

## PERAN BAKTERI KARIOGENIK PADA KARIES GIGI

Dhyani Widhianingsih

FKG Universitas Trisakti

Email Korespondensi: dhyani.w@trisakti.ac.id

Disubmit: 20 Agustus 2025    Diterima: 27 Agustus 2025    Diterbitkan: 01 September 2025  
Doi: <https://doi.org/10.33024/mnj.v7i9.22207>

### ABSTRACT

*Dental Caries is a multifactorial disease. Four major factors directly contribute the dental caries, host, cariogenic biofilm, fermentable carbohydrate and time. The four factors must be present, without any one of these, there is not to be dental caries. Specific important pathogens in the oral biofilm include mutans streptococci (MS). MS is well known as a group of oral microorganisms which have virulence factors. The main virulence factors associated with cariogenicity include adhesion, acidogenicity, aciduric, and acid tolerance. Although, the mutans streptococci, particularly *Streptococcus mutans* have the role important in carious lesions development, currently, several studies have revealed that the Non MS group also play a role in the development of dental caries. In this article, we will discuss the properties of cariogenic bacteria that play a role in the process of dental caries lesions*

**Keywords:** *Dental Caries, Virulence Factors, Adhesion, Acidogenicity, Aciduric, Acid Tolerance.*

### ABSTRAK

Karies gigi adalah penyakit multifaktorial. Empat faktor utama yang secara langsung berkontribusi terhadap karies gigi adalah inang, biofilm kariogenik, karbohidrat fermentasi, dan waktu. Keempat faktor ini harus ada, jika salah satunya tidak ada, maka tidak akan terjadi karies gigi. Patogen penting dalam biofilm oral termasuk streptokokus mutans (SM). SM dikenal sebagai kelompok mikroorganisme oral yang memiliki faktor virulensi. Faktor virulensi utama yang terkait dengan kariogenisitas meliputi adhesi, asidogenisitas, asidurik, dan toleransi asam. Meskipun streptokokus mutans, khususnya *Streptococcus mutans*, memiliki peran penting dalam perkembangan lesi karies, saat ini, beberapa penelitian telah mengungkapkan bahwa kelompok Non-SM juga berperan dalam perkembangan karies gigi. Dalam artikel ini, kami akan membahas sifat-sifat bakteri kariogenik yang berperan dalam proses lesi karies gigi.

**Kata Kunci:** Karies Gigi, Faktor Virulensi, Adhesi, Asidogenisitas, Asidurik, Toleransi Asam

## PENDAHULUAN

Karies gigi merupakan penyakit multifaktor, terdapat empat faktor utama yang secara langsung berkontribusi pada karies gigi, yaitu gigi yang rentan, bakteri kariogenik, diet karbohidrat yang terfermentasi, dan waktu (Heyman, 2013). Karies gigi terjadi sebagai hasil interaksi bakteri kariogenik dengan diet karbohidrat terfermentasi pada permukaan gigi yang terjadi dari waktu ke waktu (Fejerskov, 2015).

Biofilm oral terdiri dari beberapa strain bakteri. Baru-baru ini menunjukkan bahwa lebih dari 700 strain bakteri ditemukan dalam plak gigi (Aas, 2005). Patogen spesifik yang penting dalam biofilm oral adalah mutans streptococci (MS), terutama *Streptococcus mutans* (*S. mutans*) dan *Streptococcus Sobrinus* (*S. sobrinus*), yang dikenal sebagai kelompok mikroorganisme oral yang memiliki faktor virulensi utama yang terkait dengan *cariogenicity* termasuk adhesi, *acidogenicity*, dan toleransi asam, serta sifat lain seperti adaptasi<sup>8</sup>. Masing-masing sifat ini bekerja secara terkoordinasi untuk mengubah ekologi plak gigi (Wen, 2010).

Kemampuan *S. mutans* untuk mensintesis glukon dari sukrosa akan meningkatkan efisiensi adhesi dan proporsi *S. mutans* dalam plak gigi, *S. mutans* berisi jalur glikolitik yang lengkap dan dapat menghasilkan laktat, format, asetat, dan etanol sebagai produk fermentasi, kemampuan untuk toleransi asam atau asidurik adalah kemampuan untuk bertahan hidup pada lingkungan asam pada pH rendah 4,4 (Banas, 2004).

Beberapa studi menyatakan bahwa kelompok non mutans streptococci dan *Actinomyces* dominan dalam ekosistem supragingiva yang dapat menyebabkan pengasaman, sehingga

demineralisasi dapat terjadi pada permukaan gigi (Takahashi, 2011).

## TINJAUAN PUSTAKA

Konsep bakteri kariogenik merujuk pada mikroorganisme yang dapat menyebabkan karies gigi dengan memetabolisme karbohidrat dari makanan menjadi asam, sehingga menurunkan pH plak dan menyebabkan demineralisasi jaringan gigi. Bakteri utama yang terlibat adalah *Streptococcus mutans* dan *Streptococcus sobrinus*, yang membentuk plak kariogenik pada permukaan gigi dan memulai proses kerusakan gigi. Mekanisme Terjadinya Karies Gigi oleh Bakteri Kariogenik (chindy, 2025).

### 1. Pembentukan Plak:

Bakteri seperti *Streptococcus mutans* berkumpul bersama sisa makanan dan membentuk lapisan lengket yang disebut plak gigi di permukaan gigi.

### 2. Fermentasi Gula:

Bakteri dalam plak memetabolisme gula atau karbohidrat dari makanan dan mengubahnya menjadi asam, terutama asam laktat dan asetat.

### 3. Penurunan pH:

Proses fermentasi ini menyebabkan penurunan drastis pada pH plak, menciptakan kondisi asam di dalam mulut.

### 4. Demineralisasi Gigi:

Asam yang dihasilkan kemudian melarutkan mineral (terutama kalsium dan fosfat) dari email dan dentin gigi.

### 5. Terjadinya Karies:

Jika proses demineralisasi terjadi lebih cepat daripada remineralisasi, kerusakan gigi

akan berlanjut dan membentuk lubang (karies).

## METODOLOGI PENELITIAN

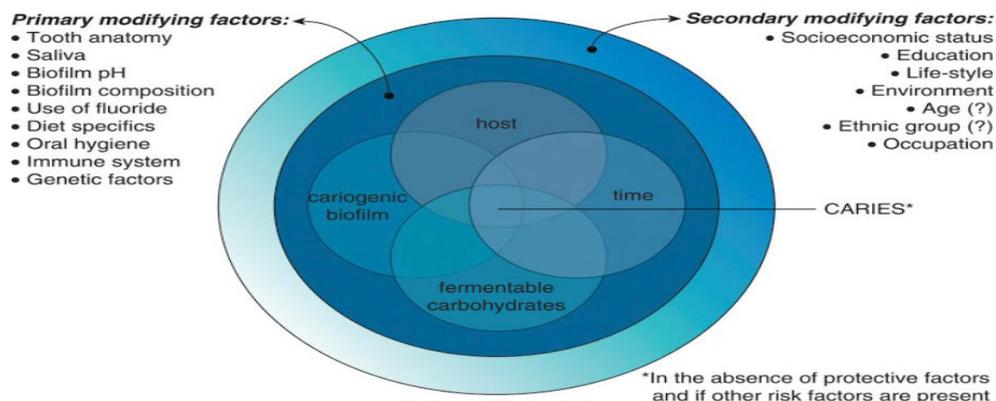
### Dental caries

Dental caries merupakan penyakit multifaktorial yang dihasilkan dari pergeseran ekologis pada biofilm permukaan gigi, yang menyebabkan ketidakseimbangan mineral antara plak, cairan, dan gigi, sehingga gigi kehilangan mineral (Fejerskov, 2015). Empat faktor utama secara langsung berkontribusi pada karies gigi, yaitu host, kariogenik biofilm, karbohidrat yang terfermentasi dan waktu. Faktor host, yaitu pada gigi yang rentan terhadap karies, misalnya pada gigi-gigi posterior rahang atas, pada pit fissure gigi molar satu dan dua lebih berisiko daripada pada permukaan halus (Demirci, 2010).

Kariogenik biofilm yang terdiri dari kelompok mutans sangat cocok berperan sebagai agen penyebab karena mereka memiliki kemampuan untuk melekat dengan baik ke permukaan gigi dan menghasilkan sejumlah besar asam serta polisakarida ekstraseluler dari sukrosa dan dapat bertahan hidup pada pH rendah. Asam sebagai hasil

produksi dari bakteri, terutama asam laktat dapat mengakibatkan demineralisasi enamel gigi.

Gula adalah sumber karbohidrat utama yang digunakan oleh bakteri. Terdapat beberapa jenis gula, yaitu monosakarida, disakarida, trisakarida, dan gula amino. Gula yang digunakan tergantung dari spesies bakteri. Sukrosa termasuk dalam jenis disakarida merupakan karbohidrat yang paling kariogenik. Diet sukrosa berfungsi sebagai sumber energi untuk bakteri kariogenik<sup>6</sup>. Enamel gigi pada permukaan keras eksternal adalah bagian dari gigi tempat proses karies dimulai. Enamel terutama mengandung mineral dalam bentuk hidroksiapatit, dan juga mengandung komponen organik dan anorganik lainnya (Krol, 2003). Waktu adalah durasi dan frekuensi paparan. Ketika kondisi asam terjadi berulang-ulang, dapat mengakibatkan kristal enamel kolaps sehingga menghasilkan rongga. Proses ini terjadi selama periode waktu yang cukup lama. Awal mula dan aktivitas karies gigi kompleks. Beberapa faktor modifikasi dan faktor protektif mempengaruhi proses karies gigi.



Gambar 1. Diagram Modifikasi Keyes - Jordan

Faktor modifikasi primer secara langsung dan signifikan

mempengaruhi kerentanan gigi terhadap karies meliputi anatomi

gigi seperti permukaan gigi, bentuk pit, ceruk, dan fisur pada mahkota gigi dengan anatomi yang kompleks dan bervariasi. Pit dan ceruk memberikan perlindungan mekanis bagi organisme dan menampung komunitas yang didominasi oleh streptococci. Saliva adalah pertahanan pertama dan utama melawan karies. Saliva melindungi gigi dan memberikan pembersihan gigi secara mekanis. Aliran saliva merupakan faktor pelindung penting terhadap karies. Gangguan pada aliran saliva dapat meningkatkan terjadinya karies. Saliva buffer, juga penting untuk menjaga pH netral dalam plak dan rongga mulut setelah makan, sehingga mengurangi waktu untuk terjadinya demineralisasi. Faktor lain yang termasuk dalam faktor modifikasi primer adalah diet seperti protein, gula misalnya pada tingkat pembersihan dan frekuensi asupan, Kalsium, Phospat, pH biofilm, spesies mikroba, Fluorida, sistem kekebalan tubuh, dan faktor genetik (Heyman, 2013).

Faktor modifikasi sekunder mempengaruhi secara positif atau negatif kemungkinan untuk terjadinya karies, termasuk status sosiodemografi, pendidikan, gaya hidup, lingkungan, dan pekerjaan. Karies terkait dengan pola gaya hidup dan faktor perilaku seseorang. Faktor-faktor ini termasuk kebersihan mulut yang buruk, kebiasaan diet yang buruk, sering konsumsi karbohidrat olahan, sering menggunakan obat-obatan oral yang mengandung gula (Selwitsch, 2007).

#### **Cariogenic bacteria**

Grup MS termasuk *S. mutans* dan *S. sobrinus* dikenal sebagai kelompok mikroorganisme oral yang memiliki faktor virulensi adhesi, asidogenesitas, toleransi asam, dan sintesis gula yang tidak larut dalam air (Nishikawara, 2007). Bakteri

dengan kapasitas tinggi toleransi asam serta tinggi aktivitas produksi asam (acidogenicity) dianggap kariogenik. Streptokokus kariogenik menghasilkan dua glukosidase, yaitu pembentukan glukosa yang tidak larut dengan  $\alpha$ -1,3- insoluble glucan (glukan yang tidak larut dalam air) yang disebut mutan dan ikatan  $\alpha$ -1,6 soluble glucan (glukan larut dalam air) yang dikenal sebagai dekstran (Struyzhka, 2014).

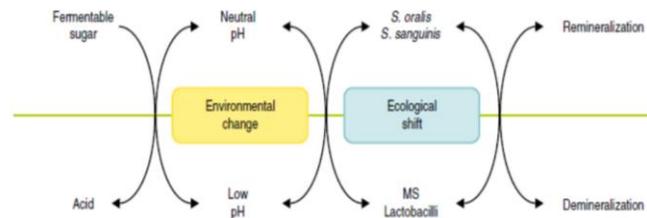
Dekstran bertindak sebagai substrat untuk metabolisme lebih lanjut dalam hal kekurangan sakarida dalam makanan. Mutan bersifat lengket terlibat dalam peningkatan massa plak dan meningkatkan adhesi mikroorganisme kariogenik. Dari fruktosa, dengan keterlibatan  $\beta$ -fruktosidase, polimer yang disebut fruktan atau levan. Fruktan, seperti dekstran, merupakan substrat metabolik ekstraseluler. *S. mutans* menghasilkan fruktan larut yang langka yang disebut inulin. Hasil penelitian Takahashi dkk (1999) menunjukkan bahwa streptokokus non-mutans mampu meningkatkan toleransi asam dan asidogenesitas dalam menanggapi pengasaman lingkungan.

Strain streptokokus non-mutans merupakan bakteri perintis pada pembentukan plak gigi dan merupakan bagian yang dominan pada plak mikroflora, sehingga dapat berperan penting dalam menggeser lingkungan plak gigi ke arah lingkungan asam dan akibatnya meningkatkan kolonisasi bakteri yang lebih toleran terhadap asam dan bakteri asidogenik seperti mutans streptococci dan lactobacilli. Ada keseimbangan dipertahankan antara proses demineralisasi dan remineralisasi, dengan dominasi yang terakhir.

Dalam rongga mulut di bawah kondisi lingkungan fisik yang dimodifikasi misalnya pada

kebersihan mulut yang buruk, asupan gula yang sering, atau aliran saliva yang terlalu rendah, dan penurunan pH setelah makan, menyebabkan meningkatnya pengasaman lingkungan plak, dan akibatnya mengubah komposisi flora bakteri. Penelitian sebelumnya telah

menunjukkan bahwa mutans streptococci, terutama *S. mutans* dan *S. sobrinus*, lebih dapat bertahan lama untuk pengasaman hingga pH 4.0 daripada streptokokus non-mutans, seperti (*Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus oralis* dan *Streptococcus gordonii*).



Gambar 2. Skema Hipotesis Plak Ekologi (Mash, 2009)

Perubahan ekologi dicirikan oleh peningkatan proporsi *S. mutans* dan spesies lain yang sama-sama asidogenik dan asidurik. Karies adalah hasil dari perubahan keseimbangan mikroflora karena perubahan lingkungan sekitarnya, yaitu konsumsi gula secara berulang. Metabolisme gula yang dapat difermentasi dalam plak gigi menghasilkan kondisi pH rendah dan perubahan lingkungan dalam plak menyebabkan pertumbuhan spesies bakteri yang dapat bertahan hidup di asam dan menghasilkan asam, seperti *MS* dan *Lactobacillus*. Penurunan pH yang terjadi secara terus menerus akan menyebabkan demineralisasi.

## HASIL PENELITIAN

Secara umum, ada tiga faktor kariogenik utama yang terkait dengan *S. mutans* termasuk adhesi, *acidogenicity* (kemampuan untuk menghasilkan asam) dan *aciduricity* (kemampuan untuk mentoleransi asam)

## Adhesi

Adhesi *S. mutans* di plak gigi dapat dimediasi oleh sukrosa-independent (tidak tergantung sukrosa) dan sukrosa-dependent (tergantung sukrosa). Peran yang sangat penting dalam pembentukan plak dan adhesi bakteri dikaitkan dengan polisakarida yang larut dalam polimer seperti glukukan dan fruktan, dan yang tidak larut, seperti mutan (Banas, 2004).

Proses pelekatan dapat dimulai dari adhesi tidak tergantung sukrosa ke komponen saliva dalam pelikel. Awal pelekatan *S. mutans* pada permukaan gigi melibatkan aktivitas *adhesion P1* atau antigen I / II yang merupakan produk dari *S. mutans* berfungsi sebagai reseptor molekul yang dapat mengenali glikoprotein gp-340 yang terdapat dalam saliva (Lamont, 2020).

Adhesi tergantung-sukrosa bertanggung jawab untuk membangun kolonisasi ke permukaan gigi. Kemampuan *S. mutans* untuk mensintesis glukukan dari sukrosa meningkatkan efisiensi adhesi dan meningkatkan proporsi *S. mutans* dalam plak gigi. *Glucosyltransferase* (Gtfs) adalah

enzim yang berperan dalam produksi glukon yang lengket yang tidak larut dalam air melalui penggunaan sukrosa sebagai satu-satunya substrat. *S. mutans* menghasilkan 3 tipe Gtfs, yaitu Gtf B, GtfC, GtfD.

*S. mutans* juga menghasilkan setidaknya 4 protein pengikat glukon (Gbps), yaitu *glucan binding protein* (GbpA), *glucan binding protein* (GbpB), *glucan binding protein* (GbpC), dan *glucan binding protein* (GbpD), yang mungkin mempromosikan daya lekatnya<sup>26</sup>. Glukon yang berasal dari hasil sintesis sukrosa oleh Gtfs berinteraksi dengan *glucan binding protein* yang merupakan reseptor glukon. Gtfs, selain mensintesis glukon yang berasal dari sukrosa, juga dapat mengubah sukrosa menjadi asam laktat yang dapat menyebabkan penurunan pH. Dengan demikian, adhesi yang bergantung pada sukrosa berperan penting dalam memulai perubahan ekologi plak yang dapat menyebabkan karies gigi (Banas, 2004).

#### **Asidogenik/Acidogenicity**

(kemampuan untuk menghasilkan asam)

*S. mutans* memiliki jalur glikolitik lengkap dan memiliki kemampuan untuk memproduksi asam laktat, format, asetat, dan etanol sebagai produk fermentasi. *S. mutans* menggunakan gula baik secara intraseluler dan ekstraseluler. Beberapa virulensi dihasilkan melalui metabolisme gula. Gula internal terutama digunakan untuk glikolisis, biosintesis, berbagai komponen, seperti dinding sel dan asam lipoteikoat (LTA), dan biosintesis interseluler polisakarida (IPSs). Selain itu, sukrosa eksternal digunakan untuk produksi ekstraseluler polisakarida (EPSs)

yang dikenal sebagai glukon (Wen, 2010).

#### **Asidurik/Aciduricity (kemampuan untuk mentoleransi asam)**

*S. mutans* memiliki kemampuan toleransi dengan lingkungan asam untuk bertahan hidup pada pH rendah 4.4. *Streptococcus* dan *Actinomyces* merupakan bakteri dominan yang berada pada area supragingiva. Bakteri tersebut dapat melekat pada permukaan gigi yang dilapisi oleh saliva oleh perlekatan adhesin dan reseptor dan diketahui menggunakan komponen saliva sebagai nutrisi. Bakteri turunan sakarolitik dipecah menjadi glukosa dan fruktosa. Glukosa dipecah melalui mekanisme glikolisis melalui jalur Embden-Meyerhof-Parnas yang akan menghasilkan dua molekul piruvat. Dalam kondisi rendah karbohidrat, piruvat dirubah menjadi etanol, asetat, dan format, sebaliknya saat karbohidrat berlebihan, piruvat akan diubah menjadi asam laktat (Takahashi, 2005).

Proses pengasaman tidak saja menimbulkan demineralisasi pada permukaan gigi, tetapi juga mengakibatkan kerusakan pada bakteri, namun bakteri dapat merespon tekanan asam dan menjadi lebih tahan terhadap asam. Respon adaptasi terhadap asam terutama dimediasi oleh proton pump F1F0-ATPase<sup>8</sup>. Respon adaptif terhadap stres asam ini berasal dari induksi ATPase proton-translokasi (H<sup>+</sup>-ATPase), produksi alkali dan stress protein dan peningkatan permeabilitas membran sel terhadap proton (Takahashi, 2005).

Pada area supragingiva, streptokokus non-mutans dan spesies *Actinomyces* dapat mengasamkan lingkungan, meskipun tidak bersifat asidogenik atau asidurik sebagai mutans streptokokus, namun akuisisi lebih lanjut terhadap keasaman dan

asidogenisitas melalui adaptasi asam dapat meningkatkan potensi kariogenik mereka.

Plak supragingiva akan menjadi menebal dan matang, selain menyebabkan pengasaman, konsentrasi oksigen menurun dan menghasilkan kondisi anaerobik. Kondisi asam dan anaerobik ini kemudian dapat memfasilitasi kolonisasi plak supragingiva oleh lebih banyak bakteri asidurik dan oksigen-labil seperti mutans streptokokus. Selain itu, mutans streptokokus dapat menghasilkan glukukan ekstraseluler yang tidak larut dalam air dari sukrosa oleh glukosiltransferase (GTF) akan semakin meningkatkan potensi kolonisasi mereka. Mutans streptokokus serta streptokokus non-mutans memiliki kapasitas untuk meningkatkan keasaman dan asidogenisitas mereka dengan adaptasi asam.

Pergeseran mikroba, atau peningkatan populasi bakteri asidurik seperti mutans streptokokus dalam plak supragingiva, memiliki efek meningkatkan potensi kariogenik plak supragingiva.

## KESIMPULAN

Karies gigi adalah penyakit multifaktor. Faktor virulensi utama dari *S. mutans* sebagai bakteri penyebab karies gigi adalah kemampuannya dalam memanfaatkan sukrosa untuk meningkatkan daya lekat dan akumulasi, asidogenisitas, dan toleransi asam. Asupan karbohidrat terutama sukrosa yang terus menerus dapat menurunkan pH dan perubahan lingkungan dalam plak sehingga menyebabkan pertumbuhan spesies bakteri yang mampu bertahan hidup dalam lingkungan asam. Pergeseran mikroba dan peningkatan populasi bakteri asidurik dalam plak supragingiva

mengakibatkan penurunan pH dan bila berlangsung secara terus menerus dapat mengakibatkan demineralisasi.

## DAFTAR PUSTAKA

- Aas, J. A., Paster, B. J., Stokes, L. N., Olsen, I., & Dewhirst, F. E. (2005). Defining The Normal Bacterial Flora Of The Oral Cavity. *Journal Of Clinical Microbiology*, 43(11), 5721-5732.
- Ajdic D, Mcshan Wm, Mclaughlin Re, Et Al. Genome Sequence Of Streptococcus Mutans Ua159, A Cariogenic Dental Pathogen. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2002;99:14434-14439.
- Ariastuty, T. (2018). *Hubungan Peran Orangtua Dalam Perawatan Gigi Dan Kebiasaan Konsumsi Makanan Kariogenik Terhadap Kejadian Karies Gigi Anak Di Taman Kanak-Kanak Islam Madina Semarang* (Doctoral Dissertation, Universitas Muhammadiyah Semarang).
- Banas, J. A. (2004). Virulence Properties Of Streptococcus Mutans. *Front Biosci*, 9(10), 1267-77.
- Cindy Vania Kristanto, S. K. G., & Stephanie Lowis Putri, S. K. G. (2025). *Identifikasi Dan Modifikasi Faktor Risiko Karies Dan Penyakit Periodontal*. Uwais Inspirasi Indonesia.
- Demirci, M., Tuncer, S., & Yuceokur, A. A. (2010). Prevalence Of Caries On Individual Tooth Surfaces And Its Distribution By Age And Gender In University Clinic Patients. *European Journal Of Dentistry*, 4(03), 270-279.
- Eddy, F. N. A. E., & Mutiara, H. (2015). Peranan Ibu Dalam Pemeliharaan Kesehatan Gigi Anak Dengan Status Karies

- Anak Usia Sekolah Dasar. *Jurnal Majority*, 4(8), 1-6.
- Fejerskov, O., Nyvad, B., & Kidd, E. (Eds.). (2015). *Dental Caries: The Disease And Its Clinical Management*. John Wiley & Sons.
- Heymann, H. O., Swift, E. J., Ritter, A. V., & Sturdevant, C. M. (2013). *Sturdevant's Art And Science Of Operative Dentistry. (No Title)*.
- Kadir, R. K. (2020). *Peranan Bakteri Streptococcus Sanguinis Terhadap Pembentukan Karies Gigi Pada Anak: Kajian Literatur* (Doctoral Dissertation, Universitas Hasanuddin).
- Krol, D. M. (2003). Dental Caries, Oral Health, And Pediatricians. *Current Problems In Pediatric And Adolescent Health Care*, 33(8), 253-270.
- Lamont, R. J., Hajishengallis, G. N., Koo, H. M., & Jenkinson, H. F. (Eds.). (2020). *Oral Microbiology And Immunology*. John Wiley & Sons.
- Marsh, P. D., & Martin, M. V. (2009). Plaque-Mediated Diseases: Dental Caries And Periodontal Diseases. *Marsh And Martin's Oral Microbiology, 6th Ed.; Marsh, Pd, Lewis, Mao, Rogers, H., Williams, Dw, Wilson, M., Eds*, 112-129.
- Nishikawara, F., Nomura, Y., Imai, S., Senda, A., & Hanada, N. (2007). Evaluation Of Cariogenic Bacteria. *European Journal Of Dentistry*, 1(01), 031-039.
- Nurdiyana, T., & Sos, S. (2022). *Karies Gigi Di Masyarakat Lahan Basah*. Media Nusa Creative (Mnc Publishing).
- Selwitz, R. H., Ismail, A. I., & Pitts, N. B. (2007). Dental Caries. *The Lancet*, 369(9555), 51-59.
- Struzycka, I. (2014). The Oral Microbiome In Dental Caries. *Polish Journal Of Microbiology*, 63(2), 127.
- Sutanti, V., Fuadiyah, D., Prasetyaningrum, N., Pratiwi, A. R., Kurniawati, C. S., Nugraeni, Y., ... & El Milla, L. (2021). *Kariologi Dan Manajemen Karies*. Universitas Brawijaya Press.
- Takahashi, N. (2005, September). Microbial Ecosystem In The Oral Cavity: Metabolic Diversity In An Ecological Niche And Its Relationship With Oral Diseases. In *International Congress Series* (Vol. 1284, Pp. 103-112). Elsevier.
- Takahashi, N., & Yamada, T. (1999). Acid-Induced Acid Tolerance And Acidogenicity Of Non-Mutans Streptococci. *Oral Microbiology And Immunology*, 14(1), 43-48.
- Wen, Z. T., Yates, D., Ahn, S. J., & Burne, R. A. (2010). Biofilm Formation And Virulence Expression By Streptococcus Mutans Are Altered When Grown In Dual-Species Model. *Bmc Microbiology*, 10(1), 111.