



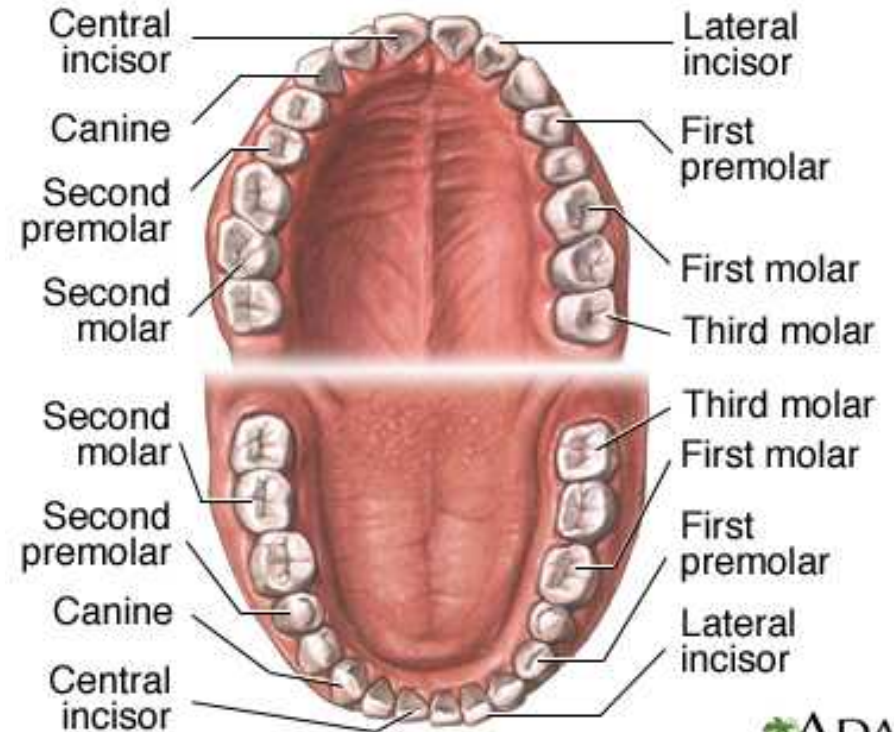
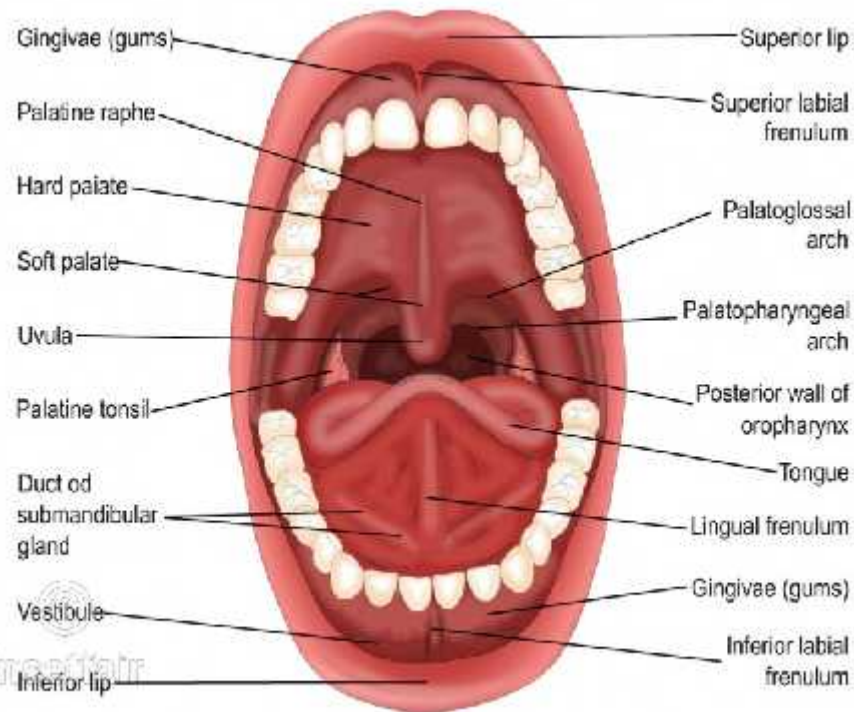
# **INFEKSI DENTO ALVEOLAR**

**KARIES GIGI, ANGINA LUDWIG, LEUKOPLAKIA**

**drg. Dihartawan, MKKK**

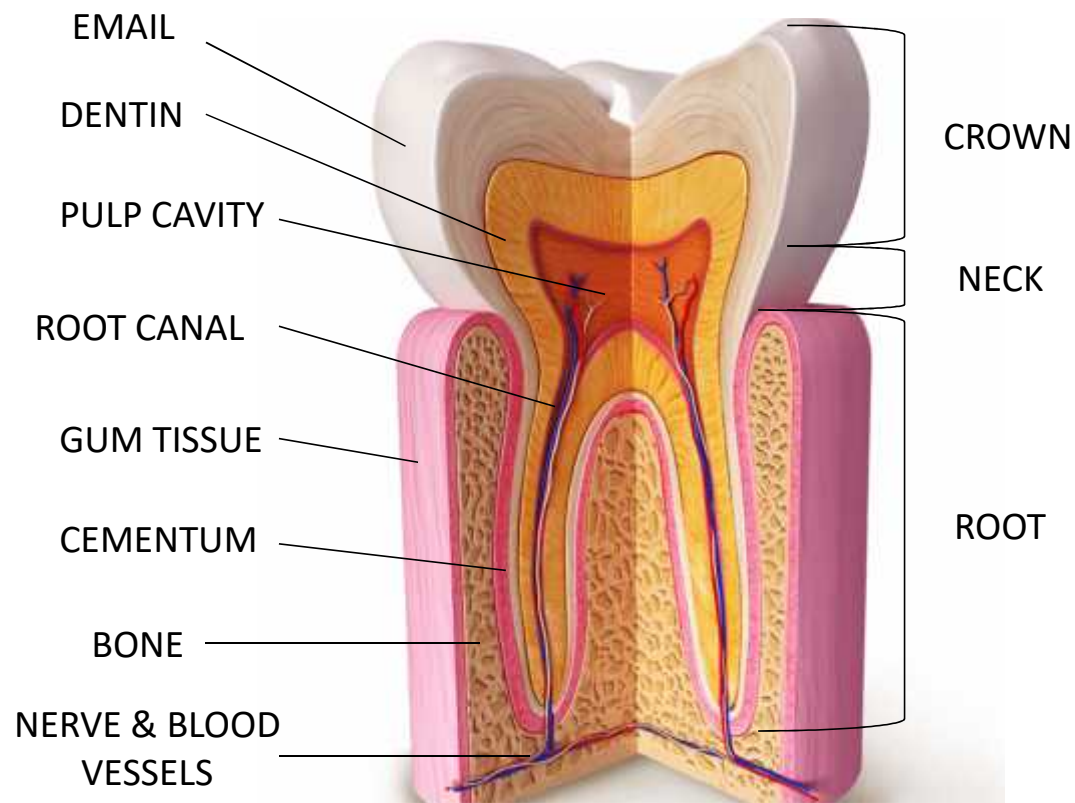
*Gastero Entero Hepatologi, FKK UNIV. MUHAMMADIYAH JAKARTA*

# ORAL CAVITY



ADAM.

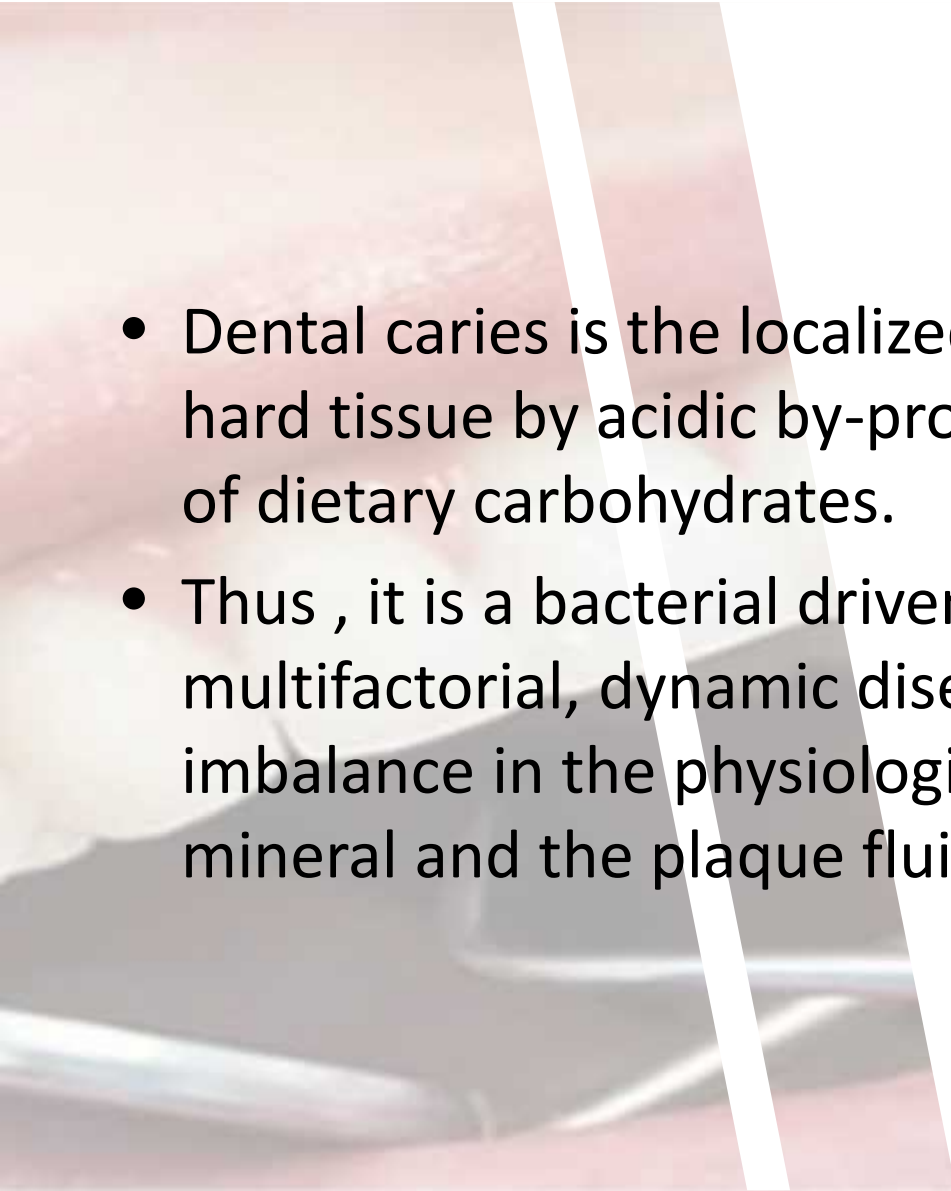
# TOOTH ANATOMY





# DENTAL CARIES

- Word “caries” derived from latin word meaning ‘rot’ or ‘decay’.
- Shafer (1993) “ *Dental caries is an irreversible microbial disease of calcified tissues of teeth, characterized by demineralization of inorganic portion and destruction of organic substance of tooth, which often leads to cavitation.*”

- 
- Dental caries is the localized destruction of *susceptible* dental hard tissue by acidic by-products from bacterial fermentation of dietary carbohydrates.
  - Thus , it is a bacterial driven, generally chronic, site specific, multifactorial, dynamic disease process that results from the imbalance in the physiologic equilibrium between the tooth mineral and the plaque fluid

# THEORY OF DENTAL CARIES

## The legend of the worm

- Several early references to decay process include the “legend of worm”
- An equivalent of which was also found in Japanese and Chinese literature
- Also accepted in India and Egypt
- Remedies were directed towards the “worms” eg. Fumigation , acupuncture etc



## Chemical theory

- Robertson 1835
- Decay –due to acid production by fermentation of food particles around teeth
- Fermentation was strictly non – vital process.
- Involvement of microorganism – not recognised

## Parasitic theory

- 1843, **Erdl** described filamentous parasites in the membrane removed from teeth.
- Early microscopic observation of scrapings from teeth and carious lesions, by **Antonie Van Leeuwenhoek**

*Microorganism were  
associated with  
carious process*





## Miller's chemoparasitic theory

- In 1889 Miller, proposed that acid and microorganisms were involved in etiology of dental caries.
- Dental decay is
  - Chemico-parasitic process
  - Consist 2 stages
- Decalcification of enamel and dentin
- Dissolution of softened residue

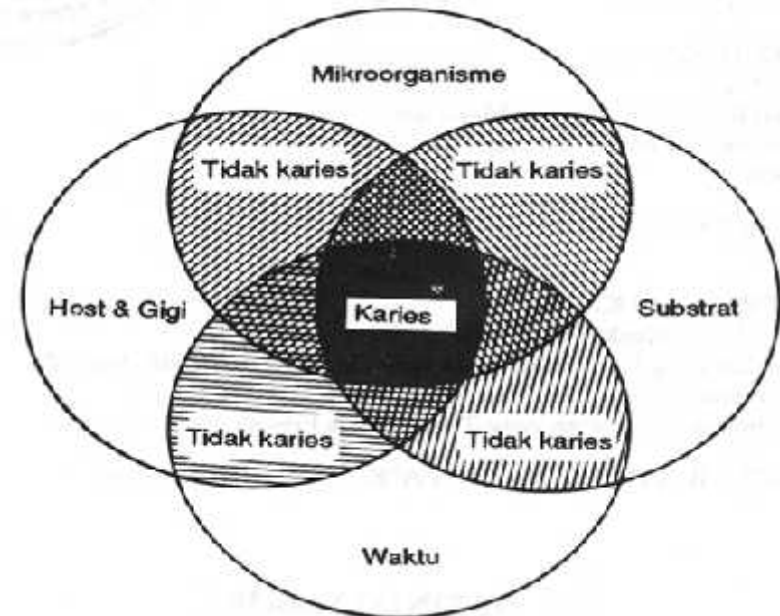


# The Caries Environment : Etiological Factors

- Role of plaque in etiology of dental caries
- Diet (Carbohidrat)
- Hard tissue ultrastructure
- Time

# Shafer's Theory

DENTAL CARIES is *a progressive, Irreversible microbial disease of multifactorial nature affecting the calcified tissues of the teeth, characterized by demineralization of the inorganic portion and destruction of the organic substance of the tooth, which often leads to cavitation*



# Clasification of Dental Caries

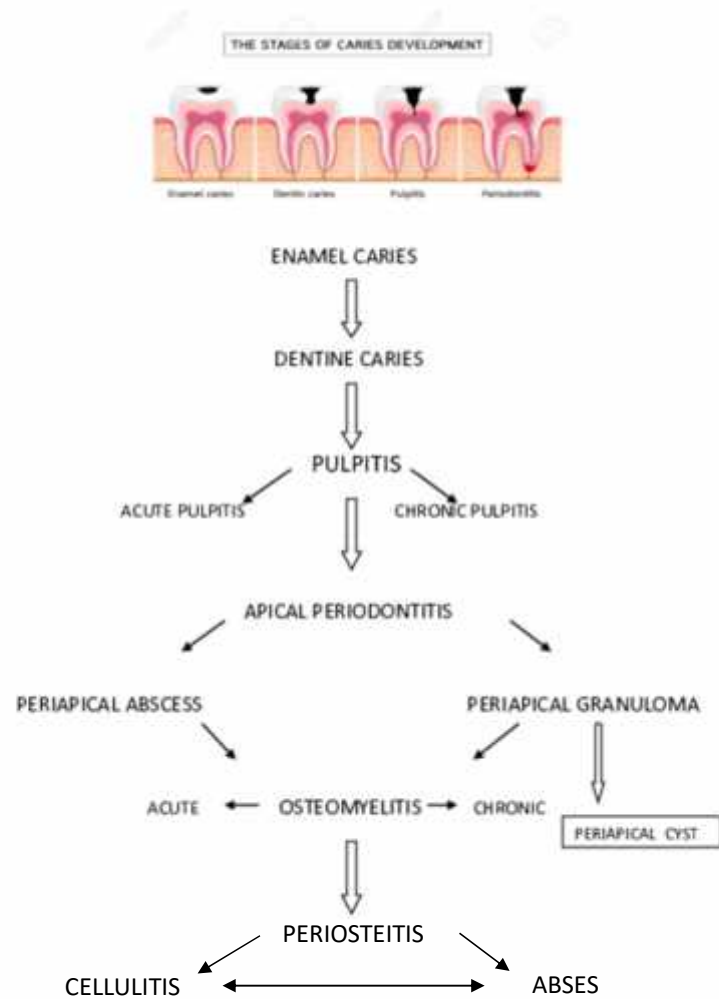
1. BASED ON ANATOMICAL SITE (pit fissure & smooth-surface)
2. BASED ON PROGRESSION (acute, chronic & arrested)
3. BASED ON VIRGINITY OF LESION (Initial/Primary & Recurrent/Secondary)
4. BASED ON EXTEND OF CARIES (Incipient/whitespoot & cavitation)
5. BASED ON TISSUE INVOLVEMENT (superfisialis, media & profunda)
6. BASED ON NUMBER OF TOOTH SURFACE INVOLVED (simple, compound & complex)
7. BASED ON TOOTH SURFACE TO BE RESTORED (occlusal, mesial, distal, facial, buccal & lingual surface)
8. BLACK'S CLASSIFICATION (class I – VI)
9. WHO SYSTEM
  - D1. clinically detectable enamel lesions with intact (non cavitated) surfaces
  - D2. Clinically detectable cavities limited to enamel
  - D3. Clinically detectable cavities in dentin
  - D4. Lesions extending into the pulp



## THE STAGES OF CARIES DEVELOPMENT



## SEQUELAE OF DENTAL CARIES



A close-up photograph of a dental procedure. The image shows a tooth being worked on with surgical instruments. The background is a light, neutral color. The text 'ABSES DENTO-ALVEOLAR' is overlaid on the image in a bold, black, sans-serif font.

# ABSES DENTO-ALVEOLAR

*dihartawan@gmail.com\_FKKUMJ*



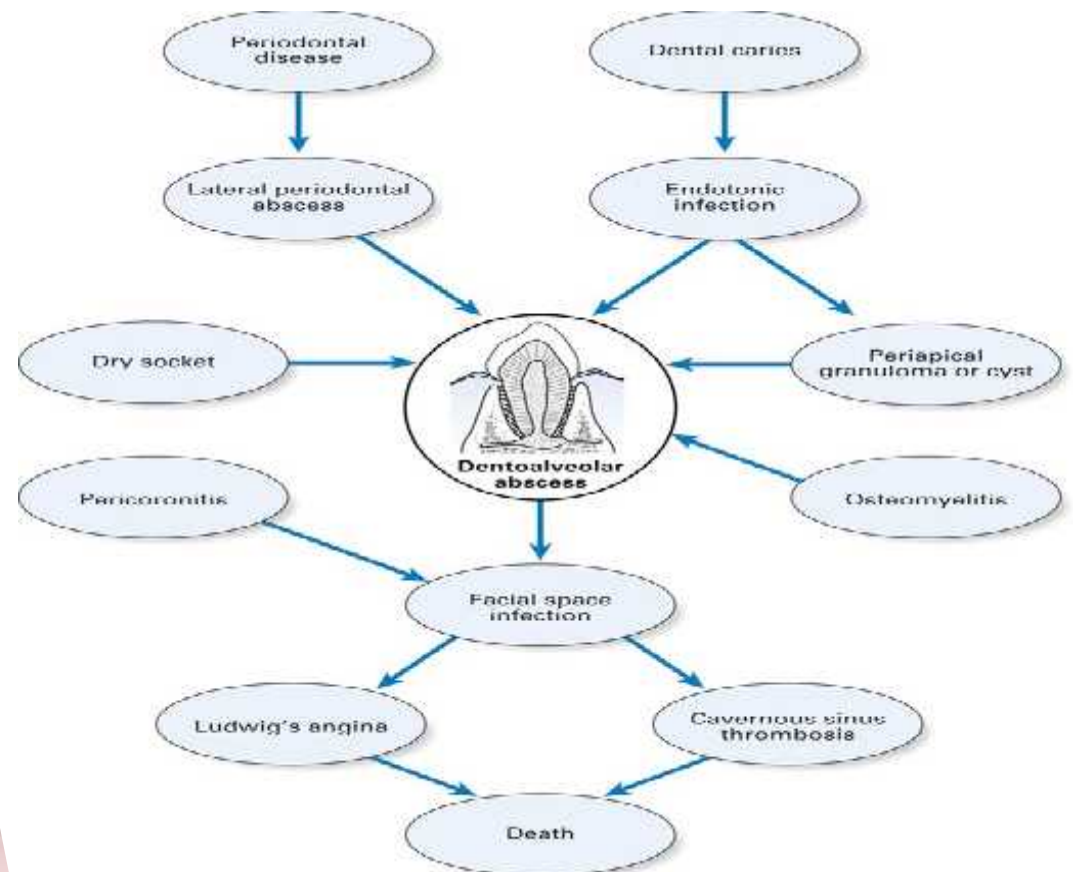
# Abses Dento-Alveolar

- Abses merupakan suatu penyakit infeksi yang ditandai oleh adanya lobang yang berisi nanah (pus) dalam jaringan yang sakit.
- Dental abses artinya abses yang terbentuk didalam jaringan periapikal atau periodontal karena infeksi gigi atau perluasan dari ganggren pulpa.
- Abses yang terbentuk merusak jaringan periapikal, tulang alveolus, tulang rahang terus menembus kulit pipi dan membentuk fistel



# Kondisi ini meliputi

- Abses periapical
- Abses subperiosteal
- Abses submandibula
- Abses vestibularis
- Abses maksillaris
- Abses bucalis
- Abses palatinus
- Celullitis
- Ludwig's angina





# Pembentukan Abses

1. Stadium subperiostal dan periostal
2. Stadium serosa
3. Stadium submukous
4. Stadium subkutan

# Deskripsi

- Ada dua jenis abses, septik dan steril.
- Abses adalah tahap terakhir dari suatu infeksi jaringan yang diawali dengan proses yang disebut inflamasi atau peradangan.
- Awalnya, seperti bakteri mengaktifkan sistem kekebalan tubuh, beberapa kejadian terjadi:
  - Darah mengalir ke daerah meningkat.
  - Suhu daerah meningkat karena meningkatnya pasokan darah.
  - Wilayah membengkak akibat akumulasi air, darah, dan cairan lainnya.
  - Ternyata merah.
  - Rasanya sakit, karena iritasi dari pembengkakan dan aktivitas kimia.
- Keempat tanda-panas, bengkak, kemerahan, dan sakit-ciri peradangan.



# Tanda Pokok Peradangan

1. Kalor (panas),
2. Rubor (merah),
3. Tumor (pembengkakan),
4. Dolor (rasa sakit) dan
5. Fungsi laesa (perubahan fungsi).

# Spesies Bakteri

Spesies umum terisolasi dari dento-alveolar abses adalah:

- Prevotella
- Porphyromonas
- Fusobacterium spp
- Streptococcus anaerob (*Staphylococcus aureus* dan *Streptococcus mutans*)

# Patogenesis dan Pola Penyebaran

- Saluran pulpa yang sempit menyebabkan drainase yang tidak sempurna pada pulpa yang terinfeksi, namun dapat menjadi tempat berkumpulnya bakteri dan menyebar kearah jaringan periapikal secara progresif (Topazian, 2002).
- Ketika infeksi mencapai akar gigi, jalur patofisiologi proses infeksi ini dipengaruhi oleh jumlah dan virulensi bakteri, ketahanan *host*, dan anatomi jaringan yang terlibat.

# Patogenesis dan Pola Penyebaran

- Abses merupakan rongga patologis yang berisi *pus* yang disebabkan oleh infeksi bakteri campuran. Bakteri yang berperan dalam proses pembentukan abses ini yaitu *Staphylococcus aureus* dan *Streptococcus mutans*.
- *Staphylococcus aureus* dalam proses ini memiliki enzim aktif yang disebut *koagulase* yang fungsinya untuk mendeposisi fibrin.

# Patogenesis dan Pola Penyebaran

- Sedangkan *Streptococcus mutans* memiliki 3 enzim utama yang berperan dalam penyebaran infeksi gigi, yaitu *streptokinase*, *streptodornase*, dan *hyaluronidase*. Enzim ini merusak jembatan antar sel yang terbuat dari jaringan ikat (*hyalin/hyaluronat*).
- Fungsi jembatan antar sel sebagai transpor nutrisi antar sel, sebagai jalur komunikasi antar sel, juga sebagai unsur penyusun dan penguat jaringan.



# Penyebaran Abses Dento-Alveolar

1. Penyebaran secara langsung
  - Pada jaringan lunak superfisial
  - Pada daerah sekitar wajah
2. Penyebaran secara tidak langsung
  - Melalui jalur limfatik
  - Melalui jalur hematogenik

A close-up photograph of a dental procedure. A tooth is visible, and surgical instruments, including a pair of forceps and a scalpel, are being used. The image is partially obscured by a white diagonal line and a semi-transparent white box containing text.

# **BAGAIMANA SEBENARNYA POLA PERJALANAN ABSES INI?**

# Pola Penyebaran Abses

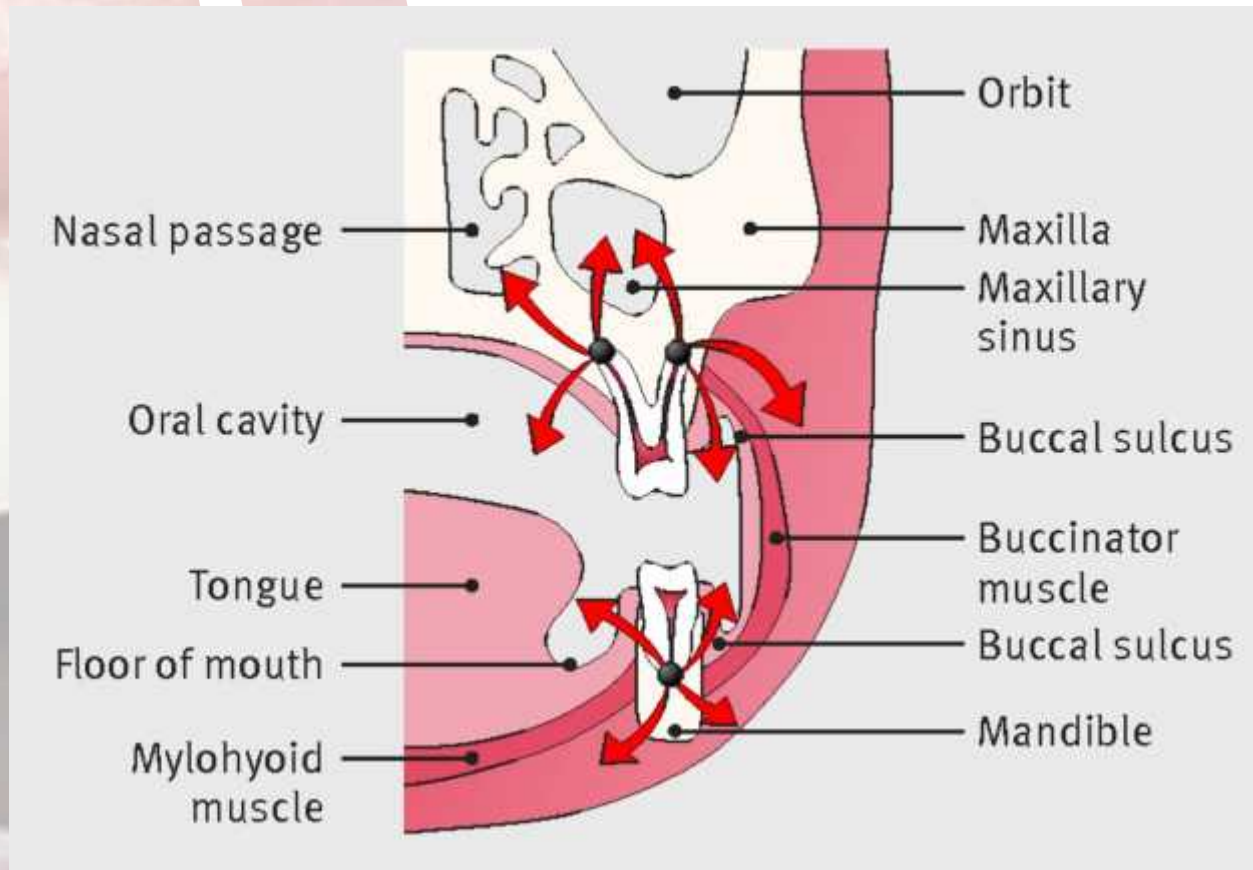
Dipengaruhi oleh 3 kondisi, yaitu virulensi bakteri, ketahanan jaringan, dan perlekatan otot.

- **Virulensi bakteri** yang tinggi mampu menyebabkan bakteri bergerak secara leluasa ke segala arah,
- **Ketahanan jaringan sekitar** yang tidak baik menyebabkan jaringan menjadi rapuh dan mudah dirusak, sedangkan
- **Perlekatan otot** mempengaruhi arah gerak *pus*.

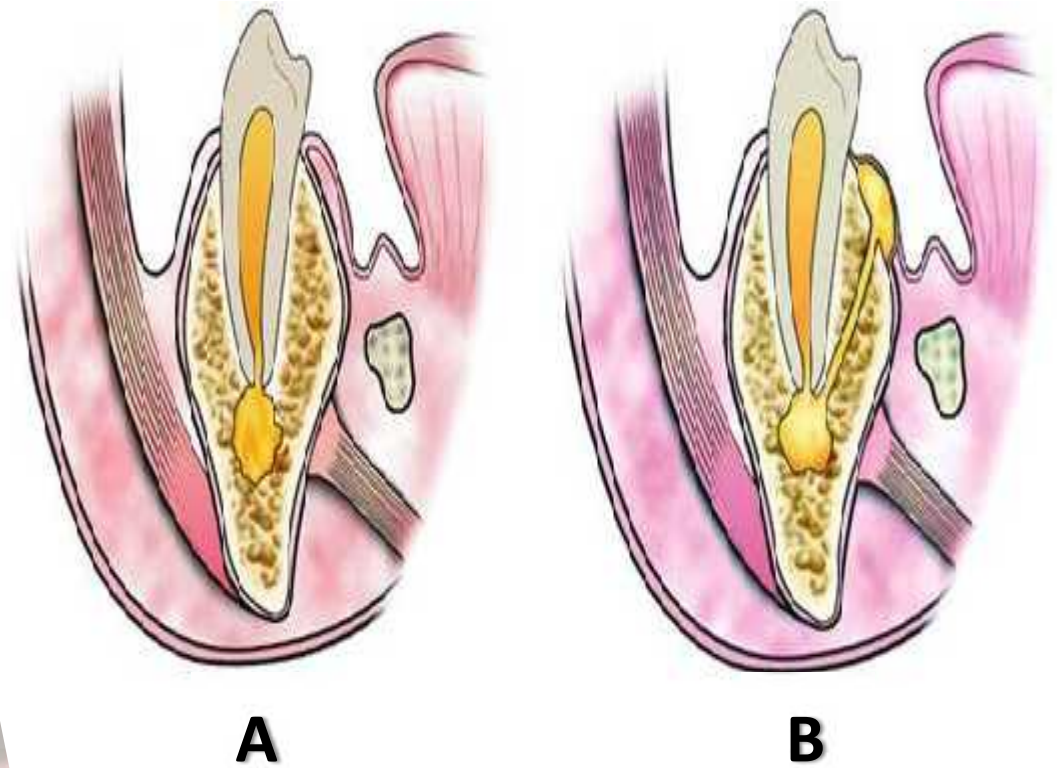
# Gambaran Radiologis Dento-Alveolar Abses



# Pola Penyebaran Abses Dento-Alveolar

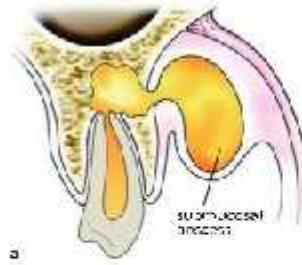


- A. Abses Periapikal  
B. Abses Subperiosteal



- A. Abses Submucosal/  
vestibularis
- B. Abses Subcutaneus
- C. Abses  
Submandibularis

A



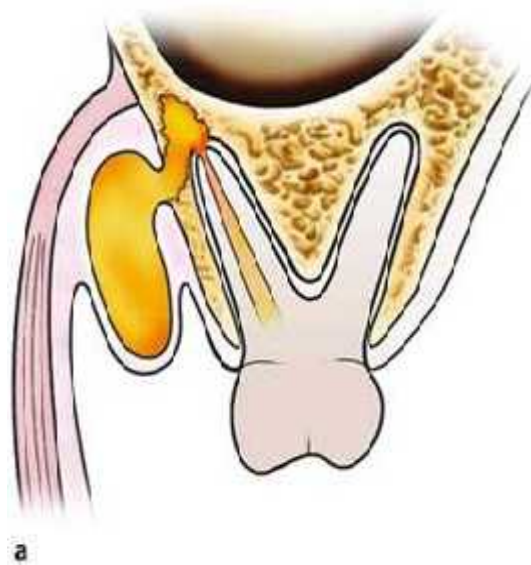
B



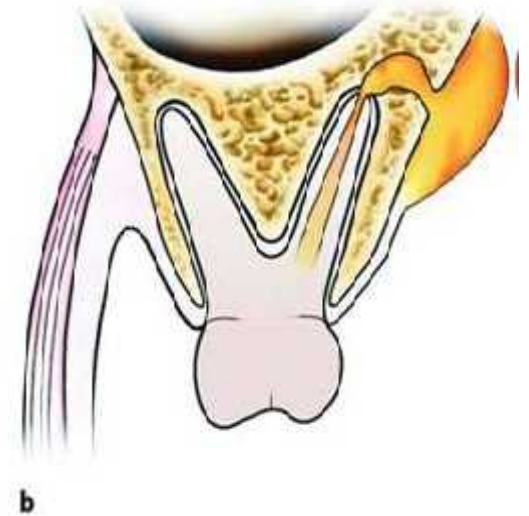
C



A. Abses Vestibularis/  
Submucosal  
B. Abses Palatinus



**A**

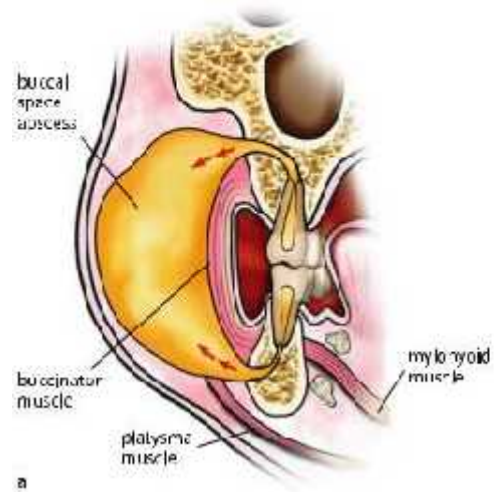


**B**



A. Abses Bucalis  
B. Ludwig's Angina

A



B





**Fig. 9.80.** Orifice of the fistula of a dentoalveolar abscess that became chronic (chronic abscess), located at the buccal mucosa of the maxillary alveolar process



**Fig. 9.81.** Chronic dentoalveolar abscess with drainage, through a fistula, at the buccal mucosa of the mandible



**Fig. 9.82.** Orifice of a fistula of a chronic dentoalveolar abscess, located at the mucosa of the palate



**Fig. 9.83.** Cutaneous fistula at the mental region as a result of a chronic dentoalveolar abscess originating from a mandibular central incisor



**Fig. 9.84 a, b.** Cutaneous fistulas due to chronic dentoalveolar abscesses originating from the mandible

A close-up photograph of a dental procedure. The image shows a patient's teeth, with a dental instrument (likely a scaler or explorer) being used on the lower teeth. The background is a light, neutral color.

# LUDWIG'S ANGINA

# Definisi

- Angina Ludwig adalah infeksi progresif yang terjadi pada dasar mulut dibawah lidah, disertai dengan adanya pembengkakan jaringan lunak.
- Ditemukan oleh ilmuwan Jerman ***Wilhelm Friedrich von Ludwig*** (1836).
- Biasanya tidak melibatkan system limfatik dan juga tidak membentuk abses.



# Epidemiologi

- Sekitar 90% kasus angina Ludwig merupakan infeksi odontogen baik melalui infeksi dental primer, post ekstraksi gigi, maupun oral hygiene yang buruk.
- Infeksi polimikrobia terjadi pada lebih dari 50% kasus.
- Lebih sering pada dewasa, jarang pada anak.

# Etiologi

- 90% kasus disebabkan karena infeksi molar 2 dan 3 bawah
- Etiologi lainnya bias disebabkan oleh injury atau *lacerasi* pada dasar mulut, *mandible fracture*, *tongue injury*, *oral piercing*, *osteomyelitis*, *traumatic intubation*, *peritonsillar abscess*, *submandibular sialadenitis* dan infeksi *thyroglossal cysts*
- *Predisposing factors* termasuk diabetes, *oral malignancy*, *dental caries*, *alcoholism*, *malnutrition*, dan pasien dengan *immunocompromised*.

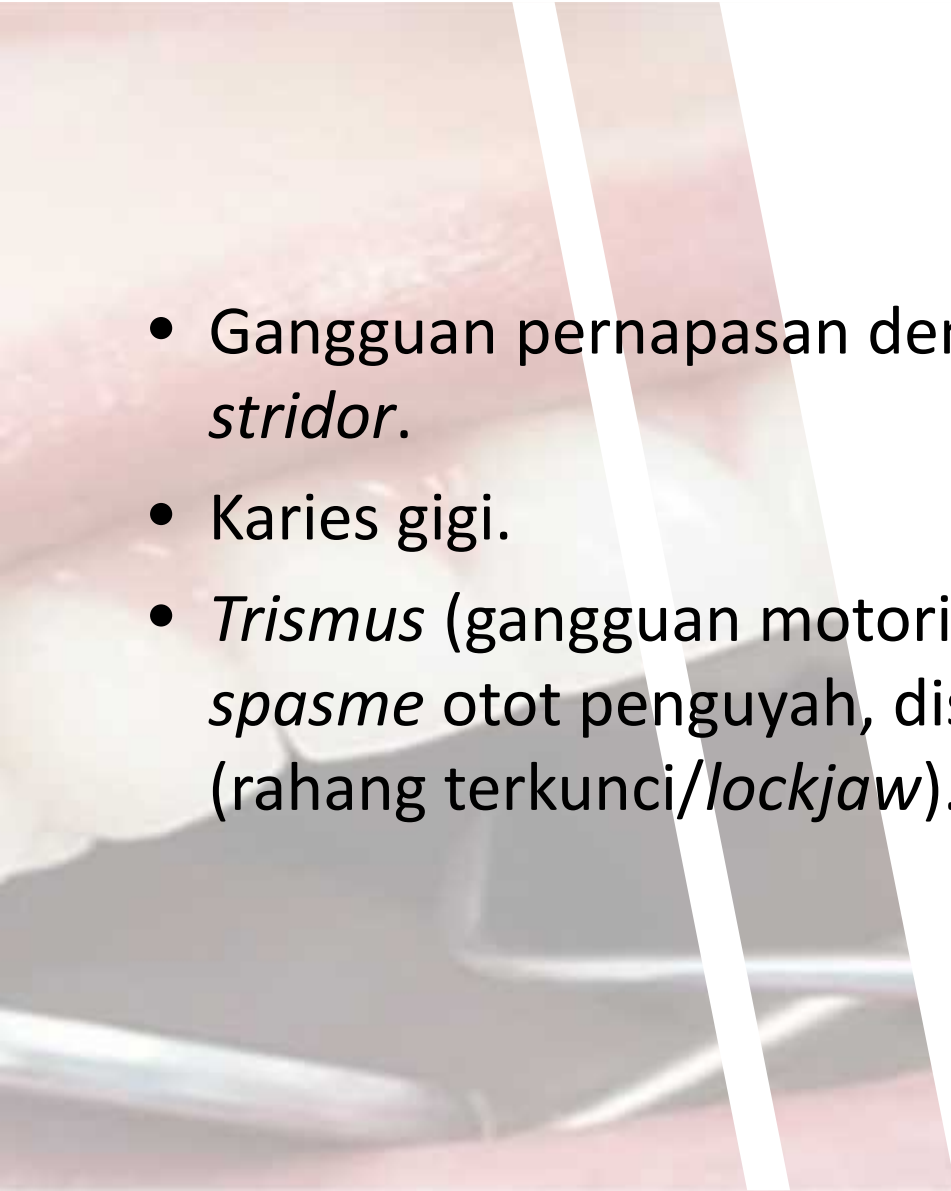
# Pathofisiologis

- Ludwig's angina dimulai dari kondisi *cellulitis submandibular space*
- Organisme yang paling banyak ditemukan adalah *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus aureus*, dan bakteri anaerob seperti *bacteroides*, *peptostreptococci*, & *peptococci*.
- Pasien dengan kondisi immunocompromising, seperti HIV, diabetes, penerima transplantasi, dan pecandu alkohol, yang berisiko terinfeksi dari berbagai organisme atipikal. Organisme atipikal :  
*Pseudomonas*, *Escherichia coli*, *Klebsiella* -> Gram (-)  
*Candida*, dan *Clostridium* -> Gram (+)



# Gejala

- Pada pemeriksaan fisik, lebih dari 95% pasien memiliki pembengkakan submandibula bilateral (*bull's neck*) dan lidah yang menonjol / elevasi lidah. Karakteristik bengkaknya keras dan tegang disertai dengan *eritema*.
- Fluktuasi (-)
- Demam, *malaise*, kelemahan, *confusion*/perubahan mental lain.
- Nyeri leher, *disfonia*, *disfagia*, *odinofagia*, *disartria*, *drooling* (*hipersalivasi*), sakit telinga (rasa sakit yg tajam, tumpul, atau terbakar).

- 
- Gangguan pernapasan dengan *dyspnea*, *takipnea*, atau *stridor*.
  - Karies gigi.
  - *Trismus* (gangguan motorik *nervus trigeminus*, terutama *spasme* otot penguyah, disertai kesulitan membuka mulut (rahang terkunci/*lockjaw*)).

# Gambaran Radiografis MRI

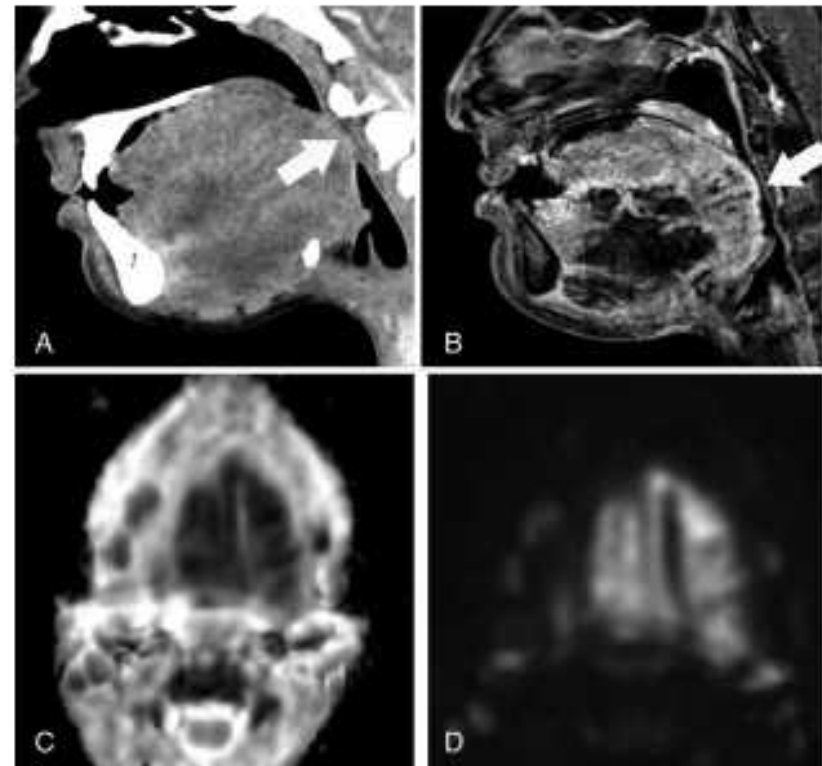


FIGURE 1. Contrast-enhanced computed tomography (A) and magnetic resonance imaging (B) showed heterogeneous enhancement. Narrowing of the oropharyngeal airway was observed (arrows). Diffusion restriction was observed in diffusion-weighted images (C, D).

# Mekanisme

Infeksi bakteri → infeksi *odontogen*

↓  
menyebar ke ruang *submandibula*

↓  
reaksi inflamasi

↓  
pembengkakan, *eritema*, *neck pain*

↓  
lidah terdorong ke atas-belakang

↓  
menyumbat jalan napas



Ruang *submandibula* → menyebar ke ruang *pharyngomaxillary*  
& *retropharyngeal*



*obstruksi* jalan napas



*dispnea, takipnea, stridor*



Infeksi di ruang submandibula



trismus



Spasme otot pengunyah

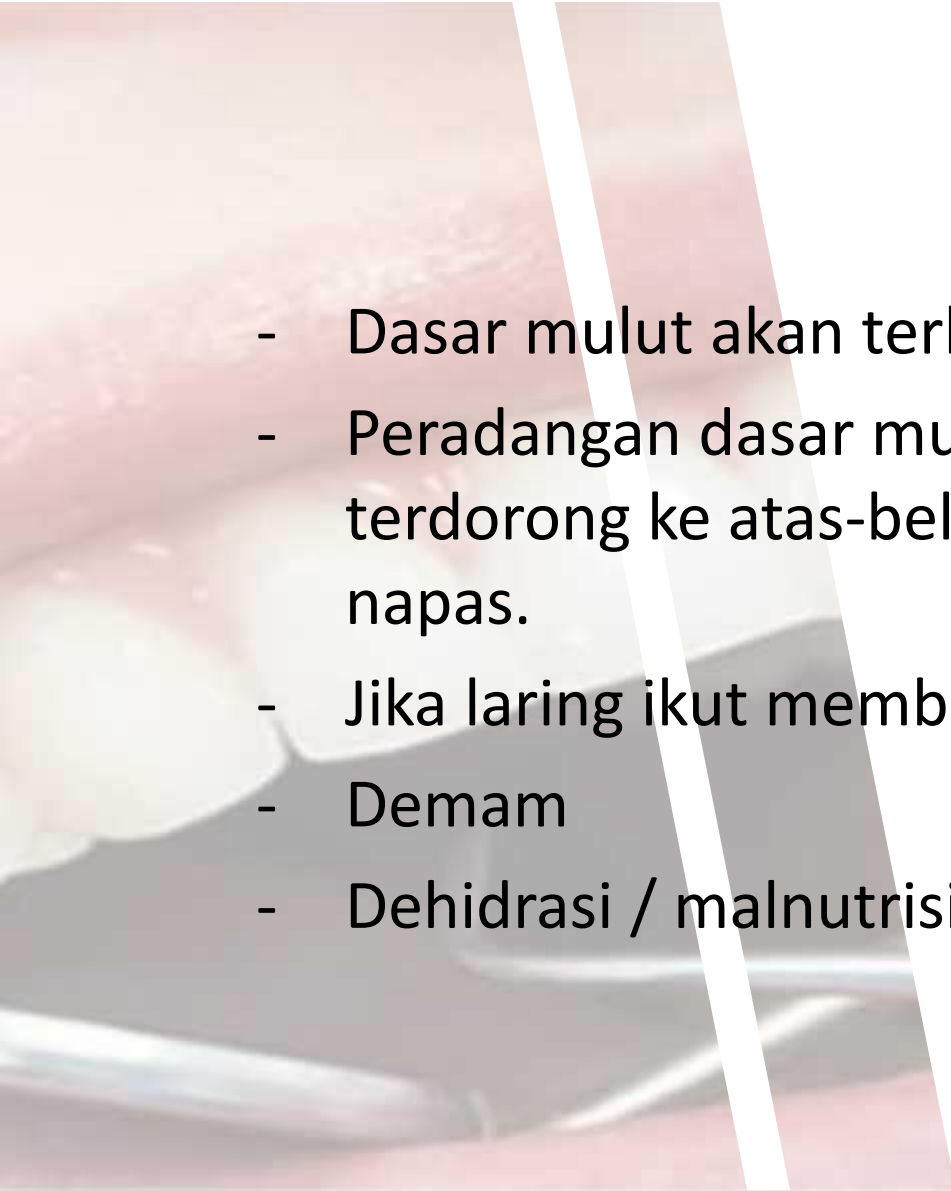
lockjaw



disartria

# Diagnosis

1. Anamnesis → biasanya pasien melaporkan nyeri gigi, ada riwayat prosedur gigi baru-baru ini, dan leher bengkak. Daggu terasa tegang dan nyeri saat menggerakkan lidah.
2. Pemeriksaan fisik → 4 tanda kardinal :
  - Keterlibatan bilateral jaringan.
  - Gangren dgn *serosanguinus*, bisa juga ada pus.
  - Keterlibatan jaringan ikat, *fascia*, & otot tapi tidak kelenjar.
  - Penyebaran melalui *fascia kontinuitas* ruang bukan sistem *limfatik*.

- 
- Dasar mulut akan terlihat merah dan membengkak.
  - Peradangan dasar mulut akan menyebabkan lidah terdorong ke atas-belakang sehingga menyumbat jalan napas.
  - Jika laring ikut membengkak, akan terdengar *stridor*.
  - Demam
  - Dehidrasi / malnutrisi





### 3. Pemeriksaan Penunjang

➤ Laboratorium :

- Darah -> leukositosis (indikasi infeksi akut).
- Kultur -> menentukan bakteri yg menginfeksi.

➤ Pencitraan

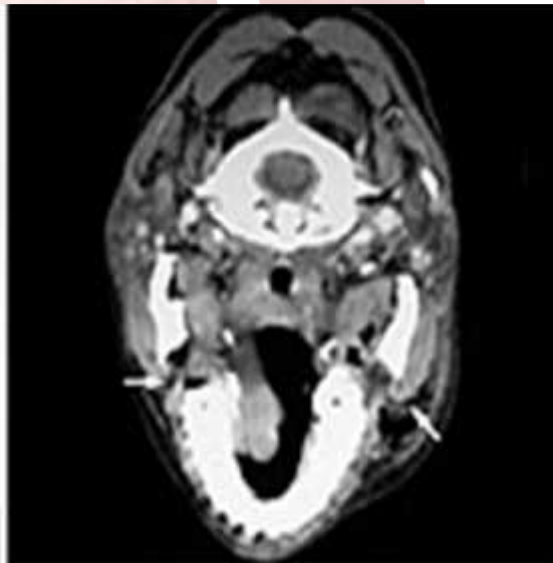


Figure 2—CT scan showing edema, inflammation, and air within the soft tissues adjacent to the right and left mandible (arrows).

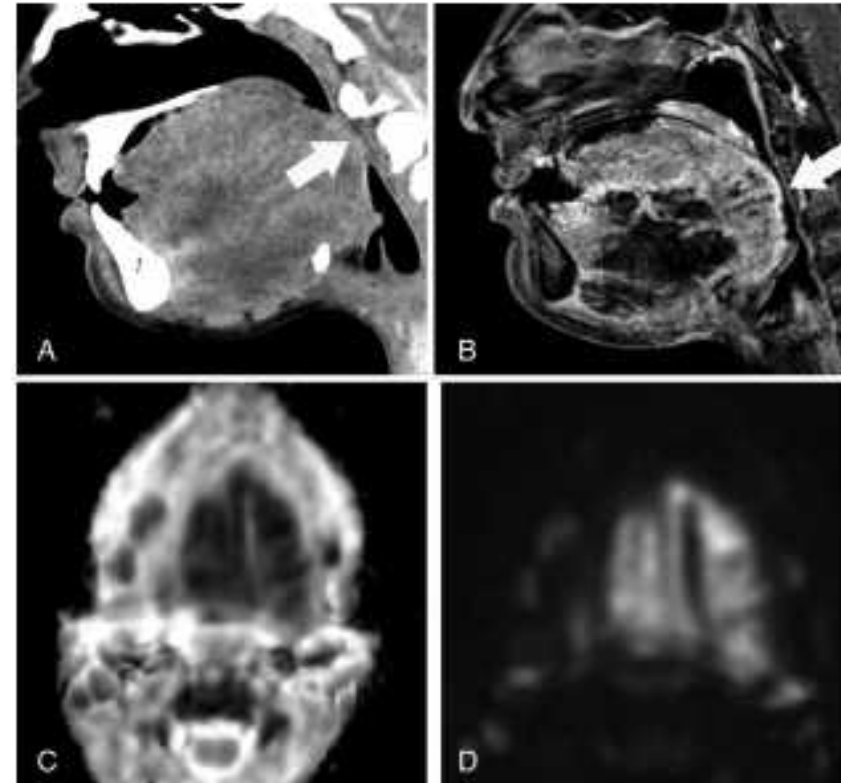


FIGURE 1. Contrast-enhanced computed tomography (A) and magnetic resonance imaging (B) showed heterogeneous enhancement. Narrowing of the oropharyngeal airway was observed (arrows). Diffusion restriction was observed in diffusion-weighted images (C, D).



# Differential Diagnosis

- Selulitis
- Lingual carcinoma
- Abses peritonsilar
- Limfadenitis

# Penatalaksanaan

## 1. Airway management

Segera lakukan intubasi untuk menjaga jalan napas. Bisa juga melakukan *trakeostomi* yang menciptakan pembukaan melalui leher ke tenggorokan.

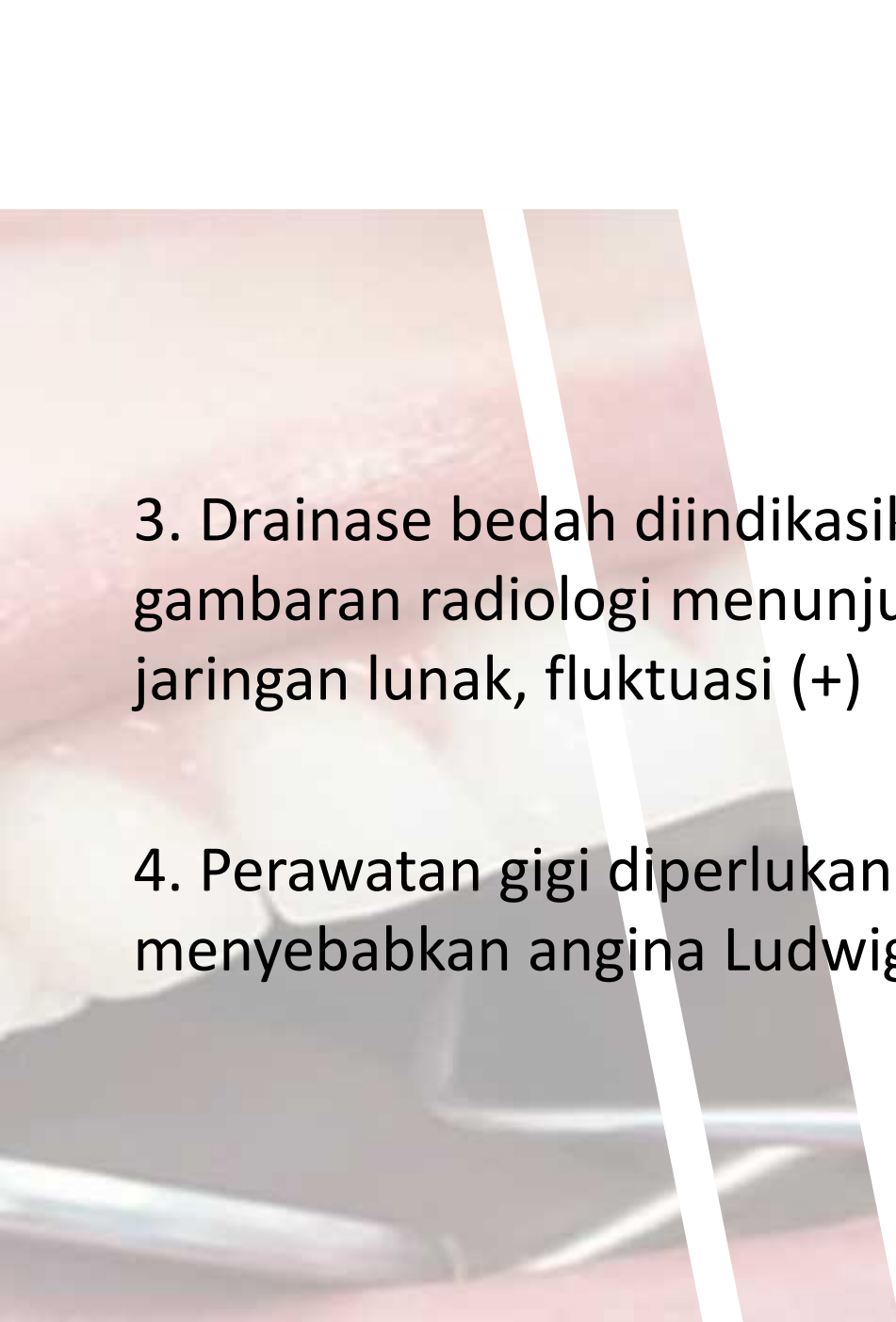
## 2. Antibiotik

Antibiotik harus dimulai sesegera mungkin. Antibiotik harus awalnya menjadi spektrum luas dan mencakup organisme Gram positif, Gram negatif, dan anaerobic (*Ampicillin-sulbactam* atau *clindamycin*). Antibiotik biasanya diberikan melalui pembuluh darah (IV) sampai gejala hilang. Antibiotik peroral dapat dilanjutkan sampai tes menunjukkan bahwa bakteri telah pergi.



## Antibiotik :

- Penisilin 600.000 – 1.200.000 unit
- Ampisilin 2 – 4 x 500 – 1000 mg
- Gentamisin 2 x 40 – 80 mg
- Kloramfenikol 3 – 4 x 250 – 500 mg
- Metronidazol 3 x 250 – 500 mg



3. Drainase bedah diindikasikan bila ada infeksi *suppurative*, gambaran radiologi menunjukkan adanya cairan, atau gas di jaringan lunak, fluktuasi (+)

4. Perawatan gigi diperlukan untuk infeksi gigi yang menyebabkan angina Ludwig.



# Prognosis

Angina Ludwig dapat mengancam nyawa. Namun, dapat disembuhkan dengan mendapatkan perawatan untuk menjaga saluran udara terbuka dan pemberian antibiotik IV dan peroral.



# Komplikasi

- Sepsis
- Obstruksi jalan napas yang berat
- Syok sepsis



# Conclusion

- Ludwig's angina is a rapidly and frequently fatal progressive gangrenous cellulitis and edema of the soft-tissues of the neck and floor of the mouth. Airway compromised has been the leading cause of death. The infection and edema are limited by the deep cervical fascia, mandible and hyoid. As a result, the tongue and floor of the mouth are elevated and posteriorly displaced with compromise of the airway, which can result in abrupt asphyxiation.
- Infection often results from *Streptococci*, *Staphylococci* or *Bacteroides*, although 50% of infections are polymicrobial. Management of a patient with Ludwig's angina requires early aggressive therapy with antibiotics, incision and drainage of any abscess and protection of the airway. In addition, the offending tooth or teeth is usually extracted.



# LEUKOPLAKIA

(White Lesions)

# Definisi

- Menurut World Health Organization (WHO), *Leukoplakia* merupakan *makula mukosa kronis yang berwarna putih yang dimana penyakit ini tidak dapat di karakterisasi secara klinis dan patologi dibandingkan dengan penyakit lainnya.*
- Leukoplakia adalah lesi prekanker yang berkembang di daerah lidah dan pada bagian dalam pipi karena adanya iritasi kronis. Terkadang leukoplakia berkembang pula pada daerah genitalia eksternal wanita.

# Epidemiologi

- 2 – 12 % kasus leukoplakia prekanker berkembang menjadi kanker mulut
- Dari 500.000 kasus kanker mulut dan faringeal, maka 3/4 nya berasal dari negara berkembang, dan 65.000 kasus berasal dari india
- Sebagian besar menyerang pada pria ketimbang wanita

# Etiologi

- Etiologi pastinya belum diketahui
- Faktor predisposisi dianggap memiliki peran terjadinya leukoplakia, antara lain :
  - faktor local (iritasi local, trauma, chemical atau termal)
  - faktor sistemik (sefilis glositis, candidiasis), dan
  - malnutrisi vitamin (Vitamin A dan B-komplek)
- *Hairy leukoplakia* merupakan bentukan leukoplakia yang sering terjadi pada orang yang mengidap **HIV positif** atau **immunodefisiensi**
- *Hairy leukoplakia* disebabkan **virus Epstein-Barr (EBV)**

# Tanda dan Gejala

- Leukoplakia ditandai dengan adanya plak putih yang tidak bisa digolongkan secara klinis atau patologis ke dalam penyakit lainnya.
- Lesi awal dapat berupa warna kelabu atau sedikit putih yang agak transparan, berfissura atau keriput dan secara khas lunak dan datar, biasanya berbatas tegas
- Lesi ini biasanya tidak sakit, tetapi sensitif terhadap sentuhan, panas, makanan pedas dan iritan lainnya.
- Leukoplakia juga dapat berkembang dan berubah bentuk menjadi eritroplakia → *malignant*



**Leukoplakia homogen**

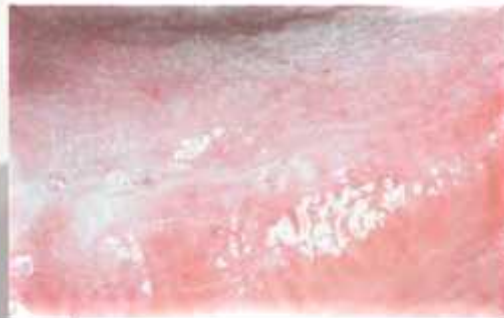


**Verrucous leukoplakia  
(non-homogen)**



**Eritroplakia  
(non-homogen)**

## Hairy leukoplakia





# Klasifikasi

*Ward dan Hendrick* mendeskripsikan klasifikasi leukoplakia secara klinis menjadi :

➤ Acute leukoplakia

- Lesi ini berkembang dengan cepat, terdapat penebalan berupa kerucut, ulserasi atau pembentukan papilloma. Leukoplakia jenis ini memiliki kemungkinan lebih besar untuk menjadi malignan dibandingkan dengan chronic leukoplakia.

➤ Chronic leukoplakia

- Lesi ini berkembang lama. Leukoplakia tipe ini memiliki penampakan yang menyebar dan tipis, seperti selaput putih pada permukaan dari membrane mucus.
- Pada palatum mungkin didapatkan lesi merah kecil seukuran kepala peniti seperti kawah kecil. Di bagian tengahnya terdapat tumpukan kapiler yang akan mengalami perdarahan walau dengan trauma yang ringan.
- Leukoplakia jenis ini jarang menjadi ganas.

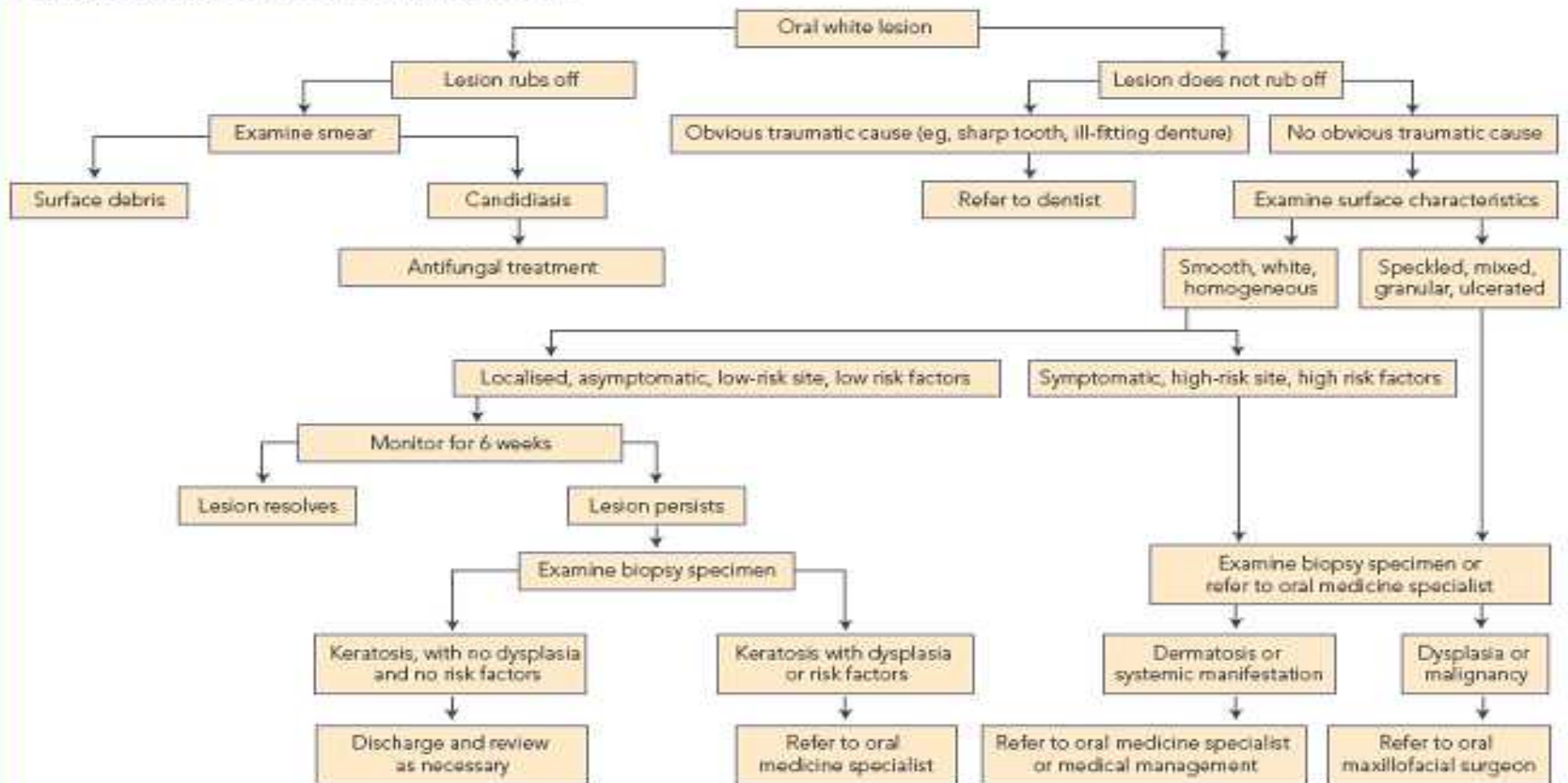
➤ Tipe intermediate

- Dapat dikatakan juga sebagai leukoplakia sub akut. Kemungkinan merupakan bentuk awal dari leukoplakia kronik dan berada antara tipe akut dan kronik.

# Diagnosis

Berdasarkan konsep yang diterima oleh WHO maka batasan leukoplakia adalah lesi yang tidak ada konotasi histologinya dan dipakai hanya sebagai deskripsi klinis. Jadi definisinya adalah ***suatu penebalan putih yang tidak dapat digosok sampai hilang dan tidak dapat digolongkan secara klinis atau histologi sebagai penyakit-penyakit spesifik lainnya*** (contoh: seperti *likhen planus, lupus eritematosus, kandidiasis, white sponge naevus*).

## 2 Diagnostic algorithm for oral white lesions





# Differential Diagnosis

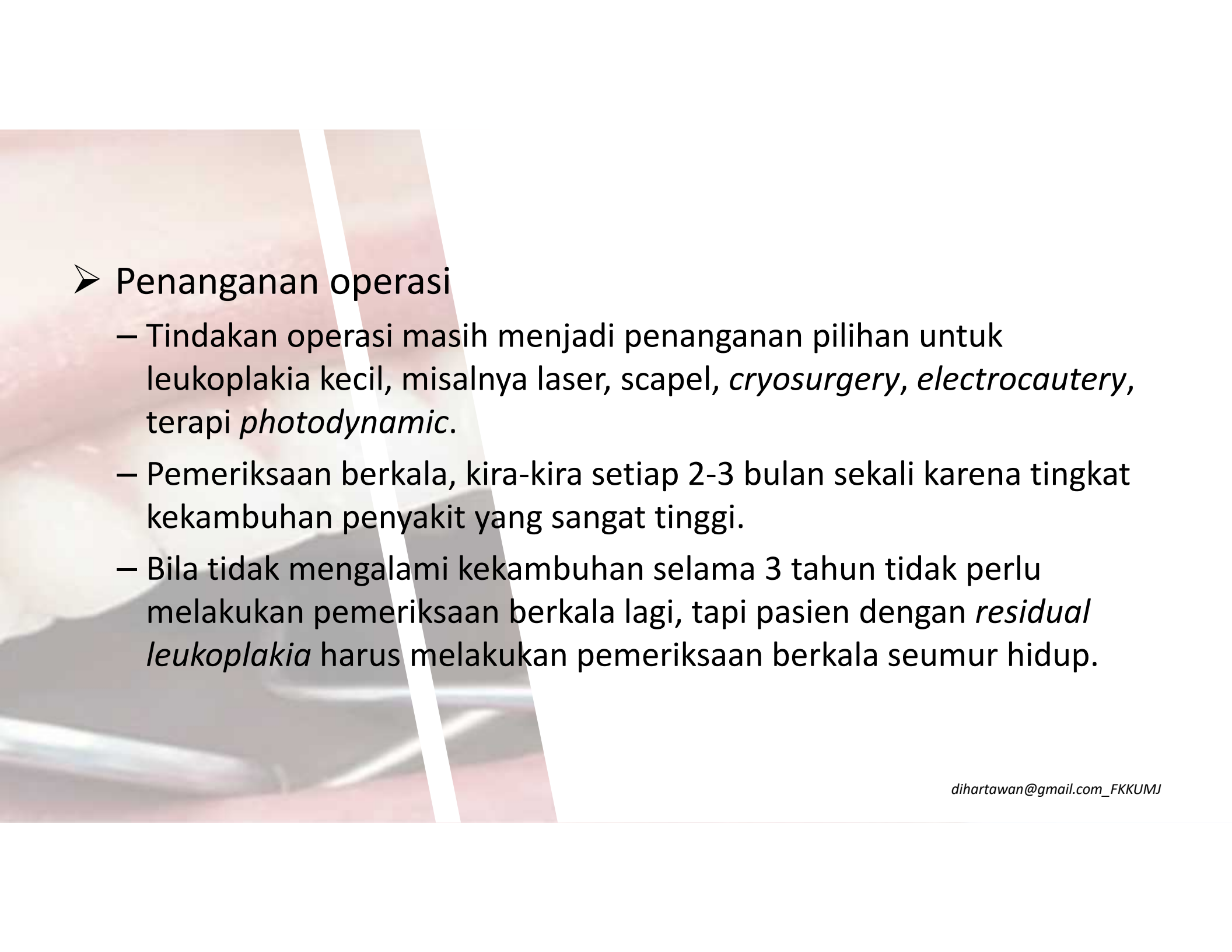
- Likhen planus,
- Jamur (*Candidiasis*),
- Sifilis,
- Leukoplakia berambut (*Hairy leukoplakia*), atau
- Karsinoma sel squamosa

# Penatalaksanaan

Penanganan leukoplakia dapat dibagi menjadi 2 tindakan, yaitu:

## ➤ Penanganan medis

- Melakukan observasi tanpa tindakan intervensi, kadang *self healing*
- Beberapa tindakan yang dapat dilakukan diantaranya:
  - Tunggu dan amati
  - Pemberian obat, misalnya agen anti inflamasi, vitamin, agen sitotoksik
  - Menghindari faktor-faktor yang menyebabkan leukoplakia, seperti rokok dan alkohol.



## ➤ Penanganan operasi

- Tindakan operasi masih menjadi penanganan pilihan untuk leukoplakia kecil, misalnya laser, scapel, *cryosurgery*, *electrocautery*, terapi *photodynamic*.
- Pemeriksaan berkala, kira-kira setiap 2-3 bulan sekali karena tingkat kekambuhan penyakit yang sangat tinggi.
- Bila tidak mengalami kekambuhan selama 3 tahun tidak perlu melakukan pemeriksaan berkala lagi, tapi pasien dengan *residual leukoplakia* harus melakukan pemeriksaan berkala seumur hidup.



# Prognosis

Prognosis leukoplakia sangat bagus dan deformitas akibat operasi juga bisa diminimalkan bila penyakit ditemukan pada stadium awal.

# Referensi

- Shafer 'Textbook of Oral Pathology'. 1993
- Gordon Nikiforuk ' Understanding Dental Caries'
- Quinn FB. Ludwig angina. Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg. 1999
- Fragiskos D. Fragiskos 'ORAL SURGERY' Springer, 2007
- Vinicius C. Carrard, Isaac van der Waal. 'A clinical diagnosis of oral leukoplakia; A guide for dentists' Journal Oral Medicine and Pathology, 2017



