

Abses Leher Dalam Multipel Dengan Kesulitan Intubasi dan Komplikasi Fistula Faringokutan

Novialdi, Wahyu Triana

Bagian Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok Bedah Kepala Leher
Fakultas Kedokteran Universitas Andalas / RSUP Dr. M. Djamil Padang

Abstrak

Abses leher dalam merupakan salah satu kasus kegawatdaruratan dibidang THT yang bila tidak ditatalaksana dengan baik dapat mengancam kehidupan. Abses leher dalam ini seringkali menimbulkan komplikasi dalam penanganannya.

Satu kasus abses leher dalam multiple dengan komplikasi berupa kesulitan intubasi akibat perluasan abses dan fistula faringokutan akibat ruptur dari abses telah dilaporkan pada laki-laki berusia 50 tahun dan telah dilakukan trakeostomi lokal, insisi dan eksplorasi abses dalam narkose serta repair fistula faringokutan.

Kata kunci : Abses leher dalam multiple, kesulitan intubasi, fistula faringokutan

Abstract

Multiple deep neck abscess is one of emergency case in otorhinolaryngology department which if not treated properly can be life threatening. Deep neck abscess often creates complications in management.

One case of multiple deep neck abscess with the complications of difficulty intubation caused by extension of abscess and faringocutan fistula due to spontaneous rupture of the abscess has been reported in man aged 50 years old and has managed by local tracheostomy, incision and exploration of abscess in general anesthesia and repair of faringocutan fistula.

Key words: Multiple deep neck abscess, difficulty intubation, faringocutan fistula

PENDAHULUAN

Abses leher dalam adalah abses yang terbentuk di dalam ruang potensial di antara fascia leher akibat penjaralan infeksi dari berbagai sumber, seperti infeksi pada daerah faring dan tonsil, gigi, kelenjer liur, telinga tengah atau bisa juga akibat trauma pada saluran cerna, limfadenitis, serta penggunaan obat injeksi secara intravena dan subkutan. Sejak ditemukannya antibiotik, secara signifikan angka kesakitan dan kematian kasus abses leher dalam menurun secara drastis. Walaupun demikian, abses leher dalam sampai saat ini masih menjadi salah satu kasus kegawatdaruratan di bidang THT.^{1,2}

Ruang leher dalam dapat dikelompokkan menurut modifikasi dari Hollingshead berdasarkan penampang panjang leher yaitu ruang retrofaring, *danger space*, ruang prevertebral dan ruang viseral vaskular. Berdasarkan lokasinya di atas atau di bawah tulang hyoid. Ruang yang berada di atas tulang Hyoid, dibagi menjadi ruang submandibula, ruang parotis, ruang peritonsil, ruang mastikator, ruang parafaring dan ruang temporal. Sedangkan yang terdapat di bawah os hyoid terdiri dari ruang pretrakea dan ruang suprasternal.^{2,3}

Sebelum adanya antibiotik, 70% abses leher dalam disebabkan oleh infeksi pada tonsil dan faring. Sekarang infeksi pada tonsil dan faring ini, merupakan penyebab infeksi leher dalam yang tersering pada anak-anak, sedangkan pada dewasa umumnya disebabkan oleh infeksi gigi. Sekitar 20 - 50 % kasus abses leher dalam tidak diketahui penyebabnya.^{2,4}

Bakteri aerob gram positif merupakan bakteri yang paling sering diisolasi pada abses leher dalam ini,

diikuti oleh bakteri anaerob, bakteri aerob gram negatif dan jamur. Infeksi leher dalam ini juga dapat disebabkan oleh polimikroba yaitu sekitar 62% kasus.³

Diagnosis abses leher dalam ini dapat ditegakkan dengan anamnesa, pemeriksaan fisik dan radiologi. Pasien yang kita diagnosis dengan abses leher dalam dapat diberikan terapi antibiotik yang adekuat dan drainase abses. Umumnya pasien diberikan antibiotik intravena untuk kuman aerob dan anaerob. Drainase abses dapat berupa aspirasi abses atau insisi dan eksplorasi, tergantung pada luasnya abses dan komplikasi yang ditimbulkannya.^{2,3,4}

Abses leher dalam dapat mengancam kehidupan bila tidak ditatalaksana dengan adekuat. Infeksi dapat meluas ke ruang leher dalam lainnya sehingga dapat menimbulkan penyulit dalam penanganan infeksi. Penyulit yang sering timbul berupa obstruksi jalan nafas karena penekanan dari abses, mediastinitis akibat penjaralan abses ke inferior, komplikasi vaskuler (thrombosis vena jugularis dan ruptur arteri karotis), sepsis, osteomielitis, defisit neurologis dan fistel akibat ruptur dari abses.^{2, 4}

LAPORAN KASUS

Seorang laki-laki berumur 50 tahun (MR 728775) datang ke IGD RSUP Dr. M Jamil Padang pada tanggal 17 Februari 2011 pukul 01.00 wib dini hari dengan keluhan utama bengkak di bawah dagu sejak 3 hari yang lalu. Lima hari sebelumnya pasien demam disertai nyeri dan sukar menelan, keluhan tersebut bertambah berat dalam 3 hari ini sehingga pasien hanya bisa makan bubur. Ditemukan juga keluhan sukar membuka mulut dan suara bergumam sejak 3 hari ini. Keluhan bertambah berat satu

hari ini dan pasien merasa sulit bernafas terutama bila sedang tidur. Satu minggu sebelumnya pasien mengeluh sakit gigi geraham kanan dan kiri bawah, tapi pasien tidak pernah berobat ke dokter gigi. Pasien juga mempunyai kebiasaan mengorek gigi dengan tusuk gigi. Pasien dibawa ke rumah sakit swasta kemudian dirujuk ke RSUP M. Jamil Padang. Riwayat sakit gigi berulang ada, riwayat nyeri menelan berulang dan riwayat ketulangan disangkal. Tidak ada riwayat batuk lama, sakit gula dan hipertensi sebelumnya.

Pemeriksaan fisik ketika pasien datang didapatkan keadaan umum lemah, komposmentis kooperatif, tidak ada retraksi dan stridor, tekanan darah 120/80 mmHg, suhu 36,8 °C, nadi 98 x/menit dan nafas 21 x/menit. Pada pemeriksaan jantung, paru dan abdomen tidak ditemukan kelainan.

Pemeriksaan THT, pada telinga dan hidung tidak ditemukan kelainan. Pemeriksaan rongga mulut, didapatkan trismus sekitar 2,5 cm, lidah terangkat dan tampak karies pada gigi molar satu kanan bawah, molar satu dan dua kanan atas serta kalkulus hampir di seluruh gigi. Tenggorok sukar dinilai. Pada daerah submandibula sisi kanan dan kiri serta submental terdapat pembengkakan, nyeri tekan, hiperemis dan sedikit fluktuatif. Angulus mandibula kanan dan kiri tidak teraba. Pada daerah sublingual juga tampak pembengkakan, fluktuatif, hiperemis dan nyeri tekan. (gambar 1)



Gambar 1. Foto pasien ketika baru masuk rumah sakit

Pemeriksaan laboratorium didapatkan hemoglobin 15,1 g%, leukosit 37.100/mm³, trombosit 119.000/mm³, ureum 45 mg%, kreatinin 1,3 mg%, natrium 135 mmol/L, kalium 4,0 mmol/L, klorida 99 mmol/L dan gula darah sewaktu 87 mg%. Kesan leukositosis. Pemeriksaan ronsen foto jaringan lunak leher anteroposterior dan lateral tampak perselubungan pada daerah submandibula sedangkan daerah retrofaring normal. Foto thorak posteroanterior didapatkan jantung dan paru dalam batas normal. Aspirasi pus pada daerah submental didapatkan pus 0,3 cc.

Pasien didiagnosis dengan abses submandibula dengan suspek perluasan ke parafaring. Pasien dianjurkan untuk pemeriksaan tomografi komputer parafaring, tapi pasien menolak karena belum ada biaya. Pada pukul 03.00

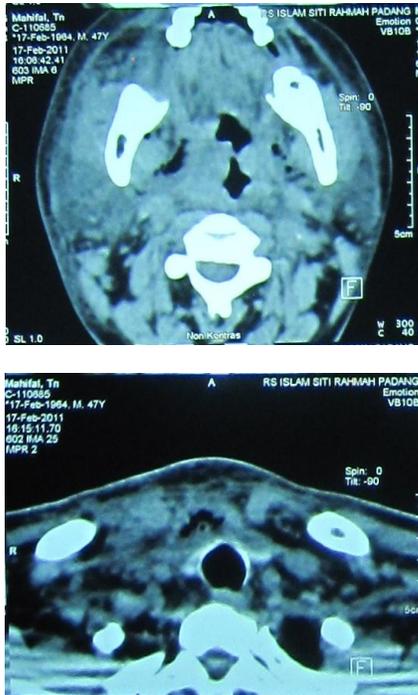
wib dini hari dilakukan insisi dan eksplorasi abses submandibula dalam anestesi lokal. Pasien dipasang infus ringer laktat 4 jam/kolf dan diberi terapi seftriakson 2 x 2 gr intravena, metronidazol drip 3 x 500 mg, deksametason injeksi 3 x 1 ampul, Ranitidin injeksi 2 x 1 ampul, tramadol drip 1 ampul dalam 500cc RL dan diet makanan lunak serta dilakukan redressing abses 3 kali sehari.

Insisi dilakukan pada daerah submental setelah sebelumnya kita lakukan aspirasi pada daerah yang paling fluktuatif kemudian dilanjutkan dengan insisi 2 jari dibawah batas inferior ramus mandibula secara horizontal sepanjang ± 1 cm dan insisi diperdalam lapis demi lapis dengan klem. pada saat tindakan dapat dieksplorasi pus sebanyak ± 10 cc, warna kuning kehijauan dan berbau busuk. Setelah tindakan pasien dianjurkan tidur dengan posisi trendelenburg.

Pada pukul 10.00 wib, pasien mengeluhkan sulit bernafas terutama bila tidur terlentang. Dilakukan evaluasi orofaring dengan *tongue spatel* ditemukan adanya pembengkakan pada peritonsil kiri dan kanan dimana peritonsil kanan lebih bengkak dibanding peritonsil kiri, hiperemis dan uvula terdorong ke kiri serta adanya pendorongan dinding lateral faring kanan ke medial. Tonsil tampak hiperemis dan kriпти melebar. Diagnosis pasien adalah abses submandibula dengan suspek perluasan ke parafaring dan abses peritonsil bilateral. Dilakukan aspirasi pada daerah peritonsil kanan dan didapatkan pus ± 1 cc. Pus yang berasal dari peritonsil dan submandibula tersebut dikirim ke labor mikrobiologi untuk pemeriksaan kultur dan tes sensitifitas obat. Terapi pasien ditambahkan gentamisin injeksi 2 x 80 mg intravena.

Pasien direncanakan untuk insisi dan eksplorasi abses dalam anestesi umum di kamar operasi dan sebelumnya disarankan pemeriksaan tomografi komputer parafaring, Pasien menolak untuk dilakukan operasi dan setuju dilakukan tomografi komputer.

Pada tanggal 18 Februari 2011, bengkak di bawah dagu kian membesar dan nyeri, suara bergumam, sulit ber nafas dan nyeri menelan masih ada. Pada pemeriksaan tenggorok didapatkan edema pada daerah peritonsil semakin membesar dan hiperemis serta pendorongan dinding lateral faring kanan ke medial juga bertambah besar. Pus masih keluar pada bekas insisi sebanyak ±15 cc dan berbau. Hasil tomografi komputer tampak gambaran jaringan lunak dan udara di dalam daerah submandibula, meluas sampai ke regio anterior dari laring dan trakea (sampai regio manubrium sterni). Tidak tampak perluasan sampai ke kavum thorak, tampak juga perluasan abses sampai ke regio sublingual, rongga orofaring menyempit, tulang-tulang sekitar intak tak tampak destruksi. Kesan abses di regio submandibula dengan perluasan ke parafaring dan pretrakea. (gambar 2). Pada saat itu pasien belum setuju ditindak dalam anestesi umum.



Gambar 2.Tomografi komputer parafaring potongan axial

Pada tanggal 19 Februari, pasien semakin sulit bernafas dan bengkak di leher bertambah besar. Pemeriksaan fisik ditemukan stridor, tapi retraksi tidak jelas karena edema di sekitar leher dan dada. Pasien dan keluarga telah setuju untuk dilakukan operasi. Pada pukul 19.00 wib dilakukan tindakan insisi dan eksplorasi abses dalam anestesi umum dan trakeostomi atas indikasi kesulitan intubasi. Trakeostomi dilakukan dalam anestesi lokal setelah sebelumnya dicoba intubasi oleh dokter anestesi, tapi tidak berhasil karena edema pada daerah peritonsil kiri dan kanan serta pendorongan dinding lateral faring.

Sebelum melakukan insisi trakeostomi dilakukan dulu aspirasi pada daerah pretrakea dan didapatkan pus $\pm 0,5$ cc. Kemudian dilakukan insisi pada 2 jari di atas suprasternal secara vertikal sepanjang kurang lebih 5 cm dan keluar pus berwarna kuning kehijauan bercampur darah ± 5 cc. Insisi diperdalam dengan klem sampai ditemukan trakea. Lakukan insisi pada trakea berbentuk huruf U, lalu masukan kanul trakeostomi no 7,5, tes pasase udara dan fiksasikan kanul. Lakukan anestesi umum melalui kanul trakeostomi, setelah pasien dalam narkose lakukan insisi dan eksplorasi abses pada daerah submandibula sisi kiri dan kanan sekitar 2 jari dibawah batas inferior ramus mandibula. Insisi pada daerah submandibula kanan setelah diperlebar dengan klem, ditelusuri ke dalam sampai teraba angulus mandibula sedangkan insisi pada submandibula kiri tidak keluar pus hanya darah dan perabaannya keras. Insisi pada daerah submandibula juga diperdalam dengan klem menembus m. milohioid sampai ke ruang sublingual. Berhasil dikeluarkan pus sebanyak ± 50 cc. Orofaring dievaluasi dengan menggunakan laringoskop. Tampak robekan di lateral pilar anterior kanan sepanjang ± 2 cm dan terlihat pus keluar dari bekas ruptur tersebut. Dinding posterior faring tidak

terdapat pembengkakan. Kemudian dilakukan pencucian abses dengan povidone iodine dan H₂O₂ 3% sampai bersih, kemudian dibilas dengan NaCl 0,9%. Tampak juga karies pada gigi molar satu kanan bawah yang telah goyah lalu gigi diekstraksi. Tampon kassa yang telah diberi povidone iodine dan H₂O₂ 3% dimasukan pada tempat insisi di submandibula lalu tutup dengan kassa steril, pasang nasogastrik tube (NGT) dan operasi selesai.

Setelah insisi dan eksplorasi, pasien ditatalaksana dengan infus RL 8 jam/kolf, diet makanan cair per NGT dan diberikan terapi ceftazidime 2 x 2 gr, gentamisin 2 x 80 mg, metronidazol drip 3 x 500 mg, dexamethason injeksi 3 x 1 ampul *tapering off*, ranitidin injeksi 2 x 1 ampul, tramadol drip 1 ampul dalam 500cc RL, povidone iodine kumur dicampur dengan H₂O₂ 3% 3 x 1 cup dan sirup bromhexine Hcl 3 x 1 sendok teh. Pasien dianjurkan untuk tidur dalam posisi terlentang dan datar untuk mengurangi edema pada wajah. Perawatan abses dilakukan 3 kali sehari dengan mengganti salir dan verbal. Pasien dikonsulkan ke bagian gigi dan mulut untuk mencari fokal infeksi yang lain.

Pada tanggal 21 Februari 2011, pasien mengeluhkan sakit kepala dan nyeri di sekitar leher, pemeriksaan tekanan darah didapatkan hasil 160/90 mmHg. Kanul trakeostomi terpasang baik, aliran udara lancar dan pus keluar dari insisi trakeostomi. Hasil pemeriksaan laboratorium darah setelah operasi didapatkan kadar hemoglobin 13,8 g%, leukosit 15.200 /mm³, hematokrit 43%, trombosit 280.000/mm³, ureum 46 mg/dl, kreatinin 0,5 mg/dl, natrium 126 mmol/L, kalium 4,3 mmol/L, klorida 96 mmol/L. Kesan yang didapatkan hiponatremia dan leukositosis. Pasien dikonsulkan ke bagian penyakit dalam. Hasil konsul didapatkan hipertensi stage I ec essential dan hiponatremia ec low intake. Pasien diberikan koreksi NaCl 3% 12 jam/kolf sebanyak 1 kolf dan dilakukan pemeriksaan ulang elektrolit 6 jam setelah koreksi. Untuk hipertensinya diberikan amlodipine 1 x 5 mg dan HCT 1 x 12,5mg.

Pada tanggal 22 Februari 2011, hasil kultur dan tes sensitifitas telah keluar. Pada pus yang berasal dari daerah submandibula, tidak ditemukan pertumbuhan kuman aerob sedangkan pada pus dari daerah peritonsil ditemukan adanya pertumbuhan kuman *streptococcus a hemolyticus*. Kuman tersebut sensitif terhadap obat Ampicillin+Sulbactam, Chloramphenicol, Erythromycin, Cefotaxime, Ciprofloxacin, Sulfamethoxazole + Trimethoprim, Ceftriaxone, Ceftazidime, Netilmicin dan Cefoperazone sedangkan Gentamisin intermediet. Jawaban dari bagian gigi dan mulut, tidak ditemukan fokal infeksi dari bagian gigi dan terdapat gangren pulpa pada gigi molar 1 kanan atas.

Pada tanggal 24 Februari 2011, dari hasil pemeriksaan elektrolit post koreksi didapatkan natrium 134 mmol/L, Kalium 4,5 mmol/L dan klorida 9,6 mmol/L. Kesannya sudah terdapat perbaikan elektrolit.

Setelah 12 hari (3 Maret 2011) insisi dan eksplorasi abses, sukar buka mulut sudah berkurang, edema pada wajah tidak ada lagi dan pasien mengeluhkan sakit pada gigi geraham kiri bawah. Pada daerah submandibula dan submental, bengkak dan hiperemis sudah berkurang, nyeri tekan masih ada dan pus masih keluar dari bekas insisi ± 5 cc. Kanul trakeostomi masih

terpasang dan pada bekas insisinya masih keluar pus. Hasil pemeriksaan laboratorium darah didapatkan darah rutin normal, ureum 32 mg%, kreatinin 0,7 mg%, SGOT 12 U/L dan SGPT 17 U/L. Kesan dalam batas normal. Terapi dilanjutkan, ceftazidime diturunkan dosisnya menjadi 2 x 1 gr. Pasien dikonsulkan ke bagian gigi dan mulut. Jawaban dari bagian gigi dan mulut, pasien dianjurkan untuk foto panoramik dan direncanakan ekstraksi gigi molar satu kanan atas di poli gigi bila keadaan pasien sudah memungkinkan. Dalam penatalaksanaan, dokter gigi menyarankan pemberian kloramphenikol 4 x 500 mg per oral. Kortikosteroid dihentikan secara *tapering off*.

Pada tanggal 7 Maret 2011, pasien tidak mengeluhkan sakit gigi lagi. Hasil foto panoramik, tampak impaksi pada molar ketiga kiri bawah dan gangren pulpa pada molar satu dan dua kanan atas.

Pada tanggal 9 Maret 2011, dilakukan tes minum, terdapat perembesan air minum ke bekas insisi pada daerah submandibula kanan dan bekas insisi trakeostomi. Evaluasi orofaring, terdapat fistel pada faring sisi kanan di lateral pilar anterior, bentuk vertikal dengan panjang ± 1,5 cm, tidak tampak pus pada fistel. Pasien disarankan tetap makan melalui NGT sampai fistel menutup dan terapi konservatif dilanjutkan. Jawaban dari bagian gigi, direncanakan tindakan odontektomi gigi molar ketiga kiri bawah dalam narkose.

Pada tanggal 12 Maret 2011, keluar air liur dari bekas insisi trakeostomi dan di submandibula kanan masih ada, pus pada bekas insisi sudah kering. Pemeriksaan tenggorok, masih terdapat fistel pada faring sisi kanan. Direncanakan repair fistel bersamaan dengan operasi odontektomi dalam narkose. Pasien belum setuju dilakukan operasi. Metronidazol dihentikan dan terapi lain dilanjutkan.

Pada tanggal 14 Maret 2011, air ludah merembes dari bekas insisi masih ada. Pasien setuju dilakukan operasi penutupan fistel bersamaan dengan odontektomi dalam narkose dan dilakukan persiapan operasi.

Pada tanggal 22 Maret 2011 dilakukan operasi odontektomi gigi molar ketiga kiri bawah yang impaksi, ekstraksi gigi M1, M2 kanan atas dan repair fistula faringokutan. Laporan operasi, pasien tidur terlentang di atas meja operasi dalam posisi rose. Setelah dilakukan operasi odontektomi, mulut dibuka dengan memasang *Davis gag*. Tampak fistel pada dinding faring di lateral pilar anterior kanan, vertikal sepanjang 1,5 cm. Dilakukan pengukuran dalamnya fistel dengan selang suction no 8 dan panjang selang yang masuk sekitar 1,5 cm. Pinggir fistel dilukai dengan pisau dan bagian dalamnya dioles dengan AgNo3. Fistel dijahit 2 lapis, lapisan dalam disatukan dan lapisan luar dijahit dengan benang vicryl 4.0 sebanyak 5 jahitan. Evaluasi fistel, tidak tampak celah pada jahitan. Lakukan pemasangan NGT, *Davis gag* dibuka dan operasi selesai. Terapi ceftazidime 2 x 1 gr dilanjutkan, erithromisin tablet 4 x 500 mg, injeksi dexamethason 3 x 1 ampul dan drip tramadol 1 ampul dalam 500 cc RL.

Tanggal 25 Maret 2011, selang NGT pasien tercabut, dilakukan tes minum pada pasien dan tidak terdapat perembesan air minum ke bekas insisi di kulit. Pasien diberikan diet makanan cair secara bertahap dan terapi dilanjutkan.

Tanggal 30 Maret 2011, tidak terdapat perembesan air minum pada bekas insisi, tidak ada pembengkakan disekitar leher. Dilakukan dekanulasi kanul trakeostomi dan penutupan luka pasca insisi. Fistel dievaluasi, terdapat celah pada bagian bawah fistel ± 1 cm. NGT dipasang kembali dan pasien dipulangkan. Pasien diberikan obat erithromisin 4 x 500 mg.

Tanggal 8 April 2011, pasien kontrol ke poli THT. Terdapat bengkak pada dagu sebelah kiri, sedikit hiperemis dan nyeri tekan. Pada daerah yang bengkak dibawah dagu dilakukan aspirasi di beberapa tempat, tidak ditemukan pus. Pasien dianjurkan untuk di rawat, tapi pasien menolak. Bekas insisi trakeostomi belum menutup sempurna. Fistel dievaluasi, masih tampak celah pada bagian bawah fistel ± 0,5 cm, tidak hiperemis. Pasien dianjurkan tetap menggunakan NGT dan diberikan terapi klindamisin 3 x 300 mg dan ciprofloxacin 2 x 500 mg.

Tanggal 13 April 2011, pasien kontrol. Tidak tampak lagi pembengkakan di sekitar dagu. Fistel masih ada ± 0,5 cm. Bekas insisi trakeostomi sudah kering. Terapi tetap dilanjutkan.

DISKUSI

Telah dilaporkan satu kasus seorang laki-laki berusia 50 tahun yang didiagnosis abses leher dalam multiple dengan kesulitan intubasi dan komplikasi fistula faringokutan. Abses pada pasien ini telah mengenai beberapa ruang leher dalam yaitu ruang submandibula, submental, sublingual, peritonsil, parafaring dan paratrakea yang disebabkan oleh dua sumber infeksi yang berbeda yaitu berasal dari gigi dan tonsil. Menurut Quinn,³ usia rata-rata pasien dengan infeksi abses leher dalam antara 40-50 tahun dan umumnya berasal dari kelompok sosioekonomi rendah dimana pada kelompok tersebut kurang memperhatikan kebersihan mulut dan kurangnya pengetahuan tentang perawatan gigi. Nikakhlagh⁵ dkk mengatakan bahwa insiden abses leher dalam lebih banyak ditemukan pada laki-laki dibanding perempuan, hal ini diduga karena perempuan lebih memperhatikan kebersihan dan kesehatan dibanding laki-laki. Lokasi tersering dari abses leher dalam ini menurut Parhiscar dkk adalah ruang parafaring (43%) diikuti oleh ruang submandibula (28%), angina ludwig (17%) dan ruang retrofaring (12%) sedangkan menurut Nikakhlagh (2010), kasus tersering adalah angina ludwig (59%) diikuti oleh abses submandibula, abses parafaring dan abses maseter.

Sumber infeksi pada pasien ini berasal dari gigi dan tonsil. Hal ini sesuai dengan Uluibau dkk⁶ yang mengatakan bahwa penyebab abses tersering pada daerah kepala dan leher adalah infeksi odontogenik. Hal yang sama juga disampaikan oleh Parhiscar dkk⁷ sumber infeksi dari abses leher dalam yang tersering adalah infeksi gigi (43%) diikuti oleh penggunaan obat intravena (12%), tonsilofaringitis (6,7%) dan fraktur mandibula (5,6%). Sekitar 76% infeksi gigi ini dapat menyebabkan angina Ludwig dan 61% menyebabkan infeksi pada ruang submandibula.

Penjalaran infeksi leher dalam ini menurut Ungkanont dikutip dari Murray, infeksi odontogenik ini dapat menyebar secara langsung melalui komunikasi antara ruang-ruang pada leher dalam (*perkonektivitas*),

pembuluh darah (*hematogen*) dan pembuluh limfe (*limfogen*). Penyebaran yang paling sering terjadi adalah penjaralan secara *perkontinuitatum* karena adanya celah atau ruang diantara jaringan yang berpotensi sebagai tempat berkumpulnya pus. Disamping itu fasia leher dalam merupakan suatu barier yang efektif untuk berkembangnya infeksi.⁴

Infeksi gigi pada pasien ini berasal dari gigi molar satu kanan bawah dan molar ketiga kiri bawah yang mengalami impaksi. Faktor yang menentukan apakah infeksi gigi tersebut mengenai ruang submandibula atau sublingual tergantung pada perlekatan akar gigi ke m. milohioid terhadap garis milohioid. Bila infeksi berkembang ke arah medial mandibula di atas garis milohioid, maka infeksi akan menyebar ke ruang sublingual. Biasanya ini berasal dari gigi premolar dan molar satu, sedangkan bila infeksi meluas ke arah medial mandibula dan di bawah garis milohioid, maka infeksi menyebar ke ruang submandibula. Gigi molar ketiga bawah merupakan sumber infeksi tersering dari ruang submandibula, sedangkan gigi molar kedua dapat meluas ke ruang sublingual atau submandibula bahkan dapat meluas kedua ruang tersebut tergantung dari panjang akarnya.¹

Pada pasien ini juga terdapat abses peritonsil bilateral. Menurut Watanabe dkk⁹, insiden abses peritonsil bilateral ini sekitar 6,5% dan banyak terdapat pada usia muda. Seperti kasus abses peritonsil bilateral ini mempunyai riwayat tonsillitis berulang sebelumnya. Tonsilitis akut dapat menyebabkan eritema dan edema pada peritonsil kemudian terbentuk mikroabses pada kripti tonsil dan meluas sampai ke kapsul tonsil sehingga dapat menyebar ke daerah peritonsil. Komplikasi tersering dari abses ini adalah ruptur spontan dan perluasan abses ke ruang leher dalam lainnya.

Pada pasien ini dari hasil kultur tes sensitifitas pada daerah peritonsil dapat diisolasi kuman *streptococcus α hemolyticus* sedangkan dari daerah submandibula tidak ditemukan pertumbuhan kuman aerob. Menurut Quinn FB dkk³ mikroorganisme yang paling banyak diisolasi pada abses leher dalam adalah kuman aerob gram positif diikuti oleh kuman anaerob, kuman aerob gram negative dan jamur. Sekitar 62% infeksi disebabkan oleh polimikroba. Kuman aerob gram positif yang paling sering ditemukan yaitu *streptococcus viridans* (39%) diikuti oleh *staphylococcus epidermidis* (21%).⁷ Kuman anaerob diisolasi sekitar 35% kasus dimana jenis kuman terbanyak spesies *bacteroides* terutama *Bacteroides melaninogenicus* dan *peptostreptococcus*.² sedangkan kuman aerob gram negatif yang banyak ditemukan adalah *proteus*, *pseudomonas* dan *escherichia coli*.⁷ Kebanyakan abses akibat infeksi odontogenik melibatkan kuman anaerob atau merupakan campuran kuman aerob dan anaerob.⁶

Diagnosis abses leher dalam dapat ditegakan berdasarkan anamnesis, gejala klinik, dan pemeriksaan penunjang. Pada pasien ini dari anamnesis mengeluhkan bengkak dibawah dagu, nyeri menelan dan sukar buka mulut. Menurut Quinn dkk³, gejala yang ditimbulkan oleh abses leher dalam ini tergantung pada lokasi infeksi. Abshirini dkk¹⁰, mendapatkan pada penelitiannya gejala yang paling sering pada abses leher dalam adalah pembengkakan pada leher (87,1%), trismus (53,7%), disfagia (30,6%) dan odinofagia (29,3%). Selain gejala di

atas, juga ditemukan adanya kesulitan bernafas, obstruksi jalan nafas atas serta pneumonia.³

Pemeriksaan radiologi yang diperlukan berupa foto cervical lateral, foto mandibula, foto thorak dan tomografi komputer. Pemeriksaan tomografi komputer dengan kontras merupakan standar baku emas dalam mengevaluasi infeksi pada leher dalam. Menurut Crespo dkk,¹¹ pemeriksaan klinis saja belum dapat memperkirakan perluasan infeksi leher dalam pada 70% pasien. Pemeriksaan tomografi komputer dapat menentukan lokasi, batas serta hubungan infeksi dengan struktur disekitarnya.

Pasien ini didiagnosis dengan abses submandibula dengan perluasan ke parafaring dan pretrakea. Penatalaksanaan pada pasien ini dilakukan insisi dan eksplorasi abses pada daerah submental yang merupakan daerah paling fluktuatif pada abses tersebut. Pasien ini juga mengalami kesulitan bernafas karena lidah yang terangkat akibat terkumpulnya pus di ruang sublingual. Menurut Weed HG¹² dkk, bila terjadi infeksi pada daerah sublingual yang di tandai adanya eritema, fluktuatif, pembengkakan dan nyeri tekan, serta lidah yang terangkat maka selain insisi ekstraoral juga dilakukan insisi intraoral yang sejajar dengan duktus Wharton's.

Penatalaksanaan awal kasus abses leher dalam diutamakan pada mengatasi sumbatan jalan nafas kemudian dilakukan pemeriksaan kultur yang dapat berupa kultur pus atau darah, pemberian antibiotik intravena dan dilanjutkan dengan drainase abses. Kultur pus didapatkan dengan aspirasi baik ekstraoral maupun intraoral. Pemberian antibiotik dimulai dengan regimen empiris sampai didapatkan hasil kultur. Antibiotik intravena yang diberikan mencakup untuk kuman aerob gram positif, aerob gram negatif dan anaerob. Menurut Quinn dkk³, regimen empiris yang efektif digunakan adalah gabungan antara penicillin, gentamisin dan metronidazol. Wei Yang dkk¹³ mendapatkan dari penelitiannya bahwa pemberian kombinasi antibiotik ceftriakson dan klindamisin lebih efektif dibandingkan kombinasi antara penicillin dan gentamisin atau ceftriaxone dan metronidazol.

Lamanya penyembuhan pada pasien ini disebabkan oleh banyaknya sumber infeksi, perluasan abses, higienis mulut yang jelek dan kurang responnya kuman terhadap antibiotik yang diberikan. Menurut Murray dkk⁴ pasien dengan infeksi leher dalam akan sembuh sempurna bila semua penyebab telah diobati dan lamanya penyembuhan menyebabkan banyaknya komplikasi yang terjadi.

Pada pasien ini ditemukan adanya kesulitan intubasi sewaktu melakukan insisi dan eksplorasi abses dan timbulnya fistula pada dinding faring akibat ruptur spontan dari abses ke rongga mulut. Kesulitan intubasi pada pasien ini disebabkan oleh edema pada mukosa faring dan pendorongan dinding lateral faring ke medial. Menurut *American Society of Anesthesiologists* (ASA), kesulitan intubasi didefinisikan sebagai kesulitan dalam mengintubasikan pipa endotrakeal selama lebih dari 10 menit dan atau lebih dari 3 kali intubasi yang dilakukan oleh ahli anestesi yang telah terlatih. Definisi ini tidak begitu memuaskan dan dibuat definisi kedua yaitu intubasi yang dilakukan di luar kondisi yang optimal. Insiden kesulitan intubasi berkisar antara 0,05% - 18% kasus.¹⁴

Krobbuaban dkk¹⁵ melaporkan kesulitan intubasi terdapat pada 1,5% - 13% kasus. Pada kasus infeksi leher dalam ditemukan sekitar 25% komplikasi kesulitan intubasi.

Kesulitan intubasi ini dapat dinilai dengan menggunakan *Intubation Difficulty Scale (IDS)* yang dinilai dari 7 parameter yaitu jumlah tindakan laringoskopi, jumlah ahli anestesi, jumlah teknik alternatif yang digunakan, *Cormack grade*, tekanan yang dibutuhkan, manipulasi eksternal yang dibutuhkan dan posisi pita suara. Total skor IDS ini akan dijumlahkan. Selain IDS ini, untuk menilai kesulitan intubasi juga digunakan *Airway Difficulty Score (ADS)*. Pada ADS dapat dinilai kesulitan mempertahankan patensi saluran nafas (menggunakan Mallampati skor dan jarak thyromental) dan kesulitan dalam meluruskan sumbu antara mulut, faring dan laring untuk mengevaluasi laring (dinilai dengan kemampuan buka mulut, kemampuan mobilisasi leher dan keadaan dari gigi seri atas). Skor dapat berkisar antara 5 - 15, dimana skor yang lebih dari 8 dianggap kesulitan intubasi.¹⁴

Kesulitan intubasi ini dapat ditanggulangi dengan menggunakan intubasi fiber optik, memperkecil ukuran pipa endotrakeal, menggunakan *stylet-guided* teknik, laryngoskop McCoy, mengatur posisi pasien dan melakukan manuver penekanan tiroid. Penggunaan intubasi fiber optik merupakan standar baku emas dalam mengatasi kesulitan intubasi.^{14,16}

Efek samping dari kesulitan intubasi ini adalah terjadinya desaturasi oksigen ($SpO_2 < 85\% - 90\%$ lebih dari 3 menit), selain itu dapat menyebabkan kegagalan intubasi sehingga membutuhkan tindakan trakeostomi dalam anestesi lokal, cedera pada gigi dan gagal nafas yang membutuhkan penanganan lebih lanjut di *intensive care unit (ICU)*.¹⁶

Fistula faringokutan dapat diidentifikasi pada pasien ini setelah hari ke-20 perawatan. Fistula terdapat pada bagian lateral pilar anterior kanan akibat ruptur spontan dari abses. Menurut Cade,¹⁷ fistula adalah saluran abnormal yang menghubungkan 2 buah rongga yang berada di dalam dan di luar tubuh. Menurut Valenza dkk¹⁷ fistula faringokutan merupakan hubungan antara faring dan kulit leher disekitar luka insisi operasi atau stoma pada trakeostomi. Penyebab terbanyak dari fistula faringokutan adalah tindakan laringektomi (24,8%).

Pemeriksaan fistula ini dapat dilakukan secara sederhana dengan pemberian zat warna methilen blue, atau dapat juga digunakan pemeriksaan yang lebih modern dengan video fluoroskopi. Pemeriksaan ini tidak hanya dapat menilai adanya fistula, tapi juga dapat menilai fungsi menelan seperti kontrol bolus makanan, adanya residu pada faring dan adanya aspirasi.¹⁸

Gallagher dkk,¹⁹ mengklasifikasikan fistula menjadi 3 ukuran yaitu kecil, sedang dan besar. Pada fistula yang kecil dan sedang umumnya dapat hilang dengan pemberian terapi konservatif berupa antibiotik intravena dan perawatan lokal sedangkan pada fistula yang besar atau fistula sedang yang disertai komplikasi, membutuhkan tindakan penutupan dengan menggunakan flap. Menurut Saki²⁰ yang meneliti 19 pasien dengan fistula faringokutan dari tahun 1990-2005, penutupan spontan dari fistula terjadi pada 17 kasus (89%) dan hanya 2 kasus (10,5%) yang membutuhkan tindakan operasi. Penutupan

spontan ini umumnya terjadi dalam 2 minggu atau bahkan bisa sampai 6 minggu.

Saki juga mengatakan terapi konservatif fistula meliputi pemberian antibiotik intravena, drainase yang adekuat, kompresi leher dengan melakukan pembalutan pada daerah leher yang bertujuan untuk memberikan tekanan negatif secara terus-menerus dan dipertahankan selama 48 jam serta melakukan perawatan fistel sedangkan tindakan operasi pada fistula ini berupa rekonstruksi faring dengan melakukan penjahitan 2 lapis yaitu lapisan mukosa dan lapisan otot faring baik dengan atau tanpa menggunakan flap atau graft. Gallagher dkk¹⁹ mengatakan penjahitan pada mukosa mulut dilakukan secara *interrupted* dengan menggunakan benang yang dapat diserap, kedap air dan tidak memberikan banyak manipulasi pada jahitan.^{18,19}

Liu²¹ dalam penelitiannya membandingkan material yang digunakan untuk penutupan fistel antara vicryl, polypropylene dan vicryl ditambah fibrin glue. Hasil yang paling memuaskan didapatkan pada polypropylene karena menghasilkan reaksi jaringan yang minimal sehingga dapat mempercepat penyembuhan sedangkan hasil yang kurang memuaskan didapatkan pada vicryl ditambah fibrin glue karena menghasilkan aktivitas fibroblas yang besar dan deposisi kolagen. Menurut Grau C dkk,²² membandingkan antara vicryl dan catgut, didapatkan perbedaan yang bermakna dimana vicryl lebih baik karena lebih kuat dan inflamasi yang ditimbulkan minimal.

Chen dkk²³ mengatakan bahwa luka pada mukosa mulut lebih cepat penyembuhannya dan jaringan parut yang terbentuk lebih sedikit dibandingkan jaringan kulit. Menurut Enoch dkk²⁴ sedikitnya jaringan parut pada penyembuhan luka di mukosa mulut disebabkan karena rongga mulut memiliki lingkungan yang lembab dan adanya *cytokines* dan *growth factor* di dalam air liur.

Pemberian diet pada pasien dengan fistula faringokutan dianjurkan melalui pipa nasogastrik (NGT). Setelah operasi penutupan fistula, pipa nasogastrik dibuka pada hari ke-8 post operasi dan dilanjutkan dengan pemberian makanan per oral secara bertahap.¹⁹

DAFTAR PUSTAKA

1. Shumrick KA, Sheft SA. Deep Neck Infections. In : Paparella, Shumrick, Gluckman, Meyerhoff, editors. *Otolaryngology*, 3rd ed. W.B. Saunders Company; 1991.P. 2545-63
2. Gadre AK. Infections of the deep spaces of the neck. In: Byron J, Bailey & Jonas T. Johnson, editors. *Head & neck Surgery Otolaryngology*. 4th ed. Lippincott Williams & Wilkins; Philadelphia 2006. P.665-82
3. Quinn FB, Buyten J. Deep neck Space and Infection. Presentation UTMB, Dept. of Otolaryngology, 2005.
4. Murray AD. Deep Neck Infection. [Update Nov 18 2009; cited March 12, 2011] available from <http://emedicine.medscape.com/article/837048-overview>
5. Nikakhlagh S, Rahim F, Khosravi A. Deep Neck Infection : A case study of 12-year. *Asian Journal of Biological Sciences* 2010;3:128-33
6. Uluibau IC, Jaunay T, Goss AN. Severe Odontogenic Infection. *Aust Dent J* 2005;50: 74-81

7. Parhiscar A, Har-EL G. Deep neck Abscess: A Retrospective Review of 210 Cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2001;110:1051-4
8. Carlson ER, Hudson JW. Odontogenic Infection. In : Cummings : *Otolaryngology Head & Neck Surgery*, 4th ed. Elsevier mosby, Philadelphia 2005.p.
9. Watanabe T, Suzuki M. Bilateral Peritonsillar abscesses: Our Experience and Clinical Features. *Annals of Otolaryngology, Rhinology & Laryngology* 2010;119:662-6
10. Abshirini H, Alavi SM, Rekabi H. Predisposing Factors for the complications of Deep neck Infection. *The Iranian Journal of Otorhinolaryngology* 2010; vol 22: no 60
11. Crespo AN, Chone CT, Fonseca AS. Clinical versus Computed tomography evaluation in the diagnosis and management of deep neck infection. *Sao Paulo Med J* 2004;130:201-7
12. Weed HG, Forest LA. Deep neck infection. In : Cummings : *Otolaryngology Head & Neck Surgery*, 4th ed. Elsevier mosby, Philadelphia 2005.p.
13. Wei Yang S, Lee MH, Huang SH. Deep Neck Abscess: an analysis of microbial etiology and the effectiveness of antibiotics. *Infection and Drug Resistance* 2008;1:1-8
14. Janssens M, Hartstein G. Management of difficult intubation. *European Journal of Anaesthesiology* 2001;18:3-12
15. Krobbuaban B, Diregpoke S, Kumkeaw S. The Predictive Value of the Reight ratio and Thyromental Distance: Four Predictive Tests for difficult Laryngoscopy. *Anesthesia & Analgesia* 2005;101:1542-5
16. Piriyaatsom A, Pranootnarabhal T, Uerpairojkit K et al. Difficult Intubation in the Adult Patients Undergoing Oropharyngolaryngeal, Neck and Maxillofacial Procedures: Thai Anesthesia Incident Monitoring study (Thai AIMS). *J Med Assoc Thai* 2010;93:1391-8
17. Cade J. Oral Cutaneous Fistula. [Update May 19 2009; cited March 12, 2011] available from <http://emedicine.medscape.com/article/1077808-overview>
18. Valenza V, Galli J, Parilla C et al. Pharyngocutaneous Fistula onset After Total Laryngectomy: Scintigraphic analysis. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2009;29: 242-4
19. Gallagher R, Levine PA. Fistulae in Head and Neck Surgery. In : Myles L Pensak. *Controversies in Otolaryngology*. 2001: p 308-10
20. Saki N, Nikakhlagh S, Kazemi M. Pharyngocutaneous Fistula After Laryngectomy : Incidence, Predisposing factors and Outcome. *Archives of Iranian Medicine* 2008;11:314-7
21. Liu SA, Tung KC, Cheng CC. The Impact of different closure materials on pharyngeal wound healing: an experimental animal study. *European Archives of Otorhinolaryngology* 2007;265:227-31
22. Grau C, Johansen LV, Hansen LV. Salvage Laryngectomy and pharyngocutaneous Fistulae After Primary Radiotherapy for Head and Neck Cancer: A national Survey from DAHANCA 2003;25: 711-6
23. Chen L, Arbieva ZH, Guo S et al. Positional differences in the wound transcriptome of skin and oral mucosa. *BMC Genomic* 2010; 11: 471
24. Enoch S, Stephens P. Scarless healing: Oral mucosa as a scientific model. *Wound healing Science*