

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1 Struktur Gigi

##### 2.1.1 Enamel

Enamel adalah struktur gigi yang terkuat dan letaknya paling luar. Bahan penyusun enamel terdiri dari 96% bahan anorganik dan sisanya adalah bahan organik serta air. Sebagian besar bahan anorganik penyusun enamel terdiri dari hidroksiapatit [ $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ ]. Komposisi mineral enamel dari prosentase paling besar hingga paling kecil yaitu Ca, P,  $\text{CO}_2$ , Na, Mg, Cl dan K. Sedangkan elemen dengan jumlah kecil yaitu F, Fe, Zn, Sr, Cu, Mn, dan Ag. Ion fluor merupakan unsur yang sangat esensial pada pembentukan dan perkembangan enamel karena dapat fluor menggantikan gugus hidroksil sehingga membentuk fluor apatit [ $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{F})_2$ ] (Tsurumachi, 2008; Sandrasegaram, 2015).

Enamel merupakan jaringan yang tidak mempunyai kemampuan untuk menggantikan bagian-bagiannya yang rusak (Mahajan, 2006). Akan tetapi ada beberapa hal yang dapat memperkuat enamel yaitu terjadinya perubahan susunan kimia yang menyebabkan enamel lebih kuat menghadapi rangsangan-rangsangan yang diterimanya. Perubahan susunan kimia itu seperti pemberian fluor dan saliva yang jenuh akan kalsium serta fosfat. Hal tersebut mampu mengurangi kelarutan permukaan enamel (Smith, 2005; Ginting, 2012).

##### 2.1.2 Dentin

Dentin adalah salah satu jaringan keras gigi yang letaknya di bawah enamel dan menyusun sebagian besar struktur gigi. Struktur dari dentin hampir sama dengan tulang tetapi dentin dibentuk oleh odontoblas di mana pembentukan

dentin dikenal dengan istilah dentinogenesis. Bahan penyusun dentin terdiri dari 70% kristal hidroksiapatit (anorganik), 18% zat organik yang tersusun dari kolagen, substansi dasar mukopolisakarida, dan 12% air. Modifikasi dentin dikenal dengan dentin sekunder dan dentin tersier. Dentin yang termineralisasi bersama dengan pulpa akan membentuk kompleks dentin-pulpa yang akan bertanggung jawab dalam memelihara vitalitas gigi (Tsurumachi, 2008).

Jika diamati secara histologi dentin terdiri atas tubulus dentin, peritubulus dentin, intertubulus dentin, dan predentin. Letak predentin berdekatan dengan jaringan pulpa dan lebarnya sekitar 2-6  $\mu\text{m}$ . Lebar ini tergantung pada aktivitas odontoblas. Predentin merupakan pembentukan awal dari dentin dan predentin tidak termineralisasi (Sandrasegaram, 2015). Serat kolagen bertanggung jawab dalam proses mineralisasi antara dentin dan predentin, di mana predentin menjadi dentin dan terbentuk sebuah lapisan baru dari predentin (Tsurumachi, 2008).



**Gambar 2.1 Predentin**

(Tsurumachi, 2008)

### 2.1.2.1 Dentin Primer

Dentin primer adalah dentin yang pertama kali terbentuk seiring dengan berjalannya pertumbuhan gigi. Dentin primer terbentuk sejak mulai pembentukan gigi hingga gigi tersebut erupsi sempurna dan merupakan bagian terbesar dari gigi. Matriks dentin primer terbentuk dengan cepat saat perkembangan gigi.

Lapisan terluar dentin primer terletak tepat di bawah enamel, secara histologis dentin primer memiliki tubulus dentin lebih banyak daripada dentin sekunder (Madhura, 2006).

### **2.1.2.2 Dentin Sekunder**

Dentin sekunder adalah dentin yang terbentuk secara terus menerus seumur hidup sejak gigi erupsi sempurna hingga berfungsi secara fungsional. Setelah pembentukan dentin primer selesai, odontoblas akan memasuki fase istirahat, barulah dentin sekunder diproduksi dan membentuk deposit dentin yang fisiologis (Arrais, 2004). Dentin sekunder yang terbentuk lebih lambat daripada pembentukan dentin primer dan deposit dentin yang semakin bertambah secara tidak langsung dapat memperkecil ukuran kamar pulpa. Pembentukan deposit dari dentin sekunder tidak merata pada setiap tepi kamar pulpa terutama pada gigi molar. Deposit dentin yang paling banyak terbentuk adalah pada bagian atap pulpa dan rantai pulpa sehingga penurunan ukuran serta bentuk kamar pulpa menjadi tidak simetris (Ho, 2007).

Dentin sekunder regular dibentuk secara teratur dan secara fisiologis didepositkan mengelilingi tepi pulpa selama pulpa masih vital, sehingga kamar pulpa secara progresif akan menyempit sesuai dengan bertambahnya usia. Hal ini terjadi apabila lingkungan di sekitar struktur dan jaringan gigi tetap stabil dan konstan tanpa ada trauma ataupun rangsangan dari luar (Sandrasegaram, 2015).

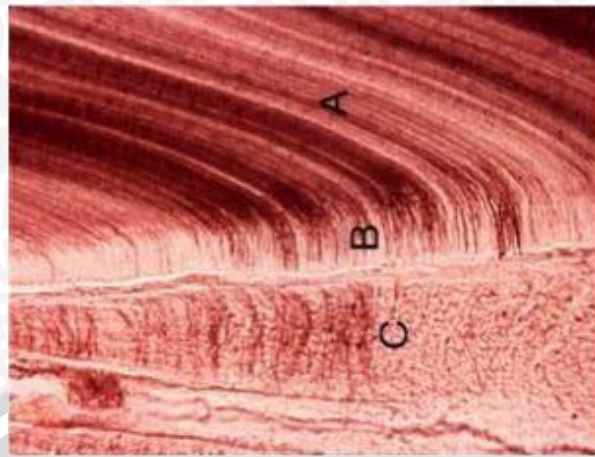
### **2.1.2.3 Dentin Tersier (Dentin Reparatif)**

Dentin tersier atau yang juga disebut dentin reparatif adalah reparasi atau pemulihan setelah terjadinya injuri pada banyak lapisan pada suatu jaringan. Apabila lesi mengenai dentin, maka respon pulpa yaitu akan mendeposit lapisan dentin tersier pada tubulus dentin primer atau sekunder yang berhubungan

dengan lesi tersebut. Pembentukan dentin tersier bergantung pada odontoblas yang terlibat dalam proses injuri (Haniastuti, 2008).

Dentin tersier secara morfologi dapat dibedakan dengan dentin primer mengenai variasi dalam mekanisme molekular pembentukannya. Jika dentin tersier dibandingkan dengan dentin primer, dentin tersier kurang sensitif terhadap termal, osmotik, dan stimuli evaporatif. Pada beberapa kasus, tidak ada pembentukan tubulus dentin. Derajat iregularitas dentin tersier bergantung pada beberapa faktor seperti terjadinya inflamasi yang parah hingga terjadinya injuri selular dan kadar diferensiasi odontoblas pengganti (Haniastuti, 2008). Dentin tersier kurang permeabel terhadap rangsangan eksternal jika dibandingkan dengan dentin primer. Sepanjang perbatasan antara dentin primer dan dentin tersier, dinding tubulus dentin lebih tebal dan tubulusnya berisi material yang menyerupai dentin peritubular. Zona perbatasan kurang permeabel dibandingkan dentin pada umumnya dan berfungsi sebagai penghalang masuknya bakteri beserta produknya. Akumulasi sel dendritik pulpa akan berkurang setelah pembentukan dentin tersier yang mengindikasikan berkurangnya invasi antigen bakterial (Haniastuti, 2008).

Pembentukan dentin berlangsung sepanjang hidup dan dentin reparatif dibentuk oleh pulpa sebagai suatu respon protektif terhadap rangsangan yang membahayakan. Akumulasi dentin reparatif terdapat pada daerah yang terkena stimulus dengan rata-rata kecepatan pembentukan meningkat yaitu kurang lebih 1,5  $\mu\text{m}$  tiap hari. Kecepatan, kualitas, dan kuantitas dentin reparatif yang terbentuk tergantung dari keparahan dan lamanya injuri pada odontoblas dan biasanya dihasilkan oleh odontoblas pengganti (Tarigan, 2006).

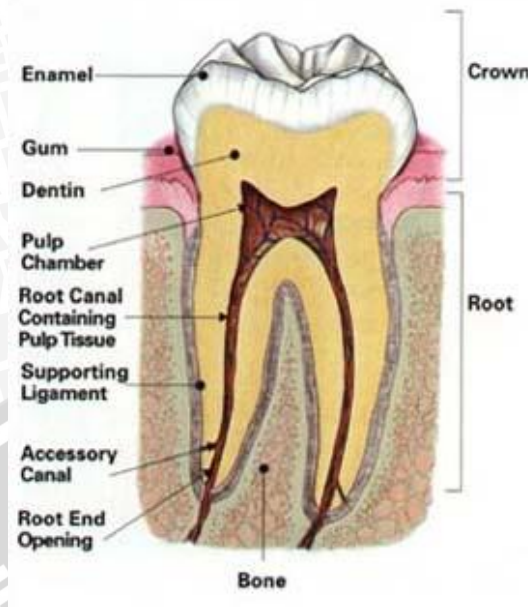


**Gambar 2.2 A. Dentin Primer B. Dentin Sekunder  
C. Dentin reparatif**  
(Madhura, 2006)

### 2.1.3 Pulpa

Pulpa merupakan jaringan lunak yang kaya akan pembuluh darah dan terletak di dalam suatu ruangan yang diliputi oleh jaringan keras seperti enamel, dentin, dan sementum. Jaringan pulpa membentuk dentin dan mendukung kehidupannya dengan memasok cairan tubulus dentin. Jaringan keras yang mengelilingi pulpa memiliki fungsi sebagai pendukung mekanis dan pelindung terhadap mikroorganisme di dalam rongga mulut (Ingle *et al.*, 2008; Tarigan, 2006).

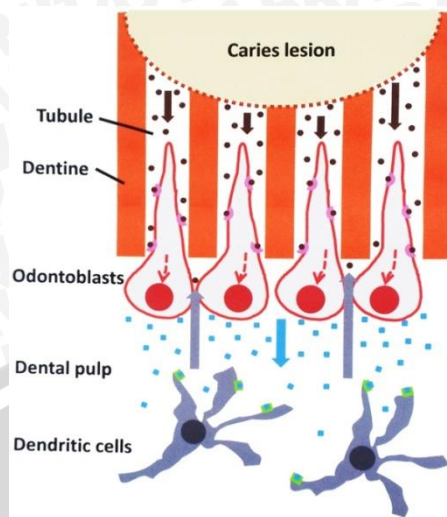
Fungsi pulpa gigi tergantung pada jenis sel yang berperan di dalamnya. Sel-sel yang menyusun jaringan pulpa gigi yaitu odontoblas, fibroblas, sel mesenkim yang tidak terdiferensiasi, dan *immunocompetent* (Sandrasegaram, 2015).



**Gambar 2.3 Struktur Pulpa Gigi**

(Longwill *et al.*, 2015)

Selama hidup, pulpa melaksanakan beberapa fungsi penting bagi jaringan gigi yang lain, yaitu fungsi induktif, formatif, nutritif, defensif, dan sensitif (Nurhayati, 2014). Fungsi induktif merupakan partisipasi pulpa dalam proses induksi serta pengembangan odontoblas dan dentin. Fungsi formatif berhubungan dengan fungsi induktif yaitu setelah terbentuk odontoblas maka odontoblas akan membentuk dentin. Dalam proses pembentukan dentin tersebut pulpa melaksanakan fungsi nutritifnya yaitu dengan memasok nutrisi bagi dentin melalui tubulus dentin. Jika odontoblas dan dentin telah terbentuk akan menginduksi pembentukan email. Fungsi defensif pulpa terjadi saat ada invasi mikroorganisme penyebab karies maupun produk sampingannya ke dalam dentin. Bentuk proteksi pulpa pada dentin ini yaitu dengan menetralkan invasi mikroorganisme tersebut dan menangkalkan respon inflamasi yang terjadi. Jika terjadi inflamasi maka fungsi sensitif pulpa akan berperan untuk memancarkan sensasi nyeri melalui sistem saraf pada pulpa menuju pusat saraf yang lebih tinggi seperti otak (Trilaksana, 2015).



**Gambar 2.4 Mekanisme Fungsi Pulpa Gigi**  
(Farges *et al.*, 2013)

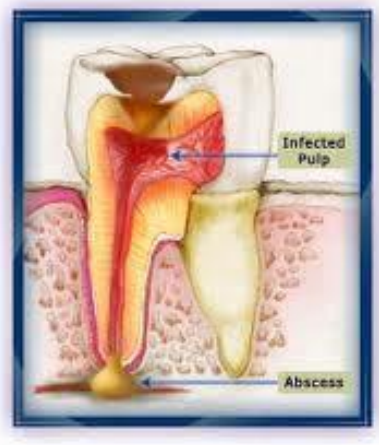
## 2.2 Pulpa Terbuka

Penyebab dari pulpa terbuka adalah terkena karies, trauma, termal maupun iatrogenik injuri gigi yang dapat mengakibatkan invasi mikroorganisme. Terjadi penetrasi pada jaringan gigi yang lebih dalam oleh mikroorganisme sehingga menyebabkan peradangan pulpa dan berisiko menjadi pulpitis. Pulpitis yang dibiarkan dapat menyebabkan nekrosis pulpa (Walton, 2008; Tarigan, 2006).

### 2.2.1 Karies

Karies gigi dapat didefinisikan sebagai penyakit infeksi progresif yang dapat merusak jaringan keras gigi yaitu enamel dan dentin (Martin, 2008). Faktor penyebab karies merupakan etiologi multifaktorial. Faktor-faktor penting tersebut seperti *host*, *agent*, mikroorganisme, substrat dan waktu (Kidd *et al.*, 2005).

Ada beberapa klasifikasi karies yaitu karies superfisial, karies media, dan karies profunda. Karies profunda adalah karies yang sudah mengenai lebih dari setengah dentin dan bahkan sampai ke pulpa sehingga dapat berpotensi menyebabkan terbukanya pulpa (Tarigan, 2006).



**Gambar 2.5 Karies Profunda**  
(Tarigan, 2006)

Pada kerusakan dentin yang mengakibatkan pulpa terbuka akan terjadi proses penyembuhan. Pada proses penyembuhan tersebut terdapat peran sel progenitor yang bermigrasi, berproliferasi dan berdiferensiasi untuk membentuk sel odontoblas. Selanjutnya sel odontoblas membentuk dentin reparatif (Ferracane, 2010).



**Gambar 2.6 Garis hiperkromatik (anak panah) di bawah lesi karies**  
(Ingle, 2008)

### 2.2.2 Termal dan Iatrogenik Injuri

Preparasi kavitas dapat membahayakan pulpa karena instrumen putar dapat menimbulkan panas dari gesekan bur. Gerak kapiler akibat panas yang



tinggi akan menarik cairan dari pulpa masuk ke tubulus dentin. Cairan dalam tubulus dentin bergerak menuju reseptor syaraf perifer pada pulpa dan mengirimkan rangsangan ke otak sehingga timbul persepsi nyeri (Tronstad, 2008; Nasution, 2010).

Apabila jaringan pulpa terbuka, bakteri dapat masuk ke jaringan pulpa dan menyebabkan peradangan pada jaringan pulpa (Tarigan, 2006). Vitalitas kompleks pulpa-dentin, baik dalam keadaan sehat maupun setelah mengalami trauma, tergantung pada aktivitas sel pulpa dan proses *signaling* yang mengatur perilaku sel (Bath Balogh & Fehrenbach, 2011).

Berdasarkan hasil yang diperoleh pada penelitian yang pernah dilakukan, penting untuk merekomendasikan penggunaan teknik dan bahan restorasi yang dapat memberikan kekuatan ikatan terhadap dentin yang bertahan lama. Selain itu, restorasi tersebut harus mampu membangkitkan daya reparatif pulpa sehingga dapat digunakan pada jaringan pulpa yang terpapar dalam prosedur iatrogenik dan mengalami pulpitis reversibel (Mauro *et al.*, 2009; Suprastiwi, 2011).

## **2.3 Pulpitis Reversibel**

### **2.3.1 Definisi Pulpitis Reversibel**

Pulpitis reversibel adalah suatu kondisi inflamasi pulpa ringan sampai sedang yang disebabkan oleh stimuli noksius, karies insipien, erosi servikal atau atrisi oklusal, prosedur operatif, kuretasi periodontium yang dalam, dan fraktur email yang mengakibatkan terbukanya dentin (Sutrisman, 2014).

### 2.3.2 Diagnosis Pulpitis Reversibel

Diagnosis pulpitis reversibel dapat dilakukan dengan aplikasi stimulus dingin atau panas. Stimulus dingin atau panas dapat menyebabkan rasa sakit tajam. Jika stimulus dihilangkan maka gejala akan hilang (Torabinejad, 2009). Stimulus panas dan dingin menimbulkan nyeri yang berbeda pada pulpa normal. Sebagian besar respon dari pulpa sehat maupun terinflamasi disebabkan oleh perubahan dalam tekanan intrapulpa. Pulpa akan kembali normal dan inflamasi akan pulih kembali jika penyebabnya dihilangkan. Namun jika iritasi pulpa terus berlanjut tanpa adanya perawatan maka akan timbul inflamasi moderat hingga parah dan menjadi pulpitis ireversibel yang berakhir dengan nekrosis (Walton, 2008; Torabinejad, 2010). Untuk membedakan pulpitis reversibel dengan diagnosis penyakit pulpa yang lain dapat dilihat pada tabel berikut :

**Tabel 2.1 Terminologi Diagnosis Pulpa**

Diagnosis Pulpa	Keluhan Utama	Riwayat Gigi	Temuan Radiografi	Tes			
				Elektrik	Termal	Perkusi	Palpasi
Pulpa Normal	Tidak ada	Tidak ada	Normal	R	RS	TR	TR
Pulpitis Reversibel	Sensitif terhadap dingin dan panas	Tidak ada	Normal	R	RSB	TR	TR
Pulpitis Ireversibel	Sensitif yang lama terhadap dingin dan panas	Nyeri Spontan	Normal / RLP	TR	RLB	TR	TR
Nekrosis Pulpa	Tidak ada	Variasi	Normal / RLP	TR	TR	R	TR

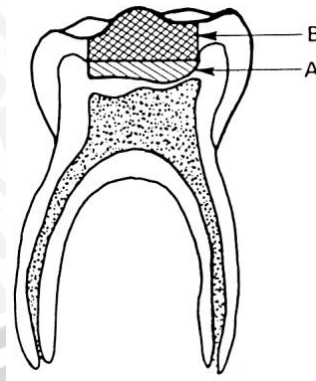
Keterangan : RLP : radiolusen pada periapikal; R: ada respon; TR: tidak ada respon; RS: respon singkat; RSB: respon singkat dan berlebihan; RLB: respon lama dan berlebihan (Goodell GG, Tordik PA, Moss HD. *Pulpal and periradicular diagnosis. Nav Dent School J*; 2005: 27(9): 15-8.)

Ada beberapa kondisi yang digolongkan sebagai pulpitis reversibel, yaitu peradangan pulpa stadium transisi, atrofi pulpa, dan pulpitis akut. Secara histopatologi terdapat hiperemia yang mengarah ke perubahan inflamasi ringan dan terbatas pada daerah tubuli dentin. Secara mikroskopis terlihat dentin reparatif dengan progresivitas pembentukan yang lambat, gangguan lapisan odontoblas, pembesaran pembuluh darah, ekstrasvasasi cairan edema, dan sel inflamasi (Tarigan, 2006).

#### 2.4 Pulp Capping

*Pulp capping* adalah aplikasi selapis atau lebih material pelindung atau bahan untuk perawatan di atas pulpa yang terbuka yang akan merangsang pembentukan dentin reparatif (Harty dan Ogston, 2012). Tujuannya untuk menghilangkan iritasi jaringan pulpa dan melindungi pulpa sehingga dapat mempertahankan vitalitasnya. Prosedur *direct pulp capping* harus dilakukan jika pulpa terbuka karena aktivitas mekanik berupa iatrogenik injuri yang dapat terjadi pada preparasi kavitas atau preparasi mahkota yang berlebihan di mana jaringan pulpanya masih normal (Walton, 2008; Torabinejad, 2010).

Ada dua macam teknik *pulp capping*, yaitu *indirect pulp capping* dan *direct pulp capping*. *Indirect pulp capping* adalah aplikasi medikamen di atas selapis tipis dentin yang terjadi akibat dentin terkena karies atau ekskavasi yang terlalu dalam tanpa adanya jaringan pulpa yang terekspos (Budina, 2012). Dentin yang terkena karies dibersihkan sebatas daerah yang terinfeksi dan dijaga agar pulpa tidak terekspos. Prognosis dari *indirect pulp capping* ini tergantung pada vitalitas pulpa dan usia dari pasien (Arens, 2009; Rusi, 2009).



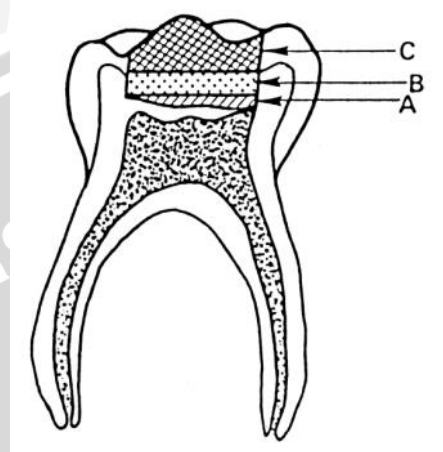
**Gambar 2.7 Teknik Indirect Pulp Capping**

Keterangan : A: Medikamen B: Tumpatan sementara  
(Ingle, 2008)

Sedangkan *direct pulp capping* adalah pengaplikasian bahan yang biokompatibel pada pulpa vital yang telah terekspos oleh karies atau traumatik injuri berupa iatrogenik injuri (Fuks, 2013). Tujuannya adalah untuk melapisi pulpa terhadap invasi bakteri, memproteksi pulpa terhadap eksposur dengan menginisiasi terbentuknya *dentin bridge*, dan mempertahankan vitalitas jaringan pulpa (Ingle, 2008). Indikasi dari perawatan ini adalah pulpa vital yang terekspos dengan batas kurang dari 1 mm, masih dikelilingi oleh dentin yang sehat, terjadi pendarahan minimal, serta terjadi pada pulpa yang sebelumnya vital tanpa tanda atau gejala patologis (Gunnar, 2010; Nurhayati, 2014). Kontraindikasi dari *direct pulp capping* yaitu adanya riwayat keluhan spontan, mobilitas gigi yang parah, adanya penebalan ligamen periodontal, adanya gambaran radiografik yang menunjukkan terdapat degenerasi periradikular, pendarahan yang tidak terkontrol saat pulpa terekspos, serta adanya cairan eksudat purulen dari pulpa yang terekspos (Ingle, 2008).

Keberhasilan *direct pulp capping* pada pulpa gigi yang terkontaminasi dan mengalami peradangan dapat diamati dengan efektif menggunakan analisis histologi. Pada perawatan *direct pulp capping* yang berhasil akan tampak pembentukan jaringan keras baru pada bagian yang terekspos. Selain itu juga

terdapat integrasi yang baik antara odontoblas baru dengan dentin reparatif yang terbentuk (Silva *et al.*, 2006; Hilton, 2009). Apabila luas jaringan yang terekspos kecil dan terdapat suplai darah yang bagus maka akan mendukung terjadinya penyembuhan yang potensial (Frigoletto, 2002).



**Gambar 2.8 Teknik *Direct Pulp Capping***

Keterangan : A: Material *capping* dan dasar kavitas; B: *Base* pelindung (semen ZOE); C: Restorasi (Ingle, 2008)

## 2.5 Kalsium Fosfat dan Hidroksiapatit

Fosfor ditemukan dalam bentuk fosfat ( $\text{PO}_4^{3-}$ ) pada air ( $\text{H}_2\text{O}$ ) (Kreger, 2004). Fosfat merupakan unsur yang penting dalam membantu proses metabolisme sel suatu organisme (Asmara, 2005). Saat fosfat berikatan dengan kalsium maka akan terbentuk senyawa kompleks kalsium fosfat (Jeffries dan Mills, 2006).

Beberapa penelitian menyatakan bahwa kalsium fosfat menstimulasi pembentukan dentin reparatif tanpa adanya lapisan jaringan nekrotik bila diaplikasikan pada pulpa terbuka (Ogisu *et al.*, 2008; Kato *et al.*, 2008). Kalsium fosfat dapat menstimulasi diferensiasi *stem cell* menjadi odontoblas maupun *odontoblast-like cells* untuk meningkatkan regenerasi dentin sehingga menghasilkan dentin reparatif (Zhang *et al.*, 2007).

Ion  $\text{Ca}^{2+}$  dan ion  $\text{PO}_4^{3-}$  memiliki peran yang penting dalam mineralisasi matriks dentin reparatif (Aparicio, 2015). Ion  $\text{Ca}^{2+}$  dapat menurunkan permeabilitas kapiler yang akan mengurangi produksi cairan interseluler dan meningkatkan konsentrasi pada area yang sedang mengalami mineralisasi seperti saat pembentukan dentin reparatif (Karin *et al.*, 2009).

Kalsium fosfat terdiri dari senyawa-senyawa seperti hidroksiapatit (HA), *dicalcium phosphate dihydrate* (DCPD, *burshite*), *tricalcium phosphate* ( $\alpha$ -TCP,  $\beta$ -TCP, *whitlockite*), *tetracalcium phosphate*, dan *octacalcium phosphate* (OCP) yang semuanya berubah menjadi hidroksiapatit (HA) saat dicampur dengan air (Ogisu *et al.*, 2008). Hidroksiapatit (HA) adalah senyawa kalsium yang berbentuk kristal heksagonal serta dapat diperoleh dari tulang dan struktur jaringan keras gigi yaitu email dan dentin baik pada manusia maupun binatang (Hargreaves, 2012). Hidroksiapatit (HA) merupakan fase yang lebih stabil secara termodinamika dan dapat disubstitusi oleh ion lain seperti kalsium, fosfat, dan atau hidroksil. Telah dilaporkan adanya penggantian ion  $\text{OH}^-$  oleh ion  $\text{F}^-$  atau ion  $\text{Cl}^-$  dari fosfat oleh sulfat dan karbonat (Perla, 2006; Tung, LeGeros, Nathan, Moreno, 2008).

Ion fluoride dalam sodium fluoride akan bereaksi dengan ion kalsium pada cairan tubulus dentin. Reaksi ini akan membentuk endapan kalsium fluoride yang *insoluble* (Goldtep, 2013). Cara kerjanya dengan menginduksi kandungan mineral yang tinggi sehingga membentuk barier terkalsifikasi yang akan menutupi tubulus yang terbuka dari permukaan dentin. Adanya substitusi ion *fluoride* dalam hidroksiapatit sehingga membentuk fluor-hidroksiapatit merupakan cara efektif dalam mengontrol solubilitas dari apatit (Ali, 2011). Berdasarkan penelitian oleh Harunori Okamoto *et al.*, 2006, didapatkan bahwa hidroksiapatit mampu mempertahankan vitalitas pulpa yang mengalami perforasi.

## 2.6 Zinc Oxide Eugenol (ZOE)

*Zinc Oxide Eugenol* (ZOE) merupakan suatu material yang digunakan untuk melindungi pulpa dari efek termal, elektrik, maupun kimia (Sumer, 2011). ZOE memiliki sifat yang biokompatibel dan harganya terjangkau (Burgess, 2008). Di samping itu, ZOE tidak mempengaruhi viabilitas sel serta tidak mempengaruhi sintesis prostaglandin  $E_2$  yang berperan sebagai mediator dalam menimbulkan eritema, vasodilatasi, dan peningkatan darah lokal (Modena, 2009; Tanu, 2011).

ZOE dapat berfungsi sebagai analgetik karena memiliki efek antinyeri dan juga memiliki efek antibakteri (Lisal, 2014). Sifat lain dari ZOE yaitu dapat menyediakan *biologic seal* karena adanya pelepasan eugenol. Berdasarkan penelitian yang pernah dilakukan, ZOE tidak dapat membentuk dentin reparatif saat diaplikasikan sebagai bahan *direct pulp capping* bahkan hingga 12 minggu pasca tindakan (Hilton, 2009).

## 2.7 Ikan Teri (*Stolephorus sp*)

### 2.7.1 Klasifikasi Teri (Hastuti, 2010)

Filum	: Chordata
Sub Filum	: Vertebrae
Kelas	: Actinopterygii
Ordo	: Clupeiformess
Famili	: Engraulididae
Genus	: <i>Stolephorus</i>
Spesies	: <i>Stolephorus sp</i>

### 2.7.2 Kandungan Teri

Berdasarkan Nutry Survey Indonesia, kandungan kalsium dalam ikan teri (*Stolephorus sp*), dengan berbagai kelompok diperoleh data  $\pm 2200$  mg/100 gram,  $2284,50 \pm 15,9736$  mg/100 gram,  $2296,01 \pm 11,4356$  mg/100 gram. Ikan teri mengandung fluor sebanyak 15,7–38,3 ppm yang terutama berbentuk senyawa  $\text{CaF}_2$ . Senyawa  $\text{CaF}_2$  yang terdapat pada ikan teri mudah terurai dalam bentuk cair. Selain itu, *Stolephorus sp* juga kaya akan fosfor yaitu 1500 mg/100 gram (Mobonggi, 2014).

