

ABSES HEPAR: DIAGNOSIS DAN MANAJEMEN HEPARAL ABSCESS: DIAGNOSIS AND MANAGEMENT

Rifat Salim¹, M.Sabir², Vera Diana³, Rosa Dwi Wahyuni⁴

¹Program Profesi Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Tadulako-Palu, Indonesia, 94118

²Departemen Infeksi Tropis dan Traumatologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Tadulako-Palu, Indonesia, 94118

³Departemen Parasitologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Tadulako-Palu, Indonesia, 94118

⁴Departemen Parasitologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Tadulako-Palu, Indonesia, 94118

*Correspondent Author: rifatsalim5@gmail.com

Abstract

Liver abscess is caused by a bacterial or parasitic infection. The pathophysiology of the liver abscess varies based on the cause and require diverse approaches to management and diagnosis. This article will discuss the epidemiology, pathophysiology, approaches to diagnosis and management of liver abscess.

Keyword : Liver Abscess, Diagnosis, Management

Abstrak

Abses hepar disebabkan oleh infeksi parasit atau bakteri, Patofisiologi abses hepar berbeda tergantung pada etiologi dan membutuhkan strategi yang berbeda untuk diagnosis dan manajemen. artikel ini akan membahas epidemiologi, patofisiologi, pendekatan diagnosis dan manajemen pada penyakit abses hepar.

Kata kunci : Abses Hepar, Diagnosis, Manajemen

LATAR BELAKANG

Abses hepar adalah sejenis penyakit hati yang disebabkan oleh pembusukan bakteri, parasit, menular atau steril yang dimulai dari sistem pencernaan yang ditandai proses pembusukan dengan munculnya cairan yang terdiri dari jaringan hati yang nekrotik, sel provokatif atau trombosit di parenkim hati.¹

Insidensi yang tinggi terkait erat dengan desinfeksi yang tidak menguntungkan, status keuangan yang rendah, dan makanan yang tidak sehat. Abses hati menjadi lebih umum di daerah perkotaan akibat urbanisasi. Abses hati amuba lebih umum di negara berkembang daripada abses hati piogenik. Teknik diagnostik, aspek epidemiologis, etiologis, dan bakteriologis, serta penatalaksanaan dan prognosis, telah

mengalami banyak perubahan selama beberapa dekade terakhir.²

Klasifikasi

Secara umum, Abses hati dapat dibagi menjadi dua, yaitu abses hepar amebik (AHA) dan Abses hepar piogenik (AHP). AHA adalah salah satu kesulitan amebiasis ekstraintestinal yang terkenal di wilayah tropis/subtropis, termasuk di wilayah Indonesia. Nama lain untuk AHP termasuk abses hepar bakteri, dan abses hati bakteri.¹

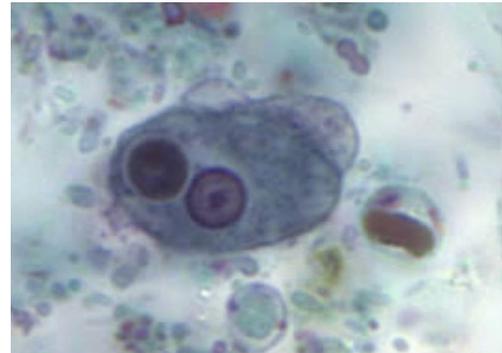
Epidemiologi

AHP adalah kondisi langka dengan variasi geografis yang signifikan, dengan kejadian tahunan yang dilaporkan sebesar 3,6 kasus per 100.000 orang di Amerika Serikat, tetapi hingga 17,6 per 100.000 di Taiwan.³

Terdapat sedikit dominasi pada laki-laki. Karena perubahan etiologi, AHP sekarang terutama mempengaruhi individu yang lebih tua, dengan insiden puncak antara usia 50 sampai 60 tahun.³

Entamoeba histolytica adalah protozoa yang menyebabkan amebiasis (infeksi gastrointestinal) dan yang paling banyak penyebab umum infeksi parasit usus pada pelancong yang kembali.⁴ *Entamoeba histolytica* bersifat global didistribusikan dengan tingkat infeksi yang lebih tinggi di pengaturan negara berpenghasilan menengah rendah dibandingkan ke negara berpenghasilan tinggi. Lebih-lebih lagi, proporsi yang signifikan dari kasus di negara berpenghasilan tinggi biasanya diimpor, sedangkan kasus non-impor biasanya mempengaruhi pasien immunosupresi.⁵ Infeksi terkait untuk kondisi hidup yang buruk dan kontaminasi air minum. Sebuah contoh yang baik dari ini ditunjukkan dengan tingkat amebiasis yang tinggi (63/1000 anak) di pengungsi perbatasan Thailand-Kamboja antara tahun 1987 dan 1989.⁶

Sementara beberapa spesies amuba dapat menghuni mulut dan usus sebagai parasit non-patogen, hanya *Entamoeba histolytica* yang dapat menyebabkan penyakit. Karena hanya sejumlah kecil orang yang terinfeksi *Entamoeba histolytica* yang mengalami gejala amebiasis invasif, ada kemungkinan bahwa *Entamoeba histolytica* terdapat dalam dua strain yang berbeda patogen dan non-patogen. Berdasarkan kemampuannya menyebabkan lesi hati, berbagai strain *Entamoeba histolytica* memiliki tingkat virulensi yang berbeda-beda.⁷



Gambar 1. Entamoeba Histolytica⁷

Enterobacteriaceae, *klebsiella pneumoniae*, *microaerophilic* dan *anaerobic streptococci*, *bacteriodes*, *fusobacterium*, *staphylococcus aureus*, *staphylococcus milleri*, *candida albicans*, *aspergillus*, *actinomyces*, *eikenella corrodens*, *yersinia enterocolitica*, *salmonella typhi*, *brucella E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus vulgaris*, *Enterobacter aerogenes*, dan spesies bakteri anaerob (seperti *Streptococcus Milleri*) merupakan organisme yang paling sering ditemukan sebagai penyebab abses hati piogenik.⁷



Gambar 2. Escherichia Coli⁷



Gambar 3. *Salmonella Typhi*⁷



Gambar 4. *Streptococcus pneumoniae*⁷

Patofisiologi

Abses piogenik didefinisikan sebagai kumpulan nanah terdiri dari banyak sel inflamasi, terutama neutrofil dan debris jaringan. Infeksi dikaitkan dengan nekrosis akibat peradangan jaringan di sekitarnya.⁸

Kata abses mungkin mewakili nama yang salah ketika digunakan untuk mendefinisikan proses patologis disebabkan oleh *E. histolytica* di hati. Dalam kasus ini AHA, terjadi kematian sel hepatosit baik secara apoptosis atau nekrosis.^{9,10} Secara umum disepakati bahwa ada tidak adanya sel-sel inflamasi karena lisis neutrofil oleh protozoa yang membentuk biasanya dijelaskan abses non-purulen '*anchovy paste*'.¹¹ Kematian sel akan terus terjadi dengan perluasan abses

sampai pasien menerima pengobatan yang tepat. Dari catatan, studi hamster mengungkapkan bahwa segera setelah pembibitan *E. histolytica* ke dalam parenkim hati, terutama sel inflamasi terdiri dari polimorfonuklear yang mengelilinginya parasit dan kemudian lisis bersama dengan hepatosit.¹²

Diagnosis

1. Gejala klinis

Gejala klinis AHA dan AHP tidak bisa dibedakan. Pasien biasanya datang dengan demam dan nyeri kuadran kanan atas. Meskipun tes laboratorium, seperti leukositosis (dominan neutrofil), peningkatan penanda peradangan (misalnya protein Creaktif), peningkatan alkalik fosfatase dan tes fungsi hati yang abnormal sering muncul tidak memiliki nilai nyata dalam membedakan amuba dan piogenik.¹¹

Demam, menggigil, dan malaise merupakan manifestasi umum dari penyakit ini. Mereka sering mendahului gejala yang lain dan hadir pada 80% hingga 88% pasien. Nyeri kuadran kanan atas (RUQ) terlihat pada 33% hingga 70% pasien. Frekuensinya dipengaruhi oleh ukuran dan lokasi abses dan adanya obstruksi bilier. Nyeri RUQ lebih sering terjadi pada lesi yang lebih besar dari 5 cm dan abses yang terletak dekat dengan diafragma. Penyakit kuning hanya hadir di 8% hingga 21% kasus. Pasien dengan abses hati yang timbul pada segmen VII dan VIII dari hati dapat mengembangkan nyeri tipe pleuritik atau batuk. Tidak korelasi antara gejala dan penyakit yang mendasari. Demam dan hepatomegali

merupakan tanda pemeriksaan fisik yang hadir 60% dan 40%, masing-masing. Manifestasi tambahan termasuk nyeri tekan RUQ, ikterus, suara nafas menurun, dan ronki pada hemitoraks kanan.¹³

2. Pemeriksaan penunjang

a. Laboratorium

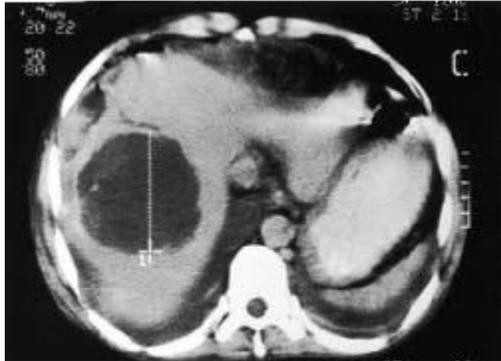
Pada penderita abses hepar amebic, pemeriksaan laboratorium darah didapatkan hemoglobin 10-11 g% sedangkan leukosit 15-16 10^3 /mL³. Pada penilaian kemampuan fisiologi hati, protein albumin 2,75-3,06 g%, globulin 3,63-3,76 g%, bilirubin total 1-2,45 mg%, fosfatase dasar 270-382 u/L, SGOT 28-56 u/L dan SGPT 16- 63,1 u/L. Jadi kelainan yang ditemukan pada amebiasis hati ringan sampai sakit langsung, leukositosis mulai dari 15.000/mL³. Sementara kelainan fungsi hati ditemukan ringan hingga sedang. Kecuali pada awal infeksi, tes serologis dan kulit yang positif menunjukkan adanya Antigen atau Antibodi spesifik untuk parasit ini. Ada beberapa tes yang digunakan secara luas, termasuk hemagglutination (IHA), counterimmunoelectrophoresis (CIE), dan ELISA. PCR kontinyu cocok untuk mengidentifikasi *E.histolytica* pada ekskresi dan discharge pasien dengan abses hati.¹

Leukositosis didapatkan dengan pergeseran ke arah kiri, anemia, peningkatan laju sedimentasi, dan gangguan fungsi hati seperti peningkatan bilirubin, alkalin fosfatase, peningkatan enzim transaminase, bilirubin serum, penurunan konsentrasi albumin serum, dan waktu protrombin yang memanjang merupakan tanda gagal hati pada pasien

dengan abses hati piogenik. Standar emas untuk diagnosis mikrobiologis adalah kultur darah yang mengidentifikasi bakteri penyebab masalah. Penilaian pada awal penyakit seringkali tidak menemukan mikroorganisme. Bakteri gram negatif seperti *Proteus vulgaris*, *Aerobacter aerogenes*, dan *Pseudomonas aeruginosa* sering ditemukan, sedangkan bakteri anaerob seperti *Microaerophilic sp.*, *Streptococci sp.*, *Bacteroides sp.*, dan *Fusobacterium sp.* kurang umum.¹

b. Pemeriksaan Radiologi

Rontgen dada menunjukkan efusi pleura, kolaps paru, dan abses hati amuba pada pasien dengan kubah diafragma kanan yang terangkat dan gerakan diafragma yang berkurang. Pada foto polos abdomen, kelainan sedikit dan jarang. Ini mungkin menunjukkan ileus, hepatomegali, atau udara bebas di atas hati. Memiliki tingkat cairan udara yang jelas sangat menarik. Amoebiasis hati terdeteksi dengan USG. CT dan MRI kurang efektif dibandingkan ultrasound. Kurangnya gema dinding dan gambaran ultrasonografi bulat atau oval dari amebiasis hati menunjukkan echogenisitas yang lebih rendah daripada parenkim hati normal yang berkontak dengan kapsul hati dan elevasi sonik distal. Pemeriksaan CT: 85 persen dari waktu, pra-kontras tampak suram, massa hipodens terbatas yang relatif besar dan terisolasi. Ketebalan cairan mendidih mencapai 10-20 H.U. Pasca-kontras, perih muncul di dinding tebal abses. Tiga puluh persen kasus memiliki septa. Selama fase portal, penyekat dinding terlihat jelas.¹⁴

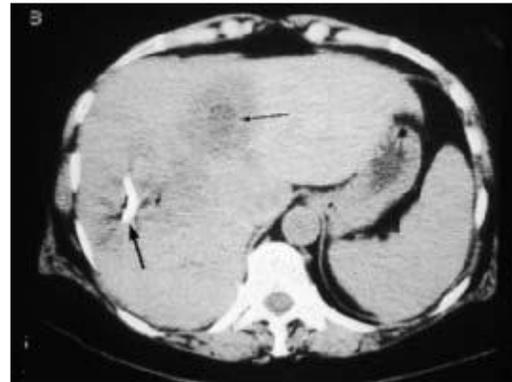


Gambar 5. CT Scan abses hepar amebic¹⁴

Foto polos abdomen dapat menunjukkan kelainan nonspesifik seperti elevasi diafragma kanan, efusi pleura, atelektasis dasar paru, empiema, atau abses paru pada pasien dengan abses hati piogenik. Sudut kardiofrenikus ditutup pada rontgen dada PA, dan sudut kostofrenikus anterior ditutup pada posisi lateral. Abses adalah area avaskular secara angiografis. Subdiafragma kanan terkadang mengandung cairan atau gas.¹⁴

Khususnya untuk drainase perkutan atau pembedahan, CT scan atau MRI dapat menemukan lokasi abses dengan lebih tepat. Pemeriksaan CT: Peningkatan rim pada mikroabses sulit untuk dievaluasi karena lesi terlalu kecil, sehingga sulit untuk membedakannya dengan mikroabses jamur jika mikroabses berupa lesi hipodens kecil kurang dari 5 mm. Berbeda dengan klaster abses piogenik, mikroabses muncul sebagai massa dengan kepadatan rendah dengan batas suram jika lebih besar dari 10 mm atau membentuk klaster. Penampilan khas muncul mengikuti kontras fase arteri dalam bentuk massa dengan peningkatan tepi yang hanya berisi kapsul abses yang tebal. Bagian tengah abses tampak

hipodens dan memiliki banyak septa halus yang juga menyekat, menimbulkan kesan seperti jaring. Fase portal penyekat dinding kapsul abses akan menjadi lebih menonjol, dan reaksi edema akan berkembang di sekitar dinding abses sebagai daerah hipodens. Sejumlah kecil abses piogenik menyerupai abses amoebiasis karena bermata, septate, dan bermata. Perkembangan gas dalam abses biasanya terkontaminasi oleh mikroorganisme Klebsiella.¹⁴



Gambar 6 CT Scan abses hati piogenik¹⁴

Pada MRI, abses ditandai dengan lesi kontras yang menyekat berbentuk cincin tanpa area sengatan di tengahnya. Pada fase tertunda, cincin penyekat masih terlihat. Pada USG, sangat sulit untuk membedakan antara abses piogenik dan amuba. Biasanya sangat besar, tetapi terkadang dengan banyak lokus. Cairan anechoic dengan bintik-bintik hyperechoic (puing-puing) dan struktur gema rendah. Ujung-ujungnya tegas dan tidak beraturan, dan semakin tebal.¹⁴

PENATALAKSANAAN

- a. Abses hati amebik
 - *Metronidazole*

Turunan *nitroimidazol*, *metronidazol* efektif melawan amebiasis usus dan ekstraintestinal. Efek insidental yang paling banyak dikenal adalah migrain, sakit, mulut kering, dan rasa logam. Untuk kasus abses hati amuba, dianjurkan dosis harian tiga kali 750 mg selama lima sampai sepuluh hari. Untuk anak-anak, diperlukan tiga dosis 35-50 mg/kg/hari. *Tinidazole*, turunan *nitroimidazole*, dapat diberikan pada anak dengan dosis tunggal 60 mg/kg per hari selama 3-5 hari dengan dosis 3 x 800 mg per hari selama 5 hari.¹⁵

- *Dehydroemetine* (DHE)

Ini adalah turunan dari *diloxanine furoate*. Untuk abses hati, dosis yang dianjurkan adalah tiga kali 500 mg per hari selama sepuluh hari, atau satu sampai satu setengah mg/kg per hari secara intramuskular (maksimum) selama sepuluh hari (99 mg/hari). Karena ekskresinya lebih cepat dan kadarnya di otot jantung lebih rendah, DHE agak lebih aman. tidak boleh digunakan pada anak-anak, wanita hamil, penderita penyakit ginjal, atau penyakit jantung.¹⁵

- *Chloroquin*

Untuk orang dewasa dengan amebiasis ekstraintestinal, dosis awal klorokuin dasar adalah 2x300 mg/hari, diikuti dengan 2x150 mg/hari selama 2 atau 3 minggu. Selama tiga minggu, dosis untuk anak-anak adalah 10 mg/kg/hari dibagi menjadi dua dosis. 1 gram per hari selama dua hari adalah dosis yang dianjurkan, diikuti dengan 500 mg per hari selama 20 hari.¹⁵

- Aspirasi

Aspirasi diperlukan dalam kasus di mana terapi metronidazol dikontraindikasikan, seperti selama

kehamilan, atau ketika lesi multipel, ancaman ruptur, atau pengobatan dengan salah satu metode di atas gagal setelah 72 jam dilakukan di bawah arahan ultrasound.¹⁵

- Drainase Perkutan

Abses besar dengan kemungkinan pecah, abses dengan diameter lebih besar dari 7 cm, infeksi campuran, abses dekat permukaan kulit, abses tanpa tanda perforasi, dan abses di lobus kiri hati merupakan kandidat untuk drainase perkutan. Drainase perkutan juga dapat digunakan untuk mengobati komplikasi perikardial, peritoneal, dan paru.¹⁵

- Drainase Bedah

Untuk abses yang tidak menanggapi perawatan yang lebih konservatif dan secara teknis menantang untuk diobati dengan aspirasi standar, pembedahan dianjurkan. Pasien dengan septikemia akibat luka amuba yang mengalami infeksi sekunder juga merupakan indikasi untuk prosedur medis, terutama jika upaya dekompresi perkutan tidak membuahkan hasil. Penggunaan laparoskopi juga disarankan sebagai metode untuk menentukan pecah atau tidaknya abses amuba intraperitoneal.¹⁵

b. Abses hati piogenik

- Terapi definitive

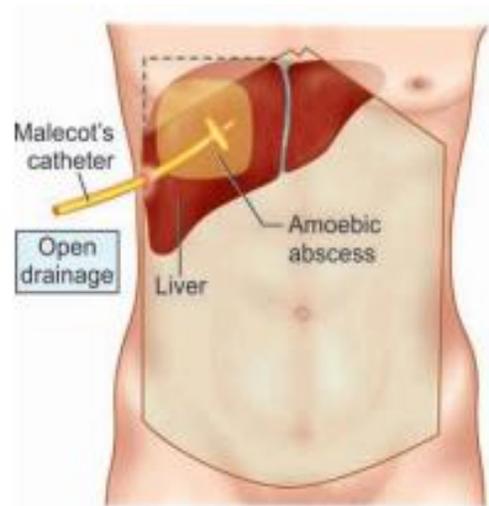
Antibiotik, drainase abses yang memadai, dan pengobatan kondisi yang mendasarinya, seperti sepsis gastrointestinal, merupakan pengobatan menyeluruh untuk kasus ini. Antibiotik dapat diberikan secara intravena hingga 3 gram per hari selama tiga minggu, kemudian diminum selama satu hingga dua

bulan. Antibiotik yang diresepkan meliputi::

- Sefalosporin atau penisilin untuk kokus gram positif dan beberapa bakteri gram negatif yang sensitif. Sefalosporin generasi ketiga misalnya sefoperazon 1-2 gr/12jam/IV Metronidazole,
 - klindamisin atau kloramfenikol untuk mikroorganisme anaerob khususnya *B. fragilis*. Pemberian metronidazol 500 mg/6 jam/IV
 - pada bakteri gram negatif yang resisten dapat diberikan aminoglikosida.
 - Dapat juga diberikan beberapa kombinasi antibiotika seperti Ampicilin dan sulbaktam, klindamisin dan metronidazole, aminoglikosida dan juga siklosporin.¹⁵
- Drainase abses
Ketika pengobatan konservatif gagal, drainase terbuka adalah pengobatan pilihan. Perawatan saat ini untuk abses intra-abdomen adalah drainase perkutan, yang dipandu oleh USG perut atau computed tomography.¹⁵
 - Drainase bedah
Ketika semua terapi gagal mencapai target pengobatan seperti terapi antibiotik, aspirasi perkutan, drainase perkutan, atau adanya penyakit intra-abdomen yang memerlukan perawatan bedah, drainase bedah dilakukan.¹⁵



Gambar 7. Drainase perkutan dengan panduan ultrasonografi biasanya digunakan pada abses hati amuba/piogenik.¹⁶



Gambar 8. Open drainase abses hepar¹⁶

DAFTAR PUSTAKA

1. Khim G, Em S, Mo S, Townell N. Liver abscess: diagnostic and management issues found in the low resource setting. *British Medical Bulletin*. Vol 132: 45-52. 2019. From: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31836890/>
2. Lindseth, Glenda N. Gangguan hati, kandung empedu, dan pankreas. Dalam : Price, Sylvia A. Wilson, Lorraine M. Patofisiologi konsep klinis proses-proses

- penyakit vol.1 edisi 6. Jakarta : EGC. Hal 472-476
3. Longworth S, Han J. Pyogenic Liver Abscess. *Clinical Liver Disease*. 2015; Volume 6(2). From:<https://doi.org/10.1002/cld.487>
 4. Herbing K, Fleischmann E, Weber C, et al. Epidemiological, clinical and diagnostic data on intestinal infections with *Entamoeba histolytica* and *Entamoeba dispar* among returning travelers. *Infection* 2011;39: 527–35.
 5. Seeto RK, Rockey DC. Amoebic liver abscess: epidemiology, clinical features, and outcome. *West J Med* 1999;170:104–9.
 6. Candler W, Phuphaisan S, Echeverria P, et al. Amebiasis at an evacuation site on the Thai-Cambodian border. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 1990;21: 574–9.
 7. Keshav, Satish. Structure and function. In : *The gastrointestinal system at a glance*. United Kingdom : Ashford Colour Press, Gosport. Chapter 27-28.
 8. De Souza Andrade-Filho J. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*. 2012. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0036-46652012000400011
 9. Prakash V, Oliver TI. Amoebic Liver Abscess. In: Abai B, Abu-Ghosh A, Acharya AB, et al. Florida: StatPearls Publishing, 2019. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430832/>
 10. Wuerz T, Kane JB, Boggild AK. A review of amoebic liver abscess for clinicians in a nonendemic setting. *Can J Gastroenterol* 2012;26:729–33.
 11. Sifri CD, Madoff LC. Infections of the liver and biliary system (liver abscess, cholangitis, cholecystitis). In: Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ (eds.). *Principles and Practice of Infectious Diseases*, 8th edn. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2015,1270–9
 12. Tsutsumi V, Mena-Lopez R, Anaya-Velazquez F, et al. Cellular bases of experimental amoebic liver abscess. *Am J Pathol* 1984;117:81–91.
 13. Fischer JE. 2019. *Fischer's Mastery of surgery* 7th edition. China: Wolters Kluwer
 14. Sofwanhadi, Rio. Widjaja, Patricia. Koan, Tan Siaw. Julius. Zubir, Nasrul. *Anatomi hati. Gambar tomografi dikomputerisasi (CT SCAN). Magnetic resonance imaging (MRI) hati. Abses hati. Penyakit hati parasit*. Dalam : Sulaiman, Ali. Akbar, Nurul. Lesmana, Laurentius A. Noer, Sjaifoellah M. <http://jurnalmka.fk.unand.ac.id/>
 15. Gunawan, Sulistia Gan. Setiabudy, Rianto. Nafrialdi. *Farmakologi dan terapi* edisi 5. Jakarta : Balai Penerbit UI.. Hal 551-554.
 16. Shiram BM. 2014. *SRB's Surgical Operation and atlas* 1st edition. India: Jaypee