

Empiema

Helmia Hasan, Devi Ambarwati

Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi, Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo, Surabaya

ABSTRACT

Empyema is a collection of exudative fluid in the pleural cavity associated with the occurrence of pulmonary infection. Empyema is often caused by complications of pneumonia but can also be caused by infection from elsewhere. Community-acquired pneumonia has an incidence of 8 to 15 per 1000 per year. Forty to 57% of patients with pneumonia, may develop into a parapneumonic effusion. Approximately 5 to 10% of parapneumonic effusions develop into empyema. All patients with parapneumonia and empyema effusions require antibiotic therapy early and adequate. Sterile pleural effusions with PH \geq 7,20 were observed and protected by adequate antibiotics. Empyema and localized pleural effusions and parapneumonic effusions with PH $<$ 7.20 or glucose $<$ 60 mg / dL or the presence of germs on positive examination and culture require drainage. Delays in drainage may increase morbidity and mortality rates. Management of empyema depending on the stage, antibiotics or thoracocentesis, thoracostomy, thoracostomy with fibrinolytic therapy, thoracoscopy, dekortication and open thoracotomy.

Keywords: *Empyema, Pneumonia, Parapneumonia*

Correspondence: Helmia Hasan, Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi, Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga/RSUD Dr. Soetomo. Jl. Mayjen. Prof. Dr. Moestopo 6-8 Surabaya 60286. E-mail: el_helmia@yahoo.com

PENDAHULUAN

Empiema adalah kumpulan cairan eksudatif di rongga pleura yang berhubungan dengan terjadinya infeksi paru. Empiema sering disebabkan karena komplikasi dari pneumonia tetapi dapat juga disebabkan karena adanya infeksi dari tempat lain. Empiema dapat juga disebabkan oleh suatu trauma, tindakan operasi, keganasan, kelainan vaskuler, penyakit imunodefisiensi, dan adanya infeksi di tempat yang berdekatan seperti di orofaring, esophagus, mediastinum atau jaringan di subdiafragma yang memberikan manifestasi klinik bermacam-macam, tergantung dari organ utama atau tempat yang terinfeksi, mikroba pathogen dan penurunan daya tahan tubuh.¹

Empiema saat ini masih menjadi masalah penting dalam bidang penyakit paru. Angka kematian penyakit ini berkisar antara 5 hingga 30 persen dengan insiden bervariasi berdasar kondisi komorbid.² Walaupun penatalaksanaan empiema berkembang pesat, seperti pemberian terapi antibiotik, drainase pleura dan pembedahan dekortikasi, tetapi hal ini belum dapat menurunkan angka kematian akibat empiema. Pada 20-30% pasien dengan empiema, pemberian antibiotika

dan drainase dengan *chest tube* gagal mengendalikan infeksi.³ Penelitian oleh Sahn menyatakan 5-10% pasien pneumonia yang dirawat di rumah sakit berkembang menjadi empiema dan angka kematian meningkat secara bermakna dibandingkan pasien pneumonia tanpa empiema. Angka kematian juga akan meningkat hingga 40% pada kondisi *immunocompromised*.²

Diagnosis empiema ditegakkan berdasarkan anamnesa, pemeriksaan fisis dan pemeriksaan penunjang yaitu pemeriksaan laboratorium, pemeriksaan radiologis dan pemeriksaan mikrobiologi. Pemeriksaan radiologis diantaranya foto toraks, USG dan CT Scan toraks.^{4,5} Perkembangan terbaru dalam dunia kedokteran dan alat-alat kedokteran telah memudahkan penegakan diagnosa dan tata laksana empiema, selain itu sudah banyak jurnal yang meningkatkan pemahaman terhadap patofisiologi, gambaran klinis serta tata laksana dari empiema.^{6,7,8}

Empiema secara definisi adalah pus didalam rongga pleura.⁹ Definisi menurut Vienna, empiema adalah efusi pleura dengan kultur bakteri yang positif atau jumlah leukosit lebih besar dari 15,000/mm³ dan level protein diatas 3.0 g/dL.¹⁰

Apabila pus menembus bronkus maka akan timbul *bronkopleural fistel*. Sedangkan bila pus menembus dinding toraks dan keluar melalui kulit disebut empiema *nesessitatis*. Empiema dapat digolongkan menjadi akut dan kronis. Empiema akut dapat berlanjut menjadi kronis. Empiema akan mengalami organisasi setelah seminggu dan proses ini berjalan terus sampai terbentuknya jaringan yang bersepta septa.¹¹

Sekitar 80.000 orang di AS dan Inggris setiap tahunnya memiliki risiko terkena infeksi pleura. *Community-acquired pneumonia* memiliki insiden 8 sampai 15 per 1000 per tahun. Empat puluh sampai 57% pasien pneumonia, dapat berkembang menjadi efusi parapneumonik. Sekitar 5 sampai 10% dari efusi parapneumonik berkembang menjadi empiema. Terdapat beberapa bukti bahwa insiden empiema meningkat pada orang dewasa dan anak-anak dengan alasan yang tidak diketahui.¹ Setidaknya dua pertiga pasien memiliki faktor risiko yang dapat diidentifikasi termasuk kondisi *immunocompromised* (infeksi *Human Immunodeficiency Virus*, diabetes mellitus dan kekurangan gizi), alkohol atau penyalahgunaan obat intravena, aspirasi bronkial, *oral hygiene* yang buruk, refluks gastroesophageal, dan penyakit kronis parenkim paru. Selain faktor risiko di atas Keterlibatan virulensi mikroba dan sistem kekebalan tubuh berpengaruh terhadap empiema.¹²

Penelitian Hellen dkk menyatakan bahwa 434 pasien dari 40 pusat kesehatan di UK dengan infeksi pleura, bakteri aerob Gram-positif yang paling sering ditemukan pada

infeksi pneumonia komunitas. Enam puluh persen berasal dari streptococcus spp termasuk kelompok *S. milleri* dan *S. aureus*. Bakteri Gram-negatif misalnya, Enterobacteriaceae, *Escherichia coli* dan *Haemophilus influenzae* jarang teridentifikasi pada kultur dan terlihat lebih sering pada pasien dengan faktor komorbid. Bakteri anaerob ditemukan pada kultur cairan pleura sebanyak 12-34%.¹³

Lima puluh persen pasien dengan infeksi nosokomial, kultur cairan pleura positif *Staphylococcus*. Selanjutnya 2/3 kasus yaitu *Meticillin-resistant Staphylococcus aureus* (MRSA). Bakteri *Escherichia coli*, *Enterobacter* spp dan *Pseudomonas* spp adalah bakteri gram negatif yang paling sering dilaporkan terdapat pada pasien yang dirawat di unit perawatan intensif. Empiema yang disebabkan oleh jamur jarang terjadi diperkirakan <1% dari penyebab infeksi pleura. Mayoritas empiema yang disebabkan oleh jamur dari spesies *Candida* spp banyak terdapat pada individu immunocompromised. Angka kematian empiema yang diakibatkan jamur sangat tinggi yaitu 73%.¹³ Profil bakteri pada infeksi pleura dapat dilihat pada Tabel 1.

Patofisiologi

Pleura dalam keadaan normal memproduksi cairan pleura sekitar 0,01 mL/kg/jam dan normalnya rongga pleura terisi cairan sekitar 5-10 ml yang disekresi dari pleura parietalis dan diserap melalui beberapa mekanisme yaitu tekanan gradient melalui pleura visceralis, drainase limfatik stoma dari pleura parietal dan mekanisme seluler.⁵

Efusi pleura terjadi karena keseimbangan antara produksi dan pengeluaran cairan pleura terganggu. Efusi pleura sekunder yang terjadi oleh karena pneumonia disebut dengan efusi parapneumonia.⁸ Perkembangan proses empiema dibagi menjadi tiga tahap yaitu eksudatif sederhana, fibrinopurulen dan organisasi.¹³

a. Tahap eksudatif

Pada tahap eksudatif terdapat peningkatan produksi sitokin proinflamasi seperti *interleukin 8* (IL-8) dan *tumor necrosis factor a* (TNFa) sehingga menyebabkan peningkatan cairan ke dalam rongga pleura oleh karena peningkatan permeabilitas pembuluh darah kapiler.¹³ Hal ini mengakibatkan perubahan aktif pada sel mesothelial pleura untuk semakin mempermudah cairan masuk ke dalam rongga pleura. Karakteristik cairan eksudat ditandai dengan jumlah leukosit yang rendah, tingkat LDH cairan pleura setengah LDH serum, kadar pH dan kadar glukosa dalam batas normal dan tidak mengandung organisme bakteri.¹³ Efusi tersebut akan sembuh secara spontan dengan terapi antibiotik untuk pneumonia yang mendasari.⁸

b. Tahap Fibropurulen

Jika terapi yang diberikan tidak adekuat pada tahap eksudatif maka inflamasi pada parenkim paru akan terus berlanjut ke tahap fibropurulen yang ditandai dengan peningkatan cairan pleura dan adanya invasi bakteri pada rongga pleura melalui endothelium yang rapuh.^{5,13} Invasi bakteri memicu respon imun sehingga

Tabel. 1 Profil bakteri pada infeksi pleura¹³

Jenis Penyakit	Bakteri
Pneumonia Komunitas	<i>Streptococcus</i> spp. (52%)
	- <i>S. milleri</i>
	- <i>S. pneumoniae</i>
	- <i>S. intermedius</i>
	<i>Staphylococcus aureus</i> (11%)
	<i>Gram-negative aerobes</i> (9%)
	- Enterobacteriaceae
	- <i>Escherichia coli</i>
	<i>Anaerobes</i> (20%)
	- <i>Fusobacterium</i> spp.
- <i>Bacteroides</i> spp.	
- <i>Peptostreptococcus</i> spp.	
- <i>Mixed</i>	
Pneumonia Nosokomial	<i>Staphylococci</i>
	- <i>Meticillin-resistant S aureus</i> (MRSA) (25%)
	- <i>S aureus</i> (10%)
	<i>Gram-negative aerobes</i> (17%)
	- <i>E coli</i>
	- <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
	- <i>Klebsiella</i> spp.
	<i>Anaerobes</i> (8%)

mendorong migrasi neutrophil dan aktivasi jalur koagulasi.¹³ Penekanan aktivitas fibrinolitik disebabkan karena meningkatnya titer penghambat aktivitas fibrinolitik spesifik seperti *plasminogen activator inhibitor* (PAI) 1 dan PAI 2 dan penurunan *tissue type plasminogen activator* (tPA). Hal ini mengakibatkan endapan fibrin pada pleura visceralis dan parietalis, sehingga rongga pleura terbagi oleh sekat fibrin, lokulasi cairan dan adhesi pleura, membentuk ruangan bersepta-septa yang akan mengganggu drainase dari pus.⁸ Metabolisme bakteri dan aktivitas fagositosis neutrophil distimulasi oleh protease dan fragmen yang berasal dari dinding sel bakteri. Hal ini menyebabkan peningkatan produksi asam laktat, penurunan pH cairan pleura, serta peningkatan metabolisme glukosa dan peningkatan kadar LDH.^{7,8,13} Karakteristik biomolekul tahap ini adalah pH <7,2, glukosa <60 mg/dL dan LDH > 1000 IU/L.¹³

c. Tahap organisasi

Terdapat proliferasi fibroblast dan penebalan pleura. Penelitian pada hewan coba menunjukkan bahwa proses ini diperantara oleh beberapa faktor seperti *platelet-derived growth factor-like growth factor* (PDGF) dan *transforming growth factor beta* (TGF- β).⁸ Pada tahap ini lapisan dikedua permukaan pleura menjadi tebal dan tidak elastis serta jaringan yang bersepta akan semakin fibrotik, sehingga ekspansi paru menjadi terhambat, fungsi paru menurun dan rongga pleura yang bersepta-septa akan membuat risiko infeksi semakin tinggi.¹³ Selanjutnya tahap organisasi bervariasi, pada

tiap individu ada yang mengalami penyembuhan secara spontan dalam 12 minggu sementara yang lainnya menjadi kronik sepsis dan terjadi defisit fungsi paru.¹³

Dari keterangan diatas dapat disimpulkan bahwa infeksi pleura merupakan proses progresif dimana efusi pleura parapneumonia yang dapat sembuh dengan sendirinya bisa berkembang menjadi kompleks membentuk rongga pelura yang bersepta-septa yang hanya dapat diterapi dengan tindakan bedah.⁸

Klasifikasi

Terdapat beberapa klasifikasi efusi parapneumonia diantaranya yang akan disebutkan adalah klasifikasi menurut Light dan *American College of Chest Physicians* (Tabel 2).

Infeksi pleura merupakan suatu proses yang progresif, dimana efusi pleura parapneumonik dapat membaik dengan sendirinya, namun dapat juga berkembang menjadi terorganisasi dan fibrotik bersepta-septa yang hanya dapat ditatalaksanakan melalui pembedahan.⁸

Klasifikasi berdasarkan *American College of Chest Physicians* berguna untuk menjelaskan cara mengevaluasi faktor risiko yang dapat memperburuk. Tiga variabel tersebut yaitu: Anatomi rongga pleura, bakteriologi cairan pleura, dan kimia klinik cairan pleura.

Kategori ini digunakan untuk mengetahui prognosis pasien rawat inap. Pada Tabel 3 dijelaskan adanya empat tingkat risiko yaitu: risiko yang sangat rendah, risiko rendah, risiko sedang, dan risiko tinggi.¹⁴

Tabel 2. Klasifikasi Efusi Parapneumonia dan Empyema menurut Light⁸

Klasifikasi Efusi Parapneumonia	Kriteria Khusus
Kelas 1 – Non-Signifikan	Ketebalan cairan <10mm pada foto toraks lateral dekubitus Tidak perlu toraksosintesis
Kelas 2 – Typical parapneumonia	Ketebalan cairan >10mm pada foto toraks lateral dekubitus Glukosa > 40 mg/dL, pH > 7,2, pewarnaan gram dan kultur negatif
Kelas 3 – Borderline complicated	Antibiotik tanpa toraksosintesis pH 7,0 – 7,2 atau LDH > 3x normal, glukosa >40mg/dL pewarnaan gram dan kultur negatif
Kelas 4 – Simple complicated	Antibiotik dan serial toraksosintesis pH < 7,0 atau glukosa >40 mg/dL atau pewarnaan gram dan kultur positif
Kelas 5 – Complex complicated	Tidak terlokulasi atau frank pus Chest drain dan Antibiotik pH < 7,0 dan/atau glukosa < 40mg/dL atau Pewarnaan gram atau kultur positif
Kelas 6 – Empiema Sederhana	Multilokulasi Chest drain dengan fibrinolitik (jarang memerlukan toraksoskopi dan dekortikasi)
Kelas 7 – Empiema Kompleks	Terdapat Frank pus Lokulasi tunggal atau bebas mengalir Chest drain + dekortikasi Frank pus, lokulasi banyak Sering memerlukan tindakan toraksoskopi atau dekortikasi

Tabel 3. Penggolongan risiko untuk terjadinya hasil akhir yang buruk pada pasien efusi parapneumonia dan empyema¹⁴

Anatomi Rongga pleura	Bakteriologi cairan pleura	Kimiawi cairan pleura	Kategori	Risiko hasil terapi buruk	Drainase
A0: efusi pleura minimal dan ketebalan < 1cm pada Lateral dekubitus	Bx: kultur dan pewarnaan Gram hasilnya tak diketahui	Cx: pH tak diketahui	1	Sangat rendah	Tidak
A1: efusi pleura Ringan-Sedang, ketebalan cairan pleura > 1 cm dan < setengah hemitoraks	Bo: kultur dan pewarnaan gram dan negatif	Co: pH ≥ 7,20	2	Rendah	Tidak
A2: Efusi pleura Luas (≥ atau, 1/2 hemitoraks)	B1: kultur dan atau pewarnaan Gram positif	C1: pH < 7,20	3	Sedang	Ya
Efusi pleura terlokulasi atau efusi dengan penebalan pleura parietal	B2: pus		4	Tinggi	Ya

Pengaruh Tahapan Klinis dan Patologis pada Infeksi Pleura

Banyak istilah yang digunakan untuk menjelaskan tahapan infeksi pleura ketika diterapkan pada kondisi klinis. Istilah-istilah ini terkait dengan tahapan patologis yang telah dijelaskan sebelumnya, pada umumnya istilah-istilah tersebut digunakan sebagai alat untuk memprediksi perjalanan klinis dan dijadikan pedoman dalam mengambil keputusan klinis. Pengetahuan tentang perjalanan klinis empiema adalah penting untuk mencegah pemeriksaan yang tidak penting dan keterlambatan dalam penegakan diagnosa. Berikut adalah perjalanan klinis empiema:

a. Efusi Parapneumonia Sederhana (Simple Parapneumonic Effusion)

Efusi parapneumonia sederhana berhubungan dengan fase eksudatif. Istilah 'sederhana' digunakan untuk mendeskripsikan perjalanan klinis efusi tanpa adanya bukti aktivitas bakteri atau leukosit. Pada penelitian ditunjukkan bahwa efusi parapneumonia sederhana dapat sembuh tanpa tindakan drainase atau pembedahan.⁸

b. Efusi Parapneumonia Komplikata

Efusi parapneumonia komplikata berhubungan dengan tahap awal fibrinopurulent. Pada tahap ini terdapat invasi bakteri, dan sekat fibrin mulai terbentuk. Efusi parapneumonia 'Komplikata' merujuk pada kebutuhan tindakan drainase atau bedah untuk tatalaksana efusi pleura. Parameter biokimia digunakan untuk mendefinisikan tahap ini dan sebagai indikasi tindakan drainase.⁸

c. Empiema

Empiema berhubungan dengan tahap akhir fibrinopurulent, dan didefinisikan sebagai *Frank Pus* dalam rongga pleura (bukti makroskopis terdapat bakteri dan kematian leukosit) tanpa memandang parameter biokimia dan mikrobiologi. Adanya *Frank Pus* dalam rongga pleura memerlukan tindakan drainase segera.^{8,15}

Tiap tahap perjalanan klinis hingga berhubungan dengan perubahan karakteristik cairan pleura yang menggambarkan progresifitas patologis sebagaimana dideskripsikan pada Tabel 4.⁸

Tabel 4 Karakteristik cairan pleura menurut tahap infeksi pleura⁸

	Efusi Parapneumonia Sederhana	Efusi Parapneumonia Komplikata	Empyema
Penampakan	Mungkin keruh	Mungkin suram	Pus/Pus
Penanda Biokimia	pH > 7,30 LDH mungkin naik Glukosa > 60 mg/dL atau Rasio glukosa pleura/serum glukosa > 0,5	pH < 7,20 LDH > 1000 IU/L Glukosa < 35 mg/dL	n/a
Jumlah Sel Nukleat	neutrofil < 10000/μL	<i>Neutrophil abundant</i> (biasanya > 10000/μL)	n/a
Pewarnaan Gram Kultur	Negatif Negatif	Mungkin positif Mungkin positif	Mungkin positif Mungkin positif

LDH= laktat dehidrogenasi.

Tabel. 5 Diagnosis banding berdasarkan cairan pleura⁹

Warna dari cairan	Diagnosis Banding
Kuning pucat	Transudat, pauci-cellular exudate
Merah (darah)	
Hematokrit < 5%	Keganasan, BAPE, PCIS, Infark pulmonum
Hematokrit PF/S ≥ 0,5	Trauma
Putih (susu)	Chylotorakss atau efusi kolesterol
Coklat	Efusi perdarahan lama
Hitam	Spora atau <i>Aspergillus niger</i>
Kuning kehijauan	Rheumathoid pleurisy
Kuning atau enteral tube	Selang makanan telah masuk rongga pleura; Kateter ekstrasvaskuler bermigrasi kedalam mediastinum/rongga pleura
Feeding atau Infus vena sentral	
Karakter dari cairan	
Pus	Empiema
Kental	Mesothelioma
Debris	Rheumathoid pleurisy
Keruh	Eksudat inflamasi atau efusi lipid
Anchovy paste	Rupturnya absess liver amoeba
Cairan berbau	
Bau busuk	Empiema Anaerob
Ammonia	Urinothorax

Manifestasi Klinis

Perjalanan klinis efusi parapneumonia dibagi menjadi dua bagian besar yaitu berdasarkan infeksi oleh bakteri aerob atau bakteri anaerob. Pasien dengan infeksi bakteri aerob memiliki gejala klinis yang sama dengan pneumonia karena bakteri aerob tanpa efusi. Manifestasi klinis awal yaitu demam yang bersifat akut dengan nyeri dada, produksi sputum yang meningkat dan leukositosis. Sedangkan pada infeksi bakteri anaerob akan memperlihatkan gejala klinis sub akut. Gejala klinis akan mulai dirasakan setelah >7 hari sejak pertama kali mendapatkan gejala seperti batuk tidak produktif, demam subfebrile, bau mulut, leukositosis dan anemia.⁸

Penegakan Diagnosis

Manifestasi klinis demam, nyeri dada dan sesak akan timbul jika cairan efusi cukup banyak. Demam yang menetap setelah di diagnosis pneumonia perlu dicurigai suatu empiema.⁸

Pemeriksaan pH dan pertanda biokimia merupakan pemeriksa tambahan untuk menentukan diagnosis dan prognosis. Nilai pH merupakan parameter terbaik untuk mengidentifikasi infeksi parapneumonia. Nilai pH di bawah 7,20 tidak mempunyai sensitivitas 100%. Nilai pH pada efusi pleura yang terlokalisir dapat berlainan antara satu lokasi dengan yang lain. Beberapa kasus empiema memiliki kadar glukosa di bawah 40mg/dl dan LDH mencapai 1000 U/l. Rendahnya pH cairan pleura selalu berkaitan dengan kadar glukosa rendah dan LDH tinggi. Hal ini dapat digunakan sebagai alternatif untuk mengidentifikasi infeksi efusi parapneumonia.^{1,8}

Pemeriksaan foto toraks posteroanterior atau anteroposterior dan lateral memperlihatkan gambaran infiltrat di parenkim atau konsolidasi. Foto toraks lateral dekubitus dapat digunakan untuk melihat adanya cairan. *Computed Tomography* (CT scan) dapat digunakan untuk membedakan rongga abses dengan cairan atau abses intrapulmoner.⁴

Pemeriksaan CT scan dan *ultrasonografi* (USG) toraks dapat dilakukan pada efusi parapneumonia. Pemeriksaan USG toraks dapat membantu semua kasus yang diduga empiema, cairan di dalam pleura dan membuktikan efusi pleura terlokulasi, membantu menentukan lokasi torakosintesis atau drain.¹⁷ Pemeriksaan CT scan toraks berguna untuk membedakan kelainan parenkim terhadap pleura, mengevaluasi kelainan parenkim, menentukan lokulasi, mengevaluasi permukaan pleura dan membantu dalam penentuan terapi.⁷

Biopsi pleura dan kultur cairan pleura harus dilakukan untuk memastikan diagnosis empiema karena Tuberkulosis kultur mikobakterium biasanya positif, sehingga biopsi pleura tidak diperlukan.⁹

Penatalaksanaan

Tujuan dari penatalaksanaan empiema adalah eradikasi infeksi, mengembalikan sirkulasi cairan pleura normal, paru-paru dapat mengembang, dan mengembalikan fungsi respirasi normal. Terapi awal terdiri dari pemberian oksigen jika dibutuhkan, terapi cairan pada kasus dehidrasi, antipiretik, analgesik dan antibiotik. Terapi spesifik untuk empiema terdiri dari terapi konservatif sampai tindakan pembedahan.¹⁶ Terapi empiema mencakup:

a. Pemberian antibiotik

Semua kategori efusi parapneumonia harus diobati dengan antibiotik empirik yang dimulai sedini mungkin dan berdasarkan hasil kultur. Regimen antibiotika sebaiknya dipilih dengan mempertimbangkan apakah termasuk infeksi *Community Acquired Pneumoniae* (CAP) atau *Hospitalized Acquired Pneumoniae* (HAP), bakteri anaerob, karakteristik pasien, pola mikrobiologi setempat dan aktivitas antibiotik dalam cairan pleura. Regimen penatalaksanaan untuk komplikasi efusi parapneumonia atau empiema harus mencakup infeksi bakteri anaerob.¹¹

Obat-obatan yang memiliki penetrasi terbaik kedalam rongga pleura adalah aztreonam, klindamisin, siprofloksasin, cefalosporin dan penisilin. Penisilin dan sefalosporin menunjukkan penetrasi yang baik ke dalam rongga pleura. Penetrasi kuinolon lebih baik dari pada penisilin. Konsentrasi sefalosporin stabil dan menetap didalam cairan pleura. Pemakaian aminoglikosida sebaiknya dihindari terutama untuk terapi empiema, karena aminoglikosida memiliki penetrasi yang buruk di dalam rongga pleura dan tidak efektif dengan keadaan cairan pleura yang bersifat asam dan purulen.¹¹

Berdasarkan organisme penyebab bakteri anaerob, gram negatif aerob dan *staphylococcus*, terapi antibiotik empiris untuk empiema diberikan berupa terapi tunggal dengan imipenem, ticarcilin, asam klavulanat atau terapi kombinasi dengan klindamisin dan ceftazidime atau klindamisin dan aztreonam.¹² Golongan antibiotik beta laktam tetap merupakan pilihan untuk infeksi *pneumococcal* dan *streptococcus milleri*.¹⁷ Golongan aminoglikosida dapat diberikan bila cairan berbau busuk atau pengecatan gram positif. Klindamisin oral atau penisilin harus tetap diberikan selama waktu pengobatan setelah antibiotika parenteral dihentikan, karena kebanyakan empiema disebabkan bakteri anaerob.⁷ Pemilihan antibiotik empirik untuk CAP adalah sefalosporin generasi ke-2 atau golongan penisilin yang akan mengcover bakteri *pneumococcus*, *staphylococcus aureus* dan *haemophilus influenza*. Antibiotika yang diberikan pada empiema yang terjadi setelah operasi dan trauma adalah antibiotika spektrum luas untuk bakteri gram positif, negatif dan anaerob seperti penisilin antipseudomonal (piperacillin-tazobactam dan ticarcillin-asam klavulanat), karbapenem atau sefalosporin generasi ke-3.¹¹

Rekomendasi penatalaksanaan efusi pleura TB adalah regimen inisial Rifampisin (R), INH (H), Pyrazinamid (Z), dan Etambutol (E) selama 2 bulan kemudian dilanjutkan dengan R dan H selama 4 bulan. Empiema TB harus mendapat terapi RHZE dengan dosis maksimal. Pemeriksaan kultur dan tes kepekaan antibiotik harus dilakukan untuk melihat sensitifitas bakteri patogen dan diperlukan untuk mengukur konsentrasi masing-masing obat didalam cairan pleura sehingga dapat mengurangi terjadinya penebalan pleura, sensitivitas obat dan resistensi obat.⁵

Lama pengobatan tergantung dari bakteri penyebab, efektivitas drainase dan perbaikan gejala.¹² Menurut Baumer antibiotika oral sebaiknya diberikan selama 1-4 minggu dan dapat lebih lama jika penyakit masih ada. Pemberian antibiotika diteruskan sampai pasien tidak demam, leukosit normal, cairan yang dihasilkan <50 ml/hari dan perbaikan gambaran radiologis. Hal ini juga dikemukakan oleh Banga dkk bahwa lama pemberian antibiotika dapat diberikan selama 3 sampai 6 minggu.¹⁶ Proses penyembuhan selalu membutuhkan waktu lebih dari 2 minggu dan petanda serum inflamasi seperti *C reactive protein* (CRP) dapat digunakan sebagai monitor terutama pada kasus yang belum jelas.⁵

b. Pemberian fibrinolitik

Penggunaan fibrinolitik intrapleura menjadi terapi standar di banyak negara. Fibrinolitik dimasukkan kedalam cavum pleura melalui *chest drain* untuk melisiskan fibrin dan membersihkan stoma limfatik sehingga mengurangi oklusi selang oleh debris, membuat drainase cairan pleura lebih baik dan memperbaiki kembali sirkulasi pleura.

Penggunaan *fibrinolitik intrapleura* (streptokinase, urokinase dan alteplase) memberikan keuntungan yang signifikan baik pada anak maupun dewasa, dengan mengurangi lama perawatan di rumah sakit, panas badan, lama pemakaian drainase pleura dan tindakan pembedahan.^{2,18,19} Penggunaan streptokinase intrapleura pada empiema karena TB merupakan strategi untuk mempertahankan fungsi paru dan mengurangi tindakan pembedahan pada pasien empiema stadium lanjut.¹⁹

Metode penggunaan injeksi streptokinase adalah melarutkan streptokinase dalam 100 ml larutan garam fisiologis dan dimasukkan ke dalam rongga pleura melalui *intercostals tube drainage* (ICTD). Selang di klaim selama 4 jam dan posisi pasien diubah-ubah agar streptokinase merata ke seluruh rongga pleura. Satu siklus terdiri dari 3 dosis, pemberian diulang tiap 12 jam tergantung dari respons dan kebutuhan. Siklus ini dapat diulang dengan jarak interval 24 jam dengan dosis rata-rata perhari 375.000 IU/hari.¹⁹ Penggunaan streptokinase secara rutin tidak direkomendasikan.² Pemakaian streptokinase *purified* tidak menimbulkan efek samping sistemik (perdarahan). Efek samping lain dapat berupa demam, menggigil, reaksi alergi dan perdarahan. Kontra indikasi streptokinase berupa hipersensitif terhadap streptokinase dan fistula bronkopleura.¹⁹

c. Pembedahan

Tindakan drainase di indikasikan pada empiema, efusi pleura terlokulasi yang luas, efusi parapneumonia dengan pH kurang dari 7,20, glukosa kurang dari 60mg/dl, atau ditemukannya kuman pada pengecatan ataupun kultur.^{7,15} Pilihan pembedahan terdiri atas selang torakostomi, dekortikasi dan *video-assisted thoracoscopic surgery* (VATS). *Mini thoracotomy*

merupakan prosedur debridement yang dilakukan melalui insisi kecil yang mirip dengan VATS, tetapi selang torakostomi ini merupakan prosedur pembedahan, yang meninggalkan scar linear kecil disepanjang garis costae. Dekortikasi melibatkan pelepasan lapisan pleura yang menebal dan irigasi cavum pleura melalui insisi posterolateral yang luas. VATS merupakan suatu metode dekortikasi kurang invasif sesuai pada anak yang akan mentoleransi ventilasi paru tunggal selama anestesi. VATS mencakup debridemen material piogenik fibrinosa, membebaskan lokulasi dan drainase pus dari cavum pleura dibawah pandangan langsung melalui 2-3 insisi kecil.¹⁹

RINGKASAN

Empiema adalah kumpulan cairan eksudatif di rongga pleura yang berhubungan dengan terjadinya infeksi paru. Empiema sering disebabkan oleh komplikasi dari pneumonia tetapi dapat juga disebabkan oleh adanya infeksi dari tempat lain. Semua pasien dengan efusi parapneumonia dan empiema memerlukan terapi antibiotik secara dini dan adekuat. Efusi pleura yang steril dengan PH \geq 7,20 diobservasi dan dilindungi dengan pemberian antibiotik yang adekuat. Empiema dan efusi pleura yang terlokulasi serta efusi parapneumonia dengan PH $<$ 7,20 atau glukosa $<$ 60 mg/dL atau ditemukannya kuman pada pemeriksaan dan kultur yang positif memerlukan tindakan drainase.

Keterlambatan dalam tindakan drainase dapat meningkatkan angka *morbiditas* dan *mortalitas*. Penatalaksanaan efusi parapneumonia dan empiema pemberian antibiotik torakosentesis, pemasangan selang torakostomi, torakostomi dengan fibrinolitik terapi, torakoskopi, dekortikasi dan open torakotomi.

DAFTAR PUSTAKA

- Davies HE, Davies RJ, Davies CW. Management of pleural infection in adults: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax*. 2010; 65(suppl 2): 41-53
- Sahn SA. Diagnosis and management of parapneumonic effusions and empyema. *Clin Infect Dis*. 2007; 45: 1480-1486.
- Strachan RE, Gulliver T, Martin A, McDonald T, Nixon G, Roseby R, et al. Pediatric Empyema Thoracis: Recommendation for Management. The Thoracic Society of Australia and New Zealand. 2011: 1-39.
- Sharma S. Empyema, pleuropulmonary. Available at: <http://www.emedicine.com/med/topic659.htm>. Accessed on June 23 rd, 2008.
- Garrido VV, Sancho JF, Blasco LH, Gafas AP, et al. Diagnosis and treatment of pleural effusion. *Arch Bronconeumol*. 2006; 42(7): 349-372.
- Heffne JE, Klein JS, Hampson C. Interventional management of pleural infections. *Chest*. 2009; 136(4): 1148-1159.
- Koegelenberg CF, Diaconb AH, Chris T, Bolligere CT. Parapneumonic pleural effusion and empyema. *Respiration*. 2008; 75(3): 241-250.
- Light RW. Parapneumonic effusions and empyema. *Pleural disease*. 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995; 129-153.
- Light RW, Lee YG. *Textbook of Pleural Disease*. 2nd edition. UK. Hudder Arnold. 2008: 26; 341-362.
- Vianna NS. Non tuberculous bacterial empyema in patient with and without underlying diseases. *J. Am. Med Assoc*. 1971: 215: 69-75.
- Rogayah, Rita. Empiema. 2010. Jakarta: Dept. Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi FKUI. Diakses tanggal 27 Mei 2013: <http://staff.ui.ac.id/internal/140240448/material/empiema.pdf>
- Strachan RE, Gulliver T, Martin A, McDonald T, Nixon G, Roseby R, et al. Pediatric Empyema Thoracis: Recommendation for Management. The Thoracic Society of Australia and New Zealand. 2011: 1-39.
- Helen E Davies, Robert J O Davies, on behalf of the BTS Pleural Disease Guideline Group. Management of pleural infection in adults: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax* 2010;65(Suppl 2): 41-53. Garrido VV, Sancho JF, Blasco LH, Gafas AP, et al. Diagnosis and treatment of pleural effusion. *Arch Bronconeumol*. 2006; 42: 349-372.
- Colice GL, Curtis A, Deslauriers J, et al. Medical and surgical treatment of parapneumonic effusions: an evidence-based guideline. *Chest* 2000; 118: 1158-1171
- Rahman NM, Chapman SJ, Davis RJO. Pleural effusion: A structured approach to care. *British Medical Bulletin*. 2005; 72: 31-47.
- Banga A, Khilnani GC, Sharma SK, Dey AB, Wig N, Banga N. A study of empiema thoracis and role of intrapleural streptokinase in its management. *BMC Infectious Diseases*. 2004; 4: 9-18.
- Acharya PR, Shah KV. Empyema thoracis: A clinical study. *Ann Thorac Med*. 2007; 2: 14-7.
- Andrews NC, Parker EF, Shaw RP, et al. Management of nontuberculous empyema. A statement of the sub-committee on surgery. *Am Rev Respir Dis* 1962; 85: 935-936.
- Andrews NC, Parker EF, Shaw RP, et al. Management of nontuberculous empyema. A statement of the sub-committee on surgery. *Am Rev Respir Dis* 1962; 85: 935-936.