

Karya ilmiah akhir PPDS I Bedah Umum

**PERBEDAAN MACAM KUMAN PENYEBAB DAN KADAR  
C- REACTIVE PROTEIN PADA DERAJAT INFEKSI DASAR**

**MULUT**

PPDS. IB. 12/10  
San  
P



Oleh :

**dr Welly Boedi Santosa**

Pembimbing :

**Prof. dr.Sunarto Reksoprawiro, Sp B ( K) KL**

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS –I**

**LABORATORIUM ILMU BEDAH FAKULTAS KEDOKTERAN**

**UNIVERSITAS AIRLANGGA/ RSUD DR SOETOMO SURABAYA**

**2008**

**LEMBAR PENGESAHAN KARYA ILMIAH AKHIR PPDS-I ILMU BEDAH**  
**PERBEDAAN MACAM KUMAN PENYEBAB DAN KADAR C- REACTIVE**  
**PROTEIN PADA DERAJAT INFEKSI DASAR MULUT**

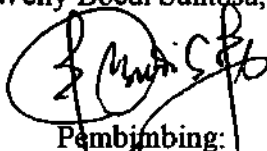
Telah disetujui oleh:

Panitia penguji pada tanggal 09 Januari 2009

Sebagai persyaratan dalam mendapatkan keahlian di bidang Ilmu Bedah Umum dalam  
Program Studi Ilmu Bedah Umum Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga

Oleh:

Welly Boedi Santosa, dr



Pembimbing:



Prof. Sunarto Reksoprawiro, dr.FINACS

Mengetahui

Ketua Program Studi Ilmu Bedah



Yoga Wijayahadi, dr.FINACS

Mengetahui

Koordinator Penelitian PS Ilmu bedah



Dr. Vicky Sumarki B, dr.SpB (K) BD

**LEMBAR PERSETUJUAN HASIL KOREKSI KARYA AKHIR**




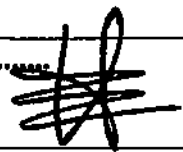
Nama : Welly Boedi Santosa, dr

Program Studi : Ilmu Bedah

Judul : **PERBEDAAN MACAM KUMAN PENYEBAB DAN KADAR  
C- REACTIVE PROTEIN PADA DERAJAT INFEKSI DASAR  
MULUT**

Ujian Karya Akhir, 09 Januari 2009

**TIM PENGUJI**

No	NAMA	TANDA TANGAN
1	Prof. Sunarto Reksoprawiro,dr, FINACS	1..... 
2	Dr. Vicky Sumarki B, dr.SpB (K) BD	2..... 
3	Yoga Wijayahadi, dr.FINACS	3.....  
4	Desak Suprabawati,dr.SpB (K) ONK	4.....

Surabaya, 30 Januari 2009

Mengetahui:

KPS Ilmu Bedah



Yoga Wijayahadi, dr.FINACS

Peneliti



Welly Boedi Santosa,dr

## KATA PENGANTAR

Segala puji syukur penulis panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Kuasa yang telah memberikan karunia-Nya sehingga karya ilmiah akhir ini dapat diselesaikan sebagai salah satu persyaratan untuk menyelesaikan program pendidikan dokter spesialis I bidang studi Ilmu Bedah di Laboratorium Ilmu Bedah FK Unair/ RSUD Dr. Soetomo Surabaya. Karya ilmiah ini berjudul perbedaan macam kuman penyebab dan kadar *C-Reactive protein* pada derajat infeksi dasar mulut. Karya ilmiah ini berisi tentang manfaat *C-Reactive protein* sebagai *screening* awal dan faktor prognostik pada penderita infeksi dasar mulut.

Dalam penulisan laporan karya ilmiah akhir ini masih jauh dari sempurna, adanya kritik dan saran sangat dibutuhkan untuk perbaikan dan penyempurnaan karya akhir ini

Akhir kata penulis juga menyatakan rasa hormat dan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada semua pihak yang telah ikut membimbing, mendidik, dan membantu saya selama menempuh pendidikan program pendidikan spesialis saya.

Dalam kesempatan ini, saya menyatakan rasa terima kasih sebesar-besarnya dan penghargaan setinggi-tingginya kepada :

1. Rektor Universitas Airlangga Surabaya, atas kesempatan yang diberikan kepada saya untuk mengikuti program pendidikan spesialis dalam bidang studi Ilmu Bedah di Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya.

2. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya, atas kesempatan yang diberikan kepada saya untuk mengikuti program pendidikan spesialis dalam bidang studi Ilmu Bedah di Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya
3. Direktur Rumah Sakit Umum Dr. Soetomo Surabaya, atas kesempatan yang diberikan kepada saya sehingga dapat bekerja sekaligus menimba ilmu di Rumah Sakit Dr. Soetomo Surabaya.
4. Yoga Wijayahadi, dr, SpB(K)KL, selaku Ketua Program Studi Ilmu Bedah sekaligus sebagai penguji dalam karya tulis ilmiah akhir saya, yang atas ketekunan, ketelitian dan kesabaran beliau dalam memberikan arahan dalam penelitian saya serta menanamkan disiplin yang tinggi selama saya menempuh pendidikan.
5. Prof. Sunarto Reksoprawiro, dr, SpB(K)KL, selaku Ketua Departemen Ilmu Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga sekaligus sebagai pembimbing penelitian ini, yang telah memberikan arahan dalam penelitian saya serta selalu memberikan motivasi dan bimbingan selama saya menjalani pendidikan.
6. Dr. Vicky Sumarki B, dr SpB(K)BD, selaku penguji karya tulis ilmiah akhir saya, yang atas ketekunan, kesabaran dan ketelitian beliau dalam memberikan arahan dalam penelitian saya.
7. Desak Suparbawati, dr SpB(K)Onk, selaku sekretaris program studi sekaligus sebagai penguji karya tulis ilmiah akhir saya, yang atas ketekunan, kesabaran dan ketelitian beliau dalam memberikan arahan dalam penelitian saya.
8. Budiono, dr, MS, yang telah meluangkan waktu dan pikirannya dalam membimbing saya khususnya dalam bidang statistik dan metodologi penelitian.

9. Seluruh senior dan staf SMF Ilmu Bedah FK Unair-RSUD Dr. Soetomo yang telah berkenan mendidik dan membimbing penulis selama masa pendidikan di laboratorium ini.
10. Seluruh teman sejawat / rekan residen, paramedik, dan karyawan di lingkungan Bagian Ilmu Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga RSUD Dr. Soetomo Surabaya yang telah banyak membantu dan jalinan kerjasama yang baik selama masa pendidikan maupun selama menyelesaikan penelitian ini.
11. Terima kasih dan rasa hormat saya yang tulus dan tak terhingga saya sampaikan kepada kedua orangtua saya yang tercinta, papa saya Oesman Mego Susanto (Alm) dan mama saya Yuliani Gondowati (Alm), yang dengan penuh kasih sayang mendidik dan membesarkan saya, memberikan dukungan semangat dan bantuan biaya selama pendidikan, serta senantiasa mendo'akan saya hingga dapat menempuh pendidikan dokter dan dokter spesialis bedah.
12. Kedua mertua saya papa Harsono (Alm) dan Mama Kimiati dan seluruh keluarga atas pengertian dan pengorbanannya, yang dengan penuh kasih sayang memberikan dukungan semangat dan senantiasa mendo'akan saya hingga dapat menyelesaikan pendidikan dokter spesialis bedah.
13. Istriku tercinta Lili Soetjipto, dr , anakku tersayang Gracia Aldora Santosa dan Vania Nanette Santosa, terima kasih untuk seluruh cinta, kasih sayang, pengorbanan, kesabaran, pengertian, dan do'a yang tak pernah berhenti, yang terus menerus diberikan selama pendidikan saya.

**14. Semua pihak yang telah membantu dalam kelancaran penelitian ini serta ucapan terima kasih yang tulus saya sampaikan kepada seluruh pasien yang telah memberikan peranan besar dalam penelitian ini.**

**Surabaya, 09 Januari 2009**

**Penulis**

**PERBEDAAN MACAM KUMAN PENYEBAB DAN KADAR C- REACTIVE PROTEIN PADA  
DERAJAT INFEKSI DASAR MULUT**

**Welly Boedi Santosa\*/ Sunarto Reksoprawiro\***

Bagian Ilmu Bedah, FK Univeristas Airlangga-RSU.Dr Soetomo  
Surabaya

**ABSTRAK**

**Latar belakang :** Infeksi dasar mulut dapat menimbulkan komplikasi dan mortalitas yang tinggi .Pengobatan yang tidak adekuat karena tidak adanya peta kuman dan tes kepekaan antibiotik dapat menyebabkan sumbatan jalan nafas, mediastinitis, sepsis dan kematian. Kadar *C-reactive protein* dalam serum dapat membedakan derajat berat ringannya infeksi. Deteksi dini kadar *C-RP*, macam kuman penyebab dan tes kepekaan antibiotik dapat menurunkan angka morbiditas dan mortalitas.

**Tujuan :** Meneliti apakah ada perbedaan antara peningkatan kadar *C- reactive protein* dan macam kuman penyebab pada derajat infeksi dasar mulut.

**Bahan dan Metode :** Rancangan penelitian yang digunakan adalah observasional analitik prospektif dengan pendekatan *cross sectional*. Sampel penelitian adalah tiga puluh penderita infeksi dasar mulut yang dirawat di RSUD Dr Soetomo Surabaya selama periode Agustus 2008 – Oktober 2008. Pemeriksaan klinis dilakukan untuk menentukan derajat infeksi dasar mulutnya, saat itu dilakukan aspirasi nanah yang terbentuk secara steril serta dilakukan pemeriksaan kultur nanah dan tes kepekaan antibiotik. Tigapuluh sampel darah diambil dan diperiksa kadar *C-reactive protein* secara kuantitatif dengan alat *NycoCard @ Single Test*, kadar leukosit dan laju endap darah (LED) diperiksa pada hari 1 (sebelum insisi) dan hari 5 (sesudah insisi). Hasil yang didapat dianalisa dengan uji *t test* dan uji *Mc Nemar test*.

**Hasil:** 30 penderita terdiri 22 pria 8 wanita, insiden tertinggi umur 26-30th(26,67%). Terdapat kenaikan kadar *CRP* pada infeksi berat 22 (73,3%) dan pada infeksi ringan 5(16,6%)dengan  $p<0,05(p=0,000)$ .Kuman Gram positif ditemukan pada 13 ( 59%) infeksi berat, 7 ( 31,8%) infeksi ringan. Kuman Gram negatif hanya didapatkan pada 2 ( 0,04%) pada masing-masing infeksi berat dan ringan. Ada hubungan bermakna kenaikan *CRP* dengan macam kuman  $p<0,05 (p=0,002)$ . Setiap infeksi dasar mulut baik yang berat maupun yang ringan bila ditemukan kuman penyebabnya dapat menyebabkan terjadi peningkatan kadar *CRP* yang nyata terutama bila kuman penyebab adalah Gram positif dan aerob.

**Kesimpulan:** Ada perbedaan yang bermakna antara peningkatan kadar *C-reactive protein* dengan derajat infeksi dasar mulut, hal ini berarti makin berat derajat infeksi dasar mulut semakin tinggi kadar *CRP*. Ada perbedaan bermakna peningkatan kadar *CRP* dengan kuman penyebab. Setiap infeksi bakterial dan adanya kuman pada kultur nanah dapat meningkatkan kadar *CRP* serum penderita. Macam kuman penyebab merupakan suatu polimikrobial sehingga sulit menentukan kuman penyebab utama yang paling berperan menyebabkan kerusakan jaringan.

**Kata Kunci :** *C-reactive protein, kuman penyebab, derajat infeksi dasar mulut.*



## **DIFFERENCES BETWEEN TYPE OF PATHOGEN AND *C-Reactive Protein* LEVEL IN THE MOUTH FLOOR INFECTION**

**Welly Boedi Santosa\*** / Sunarto Reksoprawiro\*  
Departemen of surgery, Airlangga University - Dr Soetomo Hospital  
Surabaya

### **ABSTRACT**

**Background :** Floor of the mouth infection may causes some complications and mortality. Inadequate treatment due to no pathogen mapping and antibiotic sensitivity tests may causes an airway obstruction, mediastinitis , sepsis and ultimately death. *CRP* in the serum can distinguished the severity of the infection . Early detection of *CRP* , pathogen type and antibiotic sensitifity may lower the morbidity and mortality rate.

**Objective :** To know whether there was any determination between the increase of *CRP*, types of pathogen and severity of the mouth floor infection.

**Material and method :** The design was a prospective observational analytic with cross sectional approach. The samples were 30 patients with floor of the mouth infection treated at dr Sutomo Hospital Surabaya between August 2008 and October 2008. Clinical assesment was performed and the severity of infection was determined. The pus was aspirated and cultured for microbial and antibiotic sensitifity examinations. Blood samples from 30 patients were examined for *CRP* level quantitatively with *NycoCard ® Single Test*. Leucosit count and eritrocyte sedimen rate were measured at first day ( before incision) and fifth day ( after incision). The datas of the study were analyzed with *t test* and *Mc Nemar test*.

**Result :** There were 22 men and 8 women, 26,67 % of them were in 26-30 years old. There was an increase of *CRP* level on severe infection (22 sample, 73,3%) and on mild infection (5 sample, 16,6%), which was a significantly different ( $p=0,000$ ). Gram positive pathogen was found in 13 (59%) of severe infection , and in 7 (31,8%) of mild infection. Gram negative pathogen was found only in 2 (0,04%) on each type of infection severity. There was a significant correlation between *CRP* increase and types of pathogen ( $p=0,002$ ). Every floor of the mouth infection either mild or severe , if the pathogen could be identified will increase the *CRP* level significantly, especially if the pathogen was Gram positive and aerobic.

**Conclusion :** There was a significant defferences between the increase of *CRP* and the severity of mouth floor infection, the higher *CRP* level would be found on the more severe infection. There was a significant defferences between the increase of *CRP* and the type of pathogen. Every bacterial infection might increase the serum *CRP* level. The pathogens were polymicrobial so it was difficult to determine which pathogen contributed to tissue destruction.

**Keyword :** *C-reactive protein*, pathogen, severity of mouth floor infection



## DAFTAR ISI

	Halaman
Kata pengantar	ii
Abstrak	vi
Daftar isi	viii
Daftar tabel	xi
Daftar grafik	xii
Daftar Lampiran	xiv

## BAB I PENDAHULUAN

I.1. Latar belakang masalah.....	1
I.2. Rumusan masalah.....	5
I.3. Tujuan penelitian.....	5
I.4. Manfaat penelitian.....	6

## BAB II TINJAUAN PUSTAKA

## II. Anatomi, etiologi, dan patofisiologi

II.1. Anatomi.....	7
II.1.1. Rongga submandibula.....	8
II.1.2. Rongga submentale.....	10
II.1.3. Necrotizing fasciitis.....	11
II.2. Etiologi.....	12
II.3. Patofisiologi.....	13

II.4. Gambaran klinis.....	16
II.5. Laboratorium.....	17
II.5.1. Peranan C-reactive protein.....	17
II.6. Radiologis.....	22
II.7. Terapi.....	24
II.7.1. Terapi medis.....	24
II.7.2. Terapi bedah.....	30
 <b>BAB III KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESA PENELITIAN</b>	
III.1. Kerangka konseptual.....	34
III.2. Hipotesa penelitian.....	35
 <b>BAB IV METODE PENELITIAN</b>	
IV.1. Rancangan penelitian.....	36
IV.2. Subyek penelitian.....	36
IV.2.1. Populasi penelitian.....	36
IV.2.2. Sampel penelitian.....	36
IV.2.3. Besar sampel.....	36
IV.2.4. Pengambilan sampel.....	38
IV.2.5. Kriteria inklusi.....	38
IV.2.6. Kriteria eksklusi.....	38
IV.3. Variabel penelitian.....	39
IV.4. Definisi operasional.....	39
IV.5. Kerangka operasional.....	42
IV.6. Tempat penelitian.....	44

IV.7. Waktu penelitian.....	44.
IV.8. Analisa statistik.....	44
<b>BAB V. HASIL PENELITIAN DAN ANALISA DATA.....</b>	<b>45</b>
V.1. Hasil penelitian.....	45
V.2. Analisa Data.....	62
<b>BAB VI. PEMBAHASAN.....</b>	<b>70</b>
<b>BAB VII. KESIMPULAN DAN SARAN.....</b>	<b>81</b>
<b>DAFTAR KEPUSTAKAAN.....</b>	<b>82</b>
<b>LAMPIRAN.....</b>	<b>86</b>

**DAFTAR TABEL**

	Hal
1. Tabel 1. Distribusi penderita infeksi dasar mulut menurut umur.....	46
2. Tabel 2. Distribusi derajat infeksi dasar mulut menurut jenis kelamin.....	47
3. Tabel 3. Distribusi derajat infeksi dasar mulut menurut tingkat pendidikan.....	47
4. Tabel 4. Distribusi lama keluhan penderita infeksi dasar mulut .....	48
5. Tabel 5. Distribusi keluhan penderita infeksi dasar mulut.....	48
6. Tabel 6. Distribusi gejala klinis penderita infeksi dasar mulut .....	49
7. Tabel 7. Distribusi penderita infeksi dasar mulut menurut komplikasi .....	50.
8. Tabel 8. Distribusi komplikasi penderita infeksi dasar mulut .....	50
9. Tabel 9. Distribusi hasil <i>C-RP</i> pada penderita infeksi dasar mulut.....	51
10. Tabel 10. Perbedaan antara macam kuman penyebab ( Gram positif/negatif) dengan berat ringan infeksi dasar mulut. ....	52
11. Tabel 11. Perbedaan antara macam kuman penyebab ( <i>aerob/anaerob</i> ) dengan berat ringan infeksi dasar mulut.....	52
12. Tabel 12. Distribusi hasil kultur mikroorganisme pada penderita infeksi dasar mulut.....	53
13. Tabel 13. Distribusi CRP(1), lekosit(1), LED(1) pada infeksi dasar mulut ringan .....	58
14. Tabel 14. Distribusi CRP(1), Lekosit(1), LED(1) penderita infeksi dasar mulut berat .....	59

15. Tabel 15. Hasil rata-rata CRP(1), Lekosit(1), LED(1) pada infeksi dasar mulut .....	60
16. Tabel 16. Hasil rata-rata CRP(1) kuman Gram positif dan Gram negatif pada infeksi dasar mulut.....	60
17. Tabel 17. Hasil rata-rata CRP (1) jenis kuman aerob dan anaerob pada infeksi dasar mulut.....	61
18. Tabel 18. Uji distribusi data <i>C-RP</i> (1), lekosit (1) dan LED (1) menurut <i>Kolmogorov-smirnov</i> .....	62
19. Tabel 19. Uji t untuk perbedaan rata-rata <i>C-RP</i> pada infeksi dasar mulut ringan dan berat .....	63
20. Tabel 20. Uji t untuk perbedaan rata-rata <i>C-RP</i> (1) dan <i>C-RP</i> (5).....	64
21. Tabel 21. Uji t perbedaan rata-rata <i>C-RP</i> (5) pada infeksi ringan dan berat.....	65
22. Tabel 22. Perbedaan macam kuman penyebab dengan berat ringan infeksi dasar mulut.....	65
23. Tabel 23. Uji Mc Nemar .....	66
24. Tabel 24. Uji t perbedaan rata-rata lekosit(1) pada infeksi ringan dan berat.....	66
25. Tabel 25. Uji t perbedaan rata-rata lekosit(5) pada infeksi ringan dan berat.....	67
26. Tabel 26. Uji t untuk perbedaan rata-rata lekosit(1) dan lekosit (5).....	68
27. Tabel 27. Uji t untuk perbedaan rata-rata LED(1) infeksi ringan dan berat.....	68
28. Tabel 28. Uji t untuk perbedaan rata-rata LED(5) infeksi ringan dan berat.....	69
29. Tabel 29. Uji t untuk perbedaan rata-rata LED(1) dan LED (5).....	70
30. Tabel 30. Tabel cut off point <i>C-RP</i> penderita infeksi dasar mulut.....	80

**DAFTAR GRAFIK**

	Hal
1. Grafik1. Distribusi pemeriksaan hasil <i>C-RP</i> dibandingkan derajat infeksi dasar Mulut.....	51
2 Grafik 2. Distribusi kenaikan kadar <i>C-RP</i> penderita infeksi dasarmulut.....	54
3. Grafik 3. Distribusi kenaikan lekosit penderita infeksi dasar mulut.....	54
4. Grafik 4. Distribusi kenaikan laju endap darah pada penderita infeksi dasar mulut.....	55
5. Grafik 5. Penurunan kadar <i>C-RP</i> setelah insisi drenase abses.....	56
6. Grafik 6. Penurunan jumlah lekosit setelah insisi drenase abses.....	56
7. Grafik 7. Penurunan laju endap darah setelah insisi drenase.....	57
8. Grafik 8. Kurve ROC penderita infeksi dasar mulut.....	79

## DAFTAR LAMPIRAN

1. Lampiran 1 Pemeriksaan kadar <i>C-RP</i> .....	86
2. Lampiran 2 Prosedur tetap juknis pemeriksaan spesimen dari kulit dan jaringan lunak.....	88
3. Lampiran 3 Lembar pengumpul data ( contoh).....	94
4. Lampiran 4 Lembar pengumpul data ( hasil).....	95
5. Lampiran 5 Tabel hasil kultur nanah dan tes kepekaan antibiotik.....	97
6. Lampiran 6. Gambar.....	98



## DAFTAR SINGKATAN

- C-RP*** : C- reactive protein
- LED** : Laju endap darah
- Lekosit(1)** : Lekosit yang diperiksa pada hari 1 ( sebelum insisi)
- Lekosit (5)** : Lekosit yang diperiksa pada hari 5( sesudah insisi)
- C-RP(1)*** : *C-reactive protein* yang diperiksa pada hari ke-1
- C-RP(5)*** : *C-reactive protein* yang diperiksa pada hari ke-5
- LED (1)** : Laju endap darah yang diperiksa hari ke-1
- LED(5)** : Laju endap darah yang diperiksa hari ke-5

## BAB I

### PENDAHULUAN

M I L I K  
PERPUSTAKAAN  
UNIVERSITAS AIRLANGGA  
S U R A B A Y A

#### I.1 Latar belakang masalah

Infeksi yang mengancam jiwa pada daerah kepala leher jarang terjadi lagi dan angka kematian menurun sejak ditemukan antibiotik. Penggunaan antibiotik secara luas dapat menurunkan insiden kematian akibat infeksi, gejala klinis infeksi dasar mulut menjadi tidak jelas lagi. Gejala utama infeksi sistemik yang toksik seperti menggigil, demam tinggi, dan gejala klasik sindrom infeksi hanya tampak sebagian saja pada penderita yang diterapi tidak adekuat. Imunosupresan yang berlebihan akan memperburuk keadaan dan mengakibatkan komplikasi yang lebih berat dan mengancam jiwa<sup>(1,18)</sup>

Penderita infeksi dasar mulut sering datang ke unit gawat darurat dalam keadaan lanjut dengan ancaman sumbatan jalan nafas atas, trismus, sepsis dan komplikasi lain yang dapat membawa kematian. Hal ini tidak perlu terjadi bila kita memiliki pola kuman penyebab infeksi dasar mulut, sehingga kita dapat memberikan pengobatan yang tepat sesuai dengan pola kuman dan hasil tes kepekaan antibiotik. Antibiotik, modalitas *imaging* dan diagnostik, serta ruang perawatan intensif yang baik memainkan peranan yang penting dalam menurunkan angka komplikasi yang terjadi. Tidak ada angka yang pasti frekuensi infeksi dasar mulut di Amerika Serikat maupun di negara lain. Insiden

infeksi dan angka komplikasi di Amerika Serikat lebih rendah dibandingkan dengan negara lain. <sup>(2)</sup> Data dibagian Ilmu Bedah Divisi Bedah Kepala Leher RSUD Dr Soetomo Surabaya menunjukkan rata-rata angka insiden infeksi dasar mulut adalah 4,2% per tahun (2003-2007). Saat ini di Indonesia belum ada penelitian peta kuman rongga mulut dan juga macam kuman penyebab infeksi dasar mulut.

Sumber infeksi utama yang mengancam jiwa didaerah kepala leher adalah pada gigi dan tonsil. Umumnya suatu polimikroba, dan flora normal bakteri yang bertanggung jawab adalah *Bacteroides*, *Peptostreptococcus*, *Actinomyces*, *Fusobacterium* dan *Microaerophilic*. Flora normal ini berkembang menjadi virulen dan invasif saat barier tubuh rusak, seperti pada tonsillitis, abses dan trauma. Sejumlah bakteri anaerob obligat sering menambah efek invasi. Infeksi kemudian menyebar sepanjang *facial planes* dan menyebar ditempat jauh. <sup>(1,2,18,21)</sup>

Penyebab utama komplikasi infeksi intrakranial adalah infeksi di hidung, sinus, dan telinga. Infeksi sering berlokasi di perikranial dan periorbita, kemudian menyebar ke tulang melalui vena. <sup>(1,2,18)</sup>

Infeksi pada dasar mulut paling banyak berasal dari infeksi gigi. Infeksi gigi dapat berupa karies gigi, pulpitis, abses periapikal, periodontitis, dan perikoronitis. Infeksi gigi dapat berkembang menjadi osteoperiostitis mandibula, osteomielitis, dan infeksi pada rongga fasia profunda. Infeksi gigi harus dirawat dengan perawatan akar gigi (*root canal*), periodontal dan ekstraksi gigi. Infeksi gigi sekecil apapun dapat berkembang menjadi berat dan mengancam jiwa melalui sumbatan jalan nafas, *fasciitis necrotican* atau menyebar dengan cepat mengenai orbita, kranium, dan dada. Dierks dkk menyatakan infeksi gigi yang fulminan umumnya terjadi pada pengobatan gigi molar yang tidak

adekuat dengan bakteri anaerob yang dominan, pada usia muda tanpa gangguan kesehatan lain sebelumnya.<sup>(1,3,18,)</sup>

Penatalaksanaan dan pengenalan dini terjadinya infeksi *orofasial* penting sekali karena dapat mengakibatkan infeksi sistemik dengan cepat khususnya pada anak-anak. Terapi antimikroba memainkan peranan penting dalam penatalaksanaannya. Pemberian antimikroba pada awal terapi sebelum pembedahan dapat memperpendek periode infeksi dan meminimalkan terjadinya komplikasi. Penyebab infeksi pada gigi berasal dari flora normal pada mulut dan jarang sekali disebabkan flora/kuman diluar mulut. Pada awalnya Penisillin dipakai sebagai lini pertama terapi, tetapi dengan meningkatnya angka resistensi oleh karena bakteri penghasil  $\beta$ -laktamase, penggunaan Penisillin makin menurun. Umumnya kelompok bakteri yang resisten adalah bakteri yang memproduksi  $\beta$ -laktamase. Klindamisin karena berspektrum luas dan aktifitasnya dapat merusak resistensi terhadap  $\beta$ -laktamase maka menjadi pilihan utama pada terapi infeksi gigi.<sup>(1,2,4,)</sup>

Infeksi dasar mulut merupakan tantangan karena kompleksitas dan lokasi yang dalam sehingga sulit membuat diagnosa dan terapi. Infeksi dasar mulut merupakan problem karena dapat terjadi morbiditas dan mortalitas yang besar. Angka komplikasi yang besar dapat diturunkan dengan perkembangan ilmu mikrobiologi dan hematologi, perkembangan alat diagnostik yang modern (*CT- Scan* dan *MRI*), efektifitas antibiotik, dan perkembangan pembedahan dan perawatan intensif.<sup>(1,2,18)</sup>

Infeksi dasar mulut merupakan tantangan dan problema karena : (1) anatomi yang kompleks dan sulit diprediksi lokasi infeksi pada regio tersebut, (2) sulit didiagnosis karena tertutup oleh sejumlah jaringan lunak superfisial yang tidak terinfeksi, (3) jaringan lunak superfisial harus di insisi untuk mendapatkan akses ke rongga dasar mulut, dimana

terdapat struktur neurovaskular penting yang beresiko terjadi cidera, (4) rongga dasar mulut dikelilingi oleh jaringan yang dapat terlibat oleh proses inflamasi dan dapat mengakibatkan disfungsi saraf, trombosis atau erosi vaskular, dan osteomielitis, (5) rongga dasar mulut mempunyai hubungan langsung yang nyata dan potensial dengan rongga yang lain, infeksi di rongga satu dapat meluas dan menyebar ke rongga yang lain. (1,2)

Pada semua proses infeksi terjadi kenaikan kadar *C-Reactive Protein*. Pengukuran kadar serum *C-reactive protein (C-RP)* dapat membantu dalam menegakan diagnosa infeksi dasar mulut. *C-RP* merupakan suatu protein yang diproduksi oleh hepar, oleh karena penyakit infeksi (bakteri, virus, jamur) dan penyakit non infeksi (infark miokard akut, penyakit rematoid, keganasan). *C-RP* mulai meningkat dalam darah dalam waktu 8 jam sejak terjadinya infeksi, terutama infeksi bakterial dan tetap meninggi selama infeksi tetap berlangsung. Saat ini tidak ada pusat pelayanan pembedahan yang melakukan pemeriksaan rutin kadar *C-RP* sebagai prosedur tetap dalam penatalaksanaan penderita infeksi dasar mulut. Pemeriksaan kadar *C-RP* yang tinggi pada awal terjadinya infeksi dasar mulut dapat memprediksi bahwa derajat kerusakan jaringan akan menjadi luas, berat serta disertai komplikasi, meskipun pada saat pemeriksaan klinis derajat infeksi dasar mulut nampak sebagai infeksi yang ringan. Kadar *C-RP* tidak dipengaruhi kondisi eksternal.<sup>29,30,35</sup> Test ini tidak spesifik karena dipengaruhi banyak faktor.

Berdasarkan hal –hal yang telah diuraikan diatas, penulis ingin meneliti perbedaan macam kuman penyebab dan kadar *C-reactive protein* serum pada derajat infeksi dasar mulut dari penderita yang dirawat di SMF Ilmu Bedah RSUD Dr Soetomo Surabaya dengan harapan dapat mengetahui peran *C-RP*, macam kuman penyebab infeksi

dasar mulut dan peta kepekaan antibiotik, sehingga dapat disusun protokol tatalaksana atau prosedur tetap yang dapat menjadi acuan bagi pusat pelayanan kesehatan di tempat lain.

## **1.2 Rumusan masalah**

Apakah ada perbedaan macam kuman penyebab dan kadar *C-RP* pada derajat infeksi dasar mulut ?

## **1.3 Tujuan penelitian**

### **1.3.1 Tujuan umum**

Mengetahui perbedaan macam kuman penyebab dan kadar *C-RP* dalam serum pada derajat infeksi dasar mulut.

### **1.3.2 Tujuan khusus**

- a. Mengetahui adanya peningkatan kadar *C-Reactive Protein* dalam serum pada infeksi dasar mulut.
- b. Mengetahui macam kuman penyebab pada infeksi dasar mulut.
- c. Mengetahui perbedaan kadar *C-RP* pada infeksi dasar mulut ringan dan berat
- d. Mengetahui perbedaan macam kuman penyebab pada infeksi dasar mulut ringan dan berat
- e. Mengetahui pola kepekaan dan resistensi penyebab infeksi dasar mulut terhadap antibiotik.

#### **I.4 Manfaat penelitian**

1. Dengan mengetahui peta kuman penyebab infeksi dasar mulut maka dapat dilakukan pemberian antibiotik yang spektrumnya sesuai sebagai terapi empiris sebelum ada hasil kultur dan tes sensitivitas kuman.
2. Dengan mengetahui kadar *C-RP* dapat diprediksi luasnya kerusakan jaringan pada infeksi dasar mulut, hal ini berguna untuk antisipasi komplikasi yang dapat terjadi serta intensitas terapi.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **II.1. Anatomi, etiologi, dan patofisiologi**

##### **II.1.1. Anatomi**

Agar dapat memahami infeksi dasar mulut maka perlu mengenal kompartemen dan lapisan-lapisan fascia dasar mulut dan leher. Kompartemen fasialis pada leher adalah ruang potensial antara lapisan fascia. Fascia leher dibagi menjadi 2 bagian kompartemen utama yaitu fascia servikalis superfisialis dan fascia servikalis profunda. Fascia servikalis superfisialis berada dibawah kulit menutupi otot platisma dan otot-otot ekspresi wajah dan mengelilingi leher. Fascia servikalis profunda dibagi menjadi lapisan superfisialis, lapisan tengah dan lapisan profunda. Lapisan superfisial (*investing*) dari fascia servikalis profunda meliputi sternokleidomastoideus, trapesius, *strap muscles*, kelenjar parotis dan kelenjar submandibula. Lapisan tengah dari fascia servikalis profunda memisahkan lapisan *alar* dan *prevertebra*. Lapisan *prevertebra* menempel pada korpus vertebra dan meluas dari basis kranii ke koksigis. Lapisan *alar* berada didepan lapisan *prevertebra*, tetapi hanya meluas sampai pada vertebra torakalis II. Semua lapisan fascia servikalis profunda membentuk *carotid sheath* sehingga infeksi dapat menyebar langsung mengenai pembuluh besar leher dan dapat berhubungan dengan dada<sup>(1)</sup>



## II.1.2. Rongga submandibula

Infeksi pada rongga submandibula pertama kali dijelaskan oleh Wilhelm Von Ludwig pada tahun 1836. Ludwig menggambarkan sebagai infeksi gangrenous (*woody cellulities*) tanpa pembentukan nanah dan kejadian *asfiksia*. Definisi ini tetap di gunakan meskipun istilah *Angina Ludwig* sekarang mengimplikasikan keterlibatan rongga submandibula bilateral.

Rongga submandibula meluas dari tulang hioid ke mukosa dasar mulut. Rongga submandibula dibatasi oleh mandibula di anterolateral dan lapisan superfisial fascia servikalis profunda di inferior. Otot milohioid berperan sebagai *sling* melintasi mandibula dan membagi rongga submandibula menjadi rongga sublingual dan rongga submilohioid. Rongga-rongga ini berhubungan langsung dibagian tepi posterior milohioid, karena itu sering dianggap satu unit sebagai rongga submandibula. Otot milohioid juga berperan penting dalam menentukan penyebaran langsung infeksi-infeksi pada gigi. Otot milohioid melekat pada angulus mandibula dan meninggalkan molar 2 & 3 dibawah garis milohioid pada bagian apek dari molar1 atas. Pada umumnya infeksi bagian apek molar mengalami perforasi pada sisi lingual dari mandibula, sehingga bila apek gigi berada diatas garis milohioid akan mengenai rongga sublingual. Bila perforasinya berada dibawah garis milohioid akan mengenai rongga submilohioid<sup>(1)</sup>

*Bucopharyngeal gap* adalah hubungan yang potensial berbahaya antara rongga submandibula dan rongga lateral faring dimana ia dibentuk oleh muskulus stiloglossus

yang berjalan antara muskulus konstriktor superior dan medial. Oleh karena hubungan ini, selulitis atau infeksi pada rongga submandibula dapat langsung menyebar ke lateral ke ruang lateral faring, dimana bila terjadi infeksi akan lebih berbahaya<sup>(1)</sup>

Penderita dengan infeksi rongga submandibula pada umumnya adalah usia muda, sehat, dengan infeksi pada gigi. Penderita datang dengan keluhan nyeri mulut, *disfagia*, *drolling* dan kaku leher. Edem dasar mulut dan lidah yang masif didapatkan pada Angina Ludwigs sehingga dapat menyebabkan *displacement* lidah ke superior dan posterior dan *displacement* lidah keluar dari mulut. Penderita sering pada posisi *ekstensi* leher dan mengeluarkan suara “*hot potato*”. Leher mengalami eritema yang khas seperti kayu yang bengkak tanpa dijumpai fluktuasi. *Trismus* menunjukkan adanya keterlibatan rongga mastikator dan lateral faring. *Trismus* tidak dijumpai pada infeksi tunggal pada rongga submandibula<sup>(1,21)</sup>

Penyebab utama kematian pada Angina Ludwigs adalah *asfiksia*. Kontrol jalan nafas merupakan prioritas utama , diikuti antibiotik intravena, dan drenase bedah. Metode untuk mengontrol jalan nafas masih *kontroversi* yaitu: observasi ketat, trakeostomi, *fiber optic* intubasi, atau krikotiroidotomi. Kontrol jalan nafas tidak perlu diruang ICU. Intubasi oral atau nasal secara buta atau penggunaan pelumpuh otot merupakan kontraindikasi. Trakeostomi tetap merupakan pilihan terapi pada berbagai pusat kesehatan meski ada resiko pneumonia dan infeksi mediastinum. Krikotiroidotomi bukan pilihan yang baik untuk penderita dengan edem leher yang hebat<sup>(1,2,21)</sup>

### II.1.3. Rongga submental

Rongga submental berada digaris tengah antara simpisis dan tulang hioid. Batas lateral adalah muskulus digastrikus anterior dekstra dan sinistra. Dasarnya adalah otot milohioid dan batas inferior ialah fascia servikalis superfisialis. Batas belakang os hioid. Rongga ini berisi kelenjar limfe submental dan tempat keluarnya vena jugularis anterior.

Abses pada gigi molar 2 dan 3 dapat mengalami perforasi kearah mandibula dan menyebar kedalam ruang submental dan submandibula. *Angina Ludwigs* memberikan gejala pembengkakan dasar mulut dan membuat lidah terangkat dan berpindah ke posterior. *Selulitis gangrenosa* yang menyebar dengan cepat menyebabkan edem yang berwarna kecoklatan pada daerah suprahioid leher.

Infeksi rongga submental adalah infeksi akut yang bersifat purulen pada ruang submental. Pemeriksaan klinis didapatkan limfadenopati, kongesti kulit pada segitiga submental dan nyeri. Pembentukan abses memperberat edem yang terjadi, menjadi prominen dan memerlukan drenase.

Infeksi berawal pada satu sisi kemudian menyebar dengan cepat ke seluruh area leher. Gejala awal adalah nyeri pada mulut, gigi dan leher kemudian berkembang menjadi edem leher, odinofagia, disfagia, disfonia, trismus dan pembengkakan lidah. Beberapa kasus infeksi rongga submental harus dipertimbangkan patensi jalan nafas, terkadang tidak memungkinkan dilakukan pemasangan pipa endotrakeal dan harus dilakukan trakeostomi dengan anestesi lokal untuk memberikan ventilasi.<sup>(22)</sup>

#### II.1.4. *Necrotizing fasciitis*

*Necrotizing fasciitis* kepala leher bersifat *progresif, polimikroba*, merupakan infeksi gabungan dari fasia servikalis superfisialis dan profunda. Nekrosis dan infeksi sistemik berat timbul bila pengobatan terlambat. Sering terkait dengan gangguan berat vaskular dan diabetes. Infeksi gigi merupakan sumber infeksi. Umumnya infeksi meluas sepanjang *fascial planes*, tanpa tanda-tanda dikulit pada awalnya. Dapat dijumpai krepitasi, anestesi kulit, kulit berubah warna ungu. Kulit yang nekrosis merupakan tanda akhir, tetapi nekrosis jaringan lunak dapat dijumpai tanpa nekrosis kulit. Pembedahan dengan reseksi kulit yang nekrosis dan jaringan lunak serta pemberian antibiotik sangat diperlukan. *Skin graft* sering digunakan untuk menutup *defek* kulit. Antibiotika yang digunakan adalah antibiotika yang dapat membunuh kuman yang resisten terhadap Penisillin ( strain *Bacteroides*) seperti Aminoglikosida dan Sefalosporin generasi III<sup>(1)</sup>

Organisme yang sering diisolasi adalah bakteri *anaerob* seperti *Streptococcus sp, S. Aerius, Bacteroides, dan Clostridia*. Pembentukan gas adalah ciri khas infeksi *Clostridia* ( jarang), tetapi adanya gas dileher tidak selalu menunjukkan adanya infeksi, karena udara dileher dapat akibat manipulasi pembedahan, trauma, deseksi jaringan penunjang sekitar. Pada umumnya *necrotizing fasciitis* kepala dan leher adalah keadaan gawat darurat dengan angka kematian 22 % bila tidak diobati dengan agresif.<sup>(1)</sup>

## II.2. Etiologi

Sebelum penggunaan antibiotik secara luas, 70% infeksi dasar mulut disebabkan oleh penyebaran dari gigi, tonsil dan faring. Saat ini tonsil masih merupakan sumber infeksi dasar mulut pada anak-anak, diikuti oleh infeksi pada gigi. Kebersihan rongga mulut yang jelek dan penggunaan obat-obatan intravena merupakan sumber infeksi dasar mulut pada dewasa yang makin meningkat.<sup>(2)</sup>

Infeksi dasar mulut dapat berasal dari banyak penyebab. Penyebab infeksi dasar mulut adalah: infeksi tonsil dan faring, abses gigi atau infeksi gigi, prosedur pembedahan mulut, pengangkatan kawat suspensi, sumbatan atau infeksi kelenjar saliva, trauma pada rongga mulut dan faring ( luka tembak, tertusuk pensil, duri ikan), instrumentasi khususnya esofagoskopi atau bronkoskopi, aspirasi benda asing, limfadenitis servikalis, *branchial cleft*, kista duktus tiroglossus, tiroiditis, mastoiditis dengan *petrous apices* dan *Bezold abscess*, *laryngopyocele*, Pengguna obat-obatan intravena, massa atau keganasan pada kelenjar getah bening yang mengalami supurasi dan nekrosis.<sup>(2)</sup>

Sumber infeksi dasar mulut lebih kurang 20-50% -nya tidak terdeteksi. Penyebab lain yang juga harus dipertimbangkan adalah infeksi HIV, kemoterapi, atau penggunaan obat *imunosupresan* pada penderita *transplantasi organ*. Pada penderita ini infeksi dan komplikasi infeksi dasar mulut meningkat dengan organisme yang *atypical*<sup>(2)</sup>



### II.3. Patofisiologi

Berkembangnya infeksi dasar mulut melalui beberapa proses seperti berikut: (1) penyebaran infeksi dapat berasal dari rongga mulut, wajah atau rongga servikal superfisial sampai profunda melalui sistem limfatik. (2) limfadenitis dapat berkembang membentuk *pustulasi* dan abses. (3) infeksi dapat menyebar melalui rongga servikal profunda melalui rongga diantaranya yang saling berhubungan. (4) infeksi langsung karena trauma penetrasi.<sup>(2)</sup>

Saat pertama kali ditemukan, infeksi dasar mulut dapat berkembang menjadi inflamasi dan *phlegmon* atau abses yang fulminan dengan penumpukan nanah. Keadaan ini penting karena pengobatan dua keadaan ini berbeda. Tanda dan gejala abses dasar mulut timbul oleh karena ; (1) efek massa jaringan lunak yang mengalami inflamasi atau rongga abses pada jaringan sekitar. (2) proses infeksi yang langsung melibatkan struktur jaringan sekitar.<sup>(2)</sup>

Sebagai contoh tonsillitis dapat berkembang menjadi peritonsiler abses. Bila peritonsiler abses tidak diterapi dengan baik dapat menyebar ke rongga faring lateral. Infeksi kemudian menyebar ke faring posterior dan rongga prevertebra dan masuk ke dada serta menyebabkan mediastinitis, empiema dan membawa kematian. Kemungkinan lain yang dapat terjadi, infeksi dapat menyebar dari rongga faring lateral ke dalam *carotid sheath* menjadi trombosis vena jugularis interna, endokarditis bakterial subakut, emboli pulmonum, trombosis arteri karotis, dan insufisiensi serebrovaskular atau *sindroma Horner*. Abses rongga faring lateral dapat menyebabkan sumbatan jalan nafas pada

faring. Ungkanont melakukan *review* dari 117 anak-anak yang mengalami abses dasar mulut selama 6 tahun dengan distribusi seperti dibawah ini: infeksi *peritonsiler*(49%), infeksi *retofaringeal* (22%), infeksi *submandibular* (14%),infeksi *buccal* (11%), infeksi *parafaringeal* (2%), infeksi kaninus(2%)<sup>(2,5)</sup>

Mikroba yang ditemukan pada infeksi dasar mulut adalah campuran organisme aerob dan anaerob, seringkali yang predominan adalah flora normal rongga mulut. Kuman Gram positif maupun Gram negatif dapat dikultur dari infeksi dasar mulut. Spesies *Streptococcus β- hemolitikus group A* (*S. pyogenes*), *Streptococcus α hemolitikus* (*S. viridans*, *S. pneumonia*), *Staphylococcus aureus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Bacteroides melaninogenicus*, *Bacteroides oralis*, dan *Spirochaeta*, *Peptostreptococcus*, dan *Nesseria* sering ditemukan bersama-sama dalam banyak variasi kombinasi. Spesies *Pseudomonas*, *Escherichia coli*, dan *Haemophilus influenza* jarang ditemukan. Flora bakteri di rongga mulut terdiri populasi mikroorganisme yang kompleks. Rongga mulut merupakan rongga yang unik yang tidak dapat dijadikan tempat hidup satu mikroorganisme saja dan kuman dapat dikultur dari banyak area di mulut<sup>(2,18,21)</sup>

Komposisi gabungan bakteri anaerob dan aerob yang menyebabkan infeksi gigi supuratif menjadi hal yang penting dalam patogenesa infeksi. Barclay melaporkan bahwa bakteri yang terlibat dalam infeksi gigi yang supuratif dilokasi pada kultur yang murni jika dipindahkan ke binatang sering dapat menyebabkan infeksi. Jadi *synergistic interdependence* infeksi anaerob dan aerob diperlukan untuk berkembangnya infeksi. Pernafasan atau penggunaan oksigen oleh bakteri aerob menurunkan kadar oksigen lokal dan membuat lingkungan yang rendah kadar oksigennya, kaya *nutrient* dan baik untuk pertumbuhan bakteri anaerob. Begitu keadaan anaerob dicapai (*anaerobiosis*) maka

bakteri anaerob berkembang dan berproliferasi, mensekresi toksin, enzim yang menghasilkan kerusakan jaringan lunak dan pembentukan abses.<sup>(4,18,21)</sup>

Jumlah *Streptococcus (anaerobic)*, *Peptostreptococcus*, *Veilonella*, *Lactobacillus*, dan *Actinomyces* kurang lebih 80 % dari *total cultivable microflora* pada rongga mulut penderita yang sehat. Jumlah *Streptococcus spp* kurang lebih 95% koloni organisme aerob dan fakultatif dirongga mulut. Batang Gram negatif aerob jarang dijumpai pada dewasa, tetapi sering dijumpai pada penderita yang dirawat dirumah sakit dan pada penderita tua. Komposisi mikroflora bakteri sedikit berbeda pada penderita dengan jaringan sehat dan penderita dengan karies gigi, gingivitis, dan periodontitis. *Streptococcus* mutan memainkan peran yang penting pada penderita dengan karies gigi. Pada gingivitis dan periodontitis, flora subgingival yang predominan adalah bakteri basil Gram negatif aerob. Pada penderita perikoronitis, spesies yang predominan adalah *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, dan *Bacteriodes*. Sedangkan *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium*, dan *Capnocytophage* lebih sering didapat pada abses periodontal.<sup>(4)</sup>

Heimdhah dkk memeriksa infeksi orofasial dan menghubungkan gambaran klinis dengan observasi mikroba penyebab. Batang Gram negatif aerob (*Bacteroides*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium*) lebih sering diisolasi pada penderita dengan infeksi berat dibandingkan infeksi ringan ( $P < 0.05$ ).<sup>(4)</sup>

Penelitian yang dilakukan Asmar mendapatkan pada abses retrofaringeal 90% hasil kultur adalah suatu polimikroba. Kuman anaerob dapat ditemukan pada semua hasil kultur. Kuman anaerob ditemukan pada lebih 50% penderita. Peneliti lain mengatakan paling tidak 5 kuman yang dapat diisolasi dari kultur penderita infeksi dasar mulut.<sup>(2)</sup>



## II.4. Gambaran klinis:

Keterangan riwayat penyakit dari penderita harus dilakukan pada penderita yang dicurigai infeksi rongga dasar mulut. Hal yang perlu dicatat adalah: (1) nyeri, (2) prosedur gigi yang pernah dialami, (3) infeksi traktus respiratorius, (4) trauma pada rongga mulut dan leher, (5) kesulitan bernafas, (6) disfagia, (7) immunosupresi atau status *immunocompromized*, (8) waktu terjadinya, dan (9) lamanya gejala.<sup>(2)</sup>

Pemeriksaan fisik harus terfokus pada menentukan lokasi infeksi, rongga dasar mulut yang terlibat, dan potensial fungsi yang terganggu atau komplikasi yang dapat terjadi. Pemeriksaan kepala dan leher yang komprehensif harus dilakukan, termasuk pemeriksaan gigi dan tonsil. Tanda yang tetap didapatkan pada infeksi dasar mulut adalah; demam, peningkatan jumlah leukosit, dan nyeri. Tanda dan gejala lain yang banyak didapati tergantung pada rongga mana yang terkena adalah sebagai berikut: (1) asimetris leher dan massa pada leher atau limfadenopati, tanda ini didapatkan pada 70% abses retrofaringeal pada anak-anak,<sup>(6)</sup> (2) pendorongan ke medial dari dinding faring lateral dan tonsil karena infeksi telah mengenai rongga parafaringeal, (3) trismus karena inflamasi otot – otot pterigoid, (4) tortikolis dan penurunan ruang gerak leher karena inflamasi otot paraspinal, (5) fluktuasi yang mungkin tidak dapat dipalpasi karena lokasi yang dalam dan banyaknya otot dan jaringan lunak yang menutupi, (6) kemungkinan defisit neurologis, khususnya saraf kranialis (*hoarseness* atau suara serak karena paralisis plica vokalis dan mengenai *carotid sheath* dan *nervus vagus*), (7) demam tinggi yang teratur (kemungkinan terlibatnya vena jugularis interna dan septik emboli, dan (8) nafas yang cepat dan pendek ( karena komplikasi ke paru dan ancaman sumbatan jalan nafas)<sup>(2)</sup>

## II.5. Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium dapat membantu dalam membuat diagnosis penderita infeksi dasar mulut. Pada infeksi dasar mulut pemeriksaan darah lengkap menghasilkan leukositosis dengan netrofil yang dominan dan peningkatan kadar *C-RP*. Pemeriksaan kultur darah kuman aerob dan anaerob sebaiknya dilakukan sebelum pemberian antibiotik. Aspirasi dengan jarum dapat digunakan untuk pewarnaan Gram dan kultur. <sup>(22)</sup>

### II.5.1 PERANAN *C- REACTIVE PROTEIN* PADA INFEKSI DASAR MULUT

*C-reactive protein* pertama kali diungkapkan oleh Tillet dan Francis pada tahun 1930. Mereka menyimpulkan bahwa serum penderita dengan infeksi akut dapat diendapkan dengan C polisakarida ( ekstrak non-protein dari *Pneumococcus*) dengan menambahkan ion kalsium. Protein ini yang disebut sebagai *C-reactive protein*. *C-RP* masuk dalam *family pentraxin* karena mengandung 5 subunit globular yang identik. <sup>(31,32,33)</sup>

*C-RP* merupakan suatu glikoprotein yang diproduksi oleh hepar selama fase akut dari inflamasi ( infeksi /non infeksi) dan kasus malignansi. *C-RP* disintesis oleh hepar (hepatosit) dibawah kontrol sitokin , yang paling penting yaitu: *interleukin 1b (IL-1b)*, *IL-6* dan *tumor necrosis factor-a (TNF-a)*. <sup>(27,29,30)</sup>

“ *Respon fase akut* “ adalah istilah yang dipakai untuk suatu kondisi karakteristik dari perubahan konsentrasi protein-protein plasma yang terjadi pada berbagai bentuk kerusakan jaringan.

Konsentrasi banyak protein meningkat selama “*respon fase akut*” termasuk:

- *Inhibitor proteinase*
- Protein-protein koagulasi
- Komponen-komponen komplemen
- Protein-protein transport.

Namun *C-reactive protein* dan protein serum amyloid A memberikan daya tarik khusus karena besarnya peningkatan lebih tinggi dari protein lainnya, dapat sampai meningkat 100-1000 kali dari harga normal pada “*respon fase akut*”. Perlu dicatat bahwa beberapa konsentrasi protein lainnya seperti albumin akan menurun selama “*respon fase akut*”.

Stimulus yang menginduksi “*respon fase akut*” bermacam-macam antara lain: trauma, inflamasi, nekrosis, iskemik, neoplasma, infeksi ( bakteri, virus, jamur atau parasit).

Semua proses ini menyebabkan kematian sel ( jaringan) dan dihasilkannya mediator-mediator peptida oleh sel –sel fagosit mononuklear, termasuk:

- Interleukin I ( IL-I),
- Cachectin, yang juga dikenal sebagai *TNF ( Tumor Necrosis Factor)*
- *Hepatocyte stimulating factor*

Salah satu / beberapa mediator ini memacu peningkatan sintesis protein-protein termasuk *C-RP* oleh *mRNA* hepatosit, yang kemudian diproduksi dan disekresi oleh hepar pada “*respon fase akut*”.

*C-reactive protein*, terdiri dari lima subunit yang identik dan non-glycosylated, non-kovalen, yang membentuk konfigurasi *ring-like* dengan simetri pentametik siklik.

Molekul *C-reactive protein* memiliki afinitas khususnya terhadap *phosphorylcholine* melalui sisi *calcium dependent binding site*.

Residu-residu *phosphorylcholine* terdapat dalam banyak mikroorganisme termasuk *C-polysaccharida* pada *Pneumococcus*, oleh sebab itu diberi nama *C-reactive protein*.

Pada *binding site* yang sama, *C-RP* juga dapat terikat pada *ligands* lain termasuk lipoprotein dan kromatin, *C-RP* juga memiliki *non calcium dependent binding site*.

Fungsi *C-RP* in vivo tidak diketahui namun dapat berperan sebagai mekanisme pertahanan spektrum luas terhadap mikroorganisme. *C-RP* dapat terikat pada membran sel yang rusak namun tidak bisa pada membran sel yang normal dan kemudian memiliki komponen terikat yang meningkatkan proses resolusi dan repair. Selama perjalanan proses perusakan jaringan sejumlah *ligands* potensial untuk *C-RP* ekstrinsik abnormal atau yang autogen dapat dilepaskan kedalam sirkulasi dan *C-RP* dapat mengikat atau mendetoksifikasi *ligand- ligands* ini atau memfasilitasi *clearencenya*.<sup>(36,37,38)</sup>

Konsentrasi *C-RP* pada orang normal biasanya  $< 8 \text{ mg/L}$ , dikatakan meningkat jika konsentrasi  $\geq 25$  persen dari nilai normal. Konsentrasi dan pengukuran *C-RP* tidak terpengaruh oleh kondisi eksternal.<sup>(27,29,31)</sup> *C-RP* meningkat dalam 8 jam setelah kerusakan jaringan dan mencapai nilai dua kali lipat setiap 8 jam, dan kadar tertinggi dalam 24-48 jam, dapat mencapai kadar  $> 350-400 \text{ mg/L}$  (100-1000 %), dan tetap tinggi selama infeksi masih berlangsung atau kerusakan jaringan. Karena waktu paruhnya yang singkat (4-7 jam), serum *C-RP* menurun dengan cepat ketika proses inflamasi mereda. Konsentrasi cepat meningkat atau cepat menurun sebagai respons terhadap stimulus inflamasi paralel dengan derajat kerusakan atau perbaikan jaringan, sehingga *C-RP* lebih

superior dibandingkan dengan reaktan fase akut lainnya untuk mengukur aktivitas penyakit<sup>(27,32,34)</sup>

Konsentrasi *C-RP* hampir selalu lebih tinggi pada infeksi bakteri akut daripada infeksi virus. Secara umum dikatakan bahwa kadar *C-RP* 10-40 mg/L didapatkan pada inflamasi ringan dan infeksi virus, kadar 40- 200 mg/L pada inflamasi aktif dan infeksi bakteri, kadar > 200 mg/L pada infeksi bakteri serius<sup>(31,32,34)</sup>

Peningkatan nyata *C-RP* serum tampak pada sebagian besar infeksi dan derajat peningkatan tersebut biasanya berkorelasi baik dengan derajat beratnya infeksi. Infeksi bakterial merupakan stimulus kuat terhadap produksi *C-RP*, kadar *C-RP* selalu lebih tinggi pada pasien infeksi bakterial daripada virus. Lebih sedikit informasi yang diperoleh mengenai infeksi parasit atau jamur, namun nampaknya pada infeksi yang serius bahkan pada mikroorganisme oportunistik pada hospes yang *immunocompromised* biasanya menstimuli tingginya kadar *C-RP*. Banyak keadaan lain, yaitu penyakit-penyakit inflamasi seperti artritis reuma, neoplasma maligna, nekrosis iskemik dan trauma, ada hubungannya dengan kadar *C-RP* yang tinggi yang mencerminkan aktifitas penyakit tersebut.<sup>(36,37,38)</sup>

*C-RP* dapat mengikat sejumlah molekul meliputi: *phospat, lipid, polyanions (DNA, polylysyn), polycations (histones, protamine)* dan sejumlah polisakarida yang ditemukan pada bakteri, jamur, virus dan parasit lainnya melalui reaksi presipitasi atau aglutinasi<sup>(27,31,32)</sup>

Fungsi *C-RP* dihubungkan dengan sistem imun alamiah. *C-RP* mempunyai aksi sebagai opsonin dengan mengaktifkan komplemen melalui jalur klasik, mengikat C1q dan berinteraksi dengan reseptor C1q fagosit. *C-RP* mengikat reseptor Fc

immunoglobulin G, interaksi *C-RP* dengan reseptor Fc menyebabkan terbentuknya sitokin proinflamator yang meningkatkan reaksi inflamasi.<sup>(31,35)</sup> Jadi fungsi *C-RP* meliputi inisiasi opsonisasi dan fagositosis, aktivasi komplemen, neutrofil dan monosit-makrofag. Secara keseluruhan, semua fungsi ini yang memegang peran sehingga *C-RP* dapat mengenal mikroba dan berperan sebagai imunomodulator dalam pertahanan tubuh.  
(27,31,35)

Berdasarkan pengamatan-pengamatan ini pengukuran kadar *C-RP* memiliki nilai klinis pada hal-hal berikut:

- Sebagai *screening* pada penyakit organik
- Untuk memonitor perkembangan dan aktivitas penyakit misalnya infeksi.

*C-RP* merupakan bagian integral dari respon inflamasi. *C-RP* merupakan protein fase akut yang disintesa oleh hati dan dimediasi oleh pelapasan *cytokine* dari makrofag yang diaktivasi.

Manfaat yang jelas dari pengukuran *C-RP* adalah untuk mendeteksi inflamasi atau kerusakan jaringan dalam waktu 4-6 jam setelah terinfeksi karena kadarnya meningkat 100-1000 kali, dan mencapai kadar maksimal dalam waktu 24-48 jam. *C-RP* merupakan protein spesifik dalam plasma yang kadarnya meningkat bila terjadi infeksi ataupun kerusakan jaringan. Peningkatan kadar *C-RP* terlihat pada infeksi dan besarnya peningkatan tergantung dari derajat kerusakan jaringan, pada infeksi bakteri akan meningkat lebih tinggi.<sup>(36,37,38)</sup> Bila dibandingkan dengan parameter infeksi yang lain seperti lekosit atau laju endap darah, *C-RP* memiliki keunggulan dalam memonitor aktivitas proses infeksi dan prediksi derajat kerusakan jaringan. Penelitian sebelumnya didapat hasil tidak ada korelasi antara kadar *C-RP* dalam serum dengan jumlah lekosit

pada penderita infeksi pada appendisititis.<sup>(45,46)</sup> Ada beberapa macam metode yang digunakan untuk mengukur konsentrasi *C-RP*: yaitu: *latex agglutination assay*, *immunoassays*, *ultra-sensitive* atau *high-sensitivity (hs) C-RP Assay*.<sup>(33)</sup>

*C-RP* merupakan sarana diagnostik yang sensitif tapi tidak spesifik. Kadar *C-RP* paralel dengan derajat kerusakan jaringan.<sup>(30,35)</sup>

## II.6. Radiologis

Bila penyebab yang dicurigai berasal dari gigi, pemeriksaan foto periapikal merupakan pemeriksaan awal untuk menentukan lokasi gigi dan jaringan penunjang yang terinfeksi. Pemeriksaan foto panoramik atau pantomografi membantu pada keadaan darurat karena dapat menentukan lokasi infeksi dari seluruh gigi dan jaringan penunjang yang di foto.<sup>(2,22)</sup>

Foto serial mandibula dibuat bila dicurigai gigi sebagai sumber infeksi, dan foto panoramik dapat membantu mengevaluasi penderita dari abses gigi. Apex gigi molar 2 dan 3 mandibula dapat meluas sampai dibawah garis milohioid, dan memberikan jalan masuk infeksi ke rongga submandibula.<sup>(2)</sup>

Foto polos leher pada posisi anterior dan lateral dapat menunjukkan pembengkakan atau edem di *regio prevertebrae*. Foto leher juga dapat menemukan adanya benda asing, udara subkutan, *air fluid level*, dan erosi korpus vertebra. Penebalan jaringan lunak lebih dari 7 mm pada C-2 atau lebih dari 14 mm pada anak-anak dan 22 mm pada dewasa pada C-6 sangat mendukung adanya proses infeksi di rongga *retrofaringeal*.<sup>(2)</sup>

Foto thorak untuk mengevaluasi mediastinum, memeriksa udara di-subkutan dan pneumomediastinum dan penyimpangan distribusi udara atau kecurigaan aspirasi pneumoni.

*CT Scan* dengan kontras merupakan *gold standard* dalam evaluasi dampak infeksi dasar mulut. Hampir 70 % *CT Scan* dapat mendeteksi perluasan infeksi yang tidak dapat dideteksi secara klinis saja <sup>(2,6)</sup>. *CT Scan* dapat menentukan lokasi, batas infeksi, hubungan infeksi dengan jaringan neurovaskuler sekitarnya. Abses terlihat sebagai lesi berdensitas rendah dengan *rim enhancement*, kadang terlihat *air fluid level*, dan lokulasi abses. *CT Scan* dapat memprediksi antara irregularitas dinding abses dengan jumlah nanah <sup>(2,7)</sup>. *CT Scan* cepat, relatif tidak mahal, dan mudah didapat dan diperiksa. *CT Scan* dapat menentukan perluasan infeksi ke mediastinum. *CT Scan* dengan kontras efektif pada pemeriksaan penderita dewasa muda dengan sensitivitas 90% dan spesifisitas 53%. Bila dikombinasi dengan pemeriksaan klinis sensitivitas tetap 95% tetapi spesifisitas meningkat 80%. Nilai diagnostik *CT Scan* pada anak –anak tidak sebaik pada dewasa.<sup>(2)</sup>

*MRI* bukan modalitas pilihan karena waktu pemeriksaannya lama dan kurang informatif dalam menentukan perluasan infeksi. *MRI* dapat menentukan regio yang terkena.

*Ultrasound* tidak dapat menunjukkan detail anatomi tetapi dapat membedakan abses dan infiltrat, memberi informasi mengenai kondisi vaskuler dan sebagai tuntunan untuk FNAB.

Arteriografi dapat membantu bila infeksi mengenai arteri karotis, vena jugularis atau arteri innominata.<sup>(2)</sup>



## II.5. Terapi

### II.5.1. Terapi medis:

Jalan nafas merupakan prioritas utama dalam tatalaksana infeksi dasar mulut. Pengamanan jalan nafas dapat berupa observasi ketat, intubasi orotrakea atau nasotrakea, trakeostomi, atau krikotiroidotomi pada keadaan darurat. Bahkan di tangan yang berpengalaman sekalipun intubasi orotrakea pada penderita infeksi atau abses dasar mulut tetap mengalami kesulitan. Laring dan plika vokalis dapat sulit dilihat oleh karena edem dari dinding faring dan deviasi laring. Instrumentasi dapat menyebabkan edem bertambah berat. Potensial terjadi aspirasi, sumbatan jalan nafas akut atau kematian disebabkan oleh ruptur dari abses. Faktor lain seperti deviasi trakea, tekanan jalan nafas dari luar, *trismus*, kekakuan tulang servikal dapat mempersulit intubasi. Penderita dengan ancaman *distress* nafas harus segera dilakukan trakeostomi dengan lokal anestesi untuk menjaga jalan nafas. Trakeostomi adalah cara yang lebih aman, lebih konservatif dan lebih disukai untuk mengamankan jalan nafas. Trakeostomi dilakukan sebelum insisi dan drainase.<sup>(2)</sup>

Pemeriksaan kultur nanah dan darah dilakukan untuk membantu dalam pemilihan obat antimikroba.

Resusitasi cairan dan koreksi adanya kelainan metabolisme (diabetes dll) dilakukan pada saat pertama kali penderita ditangani.

Pemilihan antibiotik intravena disesuaikan dengan macam organisme yang paling sering menjadi penyebab infeksi dasar mulut. Pemilihan *regimen* antibiotik secara empiris sebelum ada hasil pemeriksaan kultur kuman dipilih berdasarkan pola resistensi kuman dan etiologi kuman yang paling banyak menjadi penyebab. Antibiotik yang digunakan yang dapat membunuh kuman Gram positif dan negatif, juga organisme aerob

dan anaerob. Antibiotik diganti dan disesuaikan setelah ada hasil pemeriksaan kultur dan sensitivitas. Broughton menarik kesimpulan, pada 50 % penderita infeksi dasar mulut dengan pembentukan nanah sedikit dan tidak ada gangguan jalan nafas dapat dilakukan terapi non pembedahan.<sup>(2,9)</sup> Plaza dan Mc Clay mendukung pilihan tataksana non pembedahan untuk infiltrat dasar mulut tertentu.<sup>(2,10,11)</sup> Terapi bedah digunakan bila dalam 48 jam pertama pemberian antibiotik spektrum luas tidak ada perubahan. Umumnya penelitian yang dilakukan terpusat pada abses retrofaringeal dan parafaringeal. Lalakea dan Messner mengatakan 60% ahli THT anak-anak menganjurkan terapi antibiotik sebelum insisi abses pada penderita anak dengan abses retrofaringeal.<sup>(2,12)</sup> Pada penelitian ini Klindamisin, Ampisillin/Sulbaktam dan Sefuroksim adalah antibiotik yang paling sering digunakan. Antibiotik intravena diberikan sampai ada perbaikan klinis dan 48 jam bebas panas, kemudian di lanjutkan dengan antibiotik oral.<sup>(2)</sup>

Pada penyakit lain seperti abses periapikal akut, perikoronitis, abses periodontal, dan infeksi pada rongga fasia profunda memerlukan antibiotik. Meskipun bakteri berperan utama pada infeksi gigi, antimikroba bukanlah menjadi jaminan, Drainase abses atau fistula yang disertai infeksi kronis hanya dapat dilakukan dengan ekstraksi gigi yang sakit. Antibiotik tidak dapat menggantikan drainase atau debridemen bedah yang lebih adekuat, antibiotik hanya digunakan sebagai terapi *adjuvan*.<sup>(4)</sup>

Terapi awal antimikroba setelah diagnosa ditegakkan dan sebelum pembedahan, dapat memperpendek periode infeksi dan meminimalkan resiko yang berkaitan seperti *bakteremia*.<sup>(4)</sup>

### II.5.1.1. Penisillin dan Sefalosporin

Sejarah mencatat penisillin telah lama dipakai sebagai lini pertama obat untuk infeksi gigi. Penisillin adalah suatu *bakterisidal*. Meskipun mempunyai spektrum yang sempit, penisillin masih sesuai untuk terapi infeksi gigi. Penisillin bekerja dengan menghambat jumlah enzim bakteri (*penicillin binding protein*) yang sangat penting digunakan untuk *sintesa proteoglikan*. Kadar puncak serum dicapai dalam satu atau dua jam setelah pemberian oral. Pada semua penisillin kecuali amoksisilin, absorpsi dan kadar puncaknya di serum dipengaruhi oleh makanan. Efek samping utama adalah reaksi *hipersensitivitas* dengan derajat reaksi mulai *rash* sampai reaksi anafilaktik. Anafilaktik ini jarang terjadi, mortalitasnya 0,001persen.<sup>(4)</sup>

Penisillin G oral tidak direkomendasikan sebagai terapi empiris untuk infeksi gigi. Asam lambung dapat menginaktifkan obat dengan hasil hanya 30 persen dosis awal yang dapat diserap. Fenoksimetilpenisillin ( Penisillin V) adalah penisillin pilihan untuk terapi infeksi gigi. Fenoksimetilpenisillin lebih stabil terhadap asam dibandingkan penisillin G, dan dikeluarkan di plasma 2-5 kali lebih besar kadarnya dibandingkan dengan penisillin G pada dosis yang *ekuivalen*.<sup>(4)</sup> Absorpsi Pivamsillin dan Amoksisilin lebih baik dibandingkan Penisillin V. Sefalosporin generasi I dan II oral disamping mempunyai spektrum luas dibandingkan Penisillin V, juga digunakan untuk profilaksis melawan endokarditis yang berkaitan prosedur gigi. Asosiasi jantung Amerika Serikat menggunakan Amoksisilin sebagai terapi pertama pada penderita yang non alergi.

Peningkatan resistensi dan kegagalan Penisillin makin meningkat. Resistensi Penisillin yang paling tinggi terjadi pada kelompok *genus Bacteroides* dan *Prevotella*. Resistensi ini berkaitan dengan produksi  $\beta$ - laktamase. Oleh karena prevalensi resistensi

Penisillin V meningkat maka pedoman antimikroba Sanford mengganti Penisillin V dengan Klindamisin sebagai terapi pilihan untuk infeksi gigi.<sup>(4)</sup>

### II.5.1.2. Makrolid

Yang termasuk makrolid adalah golongan Eritromisin, Klaritromisin, dan Azitromisin. Makrolid adalah obat bakteriostatik yang menghambat sintesa protein yang tergantung pada RNA bakteri. Eritromisin cukup adekuat melawan kuman-kuman yang umumnya menyebabkan infeksi gigi, tetapi lebih 50 persen *Fusobacterium* resisten terhadap Eritromisin. Efek samping utama Eritromisin adalah keluhan lambung, tetapi beberapa variasi esternya (estolat, etilsuksinat) dan sediaan salut enterik dapat mengurangi keluhan pada lambung. Eritromisin dapat menembus plasenta. Kenaikan pada serum bayi mencapai 5-20 persen kadar serum ibu. Penggunaan Eritromisin estolat harus dihindari pada wanita hamil.<sup>(4)</sup>

Di Amerika Serikat, FDA ( *Food and Drug Administration*) mengklasifikasikan penggunaan makrolid selama kehamilan kedalam kategori B. Penggunaan obat pada kategori ini tidak konsisten. Beberapa peneliti menunjukan tidak ada efek atau resiko pada bayi. Golongan terbaru makrolid seperti Klaritromisin dan Azitromisin mempunyai farmakokinetik yang lebih baik dibandingkan Eritromisin. Makrolid tidak dipakai sebagai lini pertama pada terapi infeksi gigi dan harus dicadangkan untuk penderita yang alergi terhadap Penisillin.<sup>(4)</sup>

### II.5.1.3. Tetrasiklin

Meskipun Tetrasiklin aktif melawan Gram positif dan Gram negatif, aerob dan anaerob, tetapi penggunaan dan resistensi yang luas membuat obat ini kurang efektif lagi. Doksisiklin dan Minosiklin mempunyai aktifitas melawan kuman aerob lebih baik dibanding Tetrasiklin, obat ini dapat dipakai sebagai lini pertama terapi infeksi gigi. Gangguan gastrointestinal sering timbul pada penggunaan Tetrasiklin selain itu dapat timbul reaksi *hipersensitivitas* seperti *ruam* kulit, dan *drug fever*. Penggunaan Tetrasiklin pada anak-anak dibawah usia 13 th dan wanita hamil merupakan kontraindikasi, karena dapat menyebabkan pewarnaan gigi dan mengganggu pertumbuhan tulang.<sup>(4)</sup>

### II.5.1.4. Metronidazol

Metronidazol adalah bakterisidal yang mempunyai aktifitas yang tinggi melawan bakteri anaerob, tetapi aktifitasnya kurang pada bakteri aerob. Meskipun aktifitasnya tinggi melawan bakteri Gram negatif anaerob yang resisten terhadap Penisillin. Metronidazol hanya mempunyai aktifitas sedang melawan *Microaerophylic coccus* Gram positif. Pada infeksi serius, Metronidazol paling baik digunakan sebagai kombinasi terapi dengan Penisillin untuk melawan kuman Gram positif aerob. Kombinasi 2 obat dengan pemberian jadwal dosis obat yang berbeda dapat menurunkan keluhan penderita. Resistensi kuman terhadap Metronidazol pada infeksi gigi sangat jarang.<sup>(4)</sup>

### II.5.1.5. Klindamisin

Klindamisin memiliki efektifitas yang memuaskan melawan bakteri Gram positif, termasuk kuman anaerob dan strain kuman yang memproduksi  $\beta$ -laktamase. Konsentrasi

rendah Klindamisin bersifat bakteriostatik, efek sebagai bakterisid dicapai secara klinis sesuai dosis yang dianjurkan. Klindamisin mengikat subunit ribosom 50 S bakteri dan mengganggu sintesa protein. <sup>(4)</sup>

Sembilan puluh persen obat diabsorpsi pada pemberian secara oral. Absorpsinya lambat tetapi tidak diperlambat dengan adanya makanan. Efek samping yang utama adalah diare, dengan insiden 0,1%-17%. Klindamisin juga berkaitan dengan *Pseudomembranous colitis*, tetapi efek samping ini lebih rendah dibandingkan dengan efek positif sebagai anti mikroba spektrum luas. Klindamisin tidak boleh diberikan pada bayi baru lahir, sedangkan penggunaan Klindamisin pada wanita hamil memiliki kelompok faktor resiko B. <sup>(4)</sup>

Klindamisin mempunyai aktifitas yang bagus melawan *Coccus* Gram positif aerob seperti *Staphylococcus aerius*, *Streptococcus sp*, dan banyak kuman anaerob termasuk strain kuman yang resisten Penisillin seperti *Bacteroides*, *Prevotella*, dan *Porphyromonas sp*.<sup>(4)</sup>

Gilmore dkk dan Vonkonow melaporkan bahwa penderita infeksi gigi yang diberi Klindamisin mempunyai waktu panas dan pembengkakan yang lebih singkat dibandingkan Penisillin V.<sup>(4,19,20)</sup> Klindamisin juga digunakan dan berhasil baik pada penderita yang gagal diterapi dengan antimikroba lain.

Spektrum yang luas dari Klindamisin dalam melawan mikroba mempunyai manfaat klinis yang sangat baik, unggul dalam melawan  $\beta$ -laktamase dan berhasil dengan baik untuk mengobati infeksi gigi yang gagal dengan terapi Penisillin, sehingga Klindamisin dipakai dalam *Sanford guide to Antimicrobial therapy* untuk menggantikan Penisillin.<sup>(4)</sup>

Beberapa penelitian juga menunjukkan manfaat Klindamisin untuk mencegah terjadinya *dry socket* yang timbul setelah pencabutan gigi molar ke-3. *American Heart Association* menganjurkan penggunaan klindamisin pada penderita yang alergi penisillin dalam pencegahan endokarditis. <sup>(4)</sup>

#### II.5.1.6. Fluoroquinolon

Yang termasuk Fluoroquinolon adalah Siprofloksasin, Norfloksasin, Rofloksasin, dan Levofloksasin. Obat ini adalah bakterisidal dan bekerja menghambat *DNA gyrase* dan *topo isomerase IV*. Fluoroquinolon mempunyai aktifitas yang kuat pada Gram negatif termasuk melawan *Pseudomonas spp.* Aktifitas melawan Gram positif kurang, maka penggunaan Fluoroquinolon tidak dianjurkan pada infeksi gigi.

### II.5.2. Terapi bedah

#### II.5.2.1. Insisi dan drenase

Insisi dan drenase merupakan pedoman terapi pada abses dasar mulut. Sebelum melakukan tindakan bedah seharusnya kita memastikan jalan nafas aman. Prosedur insisi dan drenase dilakukan pada penderita yang akan terjadi komplikasi dan pada penderita yang tidak ada perubahan setelah 48-72 jam dengan terapi antibiotik. Pada umumnya abses dasar mulut memerlukan pendekatan transservikal untuk mendapatkan lapangan operasi yang adekuat dan preservasi struktur neurovaskuler. Cable menggambarkan keberhasilan drenase bedah dengan tuntunan imaging pada abses parafaringeal medial yang mengenai anak-anak.<sup>(2,13)</sup> Lokasi infeksi didaerah ini sulit dicapai. Pendekatan abses retrofaringeal dengan transoral dapat dilakukan bila absesnya kecil dan fokal. Pendekatan

ini perlu perhatian pada jalan nafas saat membuka kantong abses. *Quinsy tonsilectomy* atau tonsilektomi pada infeksi didaerah rongga peritonsiler dengan peritonsiler abses masih merupakan terapi kontroversi. Sebelumnya tonsilektomi pada infeksi akut dihindari, karena resiko perdarahan paska operasi. Ungkanon dkk, Dodds, dan Maniglia menduga tidak ada morbiditas pada tindakan tonsilektomi. Banyak pendekatan untuk mencapai abses dasar mulut. Tiap cara pendekatan harus mendapatkan *exposure* yang cukup untuk mengalirkan nanah tanpa merusak struktur sekitarnya. Kantong abses harus dapat dicapai, *debridemen*, dan dibiarkan terbuka dengan drain untuk mencegah akumulasi nanah lagi. Kultur harus segera diambil untuk membantu pemilihan terapi antimikroba. <sup>(2,5,14)</sup>

### II.5.2.2 Aspirasi jarum

Aspirasi dengan jarum besar no 18 G digunakan pada penderita dengan abses yang masih dapat dicapai atau pada penderita yang tidak dapat di bius total. Prosedur ini bila diperlukan dapat menggunakan tuntunan *USG* atau *CT scan*. Tujuannya ialah agar dapat dilakukan kultur spesimen awal sebelum insisi dan drenase dilakukan. <sup>(2)</sup>

### II.5.2.3 *Pre operatif*

Pertimbangan preoperatif yang paling penting adalah stabilisasi jalan nafas, resusitasi cairan dan metabolik, dan pemberian antibiotik pada awal fase.



#### II.5.2.4 *Intraoperatif*

Beberapa pendekatan (ekstra oral maupun intra oral) tehnik operasi bedah dapat digunakan untuk terapi abses dasar mulut, terutama bila abses sudah meluas ke rongga yang lain. Tehnik pembedahan tergantung pada lokasi abses, ukuran kantong abses, hubungan dengan pembuluh darah besar dan struktur anatomi yang penting lainnya disekitar leher.

#### II.5.2.5 *Post operatif*

Observasi ketat penderita terhadap hasil terapi. Adanya penumpukan nanah harus cepat dapat dikenali dan diterapi dengan melakukan drenase yang adekuat. Kultur dan test sensitivitas harus dilakukan dan pemberian antibiotik disesuaikan dengan hasil kultur dan test sensitivitas. Jalan nafas harus bebas dan ancaman komplikasi harus diwaspadai dan dikenali.<sup>(2)</sup>

#### II.5.2.6 *Komplikasi*

Infeksi dasar mulut potensial menyebabkan komplikasi ancaman kematian. Infeksi dasar mulut yang tidak diterapi atau tidak adekuat terapinya dapat meluas ke rongga dasar mulut yang lain dan dapat menyebabkan komplikasi seperti : sumbatan jalan nafas karena penekanan trakea, aspirasi akibat pecahnya abses retrofaringeal, aspirasi akibat ruptur spontan atau selama intubasi, komplikasi vaskuler (trombosis vena jugularis interna, ruptur dan erosi arteri karotis), mediastinitis akibat penyebaran sepanjang *fascial line*, *deficit neurologis* ( disfungsi saraf kranial atau saraf otonom pada leher

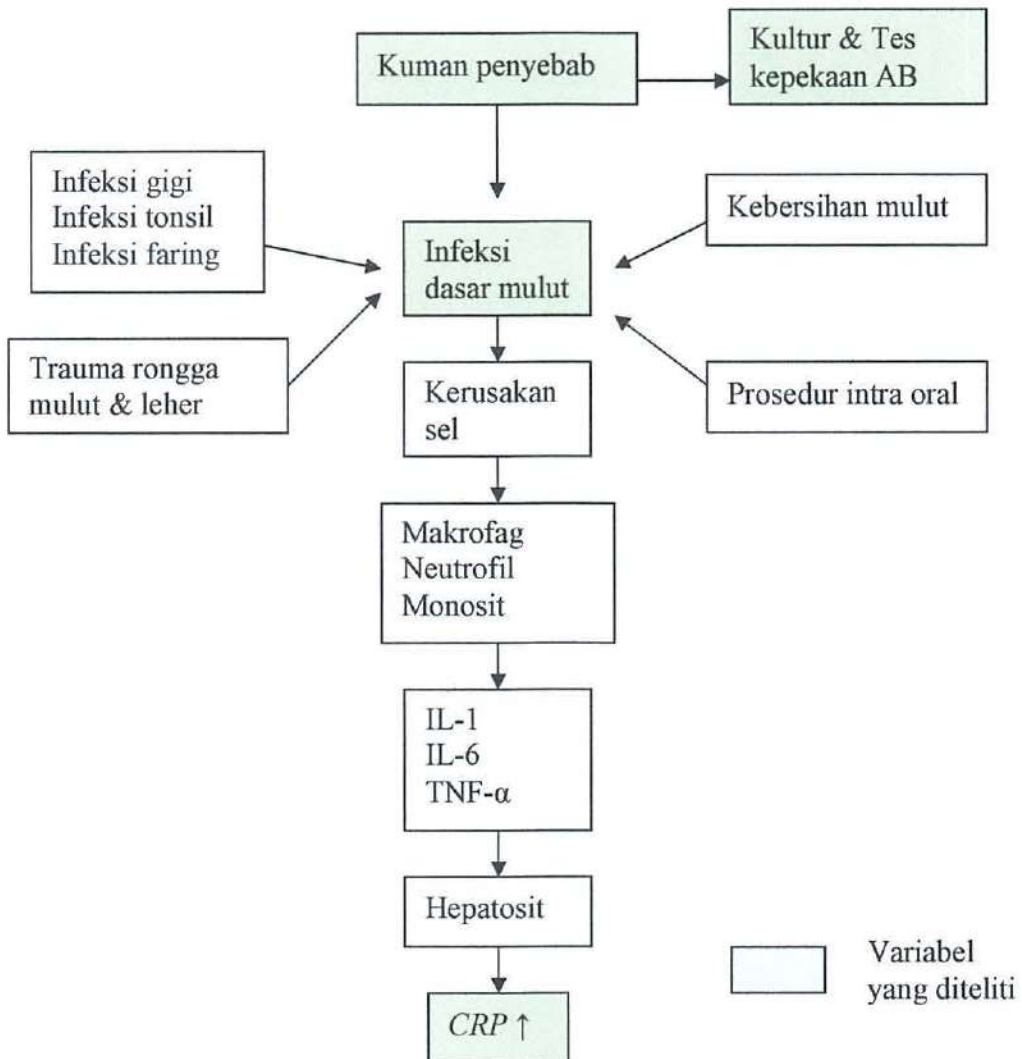
menyebabkan *hoarseness* bila *nervus vagus* terkena, atau *Horner Syndrome* bila cabang simpatis yang terkena), *septic emboli* (pulmonum, otak), *septic shock*, *necrotizing cervical fasciitis* (infeksi yang fulminan dengan mortalitas dan morbiditas yang tinggi, terjadi nekrosis jaringan penunjang melalui *fascial plane*), osteomielitis (akibat menyebar ke tulang, *vertebrae*, mandibula, atau dasar otak), *Grisel syndrome* (*inflammatory torticollis* karena subluksasi vertebra servikal).<sup>(2)</sup>

Beberapa penelitian menyimpulkan kemungkinan faktor yang meningkatkan resiko komplikasi infeksi dasar mulut yaitu : wanita, edem leher, gangguan respirasi. Wang dkk dan Huang dkk menduga diabetes dan adanya penyakit penyerta lain mempertinggi resiko komplikasi.<sup>(2,15,16)</sup> Chen dkk menemukan tidak hanya diabetes yang berkaitan dengan tingginya komplikasi infeksi dasar mulut dan lamanya mondok di rumah sakit tetapi juga penyakit penyerta yang lain.<sup>(2,17)</sup>

Penderita infeksi dasar mulut yang diterapi dapat pulih kembali sepanjang terapinya sesuai dan tepat waktu. Penderita yang terlambat diterapi, komplikasi akan lebih besar dan lamanya mondok dirumah sakit lebih lama. Tidak ada faktor *predisposisi* yang pasti yang menyebabkan terjadinya kekambuhan. Hal yang menjadi kontroversi adalah apakah semua abses dasar mulut memerlukan terapi pembedahan?. Beberapa kondisi abses dapat diterapi secara medikamentosa. Pembedahan dilakukan pada penderita yang tidak ada respon 48 jam paska pemberian antibiotik. Keputusan klinis harus ditetapkan kasus per kasus secara individual.<sup>(2)</sup>

### BAB III. KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESA PENELITIAN

#### III.1 KERANGKA KONSEPTUAL



Infeksi dasar mulut disebabkan suatu polimikroba yang pada umumnya adalah flora normal yang ada didalam rongga mulut. Penyebab yang sering diduga adalah infeksi gigi dan saluran nafas atas ( tonsil dan faring), trauma pada rongga mulut dan diperberat dengan kebersihan rongga mulut yang jelek. Kerusakan sel dan jaringan menyebabkan dilepaskannya mediator inflamasi seperti *IL-1, IL-6*, dan *TNF $\alpha$*  yang menyebabkan sel hepatosit melepaskan suatu protein fase akut yaitu *C-reactive protein*. Pada penelitian ini yang diteliti adalah derajat infeksi dasar mulut, macam kuman penyebab dan kadar *C-reactive protein*.

### III.2 HIPOTESA PENELITIAN

- Ada perbedaan jenis kuman penyebab pada derajat berat ringannya infeksi dasar mulut.
- Ada perbedaan peningkatan kadar *C-RP* pada derajat berat ringannya infeksi dasar mulut.
- Ada perbedaan antara peningkatan kadar *C-RP* pada macam kuman penyebab.

## **BAB IV**

### **METODE PENELITIAN**

#### **IV.1 Rancangan penelitian**

Rancangan yang dipakai dalam penelitian ini adalah *cross sectional* yang bersifat *analitik-observasional* untuk mengetahui adanya besarnya perbedaan antara macam kuman penyebab dan kadar *C-reactive protein* terhadap derajat berat ringannya infeksi dasar mulut

#### **IV.2. Populasi dan sampel penelitian**

##### **IV.2.1 Populasi penelitian**

Populasi terjangkau penelitian ini adalah seluruh penderita dengan infeksi dasar mulut tanpa batasan usia di bagian Ilmu Bedah Rumah Sakit Dr Soetomo Surabaya kurun waktu bulan Agustus 2008 – Desember 2008 .

##### **IV.2.2 Sampel penelitian**

Sample penelitian ini adalah penderita dengan infeksi dasar mulut yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi dan sesuai dengan besar sampel yang representatif. Pengambilan sampel dilakukan dengan cara *consecutive sampling*.

### IV.2.3 Besar sampel

Adalah seluruh penderita infeksi dasar mulut yang datang ke Klinik Bedah dan Instalasi Rawat Darurat di RSUD Dr Soetomo Surabaya.

Perhitungan besar sampel yang memenuhi syarat :

$$n = \frac{Nz^2 p(1-p)}{Nd^2 + z^2 p(1-p)}$$

$n$  = besar sampel.

$N$  = besar populasi ( jumlah populasi acuan ), pada penelitian ini, kunjungan penderita ke poli dan IGD rata-rata 100 orang per hari, satu bulan = 3000 penderita

$z$  = nilai standar normal yang besarnya tergantung

bila  $\alpha = 0,05 \rightarrow z = 1,67$

bila  $\alpha = 0,01 \rightarrow z = 1,69$

Pada penelitian ini dipakai 0,05.

$p$  = probabilitas suatu kejadian ( prosentase taksiran hal yang akan diteliti), pada penelitian ini, perkiraan terdapat 1 penderita infeksi dasar mulut per hari dari 100 kunjungan klinik bedah dan IGD = 1%.

$d$  = besarnya penyimpangan yang masih bisa ditolerir ( semakin kecil  $d$ , akan semakin teliti penelitian, misal  $d = 0,1 \%$  ) Pada penelitian ini dipakai  $d = 0,1 \%$

$$n = \frac{3000 \times (1,67)^2 \cdot 0,01(1 - 0,01)}{3000 \times 0,001 + (1,67)^2 \cdot 0,01(1 - 0,01)} = 27,35$$

$n = 27$  ditambah 10 % dari 27 untuk upaya menjaga jumlah sampel yang *drop out* = 2,7 dibulatkan = 3

Jadi jumlah sampel pada penelitian ini sebanyak 30 penderita.

#### IV.2.4 Pengambilan sampel

Sampel diambil di Klinik Bedah, klinik gigi dan mulut, dan IRD Bedah yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi, kemudian dilakukan aspirasi, insisi dan drenase selanjutnya dilakukan pemeriksaan kultur dan test sensitivitas. Penentuan derajat infeksi dasar mulut, pemeriksaan kultur, sensitivitas, dan kadar *C-RP* serum dilakukan & ditentukan pada saat pertama kali dilakukan pemeriksaan fisik di Klinik Bedah dan IRD Bedah.

#### IV.2.5 Kriteria inklusi

- a. Penderita infeksi dasar mulut

#### IV.2.6 Kriteria eksklusi

- a. Penderita infeksi dasar mulut dengan keganasan
- b. Penderita infeksi dasar mulut dengan trauma
- c. Penderita infeksi dasar mulut dengan infark miokard akut, rheumatoid dan infeksi di tempat lain

### IV.3 VARIABEL PENELITIAN

Variabel tergantung : Kadar *C-Reactive Protein*

Variabel bebas : Macam kuman penyebab, derajat infeksi dasar mulut

### IV.4 DEFINISI OPERASIONAL

**IV.4.1. Kadar *C-Reactive Protein*:** *C-RP* merupakan suatu glikoprotein yang diproduksi oleh hepar selama fase akut dari inflamasi ( infeksi /non infeksi) dan kasus malignansi. Kadarnya dalam darah diukur dalam satuan mg/dl. Dalam penelitian ini, C-RP diklasifikasikan menurut skala ordinal sebagai berikut <sup>(31,32,34)</sup>

Inflamasi/ infeksi ringan : 10-40 mg/l

Inflamasi / infeksi berat : >40 mg/l

**IV.4.2. Kuman penyebab :** adalah kuman yang menyebabkan infeksi dasar mulut yang diidentifikasi dengan kultur dan pengecatan Gram. Dalam penelitian ini kuman dikelompokkan menurut toleransinya terhadap oksigen (aerob dan anaerob) serta hasil pengecatan Gram (Gram negatif dan Gram positif). Sampel nanah dikumpulkan dari hasil insisi abses sebanyak 1 cc dan dimasukkan pada media *Bactec* untuk selanjutnya dikirimkan ke bagian Mikrobiologi Klinik RSUD dr.Sutomo. Selain diperiksa jenis kuman, diperiksa juga sensitivitas kuman terhadap antimikroba.

**IV.4.3. Infeksi dasar mulut :** infeksi dasar mulut adalah infeksi piogenik yang berawal pada rongga submandibula atau submental dan dapat meluas ke jaringan ikat lain



misalnya kulit serta ke rongga lain yang berhubungan. Dalam penelitian ini, infeksi dasar mulut dibagi menjadi infeksi ringan dan berat menurut batasan sebagai berikut :

**IV.4.4. Infeksi dasar mulut ringan** : adalah infeksi dasar mulut yang terbatas pada rongga submental dan atau submandibular tanpa penyebaran ke rongga lain serta tidak menyebabkan komplikasi lanjut seperti trismus, sepsis, mediastinitis, sumbatan jalan nafas.

**IV.4.5. Infeksi dasar mulut berat** : adalah infeksi dasar mulut yang melibatkan rongga diluar submental dan atau submandibular, atau disertai komplikasi seperti ,trismus, mediastinitis , sumbatan jalan nafas dan sepsis.

#### **IV.4.6 Anamnesis**

Anamnesa adalah wawancara klinis yang dilakukan pemeriksa yang disesuaikan dengan lembar pengumpul data yang disediakan.

Anamnesa terdiri dari :

1. Lamanya infeksi dasar mulut terjadi
2. Sumber infeksi yang diduga seperti infeksi gigi, tonsil dll
3. Pengobatan sebelumnya yang sudah diberikan
4. Faktor-faktor penyakit penyerta yang ada seperti DM, infeksi gigi dan infeksi tonsil.

#### **IV.4.7 Pemeriksaan klinis**

Pemeriksaan klinis adalah pemeriksaan yang dilakukan oleh pemeriksa yang disesuaikan dengan lembar pengumpul data yang telah disediakan.

#### **IV.4.8. Pemeriksaan laboratorium**

Pemeriksaan laboratorium yang dilakukan adalah pemeriksaan darah rutin meliputi; hemoglobin, lekosit, trombosit, hematokrit, laju endap darah, gula darah puasa dan gula darah dua jam setelah makan, fungsi hati, dan fungsi ginjal. Pemeriksaan kadar *C-RP* serum dengan menggunakan *ultra-sensitive* atau *high sensitive (hs) C-RP Assay*. Pemeriksaan laboratorium dilakukan di RSUD Dr Soetomo Surabaya.

#### **IV.4.9. Diagnosis klinis**

Diagnosis klinis adalah diagnosis yang ditegakkan oleh pemeriksa sesuai dengan hasil anamnesis dan pemeriksaan klinis yang menggunakan LPD khusus infeksi dasar mulut serta pemeriksaan penunjang yang diperlukan sebelum dilakukan tindakan operasi.

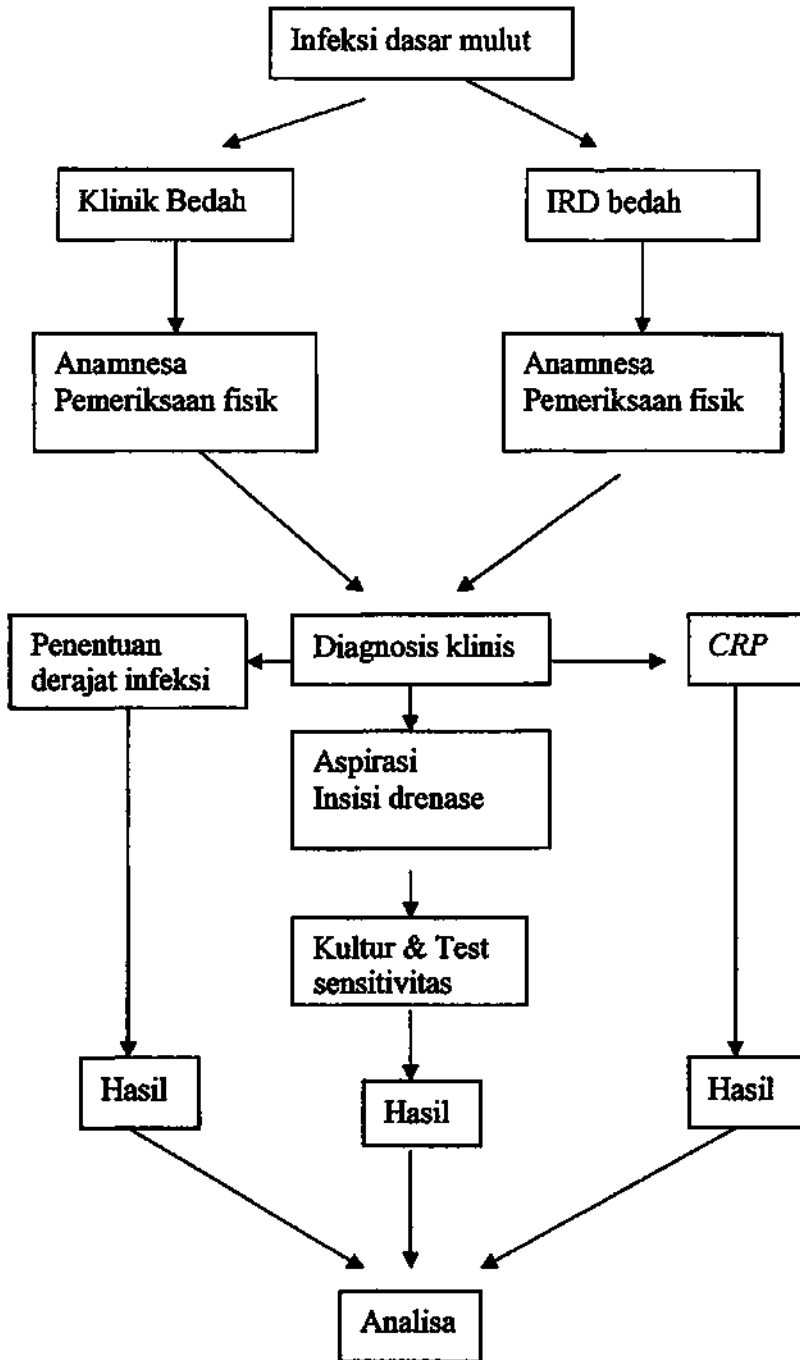
#### **IV.4.10. Insisi dan drenase**

Suatu prosedur bedah dengan melakukan irisan pada suatu abses karena infeksi piogenik dengan tujuan mengeluarkan nanah.

#### **IV.4.11. Pemeriksaan kultur**

Suatu prosedur pemeriksaan bakteriologis yang sesuai dengan standar pemeriksaan di RSUD Dr Soetomo yang meliputi pemeriksaan jenis kuman, jumlah kuman, dan test kepekaan terhadap antibiotik.

**IV.5 Kerangka Operasional**



#### IV.5 Prosedur penelitian

1. Setiap penderita yang datang di Klinik Bedah dan IRD bedah dengan infeksi dasar mulut di lakukan pemeriksaan mulai anamnesa, pemeriksaan klinis, dan penegakan diagnosis klinis. Semua hasil pemeriksaan dicatat pada lembar pengumpul data.

2. Penderita dan keluarga diberi penjelasan lengkap mengenai maksud, tujuan, dan prosedur penelitian. Selanjutnya menandatangani surat pernyataan (*informed consent*) bila penderita dan keluarga setuju ikut dalam penelitian.

3. Pada lokasi infeksi dasar mulut dilakukan desinfeksi dengan *povidone iodine* 10% selama 2 menit kemudian ditutup dengan doek steril berlubang, dilakukan aspirasi pada daerah abses dan dilakukan pengambilan sampel nanah dengan spuit 5 cc secara steril, 1cc nanah kemudian dimasukkan ke dalam tabung bactec untuk pemeriksaan kuman aerob, 3cc nanah untuk pemeriksaan kuman anaerob, kemudian dilakukan insisi dan drenase abses, luka operasi kemudian dicuci dengan *hidrogen peroksida* dan *povidone iodine* 10% dan ditutup kasa dengan meninggalkan *drain handshcoen*. Bila didapati abses hanya sedikit sediaannya, dilakukan swab dengan transwab media.

4. Seluruh sampel segera dibawa ke Laboratorium Mikrobiologi RSUD Soetomo Surabaya untuk dilakukan pembiakan dan tes kepekaan antibiotik. Semua pemeriksaan laboratorium dilakukan oleh petugas laboratorium Mikrobiologi RSUD Soetomo Surabaya.

5. Penderita diambil sampel darah 3 cc, dan dilakukan pemeriksaan kadar *C-RP* serum.

6. Penderita untuk sementara diberi pengobatan sesuai dengan pedoman diagnosis dan terapi bedah kepala leher di RSUD Soetomo Surabaya. Terapi yang digunakan adalah sefalosporin generasi I dan metronidazol sebagai terapi empiris.

7. Dilakukan pengamatan dan pencatatan hasil kultur dan tes kepekaan.

8. Analisa data

9. Pada hari ke-5 setelah pemeriksaan pertama dilakukan evaluasi hasil laboratorium yaitu pemeriksaan DL, LED, dan *C-RP*.

#### **IV.6. Tempat penelitian**

Penelitian dilakukan di Klinik Bedah, Klinik Gigi dan Mulut, IRD Bedah dan Laboratorium Mikrobiologi Klinik, Laboratorium Patologi klinik RSUD Dr Soetomo Surabaya

#### **IV.7. Waktu penelitian**

Penelitian ini dilakukan dari bulan Agustus 2008- Oktober 2008

#### **IV.8. Analisa statistik**

Pada penelitian ini dilakukan uji statistik dengan uji t test dan uji Mc Nemar.

## **BAB V**

### **HASIL PENELITIAN DAN ANALISA DATA**

#### **V.1. HASIL PENELITIAN**

Selama bulan Agustus 2008 sampai dengan Oktober 2008 di bagian Divisi Bedah Kepala Leher SMF Ilmu Bedah RSUD. Dr Soetomo Surabaya telah dirawat 30 kasus penderita infeksi dasar mulut. Melalui anamnesa dan pemeriksaan yang telah dilakukan, ditentukan derajat infeksi dasar mulutnya. Dari 30 kasus tersebut didapatkan 13 penderita infeksi dasar mulut derajat ringan ( 43,4% ) dan 17 ( 56,6% ) penderita lainnya derajat berat dengan atau tanpa disertai komplikasi.

Data dari hasil penelitian ditabulasikan berdasarkan distribusi umur, jenis kelamin, tingkat pendidikan, menurut gejala klinik, tanda klinis, lama keluhan, komplikasi dan jenis komplikasi, kenaikan kadar *C-RP*, dan macam kuman penyebab.

**Tabel 1. Distribusi penderita infeksi dasar mulut menurut umur**

No	Usia	Jumlah penderita	Persen (%)
1	0 - 5 th	4	13.33
2	6 - 10 th	0	0.00
3	11 - 15 th	2	6.67
3	16 - 20 th	5	16.67
4	21 - 25 th	0	0.00
5	26 - 30 th	8	26.67
6	31 - 35th	1	3.33
7	36 - 40 th	2	6.67
8	41 - 45th	3	10.00
9	46 - 50th	2	6.67
10	51 - 55th	3	10.00
	<b>Jumlah</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

Dari distribusi sampel menurut kelompok umur, didapatkan sampel terbanyak pada kelompok umur 26-30 tahun (26,67%), dengan rata-rata umur sampel adalah 29,49 tahun dan simpangan baku 16,752. Tampak bahwa kelompok terbesar sampel adalah pada usia muda (14 orang, 46,67%).

**Tabel 2. Distribusi penderita infeksi dasar mulut menurut jenis kelamin**

No	Jenis Kelamin	Jumlah penderita	Persen (%)
1	Pria	22	73.33
2	Wanita	8	26.67
	<b>Jumlah</b>	<b>30</b>	<b>100</b>

Sebagian besar sampel adalah pria (22 orang, 73,33%), sedang sisanya adalah wanita (8 orang, 26,67%).

**Tabel 3. Distribusi penderita infeksi dasar mulut menurut tingkat pendidikan**

No	Pendidikan	Jumlah penderita	Persen (%)
1	TIDAK SEKOLAH	3	10.00
2	SD	1	3.33
3	SLTP	12	40.00
4	SLTA	12	40.00
5	Perguruan tinggi	2	6.67
	<b>Jumlah</b>	<b>30</b>	<b>100.00</b>

Pendidikan terbanyak sampel adalah setingkat SLTP (12, 40,0%) dan SLTA ( 12, 40,0%)



**Tabel 4. Distribusi lama keluhan penderita infeksi dasar mulut**

No	Lama keluhan	Jumlah penderita	Persen(%)
1	1 - 7 hr	13	43.33
2	8 - 14 hr	1	3.33
3	15-21 hr	5	16.67
4	22-29 hr	2	6.67
5	> 30 hr	9	30.00

Lama keluhan terbanyak yaitu 1-7 hari pada 13 (43%) penderita dan 9 (30%)penderita baru berobat setelah lebih 30 hari.

**Tabel 5. Distribusi keluhan penderita infeksi dasar mulut menurut gejala klinik**

No	Gejala klinis	Jumlah	Persen(%)
1	Benjolan	30	100.00
2	Nyeri	30	100.00
3	Panas	27	90.00
4	Nyeri menelan	12	40.00
5	Kesulitan bernafas	5	16.67

Berdasarkan gejala klinik yang dialami penderita didapatkan keluhan benjolan dan nyeri sebanyak 30 penderita (100%), panas badan sebanyak 27penderita (90%), 5 penderita

(16,67%) mengalami kesulitan bernafas, pada 22 penderita (73 %) ada riwayat infeksi gigi, dan 26 penderita (86,67%) telah mendapatkan terapi sebelumnya.

**Tabel 6. Distribusi gejala klinis penderita infeksi dasar mulut**

No	Tanda klinis	Jumlah	Persen(%)
1	Asimetri leher	30	100.00
2	Trismus	16	53.33
3	Fluktuasi	30	100.00
4	Massa	30	100.00
5	Obstruksi jalan nafas	5	16.67
6	Infeksi gigi	22	73.33
7	Infeksi tonsil	7	23.33
8	Infeksi faring	0	0.00
9	Mediastinitis	4	13.33

Pada semua penderita (100%) didapati massa, asimetri leher dan fluktuasi, 5 penderita (16,67%) mengalami obstruksi jalan nafas dan 4 (13,33%) penderita mengalami mediastinitis.

Tabel 7. Distribusi penderita infeksi dasar mulut menurut komplikasi

No	Jenis komplikasi	Jumlah penderita	Persen(%)
1	Tidak ada komplikasi	13	43,4
2	Disertai komplikasi	17	56,6
	Jumlah	30	100

Tujuh belas penderita (56%) datang dengan komplikasi.

Tabel 8. Distribusi komplikasi penderita infeksi dasar mulut

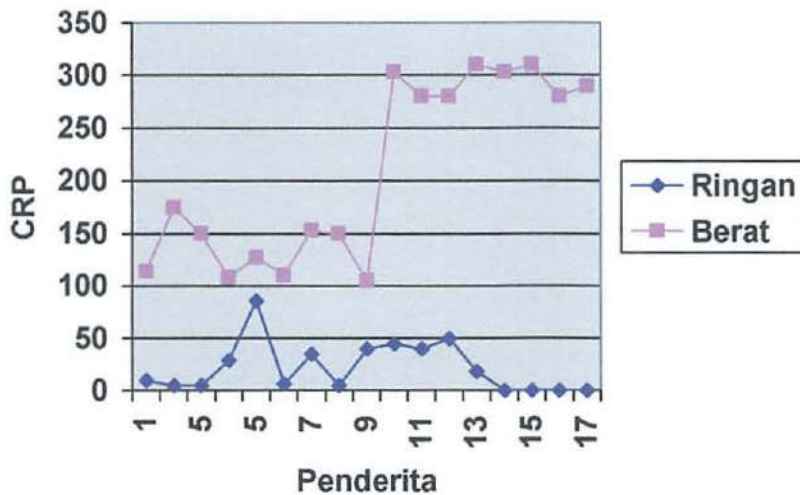
No	Jenis komplikasi	Jumlah	Persen(%)
1	Tidak ada komplikasi	13	43.40
2	Trismus	16	53.30
3	Sumbatan jalan nafas	7	23.33
4	Kesulitan menelan	12	40.00
5	Sepsis	7	23.33
6	Mediastinitis	4	13,33
7	Meninggal	4	13.33

Komplikasi tersering yang terjadi adalah trismus yaitu pada 16(53,3%)penderita, 7 (23%) penderita mengalami sumbatan jalan nafas dan sepsis. Sebanyak 4(13,3%) penderita mengalami mediastinitis dan meninggal.

Tabel 9. Distribusi hasil pemeriksaan *C-RP* pada penderita infeksi dasar mulut

No	Kadar <i>C-RP</i>	Jumlah penderita	Persen(%)
1	< 10 mg/L	3	10.00
2	10 – 40 mg/L	5	16.67
3	> 40 mg/L	22	73.33
	Jumlah	30	100

Peningkatan kadar *C-RP* yang melebihi 40 mg/L sebanyak 22(73,3%) penderita memang mengalami infeksi dasar mulut berat.



Grafik1. Distribusi hasil pemeriksaan *C-RP* dibandingkan derajat infeksi dasar mulut

Tampak perbedaan gambaran peningkatan kadar *C-RP* pada penderita infeksi berat begitu nyata.

Tabel 10. Perbedaan antara macam kuman penyebab (*Gram* positif / negatif) dengan berat ringan infeksi dasar mulut.

	Infeksi dasar mulut		Jumlah
	Ringan	Berat	
Gram Positif	7	13	20
Negatif	1	1	2
Tidak ada pertumbuhan kuman	5	3	8
<b>Jumlah</b>	<b>13</b>	<b>17</b>	<b>30</b>

Kuman Gram positif lebih banyak menyebabkan infeksi dasar mulut bila dibandingkan kuman Gram negatif, yaitu 13 (59,09%) dari 30 penderita.

Tabel 11. Perbedaan antara macam kuman penyebab (*aerob/anaerob*) dengan berat ringan infeksi dasar mulut.

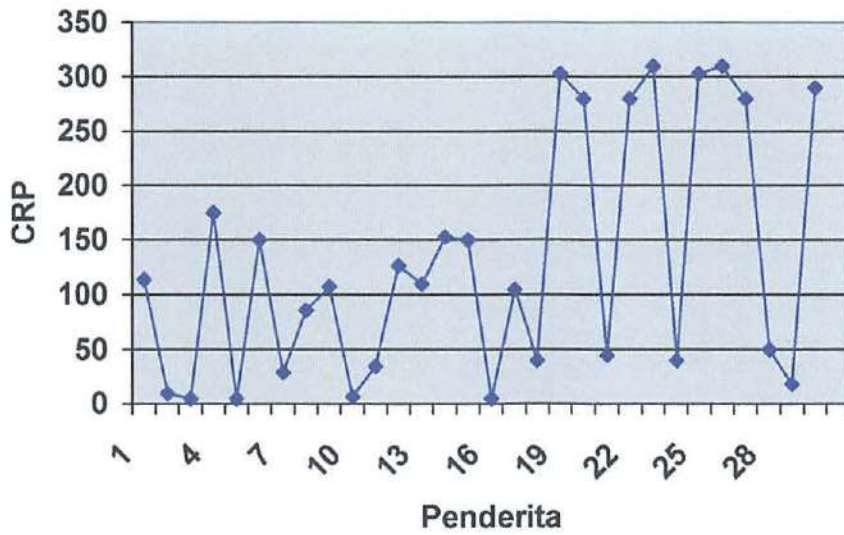
	Infeksi dasar mulut		Jumlah
	Ringan	Berat	
Aerob	8	14	22
Anaerob	0	0	0
Tidak ada pertumbuhan	5	3	8
<b>Jumlah</b>	<b>13</b>	<b>17</b>	<b>30</b>

Kuman aerob mendominasi sebagai penyebab infeksi dasar mulut yang berat, yaitu pada 14 (63,63%) penderita.

Tabel 12. Distribusi hasil kultur mikroorganisme pada penderita infeksi dasar mulut

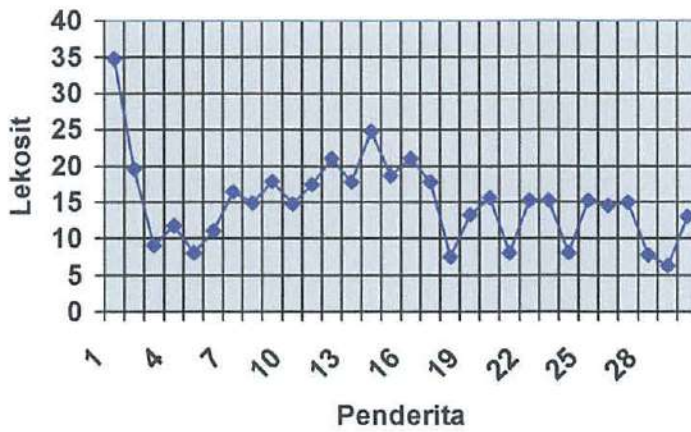
No	Jenis kuman	Bentuk	Gram	Gram	Aerob	Anaerob	Jumlah
			+	-			
1	Tidak ada pertumbuhan kuman	-	-	-	-	-	8
2	<i>Staphylococcus aureus</i>	Coccus	5	-	5	-	5
3	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	Coccus	6	-	6	-	6
4	<i>Streptococcus viridans</i>	Coccus	3	-	3	-	3
5	<i>Streptococcus non haemoliticus</i>	Coccus	6	-	6	-	6
6	<i>Klebsiela pneumonia</i>	Batang	-	2	2	-	2
	<b>Jumlah</b>		20	2	22	-	30

Kuman *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus viridans*, dan *Klebsiela pneumonia* yang merupakan flora normal rongga mulut dan traktus respiratorius dapat menyebabkan infeksi dasar mulut yang berat. Kuman patogen yang didapat ialah *Streptococcus non haemoliticus* dan *Staphylococcus aureus*.



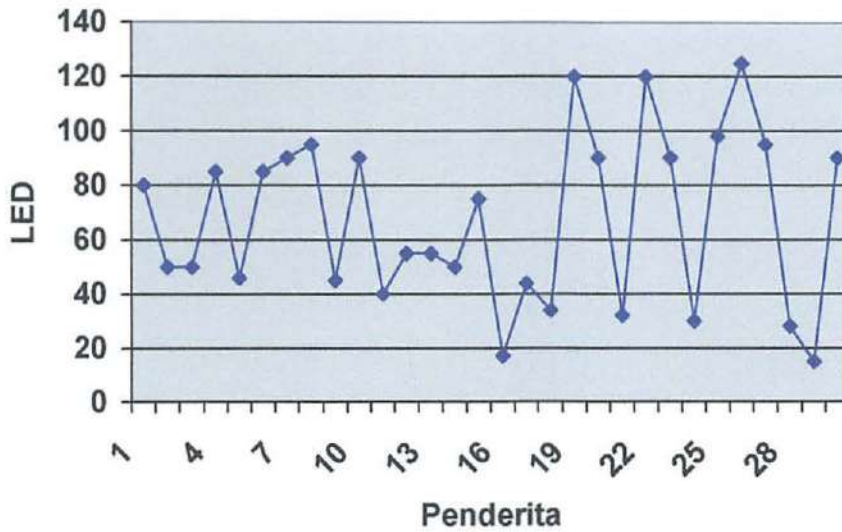
Grafik 2. Distribusi kenaikan kadar *C-RP* penderita infeksi dasar mulut

Kenaikan kadar *C-RP* sangat tinggi sekali pada infeksi berat, penelitian ini mencatat kadar *C-RP* tertinggi 303 mg/L. Rata-rata kenaikan kadar *C-RP* = 130,74 dengan simpangan baku = 111,880.



Grafik 3. Distribusi kenaikan lekosit penderita infeksi dasar mulut

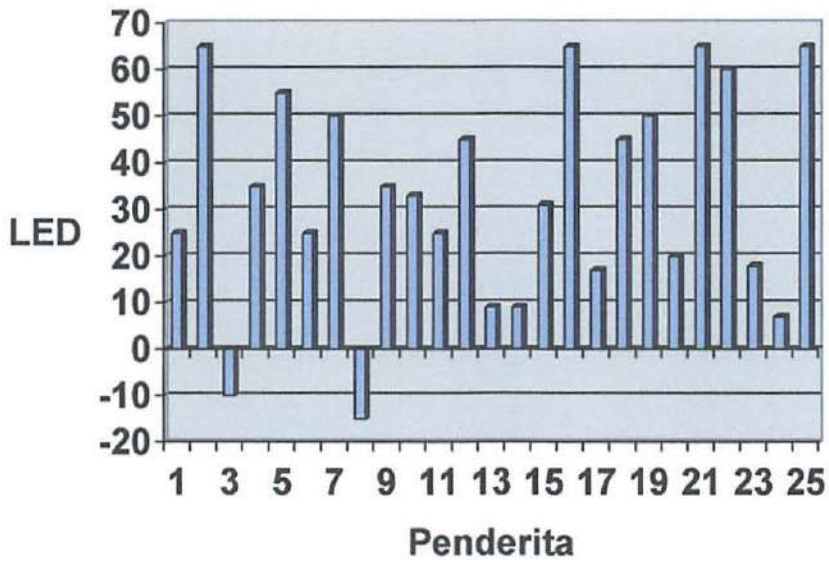
Lekosit penderita infeksi dasar mulut juga mengalami kenaikan, jumlah tertinggi mencapai  $35 \times 1000/\mu\text{L}$ . Rata-rata kenaikan jumlah lekosit = 15,08 dengan simpangan baku = 5,935.



Grafik 4. Distribusi kenaikan laju endap darah pada penderita infeksi dasar mulut

Laju endap darah penderita infeksi dasar mulut juga meningkat mencapai 125 mm/jam. Rata-rata kenaikan laju endap darah = 67,30 dengan simpangan baku=31,503.





Grafik 7. Penurunan laju endap darah setelah insisi drenase

Terjadi penurunan kadar laju endap darah setelah insisi drenase dengan penurunan terbanyak mencapai 65mm/L, tetapi terdapat 2 penderita yang mengalami peningkatan kadar laju endap darah yaitu 10mm/jam dan 17mm/jam.

Tabel 13. Distribusi *C-RP*(1), lekosit(1), LED(1) pada infeksi dasar mulut ringan

No	<i>C-RP</i> (1) mg/L	Lekosit (1) x 10 <sup>3</sup> /L	LED (1) mm/jam
1	9,7	19,6	50
2	<5	9,1	50
3	<5	8,1	46
4	29	16,5	90
5	86	14,9	95
6	6,5	14,8	90
7	35	17,5	40
8	<5	21	17
9	40	7,5	34
10	45	8,1	32
11	40	8,1	30
12	50	7,8	28
13	18	6,3	15

Tabel 14. Distribusi *C-RP*(1), Lekosit(1), LED(1) penderita infeksi dasar mulut berat

No	<i>C-RP</i> (1) mg/L	Lekosit(1) x 10 <sup>3</sup> /L	LED(1) mm/jam	Keterangan
1	114	34,8	80	Meninggal
2	175	11,8	85	
3	150	11,1	85	
4	108	17,8	55	
5	127	21	55	
6	110	17,8	55	
7	153	24,8	50	Meninggal
8	150	18,7	75	
9	105	17,8	44	
10	303	13,3	120	
11	280	15,6	90	
12	280	15,3	120	Meninggal
13	310	15,3	90	
14	>303	15,3	98	Meninggal
15	310	15,3	125	
16	280	15	95	
17	290	13,1	90	

Penelitian ini mendapatkan peningkatan kadar *C-RP*, jumlah lekosit dan LED yang tinggi pada derajat infeksi dasar mulut yang berat. Didapatkan 4 penderita yang meninggal dengan kadar *C-RP*, Jumlah lekosit dan LED yang memang tinggi nilainya.

Tabel 15. Hasil rata-rata *C-RP(1)*, *Lekosit(1)*, *LED(1)* pada infeksi dasar mulut

No	Ringan		Berat	
	Rata-rata	Simpangan baku	Rata-rata	Simpangan baku
<i>C-RP(1)</i>	28,78	24,068	208,71	85,724
<i>Lekosit(1)</i>	12,25	5,237	17,25	5,639
<i>LED(1)</i>	47,46	27,440	82,47	25,880

Hasil rata-rata peningkatan kadar *C-RP(1)*, *lekosit(1)* dan *LED(1)* pada infeksi dasar mulut yang berat menunjukkan hasil yang lebih tinggi dibandingkan dengan pada infeksi dasar mulut yang ringan.

Tabel 16. Hasil rata-rata *C-RP(1)* kuman Gram positif dan Gram negatif pada infeksi dasar mulut

	Gram	N	Rata-rata	Simpangan baku
<i>C-RP(1)</i>	Positif	20	146	112,723
	Negatif	2	59,50	77,075

Hasil rata-rata peninggian kadar *C-RP(1)* pada kuman Gram positif lebih tinggi dibandingkan dengan Gram negatif

**Tabel 17. Hasil rata-rata *C-RP* (1) jenis kuman aerob dan anaerob pada infeksi dasar mulut**

	Jenis kuman	N	Rata-rata	Simpangan baku
<i>C-RP</i> (1)	Aerob	22	130,74	111,880
	Anaerob	0	0	0

Hasil rata-rata *C-RP*(1) pada kuman aerob lebih tinggi dibandingkan dengan kuman anaerob.

## V.2. ANALISA DATA

Pada penelitian ini dilakukan uji statistik menggunakan *t-test* tentang kadar *C-RP* dalam serum penderita terhadap macam kuman penyebab dan derajat infeksi dasar mulut. Juga dilakukan analisa mengenai jumlah lekosit dan kadar LED penderita infeksi dasar mulut, yang kemudian dilakukan uji *t test*. Untuk mengetahui hubungan antara kadar *C-RP* dan macam kuman penyebab dilakukan uji *Mc Nemar*.

Setelah terkumpul data *C-RP*(1), lekosit(1) dan LED(1), data tersebut kemudian dilakukan uji distribusi normalitas data. Pada penelitian ini didapatkan distribusi data yang normal menurut *Kolmogorov-Smirnov*. Oleh karena uji distribusi data normal, maka data dapat di analisa dan dilakukan uji *t* untuk mengetahui rata-rata perbedaan.

Tabel 18. Uji distribusi data *C-RP*(1) dan LED(1) menurut *Kolmogorov-Smirnov*

	<i>C-RP</i> (1)	LED(1)	LEKOSIT (1)
<i>Kolmogorov-Smirnov Z</i>	0.962	0.832	0,644
<i>Asymtomp. Sign ( 2 tailed)</i>	0.313	0.493	0,812

Uji distribusi data menunjukkan bahwa data *C-RP* (1), lekosit (1) dan LED (1) penelitian memiliki distribusi normal.

Kadar *C-RP* (1) pada infeksi dasar mulut yang ringan dan berat di analisa, kemudian dilakukan uji *t* untuk mengetahui perbedaan rata-rata kadar *C-RP*(1).

Tabel 19. Uji *t* untuk perbedaan rata-rata *C-RP* (1) pada infeksi dasar mulut ringan dan berat

	<i>t test for Equality of Means</i>		
	<i>t</i>	<i>df</i>	<i>Sig. (2-tailed)</i>
<i>C-RP</i> (1)	-7.323	28	0.000

Hasil uji *t* menunjukkan  $p= 0.000$  ,yang berarti terdapat perbedaan bermakna antara kadar *C-RP* (1) pada penderita infeksi dasar mulut ringan dan berat. Makin berat infeksi dasar mulut makin tinggi kenaikan kadar *C-RP* (1), karena kerusakan jaringan makin banyak.

Kadar *C-RP* (1) dan *C-RP* (5) penderita infeksi dasar mulut ringan dan berat yang didapat dari penelitian dianalisa, kemudian dilakukan uji *t* untuk mengetahui rata-rata perbedaan kadar *C-RP*(1) dan *C-RP*(5)

Tabel 20. Uji *t* untuk perbedaan rata-rata *C-RP* (1) dan *C-RP* (5) pada semua penderita infeksi dasar mulut.

	<i>t test for Equality of Means</i>		
	<i>t</i>	<i>df</i>	<i>Sig. (2-tailed)</i>
<i>C-RP</i> (1) – <i>C-RP</i> (5)	6.704	24	0.000

Hasil uji *t* menunjukkan  $p= 0.000$  ,yang berarti terdapat perbedaan bermakna dalam hal penurunan kadar *C-RP* antara sebelum dan setelah insisi drenase. Intervensi pembedahan dengan melakukan insisi dan drenase dapat menurunkan derajat infeksi dasar mulut, hal ini dibuktikan dengan adanya penurunan kadar *C-RP* yang bermakna.



Kadar *C-RP* (5) penderita infeksi dasar mulut ringan dan berat yang didapat dianalisa, kemudian dilakukan uji *t* untuk mengetahui perbedaan rata-rata kadar *C-RP*(5).

Tabel 21. Uji *t* perbedaan rata-rata *C-RP*(5) pada infeksi ringan dan berat

	<i>t test for Equality of Means</i>		
	T	<i>df</i>	<i>Sig. (2-tailed)</i>
<i>C-RP</i> (5)	-3.840	14.708	0.002

Hasil uji *t* menunjukkan  $p=0.002$  ,yang berarti terdapat perbedaan bermakna rata-rata kadar *C-RP* hari kelima antara kelompok infeksi ringan dan infeksi berat. Rata-rata kadar *C-RP* hari ke-5 pada infeksi berat lebih tinggi dibandingkan dengan rata-rata kadar *C-RP* pada infeksi ringan.

Hasil kultur nanah yang didapat antara penderita infeksi dasar mulut yang ringan dan berat dibandingkan, dianalisa, kemudian dilakukan pengelompokan berdasarkan Gram positif atau Gram negatif , kuman aerob atau kuman anaerob. Data yang ada kemudian dilakukan uji *Mc Nemar*

Tabel 22. Perbedaan macam kuman penyebab dengan berat ringan infeksi dasar mulut.

	Infeksi		Jumlah
	Ringan	Berat	
Gram Positif	7	13	20
Negatif	1	1	2
Jumlah	8	14	22

Kuman Gram positif lebih banyak menjadi penyebab infeksi dibanding kuman Gram negatif. Pada penelitian ini ditemukan 8 dari 30 penderita yang hasil kultur nanahnya tidak didapatkan kuman penyebab. Data yang didapat dilakukan uji *Mc Nemar*.

Tabel 23. Uji *Mc Nemar*..

	<i>value</i>	<i>Exact Sig. (2 tailed)</i>
<i>Mc Nemar test</i>		0.002
<i>N of Valid Cases</i>	22	

Uji *Mc Nemar* menunjukkan hasil  $p=0,002$  yang berarti ada perbedaan bermakna kadar *C-RP* dengan macam kuman. Kuman yang sering meningkatkan kadar *C-RP* adalah kuman Gram positif dan aerob.

Jumlah leukosit (1) yang didapat pada penderita infeksi dasar mulut ringan dan berat dianalisa, kemudian dilakukan uji *t* untuk mengetahui rata-rata perbedaan jumlah leukosit(1)

Tabel 24. Uji *t* perbedaan rata-rata jumlah lekosit(1) pada infeksi ringan dan berat

	<i>t test for Equality of Means</i>		
	<i>t</i>	<i>df</i>	<i>Sig. (2-tailed)</i>
Lekosit(1)	-2.477	28	0.020

Hasil uji *t* menunjukkan  $p= 0.020$ , yang berarti terdapat perbedaan bermakna dalam hal jumlah lekosit hari pertama antara kelompok infeksi ringan dan infeksi berat. Pada infeksi dasar mulut berat jumlah lekosit lebih tinggi dibandingkan dengan infeksi yang ringan.

Jumlah lekosit (5) yang didapat pada penderita infeksi dasar mulut ringan dan berat dianalisa, kemudian dilakukan uji *t* untuk mengetahui rata-rata perbedaan jumlah lekosit(5).

Tabel 25. Uji *t* perbedaan rata-rata jumlah lekosit(5) pada infeksi ringan dan berat

	<i>t test for Equality of Means</i>		
	<i>t</i>	<i>df</i>	<i>Sig. (2-tailed)</i>
Lekosit(5)	-2.153	16.150	0.047

Hasil uji  $t$  menunjukkan  $p= 0.047$ , yang berarti terdapat perbedaan bermakna jumlah lekosit hari kelima antara kelompok infeksi ringan dan infeksi berat. Rata-rata jumlah lekosit hari ke-5 pada infeksi berat lebih tinggi dibandingkan dengan rata-rata jumlah lekosit pada infeksi ringan.

Jumlah lekosit (1) dan lekosit (5) pada penderita infeksi dasar mulut ringan dan berat yang didapat dianalisa, kemudian dilakukan uji  $t$  untuk mengetahui rata-rata perbedaan jumlah lekosit (1) dan lekosit(5)

Tabel 26. Uji  $t$  untuk perbedaan rata-rata jumlah lekosit (1) dan lekosit (5) pada semua penderita infeksi dasar mulut

	<i>t test for Equality of Means</i>		
	<i>t</i>	<i>df</i>	<i>Sig. (2-tailed)</i>
Lekosit(1)	7.254	24	0.000
Lekosit (5)			

Hasil uji  $t$  menunjukkan  $p= 0.000$ , yang berarti terdapat perbedaan bermakna penurunan jumlah lekosit antara penderita infeksi dasar mulut baik yang ringan maupun yang berat. Rata-rata terjadi penurunan jumlah lekosit setelah dilakukan insisi dan drenase, ini berarti insisi dan drenase dapat memperbaiki derajat infeksi dasar mulut.

Kadar LED (1) pada penderita infeksi dasar mulut ringan dan berat yang didapat dianalisa, kemudian dilakukan uji  $t$  untuk mengetahui rata-rata perbedaan kadar LED(1).

Tabel 27. Uji *t* untuk perbedaan rata-rata LED(1) antara infeksi ringan dan berat

<i>t test for Equality of Means</i>			
	<i>t</i>	<i>df</i>	<i>Sig. (2-tailed)</i>
LED(1)	-3.549	25.150	0.002

Hasil uji *t* menunjukkan  $p = 0.002$ , yang berarti terdapat perbedaan bermakna dalam hal peningkatan kadar LED (1) pada infeksi dasar mulut yang ringan dan berat. Rata-rata kadar LED (1) pada infeksi berat lebih tinggi dibandingkan dengan infeksi ringan. Pada uji *t* ini menunjukkan bahwa setiap infeksi dasar mulut baik infeksi ringan maupun berat terjadi peningkatan kadar LED.

Kadar LED (5) pada penderita infeksi ringan dan berat yang didapat dianalisa, kemudian dilakukan uji *t* untuk mengetahui rata-rata perbedaan kadar LED(5).

Tabel 28. Uji *t* untuk perbedaan rata-rata LED(5) antara infeksi ringan dan berat

<i>t test for Equality of Means</i>			
	<i>t</i>	<i>df</i>	<i>Sig. (2-tailed)</i>
LED(5)	-1.534	22.844	0.139

Hasil uji *t* menunjukkan  $p = 0.139$  ( $p > 0,05$ ), yang berarti tidak terdapat perbedaan bermakna penurunan kadar LED hari kelima pada infeksi ringan dan berat. Dua penderita bahkan didapatkan terjadi peningkatan kadar LED meskipun keadaan klinisnya membaik. Pada infeksi dasar mulut ringan dan berat terjadi penurunan kadar LED yang nyata setelah dilakukan insisi dan drenase. Penurunan kadar LED tidak terjadi pada semua penderita infeksi dasar mulut, karena itu kadar LED tidak dapat dipakai sebagai parameter perbaikan klinis.

Kadar LED (1) dan LED (5) penderita infeksi dasar mulut ringan dan berat yang didapat dianalisa, kemudian dilakukan uji *t* untuk mengetahui rata-rata perbedaan kadar LED(1) dan LED (5).

Tabel 29. Uji *t* untuk perbedaan rata-rata LED(1) dan LED (5) pada semua penderita infeksi dasar mulut

	<i>t test for Equality of Means</i>		
	<i>t</i>	<i>df</i>	<i>Sig. ( 2-tailed)</i>
LED(1)- LED(5)	7.186	24	0.000

Hasil uji  $t$  menunjukkan  $p= 0.000$ , yang berarti terdapat perbedaan bermakna dalam hal penurunan kadar LED hari ke-1 dan hari ke-5 pada infeksi dasar mulut derajat ringan dan berat. Penurunan kadar LED terjadi baik pada infeksi ringan maupun infeksi berat. Uji  $t$  ini menunjukan bahwa insisi drenase menurunkan kadar LED pada penderita infeksi ringan dan berat.

## **BAB VI**

### **PEMBAHASAN**

Insiden infeksi dasar mulut di negara maju lebih rendah dibandingkan di negara berkembang, namun sampai saat ini tidak jelas diketahui angka insiden yang pasti. Hal ini berkaitan dengan kemajuan perawatan kesehatan gigi dan rongga mulut, kemajuan dibidang diagnostik, perawatan intensif, dan perkembangan antibiotik.

Penderita infeksi dasar mulut umumnya adalah usia produktif dan sehat sebelumnya. Pada penelitian ini didapati usia tertinggi adalah 26 - 30 th (26,67%) dari 30 penderita. Penderita infeksi dasar mulut pria lebih banyak dibandingkan wanita ( 73.33% : 26,66%). Rendahnya tingkat pendidikan ( SLTP 40% dan SLTA 40% ) menunjukkan rendahnya kesehatan gigi dan rongga mulut yang diduga menjadi penyebab infeksi. Penyebab infeksi dasar mulut adalah umumnya dari infeksi gigi dan tonsil karena flora normal mulut yang berkembang menjadi virulen dan invasif saat barier tubuh rusak <sup>(1,2,18)</sup>

Penderita umumnya datang ke Unit Gawat Darurat sudah dalam keadaan lanjut yang disertai ancaman sumbatan jalan nafas<sup>(2)</sup>. Penelitian ini dilakukan di Unit Gawat Darurat dan di Poli Bedah, kami dapati 17 penderita datang dengan derajat infeksi dasar mulut yang berat atau disertai komplikasi sedangkan 13 penderita yang kondisinya ringan. Penderita infeksi berat datang dengan keluhan benjolan dan nyeri (100%), panas badan ( 90% ), disfagia (40% ), sumbatan jalan nafas (16,67% ), riwayat infeksi gigi sebelumnya (73,3% ), riwayat infeksi saluran nafas (23,3% ) dan penyakit penyerta seperti diabetes mellitus( 16,6%).



Ryan C dkk melaporkan pada penelitian retrospektif selama sepuluh tahun, didapatkan keluhan benjolan (92%), demam (60%), disfagia (36%), limfadenopati (68%). Secara keseluruhan rata-rata timbulnya keluhan sampai penderita datang berobat ke klinik adalah 3,8 hari. Ryan C dkk juga melaporkan 52% penderita infeksi dasar mulut terjadi sumbatan jalan nafas dengan klasifikasi sumbatan jalan nafas ringan 47 %, sumbatan jalan nafas sedang 12%, sumbatan jalan nafas berat 8%.<sup>(45)</sup>

Ho-Ki Min dkk melaporkan 4 penderita dengan *descending necrotizing mediastinitis*. Sebanyak 3(75%) penderita didahului dengan abses peritonsiler, 1(25%) penderita dengan riwayat abses gigi.<sup>(46)</sup> Iwata T dkk dalam penelitian retrospektif terhadap 10 kasus *descending necrotizing mediastinitis* melaporkan bahwa yang menjadi penyebab primer terjadinya mediastinitis adalah abses peritonsiler (50%) dan infeksi gigi (30%), penyebab lain yang belum diketahui (20%).<sup>(47)</sup> Bertolai melaporkan dalam laporan kasusnya bahwa gambaran klinis selulitis submandibula (Angina Ludwig's) adalah selulitis yang meluas hebat karena pembengkakan dari dasar mulut, lidah, dan regio submandibula yang besar kemungkinan terjadi sumbatan jalan nafas, dan berkembang cepat menjadi infeksi jaringan lunak leher bagian dalam dan mediastinitis. Penyebab utama adalah terkait dengan erupsi gigi, impaksi gigi molar 3 dan abses peritonsiler.<sup>(48)</sup> Kamulegeya dalam laporan kasusnya menyatakan bahwa *cervico-fascial necrotizing fasciitis* merupakan potensial komplikasi yang berasal dari infeksi gigi yang dapat menyebabkan mediastinitis dan syok sepsis.<sup>(49)</sup> Rigante melaporkan satu kasus infeksi dasar mulut yang disebabkan oleh *Streptococcus intermedius* dengan riwayat penderita pernah mengalami prosedur gigi dan infeksi tengorokan.<sup>(51)</sup>

Mediastinitis akut merupakan infeksi berat dari jaringan lunak di mediastinum yang mengisi ruang diantara pleura mediastinum. Selain karena perforasi esofagus dan infeksi paska sternotomi, mediastinitis juga disebabkan oleh komplikasi primer akibat infeksi di orofaring atau infeksi gigi yang meluas ke regio servikal menembus fascia ke mediastinum.<sup>(46)</sup>

Hampir semua penderita (86,6% ) telah mendapat pengobatan sebelumnya, hal ini berarti menunjukkan tidak adekuatnya terapi yang diberikan sebelumnya. Sebanyak 9 (30%) penderita yang didapatkan kelainan pada pemeriksaan radiologis dan 4 (13,3 %) penderita mengalami komplikasi mediastinitis, 7(23,3 %) mengalami kondisi sepsis dan 4 (13,3%) penderita meninggal.

*C-RP* adalah protein fase akut yang meningkat bila ada infeksi atau inflamasi. Konsentrasi *C-RP* pada orang normal biasanya < 8 mg/L , (beberapa pusat memakai 5 mg/L) meningkat jika konsentrasi  $\geq 25$  persen dari nilai normal. <sup>(27,29,31)</sup>. Konsentrasi *C-RP* hampir selalu lebih tinggi pada infeksi bakteri akut daripada infeksi virus. Secara umum dikatakan bahwa kadar *C-RP* 10-40 mg/L didapatkan pada inflamasi ringan dan infeksi virus, kadar 40- 200 mg/L pada inflamasi aktif dan infeksi bakteri, kadar > 200 mg/L pada infeksi bakteri serius <sup>(31,32,34)</sup> Peningkatan nyata *C-RP* serum tampak pada sebagian besar infeksi dan derajat peningkatan tersebut biasanya berkorelasi baik dengan derajat beratnya infeksi. Infeksi bakterial merupakan stimulus kuat terhadap produksi *C-RP*. Pada penelitian ini didapati 22 (73,3 %) penderita infeksi dasar mulut mengalami peningkatan kadar *C-RP* yang tinggi bahkan mencapai kadar diatas 300mg/L, 5 (16,6 %) mengalami peningkatan ringan. Hanya 3 (10 %)penderita yang kadar *C-RP* cenderung normal kurang dari 10mg/L. Tidak meningkatnya kadar *C-RP* yang tinggi selain

disebabkan oleh infeksi bakterial yang ringan juga dapat disebabkan oleh infeksi virus, parasit atau jamur. Kenaikan *C-RP* terjadi pada penderita infeksi dasar mulut yang kami teliti dengan rata rata 130,74 dan simpangan baku 111,88.

Ho Ki Min dkk melaporkan terdapat peningkatan kadar *C-RP* penderita dengan *descending necrotizing mediastinitis* yang diakibatkan komplikasi infeksi dasar mulut dengan kenaikan rata-rata 28,5 mg/ dL.<sup>(46)</sup> Rigante melaporkan satu kasus infeksi dasar mulut yang disebabkan oleh *Streptococcus intermedius* didapatkan terjadi kenaikan kadar *C-RP*(44,1mg/L).<sup>(51)</sup>

Etiologi infeksi dasar mulut adalah suatu polimikrobial. Mikroba yang ditemukan pada infeksi dasar mulut adalah campuran organisme aerob dan anaerob, seringkali yang dominan adalah flora normal rongga mulut. Kuman Gram positif maupun Gram negatif dapat dikultur dari infeksi dasar mulut. Spesies *Streptococcus β-hemolitikus group A* (*S. pyogenes*), *Streptococcus α hemolitikus* (*S. viridans*, *S. pneumonia*), *Staphylococcus aureus*, *Fusobacterium nucleatum*, *Bacteroides melaninogenicus*, *Bacteroides oralis*, *Spirochaeta*, *Peptostreptococcus*, dan *Nesseria* sering ditemukan bersama-sama dalam banyak variasi kombinasi. Spesies *Pseudomonas*, *Escherichia coli*, dan *Haemophilus influenza* jarang ditemukan.<sup>(2,18,21)</sup> Semua penderita dilakukan kultur nanah dan penelitian ini menemukan hasil positif pada 22 (73%) penderita dan 8 (27%) hasil kultur negatif, dengan komposisi kuman *monomikrobial* pada setiap penderita. Kuman Gram positif ditemukan pada infeksi ringan sebesar 7 (31,8%), infeksi berat 13(59%). Kuman Gram negatif ditemukan pada 1 (0,04%) penderita infeksi ringan dan 1 (0,04%) penderita infeksi berat. Macam kuman yang ditemukan pada penelitian ini menurut urutan terbanyak adalah *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus non*

*haemolyticus*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus viridans*, , *Klebsiella pneumoniae*. Pada uji *Mc Nemar* terdapat perbedaan bermakna dengan  $p < 0.05$  ( $p = 0.002$ ), ini berarti bahwa kuman Gram positif lebih bertanggung jawab terjadinya derajat infeksi dasar mulut yang berat. Penelitian ini tidak menemukan kuman anaerob sebagai penyebab infeksi, semua hasil kultur yang tumbuh adalah kuman aerob (100%) yaitu 36% pada infeksi ringan dan 64 % pada infeksi yang berat. Tidak tumbuhnya kuman anaerob ini bisa disebabkan oleh prosedur pengambilan sampel nanah, transportasi dan pembiakan yang kurang tepat kaitannya dengan waktu, atau memang tidak ada kuman anaerob yang menjadi penyebab infeksi dasar mulut baik yang ringan maupun yang berat. Kuman anaerob harus segera secepat mungkin dilakukan penanaman pada media anaerob<sup>(23)</sup> Peta kuman yang telah dideteksi beserta tes kepekaan antibiotik dapat dipakai sebagai pedoman pengobatan infeksi dasar mulut.

Barclay melaporkan etiologi infeksi dasar mulut umumnya gabungan kuman anaerob dan aerob. Terdapat suatu keadaan *synergistic interdependency* kuman anaerob dan aerob yang diperlukan untuk berkembangnya infeksi.<sup>(4,8,21)</sup> Ryan C dkk melaporkan didapatkan nanah pada semua kasus . Sebanyak 80% kasus kuman yang didapat adalah *Staphylococcus aureus*, 4% kuman *Streptococcus group A*, dan 16% kasus tidak ditemukan kuman.<sup>(45)</sup> Brook juga melaporkan kuman *Staphylococcus aureus* merupakan kuman yang paling banyak diisolasi dari abses dasar mulut.<sup>(52)</sup> Ungkanot dkk melaporkan hanya 18% penderita disebabkan oleh *Staphylococcus aureus*, kuman yang paling banyak ditemukan adalah *Streptococcus B haemoliticus*.<sup>(5)</sup> Dodds dan Maniglia melaporkan menemukan *Staphylococcus aureus* pada 63% kasus abses di trigonum leher anterior dan 40% kasus abses di submandibula/ submental.<sup>(14)</sup>

Kamulageya menyatakan dalam laporan kasusnya bahwa *Necrotizing fasciitis* merupakan proses infeksi yang sangat agresif sifatnya, ditandai dengan infeksi yang cepat dan progresif sepanjang *fascial planes*, melibatkan kulit, subkutan, otot, dan struktur jaringan lunak penunjang yang lain. *Necrotizing fasciitis* dapat dikelompokkan berdasarkan mikrobiologi menjadi 3 kelompok yaitu tipe 1, 2, dan 3. Tipe 1 kuman penyebabnya merupakan suatu polimikrobial, tipe 2 kuman penyebabnya *Streptococci pyogene* dan tipe 3 kuman penyebabnya *gas/Clostridial ganggrene*. Kuman aerob yang sering ditemukan adalah *Staphylococci aureus* dan *group A Steptococci*. Kuman anaerob yang paling sering ditemukan adalah *Klebsiella pneumoniae*.<sup>(49)</sup> Malini A melaporkan satu kasus *deep neck abscess* yang disebabkan oleh infeksi gigi dan menemukan kuman *group G Streptococci*.<sup>(50)</sup>

Pada kesempatan penelitian ini juga dapat dianalisa terjadinya peningkatan jumlah lekosit pada penderita infeksi dasar mulut dengan rata-rata peningkatan 15,08 dengan simpangan baku 5,93 dan peningkatan kadar LED dengan rata-rata peningkatan 67,30 dengan simpangan baku 31,50. Pada uji *t* untuk perbedaan rata-rata lekosit (1) terdapat perbedaan bermakna dengan  $p < 0,05$  ( $p=0,019$ ). Pada uji *t* untuk perbedaan rata-rata lekosit (5) terdapat perbedaan bermakna dengan  $p < 0,05$  ( $p=0,047$ ). Pada uji *t* untuk perbedaan rata-rata lekosit (1) dan lekosit (5) terdapat perbedaan bermakna dengan  $p < 0,05$  ( $p=0,000$ ). Pada uji *t* untuk perbedaan rata-rata LED (1) terdapat perbedaan bermakna dengan  $p < 0,05$  ( $P= 0,02$ ). Pada uji *t* untuk perbedaan rata-rata LED(1) dan LED (5) terdapat perbedaan bermakna dengan  $p < 0,05$  ( $p=0,000$ ). Hanya pada uji *t* untuk perbedaan rata-rata LED(5) tidak terdapat perbedaan bermakna dengan  $p > 0,05$  ( $p=0,139$ ).

Ryan C dkk melaporkan (95%) penderita abses dasar mulut mengalami peningkatan jumlah lekosit, rata-rata peningkatan jumlah lekosit  $25,2 \times 10^3$  uL.<sup>(45)</sup> Kamulegeya melaporkan terjadi peningkatan jumlah lekosit ( rata-rata  $16 \times 10^3$  ), tetapi pada 20 % penderita jumlah lekositnya dalam batas normal, bahkan ditemukan jumlah lekosit yang rendah.<sup>(49)</sup> Rigante melaporkan satu kasus infeksi dasar mulut yang disebabkan oleh *Streptococcus intermedius* didapatkan terjadi kenaikan jumlah lekosit ( $10,3 \times 10^3$ ), LED (68mm/jam), dan kadar *C-RP* (44,1mg/L).<sup>(51)</sup>

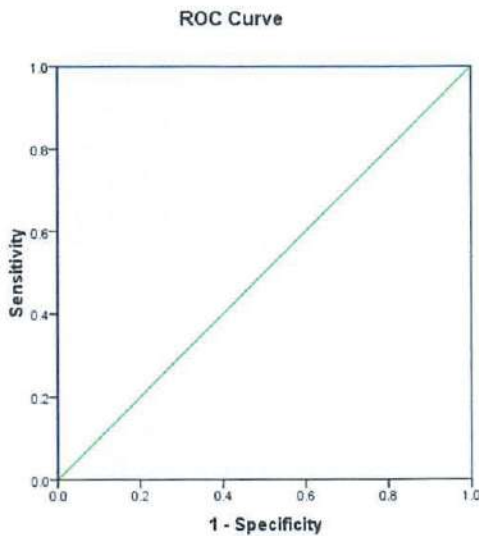
Setelah dilakukan insisi dan drenase nanah sebagai prosedur tetap yang ada dan diberikan antibiotik secara empiris, pada hari ke-5 dilakukan pemeriksaan ulang *C-RP*, jumlah lekosit, dan LED terhadap 25 penderita infeksi dasar mulut yang secara klinis didapati perbaikan yang nyata secara obyektif maupun subyektif. Hasil pemeriksaan didapati penurunan *C-RP* (5) dengan rata-rata penurunan 28,68 dan simpangan baku 33,32; penurunan lekosit (5) dengan rata-rata 9,59 dan simpangan baku 2,0; penurunan LED dengan rata-rata 36,36 dan simpangan baku 23,46. Hal ini menunjukkan terjadinya penurunan baik kadar *C-RP*, jumlah lekosit, maupun LED.

Ryan C dkk melaporkan semua penderita infeksi dasar mulut dilakukan insisi dan drenase dengan pendekatan *ekstraoral* atau *intraoral*. Pada umumnya semua penderita mengalami perbaikan klinis.<sup>(45)</sup> Dapat disimpulkan bahwa pemeriksaan kadar *C-RP*, lekosit dapat dipakai sebagai parameter untuk menentukan derajat infeksi dasar mulut dan menentukan prognosa perbaikan klinis.

*C-RP* meningkat dalam 8 jam setelah kerusakan jaringan dan mencapai nilai dua kali lipat setiap 8 jam dan kadar tertinggi dalam 24–48 jam, dapat mencapai kadar > 350–400 mg/L (100–1000 %), dan tetap tinggi selama infeksi atau kerusakan jaringan masih berlangsung. Karena waktu paruhnya yang singkat (4–7 jam), serum *C-RP* menurun dengan cepat ketika proses inflamasi mereda. Konsentrasi cepat meningkat atau cepat menurun sebagai respons terhadap stimulus inflamasi paralel dengan derajat kerusakan atau perbaikan jaringan<sup>(27,31,32)</sup>

Hasil uji *t* untuk perbedaan rata-rata *C-RP*(1) pada infeksi dasar mulut didapati perbedaan bermakna dengan  $p < 0,05$  ( $p = 0,000$ ). Uji *t* untuk perbedaan rata-rata *C-RP*(1) dan *C-RP* (5) pada penderita infeksi dasar mulut setelah insisi drenase abses dengan  $p < 0,05$  ( $p = 0,000$ ) berarti terdapat perbedaan bermakna. Uji *t* untuk perbedaan rata-rata *C-RP*(5) terdapat perbedaan bermakna dengan  $p < 0,05$  ( $p = 0,002$ ). Dengan menganalisa hasil uji *t* tersebut dapat disimpulkan bahwa pemeriksaan kadar *C-RP*(1) dan *C-RP*(5) dapat dipakai sebagai parameter untuk menilai kerusakan jaringan atau derajat infeksi dasar mulut dengan perbedaan bermakna yang sangat tinggi. Kadar *C-reactive protein* selain dapat dipakai sebagai parameter derajat berat ringannya penderita infeksi dasar mulut, juga dapat dipakai sebagai indikator efektifitas terapi yang lebih bermakna dibanding indikator lain. *C-RP* yang tinggi dapat menjadi peringatan bagi klinisi bahwa ada kerusakan jaringan yang berat dan kemungkinan dapat terjadi morbiditas dan mortalitas yang tinggi.

Berdasarkan data yang ada untuk menentukan berapa kadar *C-RP* yang dapat dipakai sebagai prediktor terhadap kejadian infeksi dasar mulut yang berat dilakukan pembuatan kurva *ROC* (*Resipient Operating Curve*) sebagai berikut:



Grafik 8. Kurve *ROC* penderita infeksi dasar mulut.

Dari kurva *ROC* didapatkan grafik yang hampir berhimpitan dengan sumbu yang berarti nilai *cutoff C-RP* untuk infeksi dasar mulut besarnya adalah 95,5 (harga sensitivitas dan spesifisitas tertinggi)



Tabel 30. Tabel *cut of point* C-RP penderita infeksi dasar mulut

## Coordinates of the Curve

Test Result Variable(s):C-RP1

Positive if Greater Than or Equal To <sup>a</sup>	Sensitivity	1 – Specificity
4.00	1.000	1.000
5.75	1.000	.769
8.10	1.000	.692
13.85	1.000	.615
23.50	1.000	.538
32.00	1.000	.462
37.50	1.000	.385
42.50	1.000	.231
47.50	1.000	.154
68.00	1.000	.077
95.50	1.000	.000
106.50	.941	.000
109.00	.882	.000
112.00	.824	.000
120.50	.765	.000
138.50	.706	.000
151.50	.588	.000
164.00	.529	.000
227.50	.471	.000
285.00	.294	.000
296.50	.235	.000
306.50	.118	.000
311.00	.000	.000

## **BAB VII**

### **KESIMPULAN DAN SARAN**

#### **VIII.1. KESIMPULAN**

1. Ada perbedaan peningkatan kadar *C-reactive protein* pada derajat berat ringannya infeksi dasar mulut. Makin berat infeksi dasar mulut makin besar kenaikan kadar *C-RP* yang berarti makin besar kerusakan jaringan yang terjadi.
2. Ada perbedaan macam kuman penyebab pada derajat berat ringannya infeksi dasar mulut. Kuman yang menyebabkan infeksi dasar mulut berat pada umumnya adalah kuman aerob Gram positif.
3. Ada perbedaan peningkatan kadar *C-reactive protein* pada macam kuman penyebab infeksi dasar mulut. Kuman yang sering menyebabkan peningkatan kadar *C-RP* ialah kuman Gram positif aerob .

#### **VIII.2. SARAN**

1. Melakukan pemeriksaan rutin kadar *C-reactive protein* pada penderita infeksi dasar mulut, sebagai salah satu parameter mengetahui derajat infeksi dasar mulut.
2. Perlunya melakukan pemetaan kuman yang bersifat reguler setiap tahun pada pusat-pusat kesehatan untuk mengetahui perubahan macam kuman penyebab dan tes kepekaan antibiotik.
3. Menggunakan peta kuman dan tes kepekaan antibiotik untuk pedoman empiris dalam pengobatan infeksi dasar mulut supaya angka morbiditas dan mortalitas menurun.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Schreiner C, Quinn FJ. Deep neck abscesses and life-threatening infection of the head and neck. Departement of Otolaryngology UTMB; [February 1998; cited 2008]; Available from: <http://www.utmb.edu/otoref/Grnds/Neck-infect-980225/Neck-infect-980225.htm>.
2. Marcincuk M, Murray A, Ted L. Deep neck infection. 2005 [updated 2005 2005; cited 2008]; Available from: <http://www.emedicine.com/ENT/topic669.htm>.
3. Dierks E, Meyerhoff W, B S. Fulminant infection of the odontogenic origin. *Laryngoscope*. 1987;97:271-3.
4. Sandor G, Low D, Judd P, Davidson R. Antimicrobial treatment option in the management of odontogenic infections. *CDA ADC Journal*; [cited]; Available from: <http://www.cda-adc.ca/jcda/vol-64/issue-7/antimicrobial-t.html>.
5. Unkanont K, Yellon R, Weissman J. Head and neck space infections in infants and children. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1995;112:375-82.
6. Thompson J, Cohen S, Reddix P. Retropharyngeal abscess in children: a retrospective and historical analysis. *Laryngoscope*. 1988;98:589-92.
7. Crespo A, Chone C, Fonseca A. Clinical versus computed tomography evaluation in the diagnosis and management of deep neck infection. *Sao Paulo Med J*. 2004;122:259-63.
8. Kirse D, Roberson D. Surgical management of retropharyngeal space infections in children. *Laryngoscope*. 2001;111:1413-22.
9. Broughton R. Nonsurgical management of deep neck infections in children. *Pediatr Infect Dis J*. 1992;11:14-8.
10. Mayor GP, Millán JM-S, Martinez-Vidal A. Is conservative treatment of deep neck space infections appropriate? *Head Neck*. 2001;23:126-33.
11. McClay J, Murray A, Booth T. Intravenous antibiotic therapy for deep neck abscesses defined by computed tomography. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;129:1207-12.
12. Lalakea M, Messner A. Retropharyngeal abscess management in children: current practices. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999;121:398-405.
13. Cable B, Bauman B, Brenner P. Image-guided surgical drainage of medial parapharyngeal abscesses in children: a novel adjuvant to a difficult approach. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2004;113:115-20.

14. Dodds B, Maniglia A. Peritonsillar and neck abscesses in the pediatric age group. *Laryngoscope*. 1988;98:956-9.
15. Wang L, Kuo W, Tsai S. Characterizations of life-threatening deep cervical space infections: a review of one hundred ninety-six cases. *Am J Otolaryngol* 2003;24:111-7.
16. Huang T, Liu T, Chen P. Deep neck infection: analysis of 185 cases. *Head Neck*. 2004;26:854-60.
17. Chen M, Wen Y, Chang C. Deep neck infections in diabetic patients. *Am J Otolaryngol*. 2000;21:169-73.
18. Barclay J. Antibiotics revisited. *N Z Dent J*. 1990;86:44-7.
19. Gilmore W, Jacobus N, Gorbach S. A prospective double blind evaluation of penicillin versus clindamycin in the treatment of odontogenic infections. *J Oral Maxillofac Surg*. 1988;46:1065-70.
20. Konow LV, Kondell P, Nord C. Clindamycin versus phenoxymethylpenicillin in the treatment of acute orofacial infections. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 1992;11:1129-35.
21. Abramowicz S, Abramowicz J, Dolwick M. Severe life threatening maxillofacial infection in pregnancy presented as ludwigs angina. *Infect Dis Obstet Gynecol*; 2006 [updated 2006; cited]; Available from: <http://www.Pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1581466>.
22. Schneider K, Segal G. Dental abscess. 2007 [updated 2007; cited]; Available from: <http://www.emedicine.com/ped/topic2675.htm>.
23. Baron E, Peterson L, Finegolo S. Selection, collection, and transport of specimens for mikrobiological examination. In: Shanahan J, editor. *Bailey & Scott's Diagnostic Microbiology*. 9 ed. St Louis: Mosby; 1994. p. 53-64.
24. Baron E, Peterson L, Finegolo S. Infection of head and neck. In: Shanahan J, editor. *Bailey & Scott's Diagnostic Microbiology*. 9 ed. St Louis: Mosby; 1994. p. 296-304.
25. Baron E, Peterson L, Finegolo S. Microorganisms encountered in wounds, abscesses, skin, and soft tissue lesions. In: Shanahan J, editor. *Bailey & Scott's Diagnostic Microbiology*. 9 ed. St Louis: Mosby; 1994. p. 274-82.
26. Rothrock S, Pagane J. Acute appendicitis in children: Emergency department diagnosis and management. *Ann Emerg Med*. 2000;36:45-7.

27. Handoyo I. Uji Serologis pada beberapa penyakit infeksi. Laboratorium patologi klinik FK UNAIR; Surabaya. 1996. p. 32-45.
28. Williams N, Johnstone J, Everson N. The diagnostic value of symptoms and signs in childhood abdominal pain. *J R Coll Surg Edinb.* 2000;43:390-2.
29. Asfar S, Safar H, Khousheed M. Would measurement of C reactive protein reduce the rate of negative exploration for acute appendicitis? *J R Coll Surg Edinb.* 2000;4:21-4.
30. Bhopal F, Ahmed B, Ahmed M. Role of TLC and C Reactive Protein in the diagnosis of acute appendicitis. *JSP.* 2003;8:89-93.
31. Deodhare S, Dean J. C-reactive protein: Clinical Applications. 2001 [updated 2001; cited 2008]; Available from: [www.embeediagnostic.com/features/C- RP.htm](http://www.embeediagnostic.com/features/C-RP.htm).
32. Aryati, Handoyo I. Pemeriksaan C-reactive protein. 1993. p. 1-4.
33. Hilliard N, Waites K. C-reactive protein and ESR : What can one tell you that the other can't? . *Journal [serial on the Internet].* 2002 Date.
34. Clyne B, Jonathan S. The C-Reactive Protein. *J Emerg Med.* 1999;17:1019-25.p.142-49.
35. Tizard I. *Immunology.* Philadelphia: Saunders College Publishing; 1995.
36. Bechman. *Quantitative C-reactive protein ( C-RP), assay information for the clinician.* 1994.
37. Gambino R. C-Reactive protein (C-RP) How much proof do we need? . *Lab Report.* 1994:12-6.
38. Stanley S. *Lync' s Medical Laboratory Technology.* Philadelphia: WB Saunders; 1983.p.1-4.
39. Mader.JT, Calhoun J. Bone, joint, and necrotizing soft tissue infection. in : Baron J editor. *Medical microbiology.* 4 ed. Galveston Texas: 2006.p.124-48.
40. Stratchounski LS, et all. Etiology and antimicrobial resistance of pathogens of skin and soft tissue infection in outpatients; result of first prospective study in rusia. *Smolensk state medical academy, Smolensk, Rusia.* 2007.p 161.
41. Thulin P, et all. Viable group A Streptococci in macrophages during acut soft tissue infection. *PLoS Med.* 2006.p 1-8.

42. Maitre S. Cellulitis, definition, etiology, diagnosis and treatment. *AMAJ Ethics*. 2006;8:831-3.
43. Cuningham MW. Pathogenesis of group A streptococcal infections. *Clin Microbiol Rev*. 2000 ;13: 470-511.
44. Mohanti S, Arti K, Dhawan B, Das BK. Bacteriological and antimicrobial susceptibility profile of soft tissue infection from Northern India. *Indian J Med Sci*. 2004;48:10-5.
45. Ryan, C, Cmejrek, James M et al. Presentation, Diagnosis, and Management of Deep Neck Abscesses in infant. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002;128:1361-1364.
46. Ho-Ki Min, Yong Soo Choi, Young Mog Shim et al. Descending necrotizing mediastinitis: a minimally invasive approach using video-assisted thoracoscopic surgery. *Ann Thorac Surg* 2004;77:306-310.
47. Iwata T, Sekine Y, Shibuya K. Early open thoracotomy and mediastinopleural irrigation for severe descending necrotizing mediastinitis. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005;28:384-388.
48. Bertolai R, Acocela A, Sacco R. Submandibular cellulitis (Ludwig's angina) associated to a complex odontoma erupted into the oral cavity. Case report and literature review. *Minerva Stomatol*. 2007;11:p12.
49. Kamulegeya A. Necrotizing fasciitis - Report of two unusual cases. *Saudi Dental Journal* 2008; 20:2.p102-108.
50. Malini A, Mohiyuddin SMA, Brahmadathn KN. Extensive deep neck space abscess due to B-Haemolytic group G Streptococci-A case report. *Indian J Med Microbiol*. 2004; 22: 263-265.
51. Rigante D, Spanu T, Nanni L et al. Deep neck infection complicating Lymphadenitis caused by *Streptococcus intermedius* in an immunocompetent child. *BMC Infect Dis*. 2006; 6: 61.
52. Brook I. Microbiology of abscesses of the head and neck in children. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1987;96:429-433.

## Lampiran 1

### Pemeriksaan kadar C-RP

Pemeriksaan kadar *C-RP* dilakukan di Laboratorium Patologi Klinik RSUD Dr Soetomo dan IRD RSUD Dr Soetomo Surabaya. Kadar *C-RP* diperiksa dengan menggunakan alat *NycoCard® Single Test*, yaitu pemeriksaan *in vitro* secara cepat untuk penentuan kadar *C-RP (C- reactive protein)* dalam plasma dan darah pada manusia.

Prinsip pemeriksaan yang dilakukan adalah pemeriksaan *immunometric assay, sandwich-format, solid phase*. Test ini bekerja dengan cara immobilisasi *C-RP-specific monoclonal antibodies* dengan membran berlapis. Sampel yang ada di larutkan kedalam alat periksa. Pada saat sampel melewati membran, *C-RP* ditangkap oleh antibodi. *C-RP* yang terjebak di membran akan diikat oleh *the gold-antibody conjugate*, dalam *sandwich type reaction*. Bagian yang tidak terikat di pisahkan dari membran dengan cairan pembersih. Kertas penyerap yang diletakkan dibawah membran akan menyerap cairan yang berlebihan. Bila ada perubahan kadar *C-RP* yang tidak normal membran akan berubah warna menjadi merah kecoklatan dengan intensitas warna yang sesuai dengan konsentrasi *C-RP* pada contoh sampel. Perubahan intensitas warna yang ini kemudian diukur dengan menggunakan *Nyco-Card® Reader II*.

#### Alat dan bahan:

1. *TD/ test device* : Piringan plastik berisi lapisan membran dengan *monoclonal anti-C-RP antibodies*.
2. *R1/ cairan pengencer* : *Buffer borate* (pH 9.0) dan detergen.
3. *R2/ conjugate* : Cairan yang berisi *monoclonal anti-C-RP antibodies* yang telah dilabel dengan *ultra-small gold particles*.
4. *R3/ cairan pembilas* : Berisi *phosphate buffered NaCl* (pH 7.4) dan detergen.
5. *C +/ kontrol positif* : Serum berasal dari manusia yang telah ditambahkan *purified C-RP*.
6. Pipa kapiler : Pipa kapiler *end to end* 5µL.
7. *Pipette* (50 µL) dan *pipette tips*.

8. Pemegang pipa kapiler.
9. *NycoCard® READER II*.

**Prosedur pemeriksaan:**

1. Pengenceran sampel ; isi pipet kapiler 5 $\mu$ L dengan sampel penderita atau C+/ kontrol positif, dan teteskan pipet kapiler kedalam tabung yang berisi cairan R1/ cairan pelarut. Tutup tabung dan kocok dengan baik selama 10 detik. ( Catatan: Hindari terbentuknya gelembung udara pada pipet dan sampel yang berlebihan diluar pipet)
2. Penggunaan sampel; gunakan 50 $\mu$ L cairan sampel yang telah diencerkan atau cairan C+ (kontrol positif) yang diencerkan kedalam alat tes /TD. Biarkan sampel meresap kedalam membran (+/- 30 detik). Catatan: Hindari terbentuk gelembung udara diatas membran, jangan menyentuh membran dengan ujung pipet.
3. Penggunaan R2/*conjugate* ; gunakan 1 tetes R2/*conjugate* ke alat tes /TD. Biarkan reagen meresap kedalam membrane (+/- 30 detik). Catatan: Botol reagen harus dipegang tegak lurus 1cm diatas membran.
4. Penggunaan R3/ cairan pembilas; gunakan 1 tetes R3 ke dalam alat tes/ TD dan biarkan cairan meresap kedalam membran (+/- 20 detik). Catatan: Botol reagen harus dipegang tegak lurus 1cm diatas membran.
5. Membaca hasil ; bacalah hasil pemeriksaan dengan menggunakan *the NycoCad®READER II* dalam 5 detik.

**Catatan:** Kadar *C-RP* serum lebih dari 10 mg/L menggambarkan keadaan patologis. Infeksi virus dan bakteri ringan akan memberikan gambaran peningkatan kadar *C-RP* serum ringan - sedang ( dapat mencapai 50 mg/L) Sedangkan infeksi bakteri yang berat menghasilkan peningkatan kadar *C-RP* lebih tinggi lagi ( diatas 50 mg/L).



## **Lampiran 2**

### **Prosedur tetap pemeriksaan spesimen dari kulit dan jaringan lunak**

#### **I. Prinsip:**

Banyaknya mikroorganisme yang berhubungan dengan penyakit infeksi pada kulit dan jaringan lunak. Prosedur pemeriksaan harus ditujukan pada kuman-kuman yang sering diisolasi dari luka infeksi dan infeksi jaringan lunak.

Untuk membedakan antara kuman patogen potensial, kuman flora normal, atau kuman kontaminan, maka perlu adanya informasi klinis yang jelas sehingga interpretasi hasil pemeriksaan dapat digunakan dengan baik.

#### **II. Pengambilan spesimen:**

Spesimen diambil dari jaringan lunak yang tertutup ( abses tertutup )

1. Lakukan desinfeksi kulit dengan cara seperti pengambilan spesimen darah.
2. Bahan spesimen berupa nanah diambil dengan cara aspirasi menggunakan *sputit* steril. Untuk pemeriksaan kultur anaerob jarum *sputit* harus ditutup karet bekas tutup vial obat untuk menghindari kontak dengan oksigen udara luar.
3. Beri label penderita secara lengkap dan waktu pengambilan.
4. Kirim segera ke laboratorium disertai formulir pemeriksaan.

#### **III. Pemeriksaan spesimen:**

1. Bila spesimen diambil dengan *sputit*, maka harus segera ditanam pada media agar agar, *Chocolat agar* dan *Mac. Conkey agar*. Bila diduga jumlah kumannya sedikit maka dapat ditanam pada media *broth* untuk kultur aerob. Sedangkan untuk kultur anaerob harus ditanam pada media anaerob *Brucella* agar yang ditambahkan darah domba 5%, vitamin K1, dan *Hemin*.
2. Bila spesimen diambil dengan swab, maka harus diemulsikan kedalam 0,5 ml media *broth TSI* atau *Brucella* menggunakan *vortex mixer*. Emulsi spesimen dalam media *broth* tersebut ditanam pada media isolasi primer untuk kultur aerob atau anaerob.
3. Semua media yang telah ditanami dieramkan pada suhu 37°C selama 24-48 jam.

Untuk kuman-kuman yang sukar tumbuh (*fastidious*) dieramkan sampai 5 hari.

#### IV. Interpretasi hasil

1. Hasil pemeriksaan yang berasal dari swab sering mengandung kuman kolonisasi dan kuman flora normal kulit, sehingga hasil pemeriksaan harus dibatasi hanya kuman yang sesuai dengan informasi klinis saja. **Hasil pemeriksaan yang baik bila spesimen diambil dengan cara aspirasi**
2. Hasil kultur yang terdiri dari kuman campuran ( lebih dari 3 kuman ) menunjukkan kuman kontaminasi atau kolonisasi.

#### Prosedur tetap pembuatan sediaan untuk pemeriksaan kuman

1. Cara membuat sediaan untuk pewarnaan:
  1. Ambil gelas obyek yang bersih.
  2. Beri tanda pada bagian yang akan diberi paparan spesimen menggunakan spidol permanen ( glass-marking pencil)
  3. a. Bila spesimen berupa koloni kuman dari medium padat:
    - Ambil 1 tetes/ 1 ose *aquadest* steril dan letakkan pada gelas obyek.
    - Ambil 1 koloni kuman dengan menggunakan jarum penanam/ *needle* kemudian diemulsikan dengan *aquadest* steril yang telah ada pada gelas obyek.
    - Ratakan/ sebarkan hasil emulsi itu pada seluruh permukaan gelas obyek yang telah diberi tanda untuk mendapatkan sediaan yang tipis dan homogen.
  - b. Bila spesimen berupa biakan kuman pada medium cair atau dari spesimen yang berupa cairan, seperti sputum, nanah, cairan sendi, cairan pleura, dll :
    - Ambil 1 ose spesimen dan letakkan pada gelas obyek, kemudian ratakan/sebarkan pada seluruh permukaan gelas obyek yang telah diberi tanda untuk mendapatkan sediaan yang tipis dan homogen
    - Bila spesimen berupa sekret uretra, bahan *scraping*, bahan usapan (swab) seperti usapan uretra, usap servik/ vagina, dll dapat langsung dioleskan pada gelas obyek yang telah diberi tanda.

**Hal-hal yang harus diperhatikan:**

- Setiap pengembalian bahan/spesimen menggunakan *ose*/jarum penanam harus dengan cara yang aseptis, yaitu *ose* dipanaskan lebih dahulu diatas api Bunsen sampai terlihat berpijar.
  - Jangan melakukan pembuatan sediaan ini dengan cara yang kasar dan tergesa-gesa karena dapat merusak susunan dari sel kuman yang akan diamati.
4. Setelah pembuatan sediaan pada gelas obyek ini selesai, maka gelas obyek tersebut dibiarkan kering dahulu diudara.
  5. Baru setelah itu difiksasi diatas api Bunsen ( bagian bawah gelas obyek yang tidak terpapar spesimen dilewatkan beberapa kali diatas api Bunsen, akan tetapi jangan sampai terjadi *overheating* ), supaya sel kuman betul-betul melekat pada gelas obyek dan kemudian dibiarkan dingin.
  6. Sediaan telah siap untuk dilakukan pewarnaan.

**2. Cara pewarnaan untuk pemeriksaan kuman****Pewarnaan Gram**

1. Tuangkan kristal violet pada gelas obyek dan biarkan selama 1 menit.
2. Buang sisa kristal violet dari gelas obyek.
3. Tuangkan larutan lugol pada sediaan dan biarkan selama 1 menit.
4. Buang sisa lugol dari gelas obyek.
5. Bilas dengan air bersih.
6. Lunturkan dengan alkohol 95% selama 10-20 detik sampai sisa zat warna hilang.
7. Bilas dengan air bersih
8. Tuangkan safranin pada sediaan dan biarkan selama 10-20 detik sampai sisa zat warna hilang.
9. Bilas dengan air bersih.
10. Keringkan dengan kertas pengering.

11. Teteskan 1 tetes minyak emersi pada sediaan tersebut lalu lihat dibawah mikroskop dengan lensa obyektif pembesaran 100x.

**Tahapan prosedur pemeriksaan nanah penderita infeksi dasar mulut untuk kuman aerob**

1. Nanah diambil secara steril dengan tehnik aspirasi nanah sesuai prosedur pengambilan nanah
2. Sediaan nanah yang telah dimasukkan kedalam tabung Bactec 9120 dan ditunggu 5 hari
  - Bila dalam 5 hari alarm tidak berbunyi berarti tidak ada pertumbuhan kuman aerob ( - )
  - Bila alarm berbunyi berarti ada pertumbuhan kuman ( + )
3. Sediaan kemudian di tanam ke media biakan kuman
- 4a. Sediaan ditanam ke media MC ( Mac Conkey)
- 5°. Sediaan di eramkan di inkubator 37°c selama 24 jam
- 6°. Bila ada pertumbuhan di cat dengan pewarnaan Gram negatif.
- 7°. Hasil batang Gram negatif.
- 8°. Dilakukan identifikasi kuman dengan TSIA, Citrat, SIM ( sulfida, indol, methyl ), urea, indol. Inkubator 37°c 24 jam dan dilakukan pengamatan perubahan reaksi biokimia.
- 9°. Dilakukan tes sensitivitas dengan Muller Hinton dengan antibiotik Gram negatif, di inkubator 37°c 24 jam.
- 10a. Dilakukan pengukuran zona hambatan dengan kaliper : .... mm
- 4b. Sediaan ditanam ke media BAP ( blood agar plate)
- 5b. Sediaan dieramkan di inkubator 37°c selama 24 jam
- 6b. Dilihat apakah ada pertumbuhan kuman atau tidak
- 7b. Bila ada pertumbuhan kuman dilakukan pengecatan Gram positif.
- 8b. Hasil coccus Gram positif
- 9b. Dilakukan uji katalase dengan H2O2 3%
  - Bila hasil - berarti kuman *Streptococcus*
  - Bila hasil + berarti kuman *Staphylococcus*
  - Dilakukan uji koagulase

- Bila hasil uji koagulase + berarti kuman *Staphylococcus aureus*
  - Kuman *Staphylococcus aureus* dilakukan *sensitivity test* dengan Muller Hinton dengan antibiotik Gram negatif, dan dilakukan pengukuran zona hambatan dengan kaliper : ..... mm
  - Bila uji koagulase – berarti kuman *Staphylococcus coagulase negative*
  - Dilakukan uji novobiocin pada kuman *Staphylococcus coagulase negative*, bila hasil uji novobiocin sensitif berarti kuman *Staphylococcus epidermidis*. Bila uji novobiocin resisten berarti kuman *Staphylococcus saprophitycus*.
- 10b. Bila hasil uji katalase dengan H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 3% negatif berarti kuman *Streptococcus*. Pemeriksaan dilanjutkan dengan melihat hemolisisnya, bila tidak mengalami hemolisa berarti kuman *Streptococcus non haemolyticus*, bila hemolisisnya hanya sebagian berarti kuman *Streptococcus α haemolyticus*, bila mengalami hemolisa total menunjukkan kuman *Streptococcus β haemolyticus*.
- 11b. Kuman *Streptococcus α haemolyticus* di uji dengan OPDD ( Optochin). Bila sensitif menunjukkan suatu kuman *Streptococcus pneumoniae*, bila resisten adalah kuman *Streptococcus viridans*.
- 12b. Kuman *Streptococcus β haemolyticus* diuji dengan BCDD ( Bacitracin). Bila sensitif menunjukkan kuman *Streptococcus pyogenes*, bila resisten menunjukkan *Streptococcus haemolyticus* yang lain.
- 13b. Pemeriksaan kuman *Streptococcus* dilanjutkan dengan *sensitivity test* dengan BAP ( *blood agar plate*) dengan antibiotik Gram positif dan di inkubator suhu 37°c selama 24 jam.
- 14b. Dilakukan pengukuran zona hambatan dengan kaliper:.....mm.

Tahapan prosedur pemeriksaan nanah penderita infeksi dasar mulut untuk kuman anaerob:

1. Spesimen nanah yang sudah diambil sesuai prosedur ditanam pada media *Brucella (Br)* kemudian disuasanakan anaerob yaitu dimasukkan di *caudde* jaringan anaerob ( yang berisi gasket + media sitrat yang ditanami *Pseudomonas aeruginosa*).
2. Spesimen di inkubator 37°C 24 jam.
3. Dilihat apakah ada pertumbuhan kuman atau tidak. Bila ada pertumbuhan kuman dilakukan *sensitivity test* dalam suasana anaerob.



**Lampiran 4**  
**Lembar pengumpul data**

No	Nama/Reg	Umur P/W	Infeksi B/R/K	C-RP (1)	C-RP (5)	Gr +/-	Aerob(A) Anacrob(An)	Leko sit (1)	Leko sit (5)	L E D (1)	L E D (5)
1	Etty 1086 5585	45th W	B K +	114 mg/L	-	Gr -	(A) Klebsiela pneumonia	34,8 x10 <sup>3</sup> /μL	-	80	-
2	Rizal 1086 1809	3th P	R	9,7 mg/L	<5 mg/L	Gr +	(A) Staphylococcus aureus	19,6 x10 <sup>3</sup> /μL	11,8 x10 <sup>3</sup> /μL	50	25
3	Ega 1086 7706	25th P	R	<5 mg/L	-	Tidak ada	Tidak ada	9,1 x10 <sup>3</sup> /μL	-	50	-
4	Benyamin 1086 7306	51th p	B K	175 mg/L	19 mg/L	Gr +	(A) Staphylococcus aureus	11,8 x10 <sup>3</sup> /μL	8,6 x10 <sup>3</sup> /μL	85	20
5	Erwan 1086 5687	27th P	R	<5 mg/L	-	Gr +	(A) Staphylococcus epidermidis	8,1 x10 <sup>3</sup> /μL	-	46	-
6	Bonari 1069 7372	54th P	B K	150 mg/L	22 mg/L	Tidak ada	Tidak ada	11,1 x10 <sup>3</sup> /μL	8,7 x10 <sup>3</sup> /μL	85	95
7	Anggi 1078 0987	13th P	R	29 mg/L	<5 mg/L	Gr +	(A) Staphylococcus epidermidis	16,5 x10 <sup>3</sup> /μL	9,2 x10 <sup>3</sup> /μL	90	55
8	Johan 1087 0505	18bl P	R	86 mg/L	20 mg/L	Gr +	(A) Staphylococcus aureus	14,9 x10 <sup>3</sup> /μL	8,5 x10 <sup>3</sup> /μL	95	40
9	Mulyati 1087 0201	48th P	B K	108 mg/L	20 mg/L	Gr +	(A) Streptococcus non haemoliticus	17,9 x10 <sup>3</sup> /μL	12,5 x10 <sup>3</sup> /μL	45	20
10	Jegad 1087 0665	16bl P	R	6,5 mg/L	<5 mg/L	Gr +	(A) Staphylococcus aureus	14,8 x10 <sup>3</sup> /μL	12,5 x10 <sup>3</sup> /μL	90	40
11	Anggi 1086 0987	15th P	R	35 mg/L	<5 mg/L	Gr +	(A) Staphylococcus aureus	17,5 x10 <sup>3</sup> /μL	9,2 x10 <sup>3</sup> /μL	40	55
12	Anton 1087 0010	34th P	B K	127 mg/L	22 mg/L	Gr +	(A) Streptococcus non haemoliticus	21 x10 <sup>3</sup> /μL	12 x10 <sup>3</sup> /μL	55	20
13	Sarkawi 1087 0016	36th P	B K	110 mg/L	<5 mg/L	Gr +	(A) Streptococcus non haemoliticus	17,8 x10 <sup>3</sup> /μL	8,7 x10 <sup>3</sup> /μL	55	22
14	Sukanto 1080 0347	37th P	B K +	153 mg/L	5 mg/L	Gr +	(A) Streptococcus viridans	24,8 x10 <sup>3</sup> /μL	12,6 x10 <sup>3</sup> /μL	50	25
15	Sarijan 10839851	43th P	B K	150 mg/L	20 mg/L	Gr +	(A) Staphylococcus epidermidis	18,7 x10 <sup>3</sup> /μL	10,5 x10 <sup>3</sup> /μL	75	30
16	Nuriah 1086 7639	10 bl p	R	<5 mg/L	-	Gr -	(A) Klebsiela pneumonia	21 x10 <sup>3</sup> /μL	-	17	-
17	Wisnu 1087 0070	27th W	B K	105 mg/L	21 mg/L	Gr +	(A) Streptococcus non haemoliticus	17,8 x10 <sup>3</sup> /μL	6,9 x10 <sup>3</sup> /μL	44	35



18	Baniah 1078 7806	19th W	R	40 mg/ L	<5 mg/ L	Tidak ada	Tidak ada	7,5 $\times 10^3/\mu\text{L}$	6,5 $\times 10^3/\mu\text{L}$	34	25
19	Suyanto 1087 9001	55th P	B K	303 mg/ L	135 mg/ L	Gr +	(A) Staphylococcus epidermidis	13,3 $\times 10^3/\mu\text{L}$	10,2 $\times 10^3/\mu\text{L}$	120	89
20	Andi 1078 0069	30th P	B K	280 mg/ L	40 mg/ L	Gr +	(A) Streptococcus viridans	15,6 $\times 10^3/\mu\text{L}$	12 $\times 10^3/\mu\text{L}$	90	35
21	Budi 1087 0006	20th P	R	45 mg/ L	<5 mg/ L	Tidak ada	Tidak ada	8,1 $\times 10^3/\mu\text{L}$	7,1 $\times 10^3/\mu\text{L}$	32	15
22	Sriyati 1087 6676	53th W	B K +	280 mg/ L	75 mg/ L	Tidak ada	Tidak ada	15,3 $\times 10^3/\mu\text{L}$	11,2 $\times 10^3/\mu\text{L}$	120	75
23	Anton 1068 7372	29th P	B K	310 mg/ L	85 mg/ L	Gr +	(A) Streptococcus non haemoliticus	15,3 $\times 10^3/\mu\text{L}$	8,2 $\times 10^3/\mu\text{L}$	90	40
24	Bambang 1078 7269	18th P	R	40 mg/ L	8 mg/ L	Tidak ada	Tidak ada	8,1 $\times 10^3/\mu\text{L}$	7,6 $\times 10^3/\mu\text{L}$	30	10
25	Agung 1082 7782	28th P	B K +	>30 3 mg/ L	-	Gr +	(A) Streptococcus viridans	15,3 $\times 10^3/\mu\text{L}$	-	98	-
26	Suyatmi 1087 0072	50th W	B K	310 mg/ L	45 mg/ L	Gr +	(A) Staphylococcus epidermidis	14,6 $\times 10^3/\mu\text{L}$	10,7 $\times 10^3/\mu\text{L}$	125	60
27	Ajeng 1086 6678	29th W	B K	280 mg/ L	75 mg/ L	Gr +	(A) Streptococcus non haemoliticus	15 $\times 10^3/\mu\text{L}$	11,2 $\times 10^3/\mu\text{L}$	95	35
28	Bahriyatul 1087 0384	16th W	R	50 mg/ L	<5 mg/ L	Gr +	(A) Staphylococcus epidermidis	7,8 $\times 10^3/\mu\text{L}$	9,2 $\times 10^3/\mu\text{L}$	28	45
29	Irawan 1065 8772	26th P	R	18 mg/ L	<5 mg/ L	Tidak ada	Tidak ada	6,3 $\times 10^3/\mu\text{L}$	6,1 $\times 10^3/\mu\text{L}$	15	8
30	Budiman 1077 7867	50th P	B K	290 mg/ L	60 mg/ L	Tidak ada	Tidak ada	13,1 $\times 10^3/\mu\text{L}$	10,5 $\times 10^3/\mu\text{L}$	90	25

P: Pria W: Wanita R: Ringan B: Berat K: Komplikasi A: Aerob An: Anaerob  
(1): Hari-1 (5): Hari-5

**LAMPIRAN 5**

Tabel hasil kultur nanah

Jenis antibiotik	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	<i>Streptococcus non haemolyticus</i>	<i>Streptococcus viridans</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Klebsiella pneumonia</i>
Amikasin					SS
Gentamycin	SRSSSS	SSSSSS	RSS	SSSSS	SS
Amoxycillin					RR
Amoxycillin-Clavulanic acid					SS
Ampicillin	S	SSSRSS	SSS		
Penicillin G	RRRRRS			RRRR	
Piperacillin+Tazobactam	SSSSSS		S	SSSSS	SS
Oxacillin	SSRSSS			SSSS	
Ceftazidime					SS
Cefotaxime		SSSSSS	SSS		SS
Cefoperazone-Sulbactam	SS				
Cefepime					SS
Cotrimoxazol	SSSSSR	SSSSSS	SSS	SSSSS	SS
Tetracyclin	SRRSRR			RRRSR	
Chloramfenicol	SSSSSS	SSSSSS	ISS	SSSSS	
Erythromycin	SSRSSS	SSSSSS	SSS	RRRRS	
Clindamycine	SSSSSS	SSSSSS	SSS	SSSSS	
Ciprofloxacin					SS
Fosfomycin	SSSSSS	SSSSSS	SSS	SSSSS	SS
Meropenem					SS
Vancomycin	SSSSSS	SSSSSS	SSS	SSSSS	

**Keterangan:**

S : Satu huruf S menunjukkan satu penderita yang sensitif terhadap antibiotika tersebut

R : Satu huruf S menunjukkan satu penderita yang resisten terhadap antibiotika tersebut

Huruf warna merah : Menunjukkan hasil tes kepekaan masing-masing antibiotik terhadap berbagai kuman yang menjadi penyebab infeksi dasar mulut, dan dapat dipakai sebagai pilihan antibiotik oral dan intravena untuk terapi infeksi dasar mulut.

*Lampiran 6*



Gambar 1. Gambaran klinis penderita infeksi dasar mulut dengan komplikasi berupa trismus, sumbatan jalan nafas *partial*, ancaman mediastinitis akut.



Gambar2. Foto polos servikal anteroposterior nampak pendorongan trakea ke kontra lateral



Gambar3. Foto polos servikal lateral nampak bayangan udara prevertebra



Gambar4. Alat pemeriksaan C-RP *NycoCard*® *Single Test*,

**T-Test**

**Group Statistics**

Infeksi	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
CRP1 Ringan	13	28.78	24.068	6.675
Berat	17	208.71	85.724	20.791

**Independent Samples Test**

	Levene's Test for Equality of Variances	t-test for Equality of Means								
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
CRP1 Equal variances assumed	87.451	.000	7.323	28	.000	179.921	24.571	230.252	129.590	
CRP1 Equal variances not assumed			8.240	19.197	.000	179.921	21.836	225.594	134.249	

## NPar Tests

### One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		CRP1	LED1	Leko1
N		30	30	30
Normal Parameters <sup>a</sup>	Mean	130.74	67.30	15.08
	Std. Deviation	111.880	31.503	5.935
Most Extreme Differences	Absolute	.176	.152	.118
	Positive	.165	.152	.118
	Negative	-.176	-.146	-.101
Kolmogorov-Smirnov Z		.962	.832	.644
Asymp. Sig. (2-tailed)		.313	.493	.802
a. Test distribution is Normal.				

## T-Test

### Paired Samples Statistics

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	CRP1	139.61	25	108.714	21.743
	CRP5	28.68	25	33.320	6.664

### Paired Samples Correlations

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	CRP1 & CRP5	25	.840	.000

**Paired Samples Test**

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 CRP1 - CRP5	110.928	82.732	16.546	76.778	145.078	6.704	24	.000

**Crosstabs**

**Case Processing Summary**

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Gram * Infeksi	22	73.3%	8	26.7%	30	100.0%

**Gram \* Infeksi Crosstabulation**

Count				
		Infeksi		Total
		Ringan	Berat	
Gram	Positif	7	13	20
	Negatif	1	1	2
Total		8	14	22

**Chi-Square Tests**

	Value	Exact Sig. (2-sided)
McNemar Test		.002 <sup>a</sup>
N of Valid Cases	22	

a. Binomial distribution used.

**T-Test**

**Group Statistics**

Gram	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
CRP1 Positif	20	146.76	112.723	25.206
Negatif	2	59.50	77.075	54.500

**Independent Samples Test**

	Levene's Test for Equality of Variances	t-test for Equality of Means								
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
CRP1 Equal variances assumed	.908	.352	1.058	20	.303	87.260	82.477	-84.785	259.305	
CRP1 Equal variances not assumed			1.453	1.470	.323	87.260	60.048	-284.527	459.047	



**T-Test**

**Paired Samples Statistics**

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	CRP1	139.61	25	108.714	21.743
	CRP5	28.68	25	33.320	6.664

**Paired Samples Correlations**

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	CRP1 & CRP5	25	.840	.000

**Paired Samples Test**

		Paired Differences				t	df	Sig. (2-tailed)	
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
					Lower				Upper
Pair 1	CRP1 - CRP5	110.928	82.732	16.546	76.778	145.078	6.704	24	.000

## T-Test

**Paired Samples Statistics**

	Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1 Leko1	14.57	25	4.594	.919
Leko5	9.59	25	2.086	.417

**Paired Samples Correlations**

	N	Correlation	Sig.
Pair 1 Leko1 & Leko5	25	.713	.000

**Paired Samples Test**

	Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
				Lower	Upper			
Pair 1 Leko1 - Leko5	4.980	3.433	.687	3.563	6.397	7.254	24	.000

## T-Test

**Paired Samples Statistics**

		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	LED1	69.12	25	31.827	6.365
	LED5	36.36	25	23.468	4.694

**Paired Samples Correlations**

		N	Correlation	Sig.
Pair 1	LED1 & LED5	25	.699	.000

**Paired Samples Test**

		Paired Differences					t	df	Sig. (2-tailed)
		Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	95% Confidence Interval of the Difference				
					Lower	Upper			
Pair 1	LED1 - LED5	32.760	22.793	4.559	23.351	42.169	7.186	24	.000

# T-Test

**Group Statistics**

Infeksi		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
LED1	Ringan	13	47.46	27.440	7.610
	Berat	17	82.47	25.880	6.277

**Independent Samples Test**

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
LED1	Equal variances assumed	.019	.891	3.578	28	.001	35.009	9.786	-55.054	14.964
	Equal variances not assumed			3.549	25.150	.002	35.009	9.865	-55.320	14.698

## T-Test

**Group Statistics**

Infeksi	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
LED5 Ringan	10	28.30	18.197	5.754
Berat	15	41.73	25.572	6.603

**Independent Samples Test**

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means							
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference		
								Lower	Upper	
LED5 Equal variances assumed	.924	.346	1.433	23	.165	13.433	9.377	32.832	5.965	
LED5 Equal variances not assumed			1.534	44	.139	13.433	8.758	31.558	4.691	

## T-Test

**Group Statistics**

Infeksi	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
CRP5 Ringan	10	6.80	4.733	1.497
Berat	15	43.27	36.317	9.377

**Independent Samples Test**

		Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
									Lower	Upper
CRP5	Equal variances assumed	14.835	.001	3.135	23	.005	36.487	11.630	60.526	12.407
	Equal variances not assumed			3.840	14.708	.002	36.467	9.496	56.741	16.192

## T-Test

**Group Statistics**

Infeksi	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Leko1 Ringan	13	12.25	5.237	1.452
Berat	17	17.25	5.639	1.368

**Independent Samples Test**

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
Leko1 Equal variances assumed	.627	.435	2.477	28	.020	4.993	2.015	9.122	-.865
Equal variances not assumed			2.503	26.870	.019	4.993	1.995	9.088	-.899

### T-Test

**Group Statistics**

Infeksi	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean
Leko5 Ringan	10	8.52	2.202	.696
Berat	15	10.30	1.727	.446

**Independent Samples Test**

	Levene's Test for Equality of Variances		t-test for Equality of Means						
	F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Mean Difference	Std. Error Difference	95% Confidence Interval of the Difference	
								Lower	Upper
Leko5 Equal variances assumed	.551	.465	2.263	23	.033	-1.780	.787	3.407	-.153
Equal variances not assumed			2.153	16	.047	-1.780	.827	3.532	-.028



## Descriptives

**Descriptive Statistics**

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std. Deviation
Kelamin	30	1	2	1.23	.430
Umur	30	1	55	29.49	16.752
Infeksi	30	1	2	1.57	.504
CRP1	30	5	310	130.74	111.880
CRP5	25	5	135	28.68	33.320
Gram	22	1.00	2.00	1.0909	.29424
Leko1	30	6	35	15.08	5.935
Leko5	25	6	13	9.59	2.086
LED1	30	15	125	67.30	31.503
LED5	25	8	95	36.36	23.468
Valid N (listwise)	18				