainnya seperti *S.sobrinus* juga perlu diperhatikan. Menurut penelitian Okada *et al.*, (2010) pada penelitian epidemiologi dan invitro *S. sobrinus* dalam kondisi tertentu dapat lebih kariogenik dibandingkan *S. mutans*. Virulensi dari *Streptococcus* grup *mutans* berkaitan dengan kemampuan berkoloni dan berkembang pada permukaan gigi selama kondisi asam. Sifat-sifat ini termasuk produksi dan regulasi protein adhesi, glukosiltransferase (GTF), dan polisakarida ekstraseluler seperti glukon yang memungkinkan bakteri menempel dengan kuat ke permukaan gigi dalam biofilm. Kedua spesies (*S.sobrinus* & *S.mutans*) memiliki strategi yang berbeda pada

mekanisme perlekatannya. *S.mutans* menggunakan pelikel secara langsung dan antigen permukaan spesifik, *S.sobrinus* menggunakan glukan (Conrads *et al.*, 2014).

Berdasarkan komposisi dan kaitan dengan polisakarida dari dinding sel atas reaksi fisiologis, spesifisitas serologi dan homolog 16s rRNA, *Streptococcus* grup *mutans* memiliki 9 klasifikasi serotipe. Pembagian serotipe tersebut adalah *Streptococcus cricetus* (*S.cricetus*) (serotipe a), *Streptococcus rattus* (*S.rattus*) (serotipe b), *S.mutans* (serotipe c,e, f & k), *S.sobrinus* (serotipe d & g), *Streptococcus downei* (*S.downei*) (serotipe h), *Streptococcus ferus* (*S.ferus*)(serotipe c), *Streptococcus macacae* (serotipe c) (Rao & Austin, 2014).

Penelitian yang dilakukan oleh Widyagarini *et al.*, 2016 di Indonesia mengidentifikasi *S.mutans* serotipe c dan e dengan mengambil sampel dari plak gigi pada anak-anak usia 3-5 tahun beserta ibu mereka didapatkan variasi serotipe tunggal dan kombinasi. Serotipe c paling banyak ditemukan pada ibu dengan tingkat karies tinggi, sedangkan serotipe e paling banyak ditemukan pada ibu dengan tingkat karies yang rendah. Kombinasi serotipe *S.mutans* c dan e ditemukan pada anak dengan tingkat karies yang tinggi dan serotipe e pada anak-anak dengan karies rendah.

Pembagian serotipe ini berdasarkan komposisi kimia dari polimer *serotype –specific rhamnose-glucose* permukaan sel. Tiap serotipe memiliki perbedaan hasil dalam ekspresi RGP ( *rhamnose-glucose polymer*). Biosintesis dari gen Rgp akan menghasilkan beberapa produk seperti pada serotipe c gen RgpG yang akan menghasilkan *glycosyltransferase family 4*, gen Rgp D yang menghasilkan *ATP binding protein*. Glukosiltransferase ini berperan dalam

perlekatan bakteri. DNA *S.mutans* juga sering ditemukan pada spesimen kardiovaskular seperti pada katub jantung dan *atheromatous plaque*. Serotipe yang dominan pada daerah ini adalah no-serotipe c,e dan f (Nakano&Oshima, 2009).

Penelitian di Mongolia telah menunjukkan bahwa anak-anak kecil usia 5-7 tahun dengan *S. mutans* dan *S. sobrinus* dalam saliva mereka memiliki karies gigi secara signifikan lebih banyak daripada mereka yang memiliki *S. mutans* atau *S. sobrinus* saja (Soyolmaa *et al.*, 2011). Pada hewan coba, *S. sobrinus* bisa lebih menghasilkan asam daripada spesies *Streptococcus* grup *mutans* lainnya. Prevalensi dan tingkat koloni *S. mutans* dan *S. sobrinus* telah digunakan sebagai penanda biologis untuk prediksi karies (Li *et al.*, 2001).

Pada individu dengan karies dan non karies memiliki jumlah koloni yang berbeda di komposisi mikroflora rongga mulut. Individu sehat dengan pengalaman karies rendah jumlah dari genus *Neisseria*, *Haemophilus*, dan *Fusobacterium* lebih banyak di mana sebagian besar spesies dalam genus ini hanya sedikit memfermentasi gula, sedangkan saliva pada individu dengan karies tinggi genus *Streptococcus* ditemukan jumlahnya yang lebih banyak. Spesies dari *Streptococcus* mampu mensintesis gula dan membentuk polisakarida ekstraseluler serta memanfaatkan laktat (Belstrøm *et al.*, 2017).

Di Indonesia masih sedikit informasi mengenai pola dari serotipe *Streptococcus* grup *mutans* dari lesi karies. Hal ini yang membuat peneliti ingin melakukan penelitian bagaimana pola serotipe *S. mutans* dan *S.sobrinus* pada penderita karies

## 1.2 Rumusan Masalah

Apakah terdapat perbedaan pola antara serotipe *S. mutans* dan *S. sobrinus* pada penderita karies anak-anak dan dewasa ?

## 1.3 Tujuan Penelitian

### 1.3.1 Tujuan umum

Tujuan penelitian ini untuk mengetahui pola serotipe *S. mutans* dan *S. sobrinus* pada penderita karies.

### 1.3.2 Tujuan khusus

1. Menentukan serotipe *S. mutans* dan *S. sobrinus* pada penderita karies anak-anak dan dewasa
2. Menentukan distribusi dan frekuensi serotipe *S. mutans* dan *S. sobrinus* sesuai dengan derajat keparahan karies pada penderita karies anak-anak dan dewasa.
3. Menganalisis perbedaan serotipe *S. mutans* dan *S. sobrinus* pada penderita karies sesuai dengan berbagai derajat keparahan karies pada penderita karies anak-anak dan dewasa.

## 1.4 Manfaat Penelitian

### 1.4.1 Manfaat teoritis

Hasil dari penelitian ini diharapkan dapat menjadi landasan teori untuk penelitian tentang pola serotipe *S. mutans* dan *S. sobrinus* pada penderita karies.

#### **1.4.2 Manfaat klinis**

Hasil dari penelitian ini diharapkan dapat menjadi salah satu pertimbangan untuk mengembangkan metode preventif untuk pencegahan karies gigi