

Penatalaksanaan Abses Submandibula dengan Penyulit Uremia dan Infark Miokardium Lama

Novialdi, Ade Asyari

Bagian Telinga Hidung Tenggorok Bedah Kepala Leher (THT-KL)
Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang

Abstrak

Abses submandibula merupakan salah satu abses leher dalam yang banyak disebabkan oleh infeksi gigi. Diagnosis harus ditegakkan dengan cepat dan akurat untuk menentukan lokasi dan perluasan abses. Faktor penyulit seperti uremia dan infark miokardium lama harus didiagnosis dan ditatalaksana dengan tepat karena dapat menyebabkan kematian. Terapi meliputi pemberian antibiotik, drainase abses, menghilangkan fokus infeksi dan tatalaksana penyulit. Dilaporkan seorang pasien laki-laki dengan umur 88 tahun dengan diagnosis abses submandibula yang disebabkan oleh infeksi gigi dengan penyulit uremia dan infark miokardium lama. Telah dilakukan insisi, drainase abses, pemberian antibiotik dan penatalaksanaan penyulit. Namun pasien meninggal karena faktor penyulit yang tidak teratasi.

Kata kunci : Abses submandibula, uremia dan infark miokardium lama.

Abstract

Submandibular abscess is one of deep neck abscess, caused by dental infection. The diagnosis have to be established fastly and accurately to determine the location and the extension of abscess. The complicating factors such as uremia and old myocardial infarction (old MCI) have to be diagnosed and managed precisely because can lead to death. The therapy includes antibiotic administration, abscess drainage, eliminate the focal infection and therapy of complication. One case, a male 88 years old diagnosed with submandibular abscess that caused by dental infection with the complication of uremia and old MCI have been reported. The incision, abscess drainage, antibiotic administration and therapy of complication have been done. But, the patient was death because of the complicating factors which could not been managed.

Key word : Submandibular abscess, uremia and old MCI

Korespondensi: dr. Ade Asyari; adeasyari2@gmail.com

ABSES SUBMANDIBULA

Pendahuluan

Abses submandibula di defenisikan sebagai terbentuknya abses pada ruang potensial di regio submandibula yang disertai dengan nyeri tenggorok, demam dan terbatasnya gerakan membuka mulut.¹

Abses submandibula merupakan bagian dari abses leher dalam. Abses leher dalam terbentuk di ruang potensial di antara fasia leher dalam sebagai akibat penjarangan infeksi dari berbagai sumber, seperti gigi, mulut, tenggorok, sinus paranasal, telinga tengah dan leher. Gejala dan tanda klinik biasanya berupa nyeri dan pembengkakan di ruang leher dalam yang terlibat.^{1,2,3}

Kuman penyebab infeksi terbanyak adalah golongan *Streptococcus*, *Staphylococcus*, kuman anaerob *Bacteroides* atau kuman campur.³

Abses leher dalam yang lain dapat berupa abses peritonsil, abses retrofaring, abses parafaring dan angina Ludovici (*Ludwig's angina*).^{1,3}

Ruang submandibula merupakan daerah yang paling sering terlibat penyebaran infeksi dari gigi. Penyebab lain adalah infeksi kelenjar ludah, infeksi saluran nafas atas, trauma, benda asing, dan 20% tidak diketahui fokus infeksi.^{4,5}

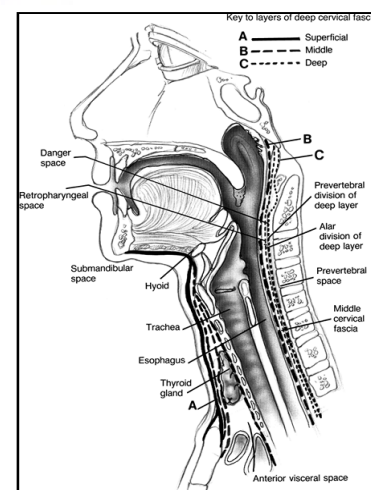
Pengetahuan anatomi fasia servikal sangat penting dalam menegakkan diagnosis, mengetahui komplikasi dan penatalaksanaan abses submandibula.^{4,6}

Komplikasi dapat diperberat karena adanya kelainan ginjal seperti uremia dan kelainan jantung seperti *old MCI*, dimana komplikasi yang diperberat dengan penyakit penyerta dapat menyebabkan kematian.^{1,2}

Penatalaksanaannya meliputi mengamankan jalan nafas, antibiotik yang adekuat, drainase abses serta menghilangkan sumber infeksi.² Kelainan-kelainan penyakit penyerta juga harus ditatalaksana dengan baik.²

Anatomi

Pada daerah leher terdapat beberapa ruang potensial yang dibatasi oleh fasia servikal. Fasia servikal dibagi menjadi dua yaitu fasia superfisial dan fasia profunda. Kedua fasia ini dipisahkan oleh m. platisma yang tipis dan meluas ke anterior leher. Muskulus platisma sebelah inferior berasal dari fasia servikal profunda dan klavikula serta meluas ke superior untuk berinsersi di bagian inferior mandibula.² (Gambar 1)

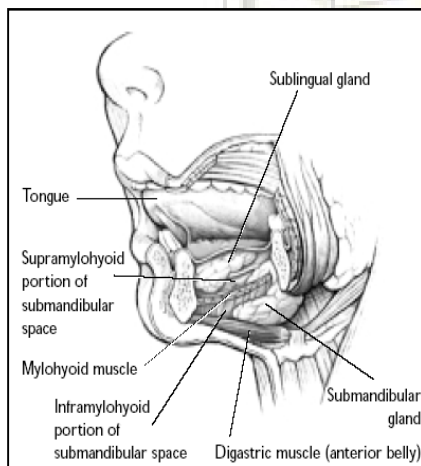


Gambar 1. Potongan Sagital Leher²

Ruang potensial leher dibagi menjadi ruang yang melibatkan seluruh leher, ruang suprahioid dan ruang infrahioid. Ruang yang melibatkan seluruh leher terdiri dari ruang retrofaring, ruang bahaya (*danger space*) dan ruang prevertebra. Ruang suprahioid terdiri dari ruang submandibula, ruang parafaring, ruang parotis, ruang peritonsil dan ruang temporalis. Ruang infrahioid meliputi bagian anterior dari leher mulai dari kartilago tiroid sampai superior mediastinum setinggi vertebra ke empat dekat arkus aorta.²

Ruang Submandibula

Ruang submandibula terdiri dari ruang sublingual, submaksila dan submental. Muskulus milohioid memisahkan ruang sublingual dengan ruang submental dan submaksila.^{2,3} Ruang sublingual dibatasi oleh mandibula di bagian lateral dan anterior, pada bagian inferior oleh m. milohioid, di bagian superior oleh dasar mulut dan lidah, dan di posterior oleh tulang hioid. Di dalam ruang sublingual terdapat kelenjer liur sublingual beserta duktusnya.²



Gambar 2. Anatomi ruang submandibula.⁷

Ruang submental di anterior dibatasi oleh fascia leher dalam dan kulit dagu, di bagian lateral oleh venter anterior m. digastrikus, di bagian superior oleh m. milohioid, di bagian inferior oleh garis yang melalui tulang hioid. Di dalam ruang submental terdapat kelenjer limfa submental.² (gambar 2)

Ruang maksila bagian superior dibatasi oleh m. milohioid dan m. hipoglossus. Batas inferiornya adalah lapisan anterior fascia leher dalam, kulit leher dan dagu. Batas medial adalah m. digastrikus anterior dan batas posterior adalah m. stilohioid dan m. digastrikus posterior. Di dalam ruang submaksila terdapat kelenjer liur submaksila atau submandibula beserta duktusnya. Kelenjer limfa submaksila atau submandibula beserta duktusnya berjalan ke posterior melalui tepi m. milohioid kemudian masuk ke ruang sublingual. Akibat infeksi pada ruang ini mudah meluas dari satu ruang ke ruang lainnya.²

Kekerapan

Huang dkk,⁵ dalam penelitiannya pada tahun 1997 sampai 2002, menemukan kasus infeksi leher dalam sebanyak 185 kasus. Abses submandibula (15,7%) merupakan kasus terbanyak ke dua setelah abses

parafaring (38,4), diikuti oleh angina Ludovici (12,4%), parotis (7%) dan retrofaring (5,9%).

Sakaguchi dkk,⁴ menemukan kasus infeksi leher dalam sebanyak 91 kasus dari tahun 1985 sampai 1994. Rentang usia dari umur 1-81 tahun, laki-laki sebanyak 78% dan perempuan 22%. Infeksi peritonsil paling banyak ditemukan, yaitu 72 kasus, diikuti oleh parafaring 8 kasus, submandibula, sublingual dan submaksila 7 kasus dan retrofaring 1 kasus.

Fachruddin⁸ melaporkan 33 kasus abses leher dalam selama Januari 1991-Desember 1993 di bagian THT FKUI-RSCM dengan rentang usia 15-35 tahun yang terdiri dari 20 laki-laki dan 13 perempuan. Ruang potensial yang tersering adalah submandibula sebanyak 27 kasus, retrofaring 3 kasus dan parafaring 3 kasus.

Di sub bagian laring faring FK Unand/RSUP M Djamil Padang selama Januari 2009 sampai April 2010, tercatat kasus abses leher dalam sebanyak 47 kasus, dengan abses submandibula menempati urutan ke dua dengan 20 kasus dimana abses peritonsil 22 kasus, abses parafaring 5 kasus dan abses retrofaring 2 kasus.

Etiologi

Infeksi dapat bersumber dari gigi, dasar mulut, faring, kelenjer liur atau kelenjer limfa submandibula. Sebagian lain dapat merupakan kelanjutan infeksi ruang leher dalam lainnya.^{2,3}

Sebelum ditemukan antibiotika, penyebab tersering infeksi leher dalam adalah faring dan tonsil, tetapi sekarang adalah infeksi gigi.^{4,6,9} Bottin dkk,⁹ mendapatkan infeksi gigi merupakan penyebab yang terbanyak kejadian angina Ludovici (52,2%), diikuti oleh infeksi submandibula (48,3%), dan parafaring.

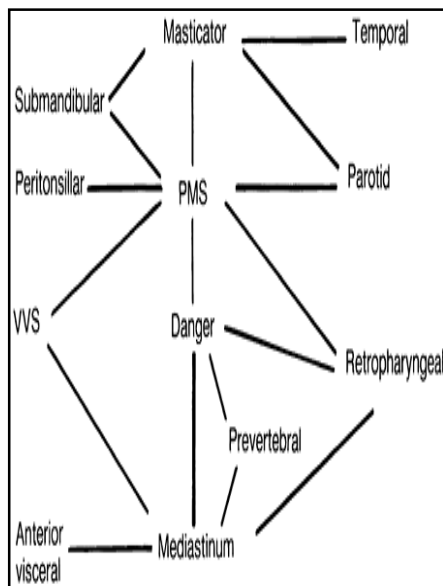
Sebagian besar kasus infeksi leher dalam disebabkan oleh berbagai kuman, baik aerob maupun anaerob.^{3,9} Kuman aerob yang paling sering ditemukan adalah *Streptococcus sp*, *Staphylococcus sp*, *Neisseria sp*, *Klebsiella sp*, *Haemophilus sp*. Pada kasus yang berasal dari infeksi gigi, sering ditemukan kuman anaerob *Bacteroides melaninogenesis*, *Eubacterium Peptostreptococcus* dan yang jarang adalah kuman *Fusobacterium*.²

Patogenesis

Beratnya infeksi tergantung dari virulensi kuman, daya tahan tubuh dan lokasi anatomi. Infeksi gigi dapat mengenai pulpa dan periodontal. Penyebaran infeksi dapat meluas melalui foramen apikal gigi ke daerah sekitarnya.^{6,10,11}

Infeksi dari submandibula dapat meluas ke ruang mastikoid kemudian ke parafaring. Perluasan infeksi ke parafaring juga dapat langsung dari ruang submandibula. Selanjutnya infeksi dapat menjalar ke daerah potensial lainnya.^{2,10} (Gambar 3)

Penyebaran abses leher dalam dapat melalui beberapa jalan yaitu limfatik, melalui celah antara ruang leher dalam dan trauma tembus.^{2,10,11}



Gambar 3. Skema perluasan infeksi pada ruang potensial leher. (PMS; ruang faringo maksila, VVS; ruang vaskuler viseral).²

Gejala klinis

Pada abses submandibula didapatkan pembengkakan di bawah dagu atau di bawah lidah baik unilateral atau bilateral, disertai rasa demam, nyeri tenggorok dan trismus. Mungkin didapatkan riwayat infeksi atau cabut gigi. Pembengkakan dapat berfluktuasi atau tidak.^{1,2,3}

Diagnosis

Diagnosis abses leher dalam ditegakkan berdasarkan hasil anamnesis yang cermat, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Pada beberapa kasus kadang-kadang sulit untuk menentukan lokasi abses terutama jika melibatkan beberapa daerah leher dalam dan jika pasien sudah mendapatkan pengobatan sebelumnya.²

Pemeriksaan penunjang sangat berperan dalam menegakkan diagnosis. Pada foto polos jaringan lunak leher anteroposterior dan lateral didapatkan gambaran pembengkakan jaringan lunak, cairan di dalam jaringan lunak, udara di subkutis dan pendorongan trakea. Pada foto polos toraks, jika sudah terdapat komplikasi dapat dijumpai gambaran pneumotoraks dan juga dapat ditemukan gambaran pneumomediastinum.²

Jika hasil pemeriksaan foto polos jaringan lunak menunjukkan kecurigaan abses leher dalam, maka pemeriksaan tomografi komputer idealnya dilakukan. Tomografi Komputer (TK) dengan kontras merupakan standar untuk evaluasi infeksi leher dalam. Pemeriksaan ini dapat membedakan antara selulitis dengan abses, menentukan lokasi dan perluasan abses. Pada gambaran TK dengan kontras akan terlihat abses berupa daerah hipodens yang berkapsul, dapat disertai udara di dalamnya, dan edema jaringan sekitar. TK dapat menentukan waktu dan perlu tidaknya operasi.^{2,12}

Pemeriksaan penunjang lainnya adalah pemeriksaan pencitraan resonansi magnetik (*Magnetic resonance Imaging / MRI*) yang dapat mengetahui lokasi abses, perluasan dan sumber infeksi. Sedangkan *Ultrasonografi* (USG) adalah pemeriksaan penunjang diagnostik yang tidak invasif dan relatif lebih murah

dibandingkan TK, cepat dan dapat menilai lokasi dan perluasan abses.^{2,13}

Foto panoramik digunakan untuk menilai posisi gigi dan adanya abses pada gigi. Pemeriksaan ini dilakukan terutama pada kasus abses leher dalam yang diduga sumber infeksinya berasal dari gigi.²

Pemeriksaan darah rutin dapat melihat adanya peningkatan leukosit yang merupakan tanda infeksi. Analisis gas darah dapat menilai adanya sumbatan jalan nafas. Pemeriksaan kultur dan resistensi kuman harus dilakukan untuk mengetahui jenis kuman dan antibiotik yang sesuai.²

Komplikasi

Komplikasi terjadi karena keterlambatan diagnosis, terapi yang tidak tepat dan tidak adekuat. Komplikasi diperberat jika disertai dengan penyakit diabetes mellitus, adanya kelainan hati dan ginjal dan kehamilan. Komplikasi yang berat dapat menyebabkan kematian.^{1,2,12,13}

Infeksi dapat menjaral ke ruang leher dalam lainnya, dapat mengenai struktur neurovaskular seperti arteri karotis, vena jugularis interna dan n. X. Penjaralan infeksi ke daerah selubung karotis dapat menimbulkan erosi sarung karotis atau menyebabkan trombosis vena jugularis interna. Infeksi yang meluas ke tulang dapat menimbulkan osteomielitis mandibula dan vertebra servikal. Dapat juga terjadi obstruksi saluran nafas atas, mediastinitis, dehidrasi dan sepsis.^{2,13,14,15,16}

Terapi

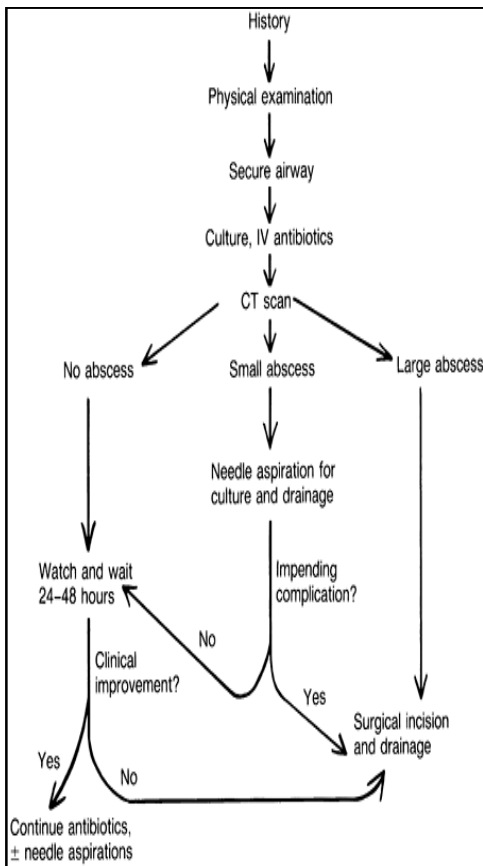
Antibiotik dosis tinggi terhadap kuman aerob dan anaerob harus diberikan secara parenteral. Hal yang paling penting adalah terjaganya saluran nafas yang adekuat dan drainase abses yang baik.^{3,15,16}

Seharusnya pemberian antibiotik berdasarkan hasil biakan kuman dan tes kepekaan terhadap bakteri penyebab infeksi, tetapi hasil biakan membutuhkan waktu yang lama untuk mendapatkan hasilnya, sedangkan pengobatan harus segera diberikan.¹⁶ Sebelum hasil mikrobiologi ada, diberikan antibiotik kuman aerob dan anaerob.^{2,3,13}

Evakuasi abses dapat dilakukan dalam anestesi lokal untuk abses yang dangkal dan terlokalisasi atau eksplorasi dalam narkosis bila letak abses dalam dan luas.^{2,3,13}

Adanya trismus menyulitkan untuk masuknya pipa endotrakea peroral. Pada kasus demikian diperlukan tindakan trakeostomi dalam anestesi lokal. Jika terdapat fasilitas bronkoskop fleksibel, intubasi pipa endotrakea dapat dilakukan secara intranasal.^{2,4}

Insisi abses submandibula untuk drainase dibuat pada tempat yang paling berfluktuasi atau setinggi os hyoid, tergantung letak dan luas abses. Eksplorasi dilakukan secara tumpul sampai mencapai ruang sublingual, kemudian dipasang salir.^{2,3,13} (Gambar 4)



Gambar 4. Algoritma penatalaksanaan abses leher dalam.²

UREMIA
Definisi

Uremia adalah keadaan toksik yang disebabkan gagal ginjal. Hal ini terjadi bila fungsi ginjal tidak dapat membuang urea keluar dari tubuh sehingga urea menumpuk dalam darah.^{17,18}

Etiologi :

Kenaikan produksi urea dalam hati :

- Diet tinggi protein
- Meningkatnya pemecahan protein (infeksi, trauma, kanker)
- Perdarahan pada saluran pencernaan
- Obat-obatan tertentu seperti kortikosteroid.

Penurunan pembuangan urea :

- Menurunnya aliran darah melalui ginjal seperti hipotensi atau tekanan darah rendah dan gagal ginjal.
- Obstruksi atau gangguan pada aliran kemih.¹⁷

Gejala

Gejala klinis dapat berupa mual, muntah, kelelahan, anoreksia, penurunan berat badan, kram otot, pruritus dan perubahan status mental.

Gejala lain dapat terjadi anemia, asidosis, koagulopati, hiperkalemia, kelainan endokrin dan kelainan jantung.^{17,18,19}

Terapi

Penatalaksanaan utama adalah dialisis. Terapi ditujukan pada penyebab terjadinya uremia misalnya memberikan preparat besi pada pasien uremia karena anemia defisiensi besi.¹⁹

Diet rendah protein dianjurkan pada pasien uremia yang dengan gagal ginjal ringan sampai sedang, meskipun hal ini masih kontroversial. Diet rendah protein dapat mengurangi beberapa gejala uremia seperti mual dan muntah.¹⁹

Obat-obat yang digunakan ditujukan untuk mengobati kelainan metabolik dan elektrolit, seperti anemia, hiperkalemia, hipocalcemia, dan kekurangan zat besi.¹⁹

INFARK MIOKARDIUM LAMA

Definisi

Infark miokardium adalah nekrosis miokard akibat gangguan aliran darah ke otot jantung. Klinis sangat mencemaskan karena sering berupa serangan mendadak umumnya pada pria 35-55 tahun, tanpa gejala pendahuluan.²⁰

Infark miokard biasanya disebabkan oleh trombus arteri koroner. Prosesnya berawal dari rupturnya plak yang kemudian diikuti oleh pembentukan trombus oleh trombosit. Lokasi dan luasnya infark miokard tergantung pada jenis arteri yang oklusi dan aliran darah kolateral.²⁰

Gejala klinis

Nyeri dada kiri seperti ditusuk-tusuk atau diiris-iris menjalar ke lengan kiri. Nyeri dada serupa dengan angina tetapi lebih intensif dan lama, serta tidak sepenuhnya hilang dengan istirahat atau pemberian nitroglicerine. Rasa nyeri kadang di daerah epigastrium dan dapat menjalar ke punggung sehingga pasien merasa gelisah, takut, berkeringat dingin dan lemas.²⁰

Pemeriksaan Penunjang

- Pada EKG terdapat elevasi segmen ST diikuti dengan perubahan sampai inverse gelombang T, kemudian muncul peningkatan gelombang Q minimal di 2 sadapan.
- Peningkatan kadar enzim atau isoenzim²⁰

Penatalaksanaan

Secara umum

- Penjelasan mengenai penyakit dimana pasien merasa tertekan, khawatir terutama untuk melakukan aktivitas
- Pasien harus menyesuaikan aktivitas fisik dan psikis
- Pengendalian faktor resiko
- Pencegahan sekunder dengan aspirin
- Pemberian O₂

Secara khusus

- Istirahat total
- Diet makanan lunak dan rendah garam
- Pasang infuse dekstrose 5 % emergensi
- Atasi nyeri dengan morfin 2,5 mg iv atau petidin 25 mg im
- Oksigen 2-4 liter/menit
- Sedatif sedang seperti diazepam
- Antikoagulan seperti heparin
- Streptokinase / trombolisis²⁰

Laporan Kasus

Seorang pasien laki-laki umur 88 tahun dengan berat badan 78 kg dan tinggi badan 165 cm (MR 682970) datang ke IGD RSUP M. Djamil Padang tanggal 1 Maret 2010. Pasien dikonsulkan oleh dokter jaga IGD ke bagian penyakit dalam dan didiagnosis dengan abses submandibula dan uremia ec dehidrasi ec *low intake*, dengan anjuran konsul ke bagian bedah. Di bagian bedah dilakukan aspirasi dan tidak ditemukan pus dan pasien di diagnosis tumor regio submandibula dengan diagnosis banding curiga abses submandibula dan dianjurkan untuk konsul ke bagian THT. Di bagian THT didapatkan keluhan bengkak pada bawah dagu sejak 5 hari yang lalu. Bengkak makin lama terasa makin nyeri dan berwarna kemerahan. Keluhan demam dirasakan sejak 5 hari yang lalu, hilang timbul. Nyeri menelan dikeluhkan sejak 5 hari yang lalu namun pasien pada saat itu masih bisa makan dan minum biasa. Susah buka mulut sejak 3 hari yang lalu. Pasien mempunyai riwayat sakit gigi sebelumnya dan tidak terdapat riwayat ketulangan. Pasien telah berobat ke bidan dan diberi 2 macam obat, tetapi pasien tidak ingat nama obatnya.

Keadaan umum pasien tampak sakit sedang, kesadaran komposmentis kooperatif, tekanan darah 120/90 mmHg, suhu 36,9°C, dan tidak ada sesak nafas. Dari pemeriksaan telinga dan hidung tidak ada kelainan. Pada pemeriksaan orofaring terdapat gangren radiks insisivus 1 dan 2 kanan bawah dan M2 kanan bawah. Pada pemeriksaan regio mandibula terdapat pembengkakan pada bagian anterior dan bagian dextra dengan perabaan panas, fluktuatif, terdapat nyeri tekan dan pembengkakan berwarna merah, trismus 2 cm, angulus submandibula teraba.

Dari pemeriksaan laboratorium kadar haemoglobin 10,8 g/dl, leukosit 23800 /mm³, gula darah sewaktu 103 mg/dl, ureum 105 mg/dl, didapatkan kesan leukositosis dan uremia. Dilakukan aspirasi pada daerah yang paling fluktuatif dan didapatkan pus. Pus hasil aspirasi dikirim ke bagian mikrobiologi untuk kultur dan uji tes sensitivitas. Pasien di diagnosis sebagai abses submandibula. Dari pemeriksaan Rontgen foto cervical AP dan lateral dan TK leher didapatkan kesan sugestif abses sub mandibula kanan. Direncanakan untuk dilakukan insisi dan eksplorasi abses dengan anastesi lokal, tapi pasien menolak. Pasien dirawat di bangsal THT dengan terapi : IVFD NaCl 0,9%, inj ceftriaxon 2x1gr, metronidazol drip 3x500mg, inj deksamethason 3x5 mg dan posisi tidur Trendelenburg.

Pada tanggal 2 Maret 2010 didapatkan bengkak pada bagian bawah rahang makin membesar, sukar membuka mulut, nyeri menelan berkurang, pasien dapat makan makanan cair dan dari pemeriksaan fisik daerah fluktuatif pada bagian abses makin banyak, angulus submandibula masih teraba, trismus 2 cm, tapi pasien masih menolak untuk dilakukan tindakan.

Pada tanggal 3 maret 2010 pasien setuju untuk dilakukan insisi dan eksplorasi dengan anastesi lokal, sebelum dilakukan tindakan pasien diberikan analgetik sub lingual.

Laporan operasi :

- Pasien tidur telentang diatas meja operasi
- Dilakukan septic dan antiseptik di lapangan operasi

- Daerah insisi pada ± 2 jari dibawah tulang submandibula depan disemprotkan chloretil
- Dilakukan insisi horizontal sepanjang 5 cm
- Terlihat pus keluar dari tempat insisi dan pus dihisap dengan *suction*, pus ± 50 cc dikeluarkan secara maksimal
- Ruang abses dieksplorasi ke superior, medial, inferior dan sedikit ke lateral dengan membebaskan jaringan ikat secara tumpul
- Dicuci dengan H₂O₂ 3% yang di tambah dengan betadine
- Dipasang kasa drain
- Operasi selesai

Pada tanggal 4 Maret 2010, keadaan umum pasien sedang, bengkak di bawah dagu berkurang, nyeri menelan berkurang, dan keluhan susah membuka mulut tidak ada. Dari pemeriksaan fisik, luka bekas insisi baik, pus merembes minimal dan tidak ada trismus. Dari hasil laboratorium : haemoglobin 11,3 g/dl, leukosit 16400 /mm³ haematokrit 34 %, trombosit 152.000 /mm³ ureum darah 103 mg/dl, kreatinin darah 1,0 mg/dl. Terapi ditambah dengan betadin kumur dan ranitidine 1 ampul 2 kali sehari. Redressing 3 kali sehari dengan kompres rivanol pada bekas insisi serta dilakukan pemeriksaan Rontgen foto panoramik.

Pada tanggal 5 Maret 2010, keadaan umum sedang, bengkak di bawah dagu minimal, nyeri menelan tidak ada dan pasien sudah bisa makan dan minum biasa. Luka bekas operasi baik dan pus minimal. Terapi dilanjutkan dan diputuskan tidak lagi memakai kasa drain dan redressing 2 kali sehari. Pasien dikonsulkan ke bagian penyakit dalam untuk evaluasi dan tatalaksana uremia dan konsul bagian gigi untuk mencari kemungkinan fokus infeksi.

Pada tanggal 6 Maret 2010, keluhan bengkak di dagu berkurang, tidak ada keluhan susah menelan dan buka mulut, pasien telah dapat makan dan minum biasa. Dari pemeriksaan fisik keadaan umum sedang, kesadaran komposmentis, tidak demam, tidak ada trismus dan dari tempat insisi tidak lagi ditemukan pus. Jawaban konsul penyakit dalam didapatkan kesan leukositosis dan uremia ec dehidrasi, dan anjurannya : rehidrasi sampai jumlah urine 1 cc/kgbb/jam, IVFD NaCl 0.9% 8 jam/kolf, balance cairan dan asam folat 1x1, terapi lain sesuai bagian THT, cek ulang ureum dan kreatinin bila telah tercapai jumlah urin 1 cc/kg/jam.

Kontrol *balance* cairan dalam 24 jam dari tanggal 6 Maret 2010 sampai tanggal 7 Maret 2010 dengan *intake* cairan NaCl 0,9% 4 kolf, minum 1 liter air dengan jumlah urine 1600 cc

Tanggal 7 Maret 2010 pada pemeriksaan regio submandibula tidak ditemukan lagi pus dan edema bekas insisi sudah minimal. Pada pukul 20.00 WIB, pasien sesak nafas setelah BAB di kamar mandi dan berkurang jika duduk, BAB kehitaman dan BAK seperti teh, ditemukan edem pretibia pada kedua kaki. Pasien dipasang O₂ 2 liter/menit dan dikonsul ke bagian penyakit dalam untuk penatalaksanaan sesak nafas dan melena, tapi bagian penyakit dalam menolak karena pasien belum dilengkapi pemeriksaan darah lengkap, analisa gas darah, Rontgen thoraks dan pemeriksaan EKG.

Dilakukan pemeriksaan Rontgen thorak, EKG, darah lengkap dan analisis gas darah dengan hasil, hemoglobin 7,6 g/dl, leukosit 16.900/mm³, haematokrit

22%, trombosit 164.000/mm³, glukosa darah sewaktu 141 mg/dl, ureum darah 101 mg/dl, kreatinin darah 1,3 mg/dl, natrium 132 mg/dl, kalium 5,2 mg/dl, klorida 1,2 mg/dl, SGOT 72 u/l, SGPT 60 u/l. Analisis gas darah jam (08:47:22). *Pressured* (37,0° C) = pH 7,44, pCO₂ 28 mmHg, pO₂ 98 mmHg. *Temp-Corrected* (36,0° C) = pH (T) 7,45, pCO₂ (T) 27 mmHg, pO₂ 92 mmHg. *Derived Parameters* = Ca⁺⁺ (7,4) HCO₃⁻ 19,0 mmol/l, HCO₃std 21,8 mmol/l, TCO₂ 19,9 mmol/l, BE_{ecf} -5,2 mmol/l, BE(B) -4,0 mmol/l, SO_{2c} 98%. Didapatkan kesan asidosis metabolik terkompensasi

Kemudian pasien dikonsul ulang citto ke bagian penyakit dalam pada tanggal 8 Maret 2010 jam 10.00 wib dengan hasil (jam 16.30 wib) : kesan anemia ec perdarahan akut dan diagnosis banding abses mediastinum (Rontgen thoraks : trakea terdorong) , old MCI inferior. Anjuran : transfusi PRC sampai Hb ≥ 10 g/dl dan *CT-Scan Thorax*.



Pasien di kontrol ketat setiap 1 jam. Pada jam 18.00 WIB pasien masih sesak dan mengeluh perih di lambung dengan keadaan umum lemah, kesadaran apatis, tekanan darah 110/60 mmHg, nadi 82 kali per menit, nafas 20 kali per menit dan suhu 36,7° C. Kemudian dipasang O₂ 2 liter.

Pukul jam 00.45 WIB keadaan umumnya lemah, kesadaran apatis, tekanan darah 110/70 mmHg, nafas 22 kali per menit, nadi 86 kali per menit dan suhu 36° C. kemudian dilakukan transfusi PRC 250 cc.

Pukul 04.00 WIB pasien makin sesak, kesadaran tiba-tiba menurun menjadi somnolen dan pasien sudah tidak dapat berkomunikasi, tekanan darah 100/60 mmHg, nafas 34 kali per menit suhu 36° C. Pasien direncanakan konsul citto ke bagian penyakit dalam untuk penatalaksanaan penurunan kesadaran. Pukul 04.15 WIB kesadaran pasien menjadi comatous. Pukul 04.25 WIB tekanan darah tidak terukur, nadi tidak teraba, reflek pupil tidak ada dan pasien dinyatakan meninggal di hadapan dokter, perawat dan keluarga.

Pukul 04.30 WIB bagian penyakit dalam datang tetapi pasien telah dinyatakan meninggal.

Diskusi

Dilaporkan satu kasus abses submandibula yang berasal dari infeksi gigi dengan faktor penyulit uremia dan old MCI. Abses terbentuk pada ruang submandibula dan belum terbentuk pada ruang yang lainnya.

Pada anamnesis didapatkan pasien mengalami sakit gigi yang sudah diberi obat antibiotik, tetapi tidak

terdapat perbaikan, diikuti pembengkakan pada dagu dan berlanjut dengan pembengkakan ke mandibula kanan bawah. Dari kepustakaan diketahui bahwa infeksi gigi merupakan penyebab tersering infeksi submandibula.^{4,6,9} Pada kasus ini kemungkinan fokus infeksi berasal dari gangren radiks insisivus 1 dan 2 kanan bawah dan M2 kanan bawah. Ini ditemukan dari pemeriksaan fisik gigi dan Rontgen panoramik.

Pada pemeriksaan fisik ditemukan adanya daerah yang berfluktuatif, dilakukan aspirasi dan didapatkan pus, kemudian dilakukan insisi dan didapatkan pus 50 cc.

Pada pemeriksaan TK didapatkan gambaran kesan abses submandibula kanan dan belum meluas ke ruang leher dalam lainnya. Dari kepustakaan diketahui bahwa jika dicurigai adanya abses leher dalam maka idealnya harus dilakukan pemeriksaan TK, karena pemeriksaan ini dapat membedakan antara selulitis dengan abses, menentukan lokasi dan perluasan abses.^{2,13}

Pasien diistirahatkan dengan posisi Trendelenburg untuk mencegah turunnya abses ke daerah mediastinum dan mencegah aspirasi jika abses pecah. Diberikan antibiotik untuk kuman aerob dan anaerob. Karena abses leher dalam dapat disebabkan oleh beberapa kuman baik aerob maupun anaerob.¹⁶

Idealnya antibiotik yang diberikan harus sesuai dengan hasil kultur dan tes resistensi.¹⁶ Karena pemeriksaan ini membutuhkan hasil yang lama, maka pemberian antibiotik dapat berdasarkan empiris atau sesuai dengan pola kuman pada daerah tersebut. Pada kasus ini digunakan antibiotik seftriakson dan metronidazol. Seftriakson merupakan antibiotik golongan sefalosporin generasi ketiga yang efektif untuk kuman aerob sedangkan metronidazol untuk kuman anaerob.

Sumber infeksi diketahui dari gigi maka pasien dikonsulkan pada bagian gigi. Seharusnya penatalaksanaan gigi dilakukan secepatnya, namun karena keadaan umum pasien tidak memungkinkan maka ekstraksi gigi direncanakan setelah keadaan umum pasien memungkinkan.

Pada pasien ini tindakan drainase abses dilakukan dengan anastesi lokal karena abses yang masih dangkal dan terlokalisasi. Tetapi tindakan drainase abses terlambat karena pada awalnya pasien menolak untuk dilakukan tindakan sehingga tindakan insisi baru dapat dilakukan pada hari ke tiga rawatan. Menurut kepustakaan tindakan insisi dan drainase abses harus segera dilakukan setelah hasil aspirasi abses terdapat pus dan sudah terlihat gambaran abses pada pemeriksaan tomografi komputer.²

Pada hari rawatan ke 7 sudah tidak ditemukan lagi pus pada regio mandibula dan tidak ditemukan tanda-tanda mediastinitis

Pada kasus ini didapatkan kasus penyulit uremia dan old MCI. Pada tanggal 1 Maret 2010, hasil laboratorium pemeriksaan ureum 105 mg/dl dan didiagnosis dengan uremia ec dehidrasi oleh bagian penyakit dalam. Pasien diberi terapi dengan IVFD NaCl 0,9%. Pada tanggal 4 dan 7 Maret 2010 ureum kembali diperiksa dan didapatkan nilai masih 103 mg/dl dan 101 mg/dl. Sedangkan *intake* cairan dan makanan baik dan *balance* cairan telah tercapai, tetapi ureum masih tetap tinggi.

Kelainan jantung didiagnosis oleh bagian penyakit dalam dengan pemeriksaan fisik dan EKG dan

didapatkan hasil *old* MCI inferior. Berdasarkan kepustakaan dinyatakan bahwa *old* MCI didiagnosis jika pada EKG terdapat elevasi segmen ST diikuti dengan perubahan sampai inverse gelombang T, kemudian muncul peningkatan gelombang Q minimal di 2 sadapan. Pada pasien ini ditemukan gejala klinis seperti sesak nafas dan edema pada pretibia. Selain itu juga didapatkan hasil EKG yang sesuai dengan *old* MCI.

Melena pada pasien ini dapat disebabkan oleh gastritis korosif akut karena pemakaian obat-obatan untuk terapi abses yang meningkatkan asam lambung.

Dari pemeriksaan analisa gas darah didapatkan hasil asidosis metabolik terkompensasi. Hal ini sesuai dengan kepustakaan, bahwa uremia yang tidak terkontrol akan menimbulkan gejala asidosis metabolik.¹⁹

Penyebab kematian dari komplikasi abses submandibula ke mediastinum masih belum dapat disingkirkan walaupun kemungkinannya kecil, karena pada pasien ini tidak ditemukan gejala komplikasi ke mediastinum dan pus di regio submandibula telah kering. Sedangkan pada pemeriksaan, baru dilakukan pemeriksaan Rontgen thoraks dan belum dilakukan TK.

Pendorongan trakea yang terlihat pada rontgen thoraks bisa karena posisi pasien saat difoto dalam posisi supine.

Penyebab kematian pada pasien ini bisa disebabkan oleh kelainan ginjal dan jantung atau karena sindroma kardiorrenal yaitu penurunan fungsi ginjal yang terjadi pada pasien gagal jantung dan menimbulkan perburukan prognosis.²¹

Daftar Pustaka

- Ballenger JJ. Infection of the facial space of neck and floor of the mouth. In: Ballenger JJ editors. Diseases of the nose, throat, ear, head and neck. 15th ed. Philadelphia, London: Lea and Febiger. 1991:p.234-41
- Scott BA, Steinberg CM, Driscoll BP. Infection of the deep Space of the neck. In: Bailley BJ, Jhonson JT, Kohut RI et al editors. Otolaryngology Head and neck surgery. Philadelphia: JB.Lippincott Company 2001.p.701-15
- Fachruddin D. Abses leher dalam. Dalam: Iskandar M, Soepardi AE editor. Buku ajar ilmu penyakit telinga hidung tenggorok. Edisi ke 7. Jakarta: Balai Penerbit FK-UI. 2007:p. 185-8
- Sakaguchi M, Sato S, Ishiyama T, Katsuno T, Taguchi K. characterization and management of deep neck infection. J. Oral Maxillofac Surg. 1997;26:131-134
- Huang T, chen T, Rong P, Tseng F, Yeah T, Shyang C. Deep neck infection: analysis of 18 cases. Head and neck. Ock, 2004.860-4
- Lawson W, Reino AJ. Odontogenic infection. In: Byron Bailey, MD editor. Otolaryngologi head and neck surgery. Philadelphia: JB.Lippincott.Co 1998:p. 671-80
- Lemonick DM. Ludwig's Angina: Diagnosis and Treatment. [update July 2002; cited May 1st, 2010] Available from: <http://www.turner-white.com>
- Fachruddin DR, Helmi. Penatalaksanaan infeksi leher dalam. Up-date 1995. Prinsip dasar penatalaksanaan penyakit infeksi, dalam rangka dies natalis FK-UI ke-46(1995)
- Bottin R, Marioni G, Rinalsi R, boninsema M, Salvadori L, Staffieri A. Deep neck infection: a present-day complication. A retrospective review of 83 cases (1998-2001). Eur Arch Otolaryngol.2003; vol 260:576-9
- Ariji Y. Odontogenic infection pathway to the submandibular space: imaging assessment. Int J. oral Maxillofac. Surg. 2002; 31:165-9
- Rosen EJ. Deep neck spaces and infections. Grand rounds Presentation University of Texas Dept of Otolaryngology; 2002.p
- Munoz A, Castillo M, Melchor MA, Gutierrez R. Acute Neck infection:prospective comparison between CT and MRI in 47 patient. J comput Assist Tomogr.2001;25:733-41
- Al-Ebrahim KE. Descending necrotizing mediastinitis: a case report and review of the literature. Eur J Cardio-thorac Surg 1995;9:161-2
- Gadre AK, Gadre KC. Infection of the Deep Spaces of the Neck. Bailey BJ, et al. In: Head & Neck Surgery-Otolaryngology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2006.p.666-82
- Yusa H, Yoshida H, Euno E, Onizawa K, Yanagawa T. Ultrasound-guided surgical drainage of face and neck abscess. J oral Maxillofac Surgery.2002;31:327-9
- Rosenblatt. Airway Management. In: Barash PG,Cullen BF, Stoelting RK editors.5th ed Clinical anasthesia. Philadelphia: Lippincont Williams & Wilkins. 2006.p.596-693
- Mitchell H. Rosner. Acute kidney injury in the elderly. American Society of Nephrology.2009;18:1-5
- Eric Scott Cantor, MD. Identifying acute kidney injury in high-risk patients. A GE Healthcare MR publication.2008;1:71-3
- A Brent Alpert Jr, MD, MPH. Uremia. [update Mar 17, 2010] Available from : <http://emedicine.medscape.com/article/245296-overview>.
- Kristian T et al. Universal defeniton of Miocardial infarction. European Heart Journal.2007;28:2525-38
- Patrick PS, N. Foley R. The clinical epidemiology of cardiac disease in chronic renal failure. J Am Soc Nephrol.2008;10:1606-15