



AMOEBIASIS: ETIOLOGI, PATOFISIOLOGI, MORFOLOGI, DIAGNOSIS, DAN PENGOBATAN

Insani Fitrahulil Jannah ^{1)*}; Asriyani Abdullah ²⁾

¹⁾ insani.jannah12@gmail.com, Universitas Nusa Cendana

²⁾ asriyaniabd.work@gmail.com, Universitas Khairun

Abstract

Amoebiasis is an infectious disease caused by Entamoeba histolytica and remains a public health concern, especially in developing countries with poor sanitation. Transmission occurs via the fecal-oral route through contaminated food, water, or hands. The infection may be asymptomatic or progress to severe forms such as dysenteric colitis and amoebic liver abscess. Traditional diagnosis relies on stool microscopy, which has limited sensitivity and specificity. Molecular diagnostics such as PCR and immunological methods like ELISA have improved diagnostic accuracy but are not widely accessible in endemic regions. Treatment varies according to disease severity, involving luminal amebicides for non-invasive infections and tissue amebicides for invasive disease. Long-term prevention requires improved sanitation, public education, and vaccine development. Future research should focus on host-parasite interactions, gut microbiota dynamics, and the identification of biomarkers and novel therapies to enable more effective and sustainable control of amoebiasis in affected populations

Keywords: Amoebiasis, Colitis, Diagnosis, Entamoeba histolytica, Liver abscess, Treatment

Abstrak

Amoebiasis adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh *Entamoeba histolytica*, dan masih menjadi masalah kesehatan masyarakat di negara berkembang dengan kondisi sanitasi yang buruk. Penularan terjadi melalui jalur fekal-oral, baik secara langsung maupun tidak langsung. Infeksi ini dapat bersifat asimtomatik atau menyebabkan gejala berat seperti kolitis disenterik dan abses hati amebik. Diagnosis tradisional mengandalkan pemeriksaan mikroskopis feses, meskipun teknik ini memiliki keterbatasan dalam sensitivitas dan spesifisitas. Kemajuan dalam diagnostik molekuler seperti PCR dan metode imunologis (ELISA) telah meningkatkan akurasi diagnosis, namun aksesnya masih terbatas. Pengobatan tergantung pada tingkat keparahan infeksi, dengan penggunaan amebisida luminal untuk infeksi non-invasif dan amebisida jaringan untuk infeksi invasif. Pencegahan jangka panjang melibatkan peningkatan sanitasi, edukasi masyarakat, dan pengembangan vaksin. Penelitian masa depan harus difokuskan pada interaksi parasit-inang, peran mikrobiota usus, serta penemuan biomarker dan terapi baru untuk pengendalian amoebiasis yang lebih efektif dan berkelanjutan.

Kata kunci: Abses hati, Amoebiasis, Diagnosis, *Entamoeba histolytica*, Kolitis, Pengobatan

PENDAHULUAN

Amoebiasis merupakan infeksi saluran gastrointestinal yang disebabkan oleh *Entamoeba histolytica*, baik dengan gejala klinis maupun tanpa gejala. Penyakit ini berkontribusi signifikan terhadap angka morbiditas dan mortalitas secara global, terutama pada anak-anak dan dewasa muda. Secara global, amoebiasis memiliki dampak yang luas, dengan beban penyakit tertinggi ditemukan di negara-negara berkembang, khususnya di wilayah tropis dan subtropis yang memiliki tingkat sanitasi dan kebersihan yang rendah. Berbagai penelitian epidemiologis mengenai amoebiasis yang dilakukan di negara-negara berkembang telah memberikan pemahaman yang lebih mendalam tentang distribusi dan dampak penyakit ini secara global (Morán et al., 2023).

Menurut estimasi Organisasi Kesehatan Dunia (WHO), sekitar 500 juta orang di seluruh dunia terinfeksi parasit ini, dan sekitar 10% dari jumlah tersebut mengalami bentuk amoebiasis invasif. Beberapa laporan menyebutkan bahwa lebih dari 55.000 kematian setiap tahunnya disebabkan oleh amoebiasis usus akut (Carrero et al., 2020; Cui et al., 2019; Tharmaratnam et al., 2020).

Penularan amubiasis terjadi melalui jalur fekal-oral, baik secara langsung maupun tidak langsung melalui konsumsi air dan makanan yang terkontaminasi kista *E. histolytica*. Faktor



risiko utama mencakup lingkungan dengan sanitasi buruk, kepadatan penduduk tinggi, dan keterbatasan edukasi kesehatan. Di wilayah tropis seperti Indonesia, penyakit ini bersifat endemik dan sering kali terabaikan atau salah diagnosis karena kemiripan gejala dengan penyakit gastrointestinal lain seperti disentri basiler, kolitis ulserativa, atau infeksi oleh *E. dispar*, yang bersifat non-patogen namun morfologinya serupa (CDC, 2025; Pham Duc et al., 2011).

Diagnosis yang tepat dan dini merupakan komponen kunci dalam penatalaksanaan amubiasis. Pemeriksaan mikroskopik feses konvensional masih banyak digunakan di fasilitas kesehatan dasar, namun memiliki keterbatasan sensitivitas dan spesifisitas. Ketidakmampuan membedakan antara *E. histolytica* dan spesies komensal seperti *E. dispar* atau *E. moshkovskii* dapat mengakibatkan *over-treatment* maupun *under-treatment* yang membahayakan. Selain itu, keterlambatan diagnosis, terutama pada kasus abses hati amuba, dapat menyebabkan komplikasi berat seperti ruptur dan sepsis yang dapat berujung pada kematian.

Seiring berkembangnya teknologi, berbagai metode diagnostik baru seperti *Polymerase Chain Reaction* (PCR), deteksi antigen spesifik, dan uji serologi telah tersedia dan menunjukkan akurasi yang lebih tinggi. Namun, ketersediaan metode ini masih terbatas di daerah dengan sumber daya rendah. Oleh karena itu, penting untuk meningkatkan pemahaman para tenaga kesehatan mengenai aspek klinis, epidemiologis, dan diagnostik dari amubiasis agar penanganan penyakit ini menjadi lebih efektif dan berbasis bukti (Morán et al., 2023; Tanyuksel & Petri, 2003).

Tujuan penulisan literatur review ini adalah untuk merangkum dan menganalisis informasi terkini mengenai *Amoebiasis*, termasuk aspek **etiologi, patofisiologi, morfologi, diagnosis, dan pengobatan**. Manfaat dari penelitian ini adalah memberikan wawasan yang lebih baik bagi tenaga medis dalam mengenali dan menangani infeksi Amoebiasis. Artikel ini diharapkan dapat berkontribusi pada upaya pemecahan masalah terkait diagnosis dan pengobatan Amoebiasis, serta meningkatkan kesadaran akan pentingnya deteksi dini dan penanganan yang tepat. Sistematika penulisan dalam jurnal ini akan dimulai dengan pembahasan mengenai etiologi dan patofisiologi Amoebiasis, diikuti dengan analisis metode diagnosis yang ada, serta diakhiri dengan tinjauan tentang strategi pengobatan yang efektif untuk populasi yang berisiko.

METODE

Metode penelitian yang digunakan adalah pendekatan *literature review* yang bertujuan untuk mengumpulkan, merangkum, dan menganalisis berbagai artikel ilmiah yang membahas penyakit Amoebiasis, khususnya yang disebabkan oleh *Entamoeba histolytica*. Proses pencarian literatur dilakukan secara sistematis melalui beberapa database ilmiah nasional dan internasional yang kredibel, seperti *PubMed Central (PMC)*, *ScienceDirect*, *SpringerLink*, dan *Google Scholar*. Pencarian dilakukan dengan menggunakan kombinasi kata kunci dan operator Boolean seperti: "*Amoebiasis*" OR "*Entamoeba histolytica*" AND ("*etiology*" OR "*pathophysiology*" OR "*morphology*" OR "*diagnosis*" OR "*treatment*" OR "*therapy*"), baik dalam bahasa Inggris maupun Indonesia, dengan mempertimbangkan kesesuaian pada judul, abstrak, dan kata kunci artikel.

Literatur yang dianalisis dibatasi pada artikel yang dipublikasikan dalam rentang waktu 2000 hingga 2025. Kriteria inklusi dalam tinjauan ini mencakup artikel yang membahas langsung tentang Amoebiasis dan topik-topik terkait seperti etiologi, patofisiologi, morfologi, diagnosis, pengobatan, atau pencegahan; ditulis dalam bahasa Inggris atau Indonesia; serta dipublikasikan dalam jurnal ilmiah bereputasi nasional maupun internasional. Jenis artikel yang dimasukkan mencakup artikel penelitian asli, review sistematis, dan meta-analisis. Sementara itu, kriteria eksklusi meliputi artikel yang tidak tersedia dalam format full-text, artikel non-ilmiah seperti editorial, opini, atau surat pembaca, serta artikel yang hanya membahas spesies



Entamoeba non-patogenik tanpa keterkaitan langsung dengan *E. histolytica*. Artikel yang tidak memiliki metodologi yang jelas, tidak melewati proses *peer-review*, atau mengandung data yang tidak valid juga tidak dimasukkan dalam analisis.

Seluruh artikel yang diperoleh diseleksi berdasarkan kriteria tersebut dan dibaca secara menyeluruh oleh penulis. Informasi penting dari tiap artikel kemudian dirangkum, dianalisis, dan dibandingkan untuk mengidentifikasi temuan-temuan kunci, perbedaan pendapat, serta tren penelitian terkini terkait Amoebiasis. Hasil dari tinjauan ini disusun dalam format naratif untuk memberikan pemahaman menyeluruh dan berbasis bukti terhadap aspek-aspek penting dari penyakit Amoebiasis.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Etiologi Amoebiasis

Amoebiasis merupakan infeksi usus besar pada manusia yang disebabkan oleh *Entamoeba histolytica* (*E. histolytica*), yaitu protozoa parasit ekstraseluler. Berdasarkan data dari Organisasi Kesehatan Dunia (WHO), diperkirakan sekitar 500 juta orang di seluruh dunia terinfeksi Entamoeba, namun hanya sekitar 10% di antaranya yang benar-benar terinfeksi *E. histolytica*, sedangkan sisanya merupakan spesies non-patogen. Amoebiasis menyebabkan antara 40.000 hingga 100.000 kematian setiap tahun, menjadikannya sebagai penyebab kematian keempat akibat infeksi protozoa. Infeksi ini juga dapat menyerang para pelancong yang mengunjungi negara berkembang di mana amoebiasis bersifat endemic (Carrero et al., 2020; García et al., 2015; Pham Duc et al., 2011; Soedarto, 2011).

Secara historis, laporan awal mengenai amoebiasis berasal dari Lambl pada tahun 1859 yang mendeteksi keberadaan amoeba dalam tinja pasien disenteri. Namun, sebelumnya, seorang peneliti asal Rusia, Gros, telah mendeskripsikan parasit serupa sepuluh tahun lebih awal. Salah satu penelitian klasik dilakukan oleh Lösch di St. Petersburg, Rusia, yang merawat seorang pasien muda dengan disenteri kronis. Dalam pemeriksaan mikroskopik tinja pasien, ia menemukan banyak amoeba, namun mengira bakteri yang menyertainya sebagai penyebab penyakit. Pasien ini tercatat sebagai kasus kematian pertama akibat amoebiasis. Lösch menamai organisme tersebut *Amoeba coli* dan membuktikan kemampuannya menyebabkan ulserasi kolon dan disenteri melalui uji coba pada anjing. Pada tahun 1883, Koch memperlihatkan keberadaan amoeba pada jaringan usus manusia yang mengalami ulserasi, sehingga memperkuat hubungan antara parasit dan lesi intestinal. Nama *Entamoeba histolytica* sendiri ditetapkan oleh Schaudinn pada tahun 1903 untuk mencerminkan kemampuannya dalam melisis jaringan dan sebagai agen penyebab disenteri amoeba (Ali et al., 2008; Carrero et al., 2020; García et al., 2015; Tanyuksel & Petri, 2003).

Sebuah eksperimen historis dilakukan oleh Walker dan Sellards pada tahun 1913, di mana 20 narapidana sukarelawan diberi kista *E. histolytica* dan 20 lainnya diberikan amoeba non-patogen (*Entamoeba coli*). Dari kelompok pertama, empat orang mengalami disenteri akut dan kemudian menjadi pembawa parasit, 14 lainnya menjadi pembawa tanpa gejala, dan dua sisanya tetap sehat sebagai kontrol negatif. Sementara itu, tidak ada kasus infeksi pada kelompok yang menerima *E. coli*. Eksperimen ini membuktikan bahwa *E. histolytica* adalah agen etiologi dari disenteri amoeba, dan bahwa terdapat dua spesies amoeba yang berbeda: satu patogenik dan satu non-patogenik. Faktor imunitas inang dan kondisi lain turut menentukan manifestasi klinis infeksi (Carrero et al., 2020).

Saat ini, telah diidentifikasi tiga spesies Entamoeba yang berkaitan erat dan bersifat non-patogen, yaitu *E. dispar*, *E. moshkovskii*, dan *E. bangladeshi*, yang secara morfologis menyerupai *E. histolytica* di bawah mikroskop cahaya. Di antara ketiganya, *E. dispar* paling sering diisolasi dan diteliti. Menariknya, dalam dua dekade terakhir, *E. dispar* juga ditemukan pada pasien dengan kolitis disenteri dan non-disenteri, serta terdeteksi dalam sampel pasien



dengan abses hati amoeba (ALA). Hal ini menunjukkan bahwa beberapa strain *E. dispar* mungkin bersifat patogenik. Sementara itu, meskipun *E. histolytica* diketahui sebagai patogen manusia, ia juga telah diisolasi dari primata non-manusia di kebun Binatang (Caliari et al., 2015; Carrero et al., 2020; Verweij et al., 2003).

Patofisiologi Amoebiasis (Carrero et al., 2020; Mortimer & Chadee, 2010; Stanley, 2003)

E. histolytica dapat menyebabkan infeksi simtomatik yang dikenal sebagai *amoebiasis intestinal* (IA) dengan tingkat keparahan yang bervariasi. Dalam fase ini, parasit menyerang mukosa dan jaringan usus, serta memakan eritrosit yang difagositosis, serta sel apoptosis dan nekrosis. Patogenesis amoebiasis tergolong kompleks karena melibatkan berbagai mekanisme serangan parasit, keberadaan bakteri usus, dan respons inflamasi akut dari inang. Produk yang dihasilkan amoeba saat menempel pada lapisan epitel dapat merusak fungsi sambungan antar sel dan menurunkan ekspresi molekul adhesi sel. Gejala IA dapat berupa nyeri perut, kolitis ulseratif dengan lendir dan darah (disenteri amoeba), hingga komplikasi seperti apendisitis dan amoeboma. Dalam beberapa kasus, parasit menyebar melalui vena porta menuju hati dan menyebabkan abses hati amoeba (ALA), serta bisa mencapai paru-paru dan otak, terutama pada individu dengan sistem imun lemah. Baik IA maupun ALA dapat berakibat fatal jika tidak diobati. Menariknya, proses infeksi pada IA memiliki kemiripan pada tingkat seluler dan molekuler dengan metastasis kanker kolon. Baik sel kanker maupun amoeba mengikuti jalur penyebaran yang sama menuju hati dan organ lain, serta membentuk ekosistem invasif yang melibatkan jenis sel inang dan molekul yang serupa.

Proses infeksi dimulai ketika trofozoit *Entamoeba histolytica* menempel pada sel epitel kolon, kemungkinan melalui pengenalan spesifik oleh *lektin galaktosa/N-asetilgalaktosamin*. Lektin ini merupakan kompleks protein yang terdiri atas subunit 170 kDa dan subunit 35/31 kDa yang saling terikat melalui ikatan disulfida, serta protein tambahan seberat 150 kDa. Sel mamalia yang tidak memiliki residu galaktosa atau *N-asetilgalaktosamin* pada ujung-N-nya terbukti resisten terhadap perlekatan trofozoit amoeba maupun terhadap mekanisme destruksi yang dilakukan oleh *E. histolytica*. Hal ini mendukung peran fisiologis lektin dalam proses adhesi dan menunjukkan bahwa kontak langsung antar sel merupakan prasyarat penting dalam mekanisme penghancuran oleh parasit.

Sel hospes yang bersentuhan langsung dengan trofozoit amoeba akan kehilangan mobilitasnya hanya dalam beberapa menit. Selanjutnya, terjadi kehilangan granula sitoplasma dan struktur internal, dan akhirnya, disintegrasi inti sel. Proses sitolisis ini dimediasi oleh molekul yang disebut *amoebapore*, sekelompok peptida kecil (setidaknya tiga jenis) yang mampu membentuk pori pada lapisan bilayer lipid membran sel. *Amoebapore* memiliki kesamaan struktur dengan granulisin dan *NK-lisin*, yaitu protein yang diproduksi oleh sel T mamalia dalam sistem imun.

Trofozoit *Entamoeba histolytica* memiliki kemampuan membunuh sel mamalia tidak hanya melalui sitolisis, tetapi juga melalui induksi kematian sel terprogram (apoptosis). Bukti histopatologis menunjukkan terjadinya apoptosis pada sel inang dalam abses hati amebik maupun penyakit usus pada model tikus, yang mengindikasikan bahwa sel epitel usus atau hepatosit manusia kemungkinan juga mengalami mekanisme serupa.

Mekanisme molekuler apoptosis yang diinduksi oleh trofozoit masih terus diteliti. Pada model tikus, proses apoptosis hepatosit memerlukan aktivasi enzim *caspase*, namun bersifat independen terhadap reseptor Fas maupun reseptor *tumor necrosis factor 1* (TNF-R1). *Amoebapore*, protein pembentuk pori yang dihasilkan oleh amoeba, berperan penting tidak hanya dalam sitolisis, tetapi juga dalam jalur apoptotik. Konsentrasi rendah dari protein ini mampu memicu apoptosis pada sel target.

Selain merusak sel, trofozoit *E. histolytica* juga mengganggu integritas epitel usus tanpa harus menyebabkan kerusakan morfologis awal. Ketika trofozoit diaplikasikan pada permukaan



apikal sel epitel polar seperti Caco-2, terjadi penurunan cepat resistansi trans-epitelial sebelum adanya gangguan struktural pada monolayer, yang diduga berkaitan dengan disrupsi protein-protein tight junction.

Invasivitas ke dalam mukosa dan jaringan submukosa merupakan ciri khas utama kolitis amebik. Perluasan lateral melalui jaringan submukosa menyebabkan terbentuknya ulkus berbentuk labu (*flask-shaped ulcer*), suatu lesi klasik pada amebiasis. Kontak antara trofozoit dengan protein matriks ekstraseluler seperti *fibronectin* dapat menjadi pemicu invasi, karena mengaktifkan jalur sinyal intraseluler dalam parasit yang menginduksi reorganisasi aktin, sehingga memengaruhi adhesi dan motilitas trofozoit. Enzim sistein proteinase yang diproduksi oleh *E. histolytica* memiliki peran sentral dalam proses invasi dan inflamasi. Proteinase ini disekresikan dalam jumlah besar, terutama dalam abses hati pada hewan model. Dibandingkan dengan *E. dispar*, trofozoit *E. histolytica* memproduksi 10 hingga 1000 kali lebih banyak enzim ini. Namun, peningkatan ekspresi sistein proteinase secara genetik pada *E. dispar* tidak menjadikannya virulen.

Enzim sistein proteinase dari *E. histolytica* juga mendegradasi protein matriks ekstraseluler, yang memfasilitasi invasi ke dalam jaringan submukosa. Trofozoit yang dimodifikasi secara genetik agar kekurangan enzim ini menunjukkan virulensi yang lebih rendah dalam model abses hati tikus dan menyebabkan lebih sedikit inflamasi serta kerusakan jaringan pada model transplantasi usus manusia tikus SCID (SCID-HU-INT). Lebih jauh lagi, proteinase ini diketahui mampu memperkuat respon inflamasi inang yang dimediasi oleh interleukin-1 (IL-1) dengan meniru enzim pengubah IL-1 manusia (interleukin-1 converting enzyme), sehingga mengaktifkan bentuk matur IL-1 dari bentuk prekursor.

Respon imun inang juga turut menentukan perjalanan infeksi. Penelitian pada model xenograft kolon manusia menunjukkan bahwa sel epitel intestinal bukanlah target pasif. Sel-sel ini mampu mengenali keberadaan *E. histolytica* dan merespons dengan memproduksi mediator inflamasi seperti interleukin-1 β (IL-1 β), interleukin-8 (IL-8), dan siklooksigenase-2 (COX-2), yang kemudian merekrut neutrofil dan makrofag ke lokasi invasi amoeba.

Aktivasi sel epitel intestinal sebagai respons terhadap infeksi *E. histolytica* dimediasi oleh faktor transkripsi *nuclear factor kappa B* (NF- κ B). Penelitian menunjukkan bahwa inhibisi spesifik terhadap NF- κ B manusia dapat menekan respon inflamasi terhadap amoeba dalam model xenograft intestinal manusia. Hal ini menggarisbawahi peran penting jalur NF- κ B dalam regulasi inflamasi mukosa.

Sel neutrofil merupakan efektor utama dalam proses inflamasi. Penurunan jumlah neutrofil pada model tikus SCID-HU-INT menyebabkan berkurangnya kerusakan jaringan intestinal pada fase awal infeksi. Meski demikian, *E. histolytica* diketahui mampu melisis neutrofil, yang diduga berkontribusi terhadap pelepasan mediator inflamasi, seperti prostaglandin dan leukotrien, yang berperan dalam timbulnya diare dan kerusakan jaringan. Fenomena ini juga dapat menjelaskan mengapa hanya sedikit neutrofil terlihat berinteraksi langsung dengan trofozoit dalam preparat jaringan biopsi manusia.

Meskipun inflamasi berperan besar dalam kerusakan jaringan pada fase awal penyakit, pertahanan imun bawaan tampaknya menjadi faktor kunci dalam pengendalian dan resolusi kolitis amebik. Hal ini sejalan dengan temuan klinis bahwa pasien dengan kolitis amebik yang secara tidak tepat diberikan terapi kortikosteroid yang merupakan penghambat kuat NF- κ B mengalami perburukan penyakit, termasuk peningkatan insiden perforasi usus dan abses hati amebik.

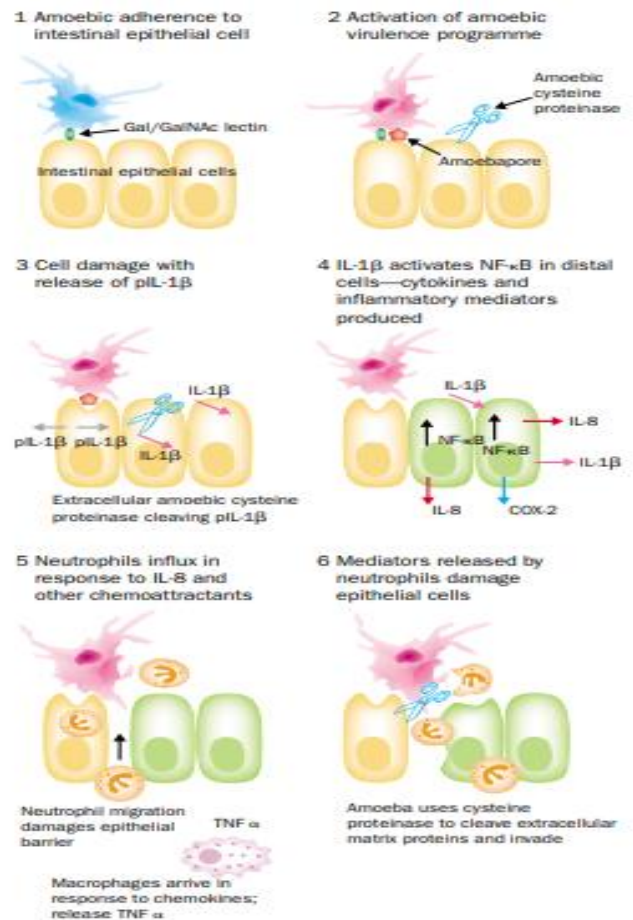
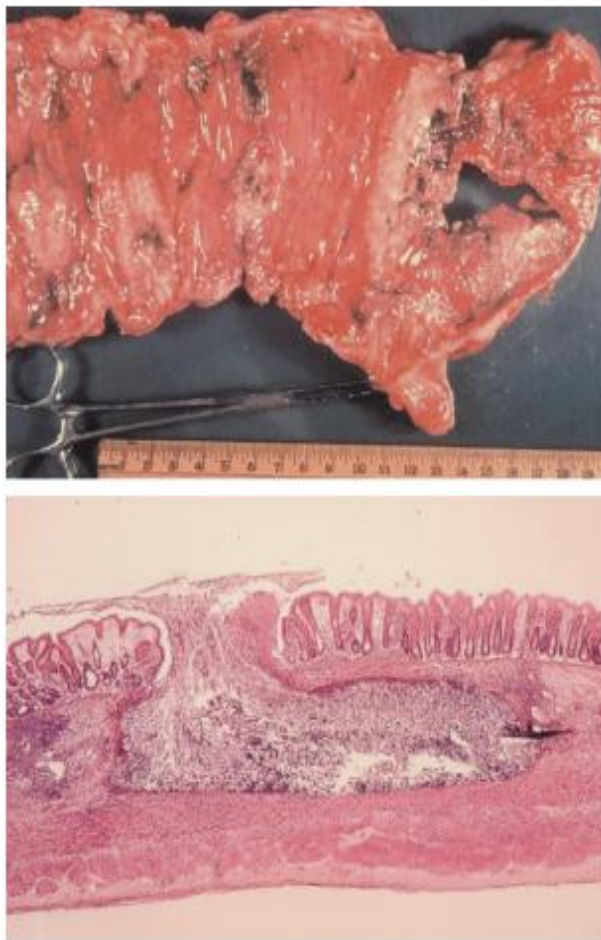
Saat trofozoit *E. histolytica* menembus mukosa dan jaringan submukosa hingga mencapai sirkulasi porta, mereka akan menghadapi berbagai mekanisme pertahanan inang, termasuk sistem komplemen. Permukaan trofozoit dilapisi oleh molekul *lipofosfoglukan* /*proteofosfoglukan* yang sangat terglisosilasi dan terfosforilasi, yang berfungsi sebagai jangkar



fosfatidilinositol. Struktur ini dapat bertindak sebagai penghalang fisik terhadap komponen komplemen. Selain itu, domain tertentu pada rantai berat 170 kDa dari lektin Gal/GalNAc amoeba menunjukkan reaktivitas silang antigenik dengan CD59, suatu inhibitor kompleks serangan membran (C5b-9) pada eritrosit manusia. Dengan demikian, struktur ini mungkin berperan dalam perlindungan trofozoit terhadap lisis oleh komplemen.

Trofozoit juga menghasilkan enzim sistein proteinase yang mampu menginaktivasi komponen sistem imun, termasuk anafilatoksin C3a dan C5a, serta imunoglobulin A (IgA) dan G (IgG), yang semakin meningkatkan kemampuan amoeba dalam menghindari deteksi dan serangan sistem imun. Namun, neutrofil dan makrofag yang diaktivasi oleh interferon-gamma (IFN- γ) tetap mampu membunuh trofozoit *E. histolytica* secara *in vitro*. Setelah mencapai hati, trofozoit *E. histolytica* membentuk abses yang khas, berupa area nekrosis terlokalisasi yang terdiri dari hepatosit mati, sel-sel yang melikuidasi, serta debris seluler. Lesi ini biasanya dikelilingi oleh jaringan ikat yang tipis dan hanya mengandung sedikit sel inflamasi maupun trofozoit. Menariknya, parenkim hati yang berdekatan sering kali tidak menunjukkan tanda-tanda kerusakan.

Pada hewan percobaan, neutrofil diketahui berperan ganda, baik dalam patogenesis abses maupun dalam mekanisme pertahanan inang. Lisis neutrofil oleh trofozoit dapat memicu pelepasan mediator yang merusak hepatosit, termasuk yang tidak memiliki kontak langsung dengan amoeba. Walau begitu, keberadaan neutrofil tetap penting dalam mengontrol infeksi di hati. Penelitian pada tikus knockout menunjukkan bahwa interferon-gamma dan enzim *iNOS* (*inducible nitric oxide synthase*) berperan dalam mengendalikan infeksi dan menentukan ukuran abses hati. Sebagian besar hepatosit dalam abses hati amebik mengalami apoptosis, meskipun nekrosis juga ditemukan. Pada kasus manusia, jumlah trofozoit dalam abses umumnya sangat sedikit jika dibandingkan dengan luasnya area kerusakan, yang mengindikasikan bahwa trofozoit dapat membunuh hepatosit melalui mekanisme tidak langsung, seperti pelepasan mediator sitotoksik.



(a)

(b)

Gambar 1. (a) Patologi Makroskopik Kolitis Amebik. (b) Model Induksi Inflamasi dan Kerusakan Jaringan oleh *Entamoeba histolytica* pada Kolitis Amebik. (Stanley, 2003)

Morfologi *Entamoeba histolytica* (Arthur Chou; Richard L. Austin., 2025; Soedarto, 2011)

Entamoeba histolytica memiliki tiga bentuk morfologis, yaitu bentuk trofozoit, kista, dan prakista. Bentuk trofozoit adalah fase aktif parasit, ditandai oleh kemampuan bergerak, makan, tumbuh, serta berkembang biak. Bentuk ini bersifat invasif karena mampu menembus organ dan jaringan tubuh inang. Trofozoit senantiasa bergerak menggunakan pseudopodia, menyebabkan bentuknya berubah-ubah secara dinamis selama fase hidupnya. Ukurannya berkisar antara 18 hingga 40 mikron. Sitoplasma trofozoit terdiri dari ektoplasma yang jernih di bagian luar dan endoplasma granular di bagian dalam. Eritrosit, leukosit, serta sisa jaringan sering ditemukan di dalam endoplasma, menandakan aktivitas fagositik trofozoit. Intinya berbentuk bulat, berukuran sekitar 4–6 mikron, dan pada pemeriksaan tinja segar tanpa pewarnaan, inti tersebut sulit dikenali. Kariosom berada di tengah inti, tampak seperti titik kecil yang dikelilingi halo terang. Membran inti dikelilingi kromatin halus yang terdistribusi secara merata.

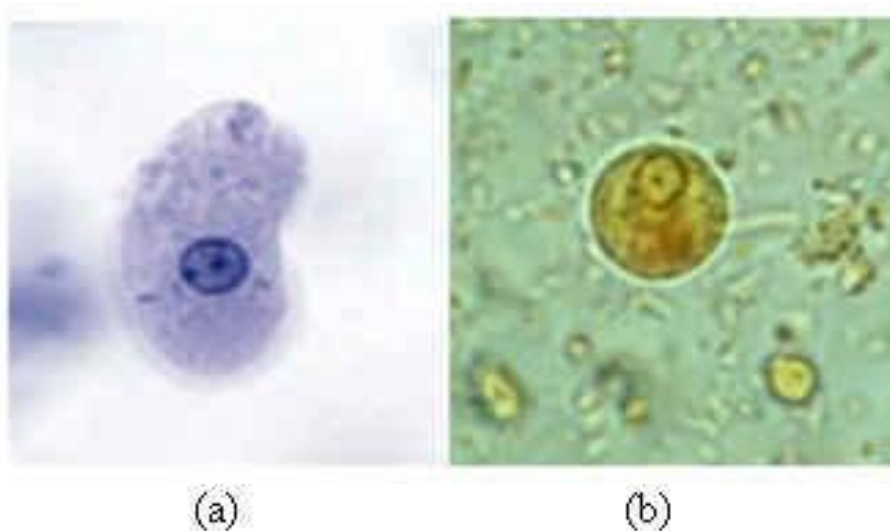
Bentuk kista bersifat non-motil, berdinding hialin, dan berbentuk bulat. Berdasarkan ukurannya, kista dibedakan menjadi dua tipe: minutaform (6–9 mikron) dan magnaform (10–15 mikron). Kista yang berukuran kurang dari 10 mikron kemungkinan adalah *Entamoeba hartmanni*, yang bersifat non-patogen bagi manusia. Pada tahap awal, kista mengandung satu hingga empat badan kromatoid serta massa glikogen yang tampak coklat tua pada pewarnaan iodine. Kista matang (kista kuadrinukleat) mengandung empat inti, namun tidak lagi mengandung badan kromatoid atau massa glikogen.



Bentuk prakista merupakan fase transisi antara trofozoit dan kista. Bentuknya bulat atau oval dengan ukuran 10–20 mikron dan memiliki pseudopodia tumpul. Dalam endoplasma prakista tidak ditemukan eritrosit maupun sisa makanan. Inti serta struktur intinya menyerupai inti trofozoit.

Pada pemeriksaan mikroskopis menggunakan larutan garam faali sebagai media pengencer tinja, trofozoit tampak hidup dan bergerak aktif dengan pseudopodia yang cepat. Inti biasanya tidak tampak jelas, namun eritrosit di dalam sitoplasma dapat terlihat dengan warna kehijauan atau kekuningan. Kista tampak bulat, berdinding halus dan tipis, serta mengandung badan kromatoid berbentuk batang yang mudah dikenali. Massa glikogen dalam sitoplasma sulit diamati pada metode ini.

Pewarnaan dengan larutan Lugol memberikan warna kuning hingga coklat muda pada parasit. Inti terlihat jelas, dengan kariosom terletak sentral. Sitoplasma tampak halus, badan kromatoid tidak berwarna, dan massa glikogen tampak coklat tua. Sementara itu, dengan pewarnaan iron-hematoxylin, inti dan badan kromatoid tampak berwarna hitam, sitoplasma tampak kebiru-biruan atau kelabu, dan massa glikogen tidak tampak berwarna.



Gambar 3. *Entamoeba histolytica* (a) trofozoit (b) kista. (CDC, 2024; Soedarto, 2011)
Diagnosis Amoebiasis (El-Dib, 2017; Morán et al., 2023; Soedarto, 2011)

Amoebiasis merupakan penyakit akut yang umumnya ditandai oleh nyeri perut (kolik) serta diare yang disertai lendir dan/atau darah, atau menunjukkan gejala disentri yang jelas. Namun, demam dan gejala sistemik lainnya jarang ditemukan. Di daerah endemik, pasien yang menunjukkan gejala klinis seperti gangguan saluran cerna dan diare encer maupun berdarah harus dicurigai menderita amoebiasis intestinal dan perlu segera mendapat pengobatan. Adapun beberapa diagnosis laboratorium amoebiasis adalah sebagai berikut;

Analisis Makroskopis dan Mikroskopis

Standar emas dalam diagnosis amoebiasis adalah identifikasi parasit secara langsung, terutama dari sampel tinja pasien yang terinfeksi *Entamoeba*, dengan bentuk yang terdeteksi biasanya berupa kista, dan lebih jarang trofozoit. Identifikasi ini dilakukan melalui pemeriksaan mikroskopis langsung. Meskipun secara teknis tergolong sederhana, metode ini memerlukan keahlian teknisi yang sangat terlatih dalam mengenali morfologi telur, kista, dan trofozoit. Sensitivitas dan spesifisitas teknik ini tidak melebihi 80%. Selain itu, teknik mikroskopis ini tidak mampu membedakan antara *E. histolytica* yang patogen dan *E. dispar* yang non-patogen. Namun demikian, di banyak daerah endemik, metode ini masih menjadi satu-satunya teknologi diagnostik yang tersedia.

Jika fasilitas endoskopi tersedia, prosedur kolonoskopi sangat membantu dalam



diagnosis klinis amoebiasis intestinal invasif. Kolonoskopi memungkinkan pemeriksaan mikroskopis terhadap sampel yang diambil langsung dari ulkus berbentuk labu khas yang diakibatkan oleh *E. histolytica* maupun dari area mukosa lain yang mengalami lesi. Selain itu, kolonoskopi juga dapat mendeteksi lesi yang berkaitan dengan bentuk berat dari amoebiasis intestinal, serta membantu dalam diagnosis banding terhadap penyakit lain, seperti penyakit radang usus (*inflammatory bowel disease*) atau karsinoma kolon.

Diagnosis Pencitraan

Umumnya, abses hati amebik paling sering mengenai lobus kanan hati karena sistem sirkulasi portal dari kolon kanan, meskipun lobus kiri juga bisa terlibat. Temuan laboratorium yang mengarah pada abses hati amebik meliputi leukositosis, neutrofilia, peningkatan laju endap darah, dan kadar alkalin fosfatase yang tinggi.

Pemeriksaan radiografi toraks dapat mendukung diagnosis abses hati amebik maupun jenis abses hati lainnya, seperti dengan ditemukannya elevasi diafragma kanan, atelektasis, atau efusi pleura. Ultrasonografi menjadi metode pencitraan utama (gold standard) untuk mendiagnosis abses hati amebik, terutama di negara-negara dengan keterbatasan sumber daya medis dan ekonomi. Beberapa peneliti mencatat bahwa abses tunggal besar sering ditemukan pada kasus abses hati amebik, namun karakteristik ini tidak eksklusif karena abses piogenik pun bisa berbentuk tunggal maupun multipel.

Lesi awal akibat invasi ameba pada parenkim hati biasanya bersifat multifokal (mikroabses) akibat nekrosis dan kerusakan jaringan oleh protease yang dihasilkan *E. histolytica*, disertai rekrutmen neutrofil. Keunggulan CT-scan dan MRI terletak pada kemampuannya mendeteksi abses kecil dengan resolusi gambar yang tinggi. Di samping itu, teknik lain seperti pemindaian gallium meski jarang tersedia di daerah endemic bisa membantu membedakan antara abses amebik (yang tidak panas secara radiologis) dan abses piogenik (yang memperlihatkan citra panas), berdasarkan keberadaan atau tidaknya leukosit di dalam abses.

Diagnosis Imunologis dan Molekuler

Dalam satu dekade terakhir, metode diagnosis amoebiasis telah berkembang pesat, meningkatkan sensitivitas dan spesifisitas secara signifikan. Teknik-teknik terbaru mencakup pendekatan berbasis imunologi seperti ELISA dan *Polymerase Chain Reaction* (PCR).

ELISA digunakan untuk mendeteksi antigen parasit dalam feses dan antibodi dalam serum. Namun, keterbatasannya terletak pada ketidakmampuan membedakan infeksi aktif dan infeksi lampau, sehingga lebih banyak digunakan untuk studi epidemiologi. Beberapa kit ELISA komersial dapat membedakan *E. histolytica* dan *E. dispar*, meski biayanya tinggi karena penggunaan antibodi monoklonal.

Beberapa kit diagnostik terkenal antara lain:

- TechLab *E. histolytica* (USA) – mendeteksi Gal/lectin spesifik *E. histolytica*,
- CELISA PATH (Australia),
- Optimum S kit – mendeteksi protein kaya serin,
- Alexon ProSpecT ELISA – mendeteksi antigen spesifik *E. histolytica*,
- Triage Parasite Panel – menggunakan strip imuno-kromatografi untuk antigen 29-kDa.

Tes ELISA sandwich terbaru bahkan menggunakan dua antibodi monoklonal terhadap Jacob2 (protein pada dinding kista *E. histolytica*) yang tidak bereaksi terhadap kista *E. dispar* dan *E. Bangladeshi*.

Molekuler PCR, baik konvensional maupun real-time, telah dikembangkan untuk mendeteksi dan membedakan spesies Entamoeba, dengan target gen yang paling umum adalah subunit kecil rRNA (18S rDNA). PCR memiliki sensitivitas 100 kali lebih tinggi dibandingkan ELISA terbaik dan dapat mendeteksi beberapa salinan gen ini, menjadikannya sangat akurat. Namun, keberhasilan PCR sangat tergantung pada kualitas DNA yang diekstraksi. Kit isolasi



DNA komersial seperti QIAamp stool kit (QIAGEN) telah terbukti menjadi metode paling andal. Kit ini memungkinkan ekstraksi DNA langsung dari feses tanpa perlu kultur. Modifikasi seperti lama inkubasi proteinase K, tambahan tahap pencucian, dan perlakuan dengan polivinilpolipirrolidon (PVPP) juga dilakukan untuk meningkatkan hasil. Sampel nanah dari abses hati juga bisa diuji dengan PCR dan menunjukkan sensitivitas serta spesifisitas yang sangat baik.

Pengobatan Amoebiasis (Morán et al., 2023; Tanyuksel & Petri, 2003)

Pengobatan amoebiasis disesuaikan dengan bentuk infeksi dan tingkat keparahan gejala. Umumnya digunakan amebisida yang terbagi dalam dua kelompok: (1) Amebisida luminal: paromomisin, diloksanida furoat, iodoquinol, dan nitazoksanid. Obat ini hanya aktif di lumen usus dan digunakan untuk kasus kolitis non-disenterik serta sebagai terapi lanjutan untuk mencegah kekambuhan. (2) Amebisida jaringan: metronidazol, tinidazol, klorokuin, dan emetin. Digunakan untuk infeksi invasif seperti disenteri amebik dan abses hati, karena bekerja secara sistemik.

Metronidazol adalah obat utama untuk kasus amoebiasis invasif. Efek sampingnya meliputi mual, muntah, rasa logam di mulut, hingga reaksi kulit. Meski demikian, obat ini tetap banyak digunakan karena efektivitas dan biayanya yang rendah. Tidak ada bukti kuat mengenai resistensi *E. histolytica* terhadap metronidazol, namun setelah terapi sistemik, disarankan melanjutkan dengan amebisida luminal untuk memastikan tidak ada kista yang tersisa di usus.

Tinjauan Masa Depan (CDC, 2024; Morán et al., 2023)

Meskipun *Entamoeba histolytica* telah ditemukan lebih dari satu abad yang lalu, amoebiasis masih menjadi masalah kesehatan masyarakat yang serius di seluruh dunia, terutama di negara-negara berkembang. Di daerah ini, sebagian besar penduduk belum memiliki akses terhadap fasilitas sanitasi yang memadai, sehingga kondisi higienis pun buruk. Akibatnya, strategi pencegahan penularan menjadi kurang efektif. Mengingat berbagai bentuk manifestasi amoebiasis, maka penting untuk memiliki metode diagnostik yang akurat dan tangguh. Hal ini sangat penting untuk mengatasi keterbatasan diagnosis saat ini, khususnya di daerah endemik, di mana individu terpapar *E. histolytica* secara berulang.

Kemajuan dalam teknik diagnostik molekuler telah berperan besar dalam mengidentifikasi dan membedakan *E. histolytica* dari spesies *Entamoeba* lain yang tidak patogen. Diferensiasi ini memiliki dampak signifikan terhadap epidemiologi dan penanganan klinis pasien. Namun, meskipun deteksi molekuler sangat sensitif dan spesifik serta memiliki potensi untuk dikembangkan menjadi tes lapangan, biayanya masih menjadi kendala untuk penerapan luas sebagai metode rutin di laboratorium, terutama di wilayah endemik. Padahal, diagnosis yang tepat sangat penting untuk mencegah morbiditas, mortalitas, dan penularan penyakit.

Strategi masa depan juga perlu mencakup:

- Peningkatan efektivitas amebisida yang sudah ada,
- Penemuan penggunaan baru dari obat yang telah disetujui,
- Penemuan ulang obat,
- Pengembangan obat yang menargetkan komponen vital *E. histolytica* untuk digunakan dalam program pemberantasan parasit, khususnya di negara-negara endemik.

Area penelitian lainnya yang masih perlu dieksplorasi meliputi:

- Penemuan penanda biologis (biomarker) untuk mengidentifikasi individu yang rentan mengalami infeksi simtomatik,
- Membedakan tahapan infeksi, serta
- Memantau keberhasilan terapi.

Selain itu, perlu ditingkatkan studi yang fokus pada interaksi antara *E. histolytica* dengan mikroorganisme lain di dalam lingkungan usus, karena pengetahuan ini dapat meningkatkan



diagnosis klinis dan laboratorium terhadap sindrom diare, memperbaiki pengobatan, serta mendukung pengembangan strategi pengendalian yang lebih dapat diandalkan.

Lebih jauh, diperlukan penelitian tambahan untuk memahami hubungan antara mikrobiota komensal dengan respons imun dalam infeksi oleh parasit ini. Kemajuan teknik molekuler juga dapat menjadi alat penting dalam memetakan distribusi geografis spesies *Entamoeba* dan menentukan angka morbiditas dari berbagai bentuk infeksi amoeba di berbagai wilayah. Walaupun analisis genom *Entamoeba* telah memberikan banyak informasi penting mengenai parasit ini, masih dibutuhkan penelitian lanjutan untuk memahami sejarah evolusi *E. histolytica* secara lebih mendalam.

PENUTUP

Amoebiasis adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh *Entamoeba histolytica* dan masih menjadi masalah kesehatan serius, terutama di negara-negara berkembang dengan kondisi sanitasi yang buruk. Penularannya terjadi melalui jalur fekal-oral dan dapat menimbulkan berbagai bentuk klinis, mulai dari infeksi asimtomatik hingga penyakit invasif seperti kolitis dan abses hati amebik. Diagnosis utama masih mengandalkan pemeriksaan mikroskopis, meskipun teknik molekuler seperti PCR dan ELISA menawarkan akurasi yang lebih tinggi.

Penanganan amoebiasis memerlukan terapi amebisida yang sesuai dengan bentuk infeksi, baik luminal maupun sistemik. Ke depan, peningkatan akses terhadap diagnostik modern, pengembangan obat dan vaksin yang lebih efektif, serta perbaikan sanitasi dan edukasi masyarakat merupakan kunci pengendalian penyakit ini secara menyeluruh dan berkelanjutan.

Saran

Demi meningkatkan akurasi diagnosis dan pengobatan *Amoebiasis*, disarankan agar tenaga medis terus memperbarui pengetahuan mereka mengenai perkembangan terbaru dalam metode diagnostik, terutama teknologi molekuler. Selain itu, penting untuk meningkatkan kesadaran masyarakat tentang faktor risiko dan gejala *Amoebiasis*, terutama di daerah endemik. Penelitian lebih lanjut juga diperlukan untuk mengeksplorasi metode diagnostik baruan strategi pengobatan yang lebih efektif, serta untuk memahami lebih dalam tentang epidemiologi penyakit ini. Dengan langkah-langkah ini, diharapkan dapat mengurangi angka kejadian dan meningkatkan hasil pengobatan bagi pasien yang terinfeksi.

DAFTAR PUSTAKA

- Ali, I. K. M., Solaymani-Mohammadi, S., Akhter, J., Roy, S., Gorrini, C., Calderaro, A., Parker, S. K., Haque, R., Petri, W. A., & Clark, C. G. (2008). Tissue invasion by *Entamoeba histolytica*: Evidence of genetic selection and/or DNA reorganization events in organ tropism. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 2(4). <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0000219>
- Arthur Chou; Richard L. Austin. (2025). *Entamoeba histolytica* Infection. In *Treasure Island (FL): StatPearls Publishing*. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557718/>
- Caliari, M., Gomes, M., Neumann, E., & Oliveira, F. S. (2015). *Entamoeba dispar*: Could it be pathogenic. *Tropical Parasitology*, 5(1), 9. <https://doi.org/10.4103/2229-5070.149887>
- Carrero, J. C., Reyes-López, M., Serrano-Luna, J., Shibayama, M., Unzueta, J., León-Sicaños, N., & de la Garza, M. (2020). Intestinal amoebiasis: 160 years of its first detection and still remains as a health problem in developing countries. *International Journal of Medical Microbiology*, 310(1), 151358. <https://doi.org/10.1016/j.ijmm.2019.151358>
- CDC. (2024). *Amebiasis*. <https://www.cdc.gov/dpdx/amebiasis/index.html>
- CDC. (2025). *Amebiasis*. <https://www.cdc.gov/amebiasis/about/index.html#:~:text=Causes,contaminated surface>



or your fingers

- Cui, Z., Li, J., Chen, Y., & Zhang, L. (2019). Molecular epidemiology, evolution, and phylogeny of *Entamoeba* spp. *Infection, Genetics and Evolution*, 75(15), 104018. <https://doi.org/10.1016/j.meegid.2019.104018>
- El-Dib, N. A. (2017). *Entamoeba histolytica*: an Overview. *Current Tropical Medicine Reports*, 4(1), 11–20. <https://doi.org/10.1007/s40475-017-0100-z>
- García, M. A., Gutiérrez-Kobeh, L., & Vancell, R. L. (2015). *Entamoeba histolytica*: Adhesins and lectins in the trophozoite surface. *Molecules*, 20(2), 2802–2815. <https://doi.org/10.3390/molecules20022802>
- Morán, P., Serrano-Vázquez, A., Rojas-Velázquez, L., González, E., Pérez-Juárez, H., Hernández, E. G., Padilla, M. de los A., Zaragoza, M. E., Portillo-Bobadilla, T., Ramiro, M., & Ximénez, C. (2023). Amoebiasis: Advances in Diagnosis, Treatment, Immunology Features and the Interaction with the Intestinal Ecosystem. *International Journal of Molecular Sciences*, 24(14). <https://doi.org/10.3390/ijms241411755>
- Mortimer, L., & Chadee, K. (2010). The immunopathogenesis of *Entamoeba histolytica*. *Experimental Parasitology*, 126(3), 366–380. <https://doi.org/10.1016/j.exppara.2010.03.005>
- Pham Duc, P., Nguyen-Viet, H., Hattendorf, J., Zinsstag, J., Dac Cam, P., & Odermatt, P. (2011). Risk factors for *Entamoeba histolytica* infection in an agricultural community in Hanam province, Vietnam. *Parasites and Vectors*, 4(1), 102. <https://doi.org/10.1186/1756-3305-4-102>
- Soedarto. (2011). *Buku Ajar Parasitologi Kedokteran*. Sagung Seto.
- Stanley, S. L. (2003). Amoebiasis. *Lancet*, 361(9362), 1025–1034. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)12830-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)12830-9)
- Tanyuksel, M., & Petri, W. A. (2003). Laboratory Diagnosis of Amebiasis. *Clinical Microbiology Reviews*, 16(4), 713–729. <https://doi.org/10.1128/CMR.16.4.713-729.2003>
- Tharmaratnam, T., Kumanan, T., Iskandar, M. A., D’Urzo, K., Gopee-Ramanan, P., Loganathan, M., Tabobondung, T., Tabobondung, T. A., Sivagurunathan, S., Patel, M., & Tobbia, I. (2020). *Entamoeba histolytica* and amoebic liver abscess in northern Sri Lanka: A public health problem. *Tropical Medicine and Health*, 48(1), 1–13. <https://doi.org/10.1186/s41182-020-0193-2>
- Verweij, J. J., Vermeer, J., Brienens, E. A. T., Blotkamp, C., Laeijendecker, D., Van Lieshout, L., & Polderman, A. M. (2003). *Entamoeba histolytica* infections in captive primates. *Parasitology Research*, 90(2), 100–103. <https://doi.org/10.1007/s00436-002-0808-z>