

## THE ANTIBIOTICS SENSITIVITY TEST ON *STAPHYLOCOCCUS* AND *STREPTOCOCCUS* FROM CHRONIC APICAL ABSCESS

Yuti Malinda\*, Diani Prisinda \*\*

\* Departemen Oral Biology, Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Padjadjaran

\*\* Departemen Konservasi Gigi, Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Padjadjaran

Correspondence: [yuti.malinda@fkg.unpad.ac.id](mailto:yuti.malinda@fkg.unpad.ac.id)

### Keywords:

Antibiotics; Chronic apical abscess; Sensitivity test; *Staphylococcus*, *Streptococcus*

### ABSTRACT

**Background:** Prophylactic antibiotics are required as part of root canal therapy for patient with chronic apical abscess. *Streptococcus* and *Staphylococcus* are the most common bacteria found in root canals with chronic apical abscess. Resistance to amoxicillin, clindamycin and vancomycin has been increasing year after year, necessitating the use of a sensitivity test. The goal of this research was to determine the sensitivity of *Streptococcus* and *Staphylococcus* from root canals with chronic apical abscess to amoxicillin, clindamycin, and vancomycin to make scientific antibiotic selections.

**Method:** Six isolates of *Staphylococcus* and one *Streptococcus* from root canals with chronic apical abscess were identified by Remel RapID and tested to 10 g amoxicillin, 2 g clindamycin, and 30 g vancomycin using Kirby-Bauer disk-diffusion sensitivity test. The diameter inhibition zone was measured and interpreted according to the CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute) standard.

**Result:** Three of six *Staphylococcus* are resistant, one of six are intermediate, and two are sensitive to amoxicillin. While the *Streptococcus* is sensitive to amoxicillin. In contrast, all *Staphylococcus* and the *Streptococcus* are resistant to clindamycin. Whilst four of six *Staphylococcus* are resistant, two are intermediate, and the *Streptococcus* is resistant to vancomycin.

**Conclusion:** *Staphylococcus* sensitivity to amoxicillin and vancomycin are diverse even though resistant to clindamycin. In comparison, the *Streptococcus* sensitivity to clindamycin and vancomycin is resistant but sensitive to amoxicillin.

### PENDAHULUAN

Klasifikasi diagnosis penyakit apikal terdiri dari periodontitis apikalis simtomatik, periodontitis apikalis asimtomatik, abses apikalis akut, abses apikalis kronis, dan *condensing osteitis*.<sup>1</sup> Jenis abses dentoalveolar yang paling umum adalah abses periapikal kronis dan berkontribusi dalam banyaknya komplikasi infeksi rongga mulut yang dapat mempengaruhi kesehatan sistemik. Abses yang meluas lebih lanjut ke jaringan lunak sekitar menyebabkan terbentuknya fistula dan terjadi peralihan abses periapikal akut ke kronis. Fase akut disusun oleh neutrofil dan mencapai puncak pada

hari ke-14, kemudian dapat berlanjut menjadi fase kronis yang disusun terutama oleh limfosit dan sel plasma. Perjalanan menjadi kronis ini disebabkan oleh melemahnya stimulasi inflamasi melalui saluran akar dan mutasi dari mikroorganisme pada biofilm. Kedua hal tersebut meningkatkan adhesi dan resistensi bakteri terhadap agen antimikoba.<sup>2,3,4,5,6,7</sup>

Bakteri *Staphylococcus* dan *Streptococcus* adalah mikroorganisme dengan prevalensi terbanyak yang diisolasi dari abses dentoalveolar.<sup>2,8</sup> Pemilihan awal antibiotik secara empiris didasarkan pada mikroorganisme yang

biasanya berperan pada infeksi saluran akar, namun karena banyak sekali jenis bakteri yang ditemukan pada infeksi saluran akar, pemberian antibiotik secara empiris menjadi tidak efektif karena meningkatkan resistensi bakteri terhadap beberapa penggunaan antibiotik spektrum luas. Kultur dan uji sensitivitas perlu dilakukan untuk memberikan informasi yang baik dalam memilih antibiotik yang tepat dan memberikan pengawasan pola sensitivitas secara periodik.<sup>9,3</sup>

Bakteri memiliki resistensi bawaan terhadap antibiotik jenis tertentu sehingga penting untuk menggunakan antibiotik sesuai dengan kepekaan mikroorganisme. Antibiotik spektrum luas dipilih sebagai antibiotik empiris karena efektif melawan bakteri Gram positif dan negatif, dua diantaranya adalah amoksisilin dan klindamisin. Amoksisilin adalah antibiotik bakterisidal golongan aminopenisilin yang telah direkomendasikan sebagai antibiotik pilihan pertama untuk infeksi odontogenik ringan sampai sedang karena waktu aksinya yang panjang dan kemampuannya untuk berkompetisi dengan absorpsi makanan. Klindamisin adalah antibiotik bakteriostatik golongan linkomisin pilihan pertama untuk pasien alergi penisilin dan umum digunakan untuk infeksi dental seperti abses.<sup>9,10,11</sup>

Vankomisin efektif melawan organisme dengan resisten multipel terhadap antibiotik. Utamanya secara aktif melawan berbagai jenis bakteri Gram-positif contohnya MRSA (*methicillin-resistant Staphylococcus aureus*), MRSE (*methicillin-resistant Staphylococcus epidermidis*), dan resiten  $\beta$ -laktam.<sup>12,13</sup>

Tujuan penelitian ini adalah untuk menentukan sensitivitas dari bakteri *Streptococcus* dan *Staphylococcus* dari saluran akar gigi dengan abses apikal kronis terhadap amoksisilin, klindamisin dan vankomisin sehingga dapat dilakukan pemilihan antibiotik secara ilmiah.

## METODE PENELITIAN

Penelitian ini bersifat eksperimental murni dan telah memiliki surat pembebasan etik dari komisi etik penelitian Unpad dengan nomor 1189/UN6.KEP/EC/2018. Sampel bakteri diambil dari saluran akar gigi dengan abses apikal kronis, yang diawali dengan menelusuri saluran akar menggunakan K-file Nitiflex® #15 atau #20 (Dentsply-Maillefer, Ballaigues, Switzerland), lalu memasukkan tiga *paper point* steril #20 (VDW-Ziperrerr, Munich, Germany) selama 60 detik secara berurutan, dan diletakkan pada tube medium transport ESwab™ (Copan Diagnostics, California, United States). Selanjutnya dilakukan prosedur hingga didapatkan biakan murni *Staphylococcus* dan *Streptococcus*.

Preparat bakteri *Streptococcus* spp. dan *Staphylococcus* spp. yang terlihat di bawah mikroskop difoto dan dicatat bentuk, susunan dan jenis Gram-nya. Selanjutnya dilakukan uji katalase. Hasil uji katalase positif akan menunjukkan adanya gelembung, yang artinya merupakan bagian dari genus *Staphylococcus*. Sebaliknya hasil uji katalase negatif tidak ditemukan adanya gelembung yang menunjukkan genus *Streptococcus*.

*Staphylococcus* dan *Streptococcus* yang telah murni diidentifikasi menggunakan *system Remel RapID™ System Test* (Thermo Fisher Scientific, Colorado, United States) yang terdiri dari Remel RapID STR untuk identifikasi *Streptococcus* dan Remel RapID STAPH untuk identifikasi *Staphylococcus*.

Tahap pembuatan antibiotik paper disk amoksisilin dengan cara menghaluskan tablet amoksisilin trihidrat 500 mg, ditimbang hingga setara dengan 100 mg, lalu dilarutkan dengan aquades 100 ml dan diencerkan hingga mencapai konsentrasi 10  $\mu\text{g/ml}$ . Pembuatan paper disk klindamisin dilakukan dengan cara membuka

kapsul klindamisin HCl 300 mg, ditimbang setara 100 mg, lalu dilarutkan dengan aquades 100 mL, diencerkan hingga mencapai konsentrasi 2 µg/ml. Paper disk steril diletakkan pada petridish steril dengan jarak satu sama lain 5 mm, kemudian 20 µl antibiotik diteteskan pada setiap paper disk. Uji antibiotik vankomisin menggunakan Antibiotik disk Vancomycin VA 30 µl (Liofilchem®, Italy).

Inokulum spesies bakteri dari genus *Streptococcus* spp. dan *Staphylococcus* spp. setara 0.5 McFarland sebanyak 5 µl diinokulasi pada Mueller-Hinton Agar (MHA) menggunakan metode *spread plate swab* lidi kapas steril ke seluruh permukaan lempeng. Bakteri *Staphylococcus* dan *Streptococcus* yang telah diidentifikasi, dilakukan uji terhadap antibiotik amoksisilin 10 µg/ml, klindamisin 2 µg/ml dan vankomisin 30 µg/ml berdasarkan diameter zona hambat dengan metode *disk diffusion* Kirby-Bauer pada MHA. Selanjutnya MHA yang telah disimpan disk antibiotik diinkubasi selama 18-24 jam pada suhu 37°C sebelum diamati dan diukur diameter zona hambat yang dihasilkan sesuai standar CLSI (*Clinical and Laboratory Standards Institute*) seperti terlihat pada Tabel 1.

## HASIL PENELITIAN

Hasil identifikasi, ditemukan 6 spesies *Staphylococcus* spp. dan 1 spesies *Streptococcus* spp. Enam spesies *Staphylococcus* adalah *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Staphylococcus warneri*, *Staphylococcus cohnii*, dan *Staphylococcus hominis*. Hasil identifikasi genus *Streptococcus* yang dapat ditemukan yaitu *Streptococcus salivarius*.

Berdasarkan tingkatan filum bakteri yang ditemukan pada penelitian ini, filum yang dapat ditemukan adalah *Firmicutes* dan *Actinobacteria*. Filum *Firmicutes* yang ditemukan adalah

*Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Staphylococcus warneri*, *Staphylococcus cohnii*, *Staphylococcus homini*, *Streptococcus salivarius* dan *Gemella morbillorum*. Filum *Actinobacteria* yang ditemukan pada penelitian ini adalah *Kytococcus sedentarius*, *Kocuria rosae* dan *Micrococcus* spp. Sejalan dengan hasil tersebut, penelitian lain telah mengungkapkan filum yang paling dominan pada infeksi abses periapikal kronis adalah *Firmicutes* (59%), *Bacteroidetes* (14%) dan *Actinobacteria* (10%).<sup>18</sup>

Hasil identifikasi genus *Staphylococcus* yang ditemukan seluruhnya merupakan bagian dari golongan bakteri *Coagulase-negative Staphylococci* (CoNS), yaitu *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Staphylococcus warneri*, *Staphylococcus cohnii*, dan *Staphylococcus hominis*.<sup>14</sup> Enam spesies bakteri *Staphylococcus* koagulase negatif (CoNS) telah ditemukan pada penelitian ini. Hal ini sejalan dengan penelitian lain yang menemukan adanya *Staphylococcus* koagulase negatif (CoNS) sebanyak 5,33% pada abses periapikal kronis.<sup>12</sup> *Staphylococcus* koagulase negatif (CoNS) merupakan bakteri komensal pada kulit dan mukosa sehat yang tidak bersifat merugikan atau mungkin dapat menguntungkan. Bakteri golongan ini dapat berperan sebagai patogen oportunistik utama apabila masuk ke dalam rongga tubuh yang steril.<sup>14</sup>

Genus *Streptococcus* yang ditemukan pada penelitian ini adalah *Streptococcus salivarius*. *Streptococcus salivarius* merupakan *Streptococcus* grup *salivarius* dari kelompok *viridans*.<sup>15</sup> Hasil ini serupa dengan penelitian lain yang menemukan adanya *Streptococcus viridans* pada abses periapikal kronis sebanyak 9,33% dengan metode identifikasi standard melalui uji katalase dan

koagulase.<sup>2</sup> *Streptococcus viridians* juga ditemukan sebanyak 13,3% pada abses gigi dalam penelitian lain yang mengidentifikasi bakteri dengan metode tes biokimia.<sup>8</sup> *Streptococcus viridians* merupakan bakteri komensal yang banyak dijumpai pada rongga mulut. *Streptococcus viridians* merupakan patogen oportunistik.<sup>16</sup>

Hasil penelitian diperoleh data berupa sensitivitas bakteri terhadap antibiotik yang dinyatakan dalam diameter zona hambat yang merupakan daerah bening yang tidak ditumbuhi bakteri di sekeliling disk antibiotik. Hasil pengujian sensitivitas melalui tiga kali pengulangan memperlihatkan lebar diameter zona hambat yang berbeda diantara setiap isolat bakteri. Aquades sebagai kontrol negatif menunjukkan tidak ada daya hambat terhadap seluruh spesies bakteri uji dengan menunjukkan diameter zona hambat 0 mm (Tabel 2,3,4).

## DISKUSI

Penyakit periapikal berkembang dari saluran akar gigi dengan pulpa non-vital yang umumnya disebabkan oleh nekrosis pulpa akibat dari karies sekunder, trauma, pengisian saluran akar yang dalam, atau perawatan saluran akar gigi yang gagal. Pulpa nekrosis menyebabkan tidak adanya sirkulasi dan pertahanan imunitas yang baik sehingga ruang pulpa menjadi reservoir bakteri yang akan berinvansi. Ketika infeksi mencapai saluran akar gigi, dapat terjadi kontak antara bakteri dengan jaringan periradikular melalui foramen apikal, foramen lateral, atau perforasi akar. Bakteri dan produk toksiknya menyebabkan pembentukan pus yang disebut abses dentoalveolar sebagai respon inflamasi yang terdiri dari fase akut (simptomatik) dan kronis (asimptomatik).<sup>9,2,3,4,5,6</sup>

Bakteri yang menyebabkan abses periapikal meliputi campuran yang kompleks antara anaerob sejati dengan fakultatif anaerob. Data dari

studi molekular dan kultur menunjukkan bahwa lebih dari 460 spesies bakteri termasuk ke 100 genus dan 9 filum yang diidentifikasi dalam berbagai jenis infeksi endodontik, pada abses periapikal kronis filum yang paling dominan adalah *Firmicutes* (59%) contoh genusnya adalah *Streptococcus* spp. dan *Staphylococcus* spp.<sup>17,18</sup> Hasil penelitian Tanumihardja, bakteri yang paling dominan dari saluran akar gigi dengan abses periapikal adalah *Streptococcus* spp. yaitu 50%.<sup>19</sup> Hal yang serupa didapatkan Mahalle, dengan hasil identifikasi bakteri terbanyak di saluran akar dengan abses periapikal adalah *Staphylococcus aureus* 43,3% dan *Streptococcus viridians* 13,3%.<sup>8</sup>

Antimikroba dalam bentuk antibiotik, obat saluran akar, dan irigan merupakan bagian integral dengan perawatan saluran akar.<sup>9</sup> Antimikroba harus diinisiasi sesegera mungkin setelah diagnosis dan sebelum tindakan operatif karena dapat mempersingkat periode infeksi dan meminimalisir resiko bakteremia.<sup>7</sup>

Berdasarkan kriteria yang ditetapkan oleh tabel *Clinical and Laboratory Standards Institute* (CLSI) hasil pengujian *Staphylococcus cohnii* dan *Staphylococcus hominis* masih sensitif terhadap amoksisilin. *Staphylococcus cohnii* dan *Staphylococcus hominis* sensitif terhadap amoksisilin, hal tersebut sejalan dengan amoksisilin yang diindikasikan untuk bakteri Gram-positif fakultatif.<sup>9,20</sup> *Staphylococcus epidermidis* memiliki sensitivitas intermediet sedangkan *Staphylococcus warneri*, *Staphylococcus saprophyticus* dan *Staphylococcus hemolitikus* resisten terhadap amoksisilin. Sensitivitas bakteri terhadap amoksisilin dapat menurun dikarenakan adanya aktivitas dari enzim  $\beta$ -laktamase yang disekresikan oleh organisme Gram-positif secara ekstraseluler, enzim ini akan menghidrolisis ikatan amida siklik dari cincin  $\beta$ -laktam yang menghilangkan aktivitas bakterisidal dari amoksisilin. *Staphylococcus*

golongan CoNS sudah banyak dilaporkan resisten terhadap agen antimikroba yang relatif umum dan sering digunakan, penelitian Ojo et al. pun menyatakan 66,7% coagulase-negative *Staphylococcus* resisten. Hal ini sejalan dengan penelitian Ehsan et al. yang menyatakan bahwa 74,8% *Staphylococcus* spp. golongan CoNS resisten terhadap amoksisilin.<sup>12,21,22</sup>

*Streptococcus salivarius* sebagai bagian dari *S. viridians* sensitif terhadap amoksisilin, hal ini berbeda dengan penelitian Khalil bahwa *S. viridians* dilaporkan resisten terhadap amoksisilin sebanyak 31%.<sup>23</sup> Resistensi terhadap antibiotik golongan penisilin dapat terjadi karena penurunan permeabilitas membran luar sel yang menurunkan penetrasi antibiotik sehingga tidak mencapai target *Protein Binding Penicillin* (PBP) serta PBP termodifikasi memiliki afinitas yang lebih rendah menyebabkan konsentrasi untuk menghambat pertumbuhan bakteri tidak tercapai.<sup>12</sup>

*Staphylococcus cohnii*, *Staphylococcus hominis*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus warneri*, *Staphylococcus saprophyticus*, dan *Staphylococcus hemolitikus* merupakan *coagulase-negative Staphylococcus* (CoNS) yang sering dilaporkan mengalami resistensi terhadap berbagai antimikroba yang menjadikan CoNS penyebab infeksi serius. Hal ini sejalan dengan penelitian Ehsan yaitu 16,3% isolat CoNS resisten terhadap klindamisin. Penelitian secara genetik oleh Amatya et al. yang menyatakan dari isolat CoNS yang diteliti 63,63% memiliki resistensi cMLS<sub>B</sub> dan 3,6% memiliki resistensi iMLS<sub>B</sub>, Fatima et al. memperlihatkan hal serupa yaitu CoNS resisten klindamisin 39,3% induksi dan 48% konstitutif, dan Xiao Ma menyatakan 53,7% resisten terhadap klindamisin.<sup>22,24,25</sup>

Klindamisin merupakan antibiotik yang sering dipilih untuk infeksi *Staphylococcus* dan sebagai alternatif antibiotik pada pasien alergi

penisilin karena bioavailabilitas oralnya yang baik. Namun, resistensi terhadap klindamisin baik secara konstitutif ataupun terinduksi perlu dipertimbangkan karena berdasarkan tes *in vitro* dan *in vivo* mutasi gen resisten yang semakin meningkat. Resistensi *coagulase-negative Staphylococcus* (CoNS) karena modifikasi target ribosom yang mempengaruhi agen antibiotik MLS<sub>B</sub> (makrolida-linkosamid-streptogamin tipe B), gen *erm* yang dikode enzim metilase memberikan resistensi lokasi target MLS<sub>B</sub> pada 23S ribosomal RNA dan mengurangi ikatan agen MLS ke ribosom bakteri. Hal ini dapat menyebabkan resistensi konstitutif (cMLS<sub>B</sub>) dan induksi (iMLS<sub>B</sub>), cMLS<sub>B</sub> memberi resistensi pada seluruh antibiotik MLS<sub>B</sub> sedangkan fenotif iMLS<sub>B</sub> resisten pada makrolida-16 untuk linkosamid (contohnya klindamisin).<sup>22,24,25</sup>

*Streptococcus salivarius* sebagai bagian dari *S. viridians* resisten terhadap klindamisin, hal ini sejalan dengan penelitian Khalil yang mana *S. viridians* dilaporkan resisten terhadap klindamisin sebanyak 28%. Penelitian Chun melaporkan 36,9% *Streptococcus viridians* dengan 10,5% *Streptococcus salivarius* resisten terhadap klindamisin. Sensitivitas klindamisin sebenarnya dapat bervariasi dari rumah sakit ke rumah sakit, lokasi geografis, usia pasien, spesies bakteri, dan profil kerentanan bakteri.<sup>26,23,25</sup>

*Staphylococcus warneri*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus cohnii*, dan *Streptococcus salivarius* resisten terhadap vankomisin sedangkan *Staphylococcus hemolitikus* dan *Staphylococcus hominis* memiliki sensitivitas intermediet terhadap vankomisin. Penelitian Sherbiny memperlihatkan *Streptococcus viridians* 95% sensitif dan 5% resisten terhadap vankomisin, sedangkan penelitian Chun memperlihatkan *S. viridians* 100% sensitif terhadap vankomisin.<sup>26,27</sup>

Penelitian Xiao Ma dilaporkan *Staphylococcus* CoNS 0% resisten terhadap vankomisin, namun pada tahun 1987 pertama kali secara klinis *Staphylococcus* CoNS dilaporkan resisten terhadap antimikrobia glikopeptida (termasuk vankomisin) dengan *S. hemolitikus*, *S. epidermidis*, *S. warneri*, dan *S. hominis* sebagai spesies yang paling sering dilaporkan resisten.<sup>28,29</sup>

*S. salivarius* dapat ditemukan pada rongga mulut manusia atau hewan terutama pada lidah dan saliva, selain itu juga dapat ditemukan pada feses. Persentase *Streptococcus salivarius* pada permukaan gigi jauh lebih rendah daripada sampel air liur atau ujung lidah, terkadang dapat ditemukan pada darah pasien yang mengalami endokarditis.<sup>30</sup> *Streptococcus salivarius* merupakan bakteri komensal rongga mulut yang muncul sebagai sumber probiotik. *Streptococcus salivarius* memproduksi BLIS (*bacteriocin-like inhibitory substances*) yang memiliki peran penting dalam menstabilkan mikrobiota oral dan mencegah pertumbuhan patogen potensial berlebih. Strain K12 dari *Streptococcus salivarius* probiotik dapat melawan infeksi *Streptococcus pyogenes*. K12 dan beberapa probiotik *Streptococcus salivarius* diterapkan untuk mengendalikan berbagai infeksi bakteri termasuk otitis media, halitosis dan karies gigi.<sup>31</sup>

Antibiotik yang lebih baru seperti vankomisin telah berkembang penggunaannya seiring *Staphylococcus* CoNS yang resisten terhadap beberapa antimikrobia, hal ini menyebabkan laporan baru-baru ini tentang meningkatnya heteroresistensi termasuk terhadap vankomisin.<sup>29</sup>

Resistensi antibiotik berkembang secara bawaan (*inherent*), didapat (*acquired*), atau penyalahgunaan (*misused*). Resistensi bawaan contohnya lapisan peptidoglikan yang tipis diantara *lipid membrane bilayer* pada bakteri Gram negatif

menyebabkan tidak efektifnya antibiotik golongan penisilin, bakteri yang memproduksi enzim yang mendegradasi antibiotik, bakteri yang memiliki sistem *efflux pump* pada membran sel bakteri yang akan memompa antibiotik jenis penghambat sintesis protein keluar lagi, dan bakteri yang mampu mengubah PBP agar lapisan peptidoglikan tidak dapat mengikat antibiotik lagi.<sup>13</sup>

Resistensi yang didapat melibatkan adanya gen resisten pada bakteri terhadap suatu antibiotik, bakteri dapat memperoleh gen resisten tersebut melalui dua cara diantaranya transfer gen secara vertikal saat replikasi kromosom DNA (mutasi spontan) dan horizontal dengan konjugasi, transduksi, atau transformasi. Resistensi karena penyalahgunaan antibiotik dapat disebabkan adanya diagnosis yang tidak tepat, diberikannya dosis yang tidak adekuat, dan pasien yang tidak mengkonsumsi antibiotik dengan dosis serta durasi yang diresepkan.<sup>13</sup>

Amoksisilin merupakan antibiotik golongan penisilin dengan spektrum luas (*extended spectrum penicillin*) yang telah direkomendasikan sebagai antibiotik pilihan pertama untuk infeksi odontogenik ringan sampai sedang karena efektif terhadap berbagai anaerob fakultatif dan sejati, tidak mahal, sifat toksisitasnya rendah, spektrumnya yang luas, waktu aksinya yang panjang, dan kemampuannya untuk berkompetisi dengan absorpsi makanan. Resistensi terhadap amoksisilin telah dilaporkan meningkat dari tahun ke tahun serta banyaknya kegagalan perawatan.<sup>9,7</sup> Klindamisin merupakan antibiotik pilihan pertama untuk pasien alergi penisilin, namun dibatasi penggunaannya karena kecenderungannya dalam menyebabkan *colitis*. Pembatasan penggunaan ini mungkin adalah alasan klindamisin masih tergolong efektif melawan spektrum luas mikroorganisme.<sup>32,7</sup>

**KESIMPULAN**

1. *Staphylococcus* spesies: *warneri*, *saprophyticus* dan *hemolitikus* memperlihatkan hasil yang resisten, sedangkan jenis *cohnii* dan *hominis* sensitif terhadap amoksisilin
2. Seluruh *Staphylococcus* resisten terhadap klindamisin
3. *Staphylococcus* spesies *warneri*, *saprophyticus*, *epidermidis* dan *cohnii* memperlihatkan hasil yang resisten terhadap Vankomisin
4. *Streptococcus salivarius* memperlihatkan hasil sensitif terhadap Amoksisilin, namun resisten terhadap Klindamisin dan Vankomisin

**UCAPAN TERIMAKASIH**

Penelitian ini dilaksanakan menggunakan dana hibah penelitian dari Universitas Padjadjaran.

**DAFTAR PUSTAKA**

1. Glickman GN, Schweitzer JL. Endodontics: Colleagues Excellence. Am Assoc Endodontists. 2013;3.
2. Verma U, Kulshrestha S, Harsh A, Prakash P. Evaluation of Aerobic Oral Microbial Flora Pattern in Necrotic Pulp with Chronic Periapical Abscess and Oral Mucosa. 2017;6(3):1967–71.
3. Hargreaves KM, Cohen S. Microbiology and Treatment of Endodontic Infection. 10th ed. Berman LH, editor. Cohen's Pathways of The Pulp. Missouri: Elsevier Ltd; 2011. 559–599 p.
4. Patil S, Rao RS, Sanketh DS, Amrutha N. Microbial Flora in Oral Diseases. J Contemp Dent Pract. 2013;14(6):1202–8.
5. Nastri N, Nastri M, Jewtuchowicz V, Mujica M, Iovanniti C, Gualtieri A, et al. Prevalence of Candida Species in Necrotic Pulp with Chronic Periapical Processes. 2011;183–7.
6. Matsuzaki E, Anan H, Matsumoto N, Hatakeyama J, Minakami M, Izumi T. Tissue Science & Engineering Immunopathology of Apical Periodontitis and Refractory Cases. 2016;7(3):3–7.
7. Shweta SKP, Prakash SK. Dental abscess: A microbiological review. Dent Res J (Isfahan) [Internet]. 2013;10(5):585–91. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3858730/>
8. Mahalle A, Deshmukh R, Mahalle A. Evaluating the antibiotic susceptibility of bacteria isolated from the pyogenic abscess of dental origin. 2014;1(1):6–10.
9. Torabinejad, Mahmoud; Walton RE. Endodontic Principles and Practice. 4th ed. Torabinejad, Mahmoud; Walton RE, editor. St. Louis, Missouri: Elsevier Ltd; 2009. 38 p.
10. Weinberg MA, Fine JB. Oral Pharmacology for the Dental Hygienist. New Jersey: Pearson Practice Hall; 2008. 100–121 p.
11. Champe PC, Harvey RA. Pharmacology: Lippincott's Illustrated Reviews. 3rd ed. Sun B, editor. Philadelphia: J. B. Lippincott Company; 2006.
12. Howland RD, Mycek MJ, Champa P. Lippincott's Illustrated Reviews: Pharmacology. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. 341–377 p.
13. Samaranayake L. Essential Microbiology for Dentistry. 3rd ed. Churchill Livingstone Elsevier. 2006. 329 p.
14. Widerström M, Wiström J, Sjöstedt A, Mønsen T. Coagulase-negative staphylococci: update on the molecular epidemiology and clinical presentation, with a focus on *Staphylococcus epidermidis* and *Staphylococcus saprophyticus*. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2012;31:7–20.
15. Duzgunes N. Medical Microbiology and Immunology for Dentistry. Hanover Park: Qiontesence Publishing Co. Inc; 2016.
16. Cappuccino JG, Welsh C. Microbiology a Laboratory Manual. 11th ed. Edinburg: Pearson Education Limited; 2017.
17. Santos AL, Siqueira JF, Rôças IN, Jesus EC, Rosado AS, Tiedje JM. Comparing the Bacterial Diversity of Acute and Chronic Dental Root Canal Infections. Gilbert JA, editor. PLoS One [Internet]. 2011 Nov 21;6(11):e28088. Available from: <https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0028088>
18. Siqueira JF, Rôças IN. Microbiology and treatment of acute apical abscesses. Clin Microbiol Rev. 2013;26(2):255–73.
19. Tanumihardja M, Riewpassa IE, Nasir M, Pasiga BD. Root Canal Microorganisms Profiles of Upper Anterior Teeth with Periapical Lesion. J Dent Indones. 2014;21(2):49–52.
20. Singh S. Pharmacology for Dentistry. New Delhi: New Age International; 2007.
21. Ojo, Onyechi, Esumeh. Antibiotic Resistance Profile of Staphylococci Isolated From Hospital Out- Antibiotic Resistance Profile of Staphylococci Isolated From Hospital Out-Patients in Accident and Emergency Unit. IOSR J Pharm Biol Sci.

- 2014;7(October):70–4.
22. Ehsan MM, Meman Z, Ismail O, Fatima G. Identification and antibiotic susceptibility pattern of coagulase-negative staphylococci in various clinical specimens. *Pak J Med Sci.* 2013;29(6):1420–4.
  23. Khalil D, Hultin M, Rashid MU, Lund B. Oral micro fl ora and selection of resistance after a single dose of amoxicillin. 2016;22(2013):22–5.
  24. Amatya R, Shrestha R. Incidence of macrolide lincosamidestreptogramin B resistance in Coagulase Negative Staphylococci from a tertiary care hospital in Nepal. 2015;17(July 2013):157–60.
  25. Khan F, Ali S, Sultan A, Rizvi M, Khatoon A, Shukla I, et al. A study of inducible clindamycin resistance in erythromycin resistant clinical isolates of *Staphylococcus* species. *Asian J Med Sci.* 2015;(May):1–6.
  26. Chun S, Huh HJ, Lee NY. Species-Specific Difference in Antimicrobial Susceptibility Among Viridans Group Streptococci. 2015;205–11.
  27. El-sherbiny GM. Original Research Article Control of growth *Streptococcus mutans* isolated from saliva and dental caries. 2014;3(10):1–10.
  28. Ma XX, Wang EH, Liu Y, Luo EJ. Antibiotic susceptibility of coagulase-negative staphylococci ( CoNS ): emergence of teicoplanin- non-susceptible CoNS strains with inducible resistance to vancomycin. 2019;(2011):1661–8.
  29. Sujatha S, Praharaj I. Glycopeptide Resistance in Gram-Positive Cocci: A Review. 2012;2012.
  30. Vos P De, Garrity GM, Jones D, Krieg NR, Ludwig W, Rainey FA, et al. *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology.* 2nd ed. New York: Springer; 2009.
  31. Wescombe PA, Tagg JR. Developing Oral Probiotics from *Streptococcus Salivarius.* 2012;1355–71.
  32. Sousa ELR, Gomes BPF, Jacinto RC, Zaia AA, Ferraz CCR. Microbiological profile and antimicrobial susceptibility pattern of infected root canals associated with periapical abscesses. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2013;32(4):573–80.
  33. CLSI. *Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing: M100S.* 26th ed. Wayne, PA: Clinical Laboratory Standards Institute; 2016. 101 p.