

Phlegmon Dasar Mulut Odontogenik: Laporan Kasus

Muhammad Aditya¹, Anggraeni Janar Wulan²

¹Bagian Epidemiologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

²Bagian Anatomi, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung

Abstrak

Infeksi gigi merupakan penyakit yang umum terjadi di masyarakat. Infeksi gigi kebanyakan ringan, namun pada beberapa kasus dapat berkembang menjadi komplikasi serius dan fatal. Salah satu komplikasi tersebut adalah phlegmon/angina Ludwig's. Pasien laki-laki, 21 tahun, datang dengan keluhan bengkak pada leher sepanjang bawah rangan kanan dan kiri hingga ke leher depan, disertai nyeri, demam, nyeri saat mengunyah. Keluhan tidak disertai dengan gangguan napas, trismus, nyeri tenggorokan, maupun nyeri dada. Pasien memiliki masalah gigi berlubang pada gigi molar 2 rahang bawah kiri. Dari pemeriksaan fisik didapatkan caries dentis pada molar 2 kiri rahang bawah, dasar mulut tampak menonjol di bawah lidah, tidak ditemukan abses tonsil, tidak didapatkan trismus, dan faring tenang. Pada leher didapatkan edem hiperemis sepanjang submandibula kanan dan kiri hingga leher depan setinggi kartilago tiroid, teraba hangat, kenyal, dan terdapat nyeri tekan. Dari hasil laboratorium didapatkan leukosistosis dan pemeriksaan rontgen toraks dalam batas normal. pasien didiagnosis dengan phlegmon dasar mulut dan segera dilakukan bedah insisi *debridement* dengan pemasangan drainase serta diberikan antibiotik intra vena dengan sefalosporin generasi ketiga dan metronidazole. Selama perawatan pasien membaik dan direncanakan untuk konsultasi ke dokter gigi untuk masalah gigi pasien. Simpulan, phlegmon dasar mulut/angina Ludwig dapat berkomplikasi fatal dan dapat menyebabkan kematian, sehingga diagnosis dan tatalaksana segera dapat menyelamatkan pasien. Penyebab terbanyak berasal dari infeksi gigi (odontogenik). [JuKe Unila 2015; 5(9):76-80]

Kata kunci: angina ludwig, odontogenik, phlegmon dasar mulut

Odontogenic Mouth Floor Phlegmon: Case report

Abstract

Dental infection is a common in general people. Most of it is benign course, but some case develop into serious and life-threatening complication. One of the complication is phlegmon/Ludwig's angina. Patient, 21 years old male, present with swelling in the neck along the right and left under jaw up to the front of the neck, accompanied by pain, fever, pain during chewing. Complaints are not accompanied with airway disorders, trismus, sore throat, or chest pain. Patient has dental problem on 2nd molars left mandibular. From the physical examination found dental caries in the left mandibular second molar, mouth's floor under the tongue was protruding, no tonsillar abscess, no trismus, and pharyngeal not hyperemia. The neck found submandibular edema hyperemia along the right and left until the front of the neck as high as the thyroid cartilage, felt warm, chewy, and there is tenderness. From the laboratory examination obtained leukosistosis and X-ray within normal limits. Patient was diagnosed with mouth's floor phlegmon and was managed with immediate incision drainage and debridement with antibiotics intra vena using third generation cephalosporin and metronidazole. During treatment in ward, patient improved and planned to consult a dentist for dental problem. Conclusions, mouth's floor phlegmon/Ludwig's angina can be complicated fatal and can cause death, so the immediately diagnosis and management can save the patient. The most common cause is derived from a tooth infection (odontogenic). [JuKe Unila 2015; 5(9):76-80]

Keywords: ludwig's angina, mouth floor phlegmon, odontogenic

Korespondensi: dr. Muhammad Aditya, alamat Jl. Prof. Soemantri Brodjonegoro No. 1, HP 085269226166, e-mail m.aditya1988@fk.unila.ac.id

Pendahuluan

Infeksi gigi merupakan penyakit yang umum terjadi, dengan prevalensi lebih dari 40% pada anak usia 6 tahun pada gigi susu dan lebih dari 85% pada usia di atas 17 tahun pada gigi permanen. Infeksi gigi kebanyakan ringan namun pada beberapa kasus dapat menyebabkan komplikasi serius. Salah satu komplikasi tersebut adalah phlegmon/angina

Ludwig. Angka kejadian penyakit ini sekitar 13% dari seluruh infeksi leher dalam. Walaupun jarang terjadi namun penyakit ini dapat mengancam jiwa.¹

Phlegmon dasar mulut merupakan selulitis supuratif difus akut yang menyebar terutama pada jaringan ikat longgar.² Phlegmon dasar mulut secara epidemiologi 90% kasus disebabkan dari infeksi akut gigi molar rahang

bawah yang menyebar (infeksi odontogenik).³

Dahulu sebelum berkembangnya antibiotik, penyakit ini sering menyebabkan kematian pada lebih dari 50% kasus. Dengan berkembangnya teknik bedah dan terapi antibiotik saat ini terbukti menurunkan angka kematian dari penyakit ini yakni sekitar 8% dari kasus.^{3,4}

Kasus

Pasien laki-laki, usia 21 tahun, datang ke RSGH dengan keluhan bengkak pada leher sepanjang bawah rahang kanan dan kiri, bawah dagu, hingga ke leher depan setinggi jakun. Bengkak sudah dirasakan dan semakin membesar kurang lebih dalam 3 hari. Keluhan disertai dengan demam, nyeri pada leher, nyeri pada saat mengunyah. Keluhan tidak disertai dengan gangguan pernapasan, kesulitan dalam membuka mulut, nyeri tenggorokan, maupun nyeri pada daerah dada. Pasien belum pernah melakukan pengobatan sebelumnya.

Sebelumnya, pasien tidak pernah mengalami sakit seperti ini. Pasien mengaku memiliki masalah gigi berlubang pada gigi grahman kiri bawah yang sudah diderita kurang lebih selama 1 tahun dan sering dikorek-korek dengan tusuk gigi bila kemasukan makanan. Di dalam keluarga pasien tidak ada yang pernah menderita penyakit serupa sebelumnya.

Dari hasil pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum tampak sakit sedang, kesadaran *compos mentis*, tekanan darah 120/70 mmHg, nadi 112 x/menit, frekuensi napas 24 x/menit, suhu 38,9°C.

Pada mulut didapatkan *caries dentis* pada molar 2 kiri rahang bawah. Dasar mulut tampak menonjol di bawah lidah. Tidak didapatkan gambaran abses pada tonsil, tidak didapatkan trismus, faring tenang.

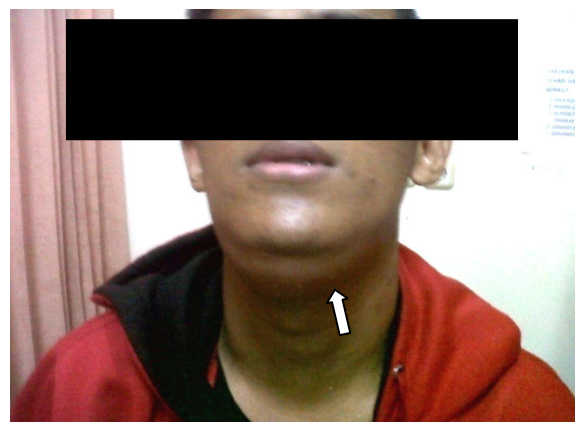
Pada Leher tampak edem hiperemis sepanjang submandibula kanan dan kiri hingga ke leher depan setinggi kartilago tiroid (bilateral). Pada palpasi teraba hangat, kenyal, dan nyeri tekan. Pada pemeriksaan thorak, abdomen, dan ekstremitas didapatkan hasil dalam batas normal.

Dari hasil pemeriksaan laboratorium didapatkan Hb 11 g%, Ht 33%, leukosit 17.800 sel/dl, trombosit 330.000. Dari hasil pemeriksaan rontgen toraks didapatkan dalam batas normal.

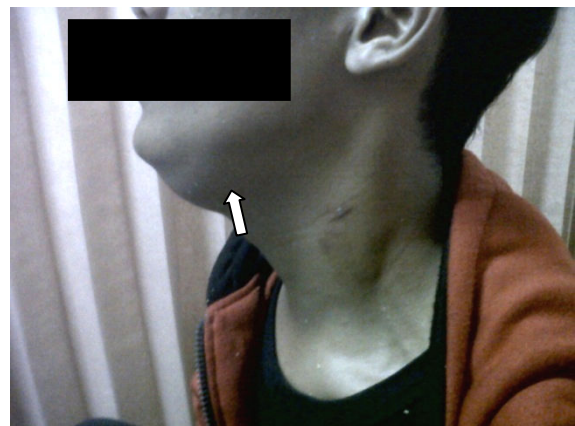
Pasien didiagnosis dengan phlegmon dasar mulut. Dilakukan tindakan bedah insisi

debridement segera dengan pemasangan drainase. Diberikan antibiotik iv ceftriaxone 1 gr/12 jam dan metronidazole iv drip 500 mg/8 jam. Diberikan anti nyeri drip iv ketorolac dalam cairan RL 20 tetes/menit. Diberikan paracetamol 3x500 mg bila demam. Dilakukan kultur bakteri dari sediaan pus. Setelah dilakukan perawatan, pasien membaik dan direncanakan konsul ke dokter gigi.

Oleh karena jarangny kasus dan perlunya diagnosis dan penatalaksanaan segera maka diharapkan laporan kasus ini dapat membantu klinisi untuk dapat mendiagnosis dan menatalaksana dengan segera, tepat dan berbasis bukti.



Gambar 1. Laki-laki dengan Phlegmon Dasar Mulut Tampak Depan (panah)



Gambar 2. Laki-laki dengan Phlegmon Dasar Mulut Tampak Samping (panah)

Pembahasan

Terhadap kasus seperti ini, diagnosis dan penatalaksanaan segera perlu dilakukan. Pemberian antibiotik tanpa konfirmasi bakteri penyebab kebanyakan tidak efektif. Penanganan tidak hanya dengan pemberian antibiotik untuk “bermain aman”, untuk itu pasien harus dirawat dan dilakukan tindakan bedah dengan drainase.⁵

Pada phlegmon dasar mulut dapat dijumpai periode eksaserbasi dan periode perbaikan sementara, baik secara sistemik maupun lokal, yang diakibatkan oleh karena eksudat purulen bergerak turun ke bawah karena gaya gravitasi. Untuk itu pengobatan jangka panjang perlu diberikan karena penyebaran proses inflamasi dapat mencapai struktur dan jaringan ikat longgar lainnya dalam tubuh.⁵

Phlegmon dasar mulut merupakan selulitis supuratif difus akut yang menyebar terutama pada jaringan ikat longgar. Istilah selulitis digunakan pada suatu penyebaran edematus dari inflamasi akut pada permukaan jaringan lunak dan bersifat difus. Selulitis pada phlegmon dasar mulut dimulai dari dasar mulut, sering kali bilateral, tetapi bila hanya mengenai satu sisi (unilateral) disebut pseudophlegmon.^{2,6}

Etiologi terbanyak diakibatkan oleh kuman *Streptococcus sp.* Mikroorganisme lainnya adalah anaerob gram negatif seperti *Prevotella*, *Porphyromona*, dan *Fusobacterium*. Infeksi odontogenik umumnya merupakan infeksi campuran dari berbagai macam bakteri, baik bakteri aerob maupun anaerob. Infeksi campuran terjadi pada 50% kasus.^{3,7}

Infeksi primer dapat berasal dari gigi (odontogenik) seperti perluasan infeksi/abses periapikal, osteomielitis dan perikoronitis yang berkaitan dengan erupsi gigi molar tiga rahang bawah, ekstraksi gigi yang mengalami infeksi periapikal/perikoronar. Selain sebab odontogenik, infeksi dapat terjadi akibat dari penyuntikan dengan jarum yang tidak steril, infeksi kelenjar ludah (sialadenitis), fraktur maksila/mandibula, laserasi dasar mulut, serta infeksi sekunder dari keganasan rongga mulut. Phlegmon dasar mulut diketahui dari epidemiologi 90% kasus dewasa disebabkan dari infeksi akut gigi molar rahang bawah yang menyebar (infeksi odontogenik). Kasus phlegmon dasar mulut pada anak-anak kebanyakan berasal dari perluasan infeksi tonsil dan faring.^{3,4,7-9}

Masalah gigi penyebab phlegmon kebanyakan pada gigi molar 2 dan molar 3 rahang bawah. Oleh karena akar gigi-gigi tersebut memanjang hingga sulkus mylohyoid menyebabkan berbagai abses atau infeksi pada gigi tersebut memiliki akses langsung menuju ruang submandibularis. Bila infeksi berkembang, infeksi tersebut dapat meluas ke

ruang sublingual. Infeksi dapat pula mencapai ruang faringomaksilaris dan retrofaring. Keadaan-keadaan tersebut dapat menyebabkan obstruksi saluran napas.^{1,3}

Kebanyakan kasus phlegmon dasar mulut terjadi pada pasien sehat tanpa penyakit komorbid. Namun begitu, terdapat beberapa faktor yang menunjukkan predisposisi untuk berkembangnya penyakit ini antara lain adalah diabetes, pengobatan dengan immunosupresan, infeksi HIV, neutropenia, anemia aplastik, sistemik lupus eritromatosus (SLE), alkoholisme, dan defisiensi gama globulin. Hal-hal tersebut diketahui dapat menurunkan sistem imunitas tubuh sehingga infeksi supuratif dapat menyebar dengan cepat dan meluas.^{3,4,7}

Dari data epidemiologi, kebanyakan pasien phlegmon dasar mulut berusia 20 hingga 60 tahun, walau begitu kasus pada usia 12 hari dan 84 tahun pernah di laporkan. Laki-laki lebih banyak dibandingkan dengan perempuan dengan rasio 3:1 sampai 4:1.⁷

Gambaran klinis dari penyakit ini ditandai dengan adanya selulitis yang meluas yang menyebabkan pembengkakan pada dasar mulut, lidah, dan regio submandibula, sehingga dapat menyebabkan obstruksi jalan napas, penyebaran infeksi ke jaringan leher yang lebih dalam ataupun menyebabkan mediastenitis yang berpotensi fatal. Dari hasil pemeriksaan fisik, didapatkan lebih dari 95% pasien dengan pembengkakan submandibular bilateral dan pembengkakan dasar mulut yang menyebabkan lidah terangkat.^{3,4}

Gejala lainnya adalah edem jaringan leher depan di atas tulang hyoid yang memberikan gambaran seperti "bull's neck". Demam, takikardi, takipnue, dan dapat pula disertai dengan gangguan cemas dan agitasi. Bengkak dan nyeri pada dasar mulut dan leher, sulit menelan, nyeri menelan, berliur, trismus, dan nyeri gigi. *Hoarseness*, stridor, distres pernapasan, sianosis, dan postur tubuh "mengendus" (postur tubuh yang menandai pasien dengan kompensasi obstruksi saluran napas atas, yakni postur tubuh tegak dengan leher menjulur ke depan dan dagu terangkat seperti orang sedang mengendus) adalah tanda-tanda ancaman obstruksi jalan napas. Selain itu, gejala disfonia juga dapat muncul akibat edem plica vokalis, tanda ini merupakan tanda bahaya bagi klinisi oleh karena potensi sumbatan jalan napas.⁷

Terdapat 4 tanda kardinal angina Ludwig, yakni infeksi bilateral atau infeksi pada lebih dari 1 ruang jaringan; adanya gangren dengan infiltrat serosanguis; melibatkan jaringan ikat longgar, fascia, dan otot namun tidak dengan struktur kelenjar; dan meluas dengan perkontinuum dan tidak dengan cara limfatik.^{1,7}

Modalitas penanganan phlegmon dasar mulut pertama adalah pada penilaian jalan napas. Menjaga patensi jalan napas merupakan prioritas utama pada penanganan pasien dengan phlegmon dasar mulut, karena kematian utamanya diakibatkan oleh asfiksia karena obstruksi jalan napas. Pasien harus diobservasi terhadap tanda-tanda obstruksi jalan napas. Bila didapatkan gangguan jalan napas yang mengancam (didapatkan tanda distress pernapasan, cemas, sianosis, stridor, retraksi otot bantu napas, posisi tubuh mengendus) maka segera dilakukan pembebasan jalan napas dengan oro- atau nasotrakeal intubasi dengan bantuan fiberoptik. Bila tidak berhasil dilakukan krikotiroidotomi atau trakeostomi.⁷

Murray (2014) tidak merekomendasikan intubasi endotrakeal, terutama intubasi tanpa fiberoptik/*blind*, dikarenakan beberapa faktor risiko seperti perdarahan dan ruptur abses selama pemasangan maupun penyebaran infeksi ke tempat lain, selain itu juga prosedur pemasangannya yang relatif sulit pada kasus phlegmon dasar mulut, sehingga tindakan trakeostomi menjadi pilihan aman.⁸ Hal ini juga sesuai dengan Kulkarni *et al.* (2008), pada laporan kasusnya yang menyatakan bahwa Intubasi fiberoptik merupakan metode yang ideal, namun bila sarana tidak memungkinkan atau gagal dilakukan maka pilihan yang aman adalah tindakan trakeostomi untuk mengamankan jalan napas.¹⁰ Pemberian nebulizer epinefrine dapat diberikan sebelum dilakukan manipulasi pada jalan napas, bila waktu memungkinkan, untuk mengurangi edema mukosa.⁷

Selanjutnya setelah jalan napas aman diberikan antibiotik. Karena kebanyakan kasus yang terjadi adalah infeksi campuran (aerob dan anaerob), oleh karena itu penggunaan antibiotik spektrum luas direkomendasikan. Pilihan terapi utamanya adalah golongan penisilin dosis tinggi secara intra vena. Terapi alternatif lainnya dengan ampicillin dosis 2-4 g/hari dosis terbagi. Bila alergi dengan

golongan penisilin dapat digunakan golongan sefalosporin generasi ketiga ataupun golongan aminoglikosida seperti gentamycin 1-4 mg/kgbb atau amikacin 500 mg/8 jam. Terapi ditambahkan dengan metrinidazole untuk mengeradikasi bakteri anaerob. Pemberian antibiotik intra vena diberikan hingga terjadi perbaikan klinis dan bebas demam lebih dari 48 jam, selanjutnya dilanjutkan dengan pemberian antibiotik oral. Pemberian kortikosteroid dapat dipertimbangkan untuk membantu mengurangi edema saluran napas.^{7,8}

Tindakan bedah diindikasikan bila terdapat infeksi supuratif, bukti radiologis adanya penumpukan cairan atau gas, fluktuasi, krepitus, atau adanya aspirasi purulen. Lokasi dan ukuran insisi tergantung dari ruang anatomi yang terinfeksi. Direkomendasikan untuk dilakukan pemasangan drainase, kultur (cairan abses, darah, maupun jaringan), dan pemberian antibiotik yang adekuat atau sesuai dengan hasil kultur untuk mencegah penyebaran infeksi ke ruang anatomi yang lebih dalam lagi yang dapat menyebabkan mediastenitis yang juga berisiko fatal.^{7,8,11}

Simpulan

Phlegmon dasar mulut/angina Ludwig dapat berkomplikasi fatal dan dapat menyebabkan kematian. Diagnosis dan tatalaksana segera dapat menyelamatkan pasien. Penyebab terbanyak berasal dari infeksi gigi (odontogenik).

Daftar Pustaka

1. Ocasio-Tasco ME, Martinez M, Cedeno A, Torres-Palacios A, Alicea E, Rodriguez-Cintro W. Ludwig's angina: an uncommon cause of chest pain. *South Med J.* 2005; 98(5):561-3
2. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot J. *Oral and maxillofacial pathology.* Edisi ke-3. Philadelphia: WB Saunders; 2008
3. Winters M. Evidence-based diagnosis and management of ENT emergencies [internet]. New York: WebMD LLC.; 2007 [diakses tanggal 2 Maret 2015]. Tersedia dari: http://www.medscape.com/viewarticle/551650_4.
4. Bertolai R, Acocella A, Sacco R, Agostini T. Submandibular cellulitis (Ludwig's angina) associated to a complex odontoma

- erupted into the oral cavity: case report and literature review. *Minerva Stomatol.* 2007; 56(11-12):639-47.
5. Nienartowicz J, Gerber H, Pawlak W, Wnukieicz J. Phlegmon of the face and neck—own observations. *Czas Stomatol.* 2008; 62(2):106-13.
 6. Riede UN, Werne M. Color atlas of pathology: pathologic, principles, associated diseases, sequelae. New York: Thieme; 2004.
 7. Soni YC, Pael HD, Pandya HB, Dewan HS, Bhavsar BC, Shah UH. Ludwig's angina: diagnosis and management – a clinical review. *J Res Adv Dent.* 2014; 3(2s):131-6.
 8. Murray AD. Deep neck infection [internet]. New York: WebMD LLC.; 2014 [diakses tanggal 12 Maret 2015]. Tersedia dari: <http://emedicine.medscape.com/article/837048-overview>
 9. Topazian RG, Goldberg MH, Hupp JR. Oral and maxillofacial Infections. Edisi ke-4. Philadelphia: WB Saunders; 2002.
 10. Kulkarni AH, Pai SD, Bhattarai B, Rao ST, Ambareesha M. Ludwig's angina and airway considerations: a case report. *Cases Journal.* 2008; 1(1):19.
 11. Göksel AO, Topaloğlu I, Atar Y, Saltürk Z. A case of lydwig's angina ending with mortality. *J Contemp Med.* 2013; 3(2):112-5.