

## IDENTIFIKASI BAKTERI PADA PLAK GIGI PASIEN DI PUSKESMAS BAHU DAN UJI RESISTENSI TERHADAP ANTIBIOTIK Kloramfenikol dan Linkosamida (Klindamisin)

Fransiska Rosalita Kaligis<sup>1)</sup>, Fatimawali<sup>1)</sup>, Widya Astuty Lolo<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup>Program studi farmasi FMIPA UNSRAT Manado, 95115

### ABSTRACT

*Dental plaque is a major cause of dental caries and periodontal disease. The main cause of dental plaque is bacteria. The treatment used to control dental plaque is usually an antibiotic that aims to remove plaque on a regular basis, to prevent unaccounted plaque that over time causes damage to dental and periodontal tissues. This study aims to determine the level of resistant bacteria in the identification and isolation of dental plaque against antibiotics class Kloramfenikol and Linkosamida (Clindamycin). This research was conducted by taking dental plaque samples against 3 patients in Public Health Bahu for isolation, bacterial identification and resistance test against antibiotics according to CLSI standard (Clinical Laboratory Standards Institute) using disc diffusion method. The results of this study showed that the identified bacteria from dental plaque isolates were Bacillus sp, Streptococcus sp, Enterococcus sp, Veillonella sp, and Lactobacillus sp had resistance against Chloramphenicol antibiotics. The types / genera of Bacillus sp, Streptococcus sp, Enterococcus sp, and Lactobacillus sp was intermediate against Chloramphenicol, and Veillonella sp. type bacteria / genus are sensitive to Chloramphenicol. The types / genera of bacteria Bacillus sp, Streptococcus sp, Enterococcus sp, and Veillonella sp have resistance to clindamycin antibiotics, as well as the type / genus of Lactobacillus sp which have intermediate resistance bacteria against clindamycin antibiotics. Clindamycin antibiotics have a high resistance rate of 83% against bacteria isolated from dental plaque.*

**Keywords:** Dental plaque, antibiotics, bacteria

### ABSTRAK

Plak gigi merupakan penyebab utama terjadinya karies gigi dan penyakit periodontal. Penyebab utama terbentuknya plak gigi adalah bakteri. Pengobatan yang digunakan untuk mengontrol plak gigi biasanya adalah antibiotik yang bertujuan untuk menghilangkan plak secara teratur, untuk mencegah plak tidak tertimbun yang lama kelamaan menyebabkan kerusakan pada jaringan gigi dan periodontal. Penelitian ini bertujuan untuk menentukan tingkat resisten bakteri yang diidentifikasi dan diisolasi dari plak gigi terhadap antibiotik golongan Kloramfenikol dan Linkosamida (Klindamisin). Penelitian ini dilakukan dengan mengambil sampel plak gigi di 3 pasien di Puskesmas Bahu untuk dilakukan isolasi, identifikasi bakteri serta uji resistensinya terhadap antibiotik sesuai dengan standar CLSI (*Clinical Laboratory Standards Institute*) dengan menggunakan metode *disc diffusion*. Hasil penelitian ini menunjukkan bakteri yang teridentifikasi dari isolat plak gigi adalah *Bacillus sp*, *Streptococcus sp*, *Enterococcus sp*, *Veillonella sp*, dan *Lactobacillus sp* telah resistensi terhadap antibiotik Kloramfenikol. Jenis/genus bakteri *Bacillus sp*, *Streptococcus sp*, *Enterococcus sp*, dan *Lactobacillus sp* intermediate terhadap Kloramfenikol, serta jenis/genus bakteri *Veillonella sp* sensitif terhadap Kloramfenikol. Jenis/genus bakteri *Bacillus sp*, *Streptococcus sp*, *Enterococcus sp*, dan *Veillonella sp* telah resistensi terhadap antibiotik Klindamisin, serta jenis/genus bakteri *Lactobacillus sp* intermediate terhadap antibiotik Klindamisin. Antibiotik Klindamisin memiliki tingkat resisten yang tinggi sebesar 83% terhadap bakteri yang diisolasi dari plak gigi.

**Kata kunci :** Plak gigi, antibiotik, bakteri

## PENDAHULUAN

Kesehatan mulut merupakan bagian dari kesehatan tubuh secara umum yang mana tidak hanya terkait dengan persoalan estetika, tetapi juga dapat menimbulkan masalah kesehatan yang serius (Malik, 2008). Data dari *The World Oral Health Report* pada tahun 2008, menyatakan penyakit yang berhubungan dengan mulut merupakan penyakit terbanyak di dunia (Prismasari, 2010). Ada dua penyakit pada mulut yang umum terjadi di dunia, yaitu karies gigi dan penyakit periodontal (Suwondo, 2007).

Prevalensi karies gigi dan penyakit periodontal tertinggi menurut WHO tahun 2007 terdapat di Asia dan Amerika, sedangkan terendah di Afrika (Hiremath, 2007). Hasil data Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) tahun 2007, menunjukkan prevalensi penyakit periodontal pada semua kelompok umur di Indonesia adalah 60%, sedangkan prevalensi karies gigi adalah 46,6%. Karies gigi dan penyakit periodontal disebabkan oleh bakteri yang menyerang jaringan keras dan lunak di rongga mulut (Suwondo, 2007).

Berbagai penelitian telah membuktikan bahwa plak gigi merupakan penyebab utama terjadinya karies gigi dan penyakit periodontal. Secara klinis terbukti bahwa mulut yang menderita penyakit periodontal selalu memperlihatkan adanya penimbunan plak yang jauh lebih banyak dari pada mulut yang sehat (Edwina, 1999).

Pembentukan plak gigi tidak bisa dihindari oleh karena itu dibutuhkan untuk mengurangi akumulasi plak sehingga tidak terjadi penyakit pada gigi dan mulut. Plak gigi disebabkan oleh bakteri-bakteri seperti

*Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, dan *Escherichia coli* (Boedi, 2002).

Pembentukan plak dapat dikontrol dengan penggunaan obat kumur dan juga menyikat gigi, tetapi penggunaan obat kumur memiliki beberapa kekurangan antara lain gangguan pengecapian setiap kali setelah berkumur. Oleh karena itu, antibiotik adalah salah satu penggunaan yang baik dan mudah digunakan untuk mengontrol plak gigi. Tujuan pemeliharaan kesehatan gigi dan mulut adalah menghilangkan plak secara teratur, untuk mencegah plak tidak tertimbun yang lama kelamaan menyebabkan kerusakan pada jaringan gigi dan periodontal.

Antibiotik digunakan untuk membunuh atau menghambat mikroorganisme seperti *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, dan *Escherichia coli*. Antibiotik sering kali digunakan tidak sesuai dengan aturan pakai sehingga menyebabkan bakteri resisten terhadap antibiotik.

Berdasarkan hasil penelitian tentang Uji Resistensi Bakteri *Escherichia coli* yang diisolasi dari plak gigi terhadap merkuri dan antibiotik Kloramfenikol dapat diketahui bahwa bakteri terjadi resisten terhadap Merkuri dan pada bakteri *Escherichia coli* antibiotik kloramfenikol termasuk dalam kategori sensitif (Ronal, 2013). Penggunaan antibiotik Linkosamida lazimnya digunakan untuk infeksi *Staphylococcus* (Wattimena, 1991).

Berdasarkan uraian fakta-fakta tersebut maka peneliti tertarik untuk meneliti bakteri yang terdapat di dalam plak gigi karena pada plak gigi terdapat banyak

bakteri selain *Escherichia coli* dan melakukan pengujian resistensi terhadap antibiotik Kloramfenikol dan Linkosamida karena saat ini sudah banyak masyarakat mengalami resistensi terhadap antibiotik.

## **METODE PENELITIAN**

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan September 2016 sampai Februari 2017 di Laboratorium Mikrobiologi Farmasi di Program Studi Farmasi Fakultas Matematika dan Ilmu Pengetahuan Alam, Universitas Sam Ratulangi.

Alat yang digunakan dalam penelitian ialah cawan petri (Normax), vial, lampu bunsen, incubator (Incucell), tabung reaksi (Pyrex), kaca objek, mikroskop (Olympus), jarum ose, pinset, erlenmeyer (Approx), gelas ukur (Pyrex), gelas kimia (Approx), rak tabung reaksi, plastic wrap, aluminium foil, kapas, kasa, timbangan analitik (kern), pinset, laminar air flow (Biotek), termometer, autoklaf (ALP), mikropipet (Ecopipette), L-Glass, vortex (Benchmark), mistar berskala dan alat fotografi.

Bahan yang digunakan dalam penelitian ini ialah plak gigi, lugol, alkohol 96%, kristal violet, aquades, safranin, NaCl 0,9%, H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub> BaCl<sub>2</sub>, Kloramfenikol dan Klindamisin dalam bentuk cakram, Nutrien Agar, Luria Bertani Agar dan yeast extract (Oxoid), *Simmon's Citrate Agar* (Oxoid), Lysine Iron Agar (Oxoid), Triple Sugar Iron Agar (Oxoid).

### **Pengambilan Sampel**

Pengambilan sampel plak gigi dilakukan dengan cara mengambil sampel plak gigi pada 3 pasien di Puskesmas Bahu Manado.

Sebelum pengambilan sampel pada pasien, diperiksa terlebih dahulu apakah ada plak gigi pada pasien atau tidak. Jika plak gigi tersebut ada dalam rongga mulut pasien, maka dokter gigi kemudian akan mengambil plak gigi tersebut dengan menggunakan alat pembersih karang gigi dan alat mencabut gigi. Setelah memperoleh plak gigi pasien, selanjutnya dimasukkan ke dalam wadah vial steril yang berisi NaCl 0,9% sebanyak 5 mL dan segera dan diberi label yang berisi identitas pasien. Setelah itu dibawa ke laboratorium Mikrobiologi Farmasi untuk diperiksa (WHO, 1995).

### **Sterilisasi Alat**

Alat-alat yang digunakan dalam penelitian aktivitas ini disterilkan terlebih dahulu. Alat-alat gelas dan media di sterilkan dalam autoklaf pada suhu 121°C selama 15 menit. Sedangkan jarum ose dan L-Glass dipijarkan dengan pembakaran di atas api langsung (Hastowo, 1992).

### **Pembuatan Media**

Medium yang digunakan dalam penelitian ini adalah medium Luria Bertani Agar. Medium ini digunakan sebagai media agar miring untuk inokulasi bakteri, media dasar dan media pembenihan. Adapun cara pengerjaannya sebagai berikut :

#### **a. Pembuatan Media Luria Bertani Agar**

Media LB dibuat dengan menimbang tripton sebanyak 4 gram, NaCl sebanyak 4 gram, *yeast extract* sebanyak 2 gram dan agar *bacteriological* sebanyak 6 gram, kemudian dimasukkan ke dalam Erlenmeyer dan dilarutkan bersama aquades sebanyak 400 ml kemudian dihomogenkan. Media yang sudah homogen ini disterilkan dalam

autoclaf pada suhu 121°C selama 15 menit, kemudian dituangkan pada masing-masing cawan petri sebanyak 20 ml. dan didinginkan sampai memadat. Media ini digunakan untuk inokulasi bakteri dan uji kepekaan terhadap antibiotik.

### **Isolasi Sputum**

Sampel plak gigi sebanyak 1 ml dicampurkan dengan NaCl sebanyak 9 ml hingga homogen didalam tabung reaksi, kemudian dimasukkan kedalam media LB agar pada cawan petri, kemudian diinkubasi pada suhu 37°C selama 24 jam.

### **Identifikasi Bakteri**

Identifikasi bakteri bertujuan untuk mengetahui jenis/genus bakteri yang terdapat pada plak gigi. Hal ini dilakukan dengan beberapa pengujian.

Uji morfologi dilakukan dengan pewarnaan Gram yang bertujuan untuk memudahkan melihat bakteri dengan mikroskop, memperjelas ukuran dan bentuk bakteri, melihat struktur luar dan struktur dalam seperti dinding sel dan vakuola, menghasilkan sifat-sifat fisik dan kimia yang khas dari pada bakteri dengan zat warna, serta menentukan bentuk bakteri apakah berupa basil, kokus atau spiral.

Uji fisiologi dilakukan dengan uji motilitas yang bertujuan untuk mengetahui apakah bakteri yang diuji dapat melakukan pergerakan atau tidak.

Uji indol bertujuan untuk menentukan kemampuan isolat uji dalam mendegradasi triptofan. Untuk media ini digunakan media semi padat (MIO) yang kaya akan triptofan.

Uji sitrat bertujuan untuk menentukan kemampuan bakteri dalam menggunakan sitrat sebagai sumber karbon dan energi.

Uji H<sub>2</sub>S bertujuan untuk menentukan kemampuan isolat uji dalam memproduksi H<sub>2</sub>S. melalui reduksi tiosulfat. Adanya endapan hitam menunjukkan terjadinya produksi H<sub>2</sub>S.

Uji fermentasi karbohidrat bertujuan untuk menentukan kemampuan bakteri dalam mendegradasi dan memfermentasikan karbohidrat tertentu dengan memproduksi asam atau basa dan gas.

Uji lysine digunakan untuk melihat kemampuan bakteri melakukan dekarboksilasi dalam asam amino berupa lysine melalui produksi enzim dekarboksilasi. Proses dekarboksilasi lysine sering digunakan bakteri untuk menetralkan lingkungan asam menjadi basa.

Uji katalase bertujuan untuk menentukan kemampuan bakteri untuk mendegradasi hydrogen peroksida melalui produksi enzim katalase.

### **Uji Kepekaan Antibiotik**

Uji kepekaan antibiotik dilakukan dengan menggunakan cakram antibiotik, pengujian dapat dilakukan dengan cara sebagai berikut:

Dibuat media LB (Luria Bertani Agar) sebagai media pengujian antibiotik. Lalu suspensi bakteri sebanyak 200 µl kedalam cawan petri. Masukkan cakram antibiotik kedalam media pengujian yang telah disuspensikan bakteri. Kemudian cawan petri diinkubasi dalam inkubator pada suhu 37°C selama 24 jam. Pengamatan

dilakukan setelah 1x24 jam masa inkubasi. Daerah bening merupakan petunjuk kepekaan bakteri terhadap antibiotik atau bahan antibiotik lainnya yang digunakan sebagai bahan uji yang dinyatakan dengan lebar diameter zona hambat (Kumala dkk, 2010). Uji kepekaan terhadap antibiotik digolongkan kedalam tiga kriteria sesuai dengan CLSI (*Clinical Laboratory Standards Institut*), yaitu Kloramfenikol resisten (R) bila besarnya zona hambatan 0-12 mm, intermediate (I) bila besarnya zona hambatan 13-17 mm, dan sensitif (S) bila besarnya zona hambatan diatas 18 mm, Klindamisin resisten (R) bila besarnya zona hambatan 0-15 mm, intermediate (I) bila besarnya zona hambatan 16-18 mm, dan sensitif (S) bila besarnya zona hambatan diatas 21 mm.

**HASIL DAN PEMBAHASAN**

**Isolasi Bakteri dari Plak Gigi**

Sampel Plak Gigi diperoleh dari tiga pasien dengan usia dewasa di Puskesmas Bahu. Sampel Plak gigi yang diperoleh dari tiga pasien kemudian diinokulasi pada media Luria Bertani agar yang sebelumnya telah dibuat sebagai media pertumbuhan dasar bakteri. Bakteri yang telah dinokulasi dari plak gigi kemudian dimurnikan kembali sebanyak 3 kali tahap pemurnian dengan menggunakan media LB. Dari hasil pemurnian bakteri kedua didapat 12 isolat bakteri dan diberi kode  $10_1^{-1}, 10_1^{-2}, 10_1^{-3}, 10_1^{-4}, 10_2^{-1}, 10_2^{-2}, 10_2^{-3}, 10_2^{-4}, 10_3^{-1}, 10_3^{-2}, 10_3^{-3}$  dan  $10_3^{-4}$ .

**Identifikasi Bakteri**

Bakteri hasil isolasi dari plak gigi kemudian dilakukan identifikasi untuk mengetahui bakteri yang terdapat pada plak gigi dengan melakukan uji morfologi, fisiologi, dan biokimia dan diidentifikasi dengan menggunakan bargey determinative, maka hasilnya dapat dilihat pada Tabel 1.

Tabel 1 Hasil Identifikasi bakteri

Kode Isolat	Hasil identifikasi bakteri
$10_1^{-1}$	<i>Bacillus sp</i>
$10_1^{-2}$	<i>Streptococcus sp</i>
$10_1^{-3}$	<i>Enterococcus sp</i>
$10_1^{-4}$	<i>Veillonella sp</i>
$10_2^{-1}$	<i>Streptococcus sp</i>
$10_2^{-2}$	<i>Veillonella sp</i>
$10_2^{-3}$	<i>Bacillus sp</i>
$10_2^{-4}$	<i>Lactobacillus sp</i>
$10_3^{-1}$	<i>Lactobacillus sp</i>
$10_3^{-2}$	<i>Enterococcus sp</i>
$10_3^{-3}$	<i>Streptococcus sp</i>
$10_3^{-4}$	<i>Lactobacillus sp</i>

**Uji Kepekaan Antibiotik**

Tabel 2. Hasil pengukuran zona hambat

Kode Isolat	Hasil pengukuran zona hambat					
	Kloramfenikol			Klindamisin		
	Hasil	Rata-rata	Kepekaan	Hasil	Rata-rata	Kepekaan
$10_1^{-1}$	$P_1 : 13,5$	11	R	$P_1 : 16$	11,6	R
	$P_2 : 9,5$			$P_2 : 9$		
	$P_3 : 10$			$P_3 : 10$		
$10_1^{-2}$	$P_1 : 19$	15,5	I	$P_1 : 8$	8	R
	$P_2 : 18,5$			$P_2 : 8$		
	$P_3 : 9$			$P_3 : 8$		
$10_1^{-3}$	$P_1 : 8$	9	R	$P_1 : 8$	8,6	R
	$P_2 : 10$			$P_2 : 10$		
	$P_3 : 9$			$P_3 : 8$		
$10_1^{-4}$	$P_1 : 19$	18	S	$P_1 : 21$	12,3	R
	$P_2 : 17$			$P_2 : 8$		
	$P_3 : 18$			$P_3 : 8$		
$10_2^{-1}$	$P_1 : 10$	9,3	R	$P_1 : 7$	8,3	R
	$P_2 : 9$			$P_2 : 9$		
	$P_3 : 9$			$P_3 : 9$		
$10_2^{-2}$	$P_1 : 18$	11,6	R	$P_1 : 8$	7,6	R
	$P_2 : 8$			$P_2 : 8$		
	$P_3 : 9$			$P_3 : 7$		
$10_2^{-3}$	$P_1 : 17$	13,8	I	$P_1 : 21,5$	12,2	R
	$P_2 : 16,5$			$P_2 : 18,5$		
	$P_3 : 8$			$P_3 : 15$		
$10_2^{-4}$	$P_1 : 19,5$	17,8	R	$P_1 : 16,5$	16,5	I
	$P_2 : 20$			$P_2 : 21$		
	$P_3 : 14$			$P_3 : 8$		
$10_3^{-1}$	$P_1 : 20$	16,6	I	$P_1 : 21,5$	18,3	I
	$P_2 : 20$			$P_2 : 18,5$		
	$P_3 : 10$			$P_3 : 15$		
$10_3^{-2}$	$P_1 : 19,5$	15,5	I	$P_1 : 17$	12	R
	$P_2 : 20$			$P_2 : 11$		
	$P_3 : 7$			$P_3 : 8$		
$10_3^{-3}$	$P_1 : 20$	17,5	I	$P_1 : 20$	12,6	R
	$P_2 : 10$			$P_2 : 8$		
	$P_3 : 22,5$			$P_3 : 10$		

$10_3^{-4}$	$\frac{P_1 : 15}{P_2 : 8}$	12,3	I	$\frac{P_1 : 7}{P_2 : 0}$	5	R
	$P_3 : 18$			$P_3 : 8$		

Keterangan : R= Resistensi, I= Intermediate, S= Sensitif

P<sub>1</sub>= Pengulangan pertama

P<sub>2</sub>= Pengulangan kedua

P<sub>3</sub>= Pengulangan ketiga

Berdasarkan zona hambat yang dihasilkan oleh antibiotik terhadap kedua belas isolat bakteri, di mana pada isolat  $10_1^{-1}$  (*Bacillus sp*) resistensi terhadap antibiotik kloramfenikol dan klindamisin. Isolat  $10_1^{-2}$  (*Streptococcus sp*) intermediet terhadap antibiotik kloramfenikol serta resistensi terhadap antibiotik klindamisin. Isolat  $10_1^{-3}$  (*Enterococcus sp*) resistensi terhadap antibiotik kloramfenikol dan klindamisin. Isolat  $10_1^{-4}$  (*Veillonella sp*) sensitif terhadap antibiotik kloramfenikol serta resistensi terhadap antibiotik klindamisin. Isolat  $10_2^{-1}$  (*Streptococcus sp*) resistensi terhadap antibiotik kloramfenikol dan klindamisin. Isolat  $10_2^{-2}$  (*Veillonella sp*) resistensi terhadap antibiotik kloramfenikol dan klindamisin. Isolat  $10_2^{-3}$  (*Bacillus sp*) intermediet terhadap antibiotik kloramfenikol serta resistensi terhadap antibiotik klindamisin. Isolat  $10_2^{-4}$  (*Lactobacillus sp*) resistensi terhadap antibiotik kloramfenikol serta intermediet terhadap antibiotik klindamisin. Isolat  $10_3^{-1}$  (*Lactobacillus sp*) intermediet terhadap antibiotik kloramfenikol dan klindamisin. Isolat  $10_3^{-2}$  (*Enterococcus sp*) intermediet terhadap antibiotik kloramfenikol serta resistensi terhadap antibiotik klindamisin. Isolat  $10_3^{-3}$  (*Streptococcus sp*) intermediet terhadap antibiotik kloramfenikol serta resistensi terhadap antibiotik klindamisin.

Isolat  $10_3^{-4}$  (*Lactobacillus sp*) intermediet terhadap antibiotik kloramfenikol serta resistensi terhadap antibiotik klindamisin (Tabel 4.2). Bakteri dikatakan resisten apabila pertumbuhannya tidak dapat dihambat oleh antibiotik, bakteri yang secara normal memberikan respon terhadap antibiotik tertentu mungkin menyebabkan berkembangnya strain/pertahanan yang resisten hal ini disebabkan kemampuan bakteri dalam mengubah sistem daya tahan tubuhnya terhadap antibiotik, penggunaan antibiotik yang berulang bisa menyebabkan kekebalan bakteri terhadap antibiotik tersebut. Resistensi pada dasarnya dapat disebabkan oleh mikroorganisme menghasilkan enzim adenyllacting, fosforilacting, acetylacting agent yang dapat menghancurkan obat, anti mikroba tidak dapat menembus dinding bakteri untuk mencapai tempat yang potensial oleh karena penurunan permeabilitas mikroorganisme dinding sel, mikroorganisme berkembang dan mengadakan perubahan struktur tubuh, seperti perubahan kromosom dengan menghilangkan protein tertentu pada subunit ribosom dan mikroorganisme mempunyai kemampuan meningkatkan sintesis lintasan metabolisme esensial sehingga melawan antibiotik (Rezeki, 2004). Sensitif di sini dimaksudkan bahwa antibiotik memiliki kemampuan dalam menghambat

pertumbuhan bakteri bahkan mampu membunuh bakteri. Intermediate dimaksudkan bahwa antibiotik masih memiliki kemampuan untuk menghambat

pertumbuhan bakteri bahkan bisa membunuh bakteri (Nelwan, 2002).

Tabel 3. Persentase kepekaan bakteri dari isolat plak gigi terhadap antibiotik Kloramfenikol dan Klindamisin.

Antibiotik	S	I	R	Persentase (%)		
				S	I	R
Kloramfenikol	1	6	5	9%	50%	41%
Klindamisin	-	2	10	0	17%	83%

Keterangan : R= Resistensi, I= Intermediate, S= Sensitif

Hasil pengujian kepekaan bakteri dari isolasi plak gigi terhadap antibiotik kloramfenikol dan klindamisin pada Tabel 3 menunjukkan antibiotik kloramfenikol memiliki tingkat sensitifitas sebesar 9%, intermediate 50% serta resistensi sebesar 41%. Penyebab resisten antibiotik Kloramfenikol kemungkinan besar diakibatkan dari kerusakan obat oleh suatu enzim yang dikendalikan oleh plasmid (Jawetz et al, 2001). Pola kepekaan bakteri terhadap antibiotik cenderung berubah selaras dengan pemakaian antibiotik itu sendiri. Antibiotik klindamisin memiliki tingkat resistensi 83% serta intermediate 17%. Hal ini sejalan dengan teori menurut Bertram (2014), spektrum aktivitas antimikroba dari klindamisin yaitu lebih aktif terhadap bakteri anaerob. Namun *enterococcus* dan organisme-organisme aerob Gram negatif resisten terhadap klindamisin. Pemakaian antibiotik yang irasional juga menyebabkan tingginya tingkat resistensi terhadap antibiotik (Depkes RI, 2005). Resistensi mikroorganisme dapat dibedakan menjadi resistensi bawaan (primer), resistensi dapatan (sekunder), dan resistensi

episomal. Resistensi primer (bawaan) merupakan resistensi yang menjadi sifat alami mikroorganisme. Hal ini misalnya dapat disebabkan oleh adanya enzim pengurai antibiotik pada mikroorganisme sehingga secara alami mikroorganisme dapat menguraikan antibiotik. Mekanisme resistensi sekunder (dapatan) diperoleh akibat kontak dengan agen antimikroba dalam waktu yang cukup lama dengan frekuensi yang tinggi, sehingga memungkinkan terjadinya mutasi pada mikroorganisme. Terbentuknya mutan yang resisten terhadap obat antimikroba dapat secara cepat (resistensi satu tingkat) dan dapat pula terjadi dalam kurun waktu yang lama (resistensi multi tingkat). Resistensi episomal disebabkan oleh faktor genetik di luar kromosom pada plasmidnya yang dapat menular pada bakteri lain yang memiliki kaitan spesies melalui kontak sel secara konjugasi maupun transduksi (Pratiwi, 2008).

### KESIMPULAN

Berdasarkan penelitian yang dilakukan dapat disimpulkan bahwa bakteri yang teridentifikasi dari isolat plak gigi di



Puskesmas Bahu Manado adalah jenis/genus bakteri *Bacillus sp*, *Streptococcus sp*, *Enterococcus sp*, *Veillonella sp*, dan *Lactobacillus sp* telah resistensi terhadap antibiotik Kloramfenikol. Jenis/genus bakteri *Bacillus sp*, *Streptococcus sp*, *Enterococcus sp*, dan *Lactobacillus sp* intermediate terhadap Kloramfenikol, serta jenis/genus bakteri *Veillonella sp* sensitif terhadap Kloramfenikol. Jenis/genus bakteri *Bacillus sp*, *Streptococcus sp*, *Enterococcus sp*, dan *Veillonella sp* telah resistensi terhadap antibiotik Klindamisin, serta jenis/genus bakteri *Lactobacillus sp* intermediate terhadap antibiotik Klindamisin. Antibiotik Klindamisin perlu dikurangi untuk pengobatan karies gigi dan periodontal karena memiliki tingkat resisten yang tinggi sebesar 83%.

#### **SARAN**

1. Berdasarkan penelitian yang dilakukan perlu dipertimbangkan untuk mengurangi penggunaan antibiotik Klindamisin terhadap penderita karies gigi dan periodontal akibat plak gigi.
2. Perlu dilakukan penelitian lanjut dengan menggunakan antibiotik yang berbeda untuk mengetahui antibiotik yang tepat digunakan pada penderita karies gigi dan periodontal akibat plak gigi.

#### **DAFTAR PUSTAKA**

Bertram, G.K. 2004. *Farmakologi Dasar dan Klinik*. Edisi 8. Terjemahan Bagian Farmakologi Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga. Salemba Medika, Jakarta.

Boedi, O.R. 2002. *Imunologi ral (Kelainan Didalam Rongga Mulut)*. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, Jakarta. Edwina, A.M., Bechal, J.S. 1999. *Dasar-dasar karies penyakit dan penanggulannya*. EGC, Jakarta.

Departemen Kesehatan RI. 2005. *Pharmaceutical Care Untuk Penyakit Infeksi Saluran Pernapasan (ISPA)*. Direktorat Bina Farmasi Komunitas dan Klinik Direktorat, Jendral Bina Kefarmasian dan Alat Kesehatan Departemen Kesehatan Republik Indonesia. Jakarta.

Hiremath, S.S. 2007. *Textbook of Preventive and Community Dentistry*. Elsevier, India.

Jawetz, M dan Adelberg. 2001. *Mikrobiologi Kedokteran*. Edisi I di terjemahkan Bagian Mikrobiologi Fakultas Kedokteran UNAIR, Salemba Medika: Surabaya.

Kumala, S., D.A.M. Pasanema, dan Mardiasuti. 2010. Pola Resistensi Antibiotik Terhadap Isolat Bakteri Sputum Penderita Tersangka Infeksi Saluran Nafas Bawah. *Jurnal Farmasi Indonesia*. 5: 24-32.

Lay, B.W. dan Hastowo, S. 1992. *Mikrobiologi*. Rajawali Press, Jakarta.

Malik. 2008. *Kesehatan Gigi dan Mulut: Laporan kesehatan Badan Pengembangan Sistem Informasi dan Telematika Daerah (Bapesitelda) Provinsi Jawa Barat*. Departemen

- Ortodonti Universitas Padjajaran,  
Bandung.
- Nelwan RHH. 2002. *Pemakaian antimikroba secara rasional di klinik*. Dalam: Noer S, editor. Buku ajar ilmu penyakit dalam. Balai Penerbit FKUI, Jakarta : 537-540.
- Pratiwi,S. 2008. *Mikrobiologi Farmasi*. Erlangga, Jakarta.
- Prismasari, dkk. 2010. Literature Review: Potential Use of Cinnamomun Burmanii Essential Oil-Based Chewing Gum as Oral Antibiofilm Agent. *Journal of Dentistry 2010.17* (3): 80-86.
- Rezeki, S. 2004. *Tailoring, Switching, and Optimizing of Antibiotic Use in Children*. Sari Pediatri, Vol 6 (1) halaman 1-5.
- Ronal, D. 2013. Uji Resistensi Escherichia Coli yang Diisolasi dari Plak Gigi terhadap Merkuri dan Antibiotik Kloramfenikol. *Jurnal e-Biomedik*. 3(1). 1-5.
- Suwondo, S. 2007. Skrining Tumbuhan Obat yang Mempunyai Aktivitas Antibakteri Penyebab Karies Gigi dan Pembentukan Plak (Screening of Medicinal Plant on Antimicrobial Caused Caries and Plaque Forming Activity). *Jurnal Bahan Alam Indonesia* ISSN 1412-2855. Vol. 6, No. 2.
- Wattimena, J.R., dkk. 1991. *Farmakodinamik dan Terapi Antibiotik*. UGM press, Yogyakarta.
- WHO. 1995. *Specimen Collection and Transport for Microbiological Investigation*. WHO Regional Publication, Eastern Mediterranean Series 8.