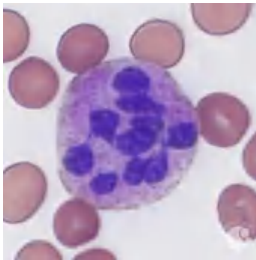


**KORELASI NILAI NEUTROFIL-LIMFOSIT-RATIO (NLR) DENGAN
TINGKAT KEPARAHAN INFEKSI ODONTOGENIK DI RUMAH SAKIT
GIGI DAN MULUT PENDIDIKAN UNHAS**

***NEUTROPHIL – LYMFOCITE - RATIO (NLR) CORRELATION WITH THE
SEVERITY OF ODONTOGENIC INFECTIONS IN UNHAS EDUCATIONAL
DENTAL HOSPITAL***



SYAWALUDDIN BOY

J 045192001



**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER GIGI
SPESIALIS BEDAH MULUT DAN MAKSILOFASIAL**

FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI

UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2024

**KORELASI NILAI NEUTROFIL-LIMFOSIT-RATIO (NLR) DENGAN
TINGKAT KEPARAHAN INFEKSI ODONTOGENIK DI RUMAH SAKIT
GIGI DAN MULUT PENDIDIKAN UNHAS**

SYAWALUDDIN BOY

J 045192001



PROGRAM STUDI BEDAH MULUT DAN MAKSILOFASIAL

FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI

UNIVERSITAS HASANUDDIN

2024



Optimized using
trial version
www.balesio.com

**KORELASI NILAI NEUTROFIL-LIMFOSIT-RATIO (NLR) DENGAN
TINGKATKEPARAHAN INFEKSI ODONTOGENIK DI RUMAH SAKIT
GIGI DAN MULUT PENDIDIKAN UNHAS**

SYAWALUDDIN BOY

J 045192001



PROGRAM STUDI BEDAH MULUT DAN MAKSILOFASIAL

FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI

UNIVERSITAS HASANUDDIN

2024



Optimized using
trial version
www.balesio.com

**KORELASI NILAI NEUTROFIL-LIMFOSIT-RATIO (NLR) DENGAN
TINGKATKEPARAHAN INFEKSI ODONTOGENIK DI RUMAH SAKIT
GIGI DAN MULUT PENDIDIKAN UNHAS**

SYAWALUDDIN BOY

J 045192001



*Tesis ini Diajukan Sebagai Salah Satu Syarat untuk Memperoleh Gelar
Spesialis Bedah Mulut dan Maksilofasial*

PROGRAM STUDI BEDAH MULUT DAN MAKSILOFASIAL

FAKULTAS KEDOKTERAN GIGI

UNIVERSITAS HASANUDDIN

2024



Optimized using
trial version
www.balesio.com

TESIS

KORELASI NILAI NEUTROFIL-LIMFOSIT-RATIO (NLR) DENGAN TINGKAT
KEPARAHAN INFEKSI ODONTOGENIK DI RUMAH SAKIT GIGI DAN MULUT
PENDIDIKAN UNHAS

SYAWALUDDIN BOY
J045192001

Telah dipertahankan di hadapan Panitia Ujian Tesis pada tanggal 27 Maret 2024 dan
dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Pada

Program Studi Pendidikan Dokter Gigi Spesialis
Bedah Mulut dan Maksilofasial
Fakultas Kedokteran Gigi
Universitas Hasanuddin
Makassar

Mengesahkan:

Pembimbing Utama,

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

Pembimbing Pendamping,

drg. Nurwahda M.K.G. Sp.B.M.M.
Subsp. C.O.M.(K)
NIP. 197902242009022001

Ketua Program Studi Bedah Mulut dan
Maksilofasial,

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

Dekan Fakultas Kedokteran Gigi
Universitas Hasanuddin,

drg. Irfan Sugianto M.MedED. Ph.D
NIP. 1981020152008011009





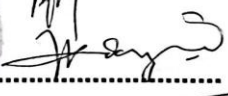


TESIS

KORELASI NILAI NEUTROFIL - LIMFOSIT - RATIO (NLR) DENGAN TINGKAT KEPARAHAN INFEKSI ODONTOGENIK DI RUMAH SAKIT GIGI DAN MULUT PENDIDIKAN UNHAS


Disusun oleh :

SYAWALUDDIN BOY
NIM : J045 192 001

Telah disetujui
Makassar, September 2024

1. Pembimbing I : drg. Andi Tajrin.,M.Kes., :
Sp.BM.M.,Subsp.C.O.M(K). 
2. Pembimbing II: drg. Nurwahida.,M.KG., :
Sp.BM.M.,Subsp.C.O.M(K). 
3. Penguji I : Dr. dr. Irda Handayani., :
M.Kes., Sp.PK(K) 
4. Penguji II : Dr. drg. Indra Mulyawan., :
MMRS., Sp.BM.M.,Subsp.
T.M.T.M.J.(K),FICS 
5. Penguji III : drg. Abul Fauzi.,Sp.BM.M., :
Subsp.T.M.T.M.J.(K) 

Mengetahui,
Ketua Program Studi Spesialis Bedah Mulut dan Maksilofasial


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



PERNYATAAN KEASLIAN KARYA TULIS AKHIR

Yang bertandatangan dibawah ini

Nama : Syawaluddin Boy

NIM : J 045192001


Program Studi : Pendidikan Dokter Gigi Spesialis Bedah Mulut dan Maksilofasial – FKG Unhas

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa tesis yang saya tulis ini benar-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 tesis.

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, Maret 2024
Penulis

Syawaluddin Boy
NIM: J045192001



Optimized using
trial version
www.balesio.com

PRAKATA

UCAPAN TERIMA KASIH

Alhamdulillah, Dengan memanjatkan puji dan syukur kehadirat Allah SWT atas segala berkah dan karuniaNya, shalawat dan salam senantiasa tercurah kepada Nabi Muhammad SAW, yang telah menunjukkan jalan yang lurus kepada umat manusia sehingga penulis dapat menyelesaikan karya tulis akhir pada waktunya. Perkenankan penulis untuk menyampaikan rasa hormat dan terima kasih serta penghargaan yang sebesar-besarnya kepada semua pihak yang telah memberikan dukungan, motivasi, dan perhatian selama penulis menempuh pendidikan, terutama pada proses penelitian, penyusunan hingga penyempurnaan karya ilmiah tesis ini.

Rasa hormat dan terima kasih serta penghargaan yang sebesar-besarnya penulis sampaikan kepada:

- a. Bapak drg. Andi Tajrin, M. Kes., Sp.B.M.M., Subsp.C.O.M. (K) sebagai Pembimbing Utama dan Ibu Drg. Nurwahida, Sp.BM sebagai Pembimbing Pendamping, atas bimbingan ilmu dan arahnya pada penelitian ini maupun selama saya menempuh pendidikan.
- b. Kepada Bapak Prof. Dr. Ir. Jamaluddin Jompa, M.Sc. selaku Rektor Universitas Hasanuddin, Bapak drg. Irfan Sugianto, M.Med.Ed., Ph.D. selaku Dekan Fakultas Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin beserta seluruh tim pengajar pada Program Studi Bedah Mulut dan Maksilofasial yang telah memfasilitasi, membimbing dan memberikan saya ilmu selama menempuh pendidikan.
- c. Kepada Bapak drg. Andi Tajrin, M. Kes., Sp.B.M.M., Subsp.C.O.M. (K), selaku Ketua Program Studi Spesialis Bedah Mulut dan Maksilofasial, dan Ibu drg. Yossy Yoanita Ariestiana, M.KG., Sp.B.M.M., Subsp.Ortognat-D (K), selaku Sekretaris Program Studi Spesialis Bedah Mulut dan Maksilofasial, yang telah banyak memberikan ilmu, bimbingan, senantiasa memotivasi dan menginspirasi penulis selama mengikuti proses pendidikan dan penelitian.
- d. Kepada segenap keluarga besar, orang tua, mertua, istri tercinta dan anak-anak, yang senantiasa memberi dukungan moral dan doa selama proses studi ini.

Penulis sadar bahwa tesis ini masih jauh dari kesempurnaan oleh karena itu, besar harapan penulis kepada pembaca atas kontribusinya baik berupa saran dan kritik yang sifatnya membangun demi kesempurnaan tesis ini. Akhirnya semoga Allah SWT senantiasa melimpahkan rahmat-Nya kepada kita semua dan informasi yang disajikan dalam tesis ini dapat bermanfaat bagi kita semua, Aamiin.



Makassar, Maret 2024

Syawaluddin Boy

ABSTRAK

SYAWALUDDIN. KORELASI NILAI NEUTROFIL-LIMFOSIT-RATIO (NLR) DENGAN TINGKAT KEPARAHAN INFEKSI ODONTOGENIK DI RUMAH SAKIT GIGI DAN MULUT PENDIDIKAN UNHAS (dibimbing oleh Andi Tajrin dan Nurwahida)

Latar Belakang: Infeksi odontogenik juga dapat menyebabkan kondisi yang berpotensi mengancam jiwa yang disebabkan oleh sistem kekebalan tubuh yang merespons secara tidak normal yang biasa disebut sepsis yang dapat menyebabkan kerusakan jaringan, kegagalan organ dan serta kematian. Sejumlah besar pasien dengan kondisi infeksi pada rongga mulut dan maksilofasial menunjukkan respons host dan imunitas humoral, seperti aktivasi komplemen, protein fase akut, sitokin, monosit, makrofag, dan anti-inflamasi mediator inflamasi. **Tujuan:** Penelitian bertujuan untuk mengetahui korelasi nilai Neutrofil-Limfosit-Ratio (NLR) dengan tingkat keparahan infeksi odontogenik di Rumah Sakit Gigi dan Mulut Pendidikan Unhas. **Metode:** Jenis penelitian ini merupakan *observasional analitik* dengan desain penelitian *cross sectional* study menggunakan data hasil pemeriksaan laboratorium dan hasil pemeriksaan kondisi klinis pada pasien abses yang bersumber dari infeksi odontogenik di Rumah Sakit Gigi dan Mulut Pendidikan Unhas dalam kurun waktu tertentu. **Hasil:** Dari 94 pasien, lebih banyak perempuan yaitu 49 (52.1%) dibandingkan laki-laki, kelompok usia lebih banyak pasien yang ≤ 40 tahun yaitu 68 (72.3%) dibandingkan kelompok usia > 40 tahun yaitu 26 (27.7%), untuk kategori NLR, kategori berat lebih mendominasi yaitu 50 (53.2%), mengikuti kategori sedang yaitu 28 (29.8%) dan ringan hanya 16 (17.0%). Untuk kategori keparahan infeksi lebih banyak pada kategori sedang yaitu sebanyak 69 (73.4%), diikuti kategori parah sebanyak 13 (13.8%) dan ringan 12 (12.8%). Uji korelasi menunjukkan nilai $p < 0.000$ yang artinya terdapat korelasi skor nilai NLR dan tingkat keparahan infeksi bermakna, nilai r sebesar 0.359 menunjukkan nilai korelasi positif dengan kekuatan korelasi sedang. **Kesimpulan:** Terdapat korelasi antara Neutrofil-Limfosit-Ratio (NLR) dengan tingkat keparahan infeksi odontogenik di Rumah Sakit Gigi dan Mulut Pendidikan Unhas.

Kata kunci: *Infeksi Odontogenik, Neutrofil-Limfosit-Ratio (NLR)*



ABSTRACT

SYAWALUDDIN. **NEUTROPHIL - LYMFOCITE - RATIO (NLR) CORRELATION WITH THE SEVERITY OF ODONTOGENIC INFECTIONS IN UNHAS EDUCATIONAL DENTAL HOSPITAL** (mentored by Andi Tajrin and Nurwahida)

Background: Odontogenic infections can also lead to a potentially life-threatening condition caused by an abnormal response of the immune system known as sepsis which can lead to tissue damage, organ failure and death. A large number of patients with oral and maxillofacial infections exhibit host responses and humoral immunity, such as activation of complement, acute phase proteins, cytokines, monocytes, macrophages, and anti-inflammatory inflammatory agents. **Objective:** This study was to determine the correlation between the Neutrophil-Lymphocyte-Ratio (NLR) value and the severity of odontogenic infection at the Unhas Teaching Dental and Oral Hospital. **Methods:** This type of research is an analytic observational study with a cross-sectional study design using laboratory examination data and results of examination of clinical conditions in patients with abscesses originating from odontogenic infections at the Unhas Dental and Oral Teaching Hospital within a certain period of time. **Results:** Of the 94 patients, there were more women, namely 49 (52.1%) than men, in the age group, there were more patients ≤ 40 years, namely 68 (72.3%), compared to the age group >40 years, namely 26 (27.7%), for the category NRL, the heavy category dominates, namely 50 (53.2%), follows the moderate category, namely 28 (29.8%) and only 16 (17.0%) mild. For the infection severity category, there were more moderate categories, namely 69 (73.4%), followed by severe categories of 13 (13.8%) and mild 12 (12.8%). The correlation test showed a p value of 0.000, which meant that there was a significant correlation between the NRL score and the severity of the infection, an r value of 0.359 indicating a positive correlation value with moderate correlation strength. **Conclusion:** There is a correlation between the Neutrophil-Lymphocyte-Ratio (NLR) and the severity of odontogenic infections at the Unhas Dental and Oral Teaching Hospital.

Keywords: *Neutrophil-Lymphocyte-Ratio (NLR) Odontogenic Infection,*



DAFTAR ISI

PERNYATAAN KEASLIAN KARYA TULIS AKHIR	vii
PRAKATA.....	vii
UCAPAN TERIMA KASIH	viii
ABSTRAK	ix
DAFTAR ISI	xi
DAFTAR TABEL.....	xiv
DAFTAR GAMBAR.....	xv
DAFTAR LAMPIRAN	xvi
DAFTAR ISTILAH DAN SINGKATAN	xvii
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2.1 Infeksi Odontogenik.....	3
1.2.2 Etiologi	4
1.2.2.1 Karies	4
1.2.2.2 Gingivitis	5
1.2.2.3 Periodontitis.....	5
1.2.2.4 Pulpitis	6
1.2.2.5 Perikoronitis.....	6
1.2.2.6 Nekrosis Pulpa	6
1.2.3 Patogenesis Infeksi	7
1.2.4 Penatalaksanaan Infeksi Odontogenik	9
1.2.4.1 Pembedahan	9
1.2.4.2 Ekstraksi	Error! Bookmark not defined.
1.2.4.3 Pemberian Antibiotik	Error! Bookmark not defined.
1.2.5 Assessment Klinik	11
1.2.5.1 Anamnesa Riwayat Perjalanan Penyakit.....	11
1.2.5.2 Pemeriksaan Fisik.....	12
1.2.5.3 Pemeriksaan Rontgen.....	12
1.2.5.4 Pemeriksaan Laboratorium.....	13
1.2.5.5 Pemeriksaan Radiasi.....	13
1.2.5.6 Pemeriksaan dan Pembedahan	14



1.2.8 Neutrofil	15
1.2.9 Ratio Neutrofil-Limfosit (NLR)	16
1.2.10 Skor Keparahan Infeksi Odontogenic	17
1.3 Rumusan Masalah	22
1.4 Tujuan Penelitian	22
1.4.1 Tujuan Umum.....	22
1.4.2 Tujuan Khusus	22
1.5.1 Manfaat Pengembangan Ilmu.....	22
1.5.2 Manfaat Pengembangan Penelitian	23
BAB II METODE PENELITIAN.....	24
2.1 Jenis dan Rancangan Penelitian	24
2.2 Waktu dan tempat Penelitian.....	24
2.2.1 Waktu penelitian.....	24
2.2.2 Tempat Penelitian.....	24
2.3 Variabel Dan Defenisi Operasional Penelitian.....	24
2.3.1 Variabel Penelitian.....	24
2.4 Populasi dan Sampel.....	25
2.5 Kriteria Sampel	25
2.6 Alat Dan Bahan	25
2.7 Pengumpulan Data	26
2.8 Pengolahan dan Penyajian Data	26
2.9 Informed consent Penelitian	27
2.10 Masalah Etika	27
2.11 Kerangka Teori.....	28
2.12 Kerangka Konsep	29
2.13 Hipotesis Penelitian	30
BAB III HASIL	31
3.1 Hasil Penelitian.....	31
Bivariat	31
Univariat	32
..... Error! Bookmark not defined.	
Penelitian.....	38
.....	39



5.1 Kesimpulan	39
5.2 Saran.....	39
DAFTAR PUSTAKA	40



Optimized using
trial version
www.balesio.com

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Rumus Menghitung Rasio Neutrophil-limfosit (NLR)	17
Tabel 2. Skoring Tingkat Keparahan Infeksi Odontogenic	18
Tabel 3. Skor keparahan untuk infeksi odontogenik berat menurut keterlibatan ruanganatomis (Guzmán-Letelier et al., 2017)	19
Tabel 4. Dasar Dari System Penilaian (Sainuddin Et Al., 2017).....	20
Tabel 5. Gambaran Klinis Infeksi Odontogenic Berdasarkan	21
Tabel 6. Data Karakteristik Responden Pasien Infeksi Odontogenik	31
Tabel 7. Umur Rerata, Minimum dan Maksimum Pasien Infeksi Odontogenik di Rumah Sakit Gigi dan Mulut Pendidikan Unhas.....	32
Tabel 8. Kategori Nilai NLR dan Tingkat Keparahan Pasien Infeksi Odontogenik di Rumah Sakit Gigi dan Mulut	32
Tabel 9. Tabulasi Silang Jenis Kelamin, Usia terhadap Tingkat Keparahan Infeksi Odontogenik di Rumah Sakit Gigi dan Mulut Pendidikan Unhas.....	33
Tabel 10. Tabulasi Silang Nilai NLR terhadap Tingkat Keparahan Infeksi Odontogenik di Rumah Sakit Gigi dan Mulut Pendidikan Unhas .	33
Tabel 11. Hasil Uji Normalitas	34
Tabel 12. Hasil Uji Korelasi Pearson	34



DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Gambaran Film Darah.....	12
Gambar 2. Gambaran Neutrophil.....	13
Gambar 3. Kerangka Teori	25
Gambar 4. Kerangka Konsep.....	26



DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1 Surat Izin Penelitian di RSGMP Unhas	42
Lampiran 2 Rekomendasi Persetujuan Etik	43
Lampiran 3 Rekapitulasi Data Penelitian	44



DAFTAR ISTILAH DAN SINGKATAN

Istilah/Singkatan	Arti dan Penjelasan
CRP	<i>C-reactive protein</i>
Infeksi odontogenik	Infeksi yang terjadi pada rongga mulut yang disebabkan oleh gigi yang karies dan penyakit periodontal dimana penyakit tersebut dapat meluas ke jaringan sekitar hingga daerah wajah, rahang dan leher.
NLR	Neutrophil Lymphocyte Ratio
PCT	<i>Procalcitonin</i>



BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Sebagian besar infeksi yang terjadi pada area kepala dan leher bersifat odontogenik. Infeksi odontogenik dapat menyebar dan menyebabkan komplikasi berat, misalnya gangguan saluran napas, sepsis, nekrosis jaringan, endokarditis, mediastinitis, dan infeksi leher dalam. (Weise et al., 2019) Selain itu infeksi odontogenik juga dapat menyebabkan komplikasi yang mengancam jiwa. Komplikasi yang mengancam jiwa yang dimaksud seperti trombosis vena jugularis, ruptur arteri karotis, gangguan pernapasan, syok septik dan koagulopati intra vaskular diseminata (DIC). (Prihandana et al., 2021)

Infeksi odontogenik juga dapat menyebabkan kondisi yang berpotensi mengancam jiwa yang disebabkan oleh sistem kekebalan tubuh yang merespons secara tidak normal yang biasa disebut sepsis yang dapat menyebabkan kerusakan jaringan, kegagalan organ dan serta kematian. Selain itu Seorang pasien dengan kondisi infeksi non odontogenik juga dapat datang pada praktik kedokteran gigi dengan kondisisepsis. (Jevon et al., 2020)

Terdapat beberapa faktor predisposisi yang dapat menaikkan tingkat keparahan infeksi odontogenik, seperti imunodefisiensi (human immunodeficiency virus HIV), Diabetes Mellitus jangka panjang, obesitas, penyalahgunaan alkohol kronis, hepatitis, sirosis hati, immunosupresi setelah transplantasi organ, kemoterapi, radioterapi dan lupus eritematosus sistemik. (Weise et al., 2019) Oleh karena itu sangat penting untuk menilai infeksi odontogenik sedini mungkin karena tanda-tanda klinis tidak dapat dinilai atau tidak dapat memberi informasi yang cukup untuk menentukan interpretasi tingkat keparahan infeksi. (Prihandana et al., 2021)

Meskipun penatalaksanaan infeksi odontogenik telah meningkat selama beberapa dekade terakhir, perbaikan lebih lanjut diperlukan dan pendidikan berkelanjutan dari para dokter gigi tentang masalah ini sangatlah penting. Selain itu, di jaman pandemi COVID-19 seperti sekarang ini telah menimbulkan kesulitan dan tantangan baru dibidang kedokteran gigi seperti penatalaksanaan triase melalui telepon dan resep antibiotic secara online. (Jevon et al., 2020)

Sejumlah besar pasien dengan kondisi infeksi pada rongga mulut dan maksilofasial menunjukkan respons host dan imunitas humoral, seperti aktivasi komplemen, protein fase akut, sitokin, monosit, makrofag, dan anti-inflammediator (Weise et al., 2021) Neutrofil berperan penting dalam proses penyakit infeksi. (Weise et al., 2005) Neutrofil dan limfosit berperan penting dalam proses regulasi leukosit. Dalam proses infeksi, peningkatan neutrofil berasal dari leukosit. Rasio neutrofil-limfosit (NLR) mungkin lebih signifikan dalam memperluas infeksi pada rongga mulut dan maksilofasial (Weise et al., 2021) WBC lainnya. (Xiaojie et al., 2021)

Penelitian telah mengeksplorasi parameter untuk menilai tingkat



keparahan infeksi dalam berbagai konteks. (Krastev et al.1996) mengusulkan Skor Infeksi Saluran Bilier (BTIS), yang menggabungkan temuan fisik, ultrasonografi, dan laboratorium untuk mengevaluasi infeksi bilier. Untuk pasien perawatan kritis, (van der Geest et al., 2016) memperkenalkan Intensive Care Infection Score (ICIS), yang berasal dari parameter sel darah, yang berkinerja sebanding dengan C-reactive protein (CRP) dan prokalsitonin dalam memprediksi infeksi dan syok septik. Pada infeksi odontogenik, (Kusumoto et al.,2022) menemukan bahwa parameter hematologi dan inflamasi, terutama indeks inflamasi imun sistemik (SII) dan CRP + rasio neutrofil terhadap limfosit (NLR), berguna dalam membedakan kasus-kasus parah yang membutuhkan pencitraan. Studi-studi ini menunjukkan potensi berbagai parameter yang berasal dari darah dalam menilai tingkat keparahan infeksi di berbagai skenario klinis.

Rasio neutrofil-limfosit (NLR) adalah parameter untuk menilai dengan mudah status inflamasi suatu subyek. Hal ini dapat berguna dalam stratifikasi kematian pada kegagalan jantung, sebagai faktor prognostik pada beberapa jenis kanker, atau sebagai prediktor dan penanda inflamasi atau infeksi patologi dan komplikasi pascaoperasi.(Forget et al., 2017) Beberapa penelitian menunjukkan bahwa Rasio neutrofil-limfosit (NLR) cenderung lebih tinggi jika dibandingkan dengan subyek sehat. Sejauh ini, tidak ada penelitian yang menyelidiki Rasioneutrofil-limfosit (NLR) pada infeksi odontogenic di dalam literatur.(Dogruel et al., 2017)

Penelitian terbaru telah menyoroti kegunaan rasio neutrofil terhadap limfosit (NLR) sebagai parameter yang berharga untuk menilai tingkat keparahan infeksi odontogenik. NLR telah ditemukan berkorelasi positif dengan skala keparahan klinis, lama rawat inap di rumah sakit, dan kebutuhan antibiotik pasca operasi (Sabella Trinolaurig et al., 2019; Gallagher et al., 2020; Ghasemi et al., 2024). NLR $\geq 4,65$ telah dikaitkan dengan rawat inap selama 2 hari atau lebih (Gallagher et al., 2020). Selain itu, NLR telah menunjukkan korelasi dengan penanda inflamasi lainnya seperti C-reactive protein (CRP) dan interleukin-6 (Ghasemi et al., 2024). Kombinasi CRP dan NLR (CRP-NLR) telah menunjukkan sensitivitas yang tinggi (79,6%) dan spesifisitas (85,1%) dalam memprediksi infeksi odontogenik yang parah (Rosca et al., 2022). Khususnya, NLR adalah parameter yang hemat biaya dan mudah diperoleh yang tidak memerlukan peralatan khusus, menjadikannya biomarker yang menjanjikan untuk menilai tingkat keparahan infeksi odontogenik dalam praktik klinis (Sabella Trinolaurig et al., 2019; Ghasemi et al., 2024).

Penelitian terkait korelasi antara terkait korelasi nilai Neutrofil-Limfosit-Ratio (NLR) dengan tingkat keparahan infeksi odontogenik belum pernah dilakukan di Rumah Sakit Gigi dan Mulut Pendidikan Unhas sehingga berdasarkan penulisan



sebelumnya terkait korelasi nilai Neutrofil-Limfosit-Ratio(NLR) arahan infeksi odontogenik, maka peneliti tertarik untuk antara Neutrofil-Limfosit-Ratio (NLR) dan Tingkat Keparahannya di Rumah Sakit Gigi dan Mulut Pendidikan Unhas yang ebagai dasar untuk menentukan terapi empiris.

1.2 Teori

1.2.1 Infeksi Odontogenik

Sebagian besar infeksi pada daerah kepala dan leher bersumber pada masalah odontogenik. Hal ini biasanya disebabkan adanya karies, infeksi pascaoperasi, penyakit periodontal, dan peradangan jaringan perikoronar. Secara umum, infeksi odontogenik tetap terlokalisir dan sembuh tanpa komplikasi jika diberikan terapi yang tepat serta intervensi imunokompetensi fisiologis. Namun dalam kondisi tertentu, infeksi odontogenik dapat menyebar dan menyebabkan inflamasi reaksi sistemik. Di antara faktor predisposisi yang diketahui adalah diabetes mellitus jangka panjang, riwayat immunosupresi setelah operasi transplantasi, terapi radiasi, kemoterapi, infeksi HIV, serta penyalahgunaan alkohol kronis. Selain itu, perilaku malas dari pasien yang mengalami infeksi odontogenik juga dapat berkontribusi pada tingginya angka keparahan. (Opitz et al., 2015)

Selain itu faktor tingginya biaya dalam perawatan pasien dengan infeksi odontogenik merupakan alasan yang membebani sistem perawatan kesehatan masyarakat. (Heim et al., 2021) Tingginya penerimaan pasien rawat inap dengan diagnosa infeksi odontogenik di rumah sakit menimbulkan beban sumber daya yang signifikan pada sistem perawatan kesehatan publik. Sampai saat ini, ada sedikit literatur yang diterbitkan yang membahas bagaimana mengukur beban keuangan dari infeksi odontogenik yang parah dalam populasi Australia. Namun, penelitian serupa telah dilaporkan dalam literatur Amerika Utara dan menunjukkan peningkatan biaya yang terkait dengan pengobatan infeksi odontogenik yang memerlukan perawatan di rumah sakit. (Han et al., 2020)

Pasien lebih cenderung datang ke rumah sakit umum daripada praktik dokter gigi karena beberapa alasan termasuk kecemasan, kesulitan keuangan, kurangnya akses ke praktik dokter gigi, pengetahuan yang terbatas, persepsi bahwa antibiotik dapat meringankan masalah, masalah transportasi serta kurangnya perawatan gigi yang teratur. Akibatnya, praktisi dokter gigi sering dihadapkan pada penanganan infeksi odontogenik di rumah sakit. Keterlambatan penanganan pasien dengan infeksi odontogenik di rumah sakit sangat berkaitan erat dengan besarnya risiko gangguan jalan napas yang lebih tinggi. Pasien yang menunda presentasi selama lebih dari 1 minggu ditemukan secara signifikan lebih mungkin mengalami infeksi leher dalam yang menyebar. Lebih lanjut, pasien yang memiliki infeksi leher dalam yang menyebar secara signifikan sangat memungkinkan memerlukan perawatan di rumah sakit. (Vytla & Gebauer, 2017)



telepon dan resep antibiotic secara online. (Jevon et al., 2020)

Berdasarkan organisme penyebab Infeksi, infeksi odontogenik diklasifikasikan menjadi bakteri, virus, parasit, dan mikotik. Sedangkan berdasarkan jaringan, dibedakan menjadi odontogenik, dan nonodontogenik. Berdasarkan lokasi masuknya dibedakan menjadi pulpa, periodontal, perikoronar, fraktur, tumor, dan oportunistik. Berdasarkan tinjauan klinisnya dibedakan menjadi akut dan kronik. Sedangkan berdasarkan spasium yang terkena, dibedakan menjadi spasium kaninus, spasium bukal, Spasium infratemporal, spasium submental, spasium sublingual, spasium submandibula, spasium masseter, spasium pterigomandibular, spasiumentemporal, spasium faringeal lateral, spasium retrofaringeal, dan spasium prevertebral. (Balaji, 2009)

Berdasarkan organisme penyebab Infeksi, infeksi odontogenik diklasifikasikan menjadi bakteri, virus, parasit, dan mikotik. Sedangkan berdasarkan jaringan, dibedakan menjadi odontogenik, dan nonodontogenik. Berdasarkan lokasi masuknya dibedakan menjadi pulpa, periodontal, perikoronar, fraktur, tumor, dan oportunistik. Berdasarkan tinjauan klinisnya dibedakan menjadi akut dan kronik. Sedangkan berdasarkan spasium yang 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 retrofaringeal, dan spasium prevertebral. (Balaji, 2009)

1.2.2 Etiologi

Infeksi odontogenik adalah masalah kesehatan masyarakat secara umum. Penyakit ini biasanya berasal dari gangguan pulpa atau karies, poket periodontal yang dalam atau pericoronitis. Penyebab utama infeksi ini adalah flora polimikroba yang menetap di rongga mulut memasuki jaringan steril, mengakibatkan peradangan dan kemungkinan pembentukan abses (Mahmoodi *et al.*, 2015). Infeksi odontogenik juga dapat berasal dari pulpitis, abses periapikal, gingivitis, dan periodontitis. (Guzmán-Letelier et al., 2017)

1.2.2.1 Karies

Karies gigi biasanya diawali pada bagian permukaan email baik diatas maupun dibagian bawah (demineralisasi awal adalah di bawah permukaan), dan proses di mana struktur mineral kristal gigi didemineralisasi oleh hasilkan oleh biofilm bakteri dari metabolisme makanan yang drat, terutama gula. Meskipun berbagai macam asam organik mikroorganisme biofilm gigi, asam laktat adalah produk akhir metabolisme gula dan dianggap sebagai factor utama yang ntukan karies. Sebagai penumpukan asam dalam fase cairan itik di mana kondisi pada kedua lapis biofilm-enamel menjadi



kurang jenuh, dan asam sebagian demineralisasi pada lapisan permukaan gigi. Hilangnya mineral menyebabkan peningkatan porositas, pelebaran ruang antara kristal email dan pelunakan permukaan, yang memungkinkan asam berdifusi lebih jauh masuk ke dalam gigi yang mengakibatkan demineralisasi mineral di bawah permukaan (demineralisasi bawah permukaan). Penumpukan produk reaksi, terutama kalsium dan fosfat, dapat meningkatkan derajat kejenuhan dan sebagian dapat melindungi lapisan permukaan dari demineralisasi lebih lanjut. (Pitts et al., 2017)

1.2.2.2 Gingivitis

Gingivitis umumnya dianggap sebagai kondisi inflamasi spesifik yang diawali oleh adanya akumulasi biofilm pada gigi dan ditandai dengan adanya warna kemerahan dan edema pada gingiva dan tidak disertai kehilangan perlekatan periodontal. Gingivitis umumnya tidak menimbulkan rasa sakit, jarang menyebabkan perdarahan spontan, dan sering ditandai oleh perubahan klinis yang tidak kentara, sehingga mengakibatkan sebagian besar pasien tidak menyadari penyakitnya atau tidak dapat mengenalinya. (Trombelli et al., 2018)

1.2.2.3 Periodontitis

Periodontitis lazimnya terjadi pada orang dewasa tetapi pada beberapa kasus ditemukan terjadi pada anak-anak dan remaja dimana jumlah kerusakan jaringan umumnya sepadan dengan kondisi plak gigi, pertahanan host dan beberapa faktor risiko yang terkait. Fitur utama dari periodontitis kronis dan agresif adalah karakteristik poket periodontal dan kehilangan perlekatan dan keropos tulang yang menyertainya tidak terjadi secara menyeluruh pada seluruh bagian gigi. Akibatnya, definisi kasus periodontitis sangat tergantung pada ambang batas spesifik digunakan yaitu tingkat penyakit (jumlah gigi yang terkena) dan tingkat keparahan (besarnya kedalaman poket, kehilangan perlekatan klinis dan kehilangan tulang alveolar pada gigi yang terkena). Karena tidak ada set ambang batas yang digunakan secara konsisten dalam studi epidemiologi, perkiraan prevalensi periodontitis di seluruh populasi sangat bervariasi. Definisi kasus yang sering digunakan periodontitis, berdasarkan kombinasi kehilangan perlekatan klinis dan kedalaman probing (yaitu, pengukuran kedalaman poket yang diperkenalkan oleh *US Centers for Disease Control and Prevention and the American Academy of Periodontology*, telah menghasilkan perkiraan prevalensi lebih dari 50% di Amerika dan menyimpulkan bahwa periodontitis ada pada setiap individu lanjut usia (Lewy and Papanou, 2017). Adapun etiologi dari kondisi ini melibatkan 4 faktor risiko yaitu mikrobiota subgingiva; individu variasi genetik; faktor sistemik. (Frías-Muñoz Dds¹ et al., 2017)

Periodontitis kronis, terutama dalam kategori ringan dan sedang, sangat umum terjadi pada populasi usia dewasa di seluruh dunia, dengan tingkat prevalensi



sekitar 50%, sementara bentuk keparahannya meningkat terutama pada usia antara dekade ketiga dan keempat kehidupan, dengan prevalensi global sekitar 10%. (Könönen et al., 2019)

1.2.2.4 Pulpitis

Pulpitis adalah suatu penyakit pulpa yang banyak terjadi dan merupakan salah satu bentuk peradangan pulpa yang terjadi akibat respon dari jaringan ikat vaskular terhadap suatu trauma maupun kelanjutan dari karies. Pulpitis merupakan suatu respon positif yang diperlukan pulpa untuk memperbaiki diri. Terdapat dua keadaan pulpitis, yaitu pulpitis reversibel dan pulpitis irreversible. Pulpitis reversible adalah didasarkan pada temuan subjektif dan objektif yang menunjukkan kondisi peradangan dapat disembuhkan dan pulpa kembali normal setelah manajemen etiologi yang tepat. Etiologi tipikal mungkin termasuk dentin yang terbuka (sensitivitas dentin), karies atau restorasi yang dalam. Sedangkan pulpitis ireversibel adalah didasarkan pada temuan subjektif dan objektif bahwa pulpa vital yang meradang tidak dapat disembuhkan dan diindikasikan untuk dilakukan perawatan saluran akar. Karakteristik yang biasa terjadi adalah rasa sakit yang tajam pada stimulus termal, nyeri yang lama (seringkali 30 detik atau lebih setelah penghilangan stimulus), nyeri spontanitas (nyeri yang tidak beralasan) dan nyeri alih. (van der Sluis, 2005) Dengan berkembangnya bahan pulp capping di zaman canggih ini, pulpotomi parsial atau penuh adalah pilihan pengobatan yang layak untuk kondisi pulpitis dan pengangkatan seluruh jaringan pulpa mungkin tidak diperlukan untuk gigi dengan kondisi pulpitis ireversibel. (Ashraf F. Fouad and Asma A. Khan, 2019)

1.2.2.5 Perikoronitis

Perikoronitis didefinisikan sebagai peradangan pada daerah bagian atas gingiva yang berhubungan dengan infeksi pada jaringan lunak di sekitar gigi yang erupsi sebagian. Dimana molar ketiga mandibula adalah penyebab yang paling berpengaruh. Kondisi patologis ini paling sering terjadi pada orang dewasa muda, meskipun pasien dari segala usia kelompok bisa saja ditemukan dengan peradangan perikoronar. Kerentanan terhadap kondisi ini cukup besar di periode antara 16 dan 30 tahun, dengan insiden maksimum pada usia 21-25 tahun periode umum untuk erupsi molar ketiga. Perikoronitis dipicu oleh akumulasi sisa makanan pada bagian bawah jaringan operkulum yang tumpang tindih dan mengelilingi gigi yang erupsi sebagian, yang menimbulkan lingkungan ekologis untuk variasi flora jenis bakteri piogenik anaerobik. (Wehr et al., 2019)



ulpa

responsif terhadap pengujian pulpa dan tidak menunjukkan gejala. Nekrosis pulpa dengan sendirinya tidak menyebabkan periodontitis apikal kecuali jika saluran pulpa mengalami infeksi. Beberapa gigi mungkin tidak responsif terhadap pengujian pulpa karena kalsifikasi, atau gigi mengalami trauma. (van der Sluis, 2005)

1.2.3 Patogenesis Infeksi

Proses patogenesis melibatkan berbagai langkah dimana dimulai dengan transmisi agen infeksi (bakteri) ke inang, diikuti oleh terbentuknya kolonisasi didalam inang. Setelah kolonisasi inang, bakteri yang berada didalam area kolonisasi kemudian menyerang sistem inang yang kemudian akan menyebabkan penyakit. Langkah-langkah yang terlibat dalam patogenesis bakteri (Carroll et al., 2016)

- e. Transmisi, yaitu Rute yang dilewati patogen potensial untuk dapat masuk ke dalam tubuh, termasuk saluran pernapasan, gastrointestinal, kemih atau genital
- f. Kolonisasi yaitu Pembentukan populasi bakteri pada kulit atau membran mukosa inang
- g. Adhesi. Adhesi diperlukan untuk menghindari mekanisme pertahanan inang bawaan seperti gerak peristaltik usus dan tindakan pembilasan lendir, air liur dan urin yang dapat menghilangkan bakteri non-adherent
- h. Invasi, yaitu penetrasi sel dan jaringan inang (di luar kulit dan mukosa permukaan), dan dimediasi oleh susunan molekul yang kompleks.
- i. Survival dihost. Banyak bakteri patogen mampu melawan aksi sitotoksik plasma dan cairan tubuh lain yang melibatkan antibodi dan komplemen (jalur klasik) atau lisozim.
- j. Cedera Jaringan. (Carroll et al., 2016)

Perjalanan penyakit tergantung pada keseimbangan antara kondisi pasien dan faktor mikroba, yaitu kombinasi virulensi. (Guzmán-Letelier et al., 2017) Faktor-faktor yang berperan dalam infeksi odontogenik adalah virulensi dan Kuantitas, pertahanan tubuh local, pertahanan humoral, pertahanan seluler. Di rongga mulut terdapat bakteri yang bersifat komensalis. Apabila lingkungan memungkinkan terjadinya invasi, baik oleh flora normal maupun bakteri asing, maka akan terjadi perubahan dan bakteri menjadi bersifat patogen. Patogenitas bakteri biasanya berkaitan dengan dua faktor yaitu virulensi dan kuantitas. Virulensi berkaitan dengan kualitas dari bakteri seperti daya invasi, toksisitas, enzim dan produk-produk lainnya.

Kuantitas berkaitan dengan jumlah dari mikroorganisme yang dapat menginfeksi inang dengan jumlah faktor-faktor yang bersifat virulen. (Toppo et



dua kelompok mikroorganisme atau lebih. Karena flora normal di dalam rongga mulut terdiri dari kuman gram positif dan aerob serta anaerob gram negatif. (Topasian, 2004) Infeksi odontogenik menunjukkan berbagai patogen yang berbeda: Streptococci, terutama *Streptococcus viridans*, perwakilan bakteri aerob gram positif dan spesies *Prevotella*, Bakteri anaerob gram negatif adalah patogen umum pada infeksi odontogenik. (Bahl et al., 2014a)

Secara umum biasanya diasumsikan bahwa infeksi di rongga mulut disebabkan oleh *Streptococcus* dan *Staphylococcus* serta mikroorganisme gram negatif yang berbentuk batang dan anaerob. (Topasian, 2004) Infeksi odontogenik dapat menyebar secara lokal menyebabkan selulitis dan pembentukan abses, atau dengan penyebaran yang menyebabkan infeksi tempat yang jauh. (Siqueira & Rôças, 2013) 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 :

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



oleh adanya rasa sakit.

ut, kelenjar limfe membesar, lunak dan sakit. Kulit di sekitarnya
yan yang berhubungan membesar. Pada infeksi kronis
limfe lebih atau kurang keras tergantung derajat inflamasi,
< dan pembengkakan jaringan di sekitarnya biasanya tidak
asaran kelenjar limfe merupakan daerah indikasi terjadinya
enjar 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.

1.2.4 Prinsip Terapi Infeksi Odontogenik

1.2.4.1 Tanda Tanda Infeksi

Dengan menilai kondisi klinis, sangatlah mudah untuk menentukan apakah pasien memiliki infeksi atau tidak. Pada penilaian kondisi lokal akan terlihat tanda-tanda klasik dan gejala nyeri, pembengkakan, eritema superfisial, pembentukan nanah dan adanya keterbatasan gerakan. Sementara penilaian sistemik didapatkan tanda-tanda seperti demam, limfadenopati, malaise, dan pemeriksaan sel darah putih yang tinggi. Akan tetapi seringkali seorang pasien datang dengan keluhan, tetapi tidak ditemukan tanda-tanda infeksi. Hal ini dapat terjadi apabila pasien mengalami sakit pada gigi yang tidak disertai pembengkakan, trismus, peningkatan suhu atau tanda-tanda infeksi lainnya. Dalam situasi ini, proses inflamasi seperti pulpitis, non infeksius, dicurigai sebagai penyebab nyeri dan terapi antibiotik yang tidak tepat. Oleh karena itu, setiap kali diagnosis infeksi, penilaian dokter harus didasarkan pada proses eliminasi yang logis. Walaupun pengenalan tanda dan gejala infeksi adalah penting, kondisi lain dengan beberapa tanda dan gejala yang sama harus dikeluarkan sebagai kemungkinan penyebab ketidaknyamanan pasien. (Topasian, 2004)

1.2.4.2 Sindrom Respon Inflamasi Sistemik (SIRS)

Infeksi odontogenik dapat menyebabkan komplikasi yang serius, termasuk sepsis dan sindrom respon inflamasi sistemik (SIRS). Penelitian telah menunjukkan bahwa SIRS sering terjadi pada pasien dengan infeksi odontogenik, dengan tingkat kejadian berkisar antara 9% hingga 80% tergantung pada tingkat keparahan infeksi (Kabanova et al., 2023; Pricop et al., 2022). Perkembangan SIRS dikaitkan dengan rawat inap yang lebih lama di rumah sakit dan peningkatan morbiditas (Handley et al., 2009). Faktor-faktor yang mempengaruhi penyebaran infeksi termasuk kondisi yang berhubungan dengan pasien, seperti imunodefisiensi atau diabetes, dan kondisi yang berhubungan dengan mikroorganisme seperti virulensi (Jiménez et al., 2004). Penelitian terbaru telah mengidentifikasi alat prediksi potensial untuk sepsis dan SIRS pada infeksi odontogenik, termasuk Indeks Inflamasi Imun Sistemik (Systemic Immune-inflammation Index, SII) dan skor Keparahan Gejala (Symptom Severity Score, SS) (Pricop et al., 2022). Selain itu, kadar prokalsitonin serum telah t secara signifikan pada pasien dengan infeksi odontogenik, dan tingkat keparahan kondisi tersebut (Kabanova et al., 2023).



odontogenik adalah penyebab umum dari trismus, yang didefinisikan sebagai mulut yang terbatas atau kontraksi tonik otot pengunyahan

(Obradović, 2021). Infeksi ini sering kali bersifat polimikroba dan dapat menyebar ke ruang wajah yang dalam, sehingga membutuhkan intervensi medis dan bedah yang mendesak (Mohamad Qulam Zaki Bin Mohamad Rasidi et al., 2020). Perikoronitis, khususnya yang melibatkan gigi molar ketiga mandibula, sering dikaitkan dengan trismus dan infeksi ruang submasseterik (Mohamad Qulam Zaki Bin Mohamad Rasidi et al., 2020; Schwartz et al., 2015). Infeksi submasseterik ditandai dengan adanya massa yang keras pada otot masseter, selulitis di atasnya, dan trismus (Schwartz et al., 2015). Meskipun infeksi odontogenik merupakan penyebab utama trismus, penting untuk mempertimbangkan etiologi potensial lainnya, seperti karsinoma nasofaring, terutama ketika trismus tetap ada meskipun sudah mendapatkan perawatan yang tepat (Hauser & Boraski, 1986). Penanganan dini infeksi odontogenik dengan menggunakan teknik anestesi lokal dapat memfasilitasi pemulihan yang lebih cepat dan rawat inap yang lebih singkat (Obradović, 2021).

1.2.4.4. Disfagia

Infeksi odontogenik dapat menyebabkan komplikasi yang parah, termasuk disfagia, jika tidak segera ditangani. Infeksi ini sering kali berasal dari nekrosis pulpa dan dapat menyebar ke ruang wajah yang dalam (Rodrigues et al., 2021). Sebuah penelitian retrospektif menemukan bahwa trismus, demam, dan disfagia merupakan gejala yang umum terjadi, dengan ruang mandibula bukal dan submandibula yang sering terpengaruh (Sato et al., 2009). Pada kasus yang parah, infeksi dapat berkembang menjadi mediastinitis nekrotikans desendens dan empiema pleura, yang mengakibatkan disfagia yang berkepanjangan (Glen & Morrison, 2016). Laporan kasus lain menggambarkan disfagia yang luas setelah sayatan dan drainase ruang leher bilateral, mungkin karena kerusakan saraf hipoglosus (Coll et al., 2022). Perawatan biasanya melibatkan drainase bedah, pengangkatan fokus infeksi, dan antibiotik spektrum luas (Rodrigues et al., 2021; Sato et al., 2009). Intervensi dini sangat penting untuk mencegah komplikasi yang mengancam jiwa seperti trombosis sinus kavernosus, abses otak, dan mediastinitis (Rodrigues et al., 2021).

1.2.4.5 Keterlibatan Spasia pada Ruang Wajah, Dehidrasi dan penyakit Sistemik

Infeksi odontogenik dapat menyebar ke ruang wajah yang dalam, yang berpotensi menyebabkan komplikasi yang mengancam jiwa. Infeksi ini biasanya berasal dari masalah gigi dan dapat dengan cepat berkembang di sepanjang bidang fasia (Park et al., 2012). CT dan MRI adalah alat yang berharga untuk menilai tingkat infeksi dan merencanakan perawatan (Palacios & Valvassori, 2001). Infeksi dari



nyebar ke atas ke dalam ruang pengunyahan dan ke bawah ke gual dan submandibular, sedangkan infeksi rahang atas ke atas dan dangkal (Yonetsu et al., 1998). Gejalanya dapat an pada wajah, trismus, disfagia, dan demam (Palacios & Rodrigues et al., 2021). Pengobatan melibatkan pengangkatan segera, debridemen bedah yang agresif, drainase ruang yang ik spektrum luas (Park et al., 2012; Rodrigues et al., 2021).

Intervensi dini sangat penting untuk mencegah komplikasi yang parah seperti fasciitis nekrotikans, yang dapat menyebabkan morbiditas dan mortalitas yang signifikan (Park et al., 2012).

Infeksi odontogenik adalah penyebab umum dari infeksi maksilofasial dan ruang kepala dan leher bagian dalam, yang berpotensi menyebabkan komplikasi serius. Faktor risiko untuk rawat inap termasuk keterlibatan ruang wajah yang lebih dalam, rasa sakit, edema, trismus, dan nekrosis pulpa (Fornari et al., 2024). Analisis computed tomography mengungkapkan bahwa keterlibatan ruang fasial yang lebih besar berkorelasi dengan nilai tes laboratorium yang lebih tinggi, rawat inap yang lebih lama, dan kemungkinan masuk ICU yang lebih tinggi (Silva et al., 2022). Faktor-faktor yang terkait dengan rawat inap yang berkepanjangan termasuk berat badan yang tinggi, kadar natrium darah yang rendah, penyakit yang sudah ada sebelumnya, dan peningkatan volume sel rata-rata (Zamiri et al., 2012). Pasien diabetes melitus memiliki risiko lebih tinggi terkena selulitis wajah, terutama dalam waktu dua tahun setelah diagnosis (Ko et al., 2017). Lokasi yang paling umum untuk infeksi odontogenik adalah ruang submandibular, bukal, dan sublingual (Silva et al., 2022; Zamiri et al., 2012). Intervensi dini, termasuk perawatan bedah dan terapi antibiotik, sangat penting untuk mencegah perkembangan penyakit dan mengurangi penggunaan sumber daya medis (Ko et al., 2017).

Infeksi odontogenik dapat menyebabkan komplikasi serius, termasuk selulitis wajah, infeksi leher dalam, dan manifestasi sistemik (Jiménez et al., 2004). Diabetes melitus merupakan faktor risiko yang signifikan untuk infeksi ini, dengan pasien diabetes memiliki risiko 1,409 kali lebih tinggi terkena selulitis wajah dibandingkan dengan individu non-diabetes (Ko et al., 2017). Sebuah penelitian di Pakistan menemukan diabetes sebagai komorbiditas yang paling umum pada pasien dengan infeksi odontogenik yang meluas ke ruang fasia (Zamir et al., 2023). Skor Systemic Immune-inflammation Index (SII) dan Symptom Severity (SS) telah terbukti sebagai prediktor yang dapat diandalkan untuk sepsis dan sindrom respon inflamasi sistemik (SIRS) pada pasien infeksi odontogenik. Nilai SII dan SS yang lebih tinggi berkorelasi dengan peningkatan risiko komplikasi ini, dengan rasio odds yang disesuaikan sebesar 2,27 untuk sepsis dan 2,09 untuk SIRS (Pricop et al., 2022). Temuan ini menekankan pentingnya intervensi dini dan pemantauan yang cermat terhadap pasien berisiko tinggi.

1.2.5 Anamnesa, Pemeriksaan Klinis, dan Pemeriksaan Penunjang



Riwayat Perjalanan Penyakit

Yang berfokus pada keluhan yang muncul harus dilakukan pada menentukan tingkat keparahan keluhan mereka dan untuk perawatan. Hal hal seperti riwayat medis dan bedah, obat-obatan, riwayat social harus dikonfirmasi. Termasuk mengkonfirmasi

tentang riwayat gigi, khususnya menanyakan tentang perawatan gigi baru-baru ini, gejala gigi, penyalahgunaan zat, trauma dan paparan antibiotik sebelumnya termasuk kondisi penyakit sistemik yang dialami oleh pasien seperti diabetes, kortikosteroid, kemoterapi, transplantasi organ, HIV, alkoholisme, keganasan, malnutrisi dan penyakit ginjal. Gejala klinis infeksi gigi akut dapat berupa nyeri, mobilitas gigi, nyeri tekan pada palpasi pada apeks gigi, serta pembengkakan intraoral dan/atau pembengkakan ekstraoral. Dengan perkembangan, demam dan malaise juga dapat terjadi. Gejala lain yang menunjukkan kemungkinan kompromi jalan napas termasuk trismus, disfagia, odinofagia, dispnea, dan ketidakmampuan berbaring terlentang. Hal hal yang dimaksud harus selalu ditanyakan karena akan menentukan tingkat keparahan serta menentukan tindakan yang akan dilakukan. (Vytla & Gebauer, 2017)

1.2.5.2 Pemeriksaan Klinis dan Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan awal semua pasien harus selalu dimulai dengan penilaian jalan napas, pernapasan, dan sirkulasi pasien. Kemudian diikuti dengan pemeriksaan tanda-tanda vital, peningkatan suhu, peningkatan atau penurunan laju pernapasan, stridor, takikardia, saturasi. Pemeriksaan ekstraoral harus dilakukan terlebih dahulu untuk menilai luas dan lokasi pembengkakan wajah. Pemeriksaan intraoral kemudian dapat dilakukan untuk menilai pembengkakan fokal, halitosis, karies gigi, fraktur gigi dan drainase nanah. Trismus didefinisikan sebagai pembukaan mulut kurang dari 20 mm, serta pemeriksaan kondisi otot-otot pengunyahan. (Wolfe & Hermanson, 2004)

Tes darah yang harus dilakukan termasuk pemeriksaan laboratorium darah lengkap, dengan hitung sel darah putih diferensial dan penanda inflamasi seperti protein C-reaktif (Alotaibi et al., 2015). Pemeriksaan Orthopantomogram (OPG) X-ray dapat membantu menentukan gigi mana yang terlibat. Setelah OPG dilakukan dokter gigi bisa menilai pembengkakan tersebut berasal dari odontogenik dan melibatkan gigi-geligi yang menimbulkan risiko terhadap jalan napas. Pemeriksaan computed tomography (CT) harus dilakukan untuk mengetahui obstruksi, ruang anatomis yang terlibat dan sebagai bagian dari perencanaan prabedah. (Vytla & Gebauer, 2017)

1.2.6 Penatalaksanaan Infeksi Odontogenik

1.2.6.1 Terapi Antibiotik



Optimized using
trial version
www.balesio.com

Antibiotik dilakukan secara empiris, karena umumnya yang lama untuk mendapatkan hasil dari sampel kultur. yang biasa terdapat infeksi odontogenik adalah *streptococcus*, pilihan dalam perawatan infeksi odontogenik secara umum, dan frekuensi yang meningkat. Tetapi jika infeksi gagal untuk terhadap antibiotik awal, seseorang harus memiliki pengetahuan curigaan adanya resistensi terhadap bakteri tertentu. (Balaji,

2009) Pasien yang lebih tua, dengan riwayat tukak lambung dan atau disertai adanya perdarahan pada saluran cerna, konsumsi terapi antikoagulan, asma atau penyakit kardiovaskular yang tidak stabil harus diberikan parasetamol. Dosis parasetamol adalah 1 g setiap 4 jam. Opiat dapat diindikasikan untuk nyeri yang parah, tetapi harus digunakan dengan hati-hati, terutama jika dicurigai adanya depresi jalan napas. (Oral and Dental Expert Group., 2019)

1.2.6.2 Trepanasi, Ekstraksi dan Insisi Drainase

Terapi yang paling penting untuk infeksi odontogenik 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. (Balaji, 2009)

Pembedahan meliputi insisi dan drainase dilakukan saat pus telah terakumulasi pada jaringan lunak dan berfluktuasi saat dilakukan palpasi, insisi untuk drainase dilakukan di atas kulit, kira-kira 1cm dibawah dan paralel ke batas inferior mandibula. Sambil melakukan insisi, bagian arteri fasial dan vena (insisi harus dibuat dibagian posterior keduanya) dan masing-masing cabang dari nervus fasial harus diperhatikan. Sebuah hemostat yang dimasukkan kedalam kavitas abses untuk mengeksplor jarak dan untuk menghubungkan dengan bagian yang terinfeksi. Pembedahan tumpul harus dilakukan sepanjang permukaan medial tulang juga, karena pus sering mengumpul di daerah tersebut. (Balaji, 2009)

Prinsip yang ditetapkan dalam tatalaksana jaringan terinfeksi adalah drainase bedah yang aktif yang bertujuan mengalirkan nanah dari spasiun dan memasukkan drain karet sehingga nanah keluar dari spasiun. Prosedur ini bertujuan menghilangkan nanah yang terinfeksi dan mengurangi tekanan jaringan. Pada banyak infeksi odontogenik, drainase bedah dapat dicapai dengan mencabut gigi yang sakit atau dengan tindakan trepanasi. Insisi bedah juga memainkan peran penting pada pasien selulitis. Pada pasien dengan inflamasi indurasi, sayatan melalui jaringan memungkinkan resolusi infeksi yang lebih cepat. Pada kebanyakan pasien dengan selulit sedang hingga berat, insisi dan eksplorasi ruang yang terlibat dapat mengungkapkan lokasi sumber abses. Pada beberapa pasien, kantong abses dapat membesar besar sehingga tindakan insisi dan drainase dapat menjadi pertimbangan. Singkatnya, intervensi bedah diperlukan pada abses kronis dengan pembentukan durasi akut. (Topasian, 2004)



n jalan napas

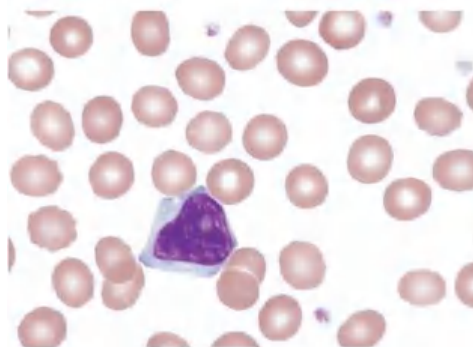
teknik yang dapat digunakan untuk mengamankan jalan napas. serat optik, intubasi nasotrakeal dan orotrakeal di bawah

laringoskopi langsung, atau intubasi nasotrakeal dan endotrakeal di bawah laringoskopi tidak langsung dengan atau tanpa bantuan video. Pembedahan area jalan napas adalah upaya terakhir dimana hal di atas telah gagal. (Vytla & Gebauer, 2017)

1.2.7 Limfosit

Limfosit terdiri dari 2 tipe, yaitu tipe sel T (timus) dan tipe sel B (sumsum tulang). Dimana Sel T berperan pada reaksi imun tipe seluler, sedangkan sel B berperan pada imunitas humoral (produksi antibodi). Sel T merupakan sel pembunuh (killer cell), sel supressor, dan selT4 helper. Peningkatan hitung limfosit mengindikasikan adanya infeksi bakteri kronis atau infeksi viral akut. (Christensen et al., 2012)

Limfosit merupakan bagian dari sekitar 30% leukosit pada saat lahir dan meningkat menjadi 60% pada usia 4 sampai 6 bulan. Limfosit akan berkurang menjadi 50% pada usai 4 tahun, menjadi 40% pada usia 6 tahun, dan 30% pada usia 8 tahun. Sel B imatur jinak(hematogones), sebagian besar dapat ditemukan dibagian sumsum tulang, dan kadang-kadang dapat dijumpai pada perifer darah bayi yang baru lahir. Limfosit ini terutama berada di tahap tengah Sel B dengan ukuran diameternya bervariasi dari 10 hingga 20 mm, memiliki sedikit sitoplasma dan kromatin inti yang kental tetapi homogen, dan mungkin memiliki nukleolus kecil yang tidak jelas (Gambar 1). Meskipun limfosit ini mungkin serupa dalam penampilan sel-sel ganas terlihat pada masa kanak-kanak dengan kondisi akut leukemia limfoblastik (ALL), sel-seljinak ini tidak memiliki ekspresi antigen asinkron atau menyimpang yang terlihat pada ALL dan karenanya dapat dibedakan dari limfosit bayi ALL dengan imunofenotipe.(Goossen, 2022)



Gambar 1. Gambaran Film Darah

n Darah Perifer dari Bayi Baru Lahir yang Sehat. nampak nukleolus yang terlihat. (Darah tepi, pewarnaan Wright Giemsa, 20)



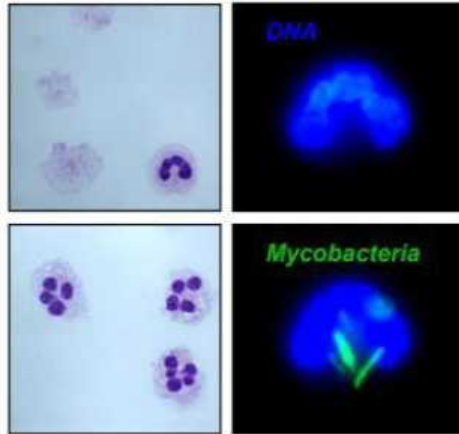
1.2.8 Neutrofil

Neutrofil telah lama dianggap sebagai lini pertama dari pertahanan terhadap infeksi dan salah satu jenis sel utama terlibat dalam inisiasi respon inflamasi. Secara umum fungsi imunitas bawaan neutrofil terutama dimediasi oleh fagositosis, pelepasan granula, dan pembentukan perangkap ekstraseluler neutrophil (NET). Namun, dalam beberapa tahun terakhir, ditemukan beberapa bukti yang menunjukkan bahwa neutrofil memiliki keragaman fungsional yang lebih besar daripada yang diketahui sebelumnya. Dengan demikian, pandangan klasik neutrofil sebagai leukosit sitotoksik sederhana melawan patogen saat ini sedang ditinjau kembali.

Neutrofil menampilkan serangkaian fungsi biologis penting untuk bawaan dan adaptif respon imun. Neutrofil dapat menghasilkan banyak sitokin dan kemokin pada stimulasi, dan dengan cara ini, sitokin dan kemokin dapat berinteraksi dengan sel endotel, sel dendritik, makrofag, sel pembunuh alami, limfosit T, dan limfosit B. Melalui semua interaksi ini, neutrofil dapat mengaktifkan atau menurunkan regulasi imunitas bawaan dan adaptif. Itu fungsi baru neutrofil mengungkapkan bahwa sel-sel ini memiliki peran tak terduga dalam homeostasis, serta dalam beberapa penyakit seperti aterosklerosis, stroke, obstruktif kronik, penyakit paru-paru, dan kanker. (Rosales et al., 2017)

Neutrofil merespon beberapa sinyal dengan memproduksi beberapa sitokin dan inflamasi lainnya faktor yang mempengaruhi dan mengatur peradangan dan juga sistem kekebalan tubuh. (Nauseef & Borregaard, 2014) Saat ini diakui bahwa neutrofil adalah sel kompleks yang aktif secara transkripsi yang menghasilkan sitokin, (Tecchio et al., 2014) memodulasi aktivitas sel tetangga dan berkontribusi pada resolusi peradangan, (Greenlee-Wacker, 2016), mengatur makrofag untuk respon imun jangka panjang, (Cai et al., 2017) secara aktif berpartisipasi dalam beberapa penyakit termasuk kanker dan bahkan memiliki peran dalam memori imun bawaan. (Netea et al., 2016)





Gambar 2. Gambaran Neutrophil

Kiri: Gambaran neutrophil dengan pewarnaan Giemsa seperti yang terlihat di bawah mikroskop; baik yang baru diisolasi (atas) atau dibudidayakan bersama dengan sitokin (bawah). Kanan: Neutrophil manusia menyimpan fagositosis mikobakteri seperti yang dianalisis dengan fluoresensi mikroskopi (Eberl & Davey, n.d.)

1.2.9 Ratio Neutrofil-Limfosit (NLR)

Rasio neutrofil-limfosit (NLR) adalah parameter untuk menilai dengan mudah status inflamasi suatu subyek. Hal ini dapat berguna dalam stratifikasi kematian pada kegagalan jantung, sebagai faktor prognostik pada beberapa jenis kanker, atau sebagai prediktor dan penanda inflamasi atau infeksi patologi dan komplikasi pascaoperasi. (Forget et al., 2017) Beberapa penelitian menunjukkan bahwa Rasio neutrofil-limfosit (NLR) cenderung lebih tinggi jika dibandingkan dengan subyek sehat. Sejauh ini, tidak ada penelitian yang menyelidiki Rasio neutrofil-limfosit (NLR) pada infeksi odontogenic di dalam literatur. (Dogruel et al., 2017)

Neutrofilia dan limfositopenia adalah penanda infeksi bakteri yang parah. Zaho dan kawan kawan telah mendokumentasikan Rasio neutrofil-limfosit (NLR) sebagai pengukuran yang mudah parameter yang menunjukkan keparahan inflamasi sistemik dan sepsis pada 90 pasien onkologi. Bahkan Rasio Neutrophil-limfosit (NLR) adalah parameter yang berguna untuk memprediksi bakteremia pada an darurat. (Holub et al., 2012) Adapun rumus untuk Ratio Neutrophil-Limfosit (NLR) adalah sebagai berikut:



Optimized using
trial version
www.balesio.com

Tabel 1. Rumus Menghitung Rasio Neutrophil-limfosit (NLR)

Ratio Neutrofil-Limfosit	Ratio	Tingkat Keparahan
Jumlah Neutrophil: jumlah limfosit	< 3	Ringan
	3 s/d 5	Sedang
	> 5	Berat/Parah

Sumber: Maguire et al (2020)

Ratio Neutrophil-Limfosit (NLR) adalah divalidasi sistem penilaian prognostik yang telah digunakan dalam berbagai pengaturan klinis. Ini menggunakan dua komponen: jumlah sel darah putih diferensial yang diukur secara rutin pada pasien yang dirawat di rumah sakit. Namun, penelitian yang menggunakan Ratio Neutrophil-Limfosit (NLR) pada sepsis dan skor prognostik perioperatif telah menggunakan berbagai ambang. Untuk penelitian ini, ambang Ratio Neutrophil-Limfosit (NLR) ≤ 3 , >3 - <5 dan ≥ 5 menunjukkan respon inflamasi sistemik ringan, sedang dan berat masing-masing. (Maguire et al., 2020)

Pada penelitian respon imun terhadap proses inflamasi, pada kelompok pasien yang diberikan endotoksemia, setelah 4-6 jam akan terjadi penurunan jumlah limfosit sekitar 85% dan neutrofil meningkat sekitar 300%. Perubahan nilai Ratio Neutrophil-Limfosit (NLR), apakah perubahan nilai awal Ratio Neutrophil-Limfosit (NLR) dapat digunakan untuk mengidentifikasi pasien yang berisiko tinggi memiliki prognosis yang buruk. Nilai awal Ratio Neutrophil-Limfosit (NLR) yang diperiksa saat memasuki unit gawat darurat untuk pasien CAP dapat memprediksi keparahan dan prognosis CAP dengan tingkat akurasi yang tinggi jika dibandingkan dengan penanda infeksi tradisional. Shinde et al juga menyimpulkan bahwa Ratio Neutrophil-Limfosit (NLR) dapat digunakan sebagai penanda prognostik pada pasien kritis, tanpa biaya tambahan. (Trinolaurig et al., 2019).

1.2.10 Skor Keparahan Infeksi Odontogenic

Skor keparahan infeksi odontogenic (Tabel 2) yang digunakan dalam penelitian ini berdasarkan beberapa parameter seperti inflamasi sistemik sindrom respon (SIRS), kondisi trismus, disfagia, keterlibatan ruang fasia, tanda dehidrasi dan komorbiditas. Sistem penilaian adalah dibuat oleh Sainuddin et al. (Sainuddin et al., 2017). Penilaian keparahan infeksi odontogenik sangat penting untuk

di dan memprediksi prognosis perjalanan penyakit. Selain itu fisik, hasil laboratorium adalah diperlukan untuk membantu keparahan pada pasien dengan infeksi odontogenic. (Sharma



Tabel 2. Skoring Tingkat Keparahan Infeksi Odontogenic

Kriteria		Skor (tolong dilingkari)	Ma ks.Skor	Nilai
Systemic inflammatory responsesyndrome (SIRS)	temperatur > 38'3 C	1	4	
	Nadi > 90 x/menit	1		
	Pernapasan > 20 x/M	1		
	WBC < 4 atau > 12 x 109 /l	1		
Trismus	Sedang < 2 cm	3	4	
	Parah < 1 cm	4		
Dispagia	Ringan - mampu menelan sebagian besar makanan	2	5	
	Sedang - tidak dapat menelancairan	4		
	Parah - air liur menetes	5		
Koleksi di ruang wajah	Ruang keparahan rendah	1	5	
	Ruang keparahan sedang	2		
	Ruang keparahan tinggi	4		
	Koleksi di 2 atau lebih ruangfasia	5		
Tanda dehidrasi (Tekanan Darah/ Ureum/ Turgor kulit)		1	2	
Komorbid: keadaan DM/Imuno-kompromi		1		
Total skor			20	

Sumber: Sainuddin et al. (2017)

Catatan:

0 = Normal; 1-8 = Skor keparahan ringan; 9-16 = Skor keparahan sedang;
>16 = Skor keparahan parah;

Tingkat ruang keparahan rendah: Vestibular, subperiosteal, infraorbital, bukal;
Ruang keparahan sedang: Submandibula, submental, sublingual,
submasseter, temporal superfisial, infratemporal;
Ruang keparahan tinggi: Faring lateral, retrofaringeal,pretrakeal, danger
intracranial (Prihandana et al., 2021)
Ruang keparahan rendah meliputi Buccal space, Vestibular space dan
Ruang keparahan sedang mencakup masticatory space yang dapat diklasifikasikan



Optimized using
trial version
www.balesio.com

lebih lanjut menjadi submasseteric, pterygomandibular, superfisial dan deep temporal space dan perimandibular space yang dapat diklasifikasikan lebih lanjut menjadi submandibular, sub mental dan sublingual space. Pada tingkat keparahan sedang terdapat potensi mengganggu akses ke jalan napas dan potensi trismus. Tingkat keparahan tinggi di mana pembengkakan dapat langsung menghalangi atau mengganggu jalan napas atau membahayakan struktur vital, kelompok ini termasuk lateral dan retrofaringeal space dan mediastinum. (Mirochnik et al., 2017)

Tabel 3. Skor keparahan untuk infeksi odontogenik berat menurut keterlibatan ruangan atomis (Guzmán-Letelier et al., 2017)

Skor keparahan	Ruang anatomi yang terlibat
Skor keparahan = 1 (Risiko ringan untuk jalan napas dan/atau struktur vital)	Vestibular
	Subperiosteal
	Ruang mandibula
	Infraorbital
	Bukal
Skor keparahan = 2 (Risiko sedang untuk jalan napas dan/atau struktur vital)	Submandibula
	Submental
	Sublingual
	Pterygomandibular
	Submasseterik
	temporal superfisial
	Deep temporal (atau infratemporal)
Skor keparahan = 3 (Risiko berat untuk jalan napas dan/atau struktur vital)	Lateral pharyngeal atau pterygopharyngeal
	Retropharyngeal
	Pretracheal
Skor keparahan = 4 (danger space) (Risiko yang sangat parah untuk jalan napas dan/atau struktur vital)	Prevertebral
	Mediastinum
	Infeksi intrakranial

CATATAN: Skor keparahan untuk subjek tertentu adalah jumlah skor keparahan untuk semua ruang yang terkena selulitis atau dengan abses, berdasarkan temuan



Tabel 4. Dasar Dari System Penilaian (Sainuddin Et Al., 2017)

Kriteria
Systemic inflammatory response syndrome (SIRS) criteria (skor maximum – 4)
Diagnosis SIRS bersama dengan infeksi odontogenik berarti pasien mengalami sepsis dan memerlukan setidaknya perawatan
Trismus (skor maksimum – 4)
Rentang normal pembukaan mulut adalah antara 40 – 60 mm. Trismus dibagi menjadisedang (kurang dari 2 cm) dan berat (kurang dari 1 cm). Trismus ringan tidak diperhitungkan karena pasien dapat mengalami trismus palsu akibat nyeri, yang dapat menyebabkan sedikit penurunan normal. pembukaan mulut. Pasien dengan trismus yang sudah ada sebelumnya karena alasan yang berbeda harus diberi skor yang sama dengan subjek normal
Disfagia (skor maksimum – 5)
Disfagia diklasifikasikan menjadi ringan, sedang, dan berat. Untuk membantu mengidentifikasi ini dengan mudah, ringan digambarkan sebagai mampu menelan sebagian besar makanan, sedang tidak dapat menelan cairan, dan parah ketika pasien tidak dapat menelan air liur. Skor untuk disfagia sedang dan berat dipertahankan tinggi karena ini bisa menjadi prediktor jalan napas yang terganggu.
Koleksi di ruang fasial (skor maksimum – 5)
Domain ini dibagi lagi menjadi koleksi di satu ruang fasial dan koleksi di lebih dari satu ruang. Koleksi dalam satu ruang fasial lebih jauh dibagi menjadi tingkat keparahan rendah, sedang, atau tinggi. Keterlibatan di lebih dari satu ruang diberikan skor tertinggi dalam kategori ini
Dehidrasi dan Komorbiditas (skor maksimum – 2)



Pasien dengan infeksi odontogenik dapat mengalami dehidrasi karena berkurangnya asupan oral, nyeri, disfagia, atau trismus. Ini dikombinasikan dengan sepsis dapat meningkatkan risiko komplikasi. Tanda-tanda dehidrasi adalah tekanan darah sistolik lebih rendah dari 90 mmHg, turgor kulit berkurang, atau peningkatan konsentrasi urea serum.

Kondisi lain yang dipertimbangkan adalah diabetes mellitus, alkoholisme yang diketahui atau dicurigai, dan keadaan immunocompromised seperti seropositif HIV, atau mengonsumsi obat immunosupresif, atau kemoterapi. Hal ini meningkatkan komplikasi dan durasi tinggal di rumah sakit.

Sumber: Sainuddin et al. (2017)

Tabel 5. Gambaran Klinis Infeksi Odontogenic Berdasarkan

Presentasi klinis infeksi odontogenik berdasarkan lokasi	
Jenis infeksi	Presentasi klinis
abses dentoalveolar	Pembengkakan ridge alveolar dengan penyakit periodontal, periapikal, dan abses subperiosteal.
abses ruang submental	Pembengkakan daerah midline di bawah dagu. Disebabkan oleh infeksi dari gigi seri rahang bawah
abses submandibula	Pembengkakan pada daerah segitiga submandibular leher di sekitar sudut mandibula. Infeksi biasa disebabkan oleh infeksi pada gigi molar regio mandibula biasanya disertai Trismus
abses sublingual space	Pembengkakan dasar mulut dengan kemungkinan elevasi lidah dan disfagia
abses retrofaringel	Leher kaku, sakit tenggorokan, disfagia, suara serak. Infeksi ini disebabkan oleh infeksi pada gigi molar. Abses retrofaringeal memiliki potensi tinggi untuk menyebar ke mediastinum.
abses bukal	Pembengkakan pipi. Disebabkan oleh infeksi premolar atau gigi molar.
abses masticator space	Pembengkakan di kedua sisi ramus mandibula dan disebabkan oleh infeksi gigi molar ketiga mandibula. Ciri khas utama adalah trismus
	Pembengkakan pipi anterior dengan hilangnya nasolabial fold dan kemungkinan perluasan ke wilayah infraorbital

(2017)



Presentasi klinis dari infeksi odontogenik sangat bervariasi tergantung pada sumber infeksi baik pada gigi anterior atau gigi posterior yang terdapat pada rahang atas ataupun rahangbawah. Seperti semua infeksi, tanda dan gejala klinisnya adalah nyeri, kemerahan, dan bengkak. Pasien dengan infeksi gigi superfisial datang dengan nyeri lokal, selulitis, dan kepekaan terhadap perkusi gigi dan suhu. Namun, pasien dengan infeksi yang dalam atau abses yang menyebar di sepanjang bidang fascia dapat muncul dengan pembengkakan; demam; dan terkadang kesulitan menelan, membuka mulut, atau pernapasan. Dalam kasus infeksi single space, fascia yang paling sering terlibat adalah ruang bukal (60%), diikuti oleh ruang kaninus (13%) sedangkan pada infeksi multiple space, ruang submandibular dan ruang bukal adalah satu-satunya paling sering terlibat. (Ogle, 2017)

1.3 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian diatas, maka rumusan masalah dalam penelitian ini adalah bagaimana korelasi nilai Neutrofil-Limfosit-Ratio (NLR) dengan tingkat keparahan infeksi odontogenik di Rumah Sakit Gigi dan Mulut Pendidikan Unhas.

1.4 Tujuan Penelitian

1.4.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui korelasi nilai Neutrofil-Limfosit-Ratio (NLR) dengan tingkat keparahan infeksi odontogenik di Rumah Sakit Gigi dan Mulut Pendidikan Unhas.

1.4.2 Tujuan Khusus

- b. Untuk mengetahui nilai Neutrofil-Limfosit-Ratio (NLR) infeksi odontogenik di Rumah Sakit Gigi dan Mulut Pendidikan Unhas.
- c. Untuk mengetahui tingkat keparahan infeksi odontogenik di Rumah Sakit Gigi dan Mulut Pendidikan Unhas
- d. Untuk mengetahui korelasi antara nilai Neutrofil-Limfosit-Ratio (NLR) dengan tingkat keparahan infeksi odontogenik di Rumah Sakit Gigi dan Mulut Pendidikan Unhas

1.5 Manfaat Penelitian

1.5.1 Manfaat Pengembangan Ilmu



Menambah pengetahuan ilmiah tentang korelasi antara nilai Neutrofil-Limfosit-Ratio (NLR) dengan tingkat keparahan infeksi odontogenik. Hal ini akan menjadi pertimbangan dalam menentukan perawatan abses infeksi odontogenik selanjutnya.

1.5.2 Manfaat Pengembangan Penelitian

- a. Memberikan pengetahuan ilmiah tentang nilai Neutrofil-Limfosit Ratio (NLR) infeksi odontogenic
- b. Memberikan dan menambahkan pengetahuan tentang tingkat keparahan infeksi odontogenic
- c. Menjadi bahan pertimbangan dalam penelitian korelasi antara nilai Neutrofil-LimfositRatio (NLR) dan tingkat keparahan infeksi odontogenic.



Optimized using
trial version
www.balesio.com

BAB II

METODE PENELITIAN

2.1 Jenis dan Rancangan Penelitian

Jenis penelitian ini merupakan *observasional analitik* dengan desain penelitian *cross sectional study* menggunakan data hasil pemeriksaan laboratorium dan hasil pemeriksaan kondisi klinis pada pasien abses yang bersumber dari infeksi odontogenik di Rumah Sakit Gigi dan Mulut Pendidikan Unhas dalam kurun waktu tertentu.

2.2 Waktu dan tempat Penelitian

2.2.1 Waktu penelitian

Penelitian dilaksanakan pada bulan Juli 2021 - Juli 2023

2.2.2 Tempat Penelitian

Rumah Sakit Gigi dan Mulut Pendidikan Universitas Hasanuddin, Makassar.

2.3 Variabel Dan Defenisi Operasional Penelitian

2.3.1 Variabel Penelitian

- a. Variabel Bebas/dependen : Ratio Neutrofil-Leukosit (NLR) dan tingkat keparahan
- b. Variabel Terikat/ independen : Infeksi odontogenic

2.3.2 Definisi Operasional

- a. Infeksi odontogenik adalah suatu kondisi penyakit berasal dari gangguan pulpa atau karies, poket periodontal yang dalam atau abses yang disebabkan oleh flora polimikroba yang menetap di mulut memasuki jaringan steril, mengakibatkan peradangan dan nanah pembentukan abses
neutrofil adalah salah satu bagian dari sel darah putih yang merupakan sel spesialis fagositik dan berfungsi sebagai pertahanan



- pertama tubuh terhadap invasi suatu benda asing
- c. Limfosit adalah salah satu jenis sel darah putih. Seperti halnya sel darah putih lainnya, merupakan bagian dari sistem kekebalan tubuh yang bertugas untuk melawan dan mencegah penyakit infeksi, serta membantu melawan kanker
 - d. NLR adalah rasio yang dapat dihitung dengan cara membagi jumlah neutrofil dengan jumlah limfosit di dalam tubuh yang digunakan untuk mengevaluasi tingkat infeksi di dalam tubuh
 - e. Kategori NLR adalah tingkat NLR berdasarkan hasil perhitungan jumlah neutrofil dibagi dengan jumlah limfosit dengan kategori Neutrophil-Limfosit (NLR) ≤ 3 (ringan), >3 - <5 (sedang) dan ≥ 5 (berat)
 - f. Skor keparahan infeksi odontogenik diperoleh dari pengamatan beberapa kategori dengan skor 0 (normal), 1-8 (ringan), 9-16 (sedang), >16 (parah)

2.4 Populasi dan Sampel

1. Populasi

Populasi pada penelitian ini ialah seluruh pasien yang mengunjungi Rumah Sakit Gigi dan Mulut Pendidikan Unhas yang terdiagnosis infeksi odontogenic.

2. Sampel

Sampel pada penelitian ini diambil menggunakan metode *total sampling* yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi dalam penelitian ini.

2.5 Kriteria Sampel

1. Kriteria inklusi

Semua pasien abses infeksi odontogenik, yang ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium dan foto panoramik.

Memberikan persetujuan untuk ikut serta dalam penelitian ini.

2. Kriteria Eksklusi

- a. Pasien telah mendapatkan terapi antibiotic
- b. Data rekam medik (RM) yang tidak lengkap



n

diagnostik set

: 5 cc

- a. Larutan Povidine
- b. Tampon
- c. Handskun
- d. Masker
- e. Alat Pelindung Diri
- f. Form skoring tingkat keparahan

2.7 Pengumpulan Data

A. Persiapan pengumpulan data

Persiapan yang utama dalam penelitian adalah perizinan di tempat penelitian. Persiapan dilakukan agar saat penelitian tidak mengalami banyak hambatan.

B. Sumber data

a. Data Primer

Data primer adalah data yang diperoleh langsung dari responden melalui pemeriksaan klinis dimulai dari pengisian data berupa nama, tanggal lahir, jenis kelamin, no. rekam medik. Pasien dilakukan pemeriksaan subjektif dan objektif di poli dan IGD di RumahSakit kota Makassar.

Pemeriksaan subjektif : Anamnesis pasien

Pemeriksaan objektif : Pemeriksaan ekstra oral dan intra oral dan pemeriksaan penunjang berupa pemeriksaan laboratorium dan pemeriksaan foto panoramik.

b. Data Sekunder

Data sekunder didapatkan berdasarkan Riwayat rekam medis di Rumah Sakit Gigi dan Mulut Pendidikan Unhas

2.8 Pengolahan dan Penyajian Data

1. Editing

Proses editing dilakukan setelah data terkumpul dan dilakukan dengan memeriksa kelengkapan data, memeriksa kesinambungan data dan keseragaman data.

2. Coding

Proses koding dilakukan untuk memudahkan dalam pengolahan semua jawaban atau data perlu disederhanakan yaitu dengan ol-simbol tertentu untuk setiap jawaban (pengkodean).

Data

selanjutnya di input ke dalam lembar kerja program, untuk ng-masing lembar variabel. Urutan input data berdasarkan



nomor subyek dalam formulir pengumpulan data.

4. Cleaning Data

Cleaning dilakukan pada semua lembar kerja untuk membersihkan kesalahan yang mungkin terjadi selama proses input data. Proses ini dilakukan melalui analisis frekuensi pada semua variabel. Data *missing* dibersihkan dengan menginput data yang benar.

5. Analisis dan Penyajian data/laporan (tabulasi)

Data yang telah melalui proses *editing, coding, entry, cleaning* selanjutnya dilakukan analisis dan dibuatkan tabel data sesuai dengan tujuan

Analisis Univariat

Analisis univariat dilakukan untuk menganalisis variabel-variabel karakteristik individu yang ada secara deskriptif dengan menggunakan distribusi frekuensi dan proporsinya. Analisis univariat pada penelitian ini dilakukan pada setiap variabel penelitian yang meliputi: jenis kelamin, umur, NRL dan tingkat keparahan infeksi odontogenic.

Analisis Bivariat dan Tabulasi Silang

Tabulasi silang merupakan pengelompokan data dari dua variabel dengan cara pengklasifikasian silang antara dua variabel. Pada tabulasi silang digambarkan ketergantungan atau keterkaitan antar dua variabel yang diolah menggunakan SPSS menggunakan uji korelasi pearson,

2.9 Informed consent Penelitian

Dilakukan edukasi pasien tentang rencana penelitian yang akan dilakukan, dan meminta persetujuan dari pasien.

2.10 Masalah Etika

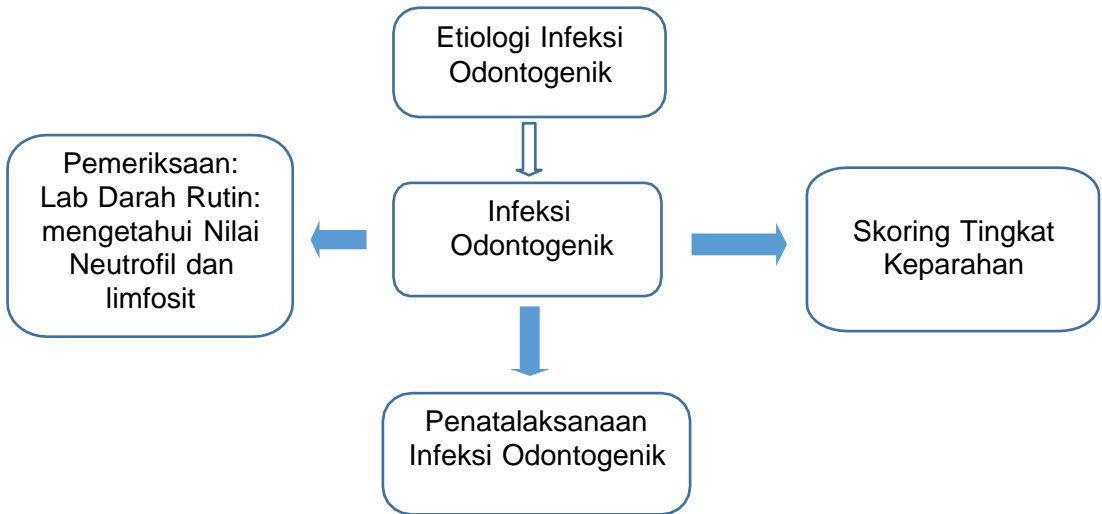
Penelitian ini telah mendapat izin dari Badan Etika Penelitian Kedokteran Gigi Universitas Hasanuddin.



Optimized using
trial version
www.balesio.com

2.11 Kerangka Teori

Adapun kerangka teori dalam penelitian ini digambarkan pada Gambar. 3 dimana mulai dari etiologi infeksi odontogenik, kemudian dilakukan pemeriksaan laboratorium darah rutin untuk mengetahui nilai NLR dan skor keparahan, lalu kemudian bisa diputuskan untuk penatalaksanaan.



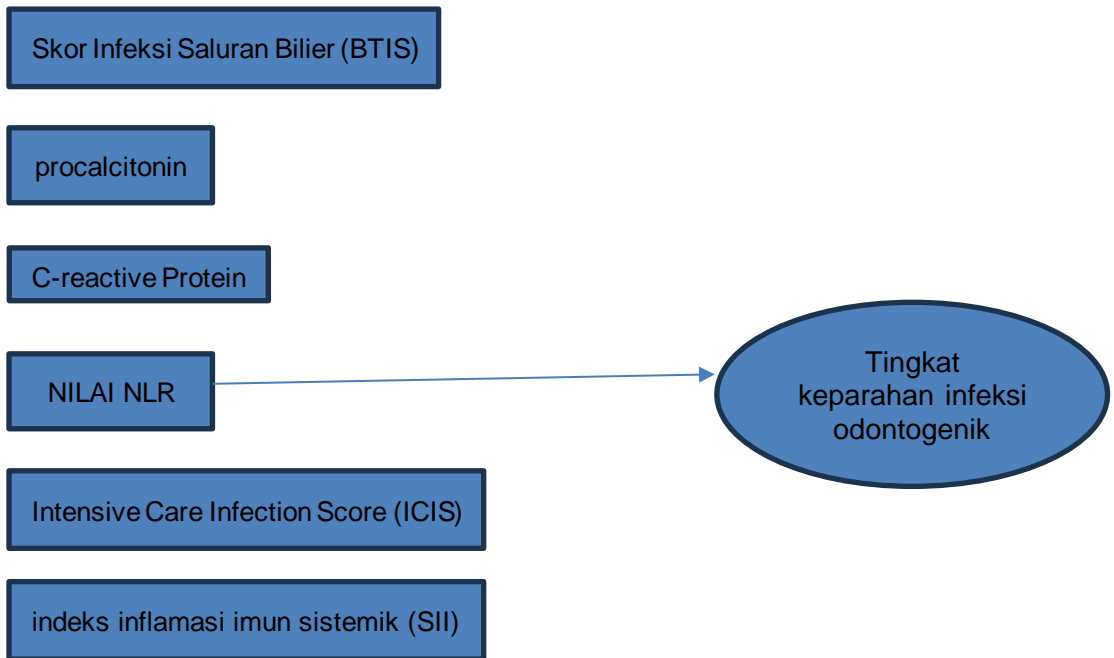
Gambar 3. Kerangka Teori




Optimized using
trial version
www.balesio.com

2.12 Kerangka Konsep

Kerangka konsep dalam penelitian ini fokus melihat korelasi nilai neutrophil limfosit rasio dan tingkat keparahan infeksi odontogenik.



Gambar 3. Kerangka Konsep

 = Variabel Independen

 = Variabel Dependen



Optimized using
trial version
www.balesio.com

2.13 Hipotesis Penelitian

H0 : tidak ada korelasi nilai neutrofil-limfosit-ratio (NLR) dengan tingkat keparahan infeksi odontogenic

H1 : ada korelasi nilai neutrofil-limfosit-ratio (NLR) dengan tingkat keparahan infeksi odontogenic



Optimized using
trial version
www.balesio.com