

Abses Hepar dan Empiema dengan Fistula Hepatopleura

Telly Kamelia

Divisi Respirologi dan Perawatan Penyakit Kritis, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, RSUPN Cipto Mangunkusumo, Jakarta

ABSTRACT

Liver abscess is an inflammatory lesions of the liver that can spread into the pleural cavity resulting in empyema and lung abscess. One of the causes of spread to the pleural cavity is due to hepatopleura fistulas. In this case, a man, 43 years old, came with complaints of shortness of breath that became heavier since one week ago, accompanied by upper abdominal pain, bleeding cough one time, stomach felt enlarged, and history of smoking, promiscuity, and drinking alcohol. On physical examination, it was found the right lung left behind during inspiration, vocal fremitus decreased, dull percussion, and vesicular sounds decreased in the right lung field and hepatomegaly. IDT amoeba was 1,92 and pleural fluid examination showed an exudate. Massive pleural effusion was found on chest X-ray. In hepatology ultrasound was found liver abscess, hepatomegaly, and right pleural effusion. In thoracic ultrasound examination obtained the right loculated pleural effusion. Thoracic CT scan with contrast showed cavity with air-fluid level in the right hemithorax and hepatic lesions in 4th,5th segments. The results of the liver abscess fluid analysis obtained microbiological examination did not find germs, acid-fast bacilli (AFB) smear was negative, culture examination is not find microorganisms and anaerobes, pathological examination showed colored brown viscous fluid, and microscopic examination obtained the necrotic mass and fibrous connective tissue.

Key words : liver abscess, empyema, lung abscess, hepatopleural fistula

ABSTRAK

Abses hepar merupakan lesi inflamasi pada hepar yang dapat menyebar ke rongga pleura sehingga mengakibatkan empiema maupun abses paru. Salah satu penyebab penyebaran ke rongga pleura adalah karena adanya fistula hepatopleura. Dalam kasus ini, seorang laki-laki, 43 tahun, datang dengan keluhan sesak napas yang memberat sejak 1 minggu yang lalu, disertai nyeri perut bagian atas, batuk berdarah sebanyak satu kali, perut dirasakan membesar, serta terdapat riwayat merokok, promiskuitas, dan minum alkohol. Pada pemeriksaan fisik, didapatkan paru kanan tertinggal saat inspirasi, *vocal fremitus* menurun, perkusi redup, dan suara vesikuler menurun pada lapang paru kanan dan hepatomegali. Hasil IDT amoeba adalah 1,92 dan pemeriksaan cairan pleura, didapatkan kesan eksudat. Didapatkan gambaran efusi pleura masif pada foto toraks. Hasil USG hepatologi didapat abses hepar, hepatomegali, dan efusi pleura kanan. Pada pemeriksaan USG toraks didapat efusi pleura kanan dengan gambaran *loculated*. CT scan toraks dengan kontras didapat gambaran kavitas dengan *air-fluid level* pada hemitoraks kanan dan lesi segmen 4,5 hepar. Hasil analisis cairan pungsi abses hepar didapatkan pemeriksaan mikrobiologi tidak ditemukan kuman, BTA negatif, kultur tidak ditemukan mikroorganisme maupun kuman anaerob, pemeriksaan patologi didapatkan cairan berwarna cokelat kental, dan pemeriksaan mikroskopik didapatkan sediaan sitologi abses hepar yang mengandung massa nekrotik, serta serabut jaringan ikat.

Kata kunci : abses hepar, empiema, abses paru, fistula hepatopleura

Korespondensi :
dr. Telly Kamelia SpPD
Email:
tellybahar@gmail.com

Indonesian Journal of
CHEST
Critical and Emergency Medicine

Vol. 3, No. 3
Jul - Sept 2016

PENDAHULUAN

Komplikasi yang dapat terjadi pada kasus abses hepar adalah penyebaran ke rongga lain, seperti pleura dan perineum. Hal tersebut dapat terjadi akibat inflamasi pada dinding rongga tersebut. Namun, pada kasus abses paru dengan penyebaran ke rongga pleura, salah satu yang perlu diperhatikan adalah adanya fistula hepatopleura yang kasusnya jarang ditemukan, tetapi dapat mempengaruhi mortalitas.

ILUSTRASI KASUS

Pasien laki-laki, 43 tahun, datang dengan keluhan sesak napas memberat sejak 1 minggu sebelumnya. Pasien mengeluhkan sesak napas yang disertai keluhan nyeri pada perut bagian atas. Terdapat keluhan batuk berdarah sebanyak satu kali. Pasien lebih nyaman dengan posisi berbaring ke kanan. Terdapat keluhan mengganjal saat duduk. Perut dirasakan penuh, membesar. Tidak ada keluhan mual dan muntah. Terdapat keluhan mata kuning. Terdapat penurunan berat badan sebanyak 4 kg.

Tiga minggu sebelumnya, sesak mulai dirasakan, tetapi tidak dipengaruhi aktivitas dan posisi. Pasien sempat berobat ke klinik dan diberikan obat yang membuat kencing menjadi merah, tetapi hanya diminum selama 3 hari. Pasien tidak pernah dilakukan pemeriksaan dahak maupun foto dada. Pada 2 minggu sebelumnya, pasien memiliki keluhan BAB cair dengan ampas, tanpa lendir dan darah. Tidak ada riwayat penyakit sebelumnya. Terdapat riwayat merokok, promiskuitas, minum alkohol. Pasien bekerja sebagai pemulung.

Pada pemeriksaan fisik, didapatkan tanda vital dalam batas normal, konjungtiva pucat dan sklera tidak ikterik. Pada pemeriksaan paru didapat paru kanan tertinggal saat inspirasi, *vocal fremitus* menurun pada paru kanan, perkusi redup pada paru kanan ICS V, dan suara vesikuler menurun pada lapang paru kanan dari ICS II. Hepar lobus kanan teraba pada 2 jari dibawah *arcus costae*, dan lobus kiri teraba pada 2 jari dibawah prosesus *xyphoideus*.

Pada pemeriksaan laboratorium didapatkan Hb 9,8 mg/dl, hematokrit 26,6 mg/dl, leukosit 28.000, trombosit 241.000, PCT 50,74, SGOT 181, SGPT 120, bilirubin total 1,32, bilirubin direk 0,74, dan bilirubin indirek 0,58. Kadar albumin 3,17. Dilakukan pemeriksaan IDT amoeba hasilnya 1,92. Pada

pemeriksaan urin lengkap didapat urin kuning keruh, berat jenis 1.025m pH 6, protein *trace*, glukosa negatif, bilirubin 1+, urobilinogen 16, nitrit +, hasil lainnya dalam batas normal. Pada pemeriksaan feses didapat feses kuning dengan konsistensi lembek, leukosit 3-5, eritrosit 0-1, tidak ada telur cacing ataupun amoeba. Dilakukan pemeriksaan cairan pleura, didapatkan kesan eksudat.

Pada pemeriksaan foto toraks, terdapat gambaran efusi pleura masif yang mendorong jantung dan organ mediastinum ke sisi kiri. Pada pemeriksaan USG hepatologi didapat abses hepar berukuran 9,47cm x 9.01cm, hepatomegali, dan efusi pleura kanan. Pada pemeriksaan USG toraks didapat efusi pleura kanan dengan gambaran *loculated*.

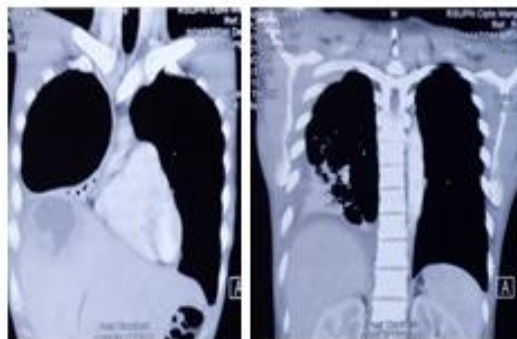


Gambar 1. Foto toraks saat pertama kali masuk RS



Gambar 2. USG toraks saat pertama kali masuk RS

Untuk penegakkan diagnosis dilakukan pemeriksaan CT *scan* toraks dengan kontras didapat kesimpulan gambaran kavitas dengan *air-fluid level* pada hemitoraks kanan berukuran 9,6 x 9,5 x 13,7 cm dengan diagnosis banding *localized pyopneumothorax*, abses paru, dan lesi segmen 4,5 hepar dengan diagnosis banding abses.



Gambar 3. MSCT toraks

Pada hari ke-5 perawatan, dilakukan pungsi abses pada hepar dan didapatkan sebanyak 320 cc warna merah tengguli yang sebagian abses belum

mencair. Kemudian, dilakukan USG hepatologi kembali dua hari setelah tindakan, didapatkan abses dengan diameter 8,24 cm dengan dominasi komponen padat, dan dicurigai adanya fistula ke pleura kanan.



Gambar 4. USG hepatologi dicurigai adanya fistulasi hepar ke pleura dekstra

Setelah dilakukan pungsi, dilakukan pemeriksaan secara makroskopik, mikroskopik, serta mikrobiologi abses. Pada pemeriksaan mikrobiologi, didapatkan cairan abses hepar, leukosit 4-5/lpb, tidak ditemukan adanya kuman. Hasil Pemeriksaan BTA negatif. Pada pemeriksaan kultur, tidak ditemukan mikroorganisme maupun kuman anaerob. Pada pemeriksaan patologi, didapat cairan berwarna coklat kental. Pada pemeriksaan mikroskopik didapatkan sediaan sitologi abses hepar yang mengandung massa nekrotik, serta serabut jaringan ikat. Pasien kemudian didiagnosis dengan abses hepar, empiema, dan suspek fistula hepatopleura.

Pasien mendapatkan tatalaksana antibiotik, yaitu metronidazol 500 mg tiga kali sehari dan ceftazidim 2 gram dua kali sehari. Kemudian, pasien direncanakan tindakan torakotomi dekortikasi. Pada saat tindakan dilakukan eksplorasi dan ditemukan adanya kantung abses pada lobus paru superior, kemudian dilakukan eksisi kantung abses. Didapatkan pula adanya fistula hepatopleura dengan diameter 1 cm, kemudian



Gambar 5. A) Foto polos toraks sesaat setelah dilakukan operasi B) Foto polos toraks 3 hari setelah dilakukan operasi

dilakukan eksisi tepi fistula. Pada pembersihan rongga dada, didapat adanya kebocoran pada beberapa bagian paru, sehingga dilakukan penjahitan primer. Setelah tindakan, dilakukan pemasangan drain 1 buah ukuran 28 Fr ke intrapleura, dan 1 buah ukuran 14 Fr ke intra hepatal.

DISKUSI

Amebic liver abscess (ALA) merupakan lesi inflamasi pada hepar yang disebabkan oleh *Entamoeba histolytica*. Insidens kejadiannya bervariasi, sekitar 3% hingga 9% dari semua kasus amebiasis.¹ Penyakit ini berhubungan dengan kurangnya hygiene dan sanitasi, serta kurangnya kebersihan air dan pemahaman mengenai kesehatan. Infeksi penyakit ini melalui makanan ataupun air yang terkontaminasi kista maupun trophozoit. Hal tersebut dapat mengakibatkan disentri pada pasien dengan imun lemah maupun diare atipikal pada pasien lain. Parasit dapat menyebar ke hepar melalui sirkulasi porta, serta menyebar secara sistemik dan mengakibatkan infeksi pada bagian tubuh lain, atau kembali lagi ke saluran cerna dan akan keluar bersama feses.²

Manifestasi dari amebiasis beragam, baik infeksi pada saluran cerna, seperti kolitis akut, apendiksitis, maupun diluar saluran cerna, seperti abses hepar, pleuropulmonal amebiasis, dan perikarditis. Infeksi ini biasa terjadi pada pasien usia 20-45 tahun. Gejala yang paling sering dialami adalah nyeri pada perut, *pleuritic chest pain*, dan nyeri pada kuadran kanan atas. Nyeri pada epigastrik dapat ditemukan pada pasien dengan abses hepar lobus kiri. Demam biasanya tidak terlalu tinggi, dan jika ditemukan demam tinggi dapat dicurigai adanya infeksi sekunder. Keluhan batuk dengan atau tanpa dahak, serta *pleuritic pain* juga dapat ditemukan pada ALA.^{1,2}

Pada sepertiga pasien dengan ALA, dapat ditemukan *jaundice*, tergantung dari besar lesi pada hepar. Keluhan diare maupun penurunan berat badan tidak selalu ditemukan. Namun, mayoritas kasus pada daerah tropik, diare merupakan salah satu keluhan yang paling sering ditemukan, tetapi kurang diperhatikan. Selain itu, keluhan nyeri pada kuadran kanan atas dan disertai dengan hepatomegali dapat ditemukan pada sekitar 80% kasus.^{1,2}

Menyebarnya abses ke rongga pleura dapat mengakibatkan empiema maupun abses paru.^{1,2} Salah satu penyebab penyebaran ke rongga pleura adalah

karena adanya fistula hepatopulmonal. Kasus ini merupakan kasus yang jarang ditemukan dan terkait dengan risiko mortalitas. Fistula hepatopulmonal dapat disebabkan oleh beberapa hal, antara lain kelainan kongenital, abses hepar (*amoebic*, piogenik, *echinococcus*), obstruksi traktus bilier sekunder atau tumor, trauma tumpul atau tajam (yang mengakibatkan obstruksi), maupun fistula iatrogenik (riwayat reseksi hepar, radiasi, drainase toraks). Abses hepar dianggap sebagai predisposisi utama fistula hepatopulmonal, meskipun jumlah laporan kasusnya berkurang dalam tiga dekade terakhir.³ Adanya fistula hepatopulmonal dapat ditandai suatu tanda dan gejala klinis maupun tidak. Gejala yang paling sering timbul adalah demam, batuk produktif, nyeri dada, nyeri pada perut bagian kanan atas, *jaundice*, dan *bile stained sputum*.³

Diagnosis abses hepar dapat dilakukan dengan beberapa modalitas. Pemeriksaan foto polos toraks pada beberapa kasus menunjukkan adanya pneumonitis bilateral, atelektasis, maupun efusi.² Pada pemeriksaan ultrasonografi (USG) dapat ditemukan gambaran non-homogen, *hypoechoic*, massa berbentuk oval atau bulat dengan batas tegas. Untuk membedakan abses amebik dan piogenik, dapat dilakukan aspirasi abses untuk pemeriksaan mikrobiologi.¹ CT scan dapat digunakan untuk memberikan gambaran patologi, terutama pada saat gejala masih timbul. Modalitas ini dapat digunakan untuk melihat gambaran abses hepar, efusi pleura, atelektasis, dan gambaran abses paru.³ Pemeriksaan dengan MRI tidak menunjukkan adanya kelebihan.⁴

Pada kasus, pasien dilakukan USG untuk diagnosis dan juga *follow up* setelah dilakukan tindakan aspirasi abses. Dari pemeriksaan USG juga, pasien dicurigai adanya fistula hepatopleura. Pemeriksaan CT scan mungkin dapat memberikan gambaran fistula hepatopleura. Namun, pada kasus ini, gambaran fistula tidak terlihat.

Pemeriksaan kimia darah ditemukan adanya peningkatan bilirubin, leukositosis pada 75% kasus, peningkatan SGOT dan SGPT (tidak spesifik), dan peningkatan penanda inflamasi. Pada pemeriksaan feses dapat ditemukan darah bercampur dengan tropozoit. Pada pemeriksaan aspirasi abses ditemukan jaringan nekrotik hepar.⁴ Pemeriksaan serum antibodi amoeba dapat menunjukkan hasil positif pada infeksi *E. histolytica*. Serum antibodi terhadap amoeba ini dapat ditemukan pada 85-95% pasien dengan amebiasis maupun abses hepar.¹

Tatalaksana kasus ini dapat dilakukan secara farmakologi, aspirasi abses, maupun bedah. Tatalaksana farmakologi dilakukan dengan menggunakan satu obat maupun kombinasi obat, untuk kasus parasit ekstralumen. Golongan obat amebisidal yang efektif pada infeksi jaringan maupun lumen intestinal adalah metronidazol, tinidazol, dan ornidazol. Ketiga obat tersebut merupakan pilihan utama pada kasus amebiasis invasif. Aspirasi atau drainase abses tidak rutin dilakukan pada pasien dengan abses hepar, baik untuk diagnosis maupun tatalaksana. Aspirasi abses dilakukan jika tidak ada perubahan klinis setelah dilakukan tatalaksana dalam 48-72 jam, abses pada lobus kiri, dan pemeriksaan serologi negatif. Pada aspirasi didapatkan abses dengan *anchovy sauce type* dan warna cokelat akibat bercampurnya darah dengan jaringan hepar. Tatalaksana dengan antiamoeba saja sama efektifnya dengan kombinasi antiamoeba dengan aspirasi abses pada kasus ringan. Tindakan operatif dipertimbangkan pada kasus dengan penyebaran ke rongga lain, seperti rongga pleura maupun peritoneum.¹

Pendekatan operatif dengan torakotomi merupakan pilihan tatalaksana pada beberapa kasus. Pada kasus abses hepar dengan fistula hepatopleura, tatalaksana meliputi prinsip berikut, yaitu tatalaksana agresif dengan torakotomi, drainase adekuat, penutupan perforasi diafragma, dekortikasi paru, serta lobektomi pada fistula bronkobilier.³

Abses hepar dengan etiologi amoeba yang menyebar hingga rongga pleura atau parenkim paru serta mengakibatkan infeksi sekunder, seperti empiema, membutuhkan tatalaksana yang tepat dan terapi dengan antibiotik serta metronidazol dan drainase pus yang adekuat. Pilihan antibiotik didasarkan pada hasil kultur pus. Tatalaksana dengan antibiotik dilakukan hingga suhu pasien afebris atau leukosit dalam batas normal atau rendah, drainase *tube* post torakostomi menunjukkan cairan kurang dari 100 ml, serta gambaran radiografi tampak normal. Pada 20-30% pasien dengan antibiotik tetapi tidak dengan drainase yang adekuat, maka respon pengobatan kurang baik. Pada kasus ini diperlukan drainase dengan metode *open surgery*.⁵

Selang WSD dapat dilepas jika pasien sudah memenuhi beberapa kriteria, yaitu infeksi sudah terkontrol dan suhu afebris (7-10 hari setelah dimulainya terapi), drainase cairan kurang dari 100 ml perhari, ekspansi dada maksimal, dan fistula hepatopleura tertutup.⁵

Pada kasus ini, pasien mendapatkan terapi dengan metronidazol. Namun, karena lesi yang cukup luas dan sudah terjadi penyebaran ke rongga pleura, sehingga pasien dilakukan tindakan operatif torakotomi dan dekortikasi. Setelah tindakan, pasien juga dilakukan pemasangan selang WSD, sebanyak dua buah.

Kasus abses hepar dapat sembuh sepenuhnya dalam 2 tahun, dengan median waktu resolusi sekitar 8 bulan.⁵ Relaps pada kasus ini sangat jarang ditemukan. Pada *follow up* dengan USG, dapat ditemukan hilangnya kavitas pada 3 bulan (29,8%), reduksi kavitas pada 25% kasus, atau dapat pula resolusi yang lambat pada 5,9% kasus. Faktor yang mempengaruhi penyembuhan adalah besarnya abses saat mulai perawatan, hipoalbuminemia, dan anemia.^{1,4}

Prognosis dapat dilihat dengan evaluasi klinis, biokimia, maupun USG. Kadar bilirubin >3,5mg/dl, ensefalopati, volume abses, hipoalbuminemia dengan serum albumin <2,0g/dL merupakan faktor risiko mortalitas. Panjangnya masa gejala dan tatalaksana tidak mempengaruhi kejadian mortalitas.^{1,4}

DAFTAR PUSTAKA

1. Sharma MP, Ahuja V. Amoebic Liver Abscess. *J IACM*. 2003;4(2):107-11.
2. Rajagopalan BS, Langer CV. Hepatic abscess. *Medical Journal Armed Force India*. 2012; 68: 271-5.
3. Kontoravdis N, Panagiotopoulos N, Lawrence D. The challenging management of hepatopulmonary fistulas. *J Thorac Dis*. 2014; 6(9): 1336-9.
4. Dutta A, Bandyopadhyay S. Management of Liver Abscess. *Medicine Update*. 2012; 22: 469-75.
5. Sigh G, Aggarwwai MP, Lal MK, Dwivedi S. Amoebic liver abscess resulting in empyema thoracis. *J IACM*. 2004; 5(2): 179-81.

