

## Identifikasi bakteri pada saluran akar terbuka dengan periodontitis apikalis

### *Identification of bacteria at opened root canal compromised with periodontitis apikalis*

Irene E. Rieuwpassa

Departemen Biologi Oral

Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin

Makassar, Indonesia

E-mail: drgirene@yahoo.com

#### ABSTRAK

Periodontitis apikalis merupakan penyakit keradangan gigi yang sering dijumpai pada populasi penderita karies gigi yang tidak dirawat. Bakteri penyebab karies menginvasi pulpa, menginfeksi pada pulpa dan saluran akar, sehingga mengakibatkan gigi nekrosis. Perluasan radang ke pulpa dan saluran akar gigi dapat dimodifikasi oleh kemampuan patogenik dari plak atau faktor resistensi host. Penelitian ini bertujuan untuk mendapatkan pola pemetaan kuman pada saluran akar dengan pulpa terbuka pada pasien periodontitis apikalis. Sampel diperoleh dari pasien di Rumah Sakit Gigi dan Mulut Universitas Hasanuddin dan dilakukan identifikasi kuman pada Laboratorium Biologi Molekuler dan Imunologi Departemen Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin. Dari 161 sampel distribusi kuman *Porphyromonas gingivalis* (52), *Streptococcus* (47), *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (31), *Pseudomonas* (9), *Staphylococcus* (11), *Klebsiela pneumonia* (5), *Escherichia coli* (2), *Alkaligines fascialis* (2), *Candida albicans*, dan *Enterobacter aerogenus* (2). Disimpulkan bahwa bakteri Gram-negatif mendominasi flora yang dikultur dari sampel saluran akar terbuka dengan periodontitis apikalis.

**Kata Kunci:** identifikasi bakteri, periodontitis apikalis

#### ABSTRACT

Apical periodontitis is a dental inflammatory disease often found in untreated dental caries populations. The bacteria that cause caries invade the pulp, infection in the pulp and root canals, and necrosis tooth. Expansion of inflammation to the pulp and root canal can be modified by the pathogenic ability of the plaque or host resistance factor. This study aims to obtain a mapping pattern of germs in the root canals with open pulp in patients with apical periodontitis. Samples were obtained from Dental Hospital of Hasanuddin University and identification of germs at Laboratory of Molecular Biology and Immunology Department of Microbiology, Faculty of Medicine, Hasanuddin University. One hundred and sixty one samples obtained distribution of germs as follows: *Porphyromonas gingivalis* (52), *Streptococcus* (47), *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (31), *Pseudomonas* (9), *Staphylococcus* (11), *Klebsiela pneumonia* (5), *Escherichia coli* (2), *Fascialis Alkaligines* (2), *Candida albicans* and *Enterobacter aerogenus* (2). It was concluded that bacteria Gram-negative dominate the cultures from open root canal samples with apical periodontitis.

**Keywords:** identification of bacteria, apical periodontitis

#### PENDAHULUAN

Pada saat lahir, kondisi rongga mulut adalah steril; bakteri anaerob tampak dalam mulut pada 10 hari pertama dan hadir secara keseluruhan saat umur lima bulan dan 100% bakteri anaerob dalam mulut saat gigi insisivus muncul. Secara mikroskopis dalam saliva terdapat 43 juta-5,5 triliun organisme/mL. Selain bakteri, juga terdapat jamur yang termasuk *Candida*, *Cryptococcus* dan *Saccharomyces*, serta protozoa seperti *Entamoeba gingivalis* dan *Trichomonas tenax*, virus dan mycoplasma dapat ditemukan dalam rongga mulut. Bakteriophages sering didapatkan berkaitan dengan bakteri patogenik dan yang non patogenik. Umumnya bakteri saliva diambil dari dorsum lidah, dilepaskan melalui aksi mekanis. Jumlah yang lebih sedikit berasal dari sisa membran mukosa mulut.

Jumlah mikroorganisme meningkat selama tidur dan menurun setelah makan dan gosok gigi.<sup>1-3</sup>

Penyakit periodontal disebabkan oleh akumulasi bakteri yang menempel pada permukaan gigi terutama pada daerah di bawah gingiva. Bakteri subgingival berkoloni membentuk poket periodontal sehingga inflamasi terjadi pada jaringan gingival serta jaringan periodontal yang menyebabkan kehilangan tulang alveolar yang progresif dan apabila tidak dirawat akan mengakibatkan kehilangan gigi. Bakteri di jaringan periodontal terkait dengan beragam kadar kerusakan jaringan. Hal tersebut menunjukkan bahwa serangan bakteri terhadap jaringan periodontal mempunyai arti penting dalam patogenesis penyakit periodontal.<sup>4</sup>

Kesehatan periodontal dipertahankan sewaktu keseimbangan antara resistensi host dengan virulensi

bakteri akan menguntungkan host atau tuan rumah. Bakteri dapat menimbulkan penyakit secara tidak langsung melalui (1) penyerangan daya tahan induk, (2) mengecilkan atau menetralisasi mekanisme pertahanan induk, dan (3) memicu mekanisme proses imunopatologik. Mikroba yang berhasil masuk akan mengambil strategi untuk meniadakan aktivitas pertahanan fagosit yaitu dengan jalan (1) membunuh fagosit melalui pelepasan substansi yang soluble, (2) menghambat kemotaksis, (3) menghambat absorpsi organisme mikro ke dinding fagosit, (4) menghambat fagositosis dan menghambat fusilysosom dengan fagositotik vacuola, (5) lepas dari fagosom, dan (7) resistensi untuk membunuh dan mencerna dalam fagolisosom, yang mungkin diikuti pertumbuhan bakteri sel fagositik yang berkoloni pada jaringan periodontal dapat menyebabkan destruksi jaringan dengan cara langsung.<sup>5</sup>

## BAHAN DAN METODE

Penelitian observasi laboratorium ini ditujukan untuk mendapatkan pola pemetaan kuman pada kasus periodontitis apikalis. Penelitian dilaksanakan di Rumah Sakit Gigi Mulut dan Laboratorium Biologi Molekuler dan Imunologi Departemen Mikrobiologi Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

Populasi adalah semua pasien yang didiagnosis periodontitis pada pasien yang datang di Rumah Sakit Gigi Mulut Universitas Hasanuddin selama kurang lebih 3 bulan. Sampel diambil dari semua penderita periodontitis yang memenuhi kriteria penelitian dan dilakukan identifikasi kuman yaitu 161 swab penderita periodontitis akibat karies gigi dengan pulpa terbuka yang tidak dirawat.

## Identifikasi bakteri

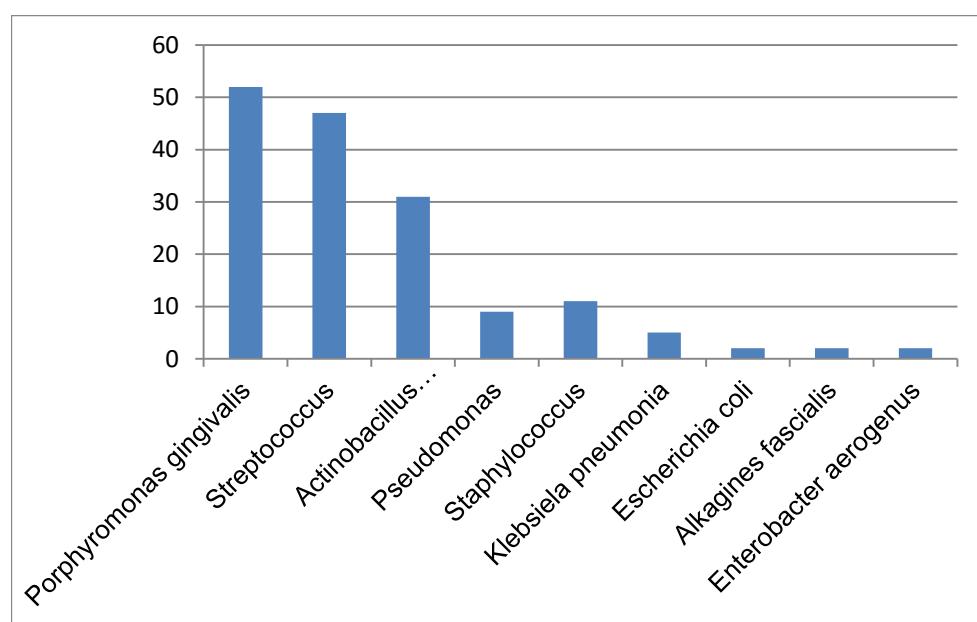
Spesimen pus atau cairan gingiva diperoleh menggunakan kapas lidi dengan cara diusapkan, lalu kapas lidi dimasukkan ke dalam media transpor.

Spesimen diinokulasikan ke dalam media *blood agar* dan diinkubasi pada suhu 35-37°C selama 24 jam. Terhadap hasil koloni dilakukan uji pewarnaan Gram untuk menemukan bakteri Gram-positif dan Gram-negatif. Hasil bakteri Gram-negatif dilanjutkan uji *sulphide indole motility* (SIM) untuk melihat adanya pergerakan. Spesimen diinokulasikan ke dalam media agar Mac Conkey (MC) dan diinkubasi pada suhu 35-37°C selama 24 jam. Hasil koloni diuji pewarnaan Gram untuk menemukan bakteri Gram-negatif batang. Cara pewarnaan Gram dimulai dengan pemberian kristal violet sebagai zat warna dasar, lalu diberikan larutan iodium sampai semua bakteri berwarna biru. Selanjutnya sel diberi alkohol, sel Gram-positif akan mempertahankan kompleks kristal ungu iodium, dan tetap berwarna biru dan sel Gram-negatif akan sama sekali hilang warnanya. Zat warna kontras (safranin) dituangkan sehingga sel-sel Gram-negatif yang telah kehilangan warna akan mendapatkan warna kontras, sehingga sel Gram-positif tampak ungu. Hasil bakteri Gram-negatif batang dilanjutkan dengan uji biokimia untuk menemukan bakteri yang fermenter atau non fermenter. Bakteri golongan non fermenter diamati dengan tabel Connie Mohan dari *National Committee for Clinical Laboratory Standard* (NCCLS).

## HASIL

### Hasil Kultur

Hasil identifikasi kuman kultur swab dari 161 penderita periodontitis apikalis dengan pulpa terbuka



Gambar 1 Kuman dari kultur swab

tampak pada gambar 1, ditemukan jenis kuman yang terbanyak *Porphyromonas gingivalis* (52 sampel). Hal ini sejalan dengan hasil penelitian Slots.<sup>6</sup>

**Tabel 1** Jenis bakteri pada penderita periodontitis apikalis

Jenis bakteri	Frekuensi	Persentase
<i>Alkaligenes fascialis</i>	2	1,86
<i>E.coli</i>	2	1,86
<i>Enterobacter aerogenus</i>	2	1,86
<i>Klebsiela pneumonia</i>	5	3,1
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	52	32,3
<i>Staphylococcus</i>	11	6,8
<i>Streptococcus</i>	47	29,2
<i>A.actinomycetemcomitans</i>	31	19,3
<i>P.aeruginosa</i>	9	5,6
Total	161	100,0

## PEMBAHASAN

Kehadiran *Porphyromonas gingivalis* dalam penelitian ini, paling banyak ditemukan pada kondisi periodontitis kronis (26), poket periodontal (4) dan abses periodontal (3). Hasil kultur memperlihatkan sekitar 79% *P.gingivalis* berasal dari periodontitis kronis. Hal ini sejalan dengan penelitian yang telah dilakukan oleh Slots,<sup>6</sup> yang mengidentifikasi sekitar 300 spesies bakteri pada penyakit periodontal, sebagian diantaranya jarang ditemukan dan berjumlah sedikit. Sulkus gingiva yang sehat mengandung sedikit flora mikro, yang didominasi oleh spesies fakultatif Gram-positif seperti *Streptococcus* dan *Actinomyces*, flora tersebut juga ditemukan dalam poket periodontal yang telah dirawat. Pada gingivitis kronis, bakteri anaerob Gram-negatif terhitung mencapai 45% flora yang dikultur. Bakteri yang mendominasi adalah spesies *Bacteroides non-pigmen*, *Actinomyces*, *Streptococcus*, *Fusobacterium nucleatum* dan *Prevotella intermedia*. Pada adult periodontitis yang parah, proporsi bakteri terus meningkat, bakteri Gram-negatif mencapai 90% dari seluruh flora yang dikultur. Dalam penelitian kultur, bakteri Gram-negatif yang sering ditemukan pada adult periodontitis kronis antara lain *P.gingivalis*, *P. intermedia*, *F. nucleatum*, *Campylobacter recta* dan *A. Actinomycetemcomitans*.<sup>7</sup>

Organisme mikro yang didapatkan dalam kondisi penyakit periodontal biasanya didominasi oleh *P. gingivalis* dan *A.actinomycetemcomitans*. Hasil ini sesuai hasil penelitian Morinushi *et al*,<sup>8</sup> Kazuyuki Ishihara,<sup>9</sup> dan Tanner *et al*.<sup>14</sup> Penelitian sebelumnya menyatakan bahwa *A. Actinomycetemcomitans* dan *P.gingivalis* berperan terjadinya penyakit periodontal.

*Porphyromonas gingivalis* adalah bakteri Gram-negatif berbentuk coccobasil, hidup dalam kondisi

anaerob, tidak memiliki alat gerak dan dahulu dikenal sebagai *Bacteroides spp*.

*A.actinomycetemcomitans* merupakan bakteri Gram-positif berbentuk batang. Bakteri ini pertama kali dinyatakan sebagai salah satu patogen periodontal karena frekuensi deteksinya meningkat dan jumlah yang banyak pada penderita periodontitis agresif lokalisa (LagP).<sup>10</sup>

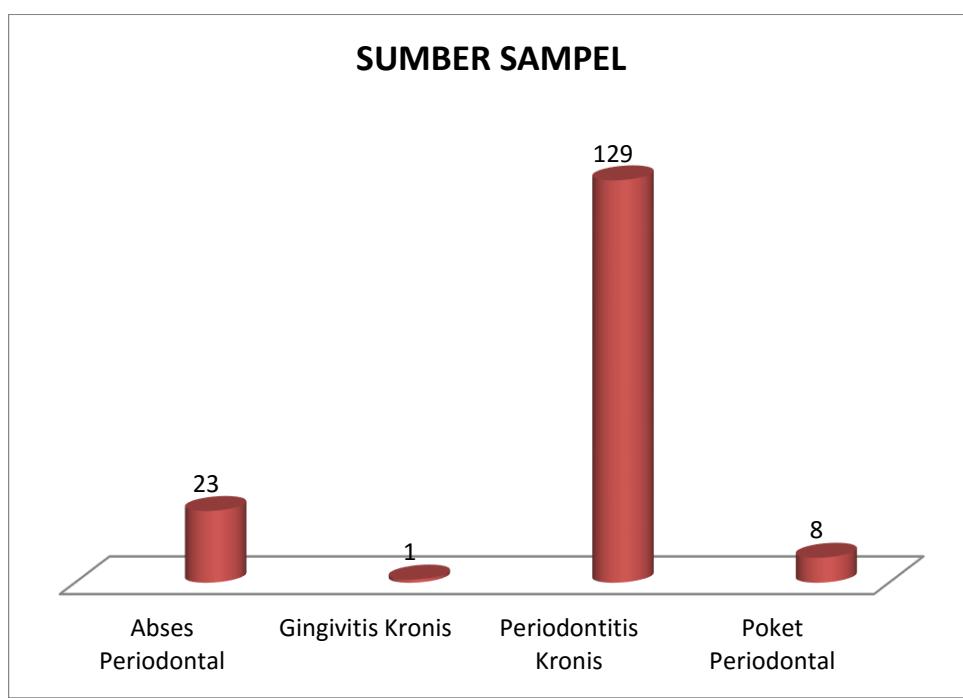
*Streptococcus* merupakan bakteri yang paling sering hadir pada penderita dengan karies gigi (47), merupakan organisme yang dominan pada rongga mulut dengan jumlah varietas bervariasi pada setiap orang. Pembentukan plak supragingival dirintis oleh bakteri ini dengan adanya kemampuan membentuk polisakarida ekstrasel yang memudahkan bakteri melekat satu sama lainnya pada gigi.<sup>7</sup>

*Pseudomonasa eruginosa* pada infeksi rongga mulut ditemukan pula pada pasien dengan diagnosis periodontitis apikalis. Sembilan hasil kultur memberi gambaran bahwa infeksi periapikal menyebabkan periodontitis. Penelitian sebelumnya oleh Nord dkk<sup>11</sup> mendapatkan *P.aeruginosa* dari penderita periodontitis apikalis, nekrosis pulpa dan alveolitis maksila dan mandibula.

*Staphylococcus* ditemukan sebanyak 11 sampel pada umumnya dengan diagnosis abses periodontal. Bagnoli<sup>12</sup> melaporkan bahwa rongga mulut menjadi reservoir bagi *S.aureus*. Knighton melaporkan adanya *Staphylococcus* koagulase-positif pada rongga mulut dan hidung pada mahasiswa kedokteran gigi dan mendeteksi adanya organisme mikro ini pada saliva sebesar 47,50% dari sampel yang diteliti dan 47,1% pada fossa nasal. Terdeteksi *S.aureus* 35% dari sampel saliva yang menegaskan makna rongga mulut sebagai reservoir dari *Staphylococcus* patogenik.<sup>13</sup>

*S.aureus* adalah bakteri Gram-positif. Seseorang dengan penyakit periodontal mungkin saja memiliki bakteri *oportunistik* ini dalam rongga mulutnya. Penggunaan antibiotik pada penyakit periodontal atau penyakit infeksi lain menyebabkan kecenderungan pertambahan jumlah *Staphylococcus sp.* ini pada rongga mulut. Organisme mikro ini mudah resisten terhadap antibiotik dan menyebabkan super infeksi. Abses fokal adalah sifat khas infeksi *Staphylococcus*.<sup>14</sup>

*K.pneumonia*, *E.coli*, *Alkaligenes fascialis* dan *Enterobacter aerogenus* ditemukan pula dalam kultur dari isolat periodontitis kronis. Hasil kultur tidak semua dapat diidentifikasi karena adanya kontaminan pada beberapa sampel. Isolat yang mendominasi pada media pemberian dengan sasaran utama pada bakteri Gram-negatif berbentuk coccobasil dalam kondisi anaerob dan nonmotility dengan pemeriksaan SIM dikelompokkan dalam *P.gingivalis*.



**Gambar 2** Sumber sampel bakteri *P.gingivalis* paling banyak diperoleh dari swab penderita periodontitis kronis.

Hasil dari penelitian ini berdasarkan diagnosis klinis dirangkum pada grafik 2, yaitu sebanyak 129 sampel periodontitis kronis, 23 abses periodontal, 8 poket periodontal dan satu sampel dari gingivitis kronis.

Berdasarkan atas hasil penelitian, disimpulkan distribusi kuman pada saluran akar dengan kondisi pulpa terbuka pada penderita periodontitis apikalis adalah kelompok bakteri *Porphyromonas gingivalis*,

disusul bakteri *Streptococcus*, bakteri *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, bakteri *Pseudomonas*, bakteri *Staphylococcus*, *Klebsiella pneumonia*, *Escherichia coli*, bakteri *Alkaligines fascialis* dan *Enterobacter aerogenus*.

Deteksi bakteri Gram-negatif anaerob obligat cukup sulit dilakukan dengan cara kultur, karena itu teknik PCR dapat direkomendasikan untuk digunakan untuk mendeteksi bakteri Gram-negatif.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Scannapieco AF. Periodontal inflammation: from gingivitis to systemic disease. Department of Oral Biology School of Dental Medicine. New York 2004; 25 (7)
2. Haake SK, Newman, Nisengard, Sanz. Microbiology of periodontal disease in Carranza's clinical periodontology. 10<sup>th</sup> ed. Los Angeles: Saunders Elseviers; 2006.
3. Carranza FA, Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR. Carranza's clinical periodontology. 11<sup>th</sup> ed. Hongkong: Saunders Elsevier; 2012
4. Tanner ACR, Jacques I. Periodontol 2000 2006; 42: 88-113
5. Sweeney LC, Dave J. Antibiotic resistance in general dental practice- a cause for concern? J Antimicrob Chemother 2004; 53 (4): 567-76
6. Slots J. Subgingival microflora and periodontal disease. J Clin Periodontol 1979; 6(5):351-82.
7. Eley BM, Manson JD. Periodontics. New Delhi: Wright; 2004.
8. Morinushi, Lopatin DE, van Poperin N, Yasuhiro U. The relationship between gingivitis and colonization by *Porphyromonas gingivalis* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in children Takanobu. J Periodontol 2000.
9. Kazuyuki I. Significance of detection of *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* and *Treponema denticola* in periodontal pockets. Bull Tokyo Dent Coll 2000; 41(3):109-17

10. Guentsch A, Puklo M, Preshaw PM, Glockmann E, Pfister W, Potempa J, et al. Neutrophils in chronic and aggressive periodontitis in interaction with *porphyromonas gingivalis* and *aggregatibacter actinomycetemcomitans*. *J Periodontal Res* 2009; 44 (3): 368-77
11. Nord CE, Oberg L, Wadstrom T. *Pseudomonas Aeruginosa* in oral infections. *Acta Odontol Scand*; 1972
12. Bagnoli F, Rappuoli R, Grandi G. *Staphylococcus aureus*, microbiology, pathology, immunology therapy and prophylaxis. 2017
13. Brooks GF, Butel SJ, Morse SA. *Mikrobiologi Kedokteran*. Alih Bahasa dan Editor: Bagian *Mikrobiologi* Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga. Jakarta: Salemba Medika; 2005
14. Nemoto YO, Shigenobu K, Takayuki K. NVS and *Staphylococci* in the oral cavity – a cause of infective endocarditis. Department of Oral Molecular Biology, Course of Medical and Dental Sciences, Nagasaki University Graduate School of Biomedical Sciences 2Division of Molecular Microbiology, Department of Microbiology, Iwate Medical University Japan