

# **SEORANG PENDERITA DENGAN INFEKSI *ENTAMOEBA HISTOLYTICA* PADA PLEURA**

**Edward Pandu Wiriansya**

## **PENDAHULUAN**

Pada laporan kasus ini akan dipaparkan seorang penderita abses hepar yang menyebabkan terjadinya empiema. Tujuan laporan kasus ini adalah memaparkan kasus yang jarang terjadi dengan diagnosa empiema amuba torasis kanan dimana dibutuhkan diagnosa yang cepat dan tepat karena sering terjadi keterlambatan diagnosa dan penatalaksanaan yang tidak tepat akan memberikan prognosis yang buruk. Terapi antibiotik empirik yang diberikan sebelum pemeriksaan parasit pada penderita empiema dengan abses hepar dapat mengaburkan data insiden penyakit ini.

## **KASUS**

Seorang pria, Tn.M.Y, 36 tahun, Agama islam, suku Jawa, pekerjaan buruh pelabuhan, beralamat wonokusumo mojosari mojokerto. Masuk ke ruang Palem tanggal 23 Oktober 2013 dengan keluhan utama sesak nafas.

Sesak nafas dirasakan sejak  $\pm$  1 minggu dan memberat 4 hari sebelum masuk rumah sakit. Tidak dikeluhkan nyeri dada. Penderita mengeluh batuk dengan dahak berwarna kecokelatan dialami sejak  $\pm$  1 minggu sebelum masuk rumah sakit. Penderita juga mengeluh nyeri ulu hati dan perut sebelah kanan. Nyeri dirasakan sejak 1 bulan SMRS, memberat sejak 1 minggu SMRS, nyeri dirasakan seperti ditusuk-tusuk. Panas hilang timbul sejak 2 minggu yang lalu. Nafsu makan dikatakan turun semenjak sakit, tapi tidak disertai dengan penurunan berat badan. Tidak dikeluhkan keringat pada malam hari. Perutnya terasa bengkak disertai BAB 3x/hari, cair disertai ampas warna merah kecokelatan. Riwayat OAT, penyakit Hipertensi, kencing manis tidak ada. Riwayat merokok, minum minuman keras, free sex, dan narkoba disangkal. Pasien bekerja sebagai buruh pelabuhan di dengan penghasilan 800 ribu – 1 juta Rupiah perbulan. Kebiasaan pasien makan dengan tangan dan tidak menggunakan sendok makan. Air untuk kebutuhan sehari hari diambil dari sumur dan pasien sebelum meminumnya air terlebih dulu dimasak. Serangga seperti kecoa banyak di ditemui di dapur rumah pasien.

Pada pemeriksaan fisik umum saat masuk rumah sakit didapatkan gizi cukup, kesan sakit sedang, kesadaran kompos mentis, tekanan darah 100/70 mmHg, nadi 92 x/menit, frekuensi napas 28 x/menit, dan suhu aksiler 38°C. Pada pemeriksaan fisik kepala dan leher tidak didapatkan tanda-tanda anemis, ikterus, sianosis, pembesaran kelenjar getah bening dan peningkatan tekanan vena jugularis.

Pada

pemeriksaan dada, inspeksi didapatkan berbentuk asimetris kanan tertinggal, tidak tampak adanya kolateral. Pada palpasi didapatkan fremitus raba yang menurun pada lapangan paru kanan. Pada perkusi didapatkan redup pada lapangan paru kanan. Pada auskultasi didapatkan vesikuler menurun di lapangan paru kanan. Tidak didapatkan *rhonci* dan *wheezing* di kedua lapangan paru. Pada pemeriksaan jantung, abdomen, dan anggota gerak didapatkan dalam batas normal. Pada pemeriksaan jantung didapatkan *ictus cordis* tidak nampak, *thrill* tidak ada, batas jantung kanan pada garis sternum kanan, sedangkan jantung kiri pada garis midklavikula kiri. Suara jantung ( $S_1$  dan  $S_2$ ) tunggal, reguler, tidak didapatkan bising jantung maupun irama *gallop*.

Pemeriksaan abdomen: hepar dan lien tidak teraba, didapatkan pembesaran hepar setinggi 2 jari di bawah *arcus costae*, bising usus dalam batas normal. Didapatkan nyeri tekan ketuk pada bagian perut kanan atas. Pada genitalia tidak didapatkan kelainan. Pada anggota gerak tidak ada edema, tidak didapatkan jari tabuh, tidak didapatkan pembesaran kelenjar getah bening di daerah leher, pelipatan paha dan ketiak.

Pemeriksaan hematologi didapatkan Leukosit:  $8.9 \times 10^3/uL$ , Granulosit : 64.5%, Hb; 12.1 g/dL, Trombosit : 364000 /uL; GDA: 88 mg/dl; BUN: 12.2 mg/dl; SK: 0,86 mg/dl; Alb: 3.11 g/dL; SGOT: 57 u/L; SGPT: 45 u/L; Na :133 mEq/dL; K: 3,8 mEq/dL; Cl: 98 mEq/dL. Bilirubin direk: 0.41, Bilirubin total: 0.58, CRP: 198.7. Hasil pemeriksaan analisa gas darah tanggal: pH 7,53, pCO<sub>2</sub> 35, pO<sub>2</sub> 80, HCO<sub>3</sub> 28, BE 6,5, saturasi oksigen 97% dan AaDO<sub>2</sub> 25. HIV rapid tes non reaktif

Dari hasil pemeriksaan radiologis, foto *rontgen* torak didapatkan opasitas homogen di seluruh lapangan paru kanan dengan kesan suatu efusi pleura massif. USG Abdomen didapatkan suatu lesi *hypoechoic* pada hepar dengan batas tegas, tepi regular ber dinding tipis, ukuran 8.2 x 9.02 cm, yang pada DCUS tak tampak flow abnormal intra lesi di lobus kanan hepar, intensitas *echo* parenkim di luar lesi normal, sudut tajam, tepi regular, *vena portae/hepatica* normal. Lien, ginjal kanan, ginjal kiri dan buli tampak normal. Kesan pada USG abdomen adalah hepatomegali nonspesifik disertai abses hepar.

## DAFTAR MASALAH SEMENTARA

Berdasarkan anamnesa, pemeriksaan fisis, pemeriksaan laboratorium dan pemeriksaan radiologis maka daftar masalah sementara yang ditemukan yaitu:

- Sesak nafas dirasakan sejak + 1 minggu dan memberat 4 hari sebelum masuk rumah sakit.
- Penderita mengeluh batuk dengan dahak berwarna kecokelatan sejak 1 minggu sebelum masuk rumah sakit.
- Nyeri ulu hati dan sebelah kanan atas seperti ditusuk - tusuk sejak 1 bulan SMRS,
- Demam hilang timbul sejak 2 minggu yang lalu.
- Nafsu makan dikatakan turun semenjak sakit.
- BAB 3x/hari, cair disertai ampas warna merah kecokelatan.
- Pasien bekerja sebagai beruh pelabuhan dengan penghasilan 800 ribu – 1 juta Rupiah perbulan.
- Kebiasaan pasien makan dengan tangan dan tidak menggunakan sendok makan.
- Serangga seperti kecoa banyak di temui di dapur rumah pasien.

- Frekuensi napas 28 x/menit,
- suhu aksiler 38°C
- Inspeksi dada didapatkan berbentuk asimetris kanan tertinggal,
- Pada palpasi dada didapatkan fremitus raba yang menurun pada lapangan paru kanan.
- Pada perkusi dada didapatkan redup pada lapangan paru kanan.
- Pada auskultasi didapatkan vesikuler menurun di lapangan paru kanan.
- Hepatomegali (+) 2 jari di bawah *arcus costae*
- Nyeri tekan dan ketuk pada bagian perut kanan atas.
- Abnormal laboratorium : SGOT: 57 u/L; SGPT: 45 u/L; CRP: 198.7.
- BGA : Alkolosis Respiratorik
- Foto torak didapatkan kesan efusi pleura kanan massif
- USG Abdomen didapatkan kesan suatu abses hepar

Makroskopis cairan pleura berupa cairan pus berwarna kemerahan

### ANALISA

No	Masalah	Rencana Diagnosa	Rencana Terapi	Rencana Monitoring
1	Sesak	BGA, ~2	O2 Nasal 3 lpm	Vs/K, BGA
2	Empiema dextra et causa ass:  a. Infeksi Bakterial  b. Infeksi Amoeba	2a-b, 3  - Smear gram - Kultur sensvitas aerob/ anaerob  - Mikroskopis parasit cairan pleura - Seroamoeba	Pemasangan WSD + continuous suction dengan tekanan 20 cmH2O  Ceftazidime 3x1 gram  ~3	Vs/k, Produksi empiema, evaluasi foto torak
3	Abses Hepar	- USG Abdomen - Seroamoeba	Metronidazole 3x500mg	Vs/k, USG Abdomen

## **PERKEMBANGAN DAN PERJALANAN PENYAKIT**

Penderita masuk rumah sakit dengan kondisi sesak dan dirawat di bagian penyakit dalam. Pasien kemudian dikonsulkan ke bagian paru, saat itu dilakukan pemasangan *thorak drain* karena foto torak didapatkan kesan efusi pleura masif dan pada pungsi pleura didapatkan cairan pus yang berwarna kemerahan. Keluhan penderita mulai berkeruang. Terapi yang diberikan yaitu ceftazidime 3x1 gram dan metronidazole 3x500 mg sebagai terapi antibiotik empirik.

Pemeriksaan smear gram, kultur aerob, mikroskopis parasit dan pemeriksaan seroamoeba dilakukan pada penderita ini. Pemeriksaan seroamuba yang positif 81,3. Pemeriksaan mikroskopis parasit cairan pleura didapatkan *Entamoeba Hystolitica* yang gerakannya sudah melemah namun sebagian bersifat hematophagous. Hasil pemeriksaan dahak dan empiema menunjukkan hasil yaitu tidak ditemukan bentukan kuman aerob.

Evaluasi terhadap penderita ini berupa gejala klinis, laboratorium dan pemeriksaan radiologis. Selama perawatan keluhan penderita berkurang. Produksi cairan empiema selama perawatan berkurang. Pemeriksaan laboratorium yang dilakukan secara berkala dan menunjukkan hasil yang baik.

Dari hasil evaluasi foto torak terdapat perbaikan jika dibandingkan foto torak ketika pertama kali pasien dirawat tetapi gambaran opasitas masih didapatkan di 2/3 lapangan paru kanan hingga dilakukan USG Torak. Hasil USG torak suatu efusi pleura kanan yang sudah terorganisasi. Akhir dari perawatan kondisi pasien dengan keadaan umum yang baik. Hasil evaluasi USG abdomen 1 bulan setelah pasien keluar dari rumah sakit tidak didapatkan abses hepar maupun bekas dari abses hepar.

## **PEMBAHASAN**

*Entamoeba histolytica* merupakan spesies yang bertanggung jawab akan sejumlah besar kematian global. Infeksi ini berasal melalui makanan atau air yang terkontaminasi. Penyakit usus invasif menyebabkan penyakit sistemik dengan penyebaran hematogen ke paru. Sumber lain juga mengatakan keterlibatan paru terjadi akibat abses hepar yang ruptur ke dalam rongga pleura.<sup>6</sup>

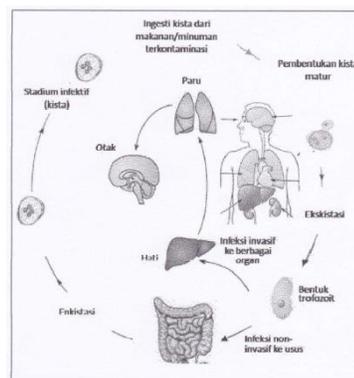
Entamoeba memiliki beberapa spesies antara lain *E. histolytica*, *E. dispar*, *E. moshkovskii*, *E. polecki*, *E. coli*, *E. hartmanni*, *Jadamoeba butschii*, *Dientamoeba fragilis* dan *Endolimax*

*nana*. Semua spesies tersebut dapat ditemukan dalam rongga usus besar tetapi hanya *E. histolytica* yang bersifat patogen terhadap manusia dan infeksi invasif.<sup>7</sup>

## PATOGENESIS

Dalam daur hidup *Entamoeba histolytica* mempunyai 2 stadium, yaitu: trofozoit dan kista. Bila kista matang tertelan, kista tersebut dapat bertahan terhadap asam lambung. Kista yang masuk ke dalam rongga terminal usus halus, dinding kista dicernakan dan terjadi ekskistasi sehingga menjadi stadium trofozoit yang kemudian masuk ke rongga usus besar. Stadium trofozoit dapat patogen. Melalui aliran darah trofozoit dapat menyebar ke jaringan hati, paru, otak kulit dan vagina.<sup>7</sup>

Penderita biasanya mendapat penyakit ini karena menelan makanan atau minum air yang tercemar. Kista tetap utuh saat sampai di lambung karena dinding kista tahan terhadap asam lambung. Amuba dengan bantuan gerakan peristaltik yang cepat akan masuk kembali ke lumen usus dan keluar bersama tinja dalam bentuk trofozoit, tetapi bila gerakan peristaltik normal trofozoit dapat berdiferensiasi menjadi bentuk kista. Bentuk kista tiap hari dikeluarkan melalui tinja hingga 15 juta kista oleh individu *carrier*. Amoebiasis kolon bila tidak diobati akan menjalar keluar dari usus menyebabkan amebiasis ekstra-intestinal yang terjadi secara hematogen dan perikontinuitatum. Cara hematogen terjadi bila amoeba telah masuk submukosa kemudian ke kapiler darah. Cara perikontinuitatum terjadi bila abses hati pecah dan amoeba keluar menembus diafragma, masuk ke rongga pleura dan paru dan menimbulkan suatu abses paru atau empiema.<sup>7</sup>



Gambar 1 . Siklus hidup *Entamoeba histolytica*

## DIAGNOSA

Diagnosis yang akurat merupakan hal yang sangat penting, karena 90% penderita asimtomatik . Diagnosis empiema amuba ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik,

pemeriksaan laboratorium dan radiologi. Pada anamnesis perlu diketahui gejala klinis yang timbul, faktor risiko atau penyakit dasar lainnya.<sup>1,3,8,9</sup>

Abses hepar amuba yang ruptur kemudian melewati diafragma biasanya ditandai nyeri di perut kanan atas seperti dirobek secara tiba-tiba dan diikuti gejala batuk, sesak hingga perburukan sistem respirasi yang cepat, sepsis bahkan syok. Efusi pleura sering masif pada seluruh hemitoraks dan mendorong mediastinum ke sisi kontralateral. Abses yang pecah kemudian melewati diafragma masuk ke rongga pleura kanan terjadi lebih dari 90% penderita abses hepar amuba. Abses hepar dapat menginvasi parenkim paru secara langsung dan menyebabkan abses paru. Invasi ke bronkus utama dapat menimbulkan fistula hepatobronkial dengan hemoptisis menyerupai *anchovy paste* yang berasal dari abses hepar amuba. Pemeriksaan fisik pada sebagian besar pasien ditemukan hepatomegali dengan konsistensi kenyal, permukaan licin. Fisis paru didapatkan redup pada lesi efusi pleura disertai suara napas yang melemah.<sup>1,2,10</sup>

Pada pasien ini didapatkan gejala yang sesuai dengan empiema dan abses hepar seperti sesak, demam, nyeri abdomen. Kebiasaan higienitas pasien yang kurang juga sangat mendukung dalam penegakkan diagnosa pasien ini.

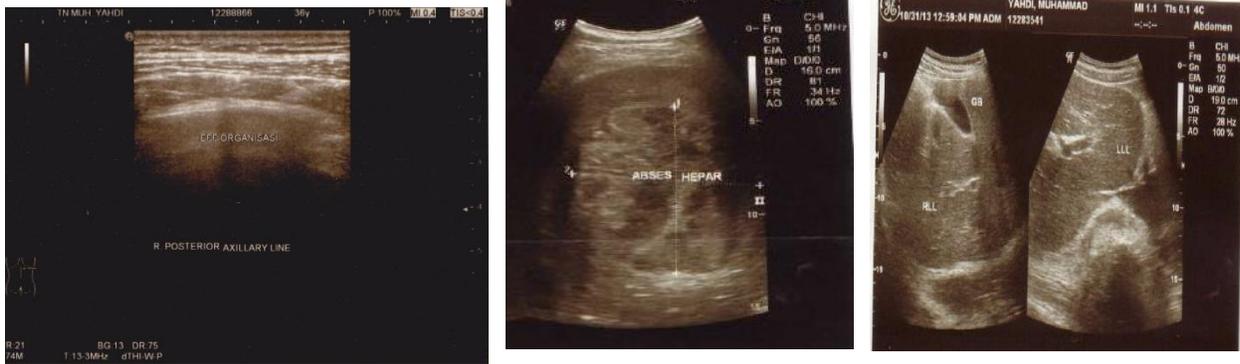
### **Pemeriksaan Radiologis**

Gambaran foto toraks memperlihatkan efusi pleura minimal sampai sedang, sering juga terlihat peninggian hemidiafragma dan perselubungan pada bagian basal paru kanan. Enam puluh tiga persen penderita amubiasis hati mengalami peninggian hemidiafragma kanan dan efusi pleura. Kelainan gambaran foto toraks terjadi pada 57% dari 75 penderita amubiasis hati, 16% terdapat batuk, dan 19% nyeri dada.<sup>2</sup>

Ultrasonografi (USG) dan *computed tomography scan (CT-scan)* dapat menunjukkan penyakit hati yang sudah meluas serta ada atau tidaknya abses subfrenik tetapi tidak dapat membedakan amubiasis dari penyebab infeksi lain. Abses hati amuba memperlihatkan gambaran hipoeoik pada USG.<sup>2</sup>



Gambar 2. Foto torak Tn. MY 36 tahun, tampak gambaran opasitas homogen pada lapangan paru kanan (a). Gambaran opasitas homogen pada 2/3 lapangan paru kanan yang diambil setelah produksi cairan pada drain tidak didapatkan.



Gambar 4. USG Abdomen Tn. MY 36 tahun, tampak gambaran abses pada hepar (a). Gambaran abses menghilang setelah di terapi (b)

## Pemeriksaan Serologi

Sebanyak 75-80% penderita dengan gejala yang disebabkan *E.histolytica* memperlihatkan hasil yang positif pada uji serologi antibodi *E.histolytica*. Hal ini dapat dilakukan dengan berbagai uji serologi antibodi terhadap *E. histolytica*.<sup>7</sup>

Beberapa tes untuk mendeteksi antibodi antara lain *Indirect Hemagglutination (IHA)*, *Indirect Immunofluorescence Assay (IFA)* dan *Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA)*. Pemeriksaan IHA mudah dikerjakan dan memberikan nilai spesifisitas tinggi yaitu 99,1% tetapi sensitivitasnya lebih rendah dibandingkan ELISA. Deteksi antibodi menggunakan IFA dapat diandalkan, cepat dan dapat membedakan infeksi lama dan baru. Kadar IgM tes IFA dapat menjadi negatif dalam waktu singkat setelah infeksi atau dalam waktu 6 bulan dan 100% menjadi negatif dalam waktu 46 minggu setelah terapi. Pemeriksaan ini mempunyai sensitivitas 93% dan spesifisitas 96,7%. Tes ELISA merupakan pemeriksaan diagnostik yang sering digunakan di laboratorium seluruh dunia dengan nilai sensitivitas 97,9% dan spesifisitas 94,8%. Kadar IgG terhadap antigen lektin dapat di deteksi dalam 1 minggu setelah timbul gejala klinik dan masih tetap ada dalam beberapa tahun setelah infeksi *E. histolytica* sedangkan Ig M dapat di deteksi pada minggu pertama hingga minggu ke tiga dan bertahan hanya ada dalam waktu

singkat.<sup>11,12</sup> Serologi dapat di ulang jika memberikan hasil yang meragukan. Walaupun demikian, Hasil pemeriksaan serologi tidak dapat membedakan *current infection* dan *previous infection*. Titer antibodi tidak berhubungan dengan berat penyakit dan respon terhadap pengobatan sehingga walaupun pengobatan yang diberikan berhasil, titer antibodi tidak akan berubah. Antibodi yang terbentuk dapat bertahan hingga 6 bulan, bahkan pernah dilaporkan sampai 4 tahun. Pemeriksaan serologi sangat membantu menegakkan diagnosis pada kelompok yang tidak tinggal di daerah endemis.<sup>7</sup>

### ***Polymerase chain reaction (PCR)***

Metode PCR mempunyai sensitivitas dan spesifitas yang sebanding dengan deteksi antigen. Teknik PCR saat ini sering digunakan dalam mendeteksi amuba dan dilaporkan 100 kali lebih sensitif untuk membedakan *E. histolytica* dan *E. dispar* dibandingkan ELISA. Walaupun demikian, hasil dipengaruhi oleh berbagai kontaminan pada sampel. Waktu yang diperlukan pada pemeriksaan ini cukup lama, teknik yang sulit dan juga lebih mahal.<sup>11,12,13</sup>

### **Deteksi antigen Amoeba**

Deteksi antigen amuba yaitu Gal/Galnas, suatu lektin spesifik yang dapat di deteksi di dalam tinja, serum, cairan abses pasien dengan tes ELISA. Ini merupakan teknik yang praktis, sensitive dan spesifik dalam mendiagnosis. Walaupun demikian, sampel yang tidak segar atau yang telah diberikan pengawet akan menyebabkan denaturasi antigen sehingga memberikan hasil *false negative*.<sup>13</sup>

### **Kultur Amoeba**

Metode kultur untuk mengisolasi *E. histolytica* tidak rutin dilakukan karena teknik sulit, sering menunjukkan negatif palsu dan hanya memberikan angka kepositifan 50-70%.<sup>11,12</sup>

### **Mikroskopis**

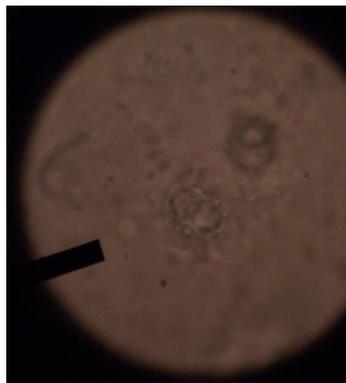
Pada pemeriksaan mikroskopik langsung spesimen segar karena mortalitas stadium trofozoit akan menghilang dalam waktu 20-30 menit, dapat ditemukan trofozoit yang bergerak dan mungkin berisi sel darah merah tetapi metode ini kurang sensitif. *E. histolytica* bentuk trofozoit yang berada dalam usus besar dapat menginvasi mukosa, memakan sel darah merah dan membentuk ulkus. Sel darah merah terdapat dalam trofozoit tetapi jarang terlihat pada infeksi kronik. Nukleus trofozoit tidak terlihat tanpa pewarnaan tetapi dengan hematoksilin atau trikrom akan tampak struktur nukleus. Pewarnaan hematoksilin akan memperlihatkan sitoplasma

keabuan, nukleus kehitaman sedangkan pada pewarnaan trikrom, sitoplasma kehijauan, nukleus merah kehitaman dan sel darah merah tampak merah atau hijau. Kista dapat dilihat dengan pewarnaan hematoksilin, trikrom atau yodium, berbentuk sferis atau oval, berding hialin dan bersifat sangat refraktil.

Secara morfologi, *E. histolytica* dan *E. dispar* tidak dapat dibedakan

Ke dua spesies ini berbeda dalam hal isoenzim, sifat antigen, dan genetiknya. Sejak pada tahun 1993 ke dua spesies ini dibedakan sebagai pathogen (*E.Histolytica*) dan apatogen (*E.dispar*).<sup>7</sup>

Kombinasi tes serologi dan deteksi parasit secara mikroskopik merupakan pendekatan terbaik dalam diagnosis amuba.<sup>11,12,13</sup>



Gambar 5 . Gambaran *Entamoeba histolytica* pada cairan empiema penderita Tn. MY

Pada pasien ini dilakukan pemeriksaan foto torak, USG Abdomen, USG torak, serologi dan Mikroskopis amoeba. Pada foto torak didapatkan opasitas pada paru kanan dan kesan membaik setelah pemasangan WSD begitupun pada USG Abdomen didapatkan kondisi yang membaik setelah terapi, USG torak dilakukan untuk memastikan keadaan pleura ketika produksi empiema sudah tidak didapatkan lagi pada evaluasi produksi drain selama perawatan. Pemeriksaan serologi dan mikroskopis amoeba didapatkan hasil yang positif.

## **PENATALAKSANAAN**

Pada empiema perlu dilakukan pemasangan *water sealed drainage* (WSD) untuk mengeluarkan cairan pleura dan membantu pengembangan paru. Jika terdapat infeksi sekunder, maka diberikan antibiotik yang sesuai karena sepertiga pasien ruptur abses hati amuba akan mengalami infeksi bakteri. Indikasi pemasangan WSD yaitu:<sup>14</sup>

1. Didapatkan pus pada makroskopis
2. Bila ditemukan kuman pada pewarnaan gram cairan pleura atau bila kadar glukosa < 50mg%
3. Bila pH cairan pleura < 7.2 atau LDH > 1000 IU/L

Indikasi melepas WSD:<sup>14</sup>

1. Infeksi terkontrol, penderita tidak demam, biasanya setelah pengobatan 7-10 hari
2. Produksi WSD < 100 ml/hari
3. Paru telah mengembang sempurna, bila memungkinkan
4. Penyembuhan fistula hepatopleura

Pada penyakit invasif amoeba sebaiknya diberikan amebisid jaringan, seperti metronidazol dan tinidazole. Ke dua jenis obat ini sering digunakan karena kemampuannya dalam membunuh trofozoit *E. histolytica*, dengan absorpsi intestinal yang cepat, bioavailabilitas yang baik, distribusi menyeluruh pada seluruh jaringan tubuh dan waktu paruh 14 jam.<sup>2</sup>

Metronidazol dan tinidazol adalah suatu nitroimidazol yang menjadi obat pilihan dalam terapi amebiasis ekstraluminal. Obat ini mampu membunuh trofozoit tapi tidak mampu membunuh kista *E. histolytica*. Mekanisme kerja metronidazol yaitu mereduksi senyawa kimiaawi bakteri anaerobik dan protozoa. Ke dua obat ini mampu menembus semua jaringan melalui difusi sederhana. Waktu paruh metronidazol yaitu 7.5 jam dan 12-14 jam untuk tinidazol.<sup>16</sup>

Selain dengan medikamentosa, abses hepar yang disebabkan oleh amoeba dapat juga dilakukan tindakan aspirasi, drainase perkutan dan drainase bedah. Aspirasi dilakukan apabila pengobatan medikamentosa dengan berbagai cara tersebut di atas tidak berhasil (72 jam), bila terapi dengan metronidazol merupakan kontraindikasi seperti pada kehamilan,<sup>1,3</sup> Lesi multipel, abses piogenik, kegagalan terapi dalam 3-5 hari dan ukuran abses 10 cm x 10 cm dan pencegahan terjadinya ruptur abses lobus kiri ke pericardium.<sup>15</sup>

Drainase perkutan dilakukan pada pasien dengan komplikasi berat seperti pada abses hepar yang ruptur ke cavum peritoneum. Sedangkan pada drainase bedah diindikasikan untuk penanganan abses yang tidak berhasil mcmbaik dengan cara yang lebih konservatif. Juga

diindikasikan untuk perdarahan yang jarang terjadi tetapi mengancam jiwa penderita, disertai atau tanpa adanya ruptur abses. Penderita dengan septikemia karena abses amuba yang mengalami infeksi.<sup>1,3</sup>

Pada penderita ini diberikan antibiotik Cefotaxim 3 x 1 gr secara *intravenous* dan Metronidazol 3 x 500 mg per oral dan dilakukan pemasangan WSD selama 10 hari. Selama terapi terjadi perbaikan pada empiema dan abses hepar.

## **EVALUASI JANGKA PANJANG**

Setelah sembuh, pasien masih menunjukkan beberapa gejala dan gambaran USG abdomen menunjukkan lesi hipoekoik. Waktu yang dibutuhkan untuk gambaran normal kembali sekitar 6-9 bulan. Kekambuhan jarang didapatkan dan gambaran USG yang abnormal tidak menunjukkan kekambuhan dan tidak perlu di terapi. Faktor yang mempengaruhi waktu penyembuhan pasien diantaranya ukuran abses, hipoalbuminemia dan anemia. Total volume abses hepar merupakan faktor penting yang mempengaruhi waktu penyembuhan. Perbaikan klinis tidak berkorelasi dengan gambaran USG. Respon terapi diukur dari perbaikan secara klinis.<sup>17</sup>

Pada pasien ini dilakukan evaluasi 1 bulan setelah dinyatakan sembuh dan didapatkan keadaan umum yang baik dan pada USG abdomen tidak didapatkan kelainan.

## **DAFTAR PUSTAKA**

1. Reed SL. Amebiasis and infection with free living amebiasis. In: Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, editoras. Harrison's Principles of Internal Medicine 16th ed. New York: McGraw-Hill Companies Inc; 2005;194:1214-6.
2. Talaat KR, Nutman TB. Parasitic disease. In: Mason RJ, Murray JF, Broaddus VC, Nadel JA, editors. Textbook of respiratory medicine. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2010; 1084-6.
3. Yokoyama T, Hirokawa M, Imamura M, et al. Respiratory failure caused by intrathoracic amoebiasis. Division of Respiriology Department of Internal Medicine, Kurume University, Japan 2010;3 1-4.
4. Shrestha M, Shah A, Lettieri C. Dyspnea and dysentery: a case report of pleuropulmonary amebiasis. South Med J. 2010 Feb;103(2):165-8.
5. Salles JM, Salles MJ, Moraes LA, Silva MC. Invasive amebiasis: an update on diagnosis and management. Expert Rev Anti Infect 2007;5:893-901.
6. Ringel E. Buku saku hitam kedokteran paru. Indeks. Jakarta 2012; 362-68

7. Sutanto I, Ismid I.S, Sungkar S. Buku ajar parasitologi kedokteran. Dept. Parasitologi, FKUI, Jakarta, 2011; 107:17
8. Hsu MS. Association between amebic liver abscess and Human Immunodeficiency virus infection in Taiwanese subject. *BMC Infectious Disease*. 2008, 8:48.
9. Acuna-Soto R, Maguire JH, Wirth DF. Gender distribution in asymptomatic and invasive amebiasis. *Am J Gastroenterology*. 2000;95(5):1277-83.
10. Chalhoub S, Kanafani Z. Entamoeba histolytica pleuropulmonary infection. Case report and review of the literature. *J Med Liban*. 2012 Apr-Jun;60(2):122-4.
11. Haque R, et al. Diagnosis of amoebic liver abscess and intestinal infection with the techlab Entamoeba histolytica II antigen detection and antibody tests. *Journal of clinical microbiology*. 2000,p. 3235-3239.
12. Singh A, Houpt E, Petri WA. Rapid Diagnosis of Intestinal Parasitic Protozoa, with a focus on Entamoeba histolytica. *Interdisciplinary Perspectives on Infectious Disease* volume 2009. Article ID 547090; 189-96.
13. Khairnar K, Parija SC. A novel nested multiplex polymerase chain reaction (PCR) assay for differential detection of Entamoeba histolytica, E. moshkovskii and E. dispar DNA in stool samples. *BMC Microbiol*. 2007;7:47.
14. Light RW. Pleural effusion due to parasitic infection. In: Light RW. *Pleural disease*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2007:232-5.
15. Singh G, Aggarwal MP, Lal MK, Dwivedi S. Amoebic liver abscess resulting in empyema thoracis. *J of Indian Academy of Clin Med*. 2005;2:179-181
16. Katzung B.G. *Basic and clinical pharmacology*. The McGraw-Hill Companies Inc. San Fransisco. 2007; 873-95
17. Sharma MP, Darasathy S, Sushma S, Verma N. Long term follow up of amoebic liver abscess : clinical and ultrasound pattern of resolution. *Trop Gastroenterol* 1995; 16 : 24-8