

Kolonisasi *Candida* dalam Rongga Mulut

Komariah, Ridhawati Sjam

Departemen Parasitologi FK UI

Abstrak

Candida albicans adalah fungi oportunistik patogen yang menyebabkan berbagai penyakit pada manusia seperti sariawan, lesi pada kulit, vulvovaginitis dan *gastrointestinal candidiasis*. Mukosa rongga mulut merupakan habitat mikroorganisme yang baik karena rongga mulut memberikan lingkungan ekologi yang mendukung untuk kolonisasi mikroba termasuk *Candida*. Kolonisasi *Candida* dalam rongga mulut terjadi melalui beberapa tahapan yaitu akuisisi, stabilitas pertumbuhan, pelekatan dan penetrasi sel-sel jamur ke dalam jaringan rongga mulut. Stabilitas pertumbuhan dan pelekatan *Candida* dalam rongga mulut dipengaruhi oleh beberapa faktor yaitu jumlah saliva, pH saliva, temperatur dan glukosa. Keberhasilan kolonisasi tergantung pada kemampuan *Candida* untuk melekat pada sel epitel mukosa. Perangkat virulensi *Candida* sangat kompleks termasuk adesi dan invasi/ penetrasi ke epitelium berperan dalam infeksi dan penyebaran *C. albicans* pada sel pejamu. Perubahan fenotip dari bentuk sel ragi ke bentuk filamen (hifa) serta pembentukan biofilm menjadikan jamur ini dapat bertahan terhadap mekanisme eliminasi oleh tubuh hospes. Dengan memahami mekanisme kolonisasi *Candida* akan membantu memperbaiki kebersihan dalam rongga mulut.

Kata kunci: *Candida albicans*, Kolonisasi, akuisisi, adesi, penetrasi

Candida colonization in the oral cavity

Abstract

Candida albicans is an opportunistic-pathogen fungus which cause a variety of diseases in human, such as oral thrush, skin lesion, vulvovaginitis and gastrointestinal candidiasis. The oral cavity's mucous is a good habitat for the growth of micro-organisms. It is due to the ecological environment which support colonization, including the *Candida*. Several steps of *Candida* colonization in the oral cavity are first acquisition, growth stability and attachment and finally, penetration to the oral epithelial. The growth stability and attachment depends on the volume and pH of saliva, temperature and glucose content. Succesfull colonization depends on the attachment to the epithelial cells. The *Candida* virulence armamentarium is complex, including adhesion and invasion to penetrate the epitelium which play a role in the infection and the dissemination. The phenotypic changes from the yeast to filamentous form and the biofilm formation is important, since it defends from the host immune mechanism

Key words: *Candida albicans*, colonization, aquisition, adhesion, penetration.

Pendahuluan

Candida merupakan jamur golongan khamir, yang membentuk sel ragi dan hifa semu. Di dalam tubuh manusia *Candida* hidup sebagai saprofit,¹ dan dapat berubah menjadi patogen bila terdapat faktor resiko seperti menurunnya imunitas, gangguan endokrin, terapi antibiotik dalam jangka waktu lama, perokok dan khemoterapi.²⁻⁵ Perubahan *Candida* dari saprofit menjadi patogen menyebabkan penyakit yang disebut kandidiasis atau kandidosis.¹⁻³ Sebagai saprofit *Candida* dapat ditemukan pada kulit, saluran genital, saluran napas bagian atas dan saluran pencernaan termasuk rongga mulut.^{4,6,7}

Rongga mulut bukan lingkungan yang homogen untuk pertumbuhan *Candida*, karena ada perbedaan lokasi seperti daerah palatum, gingival, dorsum lidah, permukaan gigi dan pipi.⁶⁻⁹ Selain itu rongga mulut juga memiliki peran biologis yang mendukung pertumbuhan komunitas mikroba yang berbeda.^{9,10} Umumnya *Candida* ditemukan dalam bentuk sel ragi.⁹ Prevalensi *Candida* pada rongga mulut orang sehat berkisar antara 2-71%.^{6,8,11}

Keberadaan *Candida* dalam rongga mulut terjadi melalui beberapa tahapan yaitu akuisisi *Candida* dari lingkungan, stabilitas pertumbuhan, perlekatan dan penetrasi *Candida* dalam jaringan.^{2,12} Pertumbuhan dipengaruhi oleh kemampuan melekat (adesi) pada sel epitel mukosa dan perangkat virulen *Candida* yang bersifat immunosupresif sehingga jamur dapat bertahan terhadap mekanisme eliminasi hospes.^{2,9,12} Adesi merupakan interaksi antara sel epitel hospes dengan sel jamur, yang dapat terjadi secara spesifik maupun non-spesifik dan merupakan langkah awal pertumbuhan, kolonisasi dan kemudian infeksi.¹¹⁻¹³ Adesi sel *Candida* terjadi pada beberapa tipe sel hospes seperti epitel, endotel dan fagosit.¹⁴ Perangkat virulensi *Candida* meliputi kemampuan

mengubah bentuk dari ragi menjadi pseudohifa atau hifa, formasi biofilm dan enzim hidrolitik seperti proteinase aspartil dan fosfolifase.^{9,13,14} Faktor tersebut memberikan kontribusi dalam menimbulkan dan mempertahankan infeksi.^{9,14,15}

Stabilitas pertumbuhan dan perlekatan *Candida* dalam rongga mulut dipengaruhi oleh jumlah saliva yang dapat mempengaruhi kemampuan pengikatan *Candida* pada permukaan epitel. pH saliva yang rendah dapat meningkatkan pertumbuhan dan kolonisasi *Candida*. *Candida* akan memproduksi mannoprotein bila terdapat glukosa. Mannoprotein dibentuk pada lapisan permukaan yang diketahui dapat meningkatkan daya adesi.^{2,6} Keberadaan bakteri dalam rongga mulut dapat menurunkan pertumbuhan dan kolonisasi *Candida* karena kompetisi untuk melekat pada sel epitel dan untuk mendapatkan makanan. Imunitas selular mempengaruhi pertumbuhan dan perubahan bentuk *Candida* dari sel ragi menjadi hifa.⁶

Isolasi spesies *Candida* yang paling banyak dalam rongga mulut adalah *Candida albicans*. Beberapa spesies lain juga diisolasi dalam jumlah yang lebih sedikit yaitu, *Candida tropicalis*, *Candida glabrata*, *Candida krusei*, *Candida parapsilosis*, *Candida guilliermondii*, *Candida lusitaniae* dan *Candida dubliniensis*.⁸

Candida

Sejarah

Jamur *Candida* telah dikenal dan dipelajari sejak abad ke-18. Penyakit yang disebabkan olehnya dihubungkan dengan kebersihan rongga mulut yang tidak baik. Robin pada tahun 1850 mengisolasi jamur ini dari stomatitis (sariawan), yang disebut *oral thrush* pada seorang penderita *thrush fungus*. Berdasarkan bentuk sel yang bulat dan koloni jamur berwarna putih, maka diberi nama *Oidium albicans*, karena

membentuk spora. Nama *Oidium* berubah menjadi *Monilia*, karena sel-sel jamur tersusun seperti untaian manik-manik menyerupai kalung.³

Nama *Monilia* ternyata menimbulkan kerancuan karena dalam ilmu pertanian telah dikenal jamur *Monilia* sebagai penyebab penyakit tumbuhan, dan sangat berbeda baik secara morfologi maupun sifatnya. Pada *Third International Microbiological Congress* di New York, 1938, nama *Candida* diperkenalkan sebagai pengganti *Monilia*.³

Genus *Candida* adalah jamur yang termasuk dalam kelas *fungi imperfecti*. Sampai saat ini, dikenal kurang lebih 80 spesies *Candida*. Spesies itu di alam hidup dalam berbagai unsur dan organisme, 17 di antaranya ditemukan pada manusia. Di antara ke-17 spesies itu, *C. albicans* dianggap jenis yang paling patogen dan paling banyak menimbulkan penyakit, dibandingkan dengan spesies *Candida* non-*C. albicans* seperti *C. tropicalis*, *C. glabrata*, *C. parapsilosis*, *C. krusei*, *C. lusitaniae* dan *C. dubliniensis*.³

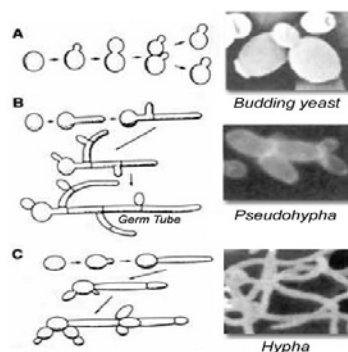
Taksonomi *Candida* menurut C. P. Robin Berkhout 1923, sebagai berikut :

Kingdom : Fungi
 Phylum : Ascomycota
 Subphylum : Saccharomycotina
 Class : Saccharomycetes

Ordo : Saccharomycetales
 Family: Saccharomycetaceae
 Genus : *Candida*
 Spesies : *Candida albicans*
 Sinonim : *Candida stellatoide* atau *Oidium albicans*

Morfologi

Candida secara morfologi mempunyai beberapa bentuk elemen jamur yaitu sel ragi (blastospora/ yeast), hifa dan bentuk intermedia/ pseudohifa (Gambar 1).^{15, 16} Sel ragi berbentuk bulat, lonjong atau bulat lonjong dengan ukuran 2-5 μ x 3-6 μ hingga 2-5,5 μ x 5-28 μ . *Candida* memperbanyak diri dengan membentuk tunas yang akan terus memanjang membentuk hifa semu. Pertumbuhan optimum terjadi pada pH antara 2,5 – 7,5 dan temperatur berkisar 20°C – 38 °C. *Candida* merupakan jamur yang pertumbuhannya cepat yaitu sekitar 48–72 jam. Kemampuan *Candida* tumbuh pada suhu 37°C merupakan karakteristik penting untuk identifikasi. Spesies yang patogen akan tumbuh secara mudah pada suhu 25°C– 37°C, sedangkan spesies yang cenderung saprofit kemampuan tumbuhnya menurun pada temperatur yang semakin tinggi.¹⁷



Gambar 1. Ilustrasi morfologi *Candida* .(a) bentuk khamir, (b) bentuk pseudohifa, (c) bentuk hifa (dikutip dari Hendriques)¹⁵

Candida dapat tumbuh pada suhu 37°C dalam kondisi aerob dan anaerob. *Candida* tumbuh baik pada media padat, tetapi kecepatan pertumbuhannya lebih tinggi pada media cair. Pertumbuhan juga lebih cepat pada kondisi asam dibandingkan dengan pH normal atau alkali.¹⁷

Morfologi koloni *Candida* pada medium padat agar sabouraud dekstroza atau *glucose-yeast extract-peptone water* umumnya berbentuk bulat dengan ukuran (3,5-6) x (6-10) µm dengan permukaan sedikit cembung, halus, licin, kadang sedikit berlipat terutama pada koloni yang telah tua. Besar kecilnya koloni dipengaruhi oleh umur biakan. Warna koloni *Candida* putih kekuningan (*cream lembut*) dan berbau khas.¹⁷

Identifikasi spesies dapat dilakukan secara makroskopik dan mikroskopik, secara makroskopik dapat dilakukan pada media chromogenik (CHROMagar). Pada medium ini *Candida spesies* akan membentuk warna koloni yang berbeda. *C. albicans* membentuk koloni berwarna hijau, *C. tropicalis* berwarna ungu muda dengan puncak ungu tua, *C. parapsilopsis* berwarna putih, *C. krusei* berwarna merah muda dengan koloni kasar dan puncak merah muda sampai putih pucat dan *C. glabrata* berwarna putih dengan puncak merah muda pucat.¹⁷

Identifikasi spesies secara mikroskopik morfologik dapat dilakukan dengan menanam jamur pada medium tertentu, seperti agar tepung jagung (*corn-meal agar*), agar tajin (*rice-cream agar*) + tween 80. Pada medium itu *C. albicans* membentuk klamidospora terminal yaitu sel ragi berukuran besar berdinding tebal dan terletak diujung hifa. Pada medium yang mengandung protein, misalnya putih

telur, serum atau plasma darah, pada suhu 37°C selama 1-2 jam terjadi pembentukan kecambah (*germ tube*) dari blastospora. Karakteristik pembentukan klamidospora dan *germ tube* dapat digunakan untuk membantu identifikasi.¹⁷

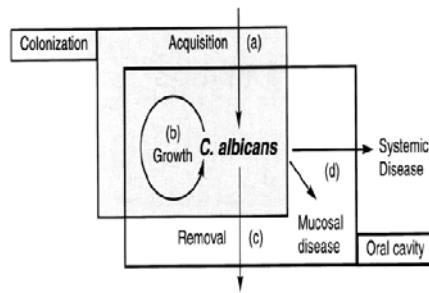
Ekosistem Rongga Mulut

Mulut merupakan lingkungan yang tidak homogen karena permukaan mukosa dan gigi dalam mulut yang tidak sama. Sifat alami seperti di atas mendukung pertumbuhan mikroba termasuk *Candida*. Rongga mulut merupakan habitat yang bersifat paradoks untuk pertumbuhan mikroba. Temperatur hangat, kelembaban dan lingkungan yang kaya akan nutrisi dapat meningkatkan pertumbuhan mikroorganisme. Sebaliknya aliran saliva dan pergerakan lidah dapat mencegah dan mengeluarkan mikroorganisme dari dalam rongga mulut. Selain hal di atas, pH, faktor genetik dan kebersihan rongga mulut juga berpengaruh pada pertumbuhan mikroba.¹⁵

Tahapan Kolonisasi *Candida* dalam Rongga Mulut

Tahap Akuisisi

Tahap akuisisi adalah masuknya sel jamur ke dalam rongga mulut. Umumnya terjadi melalui minuman dan makanan yang terkontaminasi oleh *Candida*. Dalam rongga mulut dengan kolonisasi, *Candida* dapat ditemukan dalam saliva dengan konsentrasi 300 – 500 sel/ml. *Candida* dalam saliva menjadikan saliva dapat berperan sebagai media transmisi (Gambar 2).^{6,12}



Gambar 2. Hubungan antara faktor yang mempengaruhi kolonisasi *Candida* dalam rongga mulut; (a) akuisisi, (b) pertumbuhan, (c) penghilangan, (d) kerusakan jaringan (dimodifikasi dari Cannon Chaffin)⁶

Tahap Stabilitas Pertumbuhan

Tahap stabilitas pertumbuhan adalah keadaan ketika *Candida* yang telah masuk melalui akuisisi dapat menetap, berkembang dan membentuk populasi dalam rongga mulut. Hal itu berkaitan erat dengan interaksi antara sel jamur dengan sel epitel rongga mulut hospes. Pergerakan saliva yang terjadi secara terus menerus mengakibatkan sel *Candida* tertelan bersama saliva dan keluar dari dalam rongga mulut. Jika penghilangan lebih besar dari akuisisi maka tidak terjadi kolonisasi. Jika penghilangan sama banyak dengan akuisisi maka agar terjadi kolonisasi diperlukan faktor predisposisi. Jika penghilangan lebih kecil dari pada akuisisi maka *Candida* akan melekat dan bereplikasi. Hal itu yang merupakan bagian penting kolonisasi yang merupakan awal terjadinya infeksi.^{6,9}

Pertumbuhan *Candida* dalam rongga mulut dipengaruhi oleh beberapa faktor, yaitu:

Saliva

Kualitas, kuantitas dan unsur yang terkandung dalam saliva berperan penting dalam modulasi populasi *Candida*. Saliva memiliki kemampuan untuk menurunkan perlekatan *Candida* pada permukaan akrilik biomaterial mulut. Menurunnya jumlah saliva dan ketiadaan antifungal dalam saliva seperti laktoferrin dan lisosim dapat meningkatkan jumlah *Candida* dalam rongga mulut.²

Keasaman/pH

Secara umum kondisi pH yang menurun mendukung pertumbuhan dan kolonisasi *Candida*.²

Bakteri rongga mulut

Pertumbuhan dan kolonisasi *Candida* dapat diperbanyak dengan keberadaan beberapa bakteri yang merupakan flora normal rongga mulut seperti *Streptococcus sanguis* dan *Streptococcus gordonii*. Kompetisi dan penghambatan oleh flora normal rongga mulut merupakan bagian penting dalam membatasi pertumbuhan jamur. Interaksi mikroorganisme berupa kompetisi nutrisi, perubahan dalam lingkungan mikro, pengembangan toksin dan hasil produk metabolik. Flora normal bakteri dapat menurunkan kolonisasi *Candida* dengan jalan kompetisi untuk melekat pada sel epitel rongga mulut.²

Temperatur

Suhu lingkungan saat pertumbuhan diketahui mempengaruhi morfologi sel jamur dimorfik termasuk *Candida*. Kemampuan *Candida* untuk tumbuh pada suhu 37 °C menunjukkan *Candida* dapat bersifat patogen.²

Glukosa

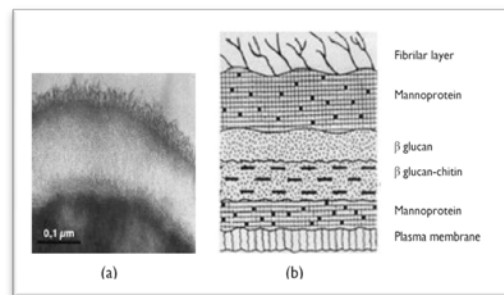
Salah satu penyebab kolonisasi adalah keberadaan karbohidrat dalam jumlah besar. Glukosa merupakan bahan dasar pembentukan mannoprotein pada dinding sel *Candida* yang diketahui dapat

meningkatkan daya adesi dan produksi asam yang menurunkan pH rongga mulut.²

Tahap Perlekatan (adesi) dan Penetrasi

Adesi adalah interaksi antara sel *Candida* dengan sel pejamu yang merupakan syarat terjadinya kolonisasi. Interaksi antara *Candida* dengan hospes dapat terjadi dengan sel epitel, sel endotel dan sel fagosit.¹⁴ Kemampuan melekat pada sel inang merupakan tahap penting dalam kolonisasi dan penetrasi (invasi) ke dalam sel inang. Bagian pertama *Candida* yang berinteraksi dengan sel inang adalah dinding sel.¹³

Dinding sel *Candida* tersusun atas enam lapisan. Lapisan paling luar adalah *fibrillar layer*, kemudian mannoprotein, β -glucan, β -glucan-chitin, mannoprotein dan membran plasma (Gambar 3). Dinding sel terdiri atas karbohidrat 80-90%, protein 6-25% dan lipid 1-7%. Karbohidrat termasuk polimer bercabang glukosa (β -glucans), polimer tidak bercabang N-acetyl-D-glucosamine (khitin) dan polimer mannoprotein (mannan). Struktur dinding sel bertanggung jawab untuk melindungi sel ragi dari lingkungan yang tidak menguntungkan dan rigiditas yang memberikan bentuk khas yang merupakan karakteristik jamur.^{13,15,17}

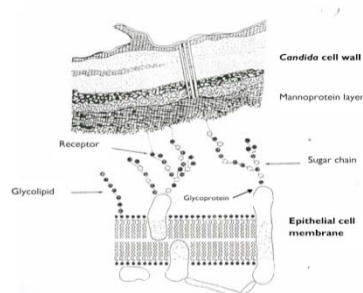


Gambar 3. Lapisan dinding sel *Candida* (dikutip dari Hendriques)¹⁵

Perlekatan *Candida* pada sel hospes merupakan salah satu faktor virulen yang penting. Interaksi dapat terjadi secara spesifik maupun non-spesifik.¹¹⁻¹³ Interaksi spesifik berhubungan dengan adesi pada permukaan epitel yang kemudian menyebabkan invasi *Candida* ke berbagai jenis permukaan jaringan. Interaksi non-spesifik meliputi hidrofobik dan kekuatan elektrostatis (Gambar 4).^{13,15} Sel *Candida* dapat bersifat hidrofilik atau hidrofobik, tergantung pada komposisi struktur protein pada dinding sel. Ketika sel *Candida* bersifat hidrofobik maka *Candida* akan bersifat virulen dengan mengikat secara difus di permukaan sel hospes.^{9,13,15}

Menurut Hostetter,¹⁸ ada tiga macam interaksi yang mungkin terjadi antara sel *Candida* dan sel epitel inang yaitu (i) interaksi protein-protein terjadi ketika

protein permukaan *Candida* mengenali *ligand* protein atau peptida pada sel epitelium atau endotelium (ii) interaksi *lectin-like* adalah interaksi ketika protein pada permukaan *Candida* mengenali karbohidrat pada sel epitelium atau endotelium dan (iii) interaksi yang belum diketahui adalah ketika komponen *Candida* menyerang *ligand* permukaan epitelium atau endotelium tetapi komponen dan mekanismenya belum diketahui dengan pasti. Selain melekat pada permukaan epitelium, *Candida* melakukan penetrasi ke dalam terutama pada *cell junction* dengan cara pembentukan hifa infeksi. Mekanisme invasi ke dalam mukosa dan sel epitelium serta reaksi adhesi tertentu mempengaruhi kolonisasi dan patogenitas.^{18,19}



Gambar 4. Interaksi sel *Candida* dengan sel epitel hospes (dikutip Hendriques)¹⁵

Patogenitas dan Virulensi *Candida*

Virulensi *Candida* meliputi semua faktor yang mempengaruhi interaksi dengan hospes. Bentuk jamur di dalam tubuh dianggap dapat dihubungkan dengan sifat jamur, yaitu sebagai saprofit tanpa menyebabkan kelainan atau bersifat patogen yang menyebabkan kelainan. Bentuk blastospora diperlukan untuk memperbanyak populasi dan memulai suatu lesi pada jaringan, sesudah terjadi lesi dibentuklah hifa yang dapat melakukan penetrasi lebih dalam. Dengan proses tersebut terjadilah reaksi radang.^{9,13,15} Beberapa faktor yang berperan pada patogenitas dan virulensi adalah :

Dinding sel

Dinding sel *Candida* adalah komponen yang berperan penting pada virulensi karena merupakan bagian yang berinteraksi langsung dengan sel hospes dan mampu berperan sebagai imunomodulator. Imunomodulator adalah kemampuan potensial *Candida* merangsang sistem imun hospes, dengan jalan meningkatkan atau menurunkan reaksi imun pejamu. Zat yang terdapat dalam dinding sel *Candida* seperti kitin, glukukan dan mannoпротеin merangsang respons imun rongga mulut. Komposisi utama dinding sel *Candida* adalah mannan yaitu 15,2 – 30% dari berat kering, glukukan 47 – 60%, sedangkan kitin 0,6 – 9%.¹³

Sekresi protein

Protein yang ditemukan pada medium pertumbuhan disebut protein ekstraselular. Pada *Candida* protein ekstraselular yang penting untuk virulensi adalah *secreted aspartyl proteinase* (sap) dan phospholipase (pl). Sap menekan produksi protein hospes yang berperan pada imunitas seperti, albumin, hemoglobin, keratin dan sekresi IgA. Terdapat 10 gen *SAP* (*SAP* 1-10) yang telah diidentifikasi pada *Candida* dan aktivitas proteolitik dari enzim ini dihubungkan dengan invasi ke dalam jaringan. Enzim fosfolipase merupakan salah satu faktor virulen yang memberikan kontribusi dalam mempertahankan infeksi.^{9,13,15}

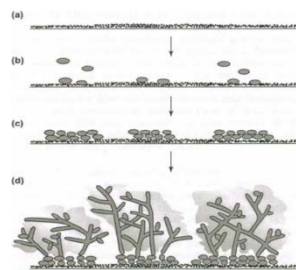
Sifat dimorfik Candida

Faktor virulensi lain adalah sifat dimorfik *Candida* yaitu kemampuan *Candida* berubah menjadi bentuk pseudohifa. Sifat morfologis yang dinamis merupakan cara untuk beradaptasi dengan keadaan sekitar. Terdapat dua bentuk utama *Candida* yaitu bentuk ragi (blastospora) dan bentuk pseudohifa/hifa. Dalam keadaan patogen, bentuk pseudohifa dan hifa lebih berperan penting pada proses penetrasi dibanding bentuk spora. Bentuk pseudohifa dan hifa mempunyai kemampuan penetrasi yang lebih tinggi dibandingkan bentuk spora.^{9,13,15}

Pembentukan biofilm

Biofilm adalah komunitas kompleks organisme yang melekat pada permukaan atau mengisi matriks mikroba dan hospes untuk membentuk struktur tiga dimensi. Biofilm merupakan kelanjutan adesi yang melekat pada permukaan gigi atau permukaan struktur keras lain di rongga mulut. Infeksi biofilm dapat disebabkan oleh spesies mikroba tunggal atau campuran bakteri dan jamur.

Dalam rongga mulut, plak merupakan deposit lunak yang membentuk lapisan biofilm dan melekat erat pada permukaan gigi dan gusi serta permukaan keras lainnya. Bentuk sel *Candida* baik bentuk ragi dan hifa memiliki kemampuan untuk membentuk formasi biofilm. Formasi biofilm *Candida* dalam rongga mulut terjadi melalui tiga fase perkembangan yaitu fase awal terjadi selama 0-11 jam, fase intermedia 12-30 jam dan fase matur terjadi selama 38-72 jam (Gambar 5).¹⁵



Gambar 5. Formasi biofilm *Candida*; (a) permukaan yang tidak aktif, (b) awal adhesi *Candida* pada Permukaan (c) formasi dari lapisan dasar mikrokoloni *Candida* (d) biofilm matur berisi hifa dan matrik (dikutip dari Hendriques)¹⁵

Faktor Resiko

Beberapa faktor predisposisi kolonisasi *Candida* dalam rongga mulut, antara lain

Prothese (gigi palsu)

Pemakaian gigi palsu, khususnya jika mengakibatkan rasa sakit dan diiringi kondisi rongga mulut yang tidak bersih, dapat menjadi substrat bagi pertumbuhan *Candida*. Iritasi fisik karena penetrasi terus menerus dapat menyebabkan luka lokal yang dapat digunakan sebagai jalan masuk jamur.²

Perubahan jaringan epitel

Membran mukosa yang utuh pada rongga mulut berperan sebagai sawar fisik yang efektif dalam mencegah penetrasi jamur dan bakteri. Ketika terjadi penurunan laju pergantian sel epitel seperti pada terapi radiasi atau pengobatan antikanker, maka integritas jaringan epitel mulut melemah. Hal itu mengakibatkan sel

Candida lebih mudah melakukan penetrasi ke epitel rongga mulut.²

Kelainan endokrin

Menurunnya hormon tertentu merupakan faktor predisposisi untuk terjadinya kandidiasis mulut, seperti diabetes mellitus, hipotiroidisme, hipoparatiroidisme, hipoadrenalisme dan penyakit addison. Pada pasien diabetes asimtomatik ditemukan peningkatan pertumbuhan *Candida* dalam rongga mulut dibandingkan individu sehat.²

Gangguan immunitas

Imunitas selular dan humoral merupakan bagian yang terpenting dalam melindungi rongga mulut. Penurunan imunitas akan menyebabkan *Candida* yang bersifat saprofit menjadi patogen. Infeksi *Candida* sering ditemukan pada individu yang mengalami gangguan sistem imun seperti usia yang terlalu muda atau usia lanjut, infeksi HIV dan keganasan.²

Perokok

Penelitian menunjukkan bahwa merokok tidak memberikan dampak pada jumlah *Candida* secara signifikan. Penelitian lain melaporkan bahwa merokok dapat meningkatkan jumlah *Candida* secara signifikan dari 30% menjadi 70%. Pada perokok terjadi perubahan lokal pada epitel yang menyebabkan terjadinya kolonisasi *Candida*. Agaknya rokok dapat memberikan nutrisi untuk *Candida* namun mekanismenya belum diketahui.²

Penutup

Spesies yang paling banyak ditemukan adalah dalam rongga mulut *C. albicans*, meskipun ada beberapa spesies lain seperti *C. tropicalis*, *C. glabrata*, *C. krusei*, *C. parapsilosis*, *C. quilliermondii*, *C. lusitaniae* dan *C. dubliniensis*. Kolonisasi dalam rongga mulut dipengaruhi oleh akuisisi, stabilitas pertumbuhan perlekatan dan penetrasi dalam jaringan. Pertumbuhan *Candida* di dalam rongga mulut dipengaruhi oleh kualitas dan kuantitas saliva, pH, bakteri rongga mulut, kadar glukosa dan temperatur. Pelekatan dan penetrasi terjadi akibat interaksi spesifik dan non spesifik *Candida* dan epitel hospes. Faktor resiko pada sel *Candida* bersifat intrinsik dan ekstrinsik, sedangkan faktor predisposisi pada hospes bersifat baik secara lokal maupun sistemik.

Daftar Pustaka

1. Sungkar S, Sutanto I, Syarifuddin PK, Ismid IS. Parasitologi kedokteran, Edisi ke-4. Jakarta; Balai penerbit FKUI 2008 .
2. Scully C, El-kabir M, Samaranayake LP. *Candida* and oral candidosis. Crit Rev Ord Biol Med 1994; 5 (2):125-57
3. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia. *Candida* dan kandidiasis pada manusia. Balai penerbit FKUI Jakarta 1982; 3-8.
4. Babiak R, Rosen S, Blozis GG, Schmitt JA. An epidemiological study on *Candida albicans* in the oral cavity. Ohio J Sci 1978; 78(2): 88
5. Daniluk T, Okajuk TG, Stokowska W, Fledaruk K, Sciepek M, Zaremba ML, et al. Occurrence rate of oral *Candida albicans* in denture wearer patient. Adv med sci 2006; 51 (3): 77-81
6. Cannon RD, Chaffin WL. Oral colonization by *Candida albicans*. Crit Rev Oral Boil Med 1999; 10 (3) 359-83
7. Zaremba ML, Daniluk T, Rozkiewicz D, Cylwik-Rokicka D, Kierklo A, Tokajuk G, et al. Incidence rate of *Candida* species in oral cavity of middle-aged and elderly subjects. Adv Med Sci 2006; 1 (51): 233-6.
8. Meurman JH, Siikala E, Richardson M, Rautemaa R. Non-*Candida albicans* *Candida* yeasts of the oral cavity. In: Mendez-Vilas A (ed.). Communicating current research and educational topics and trends in applied microbiology. Microbiology book series. Badajoz: Formatex; 2007.
9. Hannula J. Clonal types of oral yeasts in relation to age, health and geography (dissertasi). Finland. Institute of Dentistry, Department of Periodontology, University of Helsinki. 2000
10. Simonovic DD, Kocic B, Nedeljkovic NS, Gasic J, Dacic S, Jovanovic N. Microbiological status of different areas of tooth. Med Biology 2002; 9 (3): 236-9.
11. Henriques M, Azeredo J, Oliveira R. *Candida* species adhesion to oral epithelium: factor involved and experimental methodology used. Crit Rev Microbiol 2006; 32 (30): 217-26.
12. Richard D, Cannon MA, Chaffin WJ. Colonization is crucial factor in oral candidiasis. J Dent Educ 2001; 65(8):785-8.
13. Kusumaningtyas E. Mekanisme infeksi *Candida albicans*. Lokakarya nasional penyakit zoonosis 2007:304-16
14. Cannon RD, Holmes AR, Mason AB, Monk BC. Oral *Candida*: clearance, colonization, or candidiasis?. J Dent Res 1995; 74 (5): 1152-55
15. Hendriques MCR. *Candida dubliniensis* versus *C. albicans* adhesion and biofilm formation. Department of biological engineering (dissertation) 2007. University of Minho Departement of Biological engirecrly
16. Ahmed SAM. Oral immune defense against chronic hyperplastic Candidosis (dissertasi). Department of Medicine, Institute of Clinical Medicine University of Helsinki, Helsinki, Finland 2003.
17. Tjampakasari RC. Karakteristik *Candida albicans*. Cermin Dunia Kedok 2006; 151: 33-6
18. Hostetter MK. Adhesins and ligands involved in the interaction of *Candida* spp with epithelial and endothelial surfaces. Clin Microbiol Rev 1994;7(1): 2940.
19. Marcilla A, Valentin E, Sentandreu R. The cell wall structure developments in diagnosis and treatment of candidiasis. Internal Microbiol 1998; 1:107-16