

## ABSES PARAFARING

(Laporan 6 kasus di bagian THT-KL RSUD Dr. Soetomo Surabaya)

Purnaning Wahyu Prabarini, Bakti Surarso

Dep/SMF Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok

Bedah Kepala dan Leher

Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo Surabaya

### PENDAHULUAN

Abses parafaring adalah kumpulan nanah yang terbentuk didalam ruang parafaring.<sup>1</sup> Ruang parafaring disebut juga ruang faringomaksila, perifaring, atau ruang faring lateral, merupakan salah satu bagian ruang leher dalam yang merupakan daerah kritis, karena berhubungan dengan semua ruang utama di leher dan ruang karotis.<sup>2</sup> Apabila terjadi penyebaran infeksi pada ruang ini, dapat menimbulkan komplikasi serius jika tidak ditangani dengan benar.<sup>3</sup>

Tingkat komplikasi yang amat tinggi di masa lalu telah berkurang dengan adanya mikrobiologi dan hematologi modern, perkembangan alat diagnostik canggih seperti CT-scan dan *magnetic resonance imaging* (MRI), keefektifan antibiotik modern dan perkembangan yang lebih baik perawatan medis intensif serta tehnik bedah.<sup>4</sup>

Terapi abses parafaring dapat dilakukan dengan pemberian antibiotik, juga tindakan bedah baik *intra oral* maupun *ekstra oral*.<sup>2</sup>

Penggunaan antibiotik telah dapat menurunkan angka kematian, akan tetapi infeksi ini masih tetap memiliki komplikasi berat dan

membahayakan jiwa. Antibiotik dapat mengubah gambaran klinis serta perjalanan dari penyakit ini, dan resistensi antibiotik kadang muncul pada beberapa penderita. Keterlambatan atau salah dalam menegakkan diagnosis dapat berakibat buruk, seperti terjadinya mediastinitis juga kematian, yang disebabkan oleh penyebaran infeksi sepanjang fasia kepala dan leher. Karena itu sebaiknya para ahli THT-KL mampu bersikap waspada, mengerti biologi penyakit tersebut, dan mengetahui jalur anatomis penyebaran infeksi. Tujuannya adalah untuk mengintervensi secara agresif, baik melalui tindakan medis maupun bedah jika diperlukan, sebelum terjadi komplikasi.<sup>3</sup>

Pada makalah ini dilaporkan 6 kasus abses parafaring yang ditangani di bagian THT-KL RSUD Dr. Soetomo Surabaya. Dari 6 kasus, 4 meninggal dunia dan hanya 2 yang membaik. Tujuan dari pembuatan makalah ini adalah supaya dapat melakukan evaluasi terhadap penanganan abses parafaring yang telah dilakukan, sehingga bisa memperbaiki penanganan selanjutnya. Dengan penanganan yang baik, cepat dan tepat diharapkan komplikasi dapat dihindari sehingga angka kematian dapat dikurangi.

## LAPORAN 6 KASUS ABSES PARAFARING

### Kasus 1

Tn. S, laki – laki, 69 tahun, datang ke URJ THT-KL RSUD Dr. Sutomo Surabaya tgl 27 Februari 2007, rujukan dari spesialis THT-KL-KL RSUD Tambakrejo Surabaya dengan diagnosis faring edema dan parese N.IX, X. Pada pemeriksaan di URJ THT-KL, dari anamnesis didapatkan sakit menelan sejak 5 hari, sulit menelan sejak 4 hari, sesak dan paru tidak didapatkan, *hot potato voice*, dan didapatkan riwayat diabetes melitus (DM). Dari pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum cukup, kesadaran komposmentis (CM), tensi 100/60 mm Hg, nadi 108 x/menit, pernapasan 26 x/menit, suhu 38,3°C, telinga dan hidung tidak ada kelainan. Pemeriksaan tenggorok didapatkan parafaring kiri edema, hiperemi, dilakukan pungsi keluar pus, kemudian dilakukan pemeriksaan kultur dan sensitivitas. Uvula dan arkus anterior hiperemi, dan trismus 3 jari. Regio leher kiri tidak tampak edema dan hiperemi, didapatkan nyeri.

Hasil pemeriksaan laboratorium di instalasi rawat darurat (IRD), gula darah acak (GDA) 434 mg/dl, leukosit 23.700/ml, hemoglobin (Hb) 13,1 g/dl, lain - lain dalam batas normal. Foto leher anteroposterior dan lateral, curiga lesi di daerah retrofaring setinggi cervical 4-5-6, juga terdapat spasme otot leher. Foto dada tak tampak kelainan. Penderita ini didiagnosis sebagai abses parafaring kiri dan DM.

Hasil konsul interna didapatkan penderita dengan DM belum teregulasi, disarankan untuk regulasi cepat

insulin (RCI) 3 x 4 unit actrapid, cek GDA 1 jam setelah RCI. *Maintenance* actrapid 3 x 8 unit subkutan 15 menit sebelum makan. Setelah RCI I GDA 340 mg/dl, GDA 310 mg/dl setelah RCI II dan 434 mg/dl setelah RCI III.

Penderita dilakukan insisi abses parafaring intra oral dengan anestesi lokal di IRD THT-KL tanggal 27 Februari 2007 pukul 11.00 WIB. Penderita dipindah ke ruang THT-KL tanggal 28 Februari 2007 pukul 08.00 WIB, dalam keadaan sadar. Antibiotik yang diberikan di ruangan yaitu ceftriaxon 1x2gr intra venous (IV), metronidasol infus 3x500mg, untuk DM-nya tetap dilakukan koreksi dengan actrapid 3x8 unit 15 menit sebelum makan, dan diet B2 2100 kalori. Pukul 12.00 WIB penderita panas dan gelisah. Pada pemeriksaan didapatkan tensi 150/100 mm Hg, nadi 125x/mnt, pernapasan 40x/menit dan suhu aksila 39,5°C. Pukul 14.30 WIB kesadaran penderita mulai menurun, GDA >600 gr/dl, leukosit 16.000 /ml, *Glasgow Coma Scale* (GCS) Penderita didiagnosis dengan hiperglikemi (DM belum teregulasi) dan dilakukan regulasi cepat dengan actrapid. Akhirnya penderita *apneu* dan meninggal dunia tgl 28 Februari 2007, pukul 17.15 WIB yang diduga karena sepsis.

### Kasus 2

Tn. Str, laki – laki, 52 tahun, datang ke IRD THT-KL-KL tanggal 11 Juni 2007, rujukan dari spesialis THT-KL-KL Sampang dengan diagnosis abses leher depan. Pada pemeriksaan di IRD dari anamnesis didapatkan, benjolan di leher depan sejak 5 hari yang lalu, makin besar dan berwarna kemerahan serta nyeri. Badan terasa

panas, sulit makan, minum dan membuka mulut. Dua minggu sebelumnya penderita mengeluh pipi terasa nyeri dan bengkak disertai pilek dengan ingus campur darah. Riwayat diabetes melitus tidak didapatkan. Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum lemah, kesadaran CM, tidak didapatkan anemi, ikterus, sianosis dan sesak. Tensi 130/80 mm Hg, nadi 100x/menit, pernapasan 22x/menit dan suhu aksila 38,5°C. Telinga dan hidung tidak ada kelainan. Pada pemeriksaan tenggorok terdapat trismus 2 cm, gangren radix pada premolar 2 kiri dan kanan atas, serta premolar 1 kanan bawah. Regio leher depan didapatkan masa hiperemi, nyeri tekan, tidak didapatkan fluktuasi.

Ultrasonografi (USG) leher sesuai dengan gambaran inflamasi pada kelenjar submandibula kiri, tak tampak gambaran abses. Dilakukan pungsi di submandibula kiri tidak didapatkan pus. Foto torak anteroposterior didapatkan pelebaran mediastinum superior kanan. Hasil pemeriksaan laboratorium di IRD, GDA 81 mg/dl, leukosit 20.500/ml, Hb 12,1 gr/dl. Penderita didiagnosis dengan infiltrat submandibula kiri. Penderita rawat inap di ruang THT-KL-KL, diterapi dengan ceftriaxon 1x2 gr IV, metronidasol infus 3x500 mg, novalgine 3x1 ampul, kumur H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> 1%, dan posisi *trendelenberg*. Selama 6 hari tidak ada perbaikan klinis, leukosit meningkat menjadi 30.400/ml. Pada hari ke -7, tanggal 18 Juni 2007, penderita masih mengeluh nyeri dan merasa pahit dari mulut seperti ada nanah. Dilakukan pungsi di leher keluar pus. Penderita didiagnosis sebagai abses submandibula kiri, dan direncanakan dilakukan insisi abses submandibula dengan anestesi umum.

Pada tanggal 19 Juni 2007 dilakukan evakuasi abses dengan insisi Mosher pada daerah leher kiri. Explorasi secara tumpul dilakukan hingga mencapai mental, angulus mandibula dan parafaring kiri, kemudian dilakukan nekrotomi pada daerah tersebut. Keluar pus 200 cc, dilakukan pemeriksaan kultur dan sensitivitas, dan dipasang drain 3 buah serta jahitan situasi. Selain itu dilakukan insisi pada supraklavikula kiri dan submandibula kanan. Dipasang satu drain pada submandibula kanan dan drain *handschoen* pada supraklavikula kiri. Penderita dirawat di ROI selama 1 hari, tanggal 20 Juni 2007 pukul 16.00 WIB dilakukan ekstubasi dan pukul 18.00 WIB penderita dipindah ke ruang THT-KL-KL. Karena hasil kultur belum ada, antibiotik yang diberikan tetap, drain berfungsi baik dan keluhan mulai berkurang. Tanggal 19 Juni 2007 jumlah leukosit 36.600/ml, pada tanggal 21 Juni 2007 turun menjadi 20.500/ml, dan tidak didapatkan panas. Hasil kultur tanggal 21 Juni 2007 didapatkan kuman *Enterobacter aerogenes* yang sensitif terhadap antibiotik amikasin, dibekasin, gentamisin, amoxicilin - klavulanic acid, ampicilin - sulbaktam, ceftazidim, cefotaxim, cefoperazone - sulbaktam, kotrimoxazol, ciprofloxacin, moxifloxacin, fosfomisin dan meropenem. Setelah hasil kultur dan sensitivitas ada, antibiotik diganti dengan cefotaxim 3x1gr IV, gentamisin 2x80 mg IV dan metronidasol infus 3x500 mg. Tanggal 26 Juni leukosit turun menjadi 14.300/ml. Setelah pemberian cefotaxim selama 6 hari, masih tetap keluar pus dari drain, sehingga cefotaxim diganti dengan ciprofloxacin 2x200 mg IV, lainnya tetap sampai penderita pulang tanggal 4 Juli 2007 (hari ke- 16 setelah insisi).

Selama perawatan di rumah sakit (RS) penderita memakai *nasogastric tube* (NGT). Kondisi penderita pada waktu pulang yaitu keadaan umum cukup, kesadaran CM, luka bekas insisi kering, pus tidak didapatkan, abses parafaring dan sepsis teratasi. Total perawatan penderita di rumah sakit selama 23 hari.

### Kasus 3

Tn. H, laki – laki, 41 tahun, datang ke IRD THT-KL-KL tanggal 3 September 2007 pukul 21.00WIB, rujukan dari spesialis THT-KL-KL Surabaya dengan diagnosis infiltrat/abses submandibula. Hasil pemeriksaan di IRD, dari anamnesis didapatkan leher bawah bengkak sejak 1 minggu yang lalu, gigi bawah kanan berlubang, nyeri telan pada leher sebelah kanan sejak 2 minggu yang lalu. Panas badan, mulut sulit dibuka lebar, ludah banyak ngumpul di mulut, minum keluar lewat hidung dan nyeri menjalar ke telinga. Terdapat riwayat hipertensi tak terkontrol, tidak didapatkan riwayat DM. Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum cukup, kesadaran CM, tidak didapatkan anemi, ikterus, sianosis dan sesak. Tensi 150/100 mmHg, nadi 120x/menit, pernapasan 24x/menit dan suhu aksila 38°C. Telinga dan hidung tidak ada kelainan. Pada pemeriksaan tenggorok didapatkan trismus, parafaring kanan bombans dan hiperemi, dilakukan pungsi keluar pus. Didapatkan hiperemi difus, edema difus, fluktuasi, pada leher depan meluas ke kanan dan kiri, dilakukan pungsi keluar pus, dan dilakukan pemeriksaan kultur dan sensitivitas.

Pemeriksaan laboratorium didapatkan, leukosit 16.400/ml, Hb 10,9 gr/dl, GDA 169 mg/dl. Foto torak

anteroposterior (AP) didapatkan bekas peradangan paru. Foto leher AP/lateral didapatkan masa jaringan lunak di regio leher kanan yang mendesak trakea ke sisi kiri, *spondilosis cervicalis*, dan spasme otot leher. USG submandibula kiri dan kanan tampak abses submandibula kanan kiri dengan puntum optimum kanan 1,4 cm dan kiri 1,32 cm. Hasil konsul jantung didapatkan hipertensi stadium II JNC VII, cardiac risk index kelas I. Saran diberikan bisoprolol 5 mg 1 kali sehari pagi hari. Penderita ini didiagnosis sebagai abses submandibula kanan dan kiri serta abses parafaring kanan. Rencana terapi adalah insisi abses dengan anestesi umum.

Insisi abses dilakukan pada tanggal 4 September 2007, dengan anestesi umum. Dilakukan insisi Mosher sisi kanan, keluar pus 45 cc dan dipasang drain. Setelah insisi penderita dirawat di ROI dan dipasang ventilator. Selama di ROI GCS sulit dievaluasi karena penderita gelisah dan diberi sedasi. Antibiotik yang diberikan setelah insisi abses adalah ceftriaxon 1x2 gr IV dan metronidasol infus 3x500 mg. Untuk hipertensinya mendapat terapi bisoprolol 5 mg dan lisinopril 10 mg sekali sehari. Jumlah leukosit setelah insisi 8700/ml, suhu tubuh naik turun sekitar 37°C, 38°C dan 39°C. Dua hari setelah insisi penderita direncanakan dilakukan insisi *intra oral* karena masih didapatkan bombans pada daerah parafaring kanan, tetapi belum bisa dikerjakan karena kondisi penderita belum stabil. Pada hari ke-8 setelah insisi tensi mulai turun 90/50 mmHg, nadi meningkat 115x/mnt, suhu sekitar 37°C - 38°C. Hari ke-9 setelah insisi GCS 1-1-1, tensi turun 60/30 mm Hg, dan akhirnya penderita meninggal dengan kemungkinan penyebab

kematiannya adalah sepsis. Hasil kultur penderita adalah *Klebsiella pneumoniae*, yang sensitif terhadap ceftazidim, ceftriaxon, levofloxacin, meropenem, cotrimoxazol dan cefepime.

#### Kasus 4

Tn. I, laki – laki, 50 tahun, datang ke IRD THT-KL pada tanggal 3 Oktober 2007, tanpa rujukan dengan keluhan sulit menelan sejak 4 hari dan sulit minum. Leher kanan bengkak sejak 4 hari, nyeri bila ditekan. Didapatkan nyeri telan, tidak didapatkan parau dan sesak, panas badan sejak 4 hari, sulit buka mulut sejak 4 hari. Didapatkan riwayat DM dan riwayat sakit gigi sebelumnya. Dari pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum cukup, kesadaran CM, tidak didapatkan anemi, ikterus, sianosis dan sesak napas. Tensi 120/80 mmHg, nadi 100x/mnt, per-napasan 16x/mnt, suhu aksila 38,3°C. Telinga dan hidung tidak ada kelainan, tenggorok didapatkan trismus 1 cm, karies gigi 7,8, rahang kanan atas, 1,4,5, rahang kiri atas, dan 6 rahang kanan bawah. Tonsil dan faring sulit dievaluasi, kesan hiperemi, ismus faucium cukup, uvula ditengah. Regio submandibula kanan didapatkan hiperemi, edema, perabaan terasa padat, nyeri dan tidak ada fluktuasi.

Dari pemeriksaan USG leher kanan didapatkan abses submandibula kanan yang organisasi dengan infiltrasi abses ke parotis kanan (mikroabses). Tiroid kanan dan kiri, trakea, submandibula kiri, parotis kiri tidak tampak kelainan. Dilakukan pungsi tidak keluar pus. Dari foto leher didapatkan masa jaringan lunak regio leher kanan. Pada pemeriksaan foto torak didapatkan *Tuberculosis* (TBC) paru, dikonsulkan ke poli paru dengan

hasil curiga TBC paru dan direncanakan diberikan *oral anti tuberculosis* (OAT). Hasil laboratorium di IRD, GDA 283 mg/dl, leukosit 20.900/ml dan Hb 13,9 gr/dl. Penderita dikonsulkan ke interna dengan hasil DM belum teregulasi dan leukositosis, disarankan untuk pemberian diet B1 2100 kalori, Insulin *short acting* 3x4 U subkutan 15 menit sebelum makan, jika penderita akan dilakukan tindakan diusahakan GDA < 200 mg/dl, ceftazidim 3 x 1 gr IV. Penderita didiagnosis dengan infiltrat submandibula kanan dan DM. Penderita dirawat inap di ruang THT-KL. Antibiotik yang diberikan pada penderita ini ceftriaxon 1 x 2 gr IV, metronidasol infus 3x500 mg, analgetik yang diberikan novalgin 3x1 ampul.

Pada tanggal 4 Oktober 2007, pada pemeriksaan didapatkan hiperemi di parafaring kanan, hiperemi dan nyeri tekan di submandibula kanan. Dilakukan pungsi di regio submandibula kanan tidak keluar pus, pungsi di parafaring kanan keluar pus sedikit. Penderita didiagnosis dengan abses parafaring kanan, dilakukan insisi parafaring kanan (*intra oral*) dengan lokal anestesi di ruang THT-KL, keluar pus 10 cc dan banyak darah, dilakukan pemeriksaan kultur. Dua jam setelah insisi leher bengkak, sesak napas dan stridor. Penderita dibawa ke IRD, dari pemeriksaan didapatkan sesak napas, stridor, leher biru dan wajah sianosis, tensi 200/100 mmHg, nadi 150x/mnt, napas *see saw*, respon otak tidak ada. Dicoba dilakukan intubasi tetapi gagal, tensi meningkat 218/108 mm Hg, nadi 108x/mnt, napas *see saw*, akhirnya dilakukan krikotirotomi dilanjutkan dengan trakeotomi dan diberikan oksigen masker ketat 100%. Lima menit kemudian penderita henti jantung

kira – kira selama 10 mnt, setelah henti jantung teratasi, tensi 171/87 mm Hg, nadi 205x/mnt. Sepuluh menit kemudian tensi turun sekitar 90/50 mm Hg , nadi 150 x/mnt, penderita tidak sadar, GCS 1-x-1. Akhirnya keesokan harinya, tanggal 5 Oktober 2007 penderita meninggal dunia.

### Kasus 5

Tn. Sto, laki – laki, 55 tahun, datang ke IRD THT-KL tanggal 17 Oktober 2007, rujukan dari RS. Sido Waras Mojokerto dengan abses leher dalam. Pada pemeriksaan di IRD dari anamnesis didapatkan leher kiri bengkak sejak 4 hari yang lalu, 7 hari yang lalu sakit gigi dan sudah ke dokter gigi, sejak 2 hari makan tidak bisa, tambah lama tambah memberat, air tidak bisa masuk dan terasa sesak, kemudian dirujuk ke RSUD Dr. Soetomo Surabaya. Dari pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum cukup, kesadaran CM, tidak didapatkan anemi, ikterus, sianosis, sesak, retraksi, dan stridor. Tensi 120/80 mm Hg, nadi 80x/mnt, pernapasan 20x/mnt dan suhu 38,3°C. Telinga dan hidung tidak ada kelainan. Pada pemeriksaan tenggorok didapatkan tonsil dan faring tidak ada kelainan, trismus 3,5 cm. Regio submandibula kiri didapatkan masa padat kemerahan, tidak terdapat fluktuasi, dan pungsi keluar darah.

Pada pemeriksaan USG leher didapatkan infiltrat submandibula dan parotis kiri. Pemeriksaan laboratorium Hb 15,1gr/dl, leukosit 23.500/ml, GDA 190 mg/dl, BUN 43 mg/dl, lain – lain dalam batas normal. Penderita didiagnosis infiltrat submandibula dan parotis kiri, diberikan terapi cefotaxim 3x1 gram IV, gentamisin 2x80 mg IV, metronidasol infus 3x 500 mg, tramadol

3x1 ampul IV dan penderita rawat inap di ruang THT-KL.

Pada tanggal 18 Oktober 2007, pukul 08.00WIB dari hasil evaluasi di ruang THT-KL didapatkan keluhan nyeri telan, riwayat DM tidak didapatkan. Pada pemeriksaan fisik didapatkan bombans dari palatum mole kiri, kesan dari parafaring kiri, dilakukan pungsi keluar pus 3 cc, dilakukan pemeriksaan kultur pus dan sensitivitas. Penderita didiagnosis sebagai abses parafaring kiri dan direncanakan dilakukan insisi abses dengan anestesi umum di IRD. Antibiotik diganti dengan ceftriaxon 1x2 gram IV, dan metronidasol infus 3x500 mg. Gentamisin stop karena terdapat peningkatan BUN (43 mg/dl).

Pukul 20.00 WIB dilakukan insisi abses parafaring kiri *intra oral* dan *ekstra oral* ( insisi Mosher) dengan anestesi umum, keluar pus 100 cc dan jaringan nekrotik. Setelah insisi bombans parafaring kiri, hiperemi dan edema leher berkurang, panas badan berkurang dan berangsur normal, trismus tidak didapatkan lagi pada hari ke-3 setelah insisi, drain berfungsi baik. Penderita terpasang endotrakeal tube sampai 6 hari setelah insisi (24 Oktober 2007), satu hari setelah insisi penderita sudah sadar baik, GCS 4-x-6. Penderita pindah ruang THT-KL tanggal 25 Oktober 2007 (7 hari setelah insisi). Dari hasil laboratorium didapatkan penurunan leukosit yaitu 19.100/ml. Antibiotik ceftriaxon dan metronidasol diberikan sampai 7 hari setelah insisi, diganti dengan ciprofloxacin drip 2x400 mg dan metronidasol infus 3x500 mg pada hari ke – 8 setelah insisi, sesuai dengan hasil kultur. Kuman yang didapatkan dari hasil kultur yaitu *Klebsiella pneumonia* yang sensitif terhadap amikasin, amoxicillin-

clavulanic acid, piperacillin + tasobactam, cipro-floxacin, moxifloxacin, fosfomisin dan meropenem. Penderita sempat mengalami hipoalbuminemia, tapi segera normal kembali setelah diberikan transfusi albumin. Ciprofloxacin dan metronidasol diberikan mulai hari ke-8 sampai hari ke-12 setelah insisi. Mulai hari ke-13 sampai penderita pulang yaitu 21 hari setelah insisi antibiotik yang diberikan yaitu fosfomisin 2x1 gram IV, dan metronidasol infus 3x500mg.

Pada hari ke-3 setelah insisi hasil foto torak menunjukkan pelebaran trakea dan mediastinum. Dari hasil konsul bedah torak didapatkan penderita dengan tanda – tanda mediastinitis dan sepsis, dan disarankan perbaiki keadaan umum, bila terjadi distress napas pasang respirator. Dari hasil konsul paru, secara klinis belum didapatkan tanda – tanda mediastinitis, karena terdapat faktor resiko terjadinya mediastinitis dan dari foto torak tampak pelebaran paratrakea dan mediastinum, ke-mungkinan terjadinya mediastinitis belum dapat disingkirkan. Setelah evaluasi foto torak kontrol, keadaan tidak memberat dan dari bedah torak tidak perlu tindakan khusus (konservatif). Pada evaluasi selanjutnya keadaan penderita tambah membaik. Setelah penderita membaik dan stabil, dikonsulkan ke bedah mulut dengan hasil didapatkan fokus infeksi pada gigi geligi juga jaringan penyangga di rongga mulut yaitu gangren radix 26, 27, periodontitis apikalis kronis 38, gingivitis kronis generalisata dan disarankan untuk ekstraksi gigi 26,27, di poli gigi. Penderita pulang pada 21 hari setelah insisi. Pada waktu pulang, keadaan umum penderita baik, CM, tidak

didapatkan anemi, ikterus, sianosis, sesak, dan demam. Regio submandibula kiri tidak didapatkan edema, hiperemi, pus, luka operasi mulai kering, dan trismus tidak didapatkan lagi.

### **Kasus 6**

Tn. Hs, laki – laki, 37 th, datang ke IRD THT-KL RSUD Dr. Soetomo Surabaya pada tanggal 25 Oktober 2007, rujukan dari RS. Pamekasan dengan infiltrat peritonsil, bengkak di leher kiri. Pada pemeriksaan di IRD, dari anamnesis didapatkan nyeri telan sejak 2 hari yang lalu, bila minum keluar lewat hidung, mulut sulit dibuka sejak 8 hari yang lalu, dan didapatkan riwayat sakit gigi geraham bawah kiri sebelumnya. Dari pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum cukup, kesadaran CM, tidak didapatkan anemi, ikterus, sianosis dan sesak. Tensi 130/90 mm Hg, nadi 112x/mnt, pernapasan 26x/mnt, suhu axiler 38,8°C dan suhu rektal 40,3°C. Telinga dan hidung tidak ada kelainan, tenggorok didapatkan trismus 1,5 cm, bombans palatum mole kiri, dilakukan pungsi keluar pus 3 cc. Submandibula kiri hiperemi, edema, fluktuasi, dilakukan pungsi keluar pus 4 cc, kemudian dilakukan pemeriksaan kultur dan sensitivitas. USG leher kiri didapatkan abses submandibula kiri. Hasil laboratorium, Hb 17,2gr/dl, leukosit 6.800/ml, GDA 152mg/dl, albumin 3,6gr/dl. Penderita dikonsulkan ke bedah mulut dengan hasil abses parafaring kiri dengan fokus infeksi dari gigi yaitu gangren radix 6 kanan bawah dan 6,7 kiri bawah, gingivitis marginalis kronis generalisata. Saran dari bedah mulut adalah evaluasi dan konsul ulang bila trismus sudah teratasi untuk ekstraksi gigi yang gangren. Penderita ini didiagnosis abses

submandibula dan parafaring kiri. Rencana dilakukan insisi dengan anestesi umum.

Pada tanggal 26 Oktober 2007 dilakukan insisi abses *ekstra oral* 2 jari di bawah arkus mandibula kiri, dengan anestesi umum. Setelah insisi dilanjutkan dengan trakeotomi. Setelah insisi penderita dirawat di ROI selama 2 hari, antibiotik yang diberikan ceftriaxon 1x2 gram IV, dan metronidasol infus 3x500 mg. Kondisi penderita setelah insisi kesadaran CM, trismus 2 cm, tidak didapatkan sesak dan febris, drain fungsi baik. Tensi 120/70 mm Hg, nadi 100x/mnt, pernapasan 18x/mnt dan suhu aksila 37,1 °C. Pada tanggal 27 Nopember 2007, pukul 12.00WIB penderita dialih rawat ke ruang THT-KL. Pukul 17.30WIB penderita panas, suhu 39,3°C, sesak, pernapasan 30x/mnt, nadi 100x/mnt, kemudian diberikan oksigen dan dikonsulkan ke paru dengan hasil curiga adanya pneumonia nosokomial. Saran diberikan oksigen 8-10 lpm, antibiotik levofloxacin 1x750 mg/drip, ceftazidim 3x1 gram IV. Penderita juga dikonsulkan ke anestesi dengan hasil dehidrasi sedang 5% dan dilakukan rehidrasi. Hasil laboratorium terakhir tgl 27 Oktober 2007, GDA 278 mg/dl, lekosit 7.300/ml, analisa gas darah kombinasi alkalosis metabolik dan respiratorik. Pada tanggal 28 Oktober 2007 penderita semakin sesak dan akhirnya meninggal pada tanggal 29 Oktober 2007, sebab kematian diduga karena sepsis.

## PEMBAHASAN

Ruang parafaring disebut juga ruang faringeal lateral, perifaring, atau ruang faringomaksila, merupakan ruang potensial yang termasuk bagian dari

ruang leher dalam, berbentuk piramida terbalik dengan dasarnya berada di basis tengkorak yaitu pars petrosa os temporalis dan ujung atau puncaknya pada kornu mayor os hioid.<sup>4-7</sup> Ruang parafaring dibagi oleh prosesus stiloid menjadi dua bagian, yaitu bagian anterior atau prestiloid dan bagian posterior atau post-stiloid, pada kedua bagian tersebut patologinya berbeda. Ruang parafaring anterior letaknya berbatasan pada bagian superior dengan dasar tengkorak, bagian inferior dengan angulus mandibula atau setinggi os hioid, bagian anteromedial dengan fascia bukofaring yang melapisi m. konstriktor faring superior, bagian anterolateral dengan fascia yang melapisi m. pterigoid interna, bagian posterolateral dengan ligamentum stilomandibula atau fascia parotis media, bagian posterior dengan fascia yang melapisi m. stiloid, dinding anterior selubung karotis, dan bagian posteromedial dengan fascia alar.<sup>1</sup> Ruang parafaring anterior atau prestiloid disebut sebagai kompartemen muskular dan hampir tidak memiliki struktur yang vital, mengandung lemak, jaringan ikat, kelenjar limfe, arteri maksilais interna, nervus alveolaris inferior, nervus lingualis dan nervus aurikulo-temporalis. Berhubungan dengan fosa tonsilar dan muskulus pterigoideus internus, sehingga didapatkan trismus bila ruang ini terkena infeksi. Tanda yang lain adalah nyeri, demam, dan pembengkakan leher di bawah mandibula.<sup>1,3,7,8</sup> Ruang parafaring posterior dibentuk oleh selubung karotis terbentang dari dasar tengkorak sampai ruang leher visera, batas lateral adalah fascia parotis dan batas medial adalah fascia yang membatasi retrofaring.<sup>1</sup> Ruang ini dikenal sebagai kompartemen *neurovascular* karena mengandung

arteri karotis interna, vena jugularis interna, nervus kranialis IX, X, XI, XII, dan trunkus simpatikus servikalis. Bila terjadi penyebaran infeksi pada ruang ini, dapat menimbulkan komplikasi serius bila tidak ditangani dengan benar. Berbagai tanda terjadinya infeksi pada kompartemen posterior adalah defisit neurologi N. IX, X, XI, XII, sindroma Horner, tromboflebitis, erosi arteri karotis, trombosis serta mediastinitis. Perdarahan berulang dari hidung, mulut atau telinga harus selalu diingat kemungkinan ruptur arteri karotis.<sup>3</sup> Sumber infeksi paling sering adalah gigi, namun dapat timbul dari sejumlah sumber termasuk tonsil, parotis, celah submandibula, sublingualis, peritonsil, mastikator, atau retrofaring.<sup>3,8</sup> Karena letaknya ditengah ruang – ruang leher dalam dan memiliki berbagai hubungan dengan semua ruang leher juga pembungkus karotis, ruang parafaring bukan saja merupakan ruang yang paling sering terlibat dalam infeksi kepala leher yang serius tetapi juga memungkinkan penyebaran ke daerah lain, biasanya ke pembungkus karotis atau ruang retrofaring. Pembungkus karotis melalui bagian belakang dan bawah ruang parafaring berperan sebagai pembawa penyebaran infeksi yang potensial menuju leher, juga mediastinum.<sup>5</sup>

Diagnosis abses parafaring ditegakkan berdasar riwayat penyakit, gejala dan tanda klinis. Bila meragukan, dapat dilakukan pemeriksaan penunjang berupa foto rontgen, USG, CT-scan, MRI dan MRA.<sup>3,4,9</sup>

Keluhan terbanyak yang didapat dari 6 penderita abses parafaring yaitu bengkak dan nyeri di leher, panas badan, sulit buka mulut, sakit dan sulit menelan, riwayat sakit gigi dan gigi berlubang. Keluhan yang lain adalah

banyak ludah dimulut, minum keluar lewat hidung, dan nyeri yang menjalar sampai telinga. Gejala klinis yang banyak ditemukan dari pemeriksaan fisik 6 kasus abses parafaring adalah trismus, demam, suhu aksila lebih dari 38°C, pembengkakan leher, hiperemi, nyeri tekan, tetapi fluktuasi hanya didapatkan pada 2 penderita dan bombans palatum mole.

Hal ini sesuai dengan kepustakaan yang menyatakan bahwa manifestasi klinis infeksi leher dalam sangat beragam tergantung pada ruang yang terkena. Gejala yang sering terjadi pada infeksi parafaring adalah demam, trismus, disertai dengan pembengkakan perimandibular me-libatkan daerah parotis dan submandibular, biasanya nyeri dan menyebabkan pembatasan gerak leher. Karena infeksi mengenai leher dalam, maka fluktuasi yang jelas sukar ditemukan kecuali pada abses submandibula. Pemeriksaan *intraoral* menunjukkan pembengkakan pada daerah parafaring, terutama di belakang arkus posterior tonsil dan menyebabkan berpindahnya tonsil ke depan dan medial.<sup>5,6,9</sup> Gejala lain yang harus diwaspadai antara lain disfagia yang progresif, odinofagi, perubahan suara yaitu "*hot-potato voice*" dan sesak napas. Sesak napas dapat terjadi pada abses parafaring dan retrofaring akibat pembengkakan dinding faring. Sesak napas biasanya ditemukan pada tahap akhir, ini merupakan indikasi untuk dilakukannya penanganan obstruksi jalan napas dan harus dilakukan tindakan untuk meng-amankan jalan napas. Defisit neurologis yang mengenai nervus IX, X, dan XII juga dapat terjadi. Meskipun jarang bisa juga terjadi perdarahan melalui telinga luar karena pecahnya arteri karotis.<sup>5</sup> Berbagai tanda infeksi leher dalam

yang selalu ada adalah demam, jumlah leukosit yang meningkat dan kelemahan.<sup>4</sup> Pemeriksaan jumlah leukosit serial merupakan cara yang baik untuk memonitor respon terhadap terapi antibiotik.<sup>3</sup>

Dari 6 penderita, 5 penderita didapatkan peningkatan leukosit, satu penderita leukosit normal, tetapi didapatkan demam dan secara klinis menunjukkan infeksi. Dari 2 penderita yang kondisinya membaik, pada pemeriksaan serial didapatkan penurunan jumlah leukosit setelah drainase dan pemberian antibiotik spesifik, sesuai dengan kepustakaan.

Diagnosis dini abses parafaring sulit ditegakkan hanya berdasar pada anamnesis dan pemeriksaan fisik. Beberapa pemeriksaan radiografi diperlukan untuk membantu menegakkan diagnosis abses parafaring, penting untuk membedakan antara infiltrat dan abses, serta melukiskan tingkat infeksi.<sup>2</sup> Pada foto leher lateral jaringan lunak akan terlihat penebalan jaringan lunak parafaring, mungkin terlihat pendorongan trakea ke samping depan. Dengan tomografi komputer abses dan penjarannya dapat terlihat dengan jelas. CT-scan sebaiknya dilakukan dengan pemberian kontras untuk menentukan hubungan proses infeksi dengan vaskular servikal.<sup>5</sup> Untuk melihat kemungkinan komplikasi ke mediastinum dibuat foto torak pada semua kasus abses parafaring.<sup>1</sup> Foto torak selain untuk mengetahui adanya mediastinitis, juga untuk mengetahui pneumomediastinum dan pneumonia aspirasi.<sup>4</sup> Ultrasonografi adalah pemeriksaan yang non invasif dan lebih murah daripada CT-scan, tidak mengungkapkan detail anatomis namun dapat membantu membedakan antara

infiltrat dan abses, memberikan informasi mengenai pembuluh darah sekeliling, dan dapat digunakan untuk memandu aspirasi dengan jarum.<sup>3,4</sup> MRI tidak selalu diindikasikan, namun memiliki keunggulan pada kasus – kasus tertentu dimana terdapat ketidakjelasan antara proses inflamasi, kelainan kongenital atau keganasan.<sup>3</sup> CT-scan dan MRI telah terbukti berguna dalam menentukan lokasi dan luas infeksi, juga untuk membedakan infiltrat dan abses, sedangkan *magnetic resonance angiography* (MRA) dapat mendeteksi penyempitan arteri karotis dan trombosis vena jugularis.<sup>3,5</sup>

Dari 6 penderita abses parafaring yang dilaporkan pemeriksaan penunjang yang dilakukan adalah foto leher lateral dan anteroposterior, foto torak anteroposterior juga USG leher. CT-scan dan MRI tidak dilakukan pada penegakan diagnosis di RSUD Dr. Soetomo karena biaya terlalu mahal dan prosedur yang sulit.

Diagnosis rujukan dari 5 penderita, yang tepat hanya satu, yaitu abses leher dalam, 4 penderita dirujuk dengan faring edema dan parese N IX & X, abses leher depan, infiltrat / abses submandibula, dan infiltrat peritonsil disertai bengkak di leher kiri. Dari 6 penderita, 3 penderita didiagnosis sebagai infiltrat submandibula di IRD Dr. Soetomo dan rawat inap di ruang THT-KL. Satu penderita baru menjadi abses setelah hari ke-7 dan didiagnosis sebagai abses submandibula, 2 penderita besoknya di ruangan berubah menjadi abses, hal ini mungkin salah dalam menegakkan diagnosis di IRD. Dari gambaran diatas dapat disimpulkan bahwa banyak terjadi salah diagnosis pada kasus abses parafaring.

Hal ini sesuai dengan kepustakaan yang menyatakan bahwa penggunaan antibiotik telah mengubah gambaran klinis infeksi ruang leher dalam, dan penelitian menunjukkan bahwa separuh dari penderita yang memiliki gambaran infeksi ruang leher dalam telah menerima bermacam – macam antibiotik saat rawat jalan. Gejala – gejala sistemik bisa tertutupi dan tanda lokal seperti edema, fluktuasi dan penampakan abses dapat sangat berkurang. Hal ini dapat menyebabkan diagnosis yang salah.<sup>3</sup> Lokasi yang dalam membuat diagnosis dan terapi infeksi pada area ini menjadi sulit.<sup>4</sup> Selain itu dalam menegakkan diagnosis abses parafaring hanya dari anamnesis, pemeriksaan fisik, foto leher lateral, dan USG. CT-scan, MRI, maupun MRA belum menjadi prosedur baku dalam mendiagnosis abses parafaring di RSUD Dr. Soetomo Surabaya.

Penyebab terbanyak infeksi parafaring pada 6 kasus diatas adalah dentogen sebanyak 5 kasus, yaitu dijumpai adanya karies, gangrene, karang gigi maupun riwayat sakit gigi sebelumnya, sedangkan satu kasus tidak diketahui penyebabnya. Hal ini sesuai dengan kepustakaan yang menyatakan bahwa pada era pra-antibiotik, infeksi leher dalam banyak disebabkan oleh infeksi faring dan tonsil, yaitu sekitar 70%. Saat ini angka tersebut jauh menurun karena penggunaan antibiotik dini, sedangkan infeksi yang berasal dari gigi adalah penyebab utama infeksi leher dalam.<sup>5</sup> Sekitar 20% kasus infeksi leher dalam tidak ditemukan adanya sumber infeksi yang spesifik.<sup>3</sup>

Semua penderita dilakukan pemeriksaan kultur dan sensitivitas, tetapi yang hasilnya ada (diambil dari laboratorium dan diserahkan ke dokter)

hanya 3 penderita, pada 2 penderita setelah hasil kultur dan sensitivitas ada, antibiotik diganti dengan yang spesifik dan keduanya membaik. Satu penderita hasil kultur ada, beberapa saat sebelum penderita meninggal. Tiga penderita lainnya hasil kultur belum jadi, penderita sudah meninggal. Dari pemeriksaan kultur, kuman yang ada adalah *Enterobacter aerogenes* pada satu penderita dan *Klebsiella pneumonia* pada 2 penderita.

Hal ini sesuai dengan kepustakaan yang menyatakan saat ini sekitar 40% infeksi disebabkan oleh flora campuran aerob dan anaerob, gram positif dan gram negatif, terutama flora mulut. Perubahan lain yaitu adanya organisme gram negatif terutama *Klebsiella pneumonia* sebagai patogen penting, seperti peningkatan prevalensi infeksi anaerob.<sup>4,10</sup> *Enterobacter* merupakan salah satu kuman batang gram negatif.<sup>11</sup>

Pada penelitian retrospektif abses parafaring yang dilakukan di RSUD Dr. Sardjito Yogyakarta periode 1988 – 1993 didapatkan hasil bakteri penyebab infeksi yang didapatkan dari pemeriksaan pus terbanyak adalah *Klebsiella pneumonia* 43%, golongan *pseudomonas* 14,25%. Tidak didapatkan bakteri anaerobik kemungkinan besar karena mendapatkan bahan pemeriksaan dan pengiriman bahan yang kurang baik atau mungkin karena pengaruh obat sebelumnya.<sup>12</sup>

Ada 3 hal pokok yang perlu diperhatikan untuk menangani infeksi leher dalam agar mendapatkan hasil yang optimal yaitu proteksi dan kontrol jalan napas, terapi antibiotik dan drainase bedah. Mengamankan jalan napas adalah hal pertama dan paling

penting yang harus dilakukan. Pada penderita yang mengalami sesak dan stridor atau penderita yang akan dilakukan tindakan bedah, jalan napas dapat diamankan dengan intubasi endotrakea atau trakeotomi.<sup>2</sup> Intubasi endotrakea sebaiknya dilakukan oleh orang yang sudah berpengalaman karena sangat sulit. Laring dan pita suara sulit dilihat karena dinding faring yang bengkak dan dislokasi laring. Manipulasi alat setelah intubasi dapat menyebabkan bengkak tambahan, prosedur ini dapat berakibat pada spasme laring atau ruptur abses, dengan resiko terjadi aspirasi pus, obstruksi jalan napas akut atau kematian. Berbagai faktor lain seperti deviasi trakea, tekanan jalan napas dari luar, trismus, kekakuan *spina cervicalis* dapat menghasilkan ke-sulitan dalam intubasi. Apabila intubasi gagal atau tidak mungkin dilakukan, obstruksi jalan napas dapat diatasi dengan krikotirotomi atau trakeotomi darurat dengan anestesi lokal. Trakeotomi lebih aman dan lebih disukai untuk mengatasi obstruksi jalan napas. Trakeotomi harus dilakukan sebelum usaha drainase bedah apapun pada penderita abses parafaring.<sup>4</sup> Apabila melakukan krikotirotomi, sebaiknya segera diganti dengan trakeotomi dalam waktu 24 jam, untuk mencegah terjadinya komplikasi laring.<sup>3</sup> Trakeotomi tetap merupakan metode paling banyak digunakan untuk mengontrol jalan napas, namun beberapa peneliti merasa bahwa resiko pneumonia aspirasi dan resiko infeksi mediastinum sebagai alasan untuk menghindari trakeotomi jika mungkin. Krikotirotomi bukanlah suatu pilihan yang baik pada penderita dengan edema leher masif.<sup>8</sup>

Dari 6 penderita, 2 penderita dilakukan trakeotomi setelah insisi,

yaitu pada kasus 4 dan kasus 6. Pada kasus 4, trakeotomi memang dilakukan untuk mengatasi sumbatan jalan napas atas yang terjadi 2 jam setelah insisi *intra oral* dengan anestesi lokal, dan intubasi gagal dilakukan. Pada kasus 6, trakeotomi dilakukan setelah insisi abses *ekstra oral* dengan anestesi umum (intubasi). Trakeotomi pada kasus 6 kurang tepat, karena dilakukan setelah insisi abses dengan anestesi umum dan intubasi. Seperti dijelaskan di kepustakaan, intubasi dan trakeotomi pada abses parafaring keduanya mempunyai resiko yang besar, sebaiknya dilakukan salah satu, yaitu trakeotomi atau intubasi saja untuk mengurangi resiko. Kedua penderita tersebut akhirnya meninggal dunia.

Antibiotik yang diberikan pada 6 penderita sebelum ada hasil kultur dan sensitivitas adalah ceftriaxon dan metronidasol parenteral. Setelah ada hasil kultur dan sensitivitas, maka antibiotik diganti dengan yang spesifik, dengan hasil 2 penderita membaik. Hal ini sesuai dengan kepustakaan yang menyatakan bahwa sebelum hasil kultur diperoleh, pilih antibiotik parenteral untuk melindungi organisme yang paling mungkin, berdasar resimen empirik pada pola resistensi kuman dan etiologi yang paling umum. Lindungi terhadap organisme gram positif dan gram negatif serta dari bakteri aerob dan anaerob.<sup>4</sup> Mayoritas infeksi adalah polimikrobia sehingga diperlukan perlindungan antibiotik spektrum luas. Beberapa peneliti memulai terapi dengan sefalosporin generasi ketiga yang dikombinasi dengan metronidasol untuk per-lindungan kuman anaerob.<sup>2</sup> Setelah didapatkan hasil kultur dan sensitivitas, secepatnya antibiotik diganti sesuai hasil kultur dan sensitivitas.<sup>4</sup> Dengan adanya

penyebaran luas penggunaan antibiotik, berbagai pola resistensi tertentu telah muncul. Dipercaya sekitar 15% spesies *bakteroides* menghasilkan beta laktamase dan dengan demikian resisten terhadap penisilin.<sup>10</sup>

Pendekatan bedah ruang parafaring bisa *intra oral* maupun *eksternal (ekstra oral)*. Pendekatan *intraoral* sebaiknya hanya dilakukan pada abses peritonsilar saja dan tidak dianjurkan pada abses parafaring karena sempitnya ruang bila terjadi perdarahan hebat.<sup>5</sup> Pemeriksaan dengan CT-scan yang diperjelas dengan kontras, dapat mengidentifikasi lokasi pembuluh darah besar dalam hubungannya dengan kavitas abses. Dari hasil penelitian, dengan menggunakan pencitraan preoperatif 22 dari 23 anak berhasil diterapi dengan drainase *intra oral* abses retrofaring, parafaring atau kombinasi keduanya. Drainase *intra oral* hanya aman jika pembuluh darah besar dapat secara definitif diidentifikasi pada CT-scan preoperatif. Berbagai kasus dimana pembuluh darah besar berlokasi medial atau terletak dalam abses tidak boleh dilakukan insisi *intra oral*, karena jika dijumpai perdarahan, untuk mengontrol proksimal dan distal dari pembuluh darah menjadi sulit.<sup>2</sup>

Pendekatan *eksternal* ke ruang parafaring biasanya terdiri dari insisi submandibular transversal sekitar dua atau satu setengah jari dibawah batas mandibula, yang terbentang mulai dari batas anterior kelenjar submandibula sampai sedikit setelah angulus mandibula. Pada tahun 1929, Mosher mengemukakan insisi bentuk T untuk pendekatan melalui fossa submandibula menuju ruang parafaring dan pembungkus karotis. Penggunaan insisi ini atau variasinya sangatlah berguna

ketika diperlukan untuk mengontrol perdarahan dari arteri karotis.<sup>5</sup>

Drainase bedah harus dilakukan bila terjadi komplikasi atau untuk mengantisipasi kemungkinan komplikasi. Bila penderita tidak menunjukkan tanda – tanda abses, bisa dilakukan pengawasan ketat dan memberikan antibiotik sistemik. Kegagalan perbaikan kondisi dalam 48 jam terapi dengan antibiotik dan hidrasi yang cukup merupakan petunjuk untuk dilakukan drainase bedah. Perjalanan penyakit dianggap bermakna apabila terdapat demam persisten, nyeri yang terus bertambah, bengkak, eritema, fluktuasi dan peningkatan jumlah leukosit. Ruang yang terkena dan ruang – ruang tambahan dimana terjadi penyebaran abses harus diinsisi dan didrainase. Semua lobus – lobus abses harus dihancurkan, di debridemen, diletakkan drain dalam kavitas untuk drainase dan irigasi guna mencegah reakupulasi.<sup>3</sup>

Pada 6 kasus abses parafaring selama tahun 2007 didapatkan 4 kasus meninggal dan 2 kasus membaik. Semua kasus dilakukan insisi dan drainase, 2 kasus dilakukan insisi *intra oral* dengan lokal anestesi dan keduanya meninggal dunia. Empat kasus dilakukan insisi dengan anestesi umum, insisi *transcervikal (ekstra oral)* pada 3 penderita, 2 diantaranya meninggal dunia, serta insisi *intra* dan *ekstra oral* pada satu penderita. Pada kasus 1 dan kasus 4 dilakukan insisi *intra oral* dengan lokal anestesi. Pada kasus 4, dari hasil insisi didapatkan pus sedikit dan darah banyak, dua jam setelah insisi terjadi pembengkakan pada leher, stridor, serta sesak napas. Hal ini mungkin terjadi perdarahan pada waktu insisi, kemudian terbentuk hematoma dan terjadi pembengkakan

dengan akibatnya terjadi obstruksi jalan napas yang ditandai dengan stridor dan sesak napas. Jadi sesuai kepustakaan, pada waktu melakukan insisi *intra oral* kita harus berhati – hati, sebaiknya dilakukan pencitraan dengan CT-scan sebelum insisi untuk menghindari perdarahan. Dan sebaiknya dilakukan dengan anestesi umum, sehingga bila terjadi perdarahan lebih mudah untuk mengatasinya.<sup>2</sup>

Pada kasus 3, hanya dilakukan insisi ekstra oral saja, tetapi setelah insisi masih didapatkan pembengkakan pada parafaring. Hal ini mungkin disebabkan masih kurang bersih dalam melakukan evakuasi abses, sehingga masih ada lobus yang belum dihancurkan dengan akibat terjadi reakupulasi abses kembali, infeksi sulit diatasi, dan pasien meninggal dunia diduga karena sepsis. Untuk mencegah kejadian seperti ini, sebaiknya pada waktu insisi abses, setelah insisi secara eksternal, langsung evaluasi orofaring, bila masih bombans dan sulit dijangkau dari luar, bisa dilakukan insisi tambahan *intra oral* dengan hati – hati. Hal ini sesuai dengan kepustakaan yang menyatakan insisi *intra oral* dilakukan bila perlu dan sebagai terapi tambahan terhadap insisi eksternal.<sup>9</sup> Insisi *intra oral* dilakukan pada dinding lateral faring, bila tampak penonjolan ke dalam rongga faring. Dengan memakai klem arteri eksplorasi dilakukan dengan menembus m. konstriktor faring superior ke dalam ruang parafaring anterior.<sup>1,9</sup>

Diabetes melitus merupakan salah satu faktor penyulit dalam penanganan abses parafaring.<sup>12</sup> Selain sebagai faktor penyulit, diabetes melitus dan juga lupus eritematosus merupakan faktor predisposisi terjadinya abses parafaring.<sup>1</sup> Penelitian

oleh Huang, dkk. menyatakan bahwa diabetes melitus dan penyakit sistemik lain mendasari secara bermakna meningkatnya resiko komplikasi.<sup>4</sup> Dari 6 kasus diatas, 2 kasus menderita diabetes melitus dan keduanya meninggal dunia.

Komplikasi yang terjadi dari 6 kasus abses parafaring adalah satu penderita setelah lepas drain luka tidak bisa menutup, dan akhirnya dilakukan repair luka, serta sempat didiagnosis mediastinitis karena foto torak setelah insisi didapatkan pelebaran paratrakea dan mediastinum, namun tidak didukung secara klinis. Penderita dilakukan terapi konservatif dan pada evaluasi selanjutnya membaik. Menurut kepustakaan perluasan ke mediastinum biasanya ditandai dengan nyeri dada, sesak napas berat dan pada radiografi dijumpai pelebaran mediastinum.<sup>5</sup> Pada penderita tersebut, secara radiologis memang menunjukkan pelebaran mediastinum, tetapi secara klinis tidak didapatkan tanda – tanda mediastinitis, sehingga terapi yang dilakukan hanya konservatif dan observasi ketat.

Empat penderita mengalami komplikasi serius yang sulit ditangani dan akhirnya meninggal dunia. Komplikasi tersebut adalah, 3 penderita mengalami sepsis setelah insisi. Satu penderita, 2 jam setelah insisi *intra oral* dengan lokal anestesi mengalami pembengkakan pada leher yang diduga karena perdarahan, dengan akibat terjadi sumbatan jalan napas atas yang ditandai dengan stridor dan sesak napas, sehingga perlu tindakan trakeotomi. Penderita tersebut sempat mengalami *brain death* sebelum trakeotomi, juga henti napas dan jantung setelah trakeotomi. Setelah dilakukan resusitasi henti napas dan jantung berhasil diatasi tetapi penderita tetap tidak dapat

diselamatkan. Perdarahan yang tidak dapat dihentikan dan obstruksi jalan napas dengan segala komplikasinya dapat menyebabkan kematian. Jadi komplikasi – komplikasi yang terjadi dari 6 kasus abses parafaring diatas adalah luka setelah insisi yang tidak bisa menutup, *suspect* mediatinitis, sepsis, obstruksi jalan napas atas dan perdarahan.

Hal ini sesuai dengan kepustakaan yang menyebutkan komplikasi yang dapat terjadi pada abses parafaring adalah obstruksi jalan napas dan asfiksia sebagai akibat edema faring atau kompresi trakea. Kita harus segera mengamankan jalan napas bila seketika ada tanda distres napas. Ruptur abses baik secara spontan atau akibat intubasi, dapat menyebabkan aspirasi, sehingga bisa terjadi pneumonia berat, abses paru, atau empyema. Komplikasi vaskuler yaitu trombosis vena jugularis interna yang dapat menyebabkan emboli septik, pneumonia, endokarditis bakteri, atau septisemia tak terkontrol yang dapat menyebabkan syok septik. Emboli septik dapat mengakibatkan abses paru, otak atau sendi. Komplikasi vaskuler yang lain adalah erosi arteri karotis dan ruptur. Mediastinitis dapat terjadi karena penyebaran sepanjang pembungkus karotis, dan memiliki angka kematian yang tinggi. Defisit neurologis, terutama pada N.IX-XII, dan nervus simpatikus. *Fasciitis cervikalis nekrotisasi*, dan *osteomyelitis*.<sup>2,4,5</sup>

## KESIMPULAN

Telah dilaporkan 6 kasus abses parafaring selama tahun 2007, didapatkan 4 kasus meninggal dan 2 kasus membaik. Dua penderita dilakukan insisi *intra oral* dengan

anestesi lokal dan keduanya meninggal dunia. Empat penderita dilakukan insisi dengan anestesi umum, insisi *transcervikal (ekstra oral)* pada 3 penderita, 2 diantaranya meninggal dunia dan insisi *intra* dan *ekstra oral* pada satu penderita.

Banyak terjadi salah diagnosis pada kasus abses parafaring, diagnosis rujukan dari 5 penderita yang tepat hanya satu, dan dari 6 penderita, hanya 3 penderita yang didiagnosis dengan tepat di IRD.

Etiologi terbanyak 6 kasus abses parafaring adalah dentogen. Kuman penyebab yang berhasil didapatkan dari pemeriksaan kultur dan sensitivitas adalah *Enterobacter aerogenes* dan *Klebsiella pneumonia*. Antibiotik yang diberikan pada 6 penderita adalah ceftriaxon dan metronidasol. Setelah ada hasil kultur dan sensitivitas antibiotic diganti dengan yang spesifik.

Tiga hal pokok yang perlu diperhatikan untuk menangani abses parafaring sehingga memberikan hasil optimal adalah proteksi dan kontrol jalan napas, terapi antibiotik dan drainase bedah. Insisi abses dapat dilakukan *ekstra oral* dan *intra oral*. Diabetes melitus merupakan salah satu faktor penyulit dalam penatalaksanaan abses parafaring.

Komplikasi – komplikasi yang terjadi dari 6 kasus abses parafaring adalah luka post insisi yang tidak bisa menutup, *suspect* mediatinitis, sepsis, obstruksi jalan napas atas dan perdarahan.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Fachruddin D. Abses parafaring. Dalam : Soepardi EA, Hadjat F, Iskandar N, ed. Penatalaksanaan Penyakit dan Kelainan Telinga Hidung Tenggorok. Edisi kedua. Jakarta: Balai penerbit FKUI; 2000: 247-49.
2. Rosen EJ, Bailey BJ. Deep neck spaces and infections. Available at: [URL:http://www.utmb.edu/otoref/Grnds/Deep-neck-spaces-2002-04-slides.pdf](http://www.utmb.edu/otoref/Grnds/Deep-neck-spaces-2002-04-slides.pdf). Accessed 11/26/2007.
3. Gadre AK, Gadre KC. Infections of the deep spaces of the neck. In: Bailey BJ ed. Head & Neck Surgery Otolaryngology 3<sup>th</sup> ed. Vol. 1. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins co; 2001: 665-82.
4. Marcincuk MC. Deep neck infections. eMedicine Journal, May 27, 2005. Available at : [URL:http://www.emedicine.com/ent/topic\\_669.htm-ggk](http://www.emedicine.com/ent/topic_669.htm-ggk). Accessed 11/26/2007.
5. Shumrick KA, Sheft SA. Deep neck infections. In: Paparella, Shumrick, Gluckman, Meyerhoff, eds. Otolaryngology. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 1991: 2545-52.
6. Ballenger JJ. Leher, orofaring dan nasofaring. Dalam: Ballenger JJ, ed. Penyakit Telinga, Hidung, Tenggorok, Kepala dan Leher. Jilid 1. Edisi 13. Alih bahasa : Staf Ahli Bag. THT RSCM-FKUI. Jakarta : Binapura Aksara; 1994: 295-304.
7. Lee KJ, Byrne MN. Neck spaces and fascial planes. In: Lee KJ, eds. Essential Otolaryngology Head & Neck Surgery. 8<sup>th</sup> ed. New York: The Mc Graw-Hill co; 2003 : 422-38.
8. Schreiner C. Deep neck abscesses and life-threatening infections of the head and neck. In: Quinn FB, eds. Dept of Otolaryngology UTMB. February 25, 1998. Available at : <http://www.utmb.edu/otoref/Grnds/Neck-infect-980225.htm>. Accessed 11/26/2007.
9. Fachruddin D. Abses leher dalam. Dalam: Soepardi EA, Iskandar N, ed. Buku Ajar Ilmu Kesehatan Telinga Hidung Tenggorok Kepala Leher. Edisi 5. Jakarta: Balai Penerbit FKUI; 2001: 185-89.
10. Hilman EJ. Deep neck space infections. In: Bobby R. Alfort, eds. Department of Otolaryngology-Head and Neck Surgery, BCM, 1991. Available at : <http://www.bcm.edu/oto/grand/10694.html>. Accessed 11/26/2007.
11. Jawetz E, Flora DJ. Infeksi bedah. Dalam: Schrock TR, ed. Ilmu Bedah. Edisi 7. Alih bahasa : Dharma A, Lukmanto P, Gunawan. Jakarta : EGC ; 1995 : 120-45.
12. Wahyono, Samodra E, Setiajit B. Abses parafaring studi retrospektif pada 7 penderita. Dalam: Zainudin Z, Syam A, Aminoedin I, Fadil M, Hutapea E, ed. Kumpulan Naskah Ilmiah Tahunan PERHATI. Bukittinggi; 1993: 609-22.