

# Pola Kuman Abses Leher Dalam

Novialdi, [M. Rusli Pulungan](#)

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

## Abstrak

**Latar belakang:** Penatalaksanaan abses leher dalam memerlukan pemberian antibiotik secara empiris sebelum didapatkan hasil kultur dan uji kepekaan. Antibiotik ini diberikan berdasarkan pola kuman penyebab abses leher dalam. **Tujuan:** Mengetahui pola kuman penyebab abses leher dalam dan kepekaannya terhadap antibiotik. **Tinjauan Pustaka:** Abses leher dalam pada umumnya disebabkan oleh campuran beberapa kuman. Kuman penyebab abses leher dalam dapat berupa kuman aerob, anaerob maupun fakultatif anaerob. Pemilihan antibiotik berdasarkan hasil kultur dan uji kepekaan antibiotik terhadap kuman penyebab. **Kesimpulan:** Kuman penyebab abses leher dalam adalah campuran kuman aerob dan anaerob. Kuman aerob yang paling dominan adalah stafilokokus dan streptokokus. Kuman anaerob paling banyak adalah kuman gram negatif anaerob. Antibiotik ceforazone, ceforazone sulbactam, moxyfloxacin, dan ceftriaxone masih sensitif terhadap kuman aerob penyebab abses leher dalam. Metronidazole dan klindamisin sensitif terhadap kuman anaerob gram negatif.

**Kata Kunci:** Abses leher dalam, campuran beberapa kuman, pola kuman.

## Abstract

**Background:** Management of deep neck abscess need empiric antibiomatic before the definite culture and sensitivity test result is available. Antibiotic is given based on microbial pattern of deep neck abscess. **Purpose:** To provide information about bacterial pattern of deep neck abscess and sensitivity of bacterial to antibiotic. **Review:** Deep neck abscess is most common caused by polymicrobial. Aerob, anaerob and facultative anaerob bacterial may be caused of deep neck abscess. To administer effectively antimicrobial agent to patient, based on culture and sensitivity test. **Conclusion:** Deep neck abscess bacterial are mixed aerob, anaerob and facultatif anaerob. Aerob bacterial predominant are staphylococcus and streptococcus. Anaerob bacterial predominant is anaerob gram negative. Ceforazone, ceforazone sulbactam, moxyfloxacin, and ceftriaxone antibiotic still sensitive to aerob microbial deep neck abscess. Metronidazole and clindamisin are still sensitive to anaerobic gram-negative.

**Key words:** Deep neck abscess, polymicrobial, microbial pattern.

Korespondensi: dr. M. Rusli Pulungan. Email: pulunganmrusli@yahoo.co.id

## Pendahuluan

Abses leher dalam adalah terkumpulnya nanah (pus) di dalam ruang potensial di antara fascia leher dalam sebagai akibat penularan dari berbagai sumber infeksi, seperti gigi, mulut, tenggorok, sinus paranasal, telinga dan leher. Gejala dan tanda klinik biasanya berupa nyeri dan pembengkakan di ruang leher dalam yang terkena.<sup>1,2,3,4</sup>

Secara anatomi daerah potensial leher dalam merupakan daerah yang sangat kompleks. Pengetahuan anatomi fascia dan ruang-ruang potensial leher secara baik, serta penyebab abses leher dalam mutlak diperlukan untuk dapat memperkirakan perjalanan penyebaran infeksi dan penatalaksanaan yang adekuat.<sup>1,2,3</sup>

Tidak ada angka estimasi yang diperoleh terhadap kejadian abses leher dalam. Namun diperkirakan bahwa kejadian abses leher dalam menurun secara bermakna sejak era pemakaian antibiotik.<sup>5,6</sup> Disamping itu higiene mulut yang meningkat juga berperan dalam hal ini.<sup>6</sup> Sebelum era antibiotik, 70% infeksi leher dalam berasal dari penyebaran infeksi di faring dan tonsil ke parafaring. Saat ini infeksi leher dalam lebih banyak berasal dari tonsil pada anak, dan infeksi gigi pada orang dewasa.<sup>4,5</sup>

Kuman penyebab abses leher dalam biasanya terdiri dari campuran kuman aerob, anaerob maupun fakultatif anaerob.<sup>1,2,5,6</sup> Asmar dikutip Murray dkk,<sup>5</sup> mendapatkan kultur dari abses retrofaring 90% mengandung kuman aerob, dan 50% pasien ditemukan kuman anaerob.

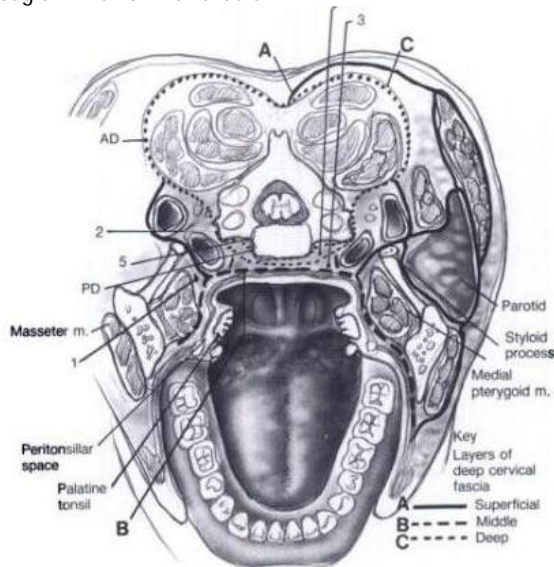
Disamping drainase abses yang optimal, pemberian antibiotik diperlukan untuk terapi yang adekuat. Untuk mendapatkan antibiotik yang efektif terhadap pasien, diperlukan pemeriksaan kultur kuman dan uji kepekaan antibiotik terhadap kuman. Namun ini memerlukan waktu yang cukup lama, sehingga diperlukan pemberian antibiotik secara empiris. Berbagai kepustakaan melaporkan pemberian terapi antibiotik spektrum luas secara kombinasi. Kombinasi yang diberikan pun bervariasi.<sup>6</sup>

## Tinjauan Pustaka

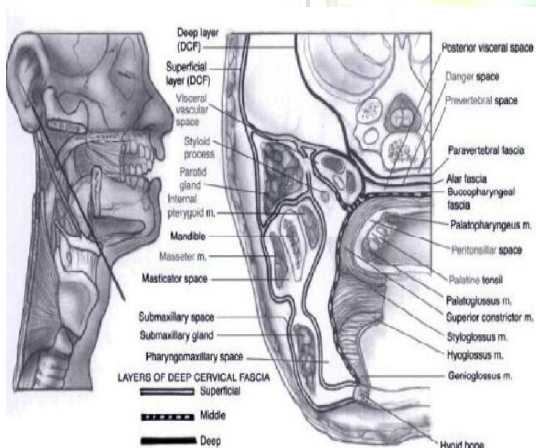
### Anatomi Leher

Pada daerah leher terdapat beberapa ruang potensial yang dibatasi oleh fascia servikal. Fascia servikal dibagi menjadi dua yaitu fascia superfisial dan fascia profunda. Kedua fascia ini dipisahkan oleh otot platisma

yang tipis dan meluas ke anterior leher. Otot platisma sebelah inferior berasal dari fasia servikal profunda dan klavikula serta meluas ke superior untuk berinsersi di bagian inferior mandibula.<sup>2,5</sup>



Gambar 1. Potongan aksial leher setinggi orofaring<sup>2</sup>



Gambar 2. Potongan obliq leher<sup>2</sup>

Fasia superfisial terletak dibawah dermis. Ini termasuk sistem muskuloapenouretik, yang meluas mulai dari epikranium sampai ke aksila dan dada, dan tidak termasuk bagian dari daerah leher dalam. Fasia profunda mengelilingi daerah leher dalam terdiri dari 3 lapisan, yaitu<sup>2,4,7</sup>

- lapisan superfisial
- lapisan tengah
- lapisan dalam.

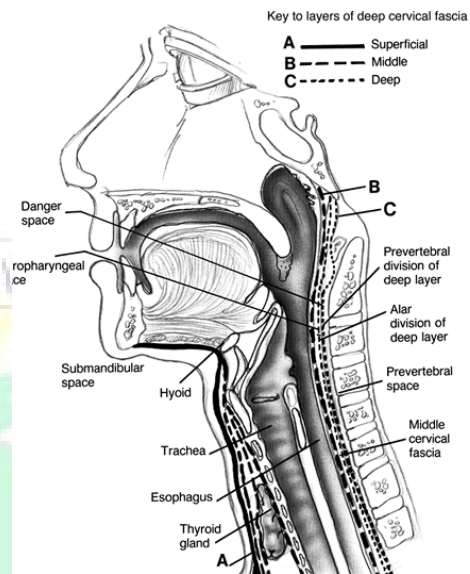
### Ruang potensial leher dalam

Ruang potensial leher dalam dibagi menjadi ruang yang melibatkan daerah sepanjang leher, ruang suprahioid dan ruang infrahioid.<sup>2,5,7</sup>

- Ruang yang melibatkan sepanjang leher terdiri dari:
  - ruang retrofaring
  - ruang bahaya (*danger space*)
  - ruang prevertebra.
- Ruang suprahioid terdiri dari:

- ruang submandibula
- ruang parafaring
- ruang parotis
- ruang mastikor
- ruang peritonsil
- ruang temporalis.

- Ruang infrahioid:
  - ruang pretrakeal.



Gambar 3. Potongan Sagital Leher<sup>2</sup>

### Kekerapan

Ungkanot dikutip Murray dkk<sup>5</sup> mendapatkan 117 anak-anak yang tatalaksana sebagai abses leher dalam pada rentang waktu 6 tahun. Abses peritonsil 49%, abses retrofaring 22%, abses submandibula 14%, abses bukkal 11%, abses parafaring 2%, lainnya 2%.

Sakaguchi dkk,<sup>8</sup> melaporkan 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 masing-masing 7 kasus dan retrofaring 1 kasus.

Huang dkk,<sup>9</sup> 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 Ludwig's angina (12,4%), parotis (7%) dan retrofaring (5,9%).

Yang dkk,<sup>6</sup> pada 100 kasus abses leher dalam yang diteliti April 2001 sampai Oktober 2006 mendapatkan perbandingan antara laki-laki dan perempuan 3:2. Lokasi abses lebih dari satu ruang potensial 29%. Abses submandibula 35%, parafaring 20%, mastikator 13%, peritonsil 9%, sublingual 7%, parotis 3%, infra hyoid 26%, retrofaring 13%, ruang karotis 11%.

Di Bagian THT-KL Rumah Sakit dr. M. Djamil Padang selama 1 tahun terakhir (Oktober 2009 sampai September 2010) didapatkan abses leher dalam sebanyak 33 orang, abses peritonsil 11 (32%) kasus, abses submandibula 9 (26%) kasus, abses parafaring 6 (18%)

kasus, abses retrofaring 4 (12%) kasus, abses mastikator 3(9%) kasus, abses pretrakeal 1 (3%) kasus.

### Patogenesis

Pembentukan abses merupakan hasil perkembangan dari flora normal dalam tubuh. Flora normal dapat tumbuh dan mencapai daerah steril dari tubuh baik secara perluasan langsung, maupun melalui laserasi atau perforasi. Berdasarkan kekhasan flora normal yang ada di bagian tubuh tertentu maka kuman dari abses yang terbentuk dapat diprediksi berdasar lokasinya. Sebagian besar abses leher dalam disebabkan oleh campuran berbagai kuman, baik kuman aerob, anaerob, maupun fakultatif anaerob.<sup>6,10</sup>

Pada kebanyakan membran mukosa, kuman anaerob lebih banyak dibandingkan dengan kuman aerob dan fakultatif, dengan perbandingan mulai 10:1 sampai 10000:1. Bakteriologi dari daerah gigi, oro-fasial, dan abses leher, kuman yang paling dominan adalah kuman anaerob yaitu, *Prevotella*, *Porphyromonas*, *Fusobacterium spp.* dan *Peptostreptococcus spp.* Bakteri aerob dan fakultatif adalah *Streptococcus pyogenic* dan *Staphylococcus aureus*.<sup>10</sup>

Sumber infeksi paling sering pada abses leher dalam berasal dari infeksi tonsil dan gigi.<sup>4,7,11</sup> Infeksi gigi dapat mengenai pulpa dan periodontal. Penyebaran infeksi dapat meluas melalui foramen apikal gigi ke daerah sekitarnya. Apek gigi molar I yang berada di atas mylohyoid menyebabkan penjaran infeksi akan masuk terlebih dahulu ke daerah sublingual, sedangkan molar II dan III apeknnya berada di bawah mylohyoid sehingga infeksi akan lebih cepat ke daerah submaksila.<sup>7</sup>

Parhischar dkk<sup>12</sup> mendapatkan, dari 210 abses leher dalam, 175 (83,3%) kasus dapat diidentifikasi penyebabnya (tabel 1). Penyebab terbanyak infeksi gigi 43%. Tujuh puluh enam persen Ludwig's angina disebabkan infeksi gigi, abses submandibula 61% disebabkan oleh infeksi gigi.

Yang dkk<sup>5</sup> melaporkan dari 100 orang abses leher dalam, 77 (77%) pasien dapat diidentifikasi sumber infeksi sebagai penyebab. Penyebab terbanyak berasal dari infeksi orofaring 35%, odontogenik 23%. Penyebab lain adalah infeksi kulit, sialolitiasis, trauma, tuberkulosis, dan kista yang terinfeksi.

Tabel 1. Sumber infeksi penyebab abses leher dalam.<sup>12</sup>

Penyebab	Jumlah	%
Gigi	77	43
Penyalahgunaan obat suntik	21	12
Faringotonsilitis	12	6,7
Fraktur mandibula	10	5,6
Infeksi kulit	9	5,1
Tuberculosis	9	5,1
Benda asing	7	3,9
Peritonsil abses	6	3,4
Trauma	6	3,4
Sialolitiasis	5	2,8
Parotis	3	1,7
Lain-lain	10	5,6
Tidak diketahui	35	

Pola kuman penyebab abses leher dalam berbeda sesuai dengan sumber infeksi. Infeksi yang berasal dari orofaring lebih banyak disebabkan kuman flora normal di saluran nafas atas seperti streptokokus dan stafilokokus. Infeksi yang berasal dari gigi biasanya

lebih dominan kuman anaerob seperti, *Prevotella*, *Fusobacterium spp.*,<sup>10,13</sup>

Penyebaran abses leher dalam dapat melalui beberapa jalan yaitu hematogen, limfogen, dan celah antar ruang leher dalam. Beratnya infeksi tergantung dari virulensi kuman, daya tahan tubuh dan lokasi anatomi.<sup>2,10,13</sup>

Infeksi dari submandibula dapat meluas ke ruang mastikor kemudian ke parafaring. Perluasan infeksi ke parafaring juga dapat langsung dari ruang submandibula. Selanjutnya infeksi dapat menjalar ke daerah potensial lainnya.(gambar 4).<sup>2,10</sup>

### Gejala Klinis

Gejala klinis abses leher dalam secara umum sama dengan gejala infeksi pada umumnya yaitu, demam, nyeri, pembengkakan, dan gangguan fungsi.<sup>1-3</sup> Abshirini H, dkk<sup>4</sup> melaporkan gejala klinis dari abses leher dalam pada 147 kasus didapatkan: bengkak pada leher 87%, trismus 53%, disfagia 45%, dan odinofagia 29,3%. Berdasarkan ruang yang dikenai akan menimbulkan gejala spesifik yang sesuai dengan ruang potensial yang terlibat.<sup>1-3</sup>

#### ❖ Abses peritonsil

Abses peritonsil merupakan abses yang paling banyak ditemukan, dan biasanya merupakan lanjutan dari infeksi tonsil. Pada abses peritonsil didapatkan gejala demam, nyeri tenggorok, nyeri menelan, hipersalivasi, nyeri telinga dan suara bergumam. Pada pemeriksaan fisik didapatkan arkus faring tidak simetris, pembengkakan di daerah peritonsil, uvula terdorong ke sisi yang sehat, dan trismus. Tonsil hiperemis, dan kadang terdapat detritus. Abses ini dapat meluas ke daerah parafaring.<sup>1,2,5,14</sup> Untuk memastikan diagnosis dapat dilakukan pungsi aspirasi dari tempat yang paling fluktuatif.<sup>3,5</sup>

#### ❖ Abses retrofaring

Merupakan abses leher dalam yang jarang terjadi, terutama terjadi pada anak dan merupakan abses leher dalam yang terbanyak pada anak.<sup>1,2,3,15</sup> Pada anak biasanya abses terjadi mengikuti infeksi saluran nafas atas dengan supurasi pada kelenjar getah bening yang terdapat pada daerah retrofaring. Kelenjar getah bening ini biasanya mengalami atrofi pada usia 3-4 tahun.<sup>3,14,15,16</sup> Pada orang dewasa abses retrofaring sering terjadi akibat adanya trauma tumpul pada mukosa faring, perluasan abses dari struktur yang berdekatan.<sup>4,14,16,17</sup> Gejala klinis berupa demam, nyeri tenggorok, pergerakan leher terbatas, sesak nafas, odinofagi maupun disfagi. Pada pemeriksaan didapatkan pembengkakan dinding posterior faring.<sup>4</sup>

#### ❖ Abses Parafaring

Abses parafaring dapat terjadi setelah infeksi faring, tonsil, adenoid, gigi, parotis, atau kelenjar limfatik. Pada banyak kasus abses parafaring merupakan perluasan dari abses leher dalam yang berdekatan seperti; abses peritonsil, abses submandibula, abses retrofaring maupun mastikator. Gejala abses parafaring berupa demam, trismus, nyeri tenggorok, odinofagi dan disfagia. Pada pemeriksaan fisik didapatkan



pembengkakan di daerah parafaring, pendorongan dinding lateral faring ke medial, dan angulus mandibula tidak teraba. Pada abses parafaring yang mengenai daerah prestiloid akan memberikan gejala trismus yang lebih jelas.<sup>4,5,14</sup>

❖ Abses Submandibula

Pasien biasanya akan mengeluh nyeri di rongga mulut, air liur banyak. Pada pemeriksaan fisik didapatkan pembengkakan di daerah submandibula, fluktuatif, lidah terangkat ke atas dan terdorong ke belakang, angulus mandibula dapat diraba. Pada aspirasi didapatkan pus. Ludwig's angina merupakan selulitis di daerah sub mandibula, dengan tidak ada fokal abses. Biasanya akan mengenai kedua sisi submandibula, air liur yang banyak, trismus, nyeri, disfagia, massa di submandibula, sesak nafas akibat sumbatan jalan nafas oleh lidah yang terangkat ke atas dan terdorong ke belakang.<sup>5,14</sup>

**Pemeriksaan Penunjang**

1. Rontgen servikal lateral

Dapat memberikan gambaran adanya pembengkakan jaringan lunak pada daerah prevertebra, adanya benda asing, gambaran udara di subkutan, *air fluid levels*, erosi dari korpus vertebra. Penebalan jaringan lunak pada prevertebra setinggi servikal II (C2), lebih 7mm, dan setinggi servikal VI yang lebih 14mm pada anak, lebih 22mm pada dewasa dicurigai sebagai suatu abses retrofaring.<sup>2,3,4,5</sup>

Tabel 2. Tebal jaringan lunak posterior faring berdasarkan umur pada Rontgen servikal lateral<sup>18</sup>

Umur	Setinggi C4	Setinggi C6
0-1	1,5.C	2,0.C
1-2	0,5.C	1,5.C
2-3	0,5.C	1,2.C
3-6	0,4.C	1,2.C
6-14	0,3.C	1,2.C
Dewasa	Lk pr 0,3C 0,3C	Lk pr 0,7C 0,6C

C= corpus servikal

2. Rontgen Panoramiks

Dilakukan pada kasus abses leher dalam yang dicurigai berasal dari gigi.<sup>5</sup>

3. Rontgen toraks

Perlu dilakukan untuk evaluasi mediastinum, emfisema subkutis, pendorongan saluran nafas, pneumonia yang dicurigai akibat aspirasi dari abses.<sup>5</sup>

4. Tomografi Komputer (TK)

Tomografi komputer dengan kontras merupakan pemeriksaan baku emas pada abses leher dalam. Berdasarkan penelitian Crespo dkk, seperti dikutip Murray AD dkk,<sup>5</sup> bahwa dengan hanya pemeriksaan klinis tanpa tomografi komputer mengakibatkan estimasi terhadap luasnya abses yang terlalu rendah pada 70% pasien. TK memberikan gambaran abses berupa lesi dengan *hipodens* (intensitas rendah), batas yang lebih jelas, kadang ada *air fluid levels*. Kirse

dan Robenson<sup>17</sup>, mendapatkan ada hubungan antara ketidakteraturan dinding abses dengan adanya pus pada rongga tersebut. Pemeriksaan TK toraks diperlukan jika dicurigai adanya perluasan abses ke mediastinum.<sup>5</sup>

**Bakteriologi**

**Pemeriksaan Bakteriologi**

Pemeriksaan bakteriologi pus dari lesi yang dalam atau tertutup harus meliputi biakan metoda anaerob. Setelah desinfeksi kulit, pus dapat diambil dengan aspirasi memakai jarum aspirasi atau dilakukan insisi. Pus yang diambil sebaiknya tidak terkontaminasi dengan flora normal yang ada di daerah saluran nafas atas atau rongga mulut. Aspirasi dilakukan dari daerah yang sehat dan dilakukan lebih dalam.<sup>19</sup>

Spesimen yang telah diambil dimasukkan ke dalam media transportasi yang steril. Untuk pembiakan kuman anaerob diperlukan media transportasi yang suasana anaerob.

Biakan cair yang dianjurkan untuk kuman aerob dan anerob adalah thioglukonat. Formulasi ini berisi substansi reduksi yang akan menciptakan lingkungan anaerob. Suasana anaerob terdapat di bagian bawah tabung.<sup>19</sup>

Biakan kuman aerob dan fakultatif dapat dilakukan dengan menggunakan agar darah, agar coklat, eosin-methylene blue (EMB). Tempat pembiakan ini diinkubasi pada suhu 37°C, 5% CO<sub>2</sub> dan dinilai 48-72 jam. Untuk kuman anaerob dapat diinkubasi pada agar darah anaerob yang mengandung *tryptic soy agar*, ekstrak ragi, vitamin K3, hemin, 5% darah domba. Dinkubasi dalam suasana anaerob dan dinilai 72-120 jam.<sup>6</sup>

**Pola kuman**

Pada umumnya abses leher dalam disebabkan oleh infeksi campuran beberapa kuman. Baik kuman aerob, anaerob maupun kuman fakultatif anaerob. Kuman aerob yang sering ditemukan adalah stafilokokus, *Streptococcus sp.*, *Haemofilus influenza*, *Streptococcus Pneumonia*, *Moraxella catarrhalis*, *Klebsiell sp*, *Neisseria sp*. Kuman anaerob yang sering adalah *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium* dan *bacteroides sp*. *Pseudomonas aeruginosa* merupakan kuman yang jarang ditemukan.<sup>7,17</sup>

Genus stafilokokus yang memiliki kepentingan klinis adalah *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus saprophyticus*. *Staphylococcus aureus* bersifat patogen utama pada manusia dan bersifat koagulase-positif. Dengan sifat koagulase ini memiliki potensi menjadi patogen invasif. Beberapa strain dari *S aureus* mempunyai kapsul sehingga menyulitkan tubuh untuk melakukan fagositosis. Infeksi *S aureus* dapat bersifat hebat, terlokalisir, nyeri membentuk supurasi dan cepat sembuh dengan drainase pus.<sup>19</sup>

*Staphylococcus epidermidis* bersifat koagulase-negatif dan bersifat flora normal pada tubuh manusia seperti di saluran nafas atas. Infeksi dapat terjadi akibat adanya trauma atau inflantasi alat-alat, pada daya tahan tubuh yang rendah. Supurasi lokal merupakan ciri khas infeksi stafilokokus baik koagulase-positif maupun koagulase negatif. Dari fokus manapun, organisme dapat menyebar melalui vena maupun limfatik ke bagian tubuh

lain. Supurasi dalam vena yang menimbulkan trombosis merupakan gambaran umum penyebaran tersebut.<sup>19</sup>

Streptokokus mempunyai berbagai group sesuai dengan sifat dari kuman tersebut dan tidak ada satu sistem yang bisa mengklasifikasikannya secara sempurna. Yang banyak berperan pada abses leher dalam adalah *Streptococcus viridan*, *Streptococcus α-haemolyticus*, *Streptococcus β-haemolyticus*, dan *Streptococcus pneumonia*. Temuan klinis akibat infeksi streptokokus ini sangat bervariasi tergantung sifat biologi organisme penyebab, respon imun penjamu, dan tempat infeksi. Salah satu yang ditakutkan akibat infeksi streptokokus group A adalah terjadinya glomerulonefritis dan demam reumatik akibat reaksi hipersensitivitas terhadap kuman tersebut.<sup>19</sup>

*Enterobacteriaceae* merupakan batang gram negatif yang besar dan heterogen. Pemiakan pada agar MacConkey, dapat tumbuh secara aerob maupun anaerob ( fakultatif anaerob). Yang termasuk dalam famili ini antara lain *Klebsiella sp*, *Proteus sp*, *E coli*. *Klebsiella pneumonia* terdapat dalam saluran nafas pada sekitar 5% individu normal. *Proteus sp* menimbulkan infeksi pada manusia hanya bila kuman keluar dari saluran cerna.<sup>19</sup>

*Pseudomonas aeruginosa* merupakan patogen oportunistik dalam tubuh manusia, bersifat invasif dan patogen nasokomial yang penting. Menimbulkan penyakit jika daya tahan tubuh penjamu lemah. Abses yang dibentuk akibat pseudomas merupakan pus yang hijau kebiruan.<sup>19</sup>

Kuman anaerob yang sering ditemukan pada abses leher dalam adalah kelompok batang gram negatif, seperti *Bacteroides*, *Prevotella*, maupun *Fusobacterium*. Gejala klinis yang menandakan adanya infeksi anaerob adalah: 1. Sekret yang berbau busuk akibat produk asam lemak rantai pendek dari metabolisme anaerob. 2. Infeksi di proksimal permukaan mukosa. 3. Adanya gas dalam jaringan. 4. Hasil biakan aerob negatif.<sup>19</sup>

Infeksi yang penting secara klinis akibat kuman anaerob sering terjadi. Infeksi sering bersifat polimikroba yaitu bersamaan dengan kuman anaerob lainnya, fakultatif anaerob, dan aerob. Bakteri anaerob ditemukan hampir disemua bagian tubuh. Infeksi terjadi ketika bakteri anaerob dan bakteri flora normal lainnya mengontaminasi yang secara normal steril.<sup>19</sup>

*Bacteroides* termasuk kelompok besar basilus gram negatif dan tampak seperti batang yang tipis atau kokobasilus. Spesies *bacteroides* merupakan flora normal di dalam usus dan bagian tubuh lainnya. Pada infeksi *bacteroides* sering dihubungkan dengan kuman-kuman lainnya.

Spesies *Prevotella* juga termasuk kelompok basilus gram negatif dan tampak seperti batang yang tipis atau kokobasilus. Pada infeksi kuman ini sering bersamaan dengan anaerob lainnya terutama *peptostreptococcus*.

*Fusobacterium* merupakan bakteri batang pleomorfik gram negatif. Sebagian besar spesies menghasilkan asam butirat dan merubah treonin menjadi asam propionat. Kuman ini sering diisolasi dari mukosa yang terinfeksi. Kadang kuman ini menjadi satu-satunya kuman yang diisolasi dari infeksi atau abses yang ada.<sup>19</sup>

Spesies *peptostreptococcus* merupakan spesies kokus gram positif dengan ukuran dan bentuk yang bervariasi. Ditemukan di kulit dan merupakan flora normal di mukosa.

Berbagai penelitian tentang kuman penyebab abses leher dalam telah banyak dilakukan. Botin dkk<sup>20</sup> mendapatkan *Peptostreptococcus*, *Streptococcus viridan*, *Streptococcus intermedius* berkaitan dengan infeksi gigi sebagai sumber infeksi abses leher dalam. El-Sayed dan Al-daurosy,<sup>21</sup> Botin dkk<sup>20</sup> mendapatkan kuman aerob terbanyak adalah stafilokokus dan streptokokus.

Abshirini H dkk,<sup>4</sup> pada 40 hasil kultur dari abses leher dalam mendapatkan; *stafilokokus* 77%, *Streptococcus β-haemolyticus* 12,5%, *Enterobacter* 12,5%, *Streptococcus α-haemolyticus* 7,5%, *Klebsiella sp* 5%, *Streptococcus non haemolyticus* 5%, *Pseudomonas aeruginosa* 2,5%. Parhiscar dkk,<sup>12</sup> dari 210 pasien abses leher dalam (1981-1998), dilakukan kultur terhadap 186 (88%) pasien, dan pada 162 (87%) pasien ditemukan pertumbuhan kuman, 24(13%) pasien tidak terdapat pertumbuhan kuman. Kuman terbanyak *Streptococcus viridan* 39%, *Staphylococcus epidermidis* 28%. Kuman anaerob terbanyak adalah *bacteroides sp* 14%. ( tabel 3.)

Tabel. 3. Kuman Penyebab Abses leher dalam<sup>12</sup>

Jenis Kuman	Jumlah pasien	% kultur +
<i>Streptococcus viridans</i>	63	39
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	46	28
<i>Staphylococcus aureus</i>		
<i>Bactroides Sp</i>	35	22
<i>Streptococcus β-haemolyticus</i>	22	14
	34	21
<i>Klebsiella pneumonia</i>		
<i>Streptococcus pneumonia</i>	11	6,8
<i>Mycobacterium tb</i>	10	6,2
<i>Anaerob gram negatif</i>	10	6,2
<i>Neisseria sp</i>	9	5,5
<i>Peptostreptococcus</i>	8	4,9
<i>Jamur</i>	8	4,9
<i>Enterobacter</i>	8	4,9
<i>Bacillus sp</i>	7	4,3
<i>Propionibacterium</i>	6	3,7
<i>Acinetobacter</i>	6	3,7
<i>Actinimicosis israelii</i>	5	3,1
<i>Proteus sp</i>	3	1,9
<i>Klepsiella sp</i>	3	1,9
<i>Bifidobacterium</i>	3	1,9
<i>Microaerophilic streptococcus</i>	3	1,9
<i>Enterococcus sp</i>	3	1,9
<i>Moraxella catarrhalis</i>	3	1,9
<i>Dan lain-lain</i>	2	1,2
		6,8

Brook<sup>10</sup> menemukan kuman yang tumbuh pada 201 spesimen dari abses kepala dan leher, hanya kuman aerob sebanyak 65 spesimen, hanya kuman anaerob 65 spesimen, dan campuran keduanya 71 spesimen. Yang dkk<sup>6</sup> dari 100 pasien abses leher dalam yang dilakukan kultur kuman didapatkan 89%, ada pertumbuhan kuman. Kuman aerob dominan ialah *Streptococcus viridan*, *Klebsiella pneumonia*, *Staphylococcus aureus*. Kuman anaerob dominan *Prevotella*, *Peptostreptococcus*, dan *Bacteroides*. (Tabel 4).

Tabel.4 Pola kelompok kuman pada abses leher dalam<sup>6</sup>

Hasil	jumlah kasus
-------	--------------

Positif kuman	89
Kuman tunggal	38(42,7%)
Gram positif aerob	14
Gram negatif aerob	21
Anaerob	3
Kuman campuran	51 (57,3%)
Aerob saja	13
Gram positif saja	5
Gram negatif saja	1
Kedua gram	7
Anaerob saja	2
Campuran aerob-anaerob	36

Di Bagian THT-KL Rumah Sakit dr. M. Djamil Padang, periode April 2010 sampai dengan Oktober 2010 terdapat sebanyak 22 pasien abses leher dalam dan dilakukan kultur kuman penyebab, didapatkan 16 (73%) spesimen tumbuh kuman aerob, 6 (27%) tidak tumbuh kuman aerob dan 2 (9%) tumbuh jamur yaitu *Candida sp.* Kuman aerob yang tumbuh yaitu; *Streptococcus α haemolyticus* 6 (37%), *Klebsiella sp* 4 (25%), *Enterobacter sp* 3 (19%), *Staphylococcus aureus* 2 (12,5%), *Staphylococcus epidermidis* 1 (6%). *E. Coli* 1 (6%), *Proteus vulgaris* 1 (6%). Dua spesimen tumbuh 2 macam kuman aerob yaitu campuran *Streptococcus α haemolyticus* dengan *Klebsiella sp.* Pada pemeriksaan ini tidak dilakukan kultur pada kuman anaerob. (tabel 5)

infeksi leher dalam ditemukan 88 (74,6%) spesimen mengandung kuman anaerob. Kuman anaerob saja 19,5%, kuman aerob dan fakultatif saja 16,9%, campuran kuman aerob dan anaerob 55,1%, dan 8,5% tidak tumbuh kuman. Dari kuman anaerob tumbuh didapatkan gram negatif anaerob 50,8%, yaitu; *Bacteroides fragilis* 3,9%, *Fusobacterium sp* 9,4%, *Prevotella spp* 30,5%, lain-lain 7%, gram positif anaerob 49,2%, yaitu: *Actinomyces spp* 11,7%, *Eubacterium spp* 11,7%, *Lactobacillus spp* 6,2%, *propionibacterium spp* 4,7%, kokus gram positif 10,9%.

Tabel 5. Hasil kultur abses leher dalam Bagian THT-KL dr. M.Djamil Padang periode April 2010-Oktober 2010

Jenis Kuman	Jumlah	%
<i>Streptococcus α haemolyticus</i>	6	37
<i>Klebsiella sp</i>	4	25
<i>Enterobacter sp</i>	3	19
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	12,5
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1	6
<i>E. Coli</i>	1	6
<i>Proteus vulgaris</i>	1	6

Boyanova L, dkk.<sup>13</sup> pada tahun 2002 sampai 2005, dari 118 pasien

#### Uji Kepekaan Antibiotik

Untuk mendapatkan jenis antibiotik yang sesuai dengan kuman penyebab, uji kepekaan perlu dilakukan. Jenis kuman yang bervariasi menyulitkan dalam pemberian antibiotik tanpa adanya uji kepekaan tersebut.

Pada uji kepekaan yang dilakukan di RS. Dr. M. Djamil Padang periode April 2010 sampai dengan Oktober 2010 dari 16 spesimen yang terdapat pertumbuhan kuman didapatkan hasil seperti terlihat pada tabel 6.

Stafilokokus memiliki kepekaan yang berbeda-beda terhadap antibiotik. Resistensi stafilokokus ini antara lain dipengaruhi oleh kemampuan kuman tersebut dalam memproduksi β-laktamase sehingga

resisten terhadap berbagai jenis penicillin. Gen *Mec A* yang terdapat dalam kromosom membuat kuman resisten terhadap nafsilin. Strain dari *S aureus* mempunyai kemampuan untuk melakukan peningkatan sintesa dinding sel dan perubahan dinding sel, serta memiliki gen *Van A*, sehingga strain ini resisten terhadap vankomisin. Strain yang resisten terhadap vankomisin ini dikenal dengan *strain vancomycin-resistant S aureus (VRSa)*.<sup>19</sup>

Tabel 6. Hasil uji kepekaan antibiotik terhadap kuman penyebab abses leher dalam di RS. M. Djamil Padang periode April 2010 sampai dengan Oktober 2010

Antibiotik	Σ	S	I	R
Ampicillin	17	6(35%)	3(18%)	8(47%)
Ampicillin + sulbactam	16	6(37%)	5(31%)	5(31%)
Eritromicin	17	6(35%)	1(6%)	10(59%)
Cefixime	9	5(56%)	1(11%)	3(33%)
Chloramphenicol	16	9(56%)	3(19%)	4(25%)
Kotrimoxazole	8	1(12%)	2(25%)	5(63%)
Cefotaxime	16	11(69%)	3(18%)	2(13%)
Gentamycin	17	7(41%)	4(24%)	6(35%)
Cifrofloxacin	17	7(41%)	0	7(41%)
Ceftriaxone	17	10(59%)	1(6%)	4(24%)
Ceftazidime	18	12(70%)	4(22%)	3(17%)
Ceforazone	14	12(70%)	1(7%)	1(7%)
Ceforazone sulbactam + Meropenem	10	11(61%)	0	1(10%)
Moxyfloxacin	16	12(86%)	3(18%)	3(19%)
	12	9(90%)	0	3(25%)
		10(63%)		
		9(75%)		

S= sensitif I= intermediate R= resisten

Boyanova dkk<sup>13</sup> pada uji kepekaan yang dilakukan pada kuman anaerob didapatkan angka resistensi terhadap amoksisilin sebesar 26,7%, sedangkan klindamisin dan metronidazole terhadap gram negatif anaerob masing-masing sebesar 5,4% dan 2,5%, terhadap gram positif masing-masing 4,5% dan 58,3%. (Tabel 7)

Tabel 7. Pola kepekaan antibiotik terhadap kuman anaerob dari abses leher dalam<sup>13</sup>

kuman	antibiotik	R	I	S	Σ
<i>Bacteroides fragilis</i>	Amoksisilin	7	0	0	7
	Metronidazole	0	0	7	7
	Klindamisin	1	3	2	6
	Ampisilin/sulbaktam	6	0	0	6
<i>Prevotella a</i>	Amoksisilin	11	1	37	49
	Metronidazole	0	0	49	49
	Klindamisin	2	3	32	37
	Ampisilin/sulbaktam	0	1	42	43
<i>Fusobacterium sp</i>	Amoksisilin	1	3	11	15
	Metronidazole	0	0	15	15
	Klindamisin	1	0	13	14
Gram negatif	Ampisilin/sulbaktam	0	0	15	15
	Amoksisilin	2	0	5	7



lain	Metronidazole	2	1	5	8
	Klindamisin	0	0	7	7
Gram positif lain	Ampisilin/sulbaktam	0	0	5	5
	Metronidazole	1	0	13	14
Gram non spora	Klindamisin	0	1	11	12
	Ampisilin/sulbaktam	0	0	14	14
Gram positif lain	Metronidazole	40	0	17	57
	Klindamisin	3	2	48	53
	Ampisilin/sulbaktam	0	0	56	56

S= sensitif I= intermediate R= resisten

### Komplikasi

Kejadian komplikasi abses leher dalam menurun sejak pemakaian antibiotik yang lebih luas. Walau demikian tetap harus waspada terhadap tanda-tanda komplikasi yang muncul, yang mungkin sangat berbahaya. Obstruksi jalan nafas dan asfiksia merupakan komplikasi yang potensial terjadi pada abses leher dalam terutama Ludwig's angina.<sup>7</sup> Ruptur abses, baik spontan atau akibat manipulasi, dapat mengakibatkan terjadinya pneumonia, abses paru maupun empiema.<sup>7,22</sup>

Komplikasi vaskuler seperti trombosis vena jugularis dan ruptur arteri karotis. Trombosis vena jugularis ditandai dengan adanya demam, menggigil, nyeri dan bengkak sepanjang otot sternokleidomastoideus pada saat badan membungkuk atau rukuk. Dapat terjadi bakteremia maupun sepsis. Kejadian emboli paru mencapai 5% pada kasus pasien dengan trombosis vena jugularis. Penyebab terbanyak adalah bakteri *Fusobacterium necroforum*, dan pada penyalahgunaan obat suntik penyebab terbanyak adalah stafilokokus.<sup>7</sup>

Ruptur arteri karotis merupakan komplikasi yang jarang terjadi. Ini biasanya terjadi pada abses parafaring bagian poststiloid, infeksi meluas ke bungkus karotis. Mediastinitis dapat terjadi akibat perluasan infeksi melalui viseral anterior, vaskuler viseral, maupun daerah retrofaring dan *danger space*. Pasien akan mengeluhkan nyeri dada dan sukar bernafas.<sup>7</sup>

### Penatalaksanaan

Penatalaksanaan abses leher dalam adalah dengan evakuasi abses baik dilakukan dengan anestesi lokal maupun dengan anestesi umum. 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.<sup>3,11,17</sup>

Menurut Poe dkk<sup>22</sup> penatalaksanaan abses leher dalam meliputi operasi untuk evakuasi dan drainase abses, identifikasi kuman penyebab dan pemberian antibiotik. Hal ini akan mengurangi komplikasi dan mempercepat perbaikan.

Beberapa hal yang perlu diperhatikan dalam pemilihan antibiotika adalah efektifitas obat terhadap kuman target, risiko peningkatan resistensi kuman minimal, toksisitas obat rendah, stabilitas tinggi dan masa kerja yang lebih lama.<sup>10</sup>

Pemberian antibiotik berdasarkan hasil biakan kuman dan tes kepekaan antibiotik terhadap kuman penyebab infeksi. Biakan kuman membutuhkan waktu yang lama untuk mendapatkan hasilnya, sedangkan pengobatan harus segera diberikan. Sebelum hasil kultur kuman dan uji sensitifitas keluar, diberikan antibiotik

kuman aerob dan anaerob secara empiris. Yang SW, dkk<sup>6</sup> melaporkan pemberian antibiotik kombinasi pada abses leher dalam, yaitu; Kombinasi penisilin G, klindamisin dan gentamisin, kombinasi ceftriaxone dan klindamisin, kombinasi ceftriaxone dan metronidazole, kombinasi cefuroxime dan klindamisin, kombinasi penisilin dan metronidazole, masing-masing didapatkan angka perlindungan (keberhasilan) 67,4%, 76,4%, 70,8%, 61,9%. Avest ET, dkk,<sup>23</sup> memberikan antibiotik empiris, kombinasi metronidazole dengan ceftriaxone.

Penisilin G merupakan obat terpilih untuk infeksi kuman streptokokus dan stafilokokus yang tidak menghasilkan enzim penecilinase. Gentamisin menunjukkan efek sinergis dengan penisilin. Klindamisin efektif terhadap streptokokus, pneumokokus dan stafilokokus yang resisten terhadap penisilin. Lebih khusus pemakaian klindamisin pada infeksi *polimicrobial* termasuk *Bacteroides sp* maupun kuman anaerob lainnya pada daerah oral.<sup>6,19</sup>

Berbagai kombinasi pemberian antibiotik secara empiris sebelum didapatkan hasil kepekaan terhadap kuman penyebab, dianjurkan berbagai ahli seperti terlihat pada tabel 8.

Pada kultur didapatkan kuman anaerob, maka antibiotik metronidazole, klindamisin, carbapenem, sefoxitin, atau kombinasi penisilin dan  $\beta$ -lactam inhibitor merupakan obat terpilih.<sup>10</sup>

Metronidazole juga efektif sebagai amubisid. Aminoglikosida, quinolone atau cefalosforin generasi ke III dapat ditambahkan jika terdapat kuman enterik gram negatif.<sup>6,10</sup> Cefalosporin generasi III mempunyai efektifitas yang lebih baik terhadap gram negatif enterik. Dibanding dengan cefalosporin generasi I, generasi III kurang efektif terhadap kokus gram positif, tapi sangat efektif terhadap *Haemofillus influenza*, *Neisseria sp* dan Pneumokokus. Ceftriaxone dan cefotaxime mempunyai efektifitas terhadap streptokokus. Ceftriaxone sangat efektif terhadap gram negatif dan *Haemofillus sp*, kebanyakan *Streptococcus pneumonia* dan *Neisseriae sp* yang resisten terhadap penisilin.<sup>6</sup>

Tabel 8. Antibiotik yang dianjurkan beberapa penulis secara empiris.<sup>6</sup>

Penulis	Antibiotik	Umur
Sakaguchi dkk (97)	Penisilin & Klindamisin	D
Parhischar, Har-EI (01)	Penisilin G & Oxacillin atau Nafcilin	A&D
Gates (83)	Penisilin, $\beta$ lactamase resistant drug	DTV
Chen dkk (98)	penisilinG, Klindamisin, Gentamisin	D
Plaza, Mayor (01)	Cefotaxime, Metronidazole	D
Simo dkk (98)	Flucloxacine, Metronidazole	A
Nagy dkk (97)	Ceftriaxone, Klindamisin	A&D
Mc Clay dkk (03)	Cefuroxime, Klindamisin	A
Sichel dkk (02)	Amokisillin-Asam klavulanik	A&D
Brondbo dkk (83)	Penisilin G, Metronidazole	A

A=Anak, D=Dewasa DTV=Data tidak valid

Di Bagian THT-KL RS. Dr. M. Djamil Padang pemberian antibiotik secara empiris diberikan berupa antibiotik kombinasi ceftriaxone, dan metronidazole. Ini berdasarkan kuman penyebab terbanyak abses leher dalam yaitu jenis streptokokus, stafilokokus dan kuman anaerob. Penambahan gentamisin (aminoglikosid) dapat diberikan jika dicurigai kuman penyebab termasuk kuman entrik seperti *Klebsiella*, *proteus*, *Enterobacter*.

Setelah keluar hasil uji kepekaan antibiotik terhadap kuman penyebab diberikan antibiotik yang sesuai. Pada pemberian kombinasi antibiotik secara empiris jika terdapat perbaikan, antibiotik dapat diteruskan, jika tidak maka antibiotik diganti sesuai uji kepekaan.<sup>2,3,4</sup>

Evakuasi abses dapat dilakukan dalam anastesi lokal untuk abses yang dangkal dan terlokalisasi atau eksplorasi dalam narkose umum bila letak abses dalam dan luas.<sup>2,3,4</sup>

Adanya trismus menyulitkan untuk masuknya pipa endotrakea peroral. Pada kasus demikian diperlukan tindakan trakeostomi dalam anastesi lokal. Jika terdapat fasilitas bronkoskop fleksibel, intubasi pipa endotrakea dapat dilakukan secara intranasal.<sup>2,5</sup>

## Diskusi

Abses leher dalam adalah terkumpulnya nanah (pus) di dalam ruang potensial di antara fascia leher dalam sebagai akibat penjarangan dari berbagai sumber, seperti gigi, mulut, tenggorok, sinus paranasal, telinga dan leher. Gejala dan tanda klinik biasanya berupa nyeri dan pembengkakan di ruang leher dalam yang terlibat.

Sumber infeksi abses leher dalam saat ini paling banyak berasal dari tonsil pada anak, dan dari gigi pada orang dewasa. Berdasarkan sumber infeksi dapat diperkirakan kuman penyebab pada abses leher dalam. Infeksi yang berasal dari gigi lebih banyak disebabkan kuman anaerob dan infeksi yang berasal dari saluran nafas atas atau tonsil lebih banyak disebabkan oleh kuman aerob seperti stafilokokus dan streptokokus.

Pembentukan abses merupakan hasil perkembangan dari flora normal dalam tubuh. Flora normal di dalam rongga mulut dapat masuk ke daerah steril dari tubuh secara langsung ataupun karena adanya laserasi atau perforasi. Sumber infeksi abses leher dalam pada umumnya berasal dari infeksi tonsil, gigi, dan faring.

Gejala klinis yang muncul secara umum memberikan gambaran radang akut, seperti demam, nyeri, pembengkakan, ditambah dengan gejala khas dari masing-masing abses leher dalam sesuai daerah yang dikenai. Pemeriksaan penunjang diperlukan untuk diagnosis, perluasan abses maupun melihat komplikasi.

Kuman penyebab abses leher dalam dari berbagai penelitian merupakan campuran dari berbagai macam kuman, baik aerob, anaerob, maupun fakultatif anaerob. Kuman aerob dominan *Streptococcus viridan*, *Klebsiella pneumonia*, *Staphylococcus aureus*. Kuman anaerob dominan *Prevotella*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium* dan *Bacteroides*. Di Rumah Sakit Dr. Djamil Padang pola kuman yang ditemukan hampir sama dengan berbagai penelitian diatas.

Penatalaksanaan abses leher dalam adalah dengan evakuasi abses baik dilakukan dengan anastesi lokal maupun dengan anastesi umum. Antibiotik diberikan sesuai dengan hasil kultur dan uji sensitifitas. Sebelum keluar hasil kultur perlu diberikan antibiotik

secara empiris, dengan memberikan antibiotik untuk kuman aerob dan anaerob.

Pemberian antibiotik kombinasi merupakan pilihan yang tepat mengingat kuman penyebab dari abses leher dalam adalah campuran berbagai kuman. Berdasarkan uji kepekaan terhadap ceforazone sulbactam, moxyfloxacin, ceforazone, ceftriaxone, angka sensitifitasnya terhadap kuman aerob yaitu lebih dari 70%. Metronidazole dan klindamisin angka sensitifitasnya masih tinggi terutama untuk kuman anaerob gram negatif. Secara empiris kombinasi ceftriaxone dengan metronidazole masih cukup baik.

Disimpulkan bahwa kuman penyebab terbanyak abses leher dalam adalah kuman aerob yaitu; *Streptococcus viridan*, *Klebsiella pneumonia*, *Staphylococcus aureus*, dan kuman anaerob adalah *Prevotella*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium* dan *Bacteroides*. Antibiotik seperti ceforazone sulbactam, moxyfloxacin, ceforazone, ceftriaxone masih sensitif terhadap kuman aerob penyebab abses leher dalam. Metronidazole dan klindamisin sensitif terhadap kuman anaerob gram negatif.

## Daftar Pustaka

1. 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. 15<sup>th</sup> ed. Philadelphia, London: Lea and Febiger. 1991:p.234-41
2. Gadre AK, Gadre KC. Infection of the deep Space of the neck. In: Bailley BJ, Jhonson JT, editors. Otolaryngology Head and neck surgery. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: JB.Lippincott Company 2006.p.666-81
3. Fachruddin D. Abses leher dalam. Dalam: Iskandar M, Soepardi AE editor. Buku ajar ilmu penyakit telinga hidung tenggorok. Edisi ke 6. Jakarta: Balai Penerbit FK-UI. 2007:p. 185-8
4. Abshirini H, Alavi SM, Rekabi H, Ghazipur A, Shabab M. Predisposing factors for the complications of deep neck infection. The Iranian J of otorhinolaryngol 2010;22 (60): 139-45.
5. Murray A.D. MD, Marcincuk M.C. MD. Deep neck infections. [update July 2009; cited June 16<sup>th</sup>, 2010] Available from: [http://www.eMedicineSpecialties//Otolaryngology\\_and\\_facial\\_plastic\\_surgery.com](http://www.eMedicineSpecialties//Otolaryngology_and_facial_plastic_surgery.com)
6. Yang S.W, Lee M.H, See L.C, Huang S.H, Chen T.M, Chen T.A. Deep neck abscess: an analysis of microbial etiology and effectiveness of antibiotics. Infection and Drug Resistance. 2008;1:1-8.
7. Rosen EJ. Deep neck spaces and infections. Grand rounds presentation, UTMB, Dept. Of Otolaryngology. 2002.
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
9. Huang T, chen T, Rong P, Tseng F, Yeah T, Shyang C. Deep neck infection: analysis of 18 cases. Head and neck. Ockt 2004.860-4
10. Brook I, Microbiology of polymicrobial abscess and implication for therapy. J antimicrob chemother 2002;50:805-10
11. Chuang YC, Wang HW. A deep neck abscess presenting as a hypopharyngeal carcinoma. J Med Sci 2006;26(5):183-6.



12. Parhisar A, Har-El G. Deep neck abscess: A retrospective review of 210 cases. *Ann otol rhinol laryngol* 2001;110:1051-4.
13. Boyanova L, et al. Anaerobic bacteria in 118 patient with deep space head and neck infections from the University of Hospital of Maxillofacial surgery, Sofia, Bulgaria. *J med micribol* 2006;55:1285-89.
14. McKellop JA, Mukherji SK. Emergency head and neck radiology: Neck infection. *Applied radiologi* 2010;Juli-Agustus: 23-9.
15. Al sahab B.MD, Salleen H.MD, Hagr A.MD, Rosen J.N. MD, Manoukian . J.J. MD, Tewfik T.L. MD, Retropharyngeal abscess in children: 10-year study. *J otolaryngol* 2004;33:352-5.
16. Rao SVSM, Adwani M, Bharati C. Retropharyngeal candidal abscess in a neonate: Case report and review of literature. *Kuwait med journal* 2007;39(2):177-80.
17. Kirse JD, Roberson DW. Surgical management of retropharyngeal space infection in children. *Laryngoscope* 2001;111: 1413-22.
18. Meschan I. The respiratory system. In: *An atlas of normal radiographic anatomy*. WB Saunders Co. London. 1960: 440-508.
19. Jawetz, Melnick & Adelberg. *Mikrobiologi kedokteran*. Edisi 23. Alih bahasa: Hartarto H dkk. Jakarta. Penerbit Buku Kedokteran EGC. 2007: 225-73.
20. Botin R, Marioni G, Rinaldi R. Deep neck infection: A present-day complication. A retrospective review of 83 cases (1998-2001). *Eur arch otorhinolaryngol* 2003; 260:576-9.
21. El-Sayed Y, Al-Dousary S. Deep neck space abscess. *The J of otolaryngol* 1996;6(4):227-33.
22. Poe LB, Petro GR, Matta I. Percutaneous CT-guided aspiration of deep neck abscesses. *ANJR Am J Neurodiol* 1996;17:1359-63.
23. Avest ET, Uyttenboogaart M, Dorgelo J, Maaten E JC. A patient with neck pain and fever. *The Netherland J of med* 2009; 67(10): 356-7.

