

**IDENTIFIKASI BAKTERI AEROB DAN SENSITIVITAS
ANTIBIOTIK GOLONGAN SEFALOSPORIN TERHADAP
ABSES INFEKSI ODONTOGENIK DI KOTA MAKASSAR**

**RONA LIANSARI SAMAD
J 045191004**



**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER GIGI SPESIALIS
BEDAH MULUT & MAKSILOFASIAL
FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS HASANUDDIN
2023**

KARYA TULIS ILMIAH
IDENTIFIKASI BAKTERI AEROB DAN SENSITIVITAS ANTIBIOTIK
GOLONGAN SEFALOSPORIN TERHADAP ABSSES INFEKSI
ODONTOGENIK DI KOTA MAKASSAR

RONA LIANSARI SAMAD
J 045191004



*Karya Tulis Akhir Diajukan sebagai Salah Satu Syarat untuk Memperoleh
Gelar Spesialis Bedah Mulut dan Maksilofasial*

PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER GIGI SPESIALIS
BEDAH MULUT & MAKSILOFASIAL
FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI
UNIVERSITAS HASANUDDIN
2023

**IDENTIFIKASI BAKTERI AEROB DAN SENSITIVITAS ANTIBIOTIK
GOLONGAN SEFALOSPORIN TERHADAP ABSES INFEKSI
ODONTOGENIK DI KOTA MAKASSAR**

Karya Tulis Akhir

Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Mencapai Gelar Spesialis

Bedah Mulut dan Maksilofasial

Program Studi

PPDGS Bedah Mulut dan Maksilofasial

Disusun dan diajukan oleh

Drg. Rona Liansari Samad

PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER GIGI SPESIALIS

BEDAH MULUT DAN MAKSILOFASIAL

FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI

UNIVERSITAS HASANUDDIN

2023

SEMINAR HASIL PENELITIAN
IDENTIFIKASI BAKTERI AEROB DAN SENSITIVITAS ANTIBIOTIK
GOLONGAN SEFALOSPORIN TERHADAP INFEKSI ODONTOGENIK
DI KOTA MAKASSAR

RONA LIANSARI SAMAD
J 045191004

MENYETUJUI
KOMISI PEMBIMBING

Pembimbing I



drg. Andi Tajrin, M.Kes., Sp.B.M.M.,
Subsp.C.O.M (K)
NIP. 197410102003121002

Pembimbing II



drg. Mohammad Gazali, MARS.,
Sp.B.M.M., Subsp.T.M.T.M.J. (K)
NIP. 196912121999031006

Mengetahui

Ketua Program Studi

PPDGS Bedah Mulut dan Maksilofasial FKG-UNHAS



drg. Andi Tajrin, M.Kes., Sp.B.M.M., Subsp.C.O.M (K)
NIP. 197410102003121002

TESIS

**IDENTIFIKASI BAKTERI AEROB DAN SENSITIVITAS
ANTIBIOTIK GOLONGAN SEFALOSPORIN TERHADAP
ABSES INFEKSI ODONTOGENIK DI KOTA MAKASSAR**

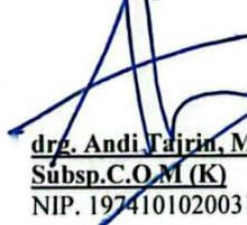
Disusun dan diajukan oleh

RONA LIANSARI SAMAD
NIM: J045 191 004

Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian Tesis
pada tanggal 12 Desember 2023
dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Menyetujui
Komisi Pembimbing

Pembimbing I



drg. Andi Tajrin, M.Kes., Sp.B.M.M.,
Subsp.C.O.M (K)
NIP. 197410102003121002

Pembimbing II



drg. Mohammad Gazali, MARS.,
Sp.B.M.M., Subsp.T.M.T.M.J. (K)
NIP. 196912121999031006

Dekan Fakultas Kedokteran Gigi
Universitas Hasanuddin




drg. Arfan Sugianto, M.Med.Ed., Ph.D.
NIP. 198102152008011009

Ketua Program Studi Spesialis Bedah
Mulut dan Maksilofasial – FKG Unhas




drg. Andi Tajrin, M.Kes.,
Sp.B.M.M., Subsp.C.O.M. (K)
NIP. 497410102003121002

PERNYATAAN KEASLIAN KARYA TULIS AKHIR

Yang bertandatangan dibawah ini

Nama : Rona Liansari Samad
NIM : J045191004
Program Studi : Pendidikan Dokter Gigi Spesialis Bedah Mulut dan
Maksilofasial – FKG Unhas

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa karya tulis akhir yang berjudul:

IDENTIFIKASI BAKTERI AEROB DAN SENSITIVITAS ANTIBIOTIK GOLONGAN SEFALOSPORIN TERHADAP ABSES INFEKSI ODONTOGENIK DI KOTA MAKASSAR

benar merupakan hasil karya sendiri, bukan merupakan pengambil alihan tulisan atau pemikiran orang lain. Adapun bagian-bagian tertentu dalam penulisan tesis yang saya kutip dari hasil karya orang lain telah dituliskan dengan sumbernya secara jelas sesuai dengan norma, kaidah, dan etika pedoman penulisan karya tulis akhir. Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan karya tulis akhir ini hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, 27 November 2023

Penulis,



Rona Liansari Samad
J045191004

KATA PENGANTAR

Bismillahirrahmanirrahim

Segala puji dan syukur penulis panjatkan kepada Allah Subhanahu Wa Ta'ala beserta Nabi Muhammad SAW atas segala berkah dan karuniaNya sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Akhir yang berjudul “Identifikasi Bakteri Aerob dan Sensitivitas Antibiotik Golongan Sefalosporin Terhadap Infeksi Odontogenik di Kota Makassar “.

Penulisan Karya Tulis Akhir ini dimaksudkan untuk memenuhi salah satu syarat mencapai gelar Spesialis Bedah Mulut & Maksilofasial di Program Pendidikan Dokter Gigi Spesialis (PPDGS) Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin Makassar. Penulis menyadari banyak hambatan dalam penyusunan Karya Tulis Akhir ini, namun berkat bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak sehingga penulisan Karya Tulis Akhir ini dapat terselesaikan dengan baik. Oleh karena itu, dengan segala rasa syukur dan kerendahan hati penulis ini mengucapkan terima kasih kepada:

1. Prof. Dr. Ir. Jamaluddin Jompa., M.Sc sebagai Rektor Universitas Hasanuddin
2. Prof. drg. Muhammad Ruslin, M.Kes., Ph.D., Sp.B.M.M., Subsp. Ortognat-D (K) sebagai Wakil Rektor I Universitas Hasanuddin, sekaligus sebagai dosen pengampu di Program Studi Bedah Mulut & Maksilofasial Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin atas bimbingan ilmu dan arahnya selama saya menempuh pendidikan.
3. drg.Irfan Sugianto, M.Med.Ed.,Ph.D sebagai Dekan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin
4. drg. Andi Tajrin, M. Kes., Sp.B.M.M., Subsp.C.O.M. (K) sebagai Ketua Program Studi PPDGS Bedah Mulut & Maksilofasial, sebagai dosen sebagai pembimbing I yang telah meluangkan waktunya memberikan bimbingan, ilmu dan masukan sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Akhir ini.

5. drg. Mohammad Gazali, MARS.,Sp.B.M.M.Subsp.T.M.T.M.J.(K) sebagai pembimbing II yang telah meluangkan waktunya memberikan bimbingan, ilmu dan masukan sehingga penulis dapat menyelesaikan Karya Tulis Akhir ini.
6. drg. Nursyamsi, M.Kes sebagai pembimbing statistik yang senantiasa meluangkan waktu memberikan bimbingan dan arahan pada penyusunan Karya Tulis Akhir ini.
7. drg. Abul Fauzi., Sp.B.M.M., Subsp.T.M.T.M.J. (K), drg Irfan Rasul Sp.B.M.M., Subsp.C.O.M. (K), drg. Eka Prasetyawaty., Sp.B.M.M., Subsp. C.O.M. (K), drg. Nurwahida,M.KG., Sp.B.M.M., Subsp.C.O.M. (K), drg. Hadira., M.KG., Sp.B.M.M., Subsp.C.O.M. (K), drg Yossy Yoanita Ariestiana M.KG., Sp.B.M.M., Subsp. Orthognat-D (K), drg. Mukhtar Nur Anam., Sp.BM, drg. Andi Arfandi Arifuddin., Sp.B.M.M., Subsp.C.O.M. (K) dan dr. Ahmad Nur Islam., Sp.An sebagai dosen Departemen Bedah Mulut & Maksilofasial yang telah memberikan ilmu, bimbingan dan dukungan selama proses pendidikan.
8. Staf dan pegawai di RSGMP Universitas Hasanuddin dan RSPTN Universitas Hasanuddin, sebagai tempat penelitian Karya Tulis Akhir dilaksanakan.
9. Ayahanda tercinta bapak H. Abd.Samad atas segala doa, semangat dan dukungannya, ibunda tercinta Lusiana atas doa dan dukungan yang tiada hentinya tercurah hingga saat ini.
10. Anakda terkasih Riffat Anandra Dzakwan dan Reya Rifaya atas segala doa, dukungan, kesabaran dan motivasi yang selalu sabar dan setia mendampingi dan menyemangati penulis selama masa pendidikan dengan cinta kasihnya.
11. Rekan-rekan residen Bedah Mulut dan Maksilofasial FKG Unhas dari angkatan 1 sampai dengan angkatan 11 yang membantu, mendukung dan memberikan semangat selama masa pendidikan yang penuh perjuangan ini.

Akhir kata, penulis menyadari bahwa Karya Tulis Akhir ini masih banyak kekurangan serta jauh dari kesempurnaan. Oleh karena itu, penulis sangat mengharapkan saran dan kritik demi kesempurnaan tulisan ini. Semoga penulisan Karya Tulis Akhir ini dapat bermanfaat bagi pembaca dan masyarakat luas serta berguna untuk perkembangan ilmu kedokteran gigi, khususnya di Bedah Mulut & Maksilofasial.

Makassar, 27 November 2023



Rona Liansari Samad

Identifikasi Bakteri Aerob dan Sensitivitas Antibiotik Golongan Sefalosporin Terhadap Abses Infeksi Odontogenik di Kota Makassar

Abstrak

Bakteri penyebab infeksi odontogenik berupa abses leher dalam biasanya terdiri dari campuran kuman aerob, anaerob dan fakultatif anaerob. Pengobatan infeksi odontogenik didasarkan pada dua elemen dasar yang mekanis manajemen bedah dan terapi antibiotik. Antibiotik diperlukan sebagai tindakan tambahan ketika infeksi telah menyebar ke spasiun terdekat dan tidak dapat secara langsung dilakukan pembedahan akibat adanya tanda-tanda penyebaran sistemik, seperti pembengkakan ekstra oral, selulitis atau peningkatan suhu, ketika invasi bakteri dianggap melebihi mekanisme pertahanan tubuh. Sementara itu, kontribusi pemberian antibiotik terhadap kesehatan masyarakat secara global menimbulkan masalah dengan adanya perkembangan resistensi antimikroba yang menjadi perhatian yang berkelanjutan dengan penatagunaan antibiotik.

Tujuan: Penelitian ini bertujuan untuk mengidentifikasi golongan bakteri aerob dan sensitivitas antibiotik golongan sefalosporin pada pasien abses infeksi odontogenik Rumah Sakit Kota Makassar

Metode: Jenis penelitian ini merupakan observasional deskriptif dengan desain penelitian *cross sectional*, menggunakan data hasil kultur bakteri aerob pada pasien abses yang bersumber dari infeksi odontogenik di Rumah Sakit Kota Makassar.

Hasil: Dari 32 sampel, jumlah sampel laki-laki 16 pasien (50.0%) dan perempuan sebanyak 16 pasien (50%), umur terbanyak adalah >40 tahun (38%), RS Jejaring merupakan asal rumah sakit terbanyak (56%), dengan diagnosa terbanyak adalah bukalis + Submandibula 13 pasien, bakteri aerob terbanyak adalah *Streptococcus anginosus* sebanyak 7, sensitivitas antibiotik terbanyak adalah Sefalosporin (24,75%).

Kesimpulan: Diidentifikasi bakteri golongan bakteri aerob jenis *Streptococcus anginosus* dan golongan Sefalosporin yang efektif untuk pasien abses infeksi odontogenik.

Kata Kunci: Infeksi Odontogenik, Sefalosporin, Sensitivitas Antibiotik.

Identification of Aerobic Bacteria and Sensitivity of Cephalosporin Antibiotics to Odontogenik Infectious Abscesses in Makassar City

Abstract

Bacteria that cause odontogenik infections in the form of deep neck abscesses usually consist of a mixture of aerobic, anaerobic and facultative anaerobic bacteria. Treatment of odontogenik infections is based on two basic elements which are mechanical surgical management and antibiotic therapy. Antibiotics are needed as an additional measure when the infection has spread to the nearest space and cannot be immediately surgically performed due to signs of systemic spread, such as extra-oral swelling, cellulitis or increased temperature, when bacterial invasion is considered to exceed the body's defense mechanisms. Meanwhile, the contribution of antibiotics to global public health raises a problem with the development of antimicrobial resistance which is a continuing concern with antibiotic stewardship.

Objective: *This study aims to identify aerobic bacterial groups and antibiotic sensitivity of the cephalosporin group in patients with odontogenik infections abscesses at Hospitals in Makassar City.*

Methods: *This is an observational descriptive with a cross-sectional study design, using data from aerobic bacterial culture in patients with abscesses originating from odontogenik infection at Makassar City Hospital.*

Results: *Of the 32 samples, the proportion of female and male patients was 1:1 respectively, the most age category was > 40 years (38%), RS Jejaring was the most origin of the hospital (56%), with the most diagnoses being bukalis + submandibular 13, the most aerobic bacteria is Streptococcus anginosus 7, the most antibiotic sensitivity is Cephalosporins (24,75%).*

Conclusion: *Aerobic bacteria Streptococcus anginosus and Cephalosporins are identified which are effective for patients with odontogenik infections abscesses.*

Keywords: *Odontogenik Infection, Cephalosporins, Antibiotic Sensitivity.*

DAFTAR ISI

JUDUL	ii
HALAMAN PENGANTAR TESIS	iii
HALAMAN PERSETUJUAN.....	iv
LEMBAR PENGESAHAN TESIS.....	v
ABSTRAK	x
<i>ABSTRACT</i>	xi
DAFTAR TABEL.....	xiv
DAFTAR GAMBAR	xv
DAFTAR LAMPIRAN.....	xvi
BAB I PENDAHULUAN.....	1
A. Latar Belakang	1
B. Rumusan Masalah	4
C. Tujuan Penelitian.....	5
1. Tujuan Umum.....	5
2. Tujuan Khusus.....	5
D. Manfaat Penelitian.....	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	6
A. Infeksi Odontogenik.....	6
B. <i>Dental Abscess</i>	8
C. Etiologi.....	14
D. Patogenesis infeksi	17
E. Pemeriksaan Klinis/Fisik.....	19
F. Diagnosa Infeksi	23
G. Perawatan	26
1. Pembedahan.....	26
2. Ekstraksi	28
3. Pemberian Antibiotik	28
F. Pemeriksaan Mikrobiologi pada Infeksi Odontogenik.	30
1. Struktur Dasar Bakteri.....	34
2. Jenis-jenis Bakteri	34
3. Bakteri Aerob	39
4. Identifikasi Bakteri.....	42
G. Terapi Antibiotik.....	43

1. Definisi	43
2. Jenis Terapi Antibiotik	44
3. Klasifikasi Antibiotik	46
4. Sefalosporin	47
4. Uji Sensitivitas	478
BAB III KERANGKA TEORI, KONSEP DAN HIPOTESIS.....	51
A. Kerangka Teori	51
B. Kerangka Konsep	53
C. Hipotesis Penelitian	54
BAB IV METODE PENELITIAN	55
A. Jenis dan Rancangan Penelitian	55
1. Waktu Penelitian	55
2. Tempat Penelitian	55
C. Populasi dan sampel penelitian	55
1. Populasi	55
2. Sampel	55
D. Definisi Operasional	56
E. Kriteria Penilaian	56
F. Tahapan Penelitian	57
1. Etika penelitian	57
2. Alat dan Bahan	57
3. Alur Penelitian	57
4. Proses Penelitian	58
BAB V HASIL DAN PEMBAHASAN	60
A. Hasil Penelitian	60
B. Pembahasan	65
C. Keterbatasan Penelitian	73
BAB VI PENUTUP	74
A. Kesimpulan	74
B. Saran	74
DAFTAR PUSTAKA	75
LAMPIRAN	82

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Karakteristik Tahapan Infeksi Odontogenik	24
Tabel 2. Bakteri Aerob Gram Positif dan Negatif.....	42

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Struktur Bakteri	32
Gambar 2. Bakteri Gram Positif dan Negatif.....	33
Gambar 3. Micrococcus Bacteria.....	34
Gambar 4. Leuconostoc	38
Gambar 5. Klebsiella spp	39
Gambar 6. Kerangka Teori.....	49
Gambar 7. Kerangka Konsep	53
Gambar 8. Alur Penelitian.....	56
Gambar 9. Distribusi Responden berdasarkan Jenis Kelamin	57
Gambar 10. Distribusi Responden berdasarkan Umur.....	61
Gambar 11. Distribusi Responden berdasarkan Asal Rumah Sakit.....	62
Gambar 12. Jenis Diagnosa pada Pasien Abses Infeksi Odontogenik	59
Gambar 13. Distribusi Jenis Bakteri (Aerob) pada Pasien Abses IO.....	59
Gambar 14. Jenis Antibiotik berdasarkan Golongan Sefalosporin dan Non – Sefalosporin	64
Gambar 15. Antibiotik Golongan Sefalosporin berdasarkan Uji Sensitifitas Antibiotik pada Infeksi Odontogenik.....	65

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Etik Penelitian.....	82
Lampiran 2. Surat Izin Penelitian.....	77
Lampiran 3. Dokumentasi Pengambilan Sampel Pus	78
Lampiran 4. <i>Inform Consent</i>	79

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Infeksi Odontogenik (IO) sering terjadi dan diatasi dengan cara pembedahan. Pada beberapa kasus IO meningkatkan morbiditas-mortalitas. IO umumnya disebabkan nekrosis pulpa, penyakit periodontal, perikoronitis, lesi apikal atau komplikasi prosedur gigi tertentu. Penyebaran infeksi tergantung pada keseimbangan antara host dan faktor mikroba.¹ Menurut penelitian sebelumnya menyebutkan penyebab IO berasal dari bakteri.²

World Health Organization menyatakan bahwa biofilm dental merupakan agen etiologi terhadap IO, dan mendefinisikan biofilm sebagai bakteri proliferasif dengan ekosistem *enzymactive*. Paling sedikit ada 400 kelompok bakteri yang berbeda secara morfologi dan biokimia yang berada dalam rongga mulut dan gigi. Banyaknya flora rongga mulut dan gigi dapat menjelaskan etiologi spesifik dari beberapa tipe terjadinya infeksi gigi dan infeksi dalam rongga mulut, tetapi lebih banyak disebabkan oleh adanya gabungan antara bakteri gram positif yang aerob dan anaerob.³

IO adalah infeksi yang disebabkan oleh bakteri yang merupakan flora normal bercampur dalam mulut, terdiri dari bakteri aerob atau anaerob fakultatif dan bakteri anaerob obligat. Bakteri aerobik memiliki kemampuan untuk bertahan hidup dan tumbuh di lingkungan beroksigen. Mereka mempersiapkan lingkungan untuk perkembangbiakan dan invasi bakteri anaerob yang bertahan dan berkembang di lingkungan hipoksia. Bakteri anaerob yang ketat bertanggung jawab

atas invasi dan kerusakan jaringan yang lebih besar karena virulensinya yang tinggi. IO bersifat polimikroba dengan prevalensi kokus gram positif dan batang gram negatif lebih tinggi, sedangkan streptokokus paling banyak ditemukan.⁴

IO mempengaruhi gigi dan struktur pendukungnya, berasal dari polimikroba dan dapat disebabkan oleh mikroorganisme aerob.^{5,6} Pada sebuah penelitian menyebutkan kejadian IO yang disebabkan bakteri aerob murni adalah sebanyak 29 (23,3%), jumlah bakteri aerob fakultatif lebih banyak dibandingkan bakteri anaerob obligat dengan dengan didominasi streptokokus.² Adapun penelitian lain menyebutkan bahwa, IO pada prinsipnya 35,7% aerobik dan kerentanan terhadap antibiotik lebih rendah pada mikroorganisme mikroorganisme aerob dibandingkan anaerob.¹

Spesies *Streptococcus viridans*, termasuk *Streptococcus anginosus* group (SAG) dikenal sebagai kelompok *Streptococcus milleri* dan diidentifikasi sebagai bakteri yang paling sering di daerah kepala dan leher infeksi asal odontogenik, sehingga meningkatkan resistensi antibiotik, terutama untuk penisilin dan penisilin.⁷ Kelompok SAG yang secara umum memiliki ciri berbeda secara klinis, namun tidak begitu berbeda dalam kapasitas pembentukan abses.⁸ SAG teridentifikasi tak hanya sebagai penyebab IO, tetapi juga menjadi faktor utama infeksi paru, dan abses otak, infeksi kulit, infeksi jaringan lunak, jaringan lunak, urogenital infeksi dan abses hati.⁹⁻¹¹ Sekitar 4,3% kunjungan ruang gawat darurat di Amerika Serikat berhubungan dengan gigi.¹² IO, sebanyak 58,8% terjadi pada pria dan 41,18% pada wanita.¹³ Kategori usia pasien terbanyak ditemukan pada kategori usia dewasa.¹⁴

Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) tahun 2018 menyatakan bahwa di Indonesia masalah terbesar di rumah sakit sebagian besar adalah gigi berlubang (45,3%). Sedangkan masalah kesehatan mulut yang mayoritas dialami penduduk Indonesia adalah gusi bengkak atau abses sebesar 14%.¹⁵ Untuk menurunkan risiko keparahan dan kematian akibat IO adalah dengan memberikan antibiotik.¹⁶ Dalam beberapa kasus, antibiotik yang diberikan bersifat empiris dan menyebabkan resisten bakteri. Penelitian di Amerika menunjukkan tingkat kegagalan antibiotik sebesar 3,5% - 4,7%, jenis antibiotik klindamisin dan kombinasi penisilin dengan metronidazole merupakan rejimen farmasi yang efektif.¹⁷

Dalam praktek rawat jalan maupun rawat inap, antibiotik diberikan secara empiris, karena tidak melibatkan pengambilan sampel pus untuk analisis mikroba penyebab.¹⁸ Adapun kemanjuran terapi antibiotik terbanyak adalah ceftriaxone pada IO untuk gram positif dan negatif, antibiotik ceftriaxone terbukti menunjukkan resistensi yang paling sedikit yaitu sebesar 16,7% dan sensitivitas sebesar 83,3%.¹⁶

Ceftriaxone sendiri merupakan golongan ketiga dari sefalosporin dan fakta bahwa sefalosporin merupakan salah satu pilihan utama dalam penanganan IO, dapat menjadi masalah yang menyebabkan peningkatan resisten. Pengetahuan yang komprehensif tentang jenis bakteri yang umumnya ditemukan dalam IO dan sensitivitas mereka terhadap antibiotik sefalosporin adalah kunci untuk memastikan pengobatan yang efektif dan menghindari resistensi antibiotik yang lebih lanjut.

Pemahaman lebih dalam tentang bakteri yang terlibat dalam IO dan responnya terhadap antibiotik sefalosporin, dapat meningkatkan kontribusi dalam pencegahan resistensi antibiotik. Dengan mengetahui jenis bakteri dan

sensitivitasnya terhadap antibiotik, langkah-langkah pengendalian infeksi dapat dioptimalkan untuk mengurangi penggunaan antibiotik yang tidak perlu.

Dengan demikian, penelitian mengenai identifikasi bakteri aerob dan sensitivitas antibiotik golongan sefalosporin terhadap IO memiliki relevansi yang signifikan dalam perawatan pasien kedokteran gigi, pencegahan resistensi antibiotik, dan peningkatan efektivitas terapi IO.

Penelitian ini perlu dilakukan sebagai data awal untuk membantu dalam penentuan pilihan terapi antibiotik pada pasien abses IO di Rumah Sakit (RS) kota Makassar. Oleh karena itu yang berhubungan dengan IO maka dipandang perlu untuk melakukan pembahasan atau penelitian lebih lanjut mengenai peran bakteri aerob pada infeksi odontogenik. Penelitian ini dilakukan di laboratorium Mikrobiologi Rumah Sakit Pendidikan Universitas Hasanuddin (RSPTN) sebagai RS rujukan pemeriksaan kultur bakteri dan sensitivitas antibiotik dari Rumah Sakit Gigi dan Mulut Pendidikan (RSGMP) dan RSPTN Universitas Hasanuddin (Unhas).

B. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang yang telah diuraikan sebelumnya, maka rumusan masalah dalam penelitian ini adalah sebagai berikut:

- a. Apakah *Streptococcus* merupakan jenis bakteri aerob yang teridentifikasi terhadap abses IO di Kota Makassar?
- b. Apakah antibiotik golongan sefalosporin sensitif terhadap abses IO di Kota Makassar?

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Mengidentifikasi bakteri aerob dan sensitivitas antibiotik golongan Sefalosporin terhadap abses IO di RS Kota Makassar.

2. Tujuan Khusus

- a. Untuk mengidentifikasi bakteri aerob terbanyak pada pasien abses IO di RS Kota Makassar.
- b. Untuk mengidentifikasi sensitivitas golongan antibiotik Sefalosporin pada pasien abses IO di RS Kota Makassar.

D. Manfaat Penelitian

1. Menambah pengetahuan ilmiah tentang bakteri aerob dan sensitivitas antibiotik pada abses IO maksilofasial.
2. Menjadi bahan pertimbangan dalam melihat sensitivitas antibiotik pada IO maksilofasial.
3. Penelitian ini diharapkan menjadi sumber referensi mengenai metode penelitian pada umumnya dan bakteri aerob serta sensitivitasnya pada khususnya.
4. Hasil penelitian ini dapat dijadikan data untuk melakukan identifikasi masalah utama yang berhubungan penyebab utama IO
5. Hasil penelitian ini diharapkan dapat memperkaya ilmu pengetahuan di bidang kedokteran gigi, khususnya di bagian bedah mulut dan maksilofasial.
6. Penelitian ini diharapkan menjadi dasar pengembangan ilmu pengetahuan dan penelitian lebih lanjut.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Infeksi Odontogenik

IO merupakan salah satu di antara beberapa infeksi yang paling sering kita jumpai pada manusia. Kebanyakan pasien infeksi ini bersifat minor atau kurang diperhitungkan dan seringkali ditandai dengan drainase spontan di sepanjang jaringan gingiva pada gigi yang mengalami gangguan. IO merupakan infeksi rongga mulut yang paling sering terjadi. IO dapat merupakan awal atau kelanjutan penyakit periodontal, perikoronar, trauma, atau infeksi pasca pembedahan.¹⁹ Andrew Bridgeman pada tahun 1995 menyatakan bahwa infeksi maksilofasial odontogenik terdiri dari bakteri aerob, anaerob fakultatif, dan anaerob obligat, dengan jumlah bakteri aerob dan anaerob fakultatif lebih banyak dibandingkan bakteri anaerob ketat dengan faktor minimal 2:1 dengan didominasi streptokokus.²⁰

Untuk organisme penyebab IO, diklasifikasikan menjadi bakteri, virus, parasit, dan mikrotik. Berdasarkan jaringan, dibedakan menjadi odontogenik, dan non odontogenik. Berdasarkan lokasi masuknya dibedakan menjadi pulpa, periodontal, perikoronar, fraktur, tumor, dan oportunistik. Berdasarkan tinjauan klinisnya dibedakan menjadi akut dan kronik. Sedangkan berdasarkan spasium terkena, dibedakan menjadi spasium kaninus, spasium bukal, Spasium infratemporal, spasium submental, spasium sublingual, spasium submandibula, spasium masseter, spasium pterigomandibular, spasium temporal, spasium faringeal lateral, spasium retropharyngeal, dan spasium prevertebral.²¹

IO terutama disebabkan oleh bakteri flora normal mulut, yang meliputi kokus gram positif aerob dan anaerob dan batang gram negatif anaerob. Sekitar 50% hingga 60% dari seluruh infeksi odontogenik melibatkan kombinasi bakteri aerob dan anaerob. Bakteri aerob yang paling umum diisolasi dari IO adalah *Streptococcus* tipe *viridans*. Bakteri ini adalah organisme fakultatif yang memiliki kemampuan untuk bertahan hidup dengan atau tanpa oksigen.^{4,22}

Bakteri ini diyakini memulai perkembangan infeksi dangkal ke jaringan yang lebih dalam. Begitu bakteri masuk ke jaringan lunak yang lebih dalam, mereka melakukan penetrasi seluruh ruang fasial atau ruang potensial, dan menyebar melalui memproduksi hyaluronidase, enzim yang memecah asam hialuronat dan memungkinkan penyebaran infeksi melalui jaringan subkutan. Saat infeksi menyebar ke jaringan yang lebih dalam, produk metabolisme bakteri menciptakan lingkungan asam, memfasilitasi pertumbuhan bakteri anaerob. Karena bakteri anaerob mendominasi, terjadi kerusakan jaringan lebih lanjut dan pencairan nekrosis serta kerusakan sel darah putih (WBC). Hal ini menyebabkan mikroabses, yang dapat menyatu dan secara klinis bermanifestasi sebagai abses. Selain itu, tekanan dari abses yang meluas meningkatkan tekanan hidrostatik pada pembuluh darah di sekitarnya, mencegah gangguan aliran darah yang menyebabkan iskemia, dan dengan demikian semakin meningkatkan zona nekrosis di dalam rongga abses.²²

B. *Dental Abscess*

Dental Abscess (abses gigi) adalah yang paling umum dari semua infeksi yang dirawat oleh dokter gigi, dan kedua yang paling umum adalah infeksi periodontal. Terdapat infeksi yang timbul karena kondisi host di mana mekanisme pertahanan terganggu oleh penyakit atau terapi obat. Hal ini menyebabkan ketidakseimbangan lingkungan dalam rongga mulut yang memungkinkan flora tertentu berkembang. Saat ini, tes laboratorium kultur hanya mampu menumbuhkan lima atau enam dari patogen utama dalam IO, tetapi beberapa bakteri yang dikultur tersebut pada umumnya merupakan penyebab utama infeksi. Kultur dan tes sensitivitas sangat berguna dalam memilih regimen antibiotik yang tepat.¹⁹

Abses terdiri dari kumpulan nanah ke dalam rongga yang dibentuk oleh pencairan jaringan. Istilah abses gigi, abses dentoalveolar, dan abses odontogenik sering digunakan secara sinonim untuk menggambarkan abses yang terbentuk di jaringan sekitar gigi.²³ Abses gigi akut biasanya terjadi akibat karies, trauma, atau kegagalan perawatan endodontik. pembentukan abses terjadi ketika bakteri ini dan produk toksiknya masuk ke jaringan periapikal melalui foramen apikal dan menginduksi peradangan akut dan pembentukan nanah.²⁴

Abses gigi biasanya terjadi akibat perikoronitis dan nekrosis selanjutnya pulpa gigi, yang menyebabkan infeksi bakteri pada saluran akar. Penyebab infeksi purulen lebih lanjut adalah trauma gigi atau perawatan gigi yang tidak baik.²⁵ Hal ini karena nekrosis pulpa gigi akibat karies atau trauma pada gigi atau karena pengangkatan jaringan pulpa untuk perawatan saluran akar sebelumnya. Setelah infeksi terbentuk di saluran akar, bakteri dapat menghubungi jaringan periradikuler

melalui foramen apikal dan lateral atau perforasi akar dan menginduksi respon inflamasi kronis atau akut. Abses akut dapat dianggap sebagai stadium lanjut dari bentuk gejala periodontitis apikal. Pada infeksi endodontik akut, bakteri yang terlibat tidak hanya terletak di saluran akar, tetapi juga menyerang jaringan periradikuler dan memiliki potensi untuk menyebar ke ruang anatomi lain dari kepala dan leher.²³

Adapun jenis-jenis abses odontogenik berdasarkan ruang fasia primer, terdiri dari lima yaitu:

1. Spasium Kaninus

Abses yang berada pada ruang otot *quadratus labii superioris* (superfisial dan superior), *orbicularis oris* (inferior), otot *levator anguli oris* (deep), otot *levator labii superioris* (medial) dan *zygomaticus major* (lateral). *Quadratus labii superioris* berasal dari *foramen infraorbital* dengan otot *levator anguli oris*, yang berasal dari bawah foramen infraorbital. Bila akar gigi taring panjang dan asal muasal *levator anguli oris* rendah, infeksi dari gigi kaninus melewati batas medial *levator anguli oris* ke dalam spasium kaninus (daerah antara permukaan anterior rahang atas dan otot levator di atasnya pada bibir atas). Jika pembengkakan tidak diobati, akan timbul nanah keluar di bawah sudut *medial orbita* dengan muncul di antara *kuadrat labii superioris* dan *levator labii superioris alaeque nasi*.²¹

2. Spasium bukal

Infeksi pada gigi premolar dan molar rahang atas biasanya menyebabkan perforasi pada bukal aspek prosesus alveolaris. Hubungan ujung

akar dengan perlekatan otot *buccinator* merupakan faktor yang menentukan apakah lokalisasi dapat dilakukan intraoral atau ekstra oral atau jauh ke dalam *spasium bukal*. Jika perforasi di bawah perlekatan *buccinator* pada rahang atas, pembengkakan akan terletak pada vestibulum oral sedangkan pada situasi sebaliknya infeksi meluas ke lateral otot *buccinator* membentuk abses *spasium bukal*. Ruang bukal berisi bukal pad dan bersambung posteromedial di sekitar lemak dengan *spasium pterigoid* melalui interval antara *buccinator* dan batas anterior prosesus koronoideus. Infeksi pada gigi geraham mandibula dan perikoronitis pada gigi geraham ketiga dapat terjadi juga menyebabkan infeksi *spasium bukal*. Infeksi *spasium bukal* juga akan meluas ke permukaan infratemporal dengan mengalir sepanjang bukal pad.²¹

3. Spasium Infratemporal

Disebut juga sebagai 'ruang retrozigomatik' karena sebagian terletak di belakang tulang zygomatik. Fossa infratemporal juga dapat terinfeksi sekunder akibat infeksi ruang faring submasseterik, parotis, dan lateral. Pembengkakan ini ditandai dengan trismus dan nyeri yang parah. Jika bengkaknya terdapat di area tuberositas kemudian di bagian ekstra oral pembengkakan dapat terlihat sendi temporomandibular dan lengkung zygomatik. Dari sini meluas ke pipi dan jika tidak diobati, akan melibatkan seluruh sisi wajah dan optik neuritis juga mungkin terjadi. Kadang-kadang, pembengkakan juga bisa meluas hingga ke dalam leher. Adanya pleksus vena pterigoid membuat terjadinya infeksi pada *spasium infratemporal*. Vena menghubungkan pleksus pterygoid dengan sinus kavernosus. Oleh karena itu, infeksi dari dapat menyebar ke sinus

kavernosus dan muncul dengan gejala seperti sakit kepala, muntah dan mengantuk.²¹

4. Spasium Submental

Infeksi pada gigi seri bawah, pada bibir, dagu bawah, ujung lidah dan anterior bagian dasar mulut dapat menyebar ke kelenjar getah bening submental dan kemudian menyebabkan infeksi pada ruang submental. Pembengkakan di garis tengah, di daerah dagu dan daerah tepat di bawahnya.²¹

5. Spasium Submandibular

Infeksi dari gigi geraham mandibula, paling sering terjadi pada gigi geraham kedua dan ketiga, menembus korteks lingual tipis untuk masuk langsung ke dalam spasium submandibular (inferior dari perlekatan otot *mylohyoid*). Infeksi dari spasium submental dan sublingual dapat menular ke belakang melalui limfatik. Infeksi dari kelenjar ludah submandibular dapat melewati saluran limfatik kelenjar getah bening submandibular infeksi pada sepertiga tengah lidah, bagian belakang dasar lidah mulut, gigi rahang atas, pipi, sinus maksilaris, dan langit-langit mulut.²¹

6. Spasium Sublingual

Infeksi, yang menjalar ke aspek lingual mandibula titik di atas asal otot *mylohyoid* dan di bawah mukosa lantai mulut, berakhir di spasium sublingual. Infeksi ini biasanya timbul dari gigi premolar atau molar mandibula atau dari trauma langsung pada daerah tersebut.²¹ Adapun jenis-jenis abses odontogenik berdasarkan spasium sekunder, terdiri dari:

1. Spasium Temporal

Spasium temporal memiliki dua kompartemen: dangkal dan dalam. Pasien mengeluh nyeri hebat dan trismus. Pembengkakan lebih jelas terlihat pada infeksi spasium temporal superfisial dan akan dibatasi oleh garis fascia temporalis di superior dan lateral serta lengkung zygomatikus di inferior. Dalam kasus infeksi rongga bukal yang terkait, pembengkakan mempunyai ciri khas berbentuk halter karena tidak adanya pembengkakan pada lengkung zygomatik. Infeksi ruang temporal yang dalam menyebabkan lebih sedikit pembengkakan dan juga akan menimbulkan nyeri dan trismus.²¹

2. Spasium Masseter

Arteri dan vena maseterika. Terutama perikoronitis pada gigi molar ketiga mandibula vertikal atau distoangular yang menyebabkan abses spasium submasseterik. Adanya perlekatan otot *buccinator* dan posisi gigi molar ketiga mandibula yang berhubungan dengannya menentukan perluasan nanah perikoronar ke belakang.²¹

Secara ekstra oral, pembengkakan terlihat terutama pada sudut mandibula. Hal ini terbatas pada otot maseter karena penyebaran ke depan dibatasi oleh tendon temporalis, yang dimasukkan ke dalam batas anterior ramus. Batas bawah ramus mengontrol penyebaran inferior. Kadang-kadang sulkus mandibula posterior dapat dihilangkan. Secara ekstra oral, pembengkakan terlihat terutama pada sudut mandibula. Hal ini terbatas pada otot maseter karena penyebaran ke depan dibatasi oleh tendon temporalis, yang dimasukkan ke

dalam batas anterior ramus. Batas bawah ramus mengontrol penyebaran inferior. Kadang-kadang sulkus mandibula posterior dapat dihilangkan.²¹

3. Spasium Pterygomandibular

Divisi mandibula dari saraf trigeminal, arteri dan vena alveolar inferior Infeksi dapat menyebar ke ruang pterigomandibular dari daerah molar ketiga mandibula terutama dari perikoronitis yang melibatkan molar ketiga. Infeksi juga bisa disebabkan oleh terkontaminasinya jarum dan gigi geraham ketiga rahang atas. Infeksi juga dapat menyebar ke ruang parafaring dengan memperluas medial ke ruang pterigoid medial. Divisi mandibula dari saraf trigeminal, arteri dan vena alveolar inferior Infeksi dapat menyebar ke ruang pterigomandibular dari daerah molar ketiga mandibula terutama dari perikoronitis yang melibatkan molar ketiga. Infeksi juga bisa disebabkan oleh terkontaminasinya jarum dan gigi geraham ketiga rahang atas. Infeksi juga dapat menyebar ke ruang parafaring dengan memperluas medial ke spasium pterigoid medial.²¹

4. Spasium Lateral Pharyngeal

Ruang faring lateral dapat terinfeksi dari abses yang meluas ke belakang dari daerah molar ketiga mandibula atau lebih umum, yang lewat ke lateral dari abses tonsil. Infeksi juga dapat menyebar ke belakang dari infeksi ruang sublingual, submandibular, dan pterygomandibular.²¹

5. Spasium Retropharyngeal

Gejala klinisnya berupa nyeri, demam, leher kaku, sesak nafas, dan disfagia. Penonjolan dinding faring posterior seringkali lebih menonjol pada satu

sisi karena melekatnya median *raphe fascia prevertebralis*, namun hal ini sulit diketahui. Abses retrofaringeal harus dianggap sebagai abses ruang leher dalam yang paling berbahaya, karena komplikasinya meliputi edema supraglotis dengan obstruksi jalan nafas, pneumonia aspirasi akibat pecahnya abses, dan mediastinitis akut. Ini merupakan jalan utama penyebaran infeksi ke mediastinum. Mediastinitis adalah komplikasi yang paling ditakuti yang dapat menyebabkan empiema atau efusi perikardial. Jika infeksi melubangi lapisan alar di bagian posterior, ia memasuki ruang berbahaya (antara lapisan alar dan prevertebral), yang meluas ke seluruh mediastinum hingga setinggi diafragma. Kondisi ini ditandai dengan sesak nafas dan nyeri dada.²¹

C. Etiologi

Terdapat beberapa etiologi IO. IO dapat berasal dari: karies, pulpitis, abses periapikal, gingivitis, perikoronitis dan periodontitis.

1. Karies

Karies didefinisikan sebagai infeksi bakteri terlokalisir dan progresif yang menyebabkan disintegrasi gigi, biasanya berawal dengan demineralisasi enamel dan diikuti dengan invasi bakteri. Umumnya terbentuknya karies memerlukan waktu sekitar 6-12 bulan. Diagnosa dapat dilakukan dengan inspeksi rutin. Untuk kasus kasus yang sulit, dapat diperlukan radiografi untuk membantu diagnosa karies.²⁶

2. Gingivitis

Gingivitis didiagnosa dengan adanya peradangan, kemerahan, dan edema pada jaringan gingiva. Mungkin juga terdapat peningkatan

kedalaman poket gingiva tanpa kehilangan perlekatan yang disebabkan oleh pembesaran gingiva, dan perdarahan pada probing. Perawatan gingivitis meliputi diagnosa awal, terapi non-bedah sederhana, dan meningkatkan kebersihan rongga mulut pasien.²⁷

3. Periodontitis

Periodontitis didefinisikan sebagai peradangan pada jaringan pendukung gigi yang disebabkan oleh mikroorganisme spesifik, yang menyebabkan kerusakan progresif pada ligamen periodontal dan tulang alveolar dengan peningkatan kedalaman pada saat probing, resesi gingiva, atau keduanya. Gambaran klinis yang membedakan periodontitis dan gingivitis adalah adanya kehilangan perlekatan yang terlihat secara klinis. Kehilangan ini sering diikuti dengan pembentukan poket gingiva dan perubahan pada kepadatan dan tinggi tulang alveolar.²⁷

4. Pulpitis

Pulpitis adalah inflamasi yang terjadi pada pulpa. Pulpa terdiri dari jaringan lunak yaitu syaraf dan pembuluh darah yang ditutupi oleh struktur gigi. Pada mahkota gigi, enamel dan dentin melindungi pulpa. Apabila integritas enamel dan dentin terganggu, seperti adanya karies atau fraktur mahkota pulpa akan tersingkap terhadap iritan. Terdapat 2 jenis pulpitis yaitu: pulpitis reversibel (pulpa dirawat dengan menghilangkan faktor iritasi dengan melakukan filling) dan pulpitis ireversibel (pulpa tidak dapat sembuh, harus dilakukan perawatan saluran akar). Pulpitis yang tidak

dirawat dapat menyebabkan nekrosis pulpa. Bakteri yang berada pada nekrosis pulpa mempunyai potensi untuk menjadi IO.²²

5. Perikoronitis

Perikoronitis adalah inflamasi pada jaringan lunak disekitar mahkota pada gigi yang baru erupsi sebagian. Ini sering terjadi pada impaksi gigi molar tiga atau gigi molar tiga erupsi sebagian. Apabila gigi molar tiga erupsi sebagian, bakteri dapat memasuki daerah sekitar gigi sehingga menyebabkan infeksi. Makanan atau plak yang terperangkap di bawah flep gingiva sekitar gigi dapat mengiritasi gingiva. Perikoronitis yang parah dapat menyebabkan pembengkakan yang meluas pada rahang, pipi, dan leher.²⁷

6. Nekrosis Pulpa

Nekrosis pulpa adalah suatu kondisi irreversibel yang ditandai dengan adanya destruksi jaringan. Nekrosis pulpa disebut juga dengan kematian pulpa. Nekrosis pulpa terjadi karena infeksi bakteri dan respon inflamasi yang berkelanjutan. Nekrosis pulpa dapat terjadi pada saluran pulpa atau pada seluruh korona pulpa maupun pada keduanya yaitu korona dan saluran pulpa. Nekrosis pulpa berawal dari pulpitis. Pulpitis yang berlanjut dan meluas dapat membunuh sel pulpa serta menyebar ke rahang. Kegagalan merawat nekrosis pulpa dapat menyebabkan komplikasi yang serius dimana inflamasi dan jaringan nekrosis dapat meluas.²⁷

D. Patogenesis infeksi

Infeksi odontogenik sesuai dengan istilahnya, timbul akibat berhubungan dengan gigi sumber endodontik atau periodontal. Etiologi ini mungkin termasuk pulpa nekrotik dari gigi karies atau patah, pericoronitis dari gigi impaksi sebagian, atau poket periodontal yang dalam. Terlepas dari sumbernya, jika tidak ditangani dengan baik, dapat terjadi infeksi akan maju dan menyebar melalui jalur yang paling sedikit perlawanannya. Untuk sebuah IO yang berasal dari endodontik, infeksi pada daerah periradikular secara bertahap akan terkikis melalui wajah atau lingual korteks tulang rahang atas atau mandibula.²²

Lokasi erosi melalui tulang ini sangat bergantung pada fasiolingual lokasi sumber infeksi, serta ketebalannya tulang kortikal. Misalnya saja infeksi odontogenik yang timbul dari pulpa nekrotik pada gigi molar mandibula umumnya akan terjadi terkikis melalui korteks lingual, karena apeks gigi tersebut cenderung berada pada aspek lingual mandibula dan korteks cenderung lebih tipis pada permukaan lingual dibandingkan pada permukaan bukal. Infeksi dari pulpa nekrotik pada gigi geraham rahang atas cenderung terkikis melalui korteks wajah karena tulang wajah tipis, yang memberikan sedikit ketahanan terhadap erosi, dan merupakan jalur yang paling sedikit resistensinya.²²

1. Tanda dan Gejala

Adanya respon inflamasi respon tubuh terhadap agen penyebab infeksi adalah inflamasi. Pada keadaan ini substansi yang beracun dilapisi dan dinetralkan. Juga dilakukan perbaikan jaringan, proses inflamasi ini cukup kompleks dan dapat disimpulkan dalam beberapa tanda:

- a. Hiperemi yang disebabkan vasodilatasi arteri dan kapiler dan peningkatan permeabilitas dari venula dengan berkurangnya aliran darah pada vena.
- b. Keluarnya eksudat yang kaya akan protein plasma, antibodi dan nutrisi dan berkumpulnya leukosit pada sekitar jaringan.
- c. Berkurangnya faktor permeabilitas, leukotaksis yang mengikuti migrasi leukosit polimorfonuklear dan kemudian monosit pada daerah luka.
- d. Terbentuknya jalinan fibrin dari eksudat, yang menempel pada dinding lesi.
- e. Fagositosis dari bakteri dan organisme lainnya
- f. Pengawasan oleh makrofag dari debris yang nekrotik
- g. Adanya gejala infeksi

Gejala-gejala tersebut dapat berupa: rubor atau kemerahan terlihat pada daerah permukaan infeksi yang merupakan akibat vasodilatasi. Tumor atau edema merupakan pembengkakan daerah infeksi. Kalor atau panas merupakan akibat aliran darah yang relatif hangat dari jaringan yang lebih dalam, meningkatnya jumlah aliran darah dan meningkatnya metabolisme. Dolor atau rasa sakit, merupakan akibat rangsangan pada saraf sensorik yang disebabkan oleh pembengkakan atau perluasan infeksi. Akibat aksi faktor bebas atau faktor aktif seperti kinin, histamin, metabolit atau bradikinin pada akhiran saraf juga dapat menyebabkan rasa sakit. Fungsi laesa atau kehilangan fungsi, seperti misalnya ketidakmampuan mengunyah dan kemampuan bernafas yang terhambat. Kehilangan fungsi pada daerah inflamasi disebabkan oleh faktor mekanis dan reflek inhibisi dari pergerakan otot yang disebabkan oleh adanya rasa sakit.

h. Limphadenopati

Pada infeksi akut, kelenjar limfe membesar, lunak dan sakit. Kulit di sekitarnya memerah dan jaringan yang berhubungan membengkak. Pada infeksi kronis pembesaran kelenjar limfe lebih atau kurang keras tergantung derajat inflamasi, seringkali tidak lunak dan pembengkakan jaringan di sekitarnya biasanya tidak terlihat. Lokasi pembesaran kelenjar limfe merupakan daerah indikasi terjadinya infeksi. Supurasi kelenjar terjadi jika organisme penginfeksi menembus sistem pertahanan tubuh pada kelenjar menyebabkan reaksi seluler dan memproduksi pus. Proses ini dapat terjadi secara spontan dan memerlukan insisi dan drainase.

E. Pemeriksaan Klinis/Fisik

Pemeriksaan fisik harus dilakukan secara menyeluruh dan cara yang terorganisir, dan dokter harus menghindari pemeriksaan rongga mulut terlebih dahulu, yang membuatnya mudah untuk dilewatkan namun sangat jelas temuan penting yang mempunyai dampak langsung terhadap manajemen. Disarankan agar dokter memulai dari “besar ke kecil”, atau “di luar lalu di dalam.” Ini dimulai dengan memperoleh tanda-tanda vital (suhu, tekanan darah, detak jantung, dan laju pernafasan). Pasien dengan IO seringkali mengalami peningkatan jantung kecepatan lebih dari 100 denyut/menit (takikardia), laju pernafasan lebih dari 20 nafas/menit (takipnea), dan peningkatan darah tekanan (hipertensi). Meski rasa sakit dan kecemasan bisa meningkat tanda-tanda vital ini, temuan tersebut seharusnya menimbulkan kekhawatiran bagi praktisi. Suhu tinggi hingga 101°F

(38.3°C) atau lebih tinggi sangat menunjukkan bakteremia dan keterlibatan sistemik dan selalu memerlukan intervensi segera, biasanya melalui oral dan ahli bedah maksilofasial. Selain tanda vital, saturasi oksigen (SpO₂) harus ditentukan dengan oksimetri nadi untuk memastikan oksigenasi jaringan yang memadai. Penurunan saturasi oksigen di bawah 95% pada pasien sehat seharusnya menimbulkan kekhawatiran akan kemungkinan gangguan atau obstruksi jalan nafas.²²

Setelah mendapatkan tanda-tanda vital, pasien harus diperiksa penampilan umum. Hal ini bisa terjadi sedini mungkin. Pasien memasuki ruang pemeriksaan. Jika pasien tidak tampak depresi dan berjalan serta berbicara tanpa kesulitan, maka itu berarti kemungkinan terjadinya infeksi parah sangat kecil kemungkinannya. Sebaliknya bila pasien tampak lelah dan lesu berarti terjadi peningkatan kerja pernafasan, perubahan pola suara, dan tidak mampu menangani sekret (ngiler), kemungkinan besar terjadi infeksi serius. Dokter juga harus mendengarkan untuk mengetahui tanda-tanda suara nafas bernada tinggi (stridor), yang dapat mengindikasikan adanya penyumbatan di beberapa bagian saluran nafas.²²

Selanjutnya, pemeriksaan kepala dan leher terfokus harus dilakukan, diawali dengan pemeriksaan. Dokter harus hati-hati mencari pembengkakan atau asimetri, serta eritema (kemerahan) di area kepala dan leher. Jika salah satu temuan tersebut ada, bisa jadi hal tersebut menunjukkan adanya keterlibatan ruang di sekitarnya, terutama jika sesuai dengan area gejala yang dialami pasien. Area umum Pembengkakan kepala dan leher termasuk temporal, orbital, nasolabial, area pipi, dan sudut mandibula serta sepanjang batas inferior mandibula. Setiap area yang

bengkak pasti akan diperiksa dengan palpasi lembut dan dikarakterisasi sesuai. Konsistensinya bisa lunak dan normal, pucat, keras dan keras (indurasi), atau berfluktuasi. Konsistensi pucat biasanya terlihat pada tahap inokulasi (edema) infeksi. Pada tahap ini, Kelembutan umumnya ringan dan menyebar. Indurasi biasanya merupakan ciri selulitis dan meluas serta sangat nyeri pada palpasi. Fluktuasi menunjukkan pengumpulan cairan (misalnya bernanah), yang merupakan karakteristik tahap abses. Pada tahap ini, infeksi lebih terlokalisasi dibandingkan pada tahap selulitis dan tidak terlalu menimbulkan rasa sakit karena tekanan jaringan yang lebih sedikit. Perlu dicatat bahwa IO mewakili spektrum tahapan yang berkesinambungan; oleh karena itu semua konsistensi yang beragam ini dapat saling tumpang tindih dan hadir pada saat yang bersamaan.²²

Pembukaan mulut mandibula harus dinilai; ini dari sangat penting karena tiga alasan utama. Yang pertama adalah itu pembukaan mulut yang terbatas (trismus) mungkin mengindikasikan keterlibatan ruang dalam, khususnya ruang masticator (ruang yang melibatkan otot pengunyahan), yang memerlukan tindakan agresif yang cepat perawatan oleh ahli bedah mulut dan maksilofasial untuk mencegah perkembangan ke ruang yang lebih dalam dan gangguan saluran nafas. Derajat trismus umumnya berhubungan dengan tingkat keparahan infeksi. Perlu juga dicatat bahwa pembengkakan bukanlah temuan yang menonjol pada infeksi tersebut (bahkan, mungkin tidak ada sama sekali), yang selanjutnya menyoroiti pentingnya trismus.²²

Alasan kedua mengapa membuka mulut itu penting adalah untuk akses intraoral. Pembukaan mandibula yang terbatas menghalangi pemeriksaan intraoral

menyeluruh atau intervensi bedah intraoral. Oleh karena itu pasien dengan trismus parah akibat IO seringkali memerlukan drainase bedah dan penghapusan sumber infeksi dengan anestesi umum di rumah sakit.²² Alasan ketiga mengapa trismus penting adalah ketika pasien dengan bukaan mulut terbatas menjalani anestesi umum, pertimbangan dan tindakan khusus harus dilakukan untuk melindungi jalan nafas dengan selang endotrakeal, biasanya melalui teknik intubasi hidung fiber optik yang dipandu secara endoskopi. Perlu dicatat bahwa meskipun trismus mungkin disebabkan oleh penjagaan (perlindungan diri) akibat rasa sakit atau kecemasan, dokter harus tetap memiliki kewaspadaan yang tinggi ketika menghadapi trismus. Dengan menggunakan bukaan interincisal maksimum sebesar 40 mm, dokter dapat mengukur jarak antara gigi seri rahang atas dan rahang bawah tanpa bantuan (aktif) dan dengan bantuan lembut (pasif). Idealnya penggaris harus digunakan untuk mengukur jarak antar incisal; namun, penggunaan lebar jari (tiga lebar jari umumnya sama dengan 40 mm) adalah metode yang umum dan dapat diterima. Pembukaan mulut yang terbatas mungkin menunjukkan adanya keterlibatan ruang mastikator, dan trismus yang kurang dari 15 mm biasanya menunjukkan adanya infeksi berat.²²

Setelah memeriksa kepala dan leher, perhatian diarahkan ke rongga mulut. Pemeriksaan ini juga harus dilakukan secara sistematis, mulai dari bidang umum ke bidang khusus. Untuk itu dokter harus menghindari godaan untuk memeriksa pembengkakan atau gigi terlebih dahulu. Area seperti dinding faring, uvula, dan dasar mulut harus diperiksa. Infeksi meluas ke area seperti itu dapat mengganggu jalan nafas, dan kelainan harus terjadi dicatat dan diselidiki lebih lanjut. Lalu, yang

keras dan yang lunak langit-langit mulut, ruang depan wajah, dan gingiva harus hati-hati diperiksa, dipalpasi, dan dikarakterisasi. Selanjutnya, gigi seharusnya diperiksa untuk mengetahui adanya karies, penyakit periodontal, restorasi besar, apa saja cacat di sekitar restorasi yang ada, patah gigi, mobilitas, sensitivitas perkusi, dan vitalitas (hanya untuk gigi yang terlibat). Kapan gigi yang karies parah atau terkena penyakit periodontal akan segera terjadi di sekitar pembengkakan intraoral, seringkali dianggap sebagai sumber infeksi. Namun bila banyak gigi bermasalah hadir atau pemeriksaan fisik samar-samar, pengujian tambahan seperti tes vitalitas dan pemeriksaan radiografi.²²

F. Diagnosa Infeksi

Infeksi odontogen identik dengan beberapa tahapan manifestasi ketika mencapai jaringan lunak: inokulasi (edema), selulitis, abses, dan resolusi. Tahap inokulasi (edema) mengacu pada tahap di mana bakteri yang menyerang mulai berkoloni dan biasanya terjadi dalam 3 hari pertama sejak timbulnya gejala. Tahap ini ditandai dengan pembengkakan merah pucat yang menyebar, lembut, dan agak lunak. Tahap selulitis terjadi antara hari ke 3 dan 5 dan mewakili respon inflamasi intens yang ditimbulkan oleh campuran flora mikroba yang menginfeksi. Tahap ini ditandai dengan pembengkakan merah dan tegas yang menyebar dan sangat nyeri saat dipalpasi. Ketika infeksi berkembang dan bakteri mulai mendominasi, pencairan jaringan terjadi dengan pembentukan nanah, yang merupakan ciri-ciri stadium abses. Seiring terbentuknya nanah, pembengkakan dan kemerahan menjadi lebih jelas dan terlokalisasi, dan konsistensinya berubah dari keras menjadi berfluktuasi. Ketika infeksi dihilangkan, baik secara spontan atau melalui

pembedahan, mekanisme pertahanan tubuh menghancurkan bakteri yang terlibat dan penyembuhan mulai terjadi, inilah ciri khas tahap resolusi.²²

Tabel 1. Karakteristik Tahapan Infeksi Odontogenik

Karakteristik	Inokulasi	Selulitis	Abses
Durasi	0-3 hari	1-5 hari	4-10 hari
Nyeri, batasan	Ringan, menyebar	Menyebar	Terlokalisir
Ukuran	Bervariasi	Luas	Lebih kecil
Warna	Normal	Merah	Mengkilap
Konsistensi	Agar-agar atau seperti adonan	Seperti papan	Lunak terpusat
Progres	Meningkat	Meningkat	Menurun
Nanah	Tidak ada	Tidak ada	Ada
Bakteri	Aerob	Campuran	Anaerob
Keparahan	Ringan	Lebih besar	Lebih sedikit

Penting untuk dicatat bahwa ruang fasia dalam di kepala dan leher hanyalah ruang potensial, dan hanya terbentuk saja ketika diserang oleh massa yang menempati ruang seperti tumor, peradangan, atau infeksi. Jaringan pelindung areolar yang longgar dan melumasi perbatasan rentan terhadap invasi oleh mediator inflamasi tuan rumah seperti makrofag, limfosit, dan leukosit polimorfonuklear, sehingga menjadi edema di dalam ruang interstisialnya. Perkembangan lebih lanjut dari selulitis ini dapat menyebabkan nekrosis liquefaktif di dalam bidang fasia dengan formasi cairan yang terdiri dari warna putih sel darah dan produk nekrosis jaringan dan keterbatasan pembuluh darah di wilayah tersebut karena peningkatan tekanan hemostatik dalam pembentukan abses.²²

Hubungan antara anatomis batas dimana IO menembus bagian luar korteks tulang alveolar dan menyebar ke sekitarnya perlekatan otot dan fasia sangat penting untuk jalur penyebaran penularan melalui jalur yang resistensinya paling kecil.

Biasanya akarnya apeksnya cephalad ke perlekatan otot; oleh karena itu, kapan mereka menembus tulang alveolar, mereka muncul sebagai ruang vestibular abses, dan, dalam beberapa kasus, infeksi ruang bukal.²²

Awalnya ini merupakan infeksi pada ruang tubuh mandibula (yang dibatasi oleh periosteum mandibula). Infeksi ini juga dapat menyebar ke jaringan subkutan dan selanjutnya kulit, menyebabkan fistula orokutaneus (atau, lebih dari itu disebut dengan tepat, saluran sinus). Hal ini biasanya terjadi melalui ruang bukal dengan batas ditentukan oleh rahang atas, masseter otot mandibula, otot buccinator, dan otot wajah ekspresi dan fascia terkait.²²

Infeksi menyebar ke area bukal dan tidak menempel ke rahang atas atau mandibula tergantung pada tingkat perforasi kortikal dengan kaitannya dengan perlekatan otot buccinator. Jika cephalad pada perlekatan otot buccinator pada rahang atas dan ekor pada perlekatan otot di mandibula, infeksi mungkin terjadi melakukan perjalanan ke ruang bukal. Namun jika akarnya apeks dan lokasinya penetrasi kortikal lebih unggul dan inferior dibandingkan buccinator perlekatan otot pada rahang atas dan mandibula, masing-masing Infeksi kemungkinan besar akan muncul sebagai infeksi ruang vestibular.²²

Di dalam bidang subperiosteal, infeksi ruang vestibular kemudian dapat berpindah ke ruang kaninus, diikuti oleh ruang infraorbital di rahang atas, dan dari ruang badan mandibula hingga submandibular infeksi ruang pada mandibula yang kemudian berpotensi menyebar dengan cepat ke ruang fascia yang lebih dalam. Sangatlah penting untuk mendiagnosis dengan benar ruang spesifik yang terlibat pada infeksi orofasial, karena ini sangat penting dalam menentukan kebutuhan akan

manajemen bedah yang mendesak. Misalnya, ruang bukal infeksi dapat dialirkan secara intraoral atau transkutan, khususnya jika infeksi terletak pada posisi dangkal di bawah kulit permukaan.²²

Dalam prosedur drainase ekstra oral sayatan dan lokasi drainase harus ditempatkan pada posisi yang lebih rendah dari daerah drainase spontan, bukan langsung di daerah tersebut edema maksimum dengan nekrosis jaringan, untuk memungkinkan ketergantungan drainase infeksi, serta memungkinkan kosmetik optimal bekas luka setelah resolusi infeksi.²²

G. Perawatan

Penatalaksanaan IO pada kepala dan leher mempunyai beberapa tujuan utama: optimalisasi medis, perlindungan saluran nafas (intubasi endotrakeal umum atau saluran nafas bedah), penghilangan sumber infeksi, insisi bedah. dan drainase, terapi antibiotik tambahan, dan penilaian respons terhadap terapi secara berkala. Pemanfaatan prinsip-prinsip ini mungkin tidak menghasilkan resolusi infeksi yang lengkap namun dapat mengidentifikasi perlunya tindakan pengobatan tambahan. Komorbiditas medis telah dibahas, serta peran terapi antibiotik tambahan. Penting untuk mengevaluasi kembali respons pasien secara berkala setelah segala bentuk intervensi untuk menyesuaikan pengobatan sesuai indikasi.²²

1. Pembedahan

Baik itu abses vestibular, sinusitis maksilaris yang berhubungan dengan odontogenik, atau infeksi ruang leher fascia dalam, tujuan utama terapi adalah menghilangkan sumber infeksi. Penatalaksanaan jalan nafas, pengangkatan sumber infeksi yang menyebabkan, dan dekompresi pengumpulan cairan (insisi

dan drainase) dilakukan paling tepat di ruang operasi dengan anestesi umum, terutama untuk IO kompleks.²²

Pengangkatan sumber penyebab akan mengurangi keparahan infeksi, mempersingkat masa rawat inap di rumah sakit, dan bersamaan dengan perawatan bedah pada abses, abses dapat segera dikembalikan ke aktivitas sehari-hari. Prinsip bedah dasar dalam penanganan infeksi ruang fasia dalam pada leher mencakup pembuatan sayatan yang memadai melakukan eksplorasi pada seluruh ruang yang terlibat, drainase infeksi, dan penempatan saluran pembuangan untuk memungkinkan drainase infeksi secara spontan (dependent drainage). Tujuan dari akses bedah ke lokasi infeksi adalah untuk mengekspos jaringan ke lingkungan aerobik (dalam kasus selulitis, untuk mencegah perkembangan menjadi abses dengan bakteri anaerob). Abses ruang faring lateral dapat dilakukan melalui berbagai lokasi akses transkutan dan penempatan satu atau lebih saluran pembuangan yang tepat di semua ruang yang terkena.²²

Faktanya, ambang batas penempatan saluran pembuangan harus rendah, bahkan pada tahap awal infeksi (fase selulitis), karena dapat mencegah berkembangnya abses dan mempercepat penyelesaian selulitis. Paparan bedah dan eksplorasi seluruh ruang yang terlibat, pembentukan drainase infeksi, dan pengangkatan sumber etiologi infeksi (gigi, tumor, fraktur, benda asing) sangat penting dalam penatalaksanaan, dan penatalaksanaan komedi dengan cakupan antimikroba dianggap sebagai tambahan. terapi. Harus diketahui bahwa banyak infeksi kepala dan leher mungkin berasal dari non odontogenik, dan infeksi pada kepala dan leher mungkin berasal dari sumber lain.²²

Pembedahan meliputi insisi dan drainase dilakukan saat pus telah terakumulasi pada jaringan lunak dan berfluktuasi saat dilakukan palpasi, insisi untuk drainase dilakukan diatas kulit, kira-kira 1 cm dibawah dan paralel ke batas inferior mandibula. Sambil melakukan insisi, bagian arteri fasial dan vena (insisi harus dibuat di bagian posterior keduanya) dan masing-masing cabang dari nervus fasial harus diperhatikan. Sebuah hemostat yang dimasukkan ke dalam kavitas abses untuk mengeksplor jarak dan untuk mencoba menghubungkan dengan bagian yang terinfeksi. Pembedahan tumpul harus dilakukan sepanjang permukaan medial tulang juga, karena pus sering mengumpul di daerah ini.²¹

2. Ekstraksi

Terapi yang paling penting untuk IO yang piogenik adalah pembedahan drainase dan membutuhkan pemeliharaan restorasi atau ekstraksi terhadap gigi yang terinfeksi, yang merupakan sumber utama dari infeksi. Ekstraksi dilakukan bila gigi tidak dapat dipertahankan lagi, untuk memudahkan drainase pus di periapikal dan eksudat debris dengan baik.²¹

3. Pemberian Antibiotik

Pemberian antibiotik biasanya dilakukan secara empiris, karena umumnya membutuhkan waktu yang lama untuk mendapatkan hasil dari sampel kultur. Karena mikroorganisme yang paling sering terdapat pada IO adalah *Streptococcus*, Penisilin masih merupakan obat pilihan dalam perawatan dari kebanyakan IO yang dilaporkan dengan frekuensi yang meningkat; walaupun, jika infeksi gagal untuk menjawab pilihan terhadap antibiotik awal, seseorang

harus memiliki indeks yang tinggi untuk kecurigaan yang tahan terhadap organisme yang terlibat.²¹

IO hampir selalu disebabkan oleh flora mulut normal (terutama streptokokus mulut fakultatif, streptokokus anaerob, dan spesies *Prevotella* dan *Fusobacterium*) dan biasanya memiliki komposisi bakteri yang dapat diprediksi. Prediktabilitas ini membuat penggunaan kultur dan pengujian sensitivitas secara rutin tidak diperlukan dan tidak praktis karena organisme penyebab sudah diketahui. Seperti disebutkan sebelumnya, pengujian mikrobiologi harus dilakukan pada kondisi khusus seperti infeksi progresif cepat, osteomielitis, infeksi non responsif atau berulang, dan gangguan pertahanan tubuh.²²

Sifat penyebab yang dapat diprediksi organisme dalam IO juga lebih menyukai penggunaan antibiotik dalam jumlah terbatas, bila diindikasikan. Ini termasuk penisilin, amoksisilin, klindamisin, dan azitromisin, yang efektif melawan streptokokus aerobik. Regimen pemberian dosis juga harus dipertimbangkan, karena hal ini berhubungan langsung dengan kepatuhan dan kemanjuran terapi antibiotik.²²

Frekuensi pemberian suatu obat berbanding terbalik dengan kepatuhan. Misalnya, klindamisin diberikan secara oral empat kali sehari, sedangkan amoksisilin-klavulanat (Augmentin) diberikan secara oral dua kali sehari, dengan tingkat kepatuhan yang lebih tinggi sehingga merupakan bentuk pengobatan antibiotik yang lebih efektif. Meskipun pentingnya kenyamanan, dokter harus fokus dalam mendidik pasien tentang pentingnya kepatuhan dan

bertujuan untuk meresepkan antibiotik terutama berdasarkan kebutuhan klinis mereka.²²

F. Pemeriksaan Mikrobiologi pada Infeksi Odontogenik.

Mikrobiologi adalah ilmu pengetahuan tentang peri kehidupan mahluk-mahluk kecil yang hanya kelihatan dengan mikroskop (bahasa Yunani: mikros = kecil, bios= hidup, logos= kata atau ilmu). Mahluk-mahluk kecil itu disebut mikroba atau jasad renik. Mikrobiologi mencakup pengetahuan tentang virus (*virology*), pengetahuan tentang bakteri (*bacteriology*), dan pengetahuan tentang jamur (*mycology*).²⁸ Jenis-jenis mikrobiologi yaitu virologi, bakteriologi, mikologi, mikrobiologi pangan, mikrobiologi tanah, mikrobiologi industri dan sebagainya yang mempelajari mikroba secara spesifik.²⁹ Mikrobiologi Kedokteran sangat berperan dalam penanganan penyakit infeksi terutama untuk mengetahui penyebab infeksi sehingga mudah diketahui berbagai cara penanggulangannya baik yang terjadi di komunitas maupun di rumah sakit.²⁸

Teori bahwa mikroorganisme dapat menyebabkan penyakit yang digagas oleh Louis Pasteur merupakan alasan yang sangat kuat mengapa semua dokter dan tenaga kesehatan harus mengetahui ilmu mikrobiologi. Anton van Leeuwenhoek (1670-an) adalah yang pertama kali mengamati mikroorganisme menggunakan mikroskop sederhana. Pasteur memegang peran utama dalam penemuan dan pengembangan vaksin seperti vaksin rabies. Selain itu, ia juga menemukan metode fermentasi dan teknik antiseptik untuk menghindari kontaminasi mikroba pada saat operasi.³⁰

Pasteur menggunakan istilah khusus untuk mengatakan kerusakan pada minuman anggur oleh mikroba, yaitu disebut penyakit Bir. Ia juga mempunyai dugaan kuat tentang adanya peran mikroba dalam menyebabkan timbulnya penyakit pada jasad tingkat tinggi. Bukti-buktinya adalah dengan ditemukannya jamur penyebab penyakit pada tanaman gandum (1813), tanaman kentang (1845), dan penyakit pada ulat sutera serta kulit manusia.³¹

Bakteri adalah mikroorganisme bersel tunggal dengan sel prokariotik, yaitu sel tunggal yang tidak memiliki organel atau inti sejati. Bakteremia adalah adanya bakteri dalam darah, yang dibuktikan dengan setidaknya 1 hasil kultur darah yang positif.³² Pola kuman merupakan gambaran distribusi jenis kuman yang ditentukan dengan persentasi (%) berdasarkan hasil uji kultur kuman.³³ Tingkat penggunaan antibiotik yang tinggi di ruang perawatan intensif telah menyebabkan peningkatan kejadian resistensi antibiotik terhadap kuman.³⁴

Pus merupakan hasil dari proses infeksi bakteri, yang terjadi akibat akumulasi dari jaringan nekrotik, neutrofil mati, makrofag mati dan cairan jaringan. Setelah proses infeksi dapat ditekan, pus secara bertahap akan mengalami autolisis dalam waktu beberapa hari, dan kemudian produk akhirnya akan diabsorpsi ke dalam jaringan sekitar. Namun pada beberapa kasus, proses infeksi ini akan sulit ditekan sehingga mengakibatkan pus akan tetap diproduksi. Hal ini dapat dikarenakan bakteri yang menginfeksi tersebut telah mengalami resistensi terhadap antibiotik. Pada penelitian ini, sampel yang diambil adalah berasal dari infeksi yang menghasilkan pus dalam jangka waktu yang lama, sehingga dilakukan pemeriksaan kultur dan uji resistensi serta sensitivitas terhadap pus tersebut untuk diberikan

terapi yang tepat. Secara umum bakteri yang paling sering ditemukan pada spesimen pus adalah stafilokokus, streptokokus atau bakteri batang Gram-negatif enterik.³⁵

Pengujian laboratorium dapat digunakan untuk membantu evaluasi pasien. Namun, untuk IO, penggunaannya terbatas di rumah sakit. Tujuan utama dari pengujian tambahan ini adalah untuk menilai respons sistemik pejamu terhadap infeksi, melalui bakteremia, serta memantau pemulihan setelah pengobatan yang diberikan. Sejak infeksi lokal (misalnya abses vestibular) umumnya tidak menimbulkan gejala konstitusional yang signifikan, pemeriksaan laboratorium jarang diperlukan, atau bahkan pernah. Namun, infeksi ruang yang lebih dalam, seperti abses faring lateral infratemporal dan abses ruang retrofaring sulit diperiksa secara klinis dan biasanya berhubungan dengan gejala konstitusional yang signifikan seperti demam dan malaise. Pada infeksi seperti itu, pemeriksaan laboratorium juga berfungsi sebagai tambahan pada pemeriksaan fisik ketika menilai respons terhadap pengobatan.²²

Pemeriksaan laboratorium yang paling umum digunakan adalah hitung darah lengkap, dengan fokus pada jumlah sel darah putih (WBC), dan lebih khusus lagi, jumlah diferensial WBC. Alasan dilakukannya tes ini adalah bahwa peningkatan sel darah putih menunjukkan respon imun yang kuat terhadap infeksi dalam bentuk peningkatan produksi dan mobilisasi sel darah putih ke dalam aliran darah. Penting untuk dipahami bahwa dalam keadaan akut, jumlah sel darah putih mungkin dipengaruhi oleh faktor-faktor non-infeksi seperti obat-obatan (misalnya kortikosteroid) dan stres dan harus selalu dikorelasikan dalam konteks klinis secara

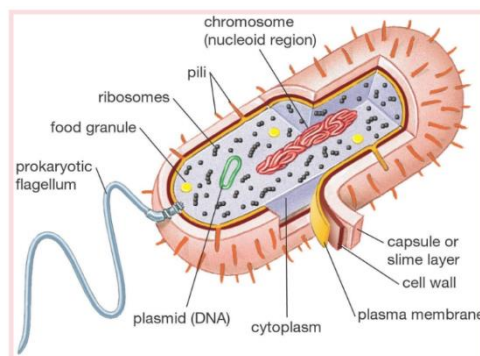
keseluruhan. Hitung sel darah putih yang berbeda dapat membantu mengurangi dampak faktor-faktor tersebut dengan berfokus pada granulosit yang belum matang leukosit polimorfonuklear dan sel pita neutrofil, atau “pergeseran ke kiri” dalam jumlah sel darah putih diferensial), yang berfungsi sebagai indikator yang lebih baik untuk proses infeksi.²²

Pengumpulan spesimen yang berasal dari regio mulut dan maksilofasial melalui aspirasi sangat berguna karena mengurangi dan mencegah potensial terjadinya kontaminasi dengan flora lain dalam mulut. Material aspirasi selalu lebih baik melalui apusan dikarenakan pengumpulan spesimen relatif sedikit, jarang terkontaminasi dan spesimen tidak memerlukan hubungan dengan lingkungan mengandung oksigen. Optimalnya, pengumpulan spesimen aspirasi pada infeksi daerah kepala dan leher memerlukan pendekatan ekstra oral untuk mengeliminasi kontaminasi dengan flora oral. Bagian tersebut sebaiknya dibersihkan dengan sabun antibakteri, alkohol, povidone-iodine, atau kombinasi dari pembersih ini untuk menghilangkan flora normal kulit. Jika dengan pendekatan intraoral diterapkan, bagian ini dibersihkan dengan chlorhexidine untuk mengurangi kontaminasi dengan flora normal mulut.³²

Untuk meminimalkan bias pengambilan sampel, hanya satu dokter yang memeriksa pasien. Begitu diagnosisnya akut abses dibuat, setidaknya 1 mL nanah disedot menggunakan spuit steril dengan jarum ukuran no 20 setiap subjek di bawah prosedur pengendalian infeksi yang ketat. Untuk menghilangkan efek perancu, anestesi lokal larutan tidak digunakan sebelum aspirasi. Jika nanah sampel <1 mL atau terkontaminasi darah, itu dikeluarkan.³⁶

1. Struktur Dasar Bakteri

Struktur dasar yang dimiliki oleh hampir semua jenis bakteri meliputi: dinding sel, membran plasma, sitoplasma, ribosom, DNA, dan granula penyimpanan. Struktur tambahan (dimiliki oleh jenis bakteri tertentu) meliputi: kapsul, flagellum, pilus (pili), klorosom, vakuola gas dan endospore. Komponen-komponen penyusun bakteri gram negatif mempengaruhi kemampuan dalam beradaptasi dengan lingkungan pada bakteri gram negatif sehingga pemberian antibiotik pada beberapa keadaan akan menyebabkan resistensi pada bakteri gram negative.³⁷



Gambar 1. Struktur Bakteri

2. Jenis-jenis Bakteri

a. Bakteri Gram Negative

Dalam perkembangan penelitian bakteri Gram negatif diketahui memiliki beberapa famili, genus serta spesies. Klasifikasi bakteri Gram negatif terdiri dari beberapa famili, yaitu :³⁸

1) Famili *Enterobacteriaceae*

Famili Enterobacteriaceae mencakup banyak patogen seperti *Salmonella*, *Escherichia coli* (*E. coli*), *Yersinia*, *Klebsiella*, *Shigella*,

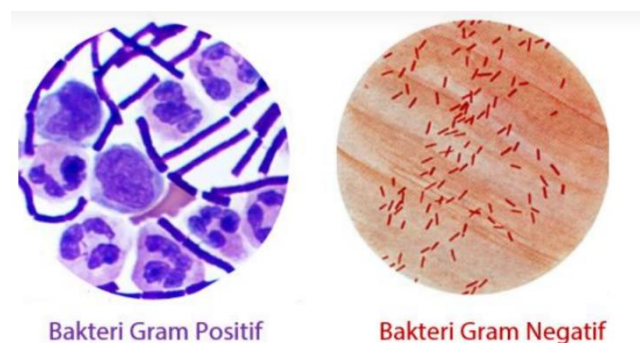
Proteus, *Enterobacter*, *Serratia* dan *Citrobacter*. Beberapa bakteri terdapat di saluran usus manusia sebagai bagian dari flora normal usus dengan flagella.³⁸

2) Famili *Pseudomonadeceae*

Pseudomonas sp merupakan bakteri gram negatif yang berbentuk batang, *Pseudomonas* sp bersifat aerobik obligat yang tumbuh dengan cepat pada berbagai media, *Pseudomonas* sp membentuk koloni bulat, halus dengan warna fluoresen kehijauan, Juga sering memproduksi pigmen pyocyanin dan fluoresen yang disebut piosianin yang larut dalam air.

3) Famili *Vibrionaceae*

Vibrio cholerae (*V. cholera*) adalah bakteri yang berbentuk batang bengkok, koloni yang cembung, halus dan bulat yang keruh dan bergranula bila disinari, tumbuh dengan baik pada suhu 37 °C pada berbagai jenis media, termasuk media tertentu yang mengandung garam mineral dan asparagin sebagai sumber karbon dan nitrogen.



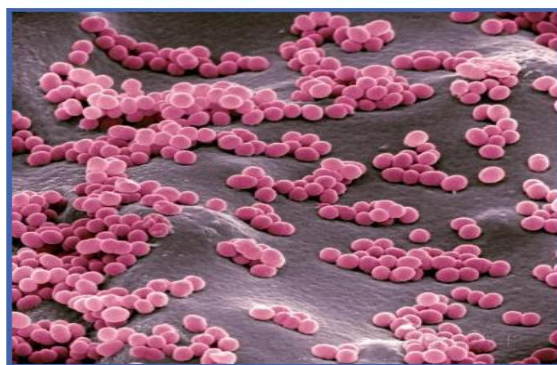
Gambar 2. Bakteri Gram Positif dan Negatif

b. Bakteri Gram Positif

Jenis bakteri yang termasuk dalam kelompok ini adalah famili: *Micrococcaceae*, *Streptococcaceae*. Famili *Micrococcaceae* bersifat aerobik dan katalase positif, sedangkan famili *Streptococcaceae* bersifat fermentatif dan tidak membutuhkan oksigen, meskipun tidak akan mati dengan adanya oksigen. Anggota dari famili *Streptococcaceae* bersifat katalase negatif, berbentuk kokus dalam rangkaian membentuk rantai atau tetrad.

1. Micrococcus

Micrococcus merupakan bakteri berbentuk bulat yang hidup secara bergerombol tidak teratur, atau membentuk paket atau tetrad. Bakteri ini bersifat Gram positif, aerobik, dan katalase positif. Kebanyakan spesies *Micrococcus* membentuk pigmen berwarna kuning (contohnya *M. flavus*), orange, merah, atau merah muda (contonya *M. roseus*). Bakteri ini mempunyai suhu optimum pertumbuhan 25 – 30 °C, masih dapat tumbuh pada suhu 10 °C, tetapi tidak dapat tumbuh pada suhu 46 °C.



Gambar 3. *Micrococcus* Bacteria

2. *Staphylococcus*

Staphylococcus merupakan bakteri berbentuk bola, yang terdapat dalam bentuk tunggal, berpasangan, tetrad, atau berkelompok seperti buah anggur. Nama bakteri ini berasal dari bahasa Latin *staphelē* yang berarti anggur. Beberapa spesies memproduksi pigmen berwarna kuning sampai orange, misalnya *S. aureus*. Bakteri ini membutuhkan nitrogen organik (asam amino) untuk pertumbuhannya, dan bersifat anaerob fakultatif. Kebanyakan galur *S. aureus* bersifat patogen dan memproduksi enterotoksin yang tahan panas. Beberapa galur, terutama yang bersifat patogen, memproduksi koagulase (menggumpalkan plasma), bersifat proteolitik, lipolitik, dan beta hemolitik. Spesies lainnya yaitu *S. epidermidis*, biasanya tidak bersifat patogen dan merupakan flora normal yang terdapat pada kulit tangan dan hidung.

3. *Streptococcus*

Streptococcus merupakan bakteri berbentuk bola yang hidup secara berpasangan, atau membentuk rantai pendek dan panjang, yang tergantung dari spesies dan kondisi pertumbuhannya. Bakteri ini bersifat homofermentatif, dan beberapa spesies memproduksi asam laktat secara cepat pada kondisi anaerob. *Streptococcus* dapat dibedakan dikaitkan dengan bidang makanan, dan berdasarkan reaksi serologi menjadi empat grup berdasarkan sifat fisiologi dan hemolitic nya, yaitu: grup piogenik, grup viridan, grup laktat, dan grup enterokokus. Namun demikian, klasifikasi *Streptococcus* yang dikaitkan dengan bidang kedokteran, maka

dibedakan menjadi : golongan A = *Streptococcus pyogenes* (kelompok besar patogen pada manusia yang berhubungan dengan invasi lokal atau sistemik dan kelainan pascastreptokok disebabkan reaksi-reaksi imunologi), golongan B = *Streptococcus agalactiae* (anggota flora normal dari saluran kelamin wanita dan merupakan penyebab penting pada sepsis dan meningitis neonatal), golongan C dan G = kadang-kadang terdapat pada farings (dapat menyebabkan sinusitis, bakteremia, dan endokarditis), Golongan D = termasuk enterokokus, misalnya *Streptococcus faecalis*, *Streptococcus faecium*; dan non-enterokokus, misalnya *Streptococcus bovis*, *Streptococcus equinus* (merupakan flora normal usus dan ditemukan pada saluran air kemih atau infeksi kardiovaskuler atau pada meningitis), golongan E,F,H, dan K-U (jarang menimbulkan penyakit pada manusia).

4. Leuconostoc

Leuconostoc merupakan jenis bakteri yang bersifat heterofermentative, yaitu memfermentasi gula menjadi asam laktat dan CO₂ dan etanol atau asam asetat.



Gambar 4. *Leuconostoc*

3. Bakteri Aerob

Bakteri aerob adalah jenis bakteri yang membutuhkan oksigen untuk memenuhi kebutuhan hidupnya seperti untuk pertumbuhan, respirasi, dan bereproduksi. Begitu pentingnya oksigen bagi mereka maka pada lingkungan tanpa oksigen jenis bakteri ini akan mengalami kematian. Dalam mikrobiologi, bakteri aerob dapat diisolasi dengan mudah oleh pembiakan strain bakteri dalam medium cair, karena mereka adalah organisme yang membutuhkan oksigen, mereka cenderung untuk mengumpul di atas permukaan medium cair, sehingga dapat menyerap oksigen yang tersedia bagi mereka.

Pada abses, bakteri aerob atau fakultatif ditemukan pada 177 spesimen (26%), Organisme aerobik yang dominan adalah *Staphylococcus aureus* (363 isolat), streptokokus grup A (98 isolat), dan *Escherichia coli* (97 isolat).³⁹ Bakteri aerobik fakultatif yang tumbuh pesat yang mengubah tetrakloroetena (PCE) melalui trichloroethene (TCE) menjadi *cis*-1,2-dikloroeten (*cis*-1,2-DCE) dengan kecepatan tinggi dalam media tertentu diisolasi dari situs yang terkontaminasi.⁴⁰

Bacteroides spp. adalah streptokokus grup A dan *Escherichia coli* (keenam kasus), diikuti oleh *Staphylococcus aureus* dan *Klebsiella pneumoniae* (lima dari enam kasus), *Pseudomonas aeruginosa* (empat kasus), streptokokus grup D (hanya dalam tiga kasus oleh kelompok B. *fragilis*), dan *Haemophilus influenzae* (satu contoh). Jelas terlihat bahwa laju pertumbuhan bakteri fakultatif dan aerobik lebih meningkat pada

infeksi campuran *Bacteroides* spp. dibandingkan rekan-rekan anaerob.⁴¹

Semua Gambaran bakteriologi yang ditemukan pada abses odontogenik adalah sebagai berikut ini:

a. *Streptococcus* spp

Streptococcus spp adalah bakteri komensal traktus respiratorius bagian atas. Bakteri ini sering dihubungkan dengan infeksi gigi dan mulut. *Streptococcus viridans* merupakan kuman kokus Gram positif yang dominan dari flora mulut. *Streptococcus viridans* sebagai flora normal mulut dapat mencapai aliran darah dan merupakan penyebab endokarditis subakut pada manusia.

b. *Staphylococcus* spp

Staphylococcus spp adalah bakteri komensal dalam mulut dan hidung. *Staphylococcus epidermidis* merupakan flora normal pada kulit, hidung dan membran mukosa yang dapat menjadi patogen pada penderita immunocompromised. Patogenitas bakteri galur tersebut disebabkan oleh toksin, enzim dan sifatnya yang sangat invasif sehingga menyebabkan nekrosis jaringan, hemolisis sel eritrosit dan leukosit, selanjutnya terjadi supurasi di daerah tersebut yang akhirnya menjadi abses.

Staphylococcus aureus adalah bakteri aerob fakultatif gram positif dan patogen utama manusia. Kesamaan dengan yang lain aerob fakultatif, *S. aureus* dapat tumbuh tanpa adanya oksigen baik melalui fermentasi atau dengan menggunakan terminal alternatif akseptor elektron, seperti nitrat. Beberapa penelitian menunjukkan hal itu oksigen berperan dalam

patogenesis *S. aureus*, baik dalam patogenesisnya kapasitas untuk menghasilkan faktor virulensi dan kemampuannya untuk bertahan dan tumbuh di lingkungan yang berbeda dan seringkali tidak bersahabat^{42,43} Kemampuan *S. aureus* beradaptasi secara ekstrim perubahan konsentrasi oksigen eksternal menyiratkan adanya dari satu atau lebih sistem penginderaan oksigen yang mengatur ekspresi gen dalam transisi dari aerobik ke anaerob pertumbuhan.⁴⁴

c. *Micrococcus*

Micrococcus merupakan kelompok kokus Gram positif, umumnya dianggap tidak merugikan karena merupakan flora normal kulit, mukosa rongga mulut dan orofaring. Pada penderita *immunocompromised*, *micrococcus* dapat menjadi patogen oportunistik.

d. *Klebsiella* sp

Species *Klebsiella* dapat diisolasi dari abses odontogenik, setelah pembedahan oral, luka akibat pencabutan gigi dan infeksi endodontik. Bakteri ini biasanya terdapat dalam infeksi campuran, jarang terdapat dalam biakan tunggal dari lesi oral.



Gambar 5. *Klebsiella* spp

e. *Enterobacter aerogenes*

Bakteri enterik ini kadang-kadang ditemukan dalam jumlah kecil sebagai bagian dari flora normal saluran pernafasan bagian atas. *Enterobacter aerogenes* hidup dalam usus manusia dan hewan serta tidak patogen tetapi pada penderita *immunocompromised* bersifat patogen.

Tabel 2. Bakteri Aerob Gram Positif dan Negatif

Aerob	
Gram (+)	Gram (-)
<i>Streptococcus</i>	<i>Actinobacillus</i>
<i>Staphylococcus</i>	<i>Eikenella</i>
<i>Micrococcus</i>	<i>Haemophilus</i>

4. Identifikasi Bakteri

Identifikasi bakteri adalah satu tugas yang lazim dilakukan di laboratorium. Pencirian bakteri yang diisolasi dari pasien, makanan dan minuman, harus dilaksanakan dengan cepat dan tepat sehingga dapat diketahui nama bakteri, dan menentukan pilihan pengobatan dengan tepat. Bakteri yang akan diisolasi, dapat berupa biakan murni atau populasi campuran. Bila biakan bakteri yang akan diidentifikasi ini tercemar, maka perlu dilakukan pemurnian terlebih dahulu. Lazimnya, pemurnian dilakukan dengan cara menggores suspensi bakteri yang akan diisolasi pada Agar lempengan.

Setelah diperoleh koloni terpisah, kemudian dibuat pewarnaan Gram dari beberapa koloni untuk melihat kemurnian biakan. Setelah diperoleh biakan murni dapat dilakukan serangkaian pemeriksaan dan uji untuk memperoleh ciri morfologi dan biokimia dari isolat. Pemeriksaan yang dilakukan dengan tujuan untuk

memperoleh data tentang morfologi bakteri. Setiap uji yang dilakukan pada sel atau reproduksi sel bakteri, harus menggunakan kontrol untuk mengetahui apakah media serta reagens yang digunakan memenuhi persyaratan. Selain itu, kontrol digunakan untuk melihat bahwa teknik yang digunakan benar dan tepat.

Uji yang digunakan dalam identifikasi bakteri, tidaklah sama untuk semua kelompok. Sebagai contoh untuk proses identifikasi bakteri kelompok *Enterobacteriaceae*, salah satu langkah pengujiannya adalah digunakan kemampuan bakteri tersebut memfermentasi laktosa. Namun demikian, tahap pengujian sifat fermentasi laktosa ini tidak dapat dipakai untuk proses identifikasi bakteri kelompok *Staphylococcus* dan *Streptococcus*. Untuk kedua kelompok bakteri kokus tersebut, digunakan uji katalase.

Rujukan yang dipakai dalam identifikasi bakteri, adalah *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*. *Bergey's* manual mendasarkan pada morfologi, sifat faali, dan sifat biokimiawi bakteri.⁴¹ Tahap awal dalam identifikasi bakteri adalah dilakukan pewarnaan Gram. Hasil yang diperoleh dalam pewarnaan Gram adalah: bakteri Gram positif, dan bakteri Gram negatif. Selain informasi tentang bakteri Gram positif atau bakteri Gram negatif, bentuk sel bakteri juga dapat diketahui dari hasil pewarnaan Gram.

G. Terapi Antibiotik

1. Definisi

Antibiotik adalah suatu obat yang biasa digunakan untuk menghilangkan suatu infeksi dari penyakit dengan aman, namun dapat juga menimbulkan bahaya.⁴⁵ Antibiotik merupakan suatu senyawa kimia yang

diproduksi mikroorganisme, khususnya adalah fungi atau diproduksi secara sintetik yang dapat menghambat hingga dapat membunuh bakteri atau mikroorganisme lain, sedangkan antimikroba merupakan suatu substansi yang digunakan untuk mengobati atau mengatasi suatu infeksi bakteri pada manusia.⁴⁶

Definisi lain mengatakan antibiotika adalah zat-zat kimia yang dihasilkan oleh fungi dan bakteri, yang memiliki khasiat mematikan atau menghambat pertumbuhan kuman, sedangkan toksisitasnya bagi manusia relatif kecil.⁴⁶ Antibiotik adalah zat yang dihasilkan oleh suatu mikroba, terutama fungi, yang dapat menghambat atau dapat membasmi mikroba jenis lain.⁴⁷

2. Jenis Terapi Antibiotik

a. Antibiotik Profilaksis

Penggunaan antibiotik profilaksis terbatas hanya pada pasien dengan pasien yang memiliki risiko tinggi terkena infeksi, pada pasien yang menerima terapi immunosupresan, pasien kanker, dan pasien yang akan menjalani prosedur pembedahan. Pertahanan tubuh alami pasien tersebut sangat lemah sehingga rentan terhadap infeksi. Karena kemungkinan itu dapat terjadi infeksi oleh beberapa jenis organisme dan jika sampai terjadi infeksi pada pasien akan membawa pasien pada kondisi yang buruk maka diberikanlah antibiotik profilaksis.⁴⁸

b. Antibiotik Empiris

Dasar pemilihan jenis dan dosis antibiotik empiris didasarkan pada data epidemiologi, pola resistensi, kondisi pasien, ketersediaan, dan spektrum antibiotic.⁴⁹ Waktu dimulainya pemberian antibiotik empiris berdasarkan dari situasi kedaruratan pada pasien. Pada kondisi kritis atau darurat seperti pada pasien septic syok, pasien neutropenia febril, dan pasien dengan meningitis bakteri, terapi empiris harus segera dimulai setelah atau bersamaan dengan koleksi diagnostik spesimen atau kultur kuman.⁵⁰ Pada umumnya terapi empiris diberikan sebelum dokter dapat mengidentifikasi organisme penyebab dan pola kepekaannya. Terapi empiris merupakan agen paling aktif terhadap kemungkinan penyebab infeksi.⁴⁸

Pemberian antibiotik empiris harus mempertimbangkan beberapa hal, yaitu lokasi infeksi dan jenis mikroba yang paling banyak menginfeksi lokasi tersebut, pola resistensi bakteri pada fasilitas kesehatan tersebut dan pengetahuan tentang bakteri yang sebelumnya pernah menginfeksi pasien.⁵⁰

c. Antibiotik Definitif

Penggunaan antibiotik definitif merupakan penggunaan antibiotik pada kasus infeksi yang telah diketahui jenis bakteri penyebab dan pola kepekaannya. Bertujuan untuk eradikasi dan menghambat pertumbuhan bakteri berdasarkan hasil pemeriksaan mikrobiologi. Setelah pemeriksaan kultur dan uji sensitivitas dilakukan, terapi antibiotik definitif dapat diberikan, dengan mengetahui bakteri penyebab infeksi maka pemilihan terapi antibiotik dapat lebih tepat dan efektif.

Dasar pemilihan jenis dan dosis antibiotik definitif yaitu berdasarkan efikasi, sensitivitas, kondisi pasien, biaya, dan minim resiko resistensi.

Penggunaan antibiotik definitif yaitu diutamakan menggunakan antibiotik lini pertama dan berspektrum sempit.⁴⁹ Hal ini dapat meminimalisir toksisitas, kegagalan terapi, kemungkinan berkembangnya resistensi, dan juga membantu pengelolaan biaya yang minimal.⁴⁸

3. Klasifikasi Antibiotik

Menurut Kementerian Kesehatan RI tahun 2011, antibiotik dapat diklasifikasikan berdasarkan mekanisme kerjanya, berikut klasifikasinya:

- a. Merusak atau menghambat dinding sel bakteri. Golongan antibiotik yang bekerja dengan mekanisme tersebut adalah golongan beta-laktam seperti inhibitor beta-laktamase, karbapenem, monobactam, penisilin dan sefalosporin, dan beberapa juga terdapat dari kelas lain seperti basitrasin dan vankomisin.

Antibiotik β -laktam adalah salah satu kelas agen antimikroba yang paling banyak digunakan dan beragam untuk mengobati infeksi bakteri Gram-negatif dan Gram-positif. Antibiotik β -laktam, yang meliputi penisilin, sefalosporin, monobaktam, dan karbapenem, mengerahkan aktivitas antibakterinya dengan menghambat sintesis dinding sel bakteri dan memiliki dampak positif global dalam mengobati infeksi bakteri yang serius.⁵¹

- b. Memodifikasi atau menghambat sintesis protein antara lain, aminoglikosida, golongan makrolida (azitromisin, eritromisin, klaritromisin), klindamisin, kloramfenikol, mupisorin, spektinomisin, dan tetrasiklin.
- c. Bekerja dengan menginhibisi enzim-enzim esensial pada metabolisme asam folat seperti sulfonamid dan trimetoprim.
- d. Mempengaruhi pada metabolisme atau sintesis asam nukleat seperti kuinolon, nitrofurantoin.⁴⁹

4. Sefalosporin

Antibiotika digolongkan dalam enam kelompok, yaitu penisilin dan Sefalosporin, kelompok tetrasiklin, aminoglikosida, makrolida dan linkomisin, polipeptida, serta kelompok sisa (polyen, rifamisin, dan lain-lain).⁵² Antibiotik penisilin dan Sefalosporin Kedua memiliki bentuk bangun yang serupa, keduanya memiliki cincin beta-laktam. Cincin ini merupakan syarat mutlak untuk menguji keampuhannya. Ketika cincin ini dibuka misalnya oleh enzim betalaktamase (*penicillinase* atau *cephalosporinase*), maka antibiotik tersebut menjadi inaktif. Pada umumnya penisilinase hanya dapat menginaktifkan penisilin dan tidak pada sefalosporin, begitu sebaliknya berlaku untuk sefalosporinase.⁴⁶

Sefalosporin mirip dengan penisilin secara kimiawi, cara kerja, dan toksisitas. Hanya saja sefalosporin lebih stabil terhadap banyak beta-laktamase bakteri sehingga memiliki spektrum yang lebih lebar. Secara umum aktif terhadap kuman gram positif dan gram negatif, tetapi spektrum anti kuman dari masing-masing antibiotik sangat beragam.⁵¹

Sefalosporin diperoleh secara semisintetis dari sefalosporin-C yang dihasilkan jamur *Cephalosporium acremonium*. Berdasarkan kemampuan antimikroba dan resistensinya terhadap beta-laktamase, sefalosporin umumnya digolongkan sebagai berikut:

- a. Sefalosporin generasi pertama antara lain: sefadroxil, sefazolin, sefalexin, sefalotin, sefafirin, dan sefradin. Obat - obat ini sangat aktif terhadap kokus gram positif seperti pneumokokus, streptokokus, dan stafilokokus.
- b. Sefalosporin generasi kedua antara lain: sefaklor, sefamandol, sefanisid, sefuroxim, sefprozil, loracarbef, dan seforanid. Secara umum, obat –obat generasi kedua memiliki spektrum antibiotik yang sama dengan generasi pertama. Hanya saja obat generasi kedua mempunyai spektrum yang diperluas kepada bakteri gram negatif.
- c. Sefalosporin generasi ketiga antara lain: sefeperazone, sefotaxime, seftazidime, seftizoxime, seftriaxone, sefixime, seftibuten, moxalactam, dll. Obat generasi ketiga memiliki spektrum yang lebih diperluas kepada bakteri gram negatif dan dapat menembus sawar darah otak.
- d. Sefalosporin generasi keempat antara lain: Cevepim merupakan contoh dari sefalosporin generasi keempat dan memiliki spektrum yang luas, Sefepime sangat aktif terhadap haemofilus dan neisseria dan dapat dengan mudah menembus cairan serebrospinal.⁵²

5. Uji Sensitifitas

Uji sensitivitas bakteri merupakan suatu metode untuk menentukan tingkat kerentanan bakteri terhadap zat antibakteri atau antibiotik dan untuk

mengetahui daya kerja dari suatu antibiotik dalam membunuh bakteri.⁵³ Kandungan dari antibiotik merupakan senyawa kimia yang dihasilkan oleh mikroorganisme atau dihasilkan secara sintetik yang bersifat toksik. Senyawa yang terbentuk dapat membunuh atau menghambat perkembangan bakteri dan organisme lain yang kontak dengan bakteri tersebut.⁵⁴

Uji sensitivitas bertujuan untuk mengetahui efektifitas dari suatu antibiotik. Hasil sensitivitas suatu bakteri terhadap antibiotik ditentukan oleh diameter zona hambat yang terbentuk, semakin besar diameter zona hambat yang terbentuk maka pertumbuhannya semakin terhambat sehingga dibutuhkan standar acuan untuk menentukan apakah bakteri tersebut resisten atau sensitive terhadap suatu antibiotik. Beberapa faktor yang dapat mempengaruhi diameter zona hambat diantaranya adalah waktu peresapan bakteri dalam media agar, konsentrasi antibiotik.²¹

Uji sensitivitas bakteri terhadap suatu antibiotik dapat dilakukan dengan beberapa cara yaitu: difusi cakram (*diffusion test*), pengenceran atau dilusi (*dilution test*), *antimicrobial gradient* dan *short automated instrumen system*. Uji sensitivitas dengan cara difusi merupakan cara yang paling banyak digunakan karena teknis pemeriksaan lebih mudah dilakukan. Uji sensitivitas dengan metode difusi agar plate dapat dilakukan dengan cara *Kirby Bauer* dengan teknik *disc diffusion* (cakram disk) atau bisa juga menggunakan teknik sumuran. Teknik kerja dari metode *Kirby Bauer* cukup sederhana dimana teknik *disc diffusion* akan lebih mudah dikerjakan dibandingkan dengan teknik sumuran, akan tetapi uji sensitivitas menggunakan teknik *disc diffusion* memiliki

harga disk antibiotik yang relatif mahal sehingga tidak selalu tersedia ketika dibutuhkan untuk praktikum, sehingga teknik sumuran menjadi lebih efisien untuk digunakan.²¹

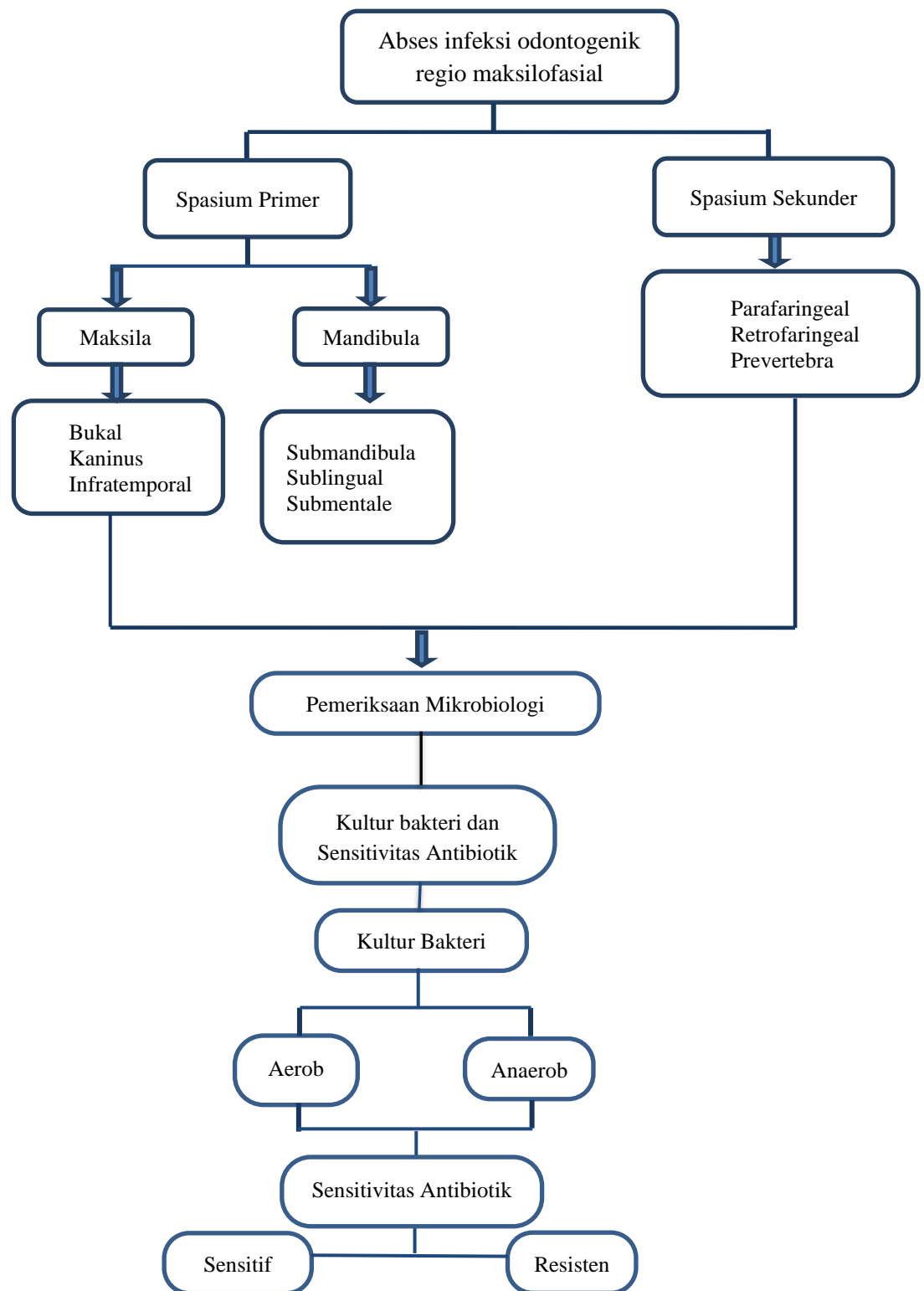
Uji sensitivitas dengan teknik sumuran dilakukan dengan cara membuat suatu lubang atau sumuran pada media agar plate sehingga antibiotik dapat dimasukkan, akan tetapi pada saat pembuatan sumuran memiliki beberapa kesulitan seperti terdapatnya sisa-sisa agar pada suatu media yang digunakan untuk membuat sumuran, selain itu juga besar kemungkinan media agar retak atau pecah disekitar lokasi sumuran sehingga dapat mengganggu proses peresapan antibiotik ke dalam media yang akan mempengaruhi terbentuknya diameter zona bening saat melakukan uji sensitivitas, sehingga diperlukan teknik yang cukup baik untuk mendapatkan sumuran utuh yang tidak mengganggu kerja dari uji sensitifitas antibiotik terhadap suatu bakteri.

BAB III

KERANGKA TEORI, KONSEP DAN HIPOTESIS

A. Kerangka Teori

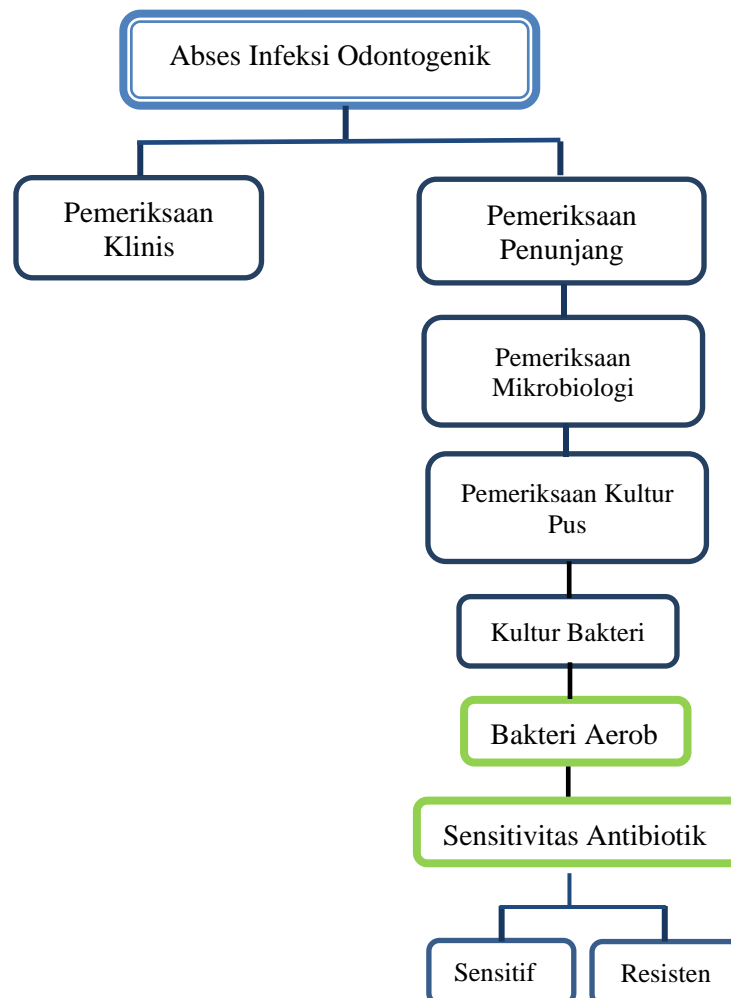
Abses IO regio maksilofasial terdiri dari spasiu primer dan spasiu sekunder. Spasiu primer maksilla terdiri dari spasiu bukal, spasiu kaninus dan spasiu infratemporal, untuk spasiu mandibula terdiri dari spasiu bukal, spasiu submandibula , spasiu sublingual dan spasiu submental. Untuk spasiu sekunder terdiri dari spasiu parafaringeal, spasiu retropharyngeal, dan spasiu prevertebra. Dari beberapa jenis abses IO ini dapat dilakukan pemeriksaan mikrobiologi berupa pemeriksaan kultur bakteri dan sensitivitas antibiotik. Pemeriksaan kultur bakteri untuk melihat jenis bakteri aerob dan anaerob, kemudian sensitivitas antibiotik untuk mengetahui antibiotik teridentifikasi sensitif dan resisten terhadap bakteri aerob dan anaerob (Gambar 6).



Gambar 6. Kerangka Teori

B. Kerangka Konsep

Kerangka konsep penelitian ini adalah pada pasien abses infeksi odontogenik dilakukan pemeriksaan klinis dan pemeriksaan penunjang. Pemeriksaan penunjang diantaranya dilakukan pemeriksaan mikrobiologi berupa pengambilan sampel pus. Selanjutnya dilakukan pemeriksaan kultur bakteri dan sensitivitas antibiotik untuk mengetahui jenis bakteri aerob serta sensitivitas dan resistensinya terhadap antibiotik (Gambar 7) .



Gambar 7. Kerangka Konsep

Keterangan:



: Variabel sebab : Abses infeksi odontogenik



: Variabel akibat : Bakteri aerob dan sensitivitas antibiotik

C. Hipotesis Penelitian

1. Golongan *Streptococcus* merupakan jenis bakteri aerob terbanyak pada pasien abses IO di Kota Makassar.
2. Antibiotik golongan Sefalosporin merupakan antibiotik yang sensitif terhadap pasien abses IO di Kota Makassar.