

Abses Submandibula

Asti Widuri

Residen THT RSUP Dr. Sardjito Universitas Gadjah Mada Yogyakarta

Abstract

Infectious disease, in the ENT department is still common to find in the community. One of them is deep neck infection. The commonest of deep neck infection is infection in the submandibula or submandibula abscess. The complication of this infection can cause death. It's happen because of the spreading of the abscess to the other place/area in the neck. We report one case of submandibular abscess caused by teeth infection with mediastinitis as it's complication.

Key words : mandibula abscess, odontogenic infection, mediastinitis.

Abstrak

Dalam bidang Ilmu Penyakit THT penyakit infeksi masih banyak dijumpai di masyarakat, salah satu diantaranya adalah infeksi leher bagian dalam. Infeksi leher bagian dalam yang paling sering terjadi adalah infeksi pada ruang submandibula atau abses submandibula. Pada infeksi ini dapat terjadi komplikasi-komplikasi yang dapat menimbulkan kematian karena mudahnya penyebaran abses ke ruang-ruang leher yang lain. Dilaporkan satu kasus abses submandibula dengan komplikasi mediastinitis yang disebabkan oleh infeksi gigi.

Kata kunci: abses mandibula, infeksi odontogenik, mediastinitis.

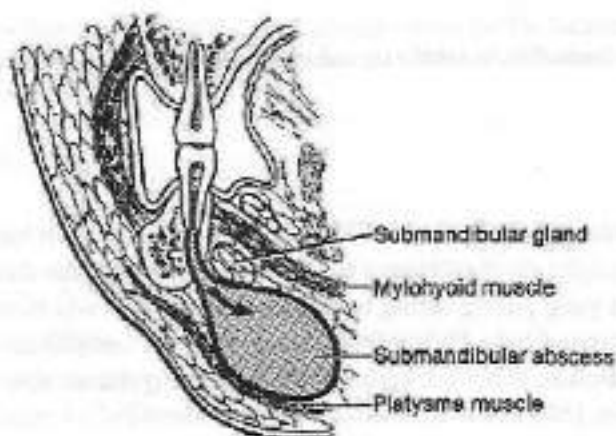
Sistematika artikel ini tidakنوانi di petungak

Pendahuluan

Abses submandibula adalah pembengkakan yang cepat pada dasar mulut dan ruang submandibula yang merupakan sekunder infeksi dari infeksi jaringan lunak, infeksi tonsil, dan infeksi gigi premolar dan molar bawah.¹ Sebelum era antibiotik sebagai penyebab infeksi ruang submandibula adalah infeksi tonsil dan farings lebih banyak daripada faktor gigi, tetapi setelah adanya bermacam-macam antibiotik maka terjadi penurunan dari faktor penyebab tonsil dan farings, sebaliknya terjadi peningkatan dari faktor penyebab gigi.^{2,3}

Anatomi

Ruang submandibula terletak di antara m. mylohyoid, kulit dan fascia superfisialis. Sebelah atas dibatasi oleh membrana mukosa dasar mulut dan lidah, sebelah bawah dibatasi fascia yang membentang dari os hyoid ke mandibula. Ruang submandibula terbagi 2 oleh m. mylohyoid dimana ruang sebelah atas m. mylohyoid berisi glandula sublingualis dan ruang di bawah m. mylohyoid berisi glandula submandibula (gambar 1).⁴



Gambar 1. Ruang Submandibula antara M. mylohyoid, Kulit dan Fascia Superfisialis

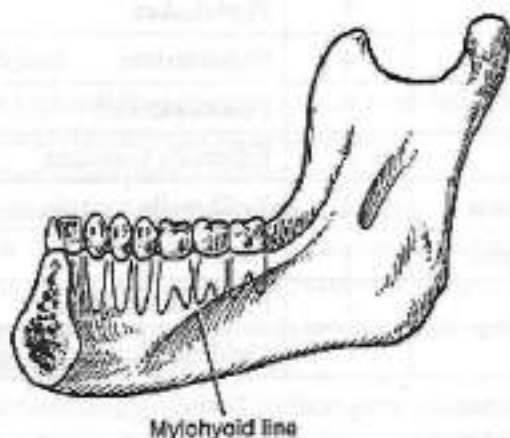
Insidensi

Abses submandibula masih sering ditemukan dan lebih sering terjadi pada kelompok umur 21-30 tahun (masa produktif).⁵ Kusuma (1995) meneliti secara retrospektif dalam periode 3 tahun (1992-1994) di Ruang Rawat Inap THT RSUD Dr. Soetomo didapatkan 57 penderita abses leher dalam dari 3458 penderita rawat inap, dengan angka insidensi 1.65 %. Dari 57 penderita abses leher bagian dalam tersebut 50 diantaranya melibatkan ruang submandibula.

Etiologi

Sumber infeksi yang biasanya menyebar ke ruang submandibula sebagian besar berasal dari gigi dan sumber yang lain dari infeksi kelenjar ludah, pharings, tonsil dan sinus dalam prosentase yang lebih rendah.⁴ Infeksi dapat timbul dari gigi ke berbagai ruang, yang paling sering ruang submental, sublingual dan submandibula. Ketiga ruang tersebut dapat terinfeksi melalui penyebaran langsung dari gigi dan tulang atau melalui kelenjar limfe.⁶

Faktor yang dapat menentukan apakah infeksi terjadi pada ruang sublingual atau ruang submandibula adalah lokasi perforasi infeksi dengan perlekatan m. mylohyoid, jika lokasi akar gigi lebih tinggi dari perlekatan m. mylohyoid (premolar, molar 1) maka infeksi melibatkan ruang sublingual sedangkan jika lokasi akar gigi lebih rendah dari perlekatan m. mylohyoid (molar 3) maka infeksi melibatkan ruang submandibula, dan infeksi dapat melibatkan kedua ruang jika berasal dari molar 2 (gambar 2).⁶



Gambar 2. Hubungan Perlekatan M. mylohyoid dengan Posisi Akar Gigi

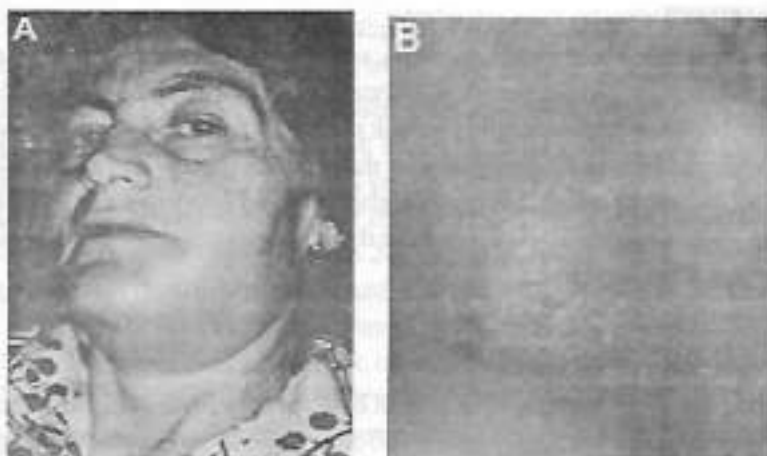
Pada kasus abses leher bagian dalam sering dijumpai kuman aerob dan anaerob secara bersamaan dan dalam satu kasus rata-rata dijumpai lebih dari 5 spesies kuman, sehingga pemeriksaan kultur dan sensitivitas kuman sangat diperlukan dalam menunjang keberhasilan terapi.^{7,8} Tabel 1 memberikan gambaran jenis kuman yang sering terdapat pada infeksi leher bagian dalam (Scott Brown'n Otolaryngologi).

Tabel 1. Jenis Kuman yang Sering Terdapat pada Infeksi Leher Bagian Dalam

Kuman Aerob	Jumlah Pasien	Kuman Anaerob	Jumlah Pasien
Streptokokus	50	Bakteroides	23
Alfa bukan grup D	23	Melanogenikus	13
Grup D	2	Oralis	3
Beta grup A	11	Ruminicola	2
Bukan A, B atau D	7	Bifius	1
Gama bukan grup D	3	Fragilis	1
Mikroaerofilik	4	Spesies lain	3
Stafilokokus	11	Peptostreptokokus	15
Aureus	7	Peptokokus	6
Epidermis	4	Eubakterium	6
Difteroid	3	Fusobakterium	6
Neseria	3	Eikenella korodens	5
Klebsiella pneumonia	2	Veillonella parvula	5
Hemofilus influenza	1	Laktobasilus	4
Pseudomonas	1	Propionibakterium	3
		Unidentifikasi kokus gram+	5

Diagnosis

Diagnosis dapat ditegakkan dari anamnesis, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang. Dari anamnesis keluhan yang menyebabkan pasien datang ke rumah sakit biasanya karena pembengkakan dan nyeri pada leher, panas dan kesulitan membuka mulut. Pada tahap lanjut diikuti kesulitan menelan dan kadang gangguan pernafasan. Dari riwayat sebelumnya 80% penderita abses submandibula pernah mengalami infeksi gigi.⁽⁵⁾ Sedangkan dari pemeriksaan fisik biasanya dijumpai pembengkakan pada daerah mandibula dan ada tanda-tanda peradangan (gambar 3).⁶



Gambar 3. Pembengkakan Regio Submandibula

Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan radiologi sederhana berupa foto jaringan lunak leher dengan posisi anteroposterior dan lateral, biasanya dapat menjelaskan terdapatnya pembengkakan jaringan lunak pada leher, udara pada subkutis, kelainan yang lain serta ada tidaknya ancaman sumbatan jalan nafas. Udara didalam jalan nafas atas merupakan kontras alamiah sehingga dapat dibedakan struktur jaringan lunak leher satu dengan lainnya, juga dapat mendeteksi proses inflamasi serta pembentukan pus.⁵

Foto torax posisi posteroanterior diperlukan untuk melihat apakah ada komplikasi mediastinitis atau pnomomediastinum.⁵

Untuk melihat fokal infeksi gigi dapat dilakukan pemeriksaan rontgen panoramic gigi atau OPG karena sebagian besar penyebab abses submandibula karena infeksi gigi. Levine (1986) melaporkan 5 penderita mediastinitis disebabkan karena infeksi gigi, mediastinitis tersebut diakibatkan karena adanya infeksi yang turun melewati ruang retro visceral dan ruang retrofarigs.

Pemeriksaan kultur dan sensitivitas kuman sangat dibutuhkan untuk menentukan antibiotik yang akan dibutuhkan walaupun pemeriksaan ini sering mendapatkan hasil negatif karena pengambilan sampel saat insisi dilakukan setiap saat sehingga terdapat kesulitan dalam pengiriman sampel selain itu pasien yang sudah mendapat terapi antibiotika juga menyebabkan hasil kultur negatif pula.⁷ Jika terdapat pembesaran kelenjar atau kecurigaan adanya tumor dianjurkan dilakukan AJH pada benjolan.

Penatalaksanaan

Penatalaksanaan abses submandibula sebaiknya segera dilakukan, dimulai dengan pemberian antibiotik dosis tinggi secara intravena dan selanjutnya disiapkan tindakan pembedahan meliputi pungsi untuk menentukan apakah terdapat pus, insisi apabila sudah didapat pus, drainase pus dan bila pasien sesak nafas dilakukan tracheostomi.¹² Untuk menghindari penjaran infeksi keparu-paru (mediastinitis) pada pasien abses submandibula ditidurkan dalam posisi trendelen berg yaitu posisi kaki lebih tinggi dari kepala.

Laporan Kasus

Penderita Tn. B, 33 tahun, CM 1 11 87 91, pekerjaan kernet bus. Datang ke RSS pada tanggal 25 Januari 2004 jam 23.00 dengan keluhan bengkak pada pipi kiri. Keluhan tersebut dirasakan sejak 1 minggu yang lalu, timbul bengkak pada pipi kiri, makin membesar, kemerahan, keras dan terasa nyeri. Penderita sudah dirawat inap di RS H kemudian dikirim ke RSS atas permintaan penderita. Sejak beberapa hari yang lalu os merasa tenggorok sakit dan kesulitan untuk menelan tetapi minum masih bisa. Sebelum menderita penyakit ini 1 bln yang lalu penderita mengalami sakit gigi, tidak terdapat riwayat sakit gula, hipertensi.

Pada pemeriksaan fisik, keadaan umum sedang, gizi cukup, kompos mentis, agak sesak, tekanan darah 120/70 mmHg, nadi 100 x/mnt, pernafasan 24 x/mnt dan suhu 38 °C.

Status THT telinga dan hidung dalam batas normal, tenggorok tonsil t1-t1 tak hiperemis, terdapat trismus, kesulitan menelan (+), refleks muntah (+). Pada regio mandibula kiri terdapat pembengkakan sebesar telur ayam, warna kemerahan, perabaan keras dan nyeri pada penekanan. Terdapat karies gigi molar 2 dan 3 kiri. Kelenjar getah bening tak membesar.

Dilakukan pemeriksaan penunjang Ro soft tissue leher, AP Lateral, dengan hasil: tampak soft tissue swelling dengan pneumatisasi di dalamnya di proyeksi regio submandibula sinistra, meluas ke caudal sampai di regio colli aspek anterolateral sinistra. Trachea ditengah, tak terdeviasi. retropharyngeal space tak melebar. Struktur dan trabekulasi tulang yang tervisualisasi tampak baik. Kesan: Soft tissue swelling dengan pneumatisasi didalamnya di regio tsb diatas menyokong gambaran cellulitis. Pemeriksaan OPG dengan hasil: tampak impaksi molar 3 bawah ka/ki, tampak sisa radix gigi molar 1 bawah kanan, tampak caries gigi molar 3 bawah kanan. Pemeriksaan Ro Thorax, AP dengan hasil: tampak perselubungan semiopag, inhomogen di paracardial kanan dengan gambaran air bronchogram (+), sinus cf ka/ki lancip, diafragma kiri licin Cor = CTR 0,56. Kesan: bronchopneumonia dg besar Cor normal. Diagnosis saat itu disfagia et causa infiltrat submandibula.

Selanjutnya pasien diberikan terapi infus NaCl 20 tts/mnt, inj terfacef 2x 1 gr, inj remopain 2 x 1 amp, metronidazol 3x 500 mg perinfus, posisi trendelenberg. Pada

tanggal 26 jan 2004 dilakukan pemasangan Ngt, insisi abses, pemeriksaan kultur dan sensitivitas pus, dipasang tampon, terapi diteruskan.

Pada tanggal 27 januari 2004 pasien demam, hiperemis pada dada, dan sesak nafas, lemah, kompos mentis, tekanan darah 120/80 mmHg, nadi 120 x/menit, pernafasan 32 x/menit, suhu 39.5 °C, paru-paru kiri RBK (+), dengan diagnosis Community Acquired Pneumonia klas resiko III, Sepsis, Abses submandibula post insisi. Terapi diteruskan. tanggal 28 jan 2004 Jam 06.30 pasien kejang, sesak nafas. Vital Sign tekanan darah 70/palpasi, nadi 100 x/menit, pernafasan 30 x/menit, suhu 38.5 °C. Jam 07.00 demam, kejang, sesak, ku lemah, tekanan darah 70/ palpasi, nadi 130 x/menit, pernafasan 32 x/menit, suhu 38.5 °C, paru-paru : RBK (+) dilakukan terapi NaCl 500 ml loading dan pasang infus kedua, O2 4 lt/mnt. Jam 7.30 tekanan darah tak terukur, nadi tak teraba, pernafasan 32 x/menit, suhu 38.5 °C, akral dingin, jam 07.50 pasien apneu, dilakukan resusitasi, jam 08.00 pasien meninggal.

Diskusi

Pada kasus ini penderita kemungkinan timbulnya abses disebabkan oleh infeksi gigi molar 2 dan 3. Meskipun sudah diberikan antibiotik dosis tinggi secara intravena dan insisi abses dan drainase secara adekuat tetapi karena pasien tidak patuh untuk tidur dalam posisi trendelenberg maka terjadi perluasan infeksi ke arah mediastinum dan timbul komplikasi.

Perluasan infeksi ke arah mediastinum anterior dan posterior memerlukan tindakan drainase melalui torakotomi. Perluasan ke arah ini memberikan gejala yang khas berupa sesak nafas hebat, nyeri dada, demam yang menetap dab pada foto thoraks menunjukkan gambaran pembesaran mediastinum. Pada keadaan ini angka kematian menjadi tinggi.⁹

Insisi yang luas sehingga dapat membersihkan fokal infeksi secara adekuat disarankan dilakukan dengan anestesi umum akan tetapi karena pada penderita biasanya mengalami trismus sehingga menyulitkan proses intubasi maka tindakan tracheostomi merupakan pilihan untuk melakukan pemberian zat anestesi dan mengamankan jalan nafas pasca insisi.¹⁰

Daftar Pustaka

1. Maran AGD. Neck Space Infection. In Evans JN ed. Scott- Brown's Otolaryngology, 5 th ed. Butterworths. London. 1987; 6: 283
2. Beck AL, Rochelle M. Surgical approaches to deep neck infection. Ann otol rhinol laryngol 1956; 64 : 91-108.
3. Scott BA, Stiernberg CM. Deep neck infections. In Bailey BJ, et all, eds. Head and neck surgery otolaryngoly vol I 1st ed Philadelphia : JB Lippincott Company 1993 : 738-753.

4. Byrne MN., Lee KJ. Neck spaces and facial planes. In Lee KJ et al. Essential Otolaryngology head and neck surgery seventh ed 1999 : 437-454
5. Kusuma H. Infeksi leher bagian dalam . Konggres PERHATI XI. Yogyakarta.1995.
6. Cumming S. et.al.. Odontogenic Infection in Otolaryngology Head and Neck Surgery. 2nd ed . Mosby CD.
7. Abdurrachman H. Roesmarjono, Munir M. Infeksi kuman anaerob pada abses leher dalam. Konggres PERHATI VIII. Medan. 1980
8. Miller RH. Gianoli GJ. Airway evaluation. In bailey BJ ed . Head and Neck surgery otolaryngology. JB. Lippincott Co. Philadelphia 1993 : 509-519.
9. Scott BA. Stiernberg CM. Deep neck infections. In Bailey BJ, et all, eds. Head and neck surgery otolaryngology vol I. 1st ed Philadelphia : JB Lippincott Company 1993 : 748-749.
10. Hibbert J. Tonsils and adenoids. In Evans JN ed. Scott- Brown's Otolaryngology. 5 th ed. Butterworths. London. 1987; 6: 369.
11. Levine TM. Wuurster CF. Krepsi YP. Mediastinitis occuring as a complication of odontogenic infections. Laryngoscope 1986 ; 96l : 747-750.
12. Tom MB, Rice DH. Presentation and management of neck abscess : A retrospective analysis . Laryngoscope 1988 ; 98 : 877-880