

## ABSES OTAK DAN PENATALAKSANAANNYA

Rahayu\*

### Abstrak

Pada era "Preantibiotik" angka kematian abses otak sangat tinggi, tetapi akhir-akhir ini angka kematian tersebut bisa ditekan. Hal ini berkat penggunaan antibiotik yang tepat dan adanya diagnosa dini abses otak dengan alat penunjang CT Scan atau MRI (Magnetic Resonance Imaging). Abses otak terdiri atas stadium serebritis dan stadium abses. Penanganannya terdiri atas konservatif atau operatif tergantung stadium abses itu sendiri dan pertimbangan lain. Penanganan konservatif meliputi perawatan umum (5B), terapi kausal, anti edema otak dan eliminasi fokus infeksi merupakan tindakan penting. Keberhasilan penatalaksanaan abses serebri perlu kerja sama spesialis saraf, spesialis bedah saraf, dan spesialisasi lain yang terkait.

Kata kunci : Abses otak, konservatif, operatif.

### PENDAHULUAN

Abses otak adalah kumpulan bahan supuratif pada parenkim otak yang disebabkan oleh bakteri piogenik. Abses serebri ini bisa terjadi pada semua umur, dimana pria terkena 2 kali lebih sering dibanding wanita. Insidennya 1 per 100.000 penduduk. ( Gilroy J, 1992 . Johnson R.T, 1997 )

Pada era "Preantibiotik" angka kematian sangat tinggi mencapai 40-60%, dan akhir-akhir ini angka kematian bisa ditekan sampai di bawah 25% berkat penggunaan antibiotik yang tepat dan adanya alat penunjang CT Scan dan MRI (Magnetic Resonance Imaging). Meskipun mortalitas menurun, tetapi abses otak masih merupakan ancaman kematian, terutama mengenai kelompok usia muda.

( Johnson R.T, 1997. Sajid M, 1996)

Abses otak merupakan infeksi sekunder dari fokus-fokus infeksi dari otogenik, odontogen, trauma, tindakan bedah kranium, infeksi lain di tubuh yang menyebar ke otak secara perkontinuitatum atau hematogen. Dan juga berhubungan dengan penyakit jantung bawaan. Dilaporkan 30% penderita yang hidup menunjukkan gejala sisa neurologis, dan yang terbanyak adalah epilepsi fokal. Lokasi tersering adalah daerah temporal. ( Adam R.D, 1993. Laminof M.J, 1995. Harmodji S, 1996. Johnson R.T, 1997. Sajid M, 1996. Wirjokusumo S, 1996 )

Secara garis besar abses otak terdiri atas stadium serebritis dan stadium abses. Penanganannya dapat dilakukan secara konservatif atau operatif tergantung stadium abses dan

pertimbangan lain. Penanganan konservatif meliputi perawatan umum (5B), terapi kausal dan pemberian anti edema otak. ( Aliab A, 1978, Laminof M.J, 1995. Gilroy J, 1992 . Johnson R.T, 1997 )

Penanganan operatif dilakukan dengan aspirasi dan eksisi. Dan akhir-akhir ini dikembangkan cara "CT guided stereotactic Aspiration" dan "endoscopy stereotactic". ( Johnson R.T, 1997. Sajid M, 1996)

Keberhasilan penanganan abses otak diperlukan kerja sama yang baik antara ahli saraf, ahli bedah saraf dan spesialisasi lain yang terkait.

### ETIOLOGI

Penyebab abses otak adalah bakteri piogenik yang menyebar ke otak secara perkontinuitatum atau hematogen.

Bakteri yang dapat diisolir dari abses otak adalah :

Bakteri Aerob = Staphylococcus aureus, streptococcus pneumoniae, streptococcus viridans, haemophilus influenzae, bacillus gram negative.

Bakteri Anaerob = Bacterioides fragilis, microaerophilic cocci, actinomyces israelii, bacterioides Sp, fusobacterium.

Bakteri aerob lebih sering dibanding anaerob terutama golongan streptococcus (32,1%), disusul gram negative bacilli (15,7%), Staphylococcus aureus (13,4%).

Dilaporkan bahwa Staphylococcus aureus lebih virulen daripada alpha hemolytic streptococcus pada pembentukan abses otak. ( Laminof M.J, 1995. Berlitz P, 1996. Gilroy J, 1992. Harmodji S, 1996. Wirjokusumo S, 1996 )

\* Staff Akademik Pada Fakultas Kedokteran  
Universitas Muhammadiyah Malang

### PATOGENESA dan PATOLOGI

Abses otak merupakan infeksi sekunder dari penyakit otogenik (sinus paranasalis, telinga tengah, mastoid cel), odontogen, trauma kepala, tindakan pembedahan kraniotomi, endokarditis dan infeksi lain di dalam tubuh, dan berhubungan dengan penyakit jantung bawaan. Infeksi tersebut sampai keotak secara perkontinuitatum, hematogen atau kombinasi keduanya.

Stuart melaporkan 0,5% Otitis Media Acuta (OMA) dan 3% dari Otitis Media Kronik (OMK) menyebabkan abses otak. Komplikasi ke intrakranial (abses otak) dan Otitis Media (OM) dan mastoiditis dapat terjadi melalui = 1. Destruksi tulang tegmen timpani yang disebabkan adanya cholesteatoma. 2. Hematogen yang didahului tromboflebitis atau melalui "perivaskular sheath", 3. Melalui struktur anatomi yang sudah ada : foramen ovale, f. rotundum, canalis n. fasialis, meatus acusticus internus. ( *Laminof M.J, 1995. Gilroy J, 1992. Harmodji S, 1996.* )

Penjalaran odontogenik ke arah serebral jarang terjadi, namun membahayakan jiwa penderita. Penjalaran perkontinuitatum odontogenik bisa melalui loge intra temporalis dan fossa pterygopalatina dan orbita, foramen (lacerum, ovale, rotundum), fosa opticum, dan hematogen melalui tromboflebitis vena wajah yang menyebabkan trombosis sinus cavernosus ke otak. (91,3,5,11). ( *Adam R.D, 1993. Laminof M.J, 1995. Gilroy J, 1992. Wirjokusumo S, 1996* )

Kondisi umum yang berhubungan dengan abses otak adalah kelainan jantung kongenital sianotik (CCHD). CCHD terdapat  $\pm$  3,4% – 13,5% dan penderita abses otak. Pada anak 2 – 6% CCHD didapati abses otak, dan tetralogi Fallot merupakan yang tersering : sekitar 4% dari 218 kasus endokarditis menyandang abses otak. Abses paru merupakan 50% dari abses otak yang hematogen. Tindakan bedah kraniotomi misalnya pemasangan traksi Halo pada cedera servikal, pemasangan pintasan hidrocefalus, dan trauma kepala menyebabkan abses otak. ( *Adam R.D, 1993. Laminof M.J, 1995. Gilroy J, 1992. Johnson R.T, 1997. Sajid M, 1996.* )

Setelah bakteri menginfeksi jaringan otak akan terjadi serebritis yang merupakan stadium dini dari abses otak. Hal ini ditandai dengan peradangan akut pusat nekrosis, terbentuknya reticulin, infiltrasi neutrofil, sel plasma dan sel mononuklear pada jaringan perivascular, edema serebral yang selanjutnya akan berkembang ke stadium abses (lihat tabel).

Secara histopatologi abses otak terdiri dari 4 stadium (12) :

- I. "Early cerebritis" (1 - 3 hari)
- II. "Late cerebritis" (4 - 9 hari)

III. "Early Capsule Formation" (10-13 hari)

IV. "Late Capsule Formation" (> 14 hari)

**TABLE 3. Histologic findings in stages of brain abscess formation<sup>a</sup>**

	Early cerebritis (days 1-3)	Late cerebritis (days 4-9)	Early capsule formation (days 10-13)	Late capsule Formation (day 14 and later)
Necrotic center	Acute inflammatory cells; bacteria present on Gram's stain	Enlarging necrotic center reaching maximal size	Decrease in necrotic center	Further decrease in necrotic center
Inflammatory border	Acute inflammatory cells	Inflammatory Cells, macrophages, and fibroblasts	Increased numbers of fibroblasts and macrophages	Further increase in number of fibroblasts
Collagen capsule	Reticulin formation by day 3	Appearance of fibroblasts with rapid formation of reticulin	Evolution of mature collagen	Capsule completed by end of second week
Cerebritis and neovascularity	Rapid perivascular infiltration of neutrophils, plasma cells, and mononuclear cells	Maximal extent of cerebritis with rapid increase in new vessel formation	Maximal degree of neovascularity	Cerebritis restricted to outside of collagen capsule; less neovascularity
Reactive gliosis and cerebral edema	Marked cerebral edema	Prominent cerebral edema with appearance of reactive astrocytes	Regression of cerebral edema with increase in reactive astrocytes	Regression of cerebral edema; by third week there is marked gliosis outside capsule

*Brain Abscess In Infections of the Central Nervous System, First-Ed, Raven Press, New York, 1991*

### GAMBARAN KLINIS

Gejala klinis yang terjadi pada abses otak ditandai dengan infeksi umum seperti demam, malaise, sakit kepala, muntah, kjang fokal/umum, kaku kuduk, gangguan bicara, kelemahan separuh tubuh, gangguan penglihatan dan gangguan endokrin.

Dan pemeriksaan neurologis bisa didapatkan OCS (*Glasgow Coma Scale*) menurun, rangsangan meningeal yang positif, gangguan nervus kranialis, papiledema, afasia motorik/sensorik, gangguan motorik (parese, hiperefleksi, refleks patologia, hipertonus otot), gangguan sensibilitas dan saraf otonom, gangguan serebelar. Tanda/gejala yang timbul tergantung lokasi dan abses otak.

Gambaran klinis abses otak dapat di DD dengan tumor intrakranial, meningitis dan tuberculoma. ( *Adam R.D, 1993. Laminof M.J, 1995. Gilroy J, 1992. Johnson R.T, 1997. Mardjono M, 1981* )

### GAMBARAN LABORATORIUM DAN PEMERIKSAAN PENUNJANG

Pemeriksaan darah tepi menunjukkan leukositosis dan laju endap darah yang meningkat. Pemeriksaan cairan cerebrospinal : tekanan meningkat, sel meningkat sampai 20 – 300/mm<sup>3</sup>, protein meningkat sampai 100 mg%, glukosa normal/menurun. Bakteri bisa ditemukan pada biakan cairan cerebrospinal atau dari fokus infeksi.

Pada foto kepala dapat dilihat tanda peningkatan tekanan intrakranial, gas dalam rongga abses dan abnormalitas selula mastoid dan sinus paranasalis.

Dengan Computed Tomography (CT-Scan) gambaran stadium serebritis ditandai area densitas rendah (hipodens) tanpa kontras, dan dengan kontras ring positif bila ditunggu 60 menit tampak difusi kontras ke daerah hipodens.

Pada stadium abses tanpa kontras menunjukkan ring tipis dan dengan kontras tampak ring, bila ditunggu 60 menit tidak ada difusi kontras ke area hipodens. Dengan CT ini dapat diketahui tingkat perkembangan abses, lokasi, dan banyaknya abses (tunggal atau ganda).

Gambaran abses otak dengan Magnetic Resonance Imaging (MRI) pada T1 terlihat capsul enhanchemen dan abses merupakan area hipodens sedangkan pada T2 terlihat enhanchemen pada abses dan kapsul hipodens.

Pemeriksaan foto toraks untuk mengetahui fokus infeksi pada paru. Pemeriksaan Electro Encephalografi (EEG) pada abses serebri biasanya akan membangkitkan aktivitas gelombang delta dengan amplitudo tinggi. (Adam R.D, 1993. Laminof M.J, 1995. Gilroy J, 1992. Johnson R.T, 1997.

Mardjono M, 1981. Sajid M, 1996. Wispelmey B., Schld M,W., 1991)

**DIAGNOSA DAN PROGNOSA**

Diagnosis abses otak bisa ditegakkan berdasarkan gambaran klinis, laboratorium dan pemeriksaan penunjang. Prognosa abses otak jelek bila kesadaran menurun, abses terletak di fosa posterior, letak lesi sulit dan dalam, abses ganda dan terapi yang tidak adekuat.

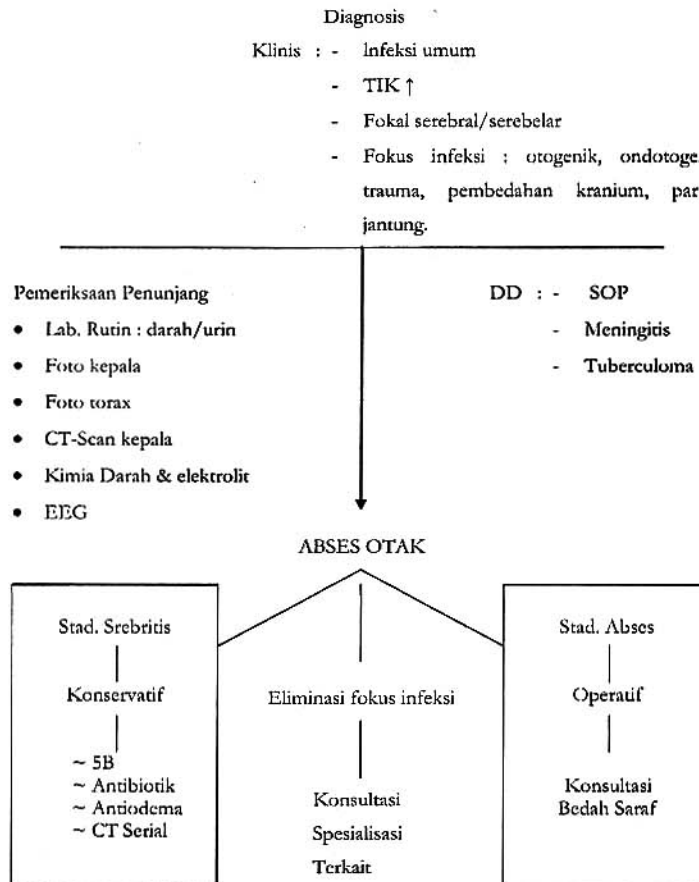
**PENATALAKSANAAN ABSSES OTAK**

**A. KONSERVATIF**

Penanganan konservatif dilakukan pada abses otak stadium serebritis, abses kecil berdiameter ± 2 – 3 cm, berlokasi dibatang otak, abses dengan lokasi sulit dan dalam. (Aliab A, 1978. Adam R.D, 1993. Laminof M.J, 1995. Gilroy J, 1992. Johnson R.T, 1997. Sajid M, 1996. Wispelmey B., Schld M,W., 1991)

1. Perawatan umum meliputi 5B (Blood, Brain, Breathing, Bladder dan Bowel)
2. Kausal

**A. SKEMA PENATALAKSANAAN ABSSES OTAK**



Sumber Adam R.D; Gilroy J

**B. OPERATIF**

Dilakukan ahli bedah saraf dengan teknik eksisi, aspirasi atau drainase. Akhir-akhir ini dikembangkan cara "CT guided Stereotactic Aspiration" dan "Stereotactic Biopsy". (Laminof M.J, 1995. Gilroy J, 1992. Johnson R.T, 1997. Sajid M, 1996. Wispelmey B., Schild M,W., 1991)

Wispelmey B., Schild M,W., Brain Abscess In Infections of the Central Nervous System, First-Ed, Raven Press, New York, 1991, 302-307, 457-486.

**Daftar Pustaka**

- Adam R.D, Victor M, 1993, Brain Abscess in Principles of Neurology, fifth-Ed, Mc Graw Villa Inc, USA, p.612,116.
- Aliah A., 1978, Odema cerebri (Pendekatan Patogenik dan Terapeutik), bagian Neurologi FK-Unair/RSUD Dr. Soetomo, Surabaya, 33-34.
- Laminof M.J., 1995, Brain Abscess in Clinical Neurology, 3<sup>rd</sup> Ed, A large Medical Book, Connecticut, 297-298.
- Berlit P, 1996, Brain Abscess in Memorix Neurology, Second Ed, Champman & Hall Medical, London, 165.
- Gilroy J., 1992, Brain Abscess in Basic Neurology, Second-Ed, Mc Graw Hill Inc, New York, 259-261.
- Harmodji S., 1996, Komplikasi Intracranial Otogenik pada Infeksi Susunan Saraf Pusat, PKB Ilmu Penyakit Saraf, UPF Saraf FK-Unair/RSUD Dr. Soetomo, Surabaya 27-28.
- Johnson R.T., 1997, Brain Abscess in Current Therapy in Neurologic Disese, fifth-Ed, Mosby Year Book Inc, Missouri, 127-130.
- Mardjono M., Sidharta P., 1981, Abses Otak pada Neurologis Klinik Dasar, Edisi ke-4, PT Dian Rakyat, Jakarta, 319-320.
- Mardjono M., Sidharta P., 1981, EEG & Proses Desak Ruang Intrakranium pada Neurologis Klinik Dasar, Edisi ke-4, PT Dian Rakyat, Jakarta, 422.
- Sajid M., Kasan U., Hafid A., 1996, Manajemon Abses Otak (Pandangan Ahli Bedah Saraf), Pada Infeksi Susunan Saraf Pusat, PKB II Ilmu Penyakit Saraf FK-Unair, Surabaya, 77-82.
- Wirjokusumo S, Infeksi Cerebral yang Berasal dari Infeksi Odontogen pada Infeksi Susunan Saraf Pusat, PKB II Ilmu Penyakit Saraf FK-Unair, Surabaya, 1996, 35-39.