

STUDI KASUS

Penatalaksanaan fokal infeksi odontogenik pada penderita abses serebri dengan anestesi lokal

Cita Darmastuti*, Bambang Dwirahardjo**, Elisabeth Riyati Titi Astuti**

*Program Studi Bedah Mulut dan Maksilofasial Program Pendidikan Dokter Gigi Spesialis, Fakultas Kedokteran Gigi, Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta, Indonesia

**Departemen Bedah Mulut dan Maksilofasial, Fakultas Kedokteran Gigi, Universitas Gadjah Mada, Yogyakarta, Indonesia

*JI Denta No 1 Sekip Utara, Yogyakarta, Indonesia; e-mail: cita.darmastuti@gmail.com

ABSTRAK

Abses serebri adalah suatu infeksi dengan pernanahan yang terlokalisir di antara jaringan otak yang disebabkan oleh berbagai variasi bakteri, jamur, dan protozoa. Etiologi dari abses serebri di antaranya penyakit kronik supuratif, dan kardiomiopati kongenital. Abses serebri dapat muncul setelah trauma dari prosedur bedah saraf. Sinusitis, otitis dan infeksi odontogenik yang tidak diobati juga merupakan penyebab dari abses serebri. Tujuan laporan kasus ini adalah mempresentasikan penatalaksanaan fokal infeksi odontogenik pada kasus abses serebri. Pasien laki-laki usia 36 tahun, datang ke Poliklinik Bedah Mulut Rumah Sakit Umum Pusat (RSUP) Dr. Sarjito Yogyakarta atas konsul dari Departemen Neurologi dengan abses serebri, untuk pencarian fokal infeksi dari rongga mulut. Teman sejawat neurolog merawat sejak 6 bulan yang lalu dengan keluhan awal nyeri kepala, kejang, mual, muntah, dan tubuh bagian kanan tidak bisa digerakkan. Setelah dilakukan terapi, keluhan sedikit demi sedikit berkurang. Berdasarkan anamnesis dan pemeriksaan klinis, tidak didapatkan kemungkinan fokal infeksi dari organ lain, namun terdapat kondisi dua gigi impaksi dan beberapa sisa akar. Pengambilan fokal infeksi pada rongga mulut dilakukan dalam 2 kali kunjungan di bawah anestesi lokal. Setelah 4 minggu, pasien menyatakan keluhan neurologi sudah mulai berkurang. Manajemen abses serebri yang berasal dari infeksi odontogenik membutuhkan kerjasama antara neurolog, radiolog, dokter bedah saraf dan bedah mulut. Perawatan bertujuan untuk menghilangkan proses infeksi dan mengurangi efek massa yang disebabkan oleh jaringan nekrotik, respon inflamasi supuratif, dan edema sekitar serebral.

Kata kunci: abses serebri; infeksi odontogenik; neurologi

ABSTRACT: *The Management of odontogenic focal infections of cerebral abscess patient under local anesthesia. Cerebral abscess is a localized suppurated infection in between of a brain tissue caused by a wide variety of bacteria, fungi, and protozoa. The etiology of cerebral abscess includes chronic suppurated disease, congenital cardiomyopathy, or a trauma from a neurosurgical procedure. Sinusitis, otitis, and untreated odontogenic infections promote the formation of a brain abscess. The purpose of this case report was to present the management of an odontogenic focal infection in a case of cerebral abscess. Thirty six years old male referred to the Polyclinic of Oral Surgery of Dr. Sarjito Central General Hospital, Yogyakarta by the Neurology Department to investigate the focal infection in the oral cavity of the patient with a cerebral abscess. The patient was treated on the Neurology Department for six month with initial complaint of headache, seizures, nausea, vomiting, and unable to move his right extremity. After a drug therapy, complaints were gradually receded. Based on the anamneses and clinical examination, an abnormality on the other organ was not suspected, but two impacted teeth and several radices were found in the oral cavity. Focal infection elimination was performed twice under a local anesthesia. Four weeks after the treatment, the neurological complaint of patient was decreased. The management of odontogenic cerebral abscess required a collaboration of the neurologist, radiologist, neurosurgeon, and oral surgeon. The treatment was aimed to eliminate the focal infection and reduce the effects caused by the mass of necrotic tissue, suppurated inflammatory response and edema on the surrounding cerebral tissue.*

Keywords: cerebral abscess; odontogenic infection; neurology

PENDAHULUAN

Abses serebri adalah suatu infeksi dengan pernanahan yang terlokalisir di antara jaringan otak yang disebabkan oleh berbagai bakteri, fungus dan protozoa.¹ Infeksi ini bersifat sangat agresif dan mengancam hidup. Pada sebagian besar pasien, abses serebri terjadi pada penyebaran langsung infeksi telinga tengah, sinusitis, penderita penyakit imunologi seperti AIDS, penderita penyakit kronis yang mendapat kemoterapi/steroid, gangguan barrier protektif alami sekitar otak (karena suatu prosedur operatif, trauma, mastoiditis, sinusitis, atau infeksi gigi), dan infeksi yang bersumber dari sistemik (endokarditis atau bakteremia).^{1,2} Bakteri masuk ke otak melalui penyebaran dari jaringan di sekitarnya (perkontinuitatum), penyebaran secara hematogen, dan pada beberapa kasus tidak diketahui penyebabnya.¹ Corson *et. al.* melaporkan bahwa abses serebri, meskipun jarang, dapat berasal dari infeksi gigi atau maksilofasial.³

Otak sesungguhnya resisten terhadap infeksi bakteri dan fungi, sehingga abses serebri cukup jarang terjadi. Hal ini disebabkan karena otak memiliki bagian dengan suplai darah yang banyak dan *barrier blood-brain* yang relatif kedap serta dibentuk oleh *capillary-endothelial junction* yang sangat rapat.⁴ Infeksi mikroba yang paling sering menyebabkan abses serebri adalah infeksi kranial langsung ataupun tidak langsung dari sinus paranasal, telinga tengah, dan gigi.^{1,2} Abses serebri berkembang melalui serangkaian peristiwa patologis yang dapat dibagi menjadi 4 tahap. Tahap pertama pembentukan kapsul abses atau *early cerebritis stage* terjadi di awal 1-3 hari dari infeksi dan ditandai dengan inokulasi langsung dari bakteri ke dalam otak disertai peradangan dan edema di sekitarnya. Tahap kedua, *late cerebritis stage* terjadi pada hari ke 4-9, ditandai dengan perkembangan jaringan nekrosis dan pembentukan nanah sehingga edema otak menyebar maksimal dan lesi menjadi sangat besar. Tahap ketiga *early capsule stage* terjadi pada hari ke 10-14 ditandai dengan pusat nekrosis mulai mengecil. Tahap keempat, yaitu *late capsule stage* terjadi pada hari ke 14 atau lebih, yaitu perkembangan lengkap dari abses.

Pusat nekrosis yang terbentuk pada jaringan abses diisi oleh *acellular debris* dan sel-sel radang.^{1,4,5}

Abses serebri yang berasal dari infeksi odontogenik dan maksilofasial sangat jarang terjadi dan menyebabkan pasien dalam kondisi yang mengancam jiwa jika tidak diobati secara dini dan efektif. Prevalensi dari abses serebri adalah 1:100.000 penduduk, dengan rata-rata kematian antara 0-24%. Higiene gigi yang baik dan tindakan menghilangkan gigi penyebab infeksi disarankan untuk dilakukan dalam rangka pencegahan abses serebri.^{6,7} Penjalaran perkontinuitatum odontogenik bisa terjadi pada sepanjang permukaan fasia ke dasar tengkorak, sinus paranasal, dan orbital. Pada akhirnya, dinding tengkorak akan tertembus karena tulang yang resorpsi atau mikroorganisme yang mampu melewati banyak foramen seperti, foramen laserum, ovale, dan rotundum, sehingga menyebabkan abses serebri.⁸ Penyebaran hematogen terjadi melalui trombophlebitis vena wajah yang menyebabkan trombosis sinus cavernosus dan masuk ke dalam kranium. Jalur hematogen lainnya adalah melalui sirkulasi general. Bakteri rongga mulut dapat menyebabkan infeksi sistemik, misalnya, endokarditis, dan kemudian secara tidak langsung menyebabkan abses serebri.^{4,8}

Gejala umum yang berkaitan dengan abses serebri di antaranya adalah demam, sakit kepala, mual, muntah, kejang, gangguan bicara, gangguan visual dan perubahan status mental. Suatu *classic triad* yaitu demam, nyeri kepala dan defisit neurologis, ditemukan pada kurang dari setengah penderita abses serebri.⁷ Pemeriksaan fisik secara umum dapat mengungkapkan suatu kondisi predisposisi.⁶ Manifestasi klinis akan tampak lebih jelas pada abses yang tumbuh besar disertai peningkatan edema di sekitarnya. Tetapi, gejala abses serebri dapat menjadi sulit untuk dikenali karena pengaruh sedasi atau sifat dari penyakit neurologi yang mendasari. Pemeriksaan neurologis dapat menunjukkan perubahan pada status mental dan defisit neurologis berdasarkan lokasi abses. Perubahan perilaku berupa hemiparesis, defisit hemisensori, afasia, atau ataxia tampak pada 33-50% pada pasien dengan abses serebri. Tanda

dan gejala tersebut mengarah pada diagnosis abses serebri dengan *differential diagnosis* berbagai penyakit neurologi dan infeksi, seperti tumor otak, stroke, meningitis, abses epidural, dan empyema subdural.²

Kultur darah dan cairan cerebrospinal dilakukan untuk mengidentifikasi patogen penyebab. Lu *et. al.* melaporkan bahwa 19 dari 123 pasien abses serebri memberikan hasil kultur negatif.⁶ Antara 24-40% dari semua abses intracerebral dengan hasil kultur negatif disebabkan karena pasien telah mendapatkan terapi antimikroba. Hal ini menjadi alasan dugaan tidak ada pertumbuhan bakteri dalam kasus ini. Pilihan terapi antimikroba harus berdasarkan pada organisme yang merupakan penyebab paling mungkin dari penyakit. Jenis antimikroba ditentukan atas dasar mekanisme infeksi dan kondisi predisposisi pasien, pola dari kerentanan antimikroba, dan kemampuan antimikroba menembus abses. Keterlambatan dalam memulai terapi antimikroba dapat menyebabkan hasil yang buruk. Berdasarkan suatu penelitian retrospektif, interval rata-rata antara diagnosis dan awal dari terapi antimikroba adalah 2 hari. Para peneliti menyimpulkan bahwa terapi antimikroba harus dimulai ketika ada kecurigaan klinis abses otak. Setelah patogen yang menginfeksi dapat diisolasi, agen antimikroba dapat dimodifikasi untuk mencapai terapi yang paling efektif. Sekitar 27% dari abses serebri adalah polimikroba, terapi antimikroba *broad spectrum* dianjurkan sampai hasil dari kultur dapat dikenali atau sampai kultur aerobik dan anaerobik dari darah atau bagian lain dari infeksi menunjukkan patogen lainnya.⁹ Durasi dari terapi antimikroba intravena pada pasien dengan abses serebri karena bakteri sekitar 6-8 minggu. *The Infection in Neurosurgery Working Party of the British Society* untuk *Antimicrobial Chemotherapy* merekomendasikan terapi intravena untuk pasien dengan abses serebri karena bakteri hanya diberikan selama 1-2 minggu. Selain itu, perubahan ke obat oral dapat dipertimbangkan, tergantung pada respon klinis. Pendekatan ini telah berhasil digunakan pada pasien tertentu, tetapi tidak dipertimbangkan menjadi terapi standar. Kriteria penting untuk mengevaluasi pengobatan

adalah kondisi neurologi dari pasien dan ukuran abses pada gambaran kranial. Pengambilan citra kranial harus dilakukan segera jika ada gangguan klinis, setelah 1-2 minggu jika tidak ada perbaikan, dan sekitar 2 minggu sampai 3 bulan sampai pemulihan klinis terbukti. Indikasi untuk dilakukan *neurosurgery* lanjut adalah apabila terjadi penurunan klinis dengan peningkatan ukuran abses pada citra kranial, meskipun telah menggunakan terapi antimikroba.²

Beberapa literatur internasional melaporkan tentang abses serebri karena infeksi primer yang berasal dari odontogenik. Hal ini merupakan penyebab yang serius, sehingga penting bagi para dokter gigi profesional untuk memahami etiopatogenesis, evolusi, komplikasi, dan perilaku penyakit.¹⁰ Tulisan ini melaporkan satu kasus penatalaksanaan fokal infeksi odontogenik pada penderita abses serebri dengan anestesi lokal pada seorang pasien laki-laki. Laporan kasus ini telah mendapatkan persetujuan dari pasien untuk dilakukan publikasi mengenai kasus yang dialami.

METODE

Pasien laki-laki umur 36 tahun, datang ke Poliklinik Bedah Mulut Rumah Sakit Umum Pusat (RSUP) Dr. Sardjito Yogyakarta pada tanggal 13 Juli 2015 dengan abses serebri atas konsul dari Departemen Neurologi untuk pencarian fokal infeksi dari rongga mulut. Sekitar 2 bulan sebelumnya, pasien tiba-tiba mengalami nyeri kepala dan pingsan. Setelah itu tubuh bagian kanan mati rasa dan dirawat di salah satu rumah sakit swasta di Yogyakarta selama 1 minggu. Namun demikian, tidak ada perbaikan sehingga pasien dirujuk ke RSUP Dr. Sardjito. Setelah dilakukan perawatan rawat inap selama 2 minggu, pasien mengalami perbaikan kondisi dan menjalani rawat jalan selama kurang lebih 2 bulan. Saat datang ke Poliklinik Bedah Mulut, pasien masih merasakan tangan bergerak sendiri, kesemutan anggota gerak kanan, dan nyeri kepala hilang timbul. Obat-obatan yang diperoleh dari Departemen Neurologi dan masih dikonsumsi adalah Phenitoin 2x100 mg, Dexametason 1x4 mg, Paracetamol 600 mg Tramadol 30 mg 2x sehari, Ranitidin 2x150 mg, cefixime 2x200 mg, dan

Metronidazol 2x500 mg. Berdasarkan pemeriksaan subjektif, pasien mengeluhkan pernah sakit gigi pada regio kanan bawah dan kiri atas yang hilang timbul. Pada beberapa bulan terakhir regio kanan bawah terasa nyeri bila digunakan untuk makan.

Berdasarkan pemeriksaan objektif keadaan umum cukup, *compos mentis*, dan *vital sign* dalam batas normal. Pemeriksaan klinis ekstra oral dalam batas normal. Pada pemeriksaan intra oral didapatkan kondisi *oral hygiene* kategori sedang dengan karang gigi pada rahang atas dan rahang bawah, mukosa rongga mulut dalam batas normal, gingiva kemerahan, gigi 26, 28, 36, 46 sisa akar, 38 tidak erupsi, 48 erupsi sebagian (Gambar 1). Pasien memiliki riwayat penurunan berat badan secara drastis, alergi, asma, namun penyakit sistemik lain disangkal.

Pemeriksaan radiologis menunjukkan *multiple radices* gigi 26, 28, 36, 46, impaksi klas III B gigi 38, impaksi klas II A gigi 48. Gambaran radiolusen tampak pada tulang alveolar regio apikal gigi 26, 28, 46 (Gambar 2).

Berdasarkan pemeriksaan *Magnetic Resonance Imaging* (MRI) tanggal 30 Mei 2015 oleh sejawat neurolog, diketahui terdapat kesan morfologi lesi mengarah gambaran *multiple cerebri* pada *parietalis sinistra* dan *occipitalis dextra* dengan *perifocal oedema* luas terutama *sinistra* hingga menimbulkan deviasi struktur *midline* ke *dextra* sejauh 1,2 cm (Gambar 3). Pada tanggal 9 September 2015, dilakukan pemeriksaan *Computerized Tomography Scanner* (CT scan) dengan hasil dijumpai abses serebri pada *lobus occipitalis sinistra* yang menyebabkan deviasi *midline* ke *dextra* sejauh 1 cm. Dibandingkan foto MRI tanggal 30 Mei 2015, secara radiologis pergeseran *midline* berkurang dan tepi abses luar dan dalam lebih reguler/licin dengan ukuran relatif sama (Gambar 4). Pemeriksaan laboratorium darah dan *rontgen thoraks* menunjukkan semua parameter dalam batas normal.

Dari hasil pemeriksaan yang didukung oleh pemeriksaan penunjang, maka didapatkan diagnosis *multiple radices* gigi 26, 28, 36, 46, impaksi klas IIIB mesioanguler gigi 38, impaksi klas IIA mesioanguler gigi 48, yang disertai dengan

abses serebri. Tindakan pengambilan fokal infeksi dilakukan dalam 2 kali kunjungan menggunakan anestesi lokal. Pada kunjungan pertama dilakukan odontektomi gigi 48 dan ekstraksi gigi 46. Kunjungan kedua dilakukan 2 minggu berikutnya untuk memberikan tindakan odontektomi gigi 36, 38 dan ekstraksi *multiple* gigi 26, 28. Obat-obatan yang diberikan setelah tindakan kunjungan pertama dan kedua adalah Cefixime 200 mg tab tiap 12 jam selama 5 hari, Metronidazol 500 mg tab tiap 8 jam selama 5 hari, Tramadol 50 mg tab tiap 8 jam selama 3 hari. Pasien mendapatkan obat-obatan dari sejawat neurolog antara lain Phenytoin 100 mg tab tiap 12 jam selama 15 hari, Depokote 250 mg tab tiap 12 jam selama 15 hari, Dexametason 0,5 mg tab tiap 12 jam selama 15 hari, Paracetamol 500 mg tab tiap 8 jam selama 7 hari.

Kontrol dilakukan 1 minggu berikutnya di Poliklinik Bedah Mulut RSUP Dr. Sardjito. Pasien menyatakan tidak ada keluhan nyeri pada daerah bekas operasi dan dapat membuka mulut maksimal. Keluhan pusing mulai berkurang dan pergerakan tangan sebelah kanan masih terbatas. Hasil pemeriksaan obyektif menunjukkan tidak ada pembengkakan dan penyembuhan luka pasca operasi baik sehingga dapat dilakukan pembukaan



Gambar 1. Foto klinis ekstra oral dan intra oral.

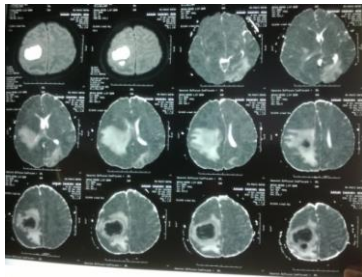


Gambar 2. Tampak gambaran radiolusen pada tulang maksila regio apikal gigi 26, 28, 46. Sisa akar gigi 26 28 36 46. Impaksi klas III B gigi 38. Impaksi klas II A gigi 48

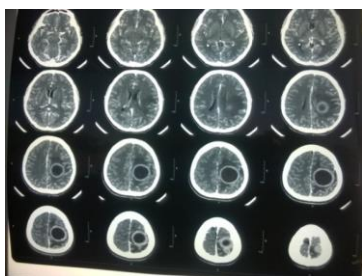
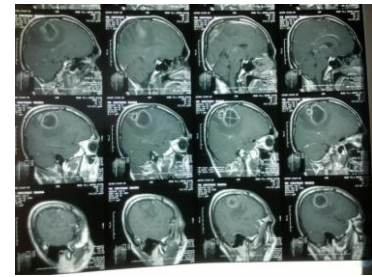
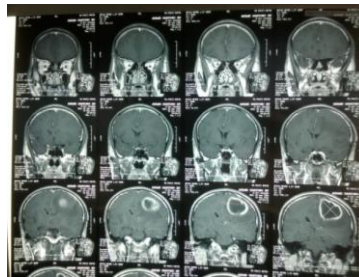
jahitan. Pasien diinstruksikan agar tetap menjaga kebersihan rongga mulut dan minum obat sesuai anjuran.

Pemeriksaan kultur darah dilakukan 2 minggu setelah tindakan pengambilan fokal infeksi dengan hasil negatif/kuman tidak tumbuh. Pada bulan ke-4 setelah tindakan pengambilan fokal infeksi

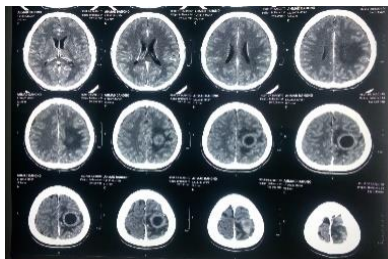
dilakukan pemeriksaan *CT scan* ulang dengan hasil terdapat abses serebri stage IV di lobus parietal sinistra (Gambar 5). Dibandingkan dengan foto *CT scan* sebelumnya tampak ukuran abses serebri dan perifokal edema berkurang, secara radiologis ada perbaikan (Gambar 5).



Gambar 3. MRI tanggal 30 Mei 2015



Gambar 4. CT scan tanggal 9 September 2015



Gambar 5. Tanggal 6 Januari 2016



PEMBAHASAN

Abses serebri merupakan suatu proses kumpulan penerapan yang terlokalisir di antara jaringan otak sebagai akibat perjalanan infeksi dari tempat yang berdekatan atau melalui aliran darah.¹¹ kondisi ini dapat terjadi akibat dari cedera kepala, komplikasi pasca operasi bedah saraf, serta dapat terjadi akibat infeksi sekunder berbagai organ septik yang disebarkan karena berdekatan atau melalui aliran darah. Dalam literatur internasional, ada beberapa

laporan tentang abses serebri yang disebabkan oleh infeksi primer dari odontogenik.¹⁰

Pada kasus ini, pasien merupakan rujukan dari teman sejawat neurolog dengan diagnosis abses serebri pada *lobus parietalis sinistra* dan *lobus occipitalis dekstra*. Berdasarkan dari hasil pemeriksaan teman sejawat neurologi, dicurigai adanya penyebaran infeksi yang berasal dari rongga mulut. Tidak ada kecurigaan infeksi yang bersumber dari organ lain dari anamnesa dan pemeriksaan klinis tidak ditemukan kelainan.

Dari hasil pemeriksaan rongga mulut diperoleh kondisi ekstra oral tidak ada kelainan, intra oral didapatkan sisa akar gigi 26, 28, 36, 46 dan impaksi gigi 38, 48 yang dicurigai sebagai fokal infeksi. Pada pasien ini dilakukan manajemen perawatan non-operatif, karena pasien menolak untuk menjalani tindakan operasi. Pasien mendapatkan terapi antibiotik Ceftazidime 1 gr iv/ 12 jam, Metronidazol 500 mg drip/ 8 jam selama 2 minggu. Kemudian, pengobatan dilanjutkan dengan Cefixime 200 mg per oral/ 12 jam, Metronidazol 500 mg per oral/ 8 jam, Phenitoin 100 mg per oral/ 12 jam, Dexametason 4 mg per oral/ 24 jam selama 2 bulan.

Antibiotik intravena dapat diberikan selama 6-8 minggu.² Beberapa ahli merekomendasikan pemberian terapi antibiotik per oral setelah pemberian antibiotik intravena. Tren terbaru pada dekade ini adalah menggunakan generasi ketiga Cefalosporin dan menghindari pemakaian Cloramfenikol.⁸ Jika stafilokokus yang dicurigai sebagai penyebab, Penicilin dapat digunakan, dengan Vancomisin sebagai alternatif apabila dengan kasus resisten antibiotik atau pasien intoleransi terhadap Penisilin. Penisilin masih tetap yang paling efektif untuk sebagian besar patogen pada infeksi seperti ini. Kombinasi dengan Metronidazol diperlukan dalam kasus-kasus serius. Metronidazol efektif terhadap kuman anaerob.¹⁰

Abses dengan ukuran kecil dan lesi pada *cerebritis stage* memberikan respon yang baik terhadap terapi medis saja. Pada kasus abses multipel, sebaiknya dilakukan aspirasi pada lesi yang terbesar diikuti dengan terapi antibiotik yang sensitif terhadap organisme penyebab dengan durasi 3-6 bulan.⁸ setiap 1 minggu atau 2 minggu dilakukan *CT scan* untuk memonitor ukuran dari abses serta pengulangan tindakan aspirasi sampai pada kondisi yang diinginkan. Pemberian terapi antibiotik parenteral direkomendasikan setelah tindakan aspirasi dengan durasi 6-8 minggu. *Surgical drainage* dilakukan pada abses dengan ukuran lebih besar dari 2,5 cm.⁷ Drainase abses stereotaktik merupakan prosedur pilihan untuk memulai manajemen operatif dari abses otak

karena bertujuan untuk menegakkan diagnosa dan terapeutik. Tindakan operatif ini adalah metode yang termasuk *minimal invasive* untuk mengambil material purulen. Material purulen tidak hanya diperlukan untuk kultur tetapi juga untuk mengurangi massa lesi. Kraniotomi dan eksisi biasanya dilakukan pada abses yang membesar setelah 2 minggu mendapatkan terapi antibiotik atau gagal menyusut setelah terapi antibiotik 3-4 minggu. Kraniotomi juga direkomendasikan untuk abses multilokuler dan lesi yang lebih besar dengan lokasi yang superfisial. Profilaksis antikonvulsan juga direkomendasikan karena pasien beresiko tinggi mengalami kejang. Steroid umumnya merupakan kontraindikasi kecuali ada peningkatan tekanan intra kranial, karena dapat menurunkan penetrasi antibiotik ke dalam abses. Pada kasus yang kompleks dengan peningkatan tekanan intra kranial yang semakin parah, diperlukan penggunaan Mannitol secara intra vena.

Tindakan pencabutan gigi yang dicurigai menyebabkan infeksi dilakukan dalam 2 kali kunjungan. Pada kunjungan pertama dilakukan pencabutan pada regio gigi sebelah kanan yaitu gigi 46 dan 48. Seminggu kemudian pasien kontrol tanpa ada keluhan sakit, tetapi pembukaan mulutnya masih terbatas, sehingga pencabutan pada regio sebelah kiri ditunda satu minggu berikutnya. Dua minggu sesudah pencabutan yang pertama dilakukan pencabutan gigi-gigi pada regio sebelah kiri yaitu gigi 26, 28, 38, dan 36. Pasien kontrol seminggu kemudian tanpa ada keluhan sakit dan tidak ada tanda-tanda peradangan pada daerah bekas pencabutan. Dua minggu setelah pencabutan terakhir, dilakukan pemeriksaan kultur darah dengan hasil negatif (kuman tidak tumbuh). Tidak adanya pertumbuhan kuman dapat disebabkan karena pasien sebelumnya sudah mendapatkan terapi antibiotik dan pengambilan dilakukan tidak pada saat demam. Setelah 4 minggu sejak pencabutan, pasien menyatakan bahwa keluhan neurologi sudah mulai berkurang. Nyeri kepala semakin jarang, dan anggota gerak bagian kanan semakin mudah digerakkan.

Tabel 1. Perkembangan perawatan terapi antibiotik dan pengambilan suspek fokal infeksi

| Durasi Perawatan | Keluhan | Obat-obatan | Tindakan |
|--------------------------------|--|---|--|
| 24 Mei - 4 Juni 2015 | Nyeri kepala, pingsan, mati rasa tubuh bagian kanan | Ceftazidim, Ketorolac, Paracetamol | Rawat inap |
| 6 Juni - 14 September 2015 | Kelemahan anggota gerak berkurang, kesemutan pada sisi kanan, nyeri kepala | Cefixim, Metronidazol, Paracetamol, Tramadol, Dexametason | Rawat jalan |
| 14 September - 12 Oktober 2015 | Kelemahan anggota gerak berkurang, kesemutan, nyeri kepala berkurang, kejang pada tangan kanan \pm 3-5 menit dengan frekuensi 1x/ 2 minggu | Cefixim, Metronidazol, Paracetamol, Tramadol, Dexametason | Rawat jalan, odontektomi dan multiple ekstraksi |
| 12 Oktober - 25 Januari 2015 | Keluhan nyeri kepala berkurang, kejang (-), kesemutan masih terasa | | Rawat jalan, terapi dilanjutkan sejawat Neurolog |
| 25 Januari 2016 | Kelemahan anggota gerak (-) kejang (-), nyeri kepala hampir jarang terjadi | | Rawat jalan, terapi dari sejawat Neurolog |

Penanganan abses serebri odontogenik membutuhkan kerjasama spesialis penyakit infeksi, neurolog, neuroradiolog, spesialis bedah saraf dan dokter gigi. Pengobatan bertujuan untuk menghilangkan proses infeksi dan mengurangi efek massa yang disebabkan oleh jaringan nekrotik, respon inflamasi supuratif, dan edema sekitar serebral.

Penggunaan antibiotik tanpa hasil kultur sebelum pemeriksaan merupakan konsep manajemen abses serebri non-bedah.¹² Ada sejumlah laporan kasus yang menunjukkan bahwa pengobatan abses serebri secara non-operatif dapat berhasil dengan antibiotik. Abses yang kecil (diameter <2 mm) dan abses dalam tahap serebritis dapat merespon baik hanya dengan pemberian antibiotik. Terapi ini dapat diindikasikan jika prognosis tindakan bedah pada pasien termasuk kategori jelek atau pada pasien dengan lesi yang sulit diakses. Tindakan yang tepat untuk menangani pasien dengan abses serebri adalah memilih antibiotik yang mampu menembus ke dalam rongga abses dan yang aktif terhadap patogen. Namun, kadang-kadang terapi medis dengan antibiotik saja tidak efektif. Kegagalan antibiotik berkaitan dengan ketidakmampuan obat untuk melewati barrier otak, penurunan perfusi darah yang disebabkan peningkatan tekanan intrakranial, dinding abses yang tebal, dan persistensi dari jaringan nekrotik.

KESIMPULAN

Rongga mulut merupakan tempat tinggal bagi berbagai macam mikroflora. Kebanyakan

mikroflora tidak berbahaya, tetapi jika kondisi kesehatan umum pasien melemah dan terdapat fokal infeksi dalam rongga mulut, bakteri dengan virulensi yang biasanya rendah dapat menjadi merugikan. Infeksi odontogenik terkadang bertindak sebagai fokus penyakit di bagian tubuh yang lain. Abses serebri odontogenik merupakan kejadian yang jarang karena pada sebagian besar individu, bakteri akan dieliminasi oleh barrier otak dan respon imun. Beberapa penulis menyimpulkan bahwa mikroorganisme oral dapat masuk ke dalam kranium melalui beberapa jalur yaitu penyebaran langsung atau perkontinuitatum dan tidak langsung atau secara hematogen.

Diperlukan pertimbangan terhadap kondisi umum dan lokal pasien untuk melakukan tindakan bedah dalam rangka mengeliminasi gigi yang dicurigai sebagai penyebab abses serebri. Konsultasi dengan bagian terkait mengenai kondisi sistemik pasien dapat membantu kelancaran perawatan. Oleh sebab itu, diperlukan kerjasama yang baik antara spesialis penyakit infeksi, neurolog, neuroradiolog, spesialis bedah saraf dan dokter gigi.

Pengobatan abses serebri odontogenik bertujuan untuk menghilangkan proses infeksi dan mengurangi efek massa yang disebabkan oleh jaringan nekrotik, respon inflamasi supuratif dan edema sekitar serebral. Pemeriksaan tambahan harus dilakukan karena diperlukan untuk menegakkan diagnosa kerja dan menentukan rencana perawatan. Berdasarkan berbagai

pemeriksaan dan perawatan yang telah diberikan, penyebab terjadinya abses serebri pada pasien yang dilaporkan ini kemungkinan disebabkan oleh fokal infeksi odontogenik. Kesimpulan ini didukung oleh temuan bahwa keluhan neurogenic mulai berkurang beberapa minggu setelah pengambilan gigi geligi yang dicurigai. Selain itu, hasil *CT scan* terakhir menunjukkan ukuran abses yang mengecil pasca tindakan pengambilan gigi.

DAFTAR PUSTAKA

1. Hakim AA. Abses otak. *Majalah Kedokteran Nusantara*. 2005; 38(4): 324-327.
2. Brouwer MC, Tunkel AR, McKhan GM, Van de Beek D. Brain abscess. *The New England Journal of Medicine*. 2014; 371: 447-456.
3. Lars A, Karl-Erik K, Anthony M. *Oral and Maxillofacial Surgery*. Oxford: Blackwell Publishing Ltd; 2010.
4. Mathisen GE and Johnson JP. State of the art clinical article: brain abscess. *Clinical Infectious Diseases*. 1997; 25: 763-777.
5. Frazier JL, Ahn ES, Jallo GI. Management of brain abscesses in children. *Neurosurgery Focus*. 2008; 24(6): E8: 1-10.
6. Suarez JI. *Critical care neurology and neurosurgery*. New Jersey: Humana Press Inc; 2004.
7. Antunes AA, de Santana Santos T, de Carvalho RWF, Avelar RL, Pereira CU. Brain abscess of odontogenic origin. *The Journal of Craniofacial Surgery*. 2011; 22(6): 2363-2365.
8. Li X, Tronstad L, Olsen I. Brain abscesses caused by oral infection. *Endodontic & Dental Traumatology*. 1999; 15: 95-101.
9. Hakan T. Management of bacterial brain abscesses. *Neurosurgery Focus*. 2008; 24(6): E4: 1-7.
10. Park SY, Suh DW, Park CM, Oh MS, Kun Le D. Brain abscess due to odontogenic infection: a case report. *Journal Korean Association of Oral Maxillofacial Surgeons*. 2014; 40: 147-151.
11. Dorland. *Kamus Kedokteran Dorland*. Jakarta: EGC. 1996.
12. Balaji. *Textbook of oral and maxillofacial surgery*. New Delhi: Elsevier. A Division of Reed Elsevier India Private Limited. 2013.