

PENGARUH INFEKSI GIGI
pada Kesehatan Umum

PROOF 2_AUP

Pasal 113 Undang-Undang Nomor 28 Tahun 2014 tentang Hak Cipta:

- (1) Setiap Orang yang dengan tanpa hak melakukan pelanggaran hak ekonomi sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf i untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 1 (satu) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp100.000.000 (seratus juta rupiah).
- (2) Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf c, huruf d, huruf f, dan/atau huruf h untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 3 (tiga) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).
- (3) Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf a, huruf b, huruf e, dan/atau huruf g untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 4 (empat) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp1.000.000.000,00 (satu miliar rupiah).
- (4) Setiap Orang yang memenuhi unsur sebagaimana dimaksud pada ayat (3) yang dilakukan dalam bentuk pembajakan, dipidana dengan pidana penjara paling lama 10 (sepuluh) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp4.000.000.000,00 (empat miliar rupiah).

PENGARUH INFEKSI GIGI pada Kesehatan Umum

EDITOR:

Ni Putu Mira Sumarta.
Coen Pramono Danudiningrat
David Buntoro Kamadjaja



Pengaruh Infeksi Gigi pada Kesehatan Umum

Editor : Ni Putu Mira Sumarta.
Coen Pramono Danudiningrat
David Buntoro Kamadjaja

ISBN : 978-602-473-800-6

© 2021 Penerbit **Airlangga University Press**

Anggota IKAPI dan APPTI Jawa Timur
Kampus C Unair, Mulyorejo Surabaya 60115
E-mail: adm@aup.unair.ac.id

Layout (Achmad Tohir S.)

AUP (119/06.21)

Hak Cipta dilindungi oleh undang-undang.
Dilarang mengutip dan/atau memperbanyak tanpa
izin tertulis dari Penerbit sebagian atau seluruhnya
dalam bentuk apa pun.



PRAKATA

Puji syukur ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa, departemen bedah mulut dan maksilofasial telah berhasil menyusun buku edukasi kepada masyarakat dengan judul “Pengaruh Infeksi Gigi Terhadap Kesehatan Umum”. Buku ini disusun sebagai wujud penerapan tri dharma perguruan tinggi yang berupa pengabdian kepada masyarakat.

Departemen Bedah Mulut dan Maksilofasial Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga berperan aktif dalam meningkatkan pengetahuan dan promosi kesehatan gigi masyarakat membuat buku edukasi ini yang berisi bagaimana terjadinya

infeksi gigi, perluasannya pada jaringan sekitar dan pengaruhnya kepada kesehatan secara umum.

Selama ini tidak banyak masyarakat yang menyadari bahwa infeksi gigi dapat merupakan risiko untuk timbulnya penyakit sistemik atau memperparah dan mempersulit pengobatan penyakit tersebut. Dengan terbitnya buku ini, diharapkan masyarakat mendapatkan informasi terkini dan tepat, sehingga pada akhirnya meningkatkan kesadaran dalam menjaga kesehatan gigi dan rongga mulut.

Terima kasih kepada staf Departemen Bedah Mulut dan Maksilofasial Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Airlangga: Prof. Coen Pramono D, drg., SU., Sp.BM(K), Prof. David B. Kamadjaja, drg., MDS., Sp.BM(K), Aries Muharram, drg., MKes., Sp.BM(K), Dr. Ni Putu Sumarta, drg., Sp.BM(K), Andra Rizqiawan, drg., Ph.D., Sp.BM(K), M. Subhan Amir, drg., Ph.D., Sp.BM, Indra Mulyawan, drg., Sp.BM, Ganendra Anugraha, drg., Sp.BM, Liska Barus, drg., MKedKlin., Sp.BM, dan Reza Al Fessi, drg., MKedKlin., Sp.BM. yang telah berkontribusi terhadap penyusunan buku edukasi ini.

Besar harapan tim penulis agar masyarakat mendapatkan peningkatan pengetahuan tentang infeksi gigi, proses penyebarannya baik di rongga mulut maupun akibatnya pada kesehatan umum sehingga dapat juga meningkatkan kesadaran untuk menjaga dan merawat kesehatan gigi dan rongga mulutnya.

Tim Penulis

PROOF 2_AUP

PROOF 2_AUP

DAFTAR ISI

V

PRAKATA

1

**BAB 1
PENDAHULUAN**

Kontributor:

Ni Putu Mira Sumarta, Liska Barus

7

**BAB 2
PERJALANAN INFEKSI GIGI
DAN JARINGAN PENYANGGA
(INFEKSI ODONTOGEN)**

Kontributor:

Ganendra Anugraha, M. Subhan Amir

Jalan Masuk Infeksi Odontogen, 11
Bakteri Penyebab Infeksi
Odontogen, 13

BAB 3

TANDA DAN GEJALA INFEKSI ODONTOGEN

Kontributor:

David B Kamadjaja, Ganendra Anugraha,
Liska Barus, Indra Mulyawan

Tanda dan Gejala Infeksi Karies-
Pulpo-Periapikal, 17

Karies Mahkota Gigi, 18

Pulpitis, 18

Gangrene Pulpa dan Infeksi
Periapikal, 19

Perluasan Infeksi Karies-Pulpo-
Periapikal, 21

Tanda dan Gejala Infeksi
Periodontal, 23

Tanda dan Gejala Infeksi
Perikorona, 24

Akibat yang Terjadi Bila Gigi
Impaksi, 27

BAB 4
PENGARUH INFEKSI GIGI PADA
PENYAKIT SISTEMIK

Kontributor:

Ni Putu Mira Sumarta, Coen Pramono
Danudiningrat

Penyakit Jantung dan Pembuluh
Darah, 36

Diabetes Melitus, 38

Arthritis Reumatoid, 41

Pneumonia Bakterial, 42

Alergi, 43

Gastritis (Gangguan Lambung), 44

Bayi dengan berat badan lahir
rendah, 45

Endokarditis, 47

Migrain, 50

53

BAB 5

PERAWATAN PADA INFEKSI GIGI

Kontributor:

Andra Rizqiawan, Reza Al Fessi

Terapi Infeksi Gigi yang

Bernanah, 55

Terapi pada Perikoronitis, 56

Terapi Pendukung pada Infeksi

Orofasial, 58

61

DAFTAR PUSTAKA

PROOF 2 AUP

PENDAHULUAN

Ni Putu Mira Sumarta, Liska Barus

Infeksi gigi masih banyak ditemukan di masyarakat yang tidak saja menyebabkan nyeri dan gangguan fungsi pengunyahan, berbicara dan beraktivitas tetapi juga dapat memengaruhi kesehatan secara menyeluruh. Masyarakat sering mengabaikan infeksi gigi, kemungkinan karena dianggap tidak membahayakan hidup. Rongga mulut merupakan sumber potensial dari peradangan dan infeksi yang sangat signifikan yang berkontribusi sebagai faktor yang menjadi pemicu atau memperberat penyakit tertentu (penyakit sistemik) dan berpengaruh pada kesehatan secara menyeluruh.

Infeksi gigi disebut juga infeksi di rongga mulut yang sumber infeksiya berasal dari gigi. Infeksi yang terjadi tidak hanya berawal dari gigi yang berlubang, namun bisa juga berawal dari gigi yang tidak tumbuh/erupsi dengan baik karena beberapa faktor penyebab, sehingga menyebabkan gigi impaksi (tertanam). Gigi berlubang dan gigi impaksi inilah yang dapat menjadi salah satu jalur masuk (*port de entry*) bakteri atau mikroba rongga mulut yang berkontribusi terhadap terjadinya infeksi.

Mikroba rongga mulut sangat beragam dan unik, serta tidak ditemukan di tempat lain. Bakteri di rongga mulut seperti juga bakteri di bagian tubuh lain sering tumbuh dalam lingkungan yang kompleks yang disebut dengan *biofilm*. Biofilm ditemukan tersebar pada permukaan keras yang lembap, terdiri dari 2 atau lebih mikrokoloni (kumpulan bakteri yang sangat banyak) spesies bakteri. Bakteri rongga mulut melekat pada protein air liur dan membentuk selaput tipis pada permukaan gigi, permukaan epitel, dan tumpatan gigi. Bakteri yang terdapat pada *biofilm* ini berperan dalam meningkatkan faktor virulensi (potensi untuk menyebabkan infeksi) yang meningkatkan

kemampuan untuk masuk ke dalam jaringan, memengaruhi sistem imun dan menyebabkan kerusakan jaringan. Biofilm ini berperan dalam infeksi rongga mulut seperti infeksi periodontal (jaringan penyangga gigi), gigi berlubang (karies) yang menyebabkan infeksi akar gigi, penyebaran infeksi ke otot dan tulang, seperti osteomielitis (infeksi dalam tulang). Hal yang penting perlu diperhatikan adalah biofilm melindungi mikroba dari pertahanan tubuh dan antibiotika.

Karies gigi dan penyakit periodontal (yang sering terkait dengan karang gigi) merupakan 2 masalah utama dalam kesehatan rongga mulut secara global. *The Global Burden Disease Study 2017* memperkirakan penyakit rongga mulut memengaruhi kurang lebih 3,5 miliar orang di seluruh dunia. Karies merupakan masalah yang paling sering ditemukan, yang secara global terdapat 2,3 miliar orang menderita karies pada gigi permanen dan lebih dari 530 juta anak-anak menderita karies pada gigi sulung.

Penyebaran infeksi rongga mulut yang penyebab utamanya berawal dari gigi berlubang (karies gigi) atau penyakit periodontal dapat meluas

melalui tiga cara, yaitu: (1) secara langsung pada jaringan struktur anatomi di sekitarnya (tulang/otot/kulit/sinus) yang ada di dekat sumber infeksi, (2) secara limfogen pada aliran limfe ke jaringan kelenjar getah bening di sekitarnya, dan (3) secara hematogen meluas melalui aliran darah. Perluasan melalui beberapa pola tersebut dapat memengaruhi kondisi pasien secara lokal maupun sistemik, yang pada akhirnya juga diduga dapat memengaruhi kesehatan umum (penyakit sistemik).

Selama 2 dekade terakhir terdapat peningkatan perhatian akan hubungan antara kesehatan rongga mulut dengan kesehatan umum. Beberapa penelitian menunjukkan hubungan antara kesehatan rongga mulut dengan penyakit jantung dan pembuluh darah, kadar gula darah yang sulit terkontrol pada pasien dengan Diabetes Melitus, kelahiran bayi prematur dengan berat badan lahir rendah, pengaruh pada arthritis rheumatoid, osteoporosis, termasuk memengaruhi pasien dengan penyakit kronis seperti pasien dengan kanker dan HIV, demensia melalui jalur keradangan. Beberapa penelitian membuktikan

hubungan karies gigi dengan kesehatan umum orang tua dan anak-anak melalui jalur nutrisi.

Untuk meningkatkan pengetahuan tentang pengaruh infeksi gigi terhadap kesehatan umum, diharapkan dapat meningkatkan kepedulian terhadap kesehatan rongga mulut sehingga perlu disusun suatu buku yang mengulas tentang infeksi rongga mulut, perluasannya dan pengaruhnya terhadap kesehatan umum.

PROOF 2_AUP

PROOF 2_AUP

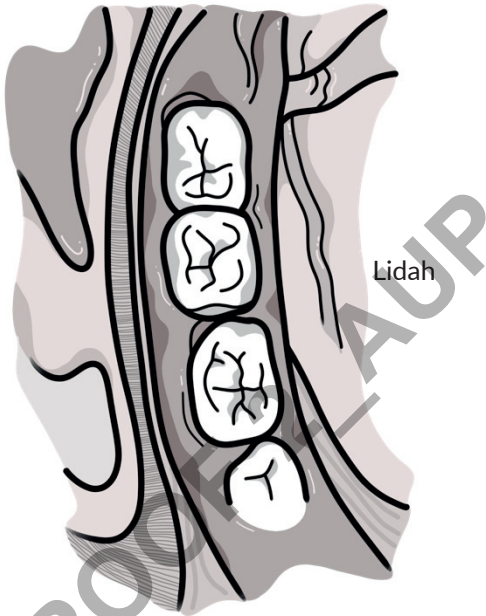
PERJALANAN INFEKSI GIGI DAN JARINGAN PENYANGGA (INFEKSI ODONTOGEN)

Ganendra Anugraha, M. Subhan Amir

Infeksi odontogen, sesuai dengan istilahnya, timbul dari penyakit yang berhubungan dengan gigi atau jaringan penyangga gigi (periodontal). Penyebab infeksi ini adalah bakteri yang masuk melalui beberapa jalur termasuk jaringan saraf gigi yang mati karena gigi karies atau patah, infeksi pada jaringan lunak sekitar gigi yang tidak bisa

tumbuh sempurna/tumbuh miring (perikoronitis), atau infeksi pada saku gusi yang dalam. Infeksi odontogen ini dapat membentuk nanah (pus). Terlepas dari sumbernya, ketika tidak dikelola dengan baik, infeksi akan menyebar melalui jalur yang paling mudah dilalui infeksi. Penyebaran pus dari infeksi odontogen yang berasal dari daerah sekitar akar gigi secara bertahap akan merusak tulang pada kedua sisi tulang rahang atas atau rahang bawah. Lokasi keluarnya pus dari tulang ini sangat tergantung pada lokasi sumber infeksi, serta ketebalan tulang di dekat gigi. Misalnya, infeksi odontogen timbul dari jaringan saraf gigi geraham rahang bawah umumnya akan mengikis melalui tulang bagian dekat pipi karena ujung akar gigi ini cenderung dekat sisi bagian luar dan tulang sisi luar lebih tipis daripada di permukaan dalam yang dekat lidah.

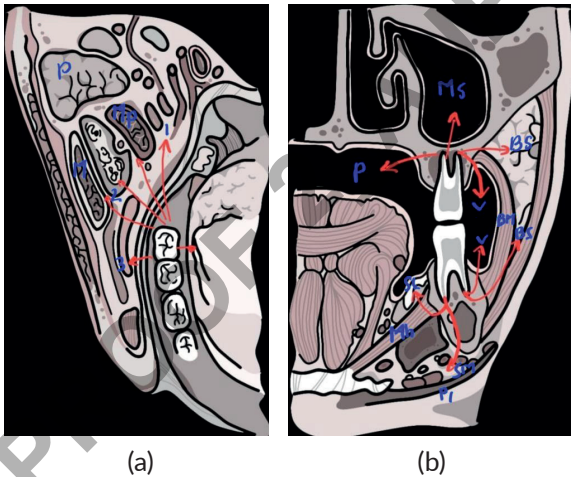
Setelah infeksi mengikis melalui tulang, kemudian menyebar melalui jalur dengan hambatan paling rendah melalui saluran yang terbentuk oleh pus ke arah ruang potensial. Ruang potensial ini bukanlah “ruang” aktual yang ada di jaringan sehat; tetapi terbentuk ketika dimasuki



Gambar 1. Hubungan posisi gigi dengan sisi dalam dan luar tulang rahang bawah. Arah penyebaran nanah dipengaruhi oleh kedekatan lokasi akar gigi dengan tulang penyangga gigi.

oleh pus dari infeksi atau manipulasi bedah. Lokasi ruang potensial tergantung terutama pada lokasi

relatif tempat keluarnya pus dari tulang terhadap perlekatan otot wajah pada tulang rahang atas dan bawah. Infeksi semacam itu akan selalu berkembang ke ruang yang lebih dalam kecuali ditangani segera dan dengan benar. Infeksi yang



Gambar 2. Arah penyebaran pus dari infeksi gigi ke arah ruang potensial di rongga mulut dan wajah. Penyebaran ini dipengaruhi oleh perlekatan otot dan rongga pada wajah serta ketebalan tulang rahang, (a). ilustrasi dari arah horizontal, (b). ilustrasi dari arah vertikal.

berasal dari jaringan periodontal jarang terjadi kerusakan tulang yang parah, dan biasanya akan menyebar langsung melalui ruang-ruang potensial ini.

JALAN MASUK INFEKSI ODONTOGEN

Secara garis besar, jalan masuk infeksi odontogen terdiri dari 3, yaitu 1. pulpo-periapikal (karies gigi yang menyebabkan infeksi pada akar gigi), 2. periodontal (jaringan penyangga gigi), dan 3. perikorona (jaringan lunak yang menutupi mahkota gigi yang tumbuh tidak sempurna). Infeksi odontogen dimulai secara lokal di sekitar gigi, jaringan periodontal atau jaringan perikorona dan mungkin tetap terlokalisir di daerah tersebut, atau dapat menyebar ke daerah yang berdekatan atau jauh.

Infeksi pulpo-periapikal adalah bentuk paling umum dari infeksi odontogen dan disebabkan oleh invasi bakteri pada sistem saluran akar gigi. Infeksi pada akar gigi diawali dari karies yang meluas ke dalam jaringan saraf (pulpa) dan jaringan sekitar akar gigi (periapikal). Setelah bakteri memasuki

jaringan sekitar akar gigi, maka akan terjadi proses peradangan yang dapat berlanjut membentuk pus yang disebut dengan abses. Dalam kebanyakan kasus, infeksi odontogen dapat terlokalisir di dalam rongga mulut, tetapi dalam beberapa kasus dapat menyebar ke daerah sekitar dan mengakibatkan komplikasi parah, seperti sinusitis, trombosis (pembekuan darah) sinus kavernosus yang dapat menyebabkan stroke, abses otak, pembuntuan jalan napas, atau bahkan kematian.

Perikoronitis adalah jalan masuk lain dari infeksi odontogen. Penyebab utama adalah akumulasi bakteri dan sisa makanan yang terperangkap di ruang antara gusi yang menutupi gigi yang tidak tumbuh sempurna. Sebagian besar kasus bersifat kronis dan terdiri dari peradangan persisten ringan pada daerah gigi yang tidak tumbuh sempurna, paling sering melibatkan gigi geraham bungsu rahang bawah. Perikoronitis akut dapat berkembang menjadi infeksi serius yang berhubungan dengan demam, pembengkakan, dan abses yang memiliki kemampuan menyebar jika tidak diobati. Kadang-kadang gejalanya bisa menjadi parah karena: penyebaran infeksi yang

cepat, mengharuskan pasien dirawat di rumah sakit untuk antibiotik intra vena (yang diberikan melalui infus) dan kemungkinan pencabutan gigi di ruang operasi di bawah anestesi umum. Lokasi penyebaran infeksi gigi geraham bungsu rahang bawah yang dekat dengan saluran pernapasan menyebabkan risiko pembuntuan jalan napas menjadi meningkat.

BAKTERI PENYEBAB INFEKSI ODONTOGEN

Bakteri penyebab infeksi odontogen adalah polimikrobial (bakteri campuran), terdiri dari berbagai bakteri anaerob fakultatif (bakteri yang dapat hidup dalam kondisi ada/tidak ada oksigen), seperti kelompok *Streptococcus viridans* dan *Streptococcus* kelompok *anginosus*, dan anaerob, terutama kokus anaerob, *Prevotella* dan spesies *Fusobacterium*. Sekitar 50% sampai 60% dari semua infeksi odontogen melibatkan kombinasi bakteri aerob dan anaerob. Jenis bakteri dominan adalah batang gram negatif anaerobik dan gram positif kokus, selain streptokokus fakultatif dan mikroaerofilik.

Bakteri anaerob (75%) termasuk *Peptostreptococcus*, *bacteroides*, dan organisme *Prevotella*, dan *Fusobacterium nucleatum*. Aerob (25%) termasuk *Streptococcus a-hemolitic*. Bakteri aerob yang paling sering diisolasi dari infeksi odontogen adalah *Streptococci* tipe *viridans*. Bakteri ini adalah organisme fakultatif yang memiliki kemampuan untuk bertahan hidup dengan atau tanpa oksigen. Bakteri ini diyakini memulai perkembangan dari infeksi superfisial ke jaringan yang lebih dalam. Bakteri paling anaerobik yang biasanya diisolasi dari infeksi odontogen termasuk *Bacteroides spp.*, diikuti oleh *Prevotella* dan *Peptostreptococcus sp.*

Bakteri penyebab menghasilkan enzim hyaluronidase, enzim yang memotong asam hyaluronat dan memungkinkan penyebaran infeksi melalui ruang potensial sampai ke jaringan di bawah kulit. Begitu bakteri menyusup ke jaringan lunak yang lebih dalam, menembus ke seluruh ruang potensial pada rongga mulut dan wajah. Saat infeksi menyebar ke jaringan yang lebih dalam, produk sampingan metabolisme bakteri menciptakan lingkungan asam, memfasilitasi

pertumbuhan bakteri anaerob. Ketika anaerob mendominasi, akan terjadi lebih lanjut kerusakan jaringan dan kematian serta kerusakan dari sel darah putih. Hal ini menyebabkan mikroabses, yang dapat menyatu dan bermanifestasi secara klinis sebagai abses. Selain itu, tekanan dari abses yang meluas meningkatkan hidrostatis tekanan pada pembuluh darah di sekitarnya, menghambat aliran darah yang menyebabkan iskemia, dan dengan demikian semakin meningkatkan zona jaringan mati di dalam rongga abses.

PROOF 2/1/2019

PROOF 2_AUP

TANDA DAN GEJALA INFEKSI ODONTOGEN

David B Kamadjaja, Ganendra Anugraha,
Liska Barus, Indra Mulyawan

Masing-masing infeksi odontogen menurut jalan masuknya mempunyai tanda dan gejala yang spesifik. Dibahas secara rinci dalam bab ini.

TANDA DAN GEJALA INFEKSI KARIES- PULPO-PERIAPIKAL

Infeksi yang disebabkan dari gigi memiliki tahapan mulai dari awal masuknya bakteri pada permukaan gigi hingga infeksi lanjut bisa menyebar ke jaringan

sekitarnya. Tanda dan gejala infeksi dari tiap tahapan meliputi sebagai berikut.

Karies Mahkota Gigi

Karies gigi yang tidak ditembel akan menyebabkan kerusakan email yang lebih dalam yang ditandai dengan rasa ngilu saat minum dingin, kumur atau makan makanan yang manis. Pada pemeriksaan didapatkan gigi terasa ngilu bila terkena rangsangan dingin tetapi hilang bila rangsangan dihentikan. Pada karies yang dalam, meskipun telah ditembel, tidak tertutup kemungkinan masih bisa terasa sensitif saat minum dingin. Hal ini menunjukkan bahwa kerusakan jaringan dentin sudah sangat dekat dengan ujung saraf sensorik di dalam ruang pulpa gigi. Keadaan ini dapat berlanjut menjadi peradangan jaringan pulpa (pulpitis)

Pulpitis

Pulpitis adalah peradangan pada jaringan pulpa gigi yang ditandai dengan keluhan berupa ngilu yang timbul karena rangsangan atau tanpa

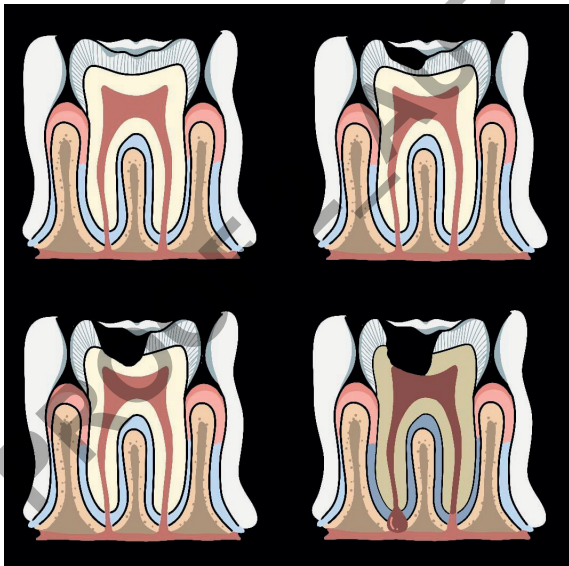
rangsangan (rangsangan dingin atau makanan manis). Munculnya keluhan spontan sering terjadi di malam hari saat posisi berbaring. Bila tidak dilakukan perawatan maka pulpitis akan melanjut menjadi kematian pulpa (gangrene pulpa).

Gangrene Pulpa dan Infeksi Periapikal

Gangren atau nekrosis pulpa adalah kondisi di mana jaringan pulpa gigi mengalami kematian. Tahap ini sering diabaikan oleh penderita karena hilangnya sensasi ngilu dari saraf pulpa gigi, sehingga dianggap sakit giginya sudah sembuh. Pada pemeriksaan klinis tidak didapatkan ngilu saat diberi rangsang dingin pada karies nya, tidak sakit pada tes ketuk dan tes gigit.

Kematian jaringan pulpa gigi merupakan tahap penting di dalam perjalanan penyakit karies gigi karena jaringan pulpa yang mati merupakan media yang baik untuk pertumbuhan koloni mikroorganisme patogen terutama bakteri jenis anaerob (bakteri yang hidup dalam kondisi miskin oksigen). Bakteri patogen di dalam saluran akar gigi, melalui lubang di ujung akar gigi, akan dapat

menyebabkan kerusakan jaringan periapikal (jaringan di sekitar ujung akar gigi) menjadi infeksi periapikal akut yang dapat membentuk abses periapikal. Pada kondisi ini keluhan yang khas adalah gigi terasa nyeri hebat dan menyebar, gigi



Gambar 3. Kedalaman karies gigi yang menyebabkan peradangan pada jaringan pulpa dan meluas sampai ke jaringan sekitar akar gigi

terasa seperti menonjol serta sakit bila digunakan untuk menggigit/mengunyah. Saat pemeriksaan akan didapatkan sakit yang sangat kuat saat diketuk atau saat tes gigit. Rasa nyeri tersebut disebabkan karena terjadinya penumpukan gas gangrene (hasil metabolisme anaerob) dan nanah pada jaringan periapikal.

PERLUASAN INFEKSI KARIES-PULPO-PERIAPIKAL

Abses periapikal merupakan pusat atau sumber infeksi yang dapat menyebar ke daerah di sekitarnya atau dapat menjalar ke daerah yang lebih luas, dapat berupa abses yang terlokalisir atau berupa infeksi sumsum tulang rahang yang tidak terlokalisir, pada umumnya tergantung pada tingkat imunitas penderita.

Perluasan abses periapikal pada umumnya mengikuti pola yang khas dipengaruhi oleh struktur anatomi tulang rahang yang terlibat dan jaringan lunak/perlekatan otot-otot di sekitar rahang. Nanah dari abses periapikal bisa menembus tulang dan terakumulasi pada jaringan lunak rongga

mulut, misalnya pada gusi (abses gingiva) atau mukosa rahang (abses vestibular), atau menyebar ke jaringan antar otot yang dalam. Perluasan nanah ke jaringan yang dalam tersebut dapat berupa abses yang terlokalisir (abses celah fascial) atau dapat berupa nanah yang menyebar dan tidak terlokalisir (selulitis wajah).

Tanda khas adanya perluasan nanah ke jaringan lunak baik di dalam rongga mulut maupun ke jaringan yang dalam adalah timbulnya demam, pembengkakan pada rahang atau pipi disertai rasa sakit. Pada pemeriksaan didapatkan pembengkakan pada wajah dan pipi atau sekitar rahang bawah, kemerahan dan nyeri saat ditekan. Kelenjar getah bening di bawah rahang akan teraba dan nyeri saat ditekan. Pada pemeriksaan rongga mulut biasanya



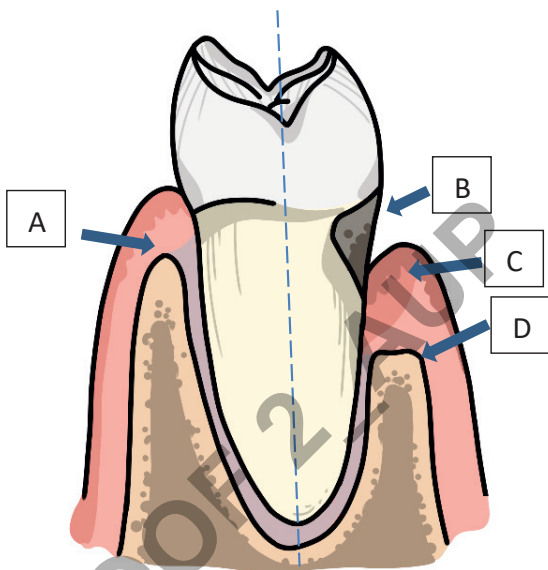
Gambar 4. Jalan masuk infeksi periapikal bisa berasal dari karies dan periodontal

terdapat pembengkakan pada daerah yang terlibat dan gigi penyebab infeksi terasa nyeri saat diketuk atau pada tes gigit.

TANDA DAN GEJALA INFEKSI PERIODONTAL

Infeksi pada jaringan penyangga gigi (periodontal) dimulai dari peradangan pada gusi (gingivitis) yang ditandai dengan pembengkakan dan kemerahan pada gusi yang sering disebabkan karena penumpukan plak, karang gigi dan sisa makanan yang terjebak di dalam kantung gusi di antara dua gigi yang berdampingan. Keluhan yang khas pada gingivitis akut adalah gusi yang mudah berdarah saat gosok gigi atau saat bangun tidur.

Gingivitis yang tidak dilakukan perawatan pembersihan karang gigi akan berlanjut ke jaringan penyangga gigi yang lebih dalam yakni infeksi pada serabut periodontal sampai dengan kerusakan pada tulang penyangga gigi (periodontitis). Keluhan yang khas dari periodontitis adalah kemerahan gusi disertai rasa “kemeng” dan gigi yang bersangkutan goyang. Pada pemeriksaan gigi terasa “kemeng” saat diketuk.



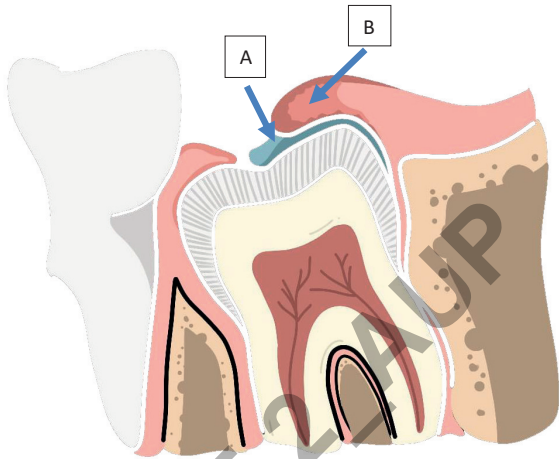
Gambar 5. Perbedaan antara jaringan penyangga gigi yang sehat dan yang tidak sehat. A. Gusi dan tulang penyangga gigi yang sehat. B. Karang gigi, C. Gusi yang beradang, D. Penurunan tulang penyangga gigi.

TANDA DAN GEJALA INFEKSI PERIKORONA

Infeksi pada perikorona gigi yang tidak tumbuh sempurna disebut dengan perikoronitis, yang

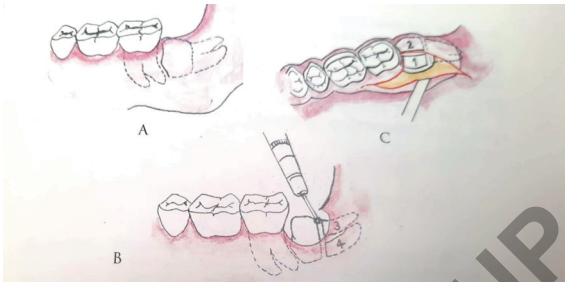
sering terjadi pada gigi geraham bungsu yang tumbuh sebagian/tidak sempurna. Perikoronitis terjadi akibat penumpukan sisa makanan di bawah perikorona yang sulit dibersihkan sehingga menjadi media pertumbuhan kuman anaerob. Keluhan yang khas dari perikoronitis pada gigi geraham bungsu adalah pembengkakan dan sakit pada gusi bagian belakang saat mengunyah, kadang terasa asin-asin. Pada pemeriksaan tampak ada pembengkakan jaringan lunak di daerah gigi geraham bungsu yang tumbuh sebagian, terdapat kemerahan, bisa terdapat nanah dan nyeri bila ditekan.

Perikoronitis merupakan infeksi yang spesifik pada jaringan gusi yang meliputi gigi impaksi, sehingga kita perlu membahas tentang gigi impaksi. Gigi impaksi adalah gigi yang tidak dapat tumbuh kedalam lengkung rahang melewati waktu tumbuhnya sehingga bisa dikatakan bahwa gigi impaksi adalah yang jalan erupsinya/pertumbuhannya terhalang atau terblokir. Penyebab gigi impaksi bisa disebabkan oleh kondisi gigi yang berdesakan, tidak cukup tempat pada lengkung rahang, padatnya tulang diatas gigi impaksi, tebalnya jaringan lunak yang



Gambar 6. Proses terjadinya infeksi perikorona. A. Terjebaknya sisa makanan dan bakteri, B. Keradangan yang menyebabkan pembengkakan dan nyeri

meliputi gigi impaksi, atau terdapat kelainan kista atau tumor yang menghalangi, gigi tambahan, kelainan benih gigi. Sedangkan faktor sistemik, misalnya: Penyebab pre-natal (masa sebelum kelahiran): herediter dan *miscegenation*; *post-natal* (masa setelah kelahiran), yaitu kondisi yang dapat memengaruhi pertumbuhan anak seperti *rickettsia*,



Gambar 7. Gigi impaksi geraham bungus dan tatalaksana operasi pengambilan gigi (Danudiningrat, 2007)

anemia, *congenital syphilis*, *tuberculosis*, disfungsi endokrin dan malnutrisi, serta kelainan genetika: *cleidhocranial distiosis*, *oxycephaly*, *progeria*, *achondroplasia* dan *cleft palate*.

AKIBAT YANG TERJADI BILA GIGI IMPAKSI

Gigi impaksi dapat menyebabkan gangguan pada daerah rongga mulut terutama pada daerah yang mengalami impaksi. Kondisi tersebut dapat berupa: infeksi (Perikoronitis, Alveolar abses akut/kronis, Osteitis kronis, Nekrosis, Osteomyelitis/infeksi luas pada tulang), kecenderungan karies/gigi

berlubang, rasa sakit, resorpsi/kerusakan gigi yang berdekatan, kista, tumor, atau fraktur/patah.

Perikoronitis merupakan kondisi inflamasi pada jaringan lunak sekitar mahkota dari gigi yang akan erupsi atau pada gigi dengan kondisi impaksi sebagian. Perikoronitis merupakan kondisi infeksi bakteri, penyebabnya utamanya bukan karena transmisi dari bakteri penyebabnya namun karena kondisi lokal perikorona dan gigi yang tidak dapat tumbuh sempurna. Setelah gigi erupsi sebagian, akan ada jarak antara gigi dengan gusi yang menutupi gigi yang tumbuh tidak sempurna tersebut, space ini yang menyebabkan terjadinya kolonisasi pada *microflora*. Terbentuknya 'pocket like' area pada jarak antara gigi yang erupsi sebagian dan gigi depannya ini menyebabkan sulit untuk dibersihkan dan meningkatkan risiko terselipnya sisa makanan, bakteri, dan debris juga cenderung akan berakumulasi di bawah jaringan lunak. Kondisi ini yang menyebabkan perikoronitis.

Insidensi kondisi perikoronitis sekitar 4.92% dan 95% diantaranya terjadi di gigi molar ketiga rahang bawah. Gigi molar ketiga rahang bawah yang tidak dapat erupsi merupakan penyebab

utama lokalisasi dari bakteri. Penentuan dari diagnosis perikoronitis dilakukan berdasarkan pemeriksaan klinis. Deteksi dini dari kondisi perikoronitis menentukan efektivitas dari terapi. Penggunaan antibiotik diberikan pada kondisi perikoronitis akut dengan penyebaran infeksi melibatkan kondisi sistemik (Wehr *et al.*, 2019).

PROOF 2_AUP

PROOF 2_AUP

PENGARUH INFEKSI GIGI PADA PENYAKIT SISTEMIK

Ni Putu Mira Sumarta, Coen Pramono Danudiningrat

Infeksi gigi sering kali merupakan penyakit peradangan kronis yang disebabkan oleh infeksi bakteri. Infeksi bakteri baik dari gigi yang berlubang, dari saku gusi karena penumpukan karang gigi, dan gigi geraham bungsu yang tidak tumbuh sempurna (impaksi) dapat menyebabkan penyakit periodontal periodontitis yang disebut dengan. Infeksi gigi yang paling sering diteliti sebagai penyebab atau memperparah kondisi

penyakit sistemik adalah periodontitis. Infeksi gigi dari gigi berlubang yang sudah mencapai ujung akar gigi juga merupakan sumber bakteri anaerob, sama seperti periodontitis yang berasal dari infeksi dari saku gusi, juga ditemukan biofilm bakterial terdapat dalam saluran akar gigi yang terinfeksi. Gigi geraham bungsu yang tumbuh miring atau tumbuh tidak sempurna juga merupakan salah satu jalan masuk infeksi gigi. Saat gigi geraham bungsu rahang bawah mulai tumbuh ke dalam lengkung gigi, bakteri rongga mulut mulai membentuk koloni pada permukaan gigi dalam biofilm, yang bila sudah membentuk koloni dalam jaringan periodontal akan sulit dihilangkan.

Beberapa faktor yang menyebabkan periodontitis meningkatkan kerentanan individu terhadap penyakit sistemik antara lain: adanya faktor risiko yang sama antara periodontitis dengan penyakit sistemik tertentu, biofilm subgingiva yang berfungsi sebagai reservoir bakteri, dan juga sebagai *reservoir mediator* peradangan.

Bagaimana infeksi gigi kemudian bisa menyebar dan menyebabkan penyakit sistemik?

Tiga mekanisme keterkaitan infeksi gigi dengan penyakit sistemik sebagai berikut.

1. Penyebaran infeksi dari infeksi gigi melalui pembuluh darah. Bakteri penyebab infeksi gigi masuk ke dalam pembuluh darah yang disebut dengan bakteremia. Bakteremia dapat terjadi secara tiba-tiba pada kegiatan sehari-hari seperti menggosok gigi, proses pengunyahan makanan, perawatan gigi, dan periodontal. Bakteremia ini bisa dihilangkan oleh sistem imun tubuh sehingga hanya terjadi sementara sehingga tidak menyebabkan gejala atau hanya sedikit peningkatan suhu tubuh, tetapi bila mikroba tersebut menyebar dan menemukan tempat dengan kondisi yang mendukung dapat menetap di sana dalam beberapa waktu dan berkembang biak.

Beberapa penyakit yang timbul karena bakteremia dari infeksi gigi antara lain: endokarditis infektif, miokarditis akut bakterial, abses otak (kumpulan nanah di otak), trombosis sinus kavernosus (pembentukan bekuan darah dalam sinus kavernosus otak), sinusitis, infeksi/abses paru, *Ludwig's angina*, selulitis orbita

(mata), ulkus kulit, osteomielitis (radang pada tulang), dan infeksi pada protesa sendi.

2. Penyebaran *injury* dari toksin bakteri penyebab infeksi gigi melalui pembuluh darah. Beberapa bakteri penyebab infeksi gigi memproduksi protein terlarut yang disebut eksotoksin (bahan racun) termasuk enzim sitolitik yang menyebabkan kerusakan sel dan endotoksin (lipopolisakarida/LPS) yang dilepaskan setelah kematian sel. Endotoksin ini merupakan lipopolisakarida yang bila terlepas pada jaringan tubuh menyebabkan banyak penyakit sistemik.

Beberapa penyakit yang disebabkan oleh proses ini antara lain: infark serebral (stroke infark), miokard infark akut, hasil kehamilan yang abnormal seperti berat badan bayi lahir rendah, pireksia persisten (demam yang menetap), neuralgia trigeminal idiopatik, sindrom syok toksik, kerusakan sel granulositik sistemik, dan meningitis kronis.

3. Penyebaran peradangan yang disebabkan oleh *injury* karena reaksi imunologis terhadap bakteri penyebab infeksi gigi. Antigen

terlarut dapat masuk ke dalam aliran darah dan bereaksi dengan antibodi spesifik yang bersirkulasi membentuk kompleks imun yang menyebabkan reaksi imun akut dan kronis pada tempat kompleks imun tersebut mengendap. Beberapa penyakit yang disebabkan oleh proses ini antara lain: sindroma *Behçet's* (merupakan kelainan yang jarang terjadi, disebabkan oleh peradangan pembuluh darah di seluruh tubuh dengan 3 gejala khas yaitu sariawan pada rongga mulut yang bersifat kambuhan, ulkus pada alat kelamin, peradangan pada mata yang bersifat kambuhan), urtikaria kronis (reaksi kulit kemerahan yang gatal), dan *inflammatory bowel disease* (keradangan kronis pada usus) yang terdiri dari *Crohns disease* serta kolitis ulseratif.

Pada pasien dengan periodontitis, bakteri yang terdapat lokal pada gigi dan jaringan penyangga gigi, antigen bakteri, dan sitokin peradangan dapat masuk sirkulasi darah dan menyebabkan peradangan secara sistemik. Sitokin adalah protein pembawa pesan antara sel pada sistem kekebalan

tubuh untuk berkomunikasi satu sama lain. Pada pemeriksaan laboratorium bisa didapatkan peningkatan marker (penanda) peradangan sistemik pada pasien periodontitis termasuk peningkatan leukosit (sel darah putih) yang merupakan penanda infeksi bakteri, peningkatan kadar antibodi serum terhadap bakteri, sitokin proinflamasi (sitokin yang menyebabkan peradangan), protein fase akut seperti *C-reactive protein* (CRP), fibrinogen, CD14 terlarut, dan *LPS-binding protein*. Peningkatan *marker-marker* ini meningkatkan risiko pasien periodontitis terhadap penyakit sistemik.

Beberapa penyakit sistemik yang terkait dengan infeksi gigi dijelaskan dalam subbab berikut.

PENYAKIT JANTUNG DAN PEMBULUH DARAH

Penyakit jantung dan pembuluh darah seperti infark miokard dan aterosklerosis disebabkan oleh beberapa faktor kompleks seperti faktor genetik dan lingkungan. Faktor risiko klasik pada penyakit ini adalah hipertensi, hiperlipidemia (kadar lemak dalam darah tinggi), peradangan sistemik, dan

bakteremia. Sitokin peradangan lokal atau sistemik (di seluruh tubuh) dapat menyebabkan perubahan pada dinding pembuluh darah arteri.

Infeksi dan peradangan dalam pada gigi dan jaringan penyangga terutama yang berlangsung kronis berperan dalam memulai dan memperparah kerusakan dinding pembuluh darah pada pasien dengan aterosklerosis (penyempitan dan pengerasan pembuluh darah akibat penumpukan plak kolesterol). Hal tersebut menyebabkan pasien dengan penyakit periodontal (periodontitis) kronis yang parah memiliki kerentanan yang tinggi untuk menderita penyakit jantung dan pembuluh darah seperti aterosklerosis, infark miokard, dan stroke.

Beberapa penelitian dilakukan untuk menggali mekanisme biologis hubungan antara penyakit periodontal dengan penyakit kardiovaskular kemungkinan disebabkan adanya kemiripan protein bakteri dengan HSP (*heat shock protein*) manusia yang dihasilkan dari kerusakan dinding pembuluh darah menyebabkan reaksi silang di antara keduanya. Kemungkinan lain disebabkan oleh bakteri yang terdapat dalam saku gusi

seperti *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, dan *Treponema denticola* meningkatkan terjadinya aterosklerosis. Mekanisme lain kemungkinan karena infeksi bakteri pada jaringan penyangga gigi (periodontal) secara langsung pada dinding pembuluh darah yang rusak melalui proses yang disebut bakteremia. Infeksi tersebut akan membuat sel darah putih (leukosit dan monosit) menempel pada dinding pembuluh darah dan monosit bermigrasi ke dalam lapisan intima dan membentuk sel-sel *foam* yang melepaskan sitokin peradangan dan enzim yang merusak dinding pembuluh darah.

Plak kolesterol yang terdapat dalam dinding pembuluh darah yang rusak tersebut dapat terlepas sehingga menyebabkan pembuntuan di pembuluh darah jantung yang menyebabkan infark miokard, atau bila menyebabkan pembuntuan pada pembuluh darah otak menyebabkan stroke.

DIABETES MELITUS

Diabetes melitus (DM) merupakan suatu sindrom klinik yang ditandai dengan peningkatan kadar

gula darah abnormal karena kekurangan insulin absolut atau relatif yang menyebabkan gangguan metabolisme dan menimbulkan komplikasi jangka panjang pada berbagai organ seperti mata, ginjal, sistem saraf, pembuluh darah, dan jaringan periodontal. Penyebab pasti belum jelas, akan tetapi terdapat faktor lingkungan dan kecenderungan genetik yang merupakan faktor penentu timbul dan waktu mulai timbul penyakit ini. Penyakit ini sering menyebabkan peningkatan kecenderungan infeksi, gangguan penyembuhan luka, dan peningkatan kesakitan (morbiditas) dan mortalitas.

Periodontitis yang parah sering ditemukan pada pasien dengan DM sehingga disebutkan bahwa DM merupakan faktor risiko timbulnya periodontitis. Akhir-akhir ini beberapa ahli menemukan kemungkinan periodontitis dapat menyebabkan dan memperparah kondisi DM, serta mempersulit kontrol metabolisme. Hal tersebut kemungkinan disebabkan oleh infeksi pada periodontitis meningkatkan sintesis sitokin peradangan karena rangsangan kronis dari endotoksin/LPS, juga produk-produk bakteri

penyebab periodontitis dapat meningkatkan produk akhir proses glikasi yaitu melekatnya molekul gula pada molekul lemak dan protein tanpa proses enzimatik. Kombinasi kedua proses tersebut menyebabkan peningkatan kerusakan jaringan periodontal pada penderita periodontitis, dan infeksi pada periodontitis meningkatkan komplikasi DM seperti neuropati (gangguan saraf), stroke, angina (nyeri dada), infark miokard, dan gagal jantung. Keduanya menunjukkan suatu hubungan dua arah yang saling memengaruhi ketika infeksi mempersulit kontrol gula darah, demikian sebaliknya bila gula darah tinggi akan memperparah infeksi dan memperlama proses penyembuhan.

Infeksi gigi dan kelainan metabolik seperti diabetes melitus ini memiliki mekanisme dasar yang mirip dalam perkembangannya menjadi suatu proses yang kronis sebagai contoh adalah keterlibatan sel radang kronis yaitu makrofag. Pada pasien DM kadar makrofag (mediator radang kronis) yang terlibat dalam penyembuhan berkurang sehingga dapat disimpulkan bahwa kondisi imun pasien DM dalam keadaan peradangan

yang berlebihan dan/atau sebaliknya. Hal ini yang menyebabkan pasien dengan pasien dengan DM tidak terkontrol kehilangan perlekatan periodontal pada gigi yang besar sehingga menyebabkan kegoyangan gigi, demikian sebaliknya infeksi gigi yang tidak terkontrol mempersulit penurunan kadar gula darah.

ARTRITIS REUMATOID

Arthritis rheumatoid merupakan penyakit autoimun yang disebabkan oleh antibodi tubuh pasien yang reaktif terhadap jaringan tubuh sendiri. Merupakan kondisi ketika terjadi peradangan pada sendi-sendi artikular yang terjadi simetris, biasanya memengaruhi sendi-sendi kecil pada tangan dan kaki.

Faktor yang menghubungkan periodontitis dengan arthritis rheumatoid termasuk gaya hidup dan kecenderungan genetik, seperti kebiasaan merokok dan proses penuaan. Faktor lain adalah adanya proses autoimun yang disebabkan oleh bakteri penyebab periodontitis pada terbentuknya arthritis rheumatoid. Bakteri *Porphyromonas gingivalis* yang merupakan penyebab periodontitis

memproduksi enzim peptidil arginin deaminase yang berperan dalam sintesis sitrulin. Bakteri tersebut mampu menyintesis sitrulin pada protein bakteri sendiri maupun protein tubuh. Tubuh kemudian membentuk antibodi yang merupakan anti terhadap protein yang sudah mengalami sitrulinasi (*anti-citrullinated preotein antibodies*) terhadap protein yang rusak sehingga memicu terbentuknya arthritis rheumatoid. Pada cairan sendi pasien dengan arthritis rheumatoid banyak ditemukan antibodi tersebut, selain itu juga ditemukan DNA bakteri *Porphyromonas gingivalis*. Kerusakan jaringan periodontal pada dan kerusakan sendi pada arthritis rheumatoid mempunyai mekanisme yang serupa yaitu respons jaringan akibat kerusakan tulang dan ligamen yang disebabkan peradangan kronis pada jaringan di dekatnya.

PNEUMONIA BAKTERIAL

Pneumonia adalah infeksi parenkim paru yang disebabkan oleh berbagai mikroba seperti bakteri, jamur, parasit, dan virus. Pneumonia merupakan penyakit yang mengancam jiwa terutama pada orang

tua dan pasien dengan imunitas rendah. Paru terdiri dari beberapa unit percabangan jalan napas. Jalan napas bawah merupakan area steril, tetapi mikroba dapat masuk ke dalam jalan napas bawah melalui beberapa mekanisme: aspirasi dari orofaring, inhalasi aerosol infeksius, penyebaran infeksi dari lokasi terkontaminasi, penyebaran infeksi melalui pembuluh darah dari lokasi di luar paru.

Pneumonia bakterial secara umum disebabkan oleh aspirasi mikroba yang berkoloni di orofaring ke dalam jalan napas bawah, kegagalan pertahanan tubuh untuk mengeleminasinya, perkembangbiakan mikroba, dan kerusakan jaringan yang mengikutinya. Salah satu penyebab pneumonia adalah infeksi dari bakteri anaerob yang terdapat dalam plak gigi terutama yang terdapat dalam saku gusi yang.

ALERGI

Bakteri penyebab infeksi dalam rongga mulut menimbulkan respons imun baik lokal maupun sistemik dapat mengaktifkan alergi pada individu yang rentan. Bakteri penyebab infeksi mengaktifkan

respons imun non spesifik yang merupakan pertahanan pertama terhadap mikroba, aktifnya sistem imun non spesifik ini memengaruhi keseimbangan sistem imun spesifik yang terlibat dalam proses alergi yaitu sel T. beberapa mekanisme lain adalah bakteri penyebab periodontitis meningkatkan kadar Ig E, dan toksin yang dihasilkan oleh bakteri seperti LPS mengaktifkan respons radang sistemik yang menyebabkan atau memperparah alergi. Gejala alergi dapat berupa rinitis alergi (pilek karena alergi) atau dermatitis atopik (gejala alergi pada kulit).

GASTRITIS (GANGGUAN LAMBUNG)

Bakteri yang paling sering menyebabkan gangguan lambung adalah *Helicobacter pylori*, yang keberadaannya dipengaruhi oleh mikroba yang terdapat dalam plak gigi dan air liur. Mikroba rongga mulut berperan penting dalam menjaga keseimbangan mikroba di seluruh tubuh dan berperan dalam mempertahankan kesehatan manusia sehingga bila terdapat ketidakseimbangan mikroba rongga mulut akan menyebabkan penyakit

di rongga mulut, bahkan penyakit sistemik. *Helicobacter pylori* juga ditemukan dalam plak gigi sehingga *H. pylori* tidak saja merupakan penyebab penyakit lambung tetapi juga merupakan faktor risiko beberapa penyakit rongga mulut. Pada pasien dengan periodontitis ditemukan *H. pylori* yang tinggi. Rongga mulut berfungsi sebagai pintu gerbang antara lingkungan eksternal dan saluran cerna, berperan dalam pengunyahan dan pencernaan makanan sehingga koloni *H. pylori* yang tinggi pada periodontitis meningkatkan risiko gangguan lambung bahkan sampai menyebabkan ulkus pada lambung dan usus.

BAYI DENGAN BERAT BADAN LAHIR RENDAH

Infeksi gigi tidak hanya berpengaruh pada penyakit sistemik tetapi juga saling memengaruhi dalam kehamilan. Kehamilan dapat memengaruhi kesehatan gusi karena perubahan kadar hormon selama kehamilan dapat menyebabkan peradangan yang disebut dengan *pregnancy gingivitis* (keradangan gusi karena kehamilan). Demikian juga perubahan hormon karena penggunaan obat kontrasepsi

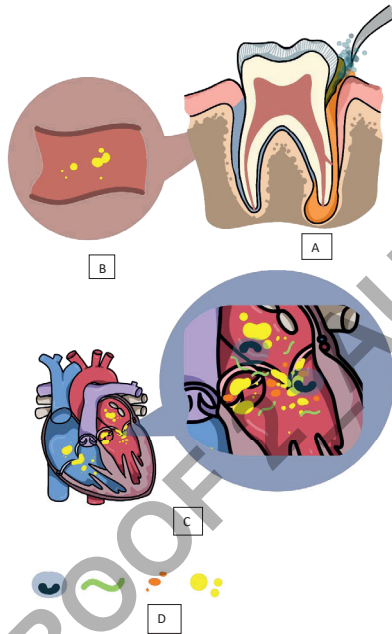
oral dapat menyebabkan peradangan gusi karena menyebabkan perubahan mikrovaskularisasi (pembuluh darah mikro) permeabilitas gusi, dan peningkatan sintesis estrogen.

Infeksi gigi meningkatkan risiko atau berperan dalam kelahiran bayi dengan berat badan lahir rendah, yaitu bayi dengan berat lahir kurang dari 2.500 gram. Penyakit periodontal merupakan sumber infeksi bakteri gram negatif yang jauh, yang memengaruhi hasil kehamilan. Selama kehamilan, terdapat peningkatan rasio bakteri anaerob dibandingkan bakteri aerob pada plak gigi pada trimester kedua. Bakteri tersebut berhubungan dengan penyakit progresif yang menghasilkan molekul biaktif yaitu LPS yang secara langsung memengaruhi jaringan tubuh. LPS mengaktifkan sel peradangan seperti makrofag dan sel lain yang menyintesis dan mengeluarkan sitokin peradangan dan enzim yang merusak. Sitokin peradangan dan enzim tersebut dapat masuk ke dalam sirkulasi dan menembus barrier plasenta dan memengaruhi kadar prostaglandin dalam cairan amnion dan dapat menginduksi kelahiran prematur dengan berat lahir rendah.

ENDOKARDITIS

Endokarditis atau juga disebut endokarditis infeksi merupakan peradangan pada endokardium, katup jantung atau dinding ventrikel (bilik jantung) atau atrium (serambi jantung) yang disebabkan oleh mikroba yang masuk ke dalam aliran darah. Penyebab utama adalah bakteri (endokarditis bakterial), tetapi bisa juga disebabkan oleh mikroba lain seperti virus dan jamur. Individu yang rentan adalah individu dengan kelainan katup jantung kongenital (dari lahir) atau didapat (stenosis-regurgitasi katup jantung), dan individu yang menggunakan protesa katup jantung. Bakteri dalam rongga mulut terutama yang terdapat dalam saku gusi pada pasien dengan periodontitis yang terutama bersifat gram negatif seperti *Porfiromonas gingivalis* yang seperti sudah dijelaskan di atas merupakan bakteri penyebab periodontitis, juga banyak berkembang bakteri anaerob yang menyebabkan peradangan pada saku gusi sehingga menyebabkan adanya ulkus dan membuka pembuluh darah sehingga bakteri dapat masuk ke dalam aliran darah.

Masuknya bakteri ke dalam aliran darah (disebut dengan bakteremia) dapat timbul karena aktivitas sehari-hari seperti menyikat gigi, menggunakan *dental floss*, bahkan mengunyah yang merupakan risiko timbulnya perdarahan gusi dan meningkatkan jumlah bakteri yang bersirkulasi dalam aliran darah. Selain aktivitas rutin tersebut, tindakan invasif kedokteran gigi juga meningkatkan risiko terjadinya endokarditis seperti tindakan perawatan saluran akar, pencabutan gigi, pembedahan periodontal dan pembedahan lain, yang menyebabkan luka pada mukosa rongga mulut dan menyebabkan bakteremia yang berlangsung singkat tetapi menyebabkan endokarditis. Untuk mencegah terjadinya endokarditis pada pasien yang memerlukan tindakan invasif kedokteran gigi, dilakukan pemberian antibiotika profilaksis sebelum perawatan. Akibat terjadinya endokarditis dipengaruhi beberapa faktor: kerusakan lokal pada jantung atau katup jantung, emboli bekuan darah ke tempat lain yang dapat menyebabkan infark atau infeksi, bila bakteremia berlangsung terus menerus dapat terjadi penyebaran melalui pembuluh darah ke tempat yang lebih jauh di dalam tubuh, respons



Gambar 8. Skema terjadinya endokarditis setelah perawatan gigi. A. Perawatan gigi yang menyebabkan terbukanya pembuluh darah, B. bakteri dalam biofilm masuk ke dalam pembuluh darah (transient bakteremia), C. bakteri menempel pada katup jantung, seperti katup aorta, katup mitral menyebabkan terbentuknya gumpalan darah yang berisi leukosit, protein bakteri, dan bakteri yang menyebabkan endokarditis. D. protein, bakteri, gumpalan darah, dan leukosit.

antibodi terhadap mikroba yang menginfeksi, juga reaksi antigen-antibodi terhadap kerusakan jaringan yang sudah mengandung kompleks imun yang sudah terjadi sebelumnya.

MIGRAIN

Migrain merupakan salah satu manifestasi nyeri kepala yang dapat disebabkan oleh infeksi gigi. Sampai saat ini belum diketahui mekanisme pasti migrain. Migrain diduga disebabkan oleh faktor genetik dan faktor lingkungan. Banyak kasus nyeri kepala atau migrain disebabkan oleh infeksi gigi atau kelainan lain pada rongga mulut. Penyakit mulut yang sering menyebabkan nyeri kepala antara lain: gigi berlubang (karies), periodontitis yang menyebabkan hilangnya tulang penyangga gigi, gigi impaksi (gigi yang terbenam atau tumbuh miring), infeksi bernanah (abses), kista, dan tumor. Infeksi kronis yang disebabkan bakteri dengan virulensi rendah sering tidak menimbulkan gejala. Nyeri kepala dan nyeri gigi ditransmisikan ke otak melalui saraf yang sama yaitu saraf trigeminus. Pada migrain nyeri terjadi pada cabang saraf trigeminus

kedua dan ketiga yang terletak di wajah, yang dapat dikelirukan dengan nyeri gigi. akan tetapi infeksi gigi juga bisa menimbulkan nyeri kepala. Kemungkinan disebabkan oleh peradangan kronis yang timbul dari gigi yang terinfeksi, jaringan mati yang timbul karena infeksi melepaskan mediator nyeri dan menyebabkan jaringan lokal mengalami kekurangan oksigen (hipoksia). Keadaan tersebut memengaruhi sistem trigemino-vaskular, ditambah dengan keadaan yang sudah ada sebelumnya berupa hipersensitivitas neurovaskular menyebabkan migrain menjadi parah atau menjadi kronis.

PROOF 2_AUP

PERAWATAN PADA INFEKSI GIGI

Andra Rizqiawan, Reza Al Fessi

Secara garis besar ada 2 tahap perawatan pada infeksi gigi yaitu, pertama untuk perawatan infeksi yang sering bersifat akut dan nyeri; kedua adalah perawatan pada gigi penyebabnya. Perawatan pada infeksi gigi dapat meliputi perawatan dengan pemberian obat-obatan, pembedahan, dan kombinasi akan keduanya. Pemberian antibiotik juga dapat diberikan apabila infeksi yang terjadi masih dalam masa akut, atau terjadi perluasan yang dalam dari keterlibatan infeksi. Bila infeksi gigi membentuk nanah maka

harus dilakukan irisan untuk mengeluarkan nanah tersebut.

Infeksi yang berasal dari gigi membutuhkan terapi definitif dari gigi yang terlibat dengan cara mengeliminasi sumber infeksinya, berupa tindakan perawatan pada saraf gigi penyebab atau pencabutan gigi; atau operasi geraham bungsu yang terpendam dan miring untuk menghilangkan sumber penyebab infeksi.

Perawatan pada gigi yang terlibat, dipengaruhi berdasarkan beberapa faktor antara lain kondisi umum pasien, derajat trismus (keterbatasan pembukaan mulut) yang terjadi pada pasien dan kondisi gigi itu sendiri.

Bila infeksi terkait gigi impaksi maka perawatan definitif adalah odontektomi. Odontektomi merupakan tindakan pembedahan untuk mengeluarkan gigi yang tidak dapat dilakukan dengan cara pencabutan gigi biasa, dilakukan pada gigi yang impaksi atau tertanam di bawah tulang atau mukosa/gusi. Pengeluaran satu atau beberapa gigi secara bedah dengan cara membuat irisan untuk membuka gusi yang menutup gigi impaksi, kemudian dilakukan pengambilan tulang

yang menghalangi dengan bur, membagi dan mengeluarkan gigi menjadi beberapa bagian dengan teknik split, kemudian jahit menutup kembali luka.

TERAPI INFEKSI GIGI YANG BERNANAH

Tindakan bedah merupakan terapi utama untuk mengeluarkan nanah dengan cara membuat irisan pada jaringan lunak bila terdapat kumpulan nanah pada jaringan lunak atau dengan melubangi gigi yang bersangkutan bila nanah terdapat pada ujung akar gigi dan menghilangkan penyebabnya. Sedangkan penggunaan antibiotik merupakan terapi penunjang bila infeksi sudah menyebar baik ke ruang-ruang otot atau yang disebut dengan *facial space* atau menyebabkan pembesaran kelenjar getah bening dan menimbulkan gejala sistemik. Sejak peningkatan resistansi bakteri terhadap antibiotik, ahli bedah akan mempertimbangkan dengan teliti penggunaan terapi obat-obatan antibiotik dan kembali mengutamakan tindakan operasi sebagai manajemen primer dalam infeksi gigi dan rahang. Manajemen dari penyakit infeksius memiliki 2

strategi utama, yaitu kontrol sumber infeksi serta pemberian antibakterial. Kontrol sumber infeksi bakteri merupakan pemindahan atau penghilangan secara fisik, jaringan yang terinfeksi, termasuk nanah, jaringan yang nekrotik, koloni bakteri, vegetasi, dan benda asing. Secara general, kontrol sumber infeksi dilakukan dengan tindakan bedah, tetapi juga termasuk tindakan pembersihan jaringan yang rusak pada permukaan serta penggunaan medikasi antibiotik. Indikasi klinis dari terapi antibiotik adalah demam, pembesaran kelenjar getah bening, dan pembengkakan yang besar. Nanah yang sudah keluar dapat tidak mengindikasikan perlunya penggunaan antibiotik.

TERAPI PADA PERIKORONITIS

Karena penyebab utama dari perikoronitis pada gigi impaksi adalah morfologi dari adanya ruang antara gigi yang tumbuh tidak sempurna dengan gigi depannya dan menyebabkan adanya akumulasi bakteri, maka fase utama dari perawatan pada kondisi perikoronitis adalah mengurangi peradangan yang disebabkan oleh kumpulan bakteri dan

mengurangi nyeri dengan cara intervensi lokal seperti irigasi pada ruang gusi tersebut dengan cairan steril untuk membersihkan sisa makanan yang terjebak di ruang tersebut, juga melarutkan bakteri yang terdapat di dalam rongga tersebut. Jika didapati nanah maka harus dilakukan pengeluaran nanah. Seringkali juga didapati kondisi gusi yang bengkak mengalami trauma akibat gigitan dari gigi lawannya sehingga harus dilakukan pengurangan tonjol gigi penyebab trauma tersebut. Pasien juga diinstruksikan untuk menjaga kesehatan rongga mulut dengan cara berkumur menggunakan cairan antiseptik seperti *chlorhexidine* 0,12–0,2% 2x sehari selama 1 menit (Avery *et al.*, 2004). Setelah fase akut terlewati, maka dapat dilanjutkan dengan intervensi bedah dengan mengeliminasi gigi penyebabnya (Schimdit *et al.*, 2021).

Antibiotik merupakan obat yang sering diberikan pada kondisi infeksi pada perikorona terutama pada fase akut. Kondisi akut perikorontis ditandai dengan adanya tanda peradangan yang parah seperti peningkatan suhu pada jaringan sekitar, nyeri, kemerahan, bengkak, dan kesulitan membuka mulut. Antibiotik yang diberikan pada

kondisi perikoronitis akut diberikan berdasarkan penelitian dan rekomendasi berdasarkan pengalaman klinis. Antibiotik harus diresepkan sesuai dengan dosis yang tepat untuk menghambat penyebaran infeksi dengan waktu yang tepat. Antibiotik yang kerap diberikan adalah *Amoxicilin* 500mg sebanyak 3x sehari dan diberikan selama 5 hari dengan rentang waktu konsumsi per 8 jam dengan teratur. Antibiotik merupakan terapi yang esensial pada perikoronitis jika sudah ada penyebaran atau sudah ada keterlibatan sistemik. Pemberian antibiotik juga diberikan bersama analgesik untuk mengurangi rasa nyeri dan obat kumur antiseptik untuk mengurangi koloni bakteri yang ada di jaringan perikorona. Analgesik yang menjadi pilihan perawatan dari perikoronitis adalah golongan NSAID (non-steroid antiinflamasi *drug*) (Alawani *et al.*, 2019).

TERAPI PENDUKUNG PADA INFEKSI OROFASIAL

Terapi pada infeksi orofasial, tidak hanya meliputi terapi pemberian obat dan pembedahan, perbaikan

asupan makanan juga memberikan peran pada proses penyembuhan infeksi orofasial. Pada kondisi osteomielitis (infeksi tulang), setelah melakukan tindakan pembedahan, pasien dengan kondisi osteomielitis pasien tidak dianjurkan mengonsumsi makanan yang keras, dan direkomendasikan mengonsumsi makanan yang cair atau semicair. Diet nutrisi tinggi protein juga diberikan, protein berfungsi membantu sel dalam proses penyembuhan. Protein juga diperlukan dalam meningkatkan respons imun pada saat kondisi peradangan. Jika protein diet yang dikonsumsi rendah maka pada fase penyembuhan akan terjadi pengurangan protein yang menyebabkan penurunan jumlah sel fibroblas. Fibroblas membantu dalam proses pembentukan pembuluh darah dan pembentukan kolagen (Haris, 2004).

Diet diberikan dengan tinggi kalori dan tinggi protein agar membantu proses penyembuhan. Selain protein, vitamin juga berperan dalam proses penyembuhan. Kondisi defisiensi vitamin A dapat memengaruhi produksi antibodi saat fase peradangan. Vitamin B juga memiliki fungsi dalam penyembuhan, kondisi defisiensi vitamin B

secara tidak langsung akan memengaruhi proses penyembuhan dengan menurunkan pembentukan antibodi dan fungsi dari sel darah putih. Tidak hanya vitamin A dan B, vitamin C juga memiliki peran yaitu membantu sintesis kolagen dan sebagai respons antioksidan. Pemberian vitamin C secara suplemen disarankan dengan kandungan antara 500 mg/hari untuk kondisi luka yang tidak parah dan 2.000/mg/hari untuk kondisi luka yang parah. Vitamin D dan E juga memiliki peran dalam proses penyembuhan solusi tanpa dipergunakannya terapi antibiotik (Barchitta *et al.*, 2019).



DAFTAR PUSTAKA

1. Arbes, SJ, Matsui EC. Can oral pathogens influence allergic disease? *J Allergy Clin Immunol.* 2011; 127: 1119-27.
2. Alalwani, A.; Buhara, O.; Tüzüm, M. , S. Oral Health-related quality of life and the use of oral and topical nonsteroidal antiinflammatory drugs for pericoronitis. *Med. Sci. Mon. Int. Med. J. Exp. Clin. Res.* 2019, 25, 9200
3. Avery, B.; Brown, J.; Carter, J.; Corrigan, A.; Haskell, R.; Leopard, P.; Williams, J.; Loukota, R.; Lowry, J.; McManners, J. Management of pericoronitis. In *National Clinical Guidelines 1997*, 2nd ed.; Gregg, T.A., Ed.; The Faculty of Dental Surgery of the Royal College of Surgeons of England: London, UK, 2004; pp. 19-21.

4. Byun SH, Min C, Hong SJ, Choi HG, Koh DH. Analysis of the relation between periodontitis and chronic gastritis/peptic ulcer: a cross-sectional study using KoGES HEXA data. *Int J Environ Res. Public Health*. 2020; 17: 1-8
5. Caymaz MG, Buhara O. Association of oral hygiene and periodontal health with third molar pericoronitis: a cross sectional study. *Biomed Res Int*. vol 2021. <https://doi.org/10.1155/2021/6664434>
6. Chi AC, Neville BW, Krayner JW, Gonsalves WC. Oral manifestation of systemic disease. *Am Fam Physician*. 2010; 82 (11):1381-1388
7. Christopher J. H, Robert M. L. 2015. Atlas of Operative Oral and Maxillofacial Surgery. Hoboken, United States. Chapter 10.
8. Danudiningrat CP. Odontektomi Metode Split Technique Pada Molar Ketiga. Airlangga University Press. Indonesia, Surabaya 2012; Hal 78, 81
9. Douglass, A.B.; Douglass, J.M. Common dental emergencies. *Am. Fam. Physician* 2003, 67, 511–516
10. Fragiskos, F. D. (2007). *Oral surgery*. Springer Science & Business Media.
11. Giudice CD, Vaia E, Liccardo D, Marzano F, Valleta A, Spagnuolo G, Ferrara N, Rengo C, Cannavo A, Rengo J. Infective endocarditis: a focus on oral microbiota. *Microorganisms*. 2021; 9, 1218. <https://doi.org/10.3390/microorganisms9061218>

12. Harris, C.L.; Fraser, C. Malnutrition in the institutionalized elderly: The effects on wound healing. *Ostomy Wound Manag.* 2004, 50, 54–63
13. Hupp, J. R., & Ferneini, E. M. (2015). *Head, neck, and orofacial infections: an interdisciplinary approach.* Elsevier Health Sciences.
14. Kriebel K, Hieke C, Müller-Hilke B, Nakata M, Kreikemeyer B. Oral biofilms from symbiotic to pathogenic interactions and associated disease-connection of periodontitis and rheumatoid arthritis by peptidylarginine deiminase. *Front. Microbiol.* 2018; 9(53): 1-14.
15. Li X, Kolltveit KM, Tronstad L, Olsen I. Systemic disease caused by oral infection. *Clin Microbiol Rev* 2000; 13(4): 547-558.
16. Little JW, Falaca DA, Miller CS, Rodus NL, editors. *Dental management of the medically compromised patient*, 8th ed. St. Louis, Elsevier-Mosby, 2013. Hal. 20, 24.
17. Maddi A, Scannapieco FA. Oral biofilms, oral and periodontal infections, and systemic disease. *Am J Dent* 2013; 26: 249-254.
18. Nelwan SC, Nugraha RA, Endaryanto A, Dewi F, Nuraini P, Tedjosongko U, Utomo H, on behalf of Indonesian Association of Pediatric Dentistry. Effect of scaling and root planing on level of immunoglobulin

- E and immunoglobulin G₄ in children with gingivitis and house dust mite allergy: a pilot randomised control trial. *Singapore Dent J.* 2019; 39(1): 1-11.
19. Nelwan SC, Nugraha RA, Endaryanto A, Meizarini A, Tedjosongko U, Pradopo S, Utomo H, Nowwarote N. Atopic biomarker changes after exposure to *Phorpyromonas gingivalis* lipopolysaccharide: a small experimental study in wistar rats [version 1; peer review: awaiting peer review]. *F100 Res*; 2021. <https://doi.org/10.12688/f1000research.51959.1>
 20. Peterson, L. J. (2012). *Peterson's principles of oral and maxillofacial surgery* (Vol. 1). PMPH-USA.
 21. Rautemaa R, Lauhio A, Cullinan MP, Seymour GJ. Oral infections and systemic disease – an emerging problem in medicine. *Clin Microbiol Infec* 2007; 13:1041-1047.
 22. Reyes AJ, Ramcharan K, Maharaj R. Chornic migraine headache and multiple dental pathologies causing cranial pain for 35 years: the neurodental nexus. *BMJ Case Rep.* 2019; 12:e230248. doi:10.1136/bcr-2019-230248
 23. Sasaki H, Hirai K, Martins CM, Furusho H, Battagliano R, Hashimoto K. Interrelationship between periapical lesion and systemic metabolic disorders. *Curr Pharm Des.* 2016; 22(15): 2204-2215.

24. Schmidt, J.; Kunderova, M.; Pilbauerova, N.; Kapitan, M. A Review of Evidence-Based Recommendations for Pericoronitis Management and a Systematic Review of Antibiotic Prescribing for Pericoronitis among Dentists: Inappropriate Pericoronitis Treatment Is a Critical Factor of Antibiotic Overuse in Dentistry. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2021, 18, 6796. <https://doi.org/10.3390/ijerph18136796>.
25. Simon JH, Glick DH, Frank AL. The relationship of endodontic-periodontic lesions. *J Periodontol.* 1972;43(4): 202-208.
26. Soams JV, Southam JC. *Oral Pathology*. 3rd Ed. Oxford: Oxford University Press, 1998;51-70.
27. Wehr, C.; Cruz, G.; Young, S.; Fakhouri, W.D. An insight into acute pericoronitis and the need for an evidence-based standard of care. *J. Dent.* 2019
28. Wei X, Zhao HQ, Ma C, Zhang AB, Feng H, Zhang D, Liu C. The association between chronic periodontitis and oral *Helicobacter pylori*: a meta-analysis. *PLoS ONE*2019; 14(12): e0225247.
29. Wu, G.; Bazer, F.W.; Davis, T.A.; Kim, S.W.; Li, P.; Marc Rhoads, J.; Carey Satterfield, M.; Smith, S.B.; Spencer, T.E.; Yin, Y. Arginine metabolism and nutrition in growth, health and disease. *Amino Acids* 2009, 37, 153-168

30. Zahedi L, Jafari E, Parizi MT, Shafieipour S, Abbasi MHB, Moghadam SD, Zahedi MJ. The association between oral hygiene and gastric pathology in patients with dyspepsia: a cross-sectional study in Southeast Iran. *Middle East J Digest Dis.* 2017; 9(1);33-38.

PROOF 2_AUP