
ANALISIS PEMERIKSAAN LABORATORIUM PADA KASUS LEPTOSPIROSIS DISERTAI ABSSES HATI AMOEBA

¹⁾ Donaliazarti

¹⁾ Departemen Ilmu Kedokteran Klinis, Fakultas Kedokteran dan Ilmu Kesehatan, Universitas Abdurrah
¹⁾Jl. Riau Ujung No 73 Pekanbaru – Riau - Indonesia
E-mail : ¹⁾donaliazarti@gmail.com

Kata Kunci:

abses hati amoeba,
leptospirosis, pemeriksaan
laboratorium

ABSTRAK

Leptospirosis merupakan penyakit yang disebabkan mikroorganisme *spirochaeta* genus *Leptospira* sedangkan abses hepar amoeba merupakan komplikasi ekstraintestinal oleh *Entamoeba Histolytica*. Kedua penyakit terjadi pada seorang pria 45 tahun dengan sanitasi diri dan lingkungan yang kurang. Abses hepar amoeba ditemukan sebagai keinsiden yang diperkirakan telah ada sebelum pasien mengalami leptospirosis sehingga kedua penyakit tersebut menimbulkan manifestasi klinis yang tumpang tindih pada pasien, namun gejala akut yang dialami pasien pada saat datang ke rumah sakit lebih besar kemungkinan disebabkan oleh leptospirosisnya. Pasien mengeluh demam tinggi, kulit dan mata menguning, buang air kecil seperti teh pekat, pegal pada kedua kaki, mual, muntah dan nyeri ulu hati. Pada pemeriksaan fisik ditemukan febris, takikardia, ikterik pada kulit dan sklera, injeksi siliar, dan hepatomegali. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan anemia ringan dengan gambaran normositik normokrom, leukositosis dengan *neutrofilia shift to the right*, trombositosis, LED meningkat, APTT memanjang, hiperbilirubinemia, peningkatan enzim SGOT SGPT, ALP, serta GGT, hipoalbuminemia, hiperglobulinemia, dan bilirubinuria. Pemeriksaan mikroskopis dengan pewarnaan negatif pada sampel urine ditemukan *Leptospira*. Pemeriksaan USG abdomen menunjukkan *space occupying lesion (SOL)* soliter pada lobus kanan hati dan pada pemeriksaan serologi diperoleh anti amoeba positif. Berdasarkan hal diatas, maka pasien ini didagnosis mengalami leptospirosis keinsiden dengan abses hati amoeba.

Keywords:

*amoebic liver abscess,
leptospirosis, laboratory
examination*

ABSTRACT

Leptospirosis is a disease caused by spirochaeta microorganism of the genus Leptospira, while the amoebic liver abscess is an extraintestinal complication by Entamoeba Histolytica. Both diseases occurred in a 45-year-old man with poor personal hygiene and environment sanitation. Amoebic liver abscess was found to be a coincidence that was thought to have existed before the patient developed leptospirosis so that the two diseases caused overlapping clinical manifestations in the patient, but the acute symptoms experienced by the patient at the time of admission were more likely to be caused by his leptospirosis. Patient complained of high fever, yellowing of the skin and eyes, urinating like concentrated tea, stiffness in both legs, nausea, vomiting and heartburn. On physical examination found febrile, tachycardia, icteric on skin and sclera, ciliary injection, and hepatomegaly. Laboratory tests showed mild anemia with normocytic normochromic features, leukocytosis with neutrophilia shift to the right, thrombocytosis, increased ESR, prolonged APTT, hyperbilirubinemia, elevated SGOT SGPT, ALP and GGT enzymes, hypoalbuminemia, hyperglobulinemia, and bilirubinuria. Microscopic examination with negative staining of urine samples found Leptospira. Abdominal ultrasound examination showed a solitary space occupying lesion (SOL) in the right lobe of the liver and on serological examination showed positive anti amoeba. Based on the above, this patient was diagnosed as having coincident leptospirosis with amoebic liver abscess.

Info Artikel

Tanggal dikirim: 15-9-2020
Tanggal direvisi: 22-9-2020
Tanggal diterima: 29-9-2020
DOI Artikel:
10.36341/cmj.v3i3.1657
[Attribution-NonCommercial
4.0 International](#). Some
rights reserved

PENDAHULUAN

Leptospirosis merupakan penyakit yang disebabkan mikroorganisme *spirochaeta* genus *Leptospira* [1]. Leptospirosis banyak ditemukan di daerah tropis terutama negara berkembang di antaranya kawasan Asia Tenggara, Amerika Latin, Karibia, dan India. Insiden tahunan di daerah ini sekitar 10-100 per 100.000 penduduk dan akan meningkat jika terjadi epidemi. Tingkat mortalitas leptospirosis berkisar 5%-10% [2]. International Leptospirosis Society menyatakan Indonesia memiliki insiden leptospirosis yang tinggi dengan tingkat mortalitas menduduki peringkat ke tiga di dunia. Leptospirosis ditemukan di sejumlah provinsi termasuk Sumatera Barat [3]. Leptospirosis banyak mengenai masyarakat dengan sosial ekonomi rendah dan sanitasi yang kurang [4].

Diagnosis leptospirosis ditegakkan berdasarkan adanya manifestasi klinis yang muncul seperti demam mendadak, menggigil, sakit kepala, mialgia, ruam kulit, mual, muntah, *conjunctival suffusion*, dan lemah. Sejumlah gejala tersebut memiliki banyak kesamaan dengan penyakit lain sehingga pemeriksaan penunjang memegang peranan penting [5][6]. Pemeriksaan laboratorium untuk menegakkan diagnosis Leptospirosis di antaranya mikroskopis, kultur, serologi, dan *Polymerase chain reaction* (PCR) [4][6].

Selain leptospirosis, infeksi *E. histolytica* juga sering terjadi di daerah tropis dengan populasi padat dan sanitasi kurang. Daerah yang endemik di antaranya Afrika, Amerika Tengah dan Selatan, serta Asia [4], [7]. Infeksi *E. histolytica* pada hepar dapat menimbulkan suatu *space occupying lesion* (SOL) yang disebut abses hepar amoeba [8]. Abses hepar amoeba merupakan komplikasi ekstraintestinal oleh *E. histolytica* yang paling sering terjadi [4][7].

Insiden abses hepar amoeba bervariasi antara 3%-9% dari semua kasus abses. Abses ini paling sering terjadi pada usia 20-45 tahun dan jarang ditemukan pada usia ekstrim. Pria lebih banyak terkena (tujuh sampai sembilan kali lipat) dibandingkan perempuan [8].

Diagnosis abses hepar amoeba ditegakkan berdasarkan adanya gejala di antaranya nyeri perut kanan atas dan demam. Gejala klinisnya tidak khas sehingga diperlukan pemeriksaan penunjang di antaranya pemeriksaan laboratorium serologi deteksi antibodi atau deteksi antigen, USG, dan aspirasi abses pada kondisi tertentu [5]. Manifestasi klinis leptospirosis dan abses hepar amoeba tidak spesifik dan menyerupai penyakit lainnya, sehingga diperlukan analisis dari hasil pemeriksaan penunjang laboratorium dalam menegakkan diagnosis kedua penyakit ini.

LAPORAN KASUS

Anamnesa

Seorang laki-laki berusia 45 tahun masuk IGD RSUP Dr. M. Djamil Padang pada tanggal 8 Oktober 2015. Pasien datang dengan keluhan utama demam semakin meningkat sejak tiga hari sebelum masuk rumah sakit. Demam dirasakan tinggi, terus menerus, tidak menggigil, dan tidak disertai keringat yang banyak. Keluhan disertai adanya kulit dan mata menguning serta buang air kecil seperti teh pekat. Pasien mengeluh adanya rasa pegal pada kedua kaki, mual, muntah dan nyeri ulu hati.

Pasien tidak memiliki riwayat minum alkohol, tidak melakukan hubungan seks bebas, tidak menggunakan narkoba dan tidak pernah menerima transfusi darah namun pasien memiliki tato pada tubuhnya. Pasien seorang kuli bangunan dengan kondisi lingkungan yang kurang bersih. Pasien dan keluarga kurang membiasakan cuci tangan. Rumah pasien sering banjir jika turun hujan dan pasien sering tidak memakai alas kaki jika bekerja di sekitar rumah.

Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan tanda vital menunjukkan tekanan darah dan pernafasan dalam batas normal sedangkan nadi (110x/menit) dan suhu meningkat (38°C). Kulit terlihat ikterik dan pada mata juga ditemukan sclera ikterik disertai injeksi siliar. Pada bagian telinga, hidung, mulut dan leher tidak ditemukan

kelainan. Pemeriksaan jantung dan paru dalam batas normal. Pada pemeriksaan abdomen ditemukan hepar teraba 2 jari bawah arcus costarum dan 3 jari bawah processus xyphoideus dengan pinggir tajam, permukaan rata, konsistensi kenyal, serta nyeri tekan.

Pemeriksaan penunjang

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Laboratorium Tanggal 8 Oktober 2015

Parameter	Hasil	Satuan	Nilai Rujukan
Hematologi			
Hemoglobin	10,6	g/dL	14-18
Leukosit	24.400	/mm ³	5000-10000
Hematokrit	32	%	40-48
Trombosit	456.000	/mm ³	150.000-400.000
Kimia Klinik			
Bilirubin total	6,1	mg/dL	0,3-1,0
Bilirubin direk	4,4	mg/dL	< 0,2
Bilirubin indirek	1,7	mg/dL	< 0,8
SGOT	53	U/L	< 38
SGPT	114	U/L	< 41
Ureum	24	mg/dL	10-50
Kreatinin	0,8	mg/dL	0,6-1,1
Glukosa	100	mg/dL	< 200
Sewaktu			
Natrium	129	mmol/L	136-145
Kalium	4,7	mmol/L	3,5-5,1
Klorida	95	mmol/L	97-111

Kesan :

- Anemia ringan, leukositosis, trombositosis.
- Bilirubin total, direk dan indirek meningkat; SGOT dan SGPT meningkat; hiponatremia dan hipokloremia.

Tabel 2. Hasil Pemeriksaan Laboratorium Tanggal 9 Oktober 2015

Parameter	Hasil	Satuan	Nilai Rujukan
Hematologi			
Hemoglobin	10,3	g/dL	14-18
Leukosit	25.300	/mm ³	5000-10000
Hitung Jenis			
- Basofil	0	%	0-1
- Eosinofil	1	%	1-3
- N. Batang	0	%	2-6
- N. Segmen	79	%	50-70
- Limfosit	18	%	20-40
- Monosit	2	%	2-8
Trombosit	475.000	/mm ³	150.000-400.000
LED	126	mm/jam	0-10
PT	10,0	detik	10,0-13,6
aPTT	42,8	detik	29,2-39,4

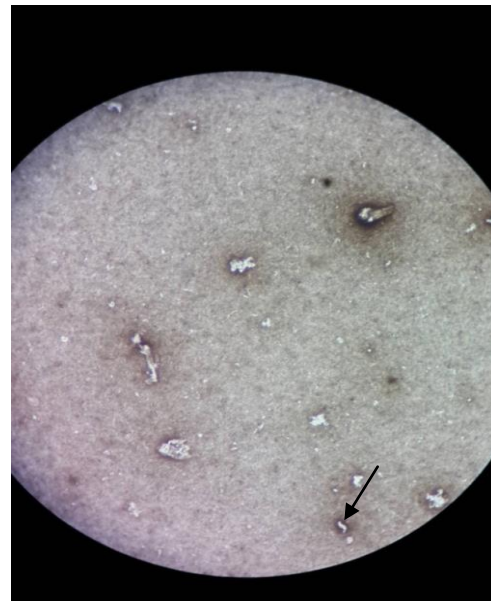
Gambaran

- darah tepi
- Eritrosit anisositosis normokrom
 - Leukosit jumlah meningkat dengan *neutrofilia shift to the right*
 - Trombosit jumlah meningkat, morfologi normal

Kimia Klinik

Total protein	6,6	g/dL	6,6-8,7
Albumin	3,1	g/dL	3,8-5,0
Globulin	3,5	g/dL	1,3-2,7
Bilirubin total	3,8	mg/dL	0,3-1,0
Bilirubin direk	3,1	mg/dL	< 0,2
Bilirubin indirek	0,7	mg/dL	< 0,8
SGOT	47	U/L	< 38
SGPT	100	U/L	< 41
Alkali fosfatase	756	U/L	40-130
Gama-GT	578	U/L	8-61
LDH	397	U/L	240-480
Asam urat	3,2	mg/dl	3-7
Kalsium	9,5	mg/dl	8,1-10,4
Kolesterol total	139	mg/dl	<200
Kolesterol-HDL	14	mg/dl	>55
Kolesterol-LDL	100	mg/dl	<150

Trigliserida	123	mg/dl	<150
Serologi			
<i>Hepatitis marker</i>			
HbsAg (rapid test)	Non reaktif		Non reaktif
Anti HCV	0,17		<1 (negatif)
Urinalisa			
Makroskopis			
- Warna	Kuning pekat		
- Kekeuhan	Negatif		
- BJ	1,015		1,003-1,030
- pH	5,5		4,6-8,0
Mikroskopis			
- Leukosit	0-1	/LPB	
- Eritrosit	0-1	/LPB	
- Silinder	Negatif	/LPK	
- Kristal	Negatif	/LPK	
- Epitel	Gepeng (+)	/LPK	
Kimia			
- Protein	Negatif		Negatif
- Glukosa	Negatif		Negatif
- Bilirubin	Positif (+)		Negatif
- Urobilinogen	Positif (+)		Positif



Gambar 1. Leptospira pada Pemeriksaan Mikroskopis dengan Pewarnaan Negatif dan Perbesaran 400x (tanda panah)

Kesan :

- Anemia ringan dengan gambaran normositik normokrom, leukositosis dengan *neutrofilia shift to the right*, trombositosis, LED meningkat dan APTT memanjang.
- Bilirubin total dan direk meningkat; SGOT, SGPT, ALP, GGT meningkat, hipoalbuminemia, hiperglobulinemia, dislipidemia.
- HbsAg non reaktif, anti HCV negative.
- Bilirubinuria

Pemeriksaan *Leptospira* urine dilakukan di Laboratorium Mikrobiologi FK Unand (Gambar 1).

Pada pemeriksaan urine secara mikroskopis langsung, dijumpai bentuk kuman *Leptospira*. Kesan: *Leptospirosis*. Pemeriksaan USG abdomen tanggal 12 Oktober 2015 menunjukkan pada USG abdomen ditemukan *space occupying lesion* (SOL) soliter pada lobus kanan hati. Kesan : abses hepar.

Tabel 3. Hasil Pemeriksaan Feses Tanggal 16 Oktober 2015

Parameter	Hasil	Satuan	Nilai Rujukan
Makroskopis			
- Warna	Kuning		
- Konsistensi	Lunak		
- Darah	Negatif		Negatif
- Lendir	Negatif		negatif
Mikroskopis			
- Leukosit	0-1	/LPB	≤ 5
- Eritrosit	0-1	/LPB	≤ 1
- Amoeba	Negatif		Negatif
- Askaris L	Negatif		Negatif
- Ankilostoma	Negatif		Negatif
- Oxiuris V	Negatif		Negatif
- Trikuris T	Negatif		Negatif
Kimia			
- Benzidin test	Negatif		Negatif

Kesan : hasil dalam batas normal

Tabel 4. Hasil Pemeriksaan Laboratorium Tanggal 19 Oktober 2015

Parameter	Hasil	Satuan	Nilai Rujukan
Hemoglobin	9,6	g/dL	14-18
Leukosit	13.900	/mm ³	5000-10000
Hitung Jenis			
- Basofil	0	%	0-1
- Eosinofil	3	%	1-3
- N. Batang	4	%	2-6
- N. Segmen	67	%	50-70
- Limfosit	23	%	20-40
- Monosit	3	%	2-8
Trombosit	710.000	/mm ³	150.000-400.000
Hematokrit	30	%	40-48
Eritrosit	3,1	x10 ⁶ /m ³	4,5-5,5
MCV	96	fl	82-92
MCH	31	pg	27-31
MCHC	33	%	32-36
Retikulosit	3,2	%	0,5-2
PT	11,8	detik	10,0-13,6
aPTT	35,0	detik	29,2-39,4
Gambaran darah tepi			
Eritrosit	Anisositosis polikrom (+)		normokrom,
Leukosit	Jumlah meningkat, dalam batas normal		distribusi
Trombosit	Jumlah meningkat, normal		morfologi
Serologi			
Antiamoeba	50	U	<8,5 U : negatif 8,5-11,5U: <i>borderline</i> >11,5 U: positif

Kesan :

- Anemia sedang dengan gambaran normositik normokrom dan retikulositosis e.c susp.hemolitik e.c leptospirosis dd/ perdarahan
- Leukositosis, trombositosis
- Antiamoeba positif

PEMBAHASAN

Berdasarkan anamnesa, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang, pasien didiagnosis sebagai leptospirosis koinfeksi

dengan abses hepar amoeba. Kedua penyakit tersebut menimbulkan manifestasi klinis yang tumpang tindih pada pasien.

Pasien mengeluhkan adanya demam dan pada pemeriksaan fisik didapatkan suhu 38°C. Demam dapat disebabkan baik oleh leptospirosis maupun abses hepar amoeba. Infeksi mikroorganisme menyebabkan dilepaskannya sejumlah produk (pirogen eksogen) yang merangsang sel sistem imun (monosit, makrofag, neutrofil) untuk menghasilkan mediator inflamasi (interleukin/IL-1, IL-6, *tumor necrosis factor*/TNF- α , interferon/IFN). Sejumlah mediator tersebut bersifat sebagai pirogen endogen yang mencapai sistem saraf pusat dan merangsang pembentukan prostaglandin-E2 (PGE2). Prostaglandin-E2 akan mengubah *set point* suhu tubuh sehingga tubuh menjadi demam [9].

Pasien mengalami kulit dan mata yang menguning serta buang air kecil seperti teh pekat. Pemeriksaan fisik menunjukkan adanya sklera ikterik dan hepatomegali dan pada pemeriksaan laboratorium ditemukan peningkatan bilirubin total, bilirubin direk, bilirubin indirek, SGOT, SGPT, ALP, dan GGT. Keadaan ini lebih cenderung disebabkan oleh infeksi *Leptospira* karena pada abses hepar amoeba biasanya tidak ditemukan ikterik dan fungsi hepar biasanya dalam batas normal [5][10].

Infeksi *Leptospira* menyebabkan kerusakan pada sel hepar berupa nekrosis periportal dengan infiltrasi sel inflamasi dan menimbulkan kolestasis. Kerusakan tersebut menyebabkan peningkatan enzim SGOT dan SGPT tetapi tidak terlalu tinggi karena kerusakan bersifat fokal [3],[4]. Kolestasis akan meningkatkan ALP dan GGT karena enzim ini terutama terdapat pada traktus bilier, selain itu juga terjadi peningkatan bilirubin total yang didominasi oleh bilirubin direk sehingga pasien tampak ikterik. Bilirubin direk merupakan bilirubin yang larut dalam air sehingga dapat ditemukan di dalam urine (bilirubinuria) dan menyebabkan buang air kecil seperti air teh [11].

Pasien juga mengeluhkan gejala lainnya berupa mialgia pada kedua kaki, mual,

dan muntah. Hal ini sesuai dengan manifestasi klinis leptospirosis. Mialgia disebabkan invasi *Leptospira* ke otot skeletal yang kemudian meningkatkan enzim CPK sehingga pasien leptospirosis dianjurkan untuk melakukan pemeriksaan CPK. Pemeriksaan CPK dapat membantu klinisi untuk diagnosis leptospirosis dan menyingkirkan diagnosis banding dengan manifestasi klinis yang hampir sama karena peningkatan CPK biasanya terjadi sejak fase awal penyakit leptospirosis dan jarang ditemukan pada penyakit ikterik lainnya [12]. Pemeriksaan ini tidak dilakukan pada pasien karena tidak tersedia di laboratorium RSUP Dr. M. Djamil dan diagnosis leptospirosis sudah ditegakkan dengan menemukan kuman secara langsung dalam urine. Sejumlah teori menyebutkan bahwa invasi langsung *Leptospira* tidak hanya ke otot tetapi juga ke jaringan mata [13]. Injeksi siliar yang ditemukan pada pasien diperkirakan akibat proses tersebut.

Infeksi akut seperti pada leptospirosis dapat menyebabkan anemia melalui beberapa proses diantaranya hemolitik ataupun penekanan proses eritropoietik di sumsum tulang oleh sitokin inflamasi [14]. Sejumlah penelitian menemukan adanya anemia hemolitik pada infeksi *Leptospira*. *Leptospira* menghasilkan hemolisin yang memiliki aktivitas fosfolipase dan dapat merusak membran eritrosit [15]. Pasien ini mengalami anemia dengan gambaran normositik normokrom. Awal perjalanan penyakit tidak dapat ditentukan lebih lanjut jenis anemianya karena pemeriksaan jumlah retikulosit belum dilakukan. Jumlah retikulosit diperiksa tanggal 19 Oktober 2015 dan nilainya setelah koreksi adalah 2,1% (nilai rujukan 0,5-2%), maka nilai retikulosit pasien ini hanya sedikit meningkat. Berdasarkan hal tersebut, anemia pada pasien disebabkan proses hemolitik yang ringan, tetapi masih mungkin disebabkan proses perdarahan sehingga dianjurkan untuk pemeriksaan ulang urinalisis, pemeriksaan feses, dan benzidid untuk mencari sumbernya.

Infeksi mikroorganisme pada jaringan akan menimbulkan proses inflamasi dan menghasilkan sejumlah sitokin, faktor pertumbuhan, serta faktor kemotaksis. Faktor

kemotaksis akan menarik sel imun terutama neutrofil ke daerah infeksi untuk memfagositosis bakteri penyebab infeksi. Sitokin dan faktor pertumbuhan seperti *granulocyte coloni stimulating factor (G-CSF)* juga merangsang produksi granulosit di sumsum tulang sehingga terjadi leukositosis dengan neutrofilia [16]. Hal tersebut dapat terjadi baik pada infeksi *Leptospira* maupun abses hati amoeba.

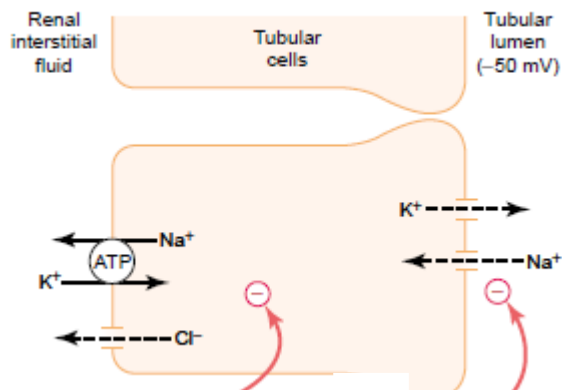
Pemeriksaan laboratorium berikutnya yang ditemukan pada pasien ini adalah hiperglobulinemia. Respons imun terhadap *Leptospira* terutama berasal dari respons imun humoral dengan membentuk antibodi (imunoglobulin) [4]. Respons imun humoral juga terbentuk pada abses hepar amoeba [17]. Kedua hal tersebut akan meningkatkan kadar globulin dalam darah.

Infeksi termasuk abses merupakan salah satu penyebab terjadinya trombositosis yang disebut trombositosis reaktif. Mekanisme yang pasti belum diketahui tetapi trombositosis reaktif disebabkan peningkatan produksi faktor trombopoietik. Suatu penelitian menunjukkan bahwa IL-1, IL-6, dan TNF merangsang trombopoiesis melalui peningkatan produksi trombopoietin [18].

Pasien memiliki nilai PT normal dan APTT memanjang. Hal ini sesuai dengan penelitian Wagenaar *et al* (2010) yang dilakukan pada 52 pasien leptospirosis di RS Kariadi Semarang. Pemeriksaan ulang pada akhir rawatan menunjukkan nilai APTT pasien kembali normal. Hal ini mungkin disebabkan gangguan sintesis faktor pembekuan saat infeksi *Leptospira* yang kemudian membaik seiring dengan pemberian terapi [19].

Sel tubulus ginjal terutama sel tubulus kolektivus memiliki sejumlah pompa Na/K ATPase pada permukaan basolateral (Gambar 2). Pompa Na/K ATPase akan mengeluarkan tiga ion Na⁺ ke intersisial dan memasukkan dua ion K⁺ ke dalam sel tubulus sehingga mempertahankan kadar ion Na⁺ tetap rendah dan kadar ion K⁺ tetap tinggi intraseluler. Keadaan ini akan menyebabkan ion Na⁺ terus dapat direabsorpsi dari lumen ke dalam sel dan ion K⁺ disekresikan dari sel ke lumen tubulus [20]. Infeksi *Leptospira* menyebabkan

gangguan pompa Na/K ATPase sehingga reabsorpsi Na^+ berkurang dan meningkatkan jumlah ion Na^+ intraluminal yang kemudian diekskresikan ke dalam urine (natriuresis) [21]. Ion Cl^- akan mengikuti Na^+ secara pasif dan diekskresikan ke dalam urine. Peningkatan ekskresi ion Na^+ dan Cl^- melalui urine akan menyebabkan terjadinya hiponatremia dan hipokloremia pada pasien leptospirosis.



Gambar 2. Fungsi Pompa Na/K ATPase pada Tubulus Kolektif Ginjal
[20]

Pasien ini mengalami hipoalbuminemia. Infeksi mikroorganisme menyebabkan hipoalbuminemia melalui beberapa mekanisme. Infeksi merangsang respons imun bawaan (neutrofil, makrofag, monosit) dan adaptif. Monosit dan makrofag mengeluarkan sitokin proinflamasi (IL-1, IL-6, TNF- α) yang merangsang hati untuk mensintesis sejumlah besar protein fase akut positif di antaranya *C-reactive protein* (CRP), *serum amyloid P* (SAP), *mannose binding protein*, dan alfa-1 antitripsin. Sintesis beberapa protein lain di hati akan berkurang pada saat yang bersamaan sehingga disebut protein fase akut negatif, contohnya albumin, transtiretin, dan transkortin [22]. Proses infeksi juga meningkatkan katabolisme albumin dan menginduksi anoreksia sehingga menurunkan asupan makanan [23]. Hal tersebut menyebabkan penurunan kadar albumin serum pasien (hipoalbuminemia) dan dapat disebabkan baik oleh leptospirosis maupun abses hati amoeba.

Kelainan hematologi lain yang ditemukan pada pasien ini adalah peningkatan LED. Protein fase akut dan imunoglobulin memengaruhi nilai LED sehingga infeksi *Leptospira* dan abses hati amoeba dapat meningkatkan nilai LED [24]. Abses hepar dibagi dua berdasarkan etiologi yaitu abses hepar piogenik dan amoeba. Abses hepar piogenik lebih sering terjadi di negara maju sedangkan abses hepar amoeba lebih sering terjadi di negara berkembang [25]. Diagnosis abses hepar amoeba ditegakkan berdasarkan deteksi satu atau lebih SOL pada hepar dan uji serologi positif untuk *E.histolytica*. Aspirasi abses tidak umum dilakukan untuk diagnosis abses hepar amoeba. Aspirasi abses dilakukan pada keadaan tidak adanya respons dalam waktu 48-72 jam setelah terapi, abses hepar yang besar pada lobus kiri, abses dengan hasil serologi negatif dan diagnosis yang tidak pasti [4][8].

Diagnosis pasti *Leptospira* ditegakkan dengan menemukan *Leptospira* dari spesimen baik dari darah, urine, dan cairan LCS. *Leptospira* ditemukan pada pemeriksaan urine pasien ini dengan pewarnaan negatif. Kultur tidak dilakukan karena membutuhkan waktu yang lama (2-4 minggu) sehingga sulit diterapkan dalam penatalaksanaan pasien [4][6]. Uji serologi juga tidak dilakukan karena *Leptospira* sudah ditemukan pada pemeriksaan urine.

Berdasarkan kondisi lingkungan rumah yang sering banjir dan kebiasaan tidak menggunakan alas kaki ketika bekerja di sekitar rumah, maka pasien kemungkinan memperoleh infeksi melalui kontak langsung dengan urine terinfeksi atau dengan tanah/air yang terkontaminasi urine terinfeksi [2],[6]. Pasien memiliki *personal hygiene* yang kurang di antaranya tidak mencuci tangan sebelum makan yang merupakan sumber infeksi *E. histolytica* [10].

Dislipidemia adalah suatu kelainan metabolisme lipid yang ditentukan berdasarkan salah satu kriteria berikut: peningkatan kolesterol total ($\geq 200 \text{ mg/dL}$), peningkatan kolesterol LDL ($\geq 130 \text{ mg/dL}$), peningkatan trigliserida ($\geq 130 \text{ mg/dL}$) atau kolesterol HDL yang rendah ($<$

40 mg/dL) [26]. Pasien mengalami dislipidemia karena kadar HDL <40 mg/dL. Dislipidemia kemungkinan tidak berhubungan dengan infeksi yang dialami pasien baik leptospirosis maupun abses hepar amoeba. Sejumlah penelitian menyebutkan bahwa rendahnya kadar HDL kolesterol dapat disebabkan oleh sejumlah faktor di antaranya faktor genetik, peningkatan aktivitas lipase hepar, dan gaya hidup termasuk pola makan [27].

Berdasarkan hal di atas, gejala akut yang dialami pasien saat ini disebabkan oleh leptospirosis tipe ikterik. Jenis *Leptospira* yang menginfeksi kemungkinan bukan dari *L. icterohaemorrhagiae* tetapi *L. interrogans* serovar yang berbeda karena pada pasien ini tidak ditemukan disfungsi renal, paru, jantung, perdarahan ataupun MOF (manifestasi klinis lebih ringan). Abses hepar amoeba ditemukan sebagai keinsiden yang diperkirakan telah ada sebelum pasien mengalami leptospirosis sehingga kedua penyakit tersebut menimbulkan manifestasi klinis yang tumpang tindih pada pasien.

KESIMPULAN

Kasus leptospirosis dan abses hepar amoeba umumnya terjadi di negara berkembang termasuk Indonesia, namun keinsiden kedua kasus pada satu pasien jarang terjadi. Manifestasi klinis leptospirosis dan abses hepar amoeba tidak spesifik dan menyerupai penyakit lainnya. Pemilihan jenis pemeriksaan laboratorium dan analisis hasilnya penting dalam menegakkan diagnosis kedua penyakit ini.

DAFTAR PUSTAKA

[1] M. T. Brooks GF, Carrol KC, Butel JS, Morse SA, "Jawetz, Melnick, & Adelberg's Medical Microbiology, 25th 2010, USA: McGraw Hill, 2010.

[2] K. V. Evangelista and J. Coburn, "Leptospira as An Emerging Pathogen: A Review of Its Biology, Pathogenesis and Host Immune Responses," *Future Microbiol.*, vol. 5, no. 9, pp. 1413–1425, 2010.

[3] Zein U, "Leptospirosis," pada *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*, Jakarta: Penerbit FKUI, 2009

[4] L. J. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, *Harrison's Principles of Internal Medicine, 18th Edition*, USA: McGraw Hill, 2012.

[5] Ryan KJ & Ray CG, "Sherris Medical Microbiology, USA: McGraw Hill, 2004.

[6] Levett DN, "Leptospira," in *Principles and Practice of Clinical Bacteriology Editors*, England : John Wiley & Sons, 2006.

[7] A. J. Shetty N, Tang JW, *Infectious Disease : Pathogenesis, Prevention and Case Studies*, United Kingdom: Wiley Blackwel, 2009.

[8] Sharma MP & Ahuja V, "Amoebic liver abscess," *J. Indian Acad. Clin. Med.*, vol. 4, no. 2, pp. 107–111, 2003.

[9] M. G. Netea, B. J. Kullberg, and J. W. M. Van der Meer, "Circulating cytokines as mediators of fever," *Clin. Infect. Dis.*, vol. 31, no. SUPPL. 5, pp. 178–184, 2000.

[10] R. W. Bauman, E. Machunis-Masuoka, and J. E. Montgomery, *Microbiology: With Diseases by Body System*, USA: Benjamin Cumming, 2012.

[11] Bonheur JL, "Biliary obstruction," 2015. [Online]. Available: www.emedicine.medscape.com. [Accessed: 20-Dec-2015].

[12] Y. KS, B. AK, and R. K, "Serum Creatinine Phosphokinase [Cpk] an Early Marker in Human Leptospirosis," *Int. J. Med. Clin. Res.*, vol. 2, no. 2, pp. 29–33, 2011.

[13] A. Verma and B. Stevenson, "Leptospiral Uveitis - There Is More to It Than Meets the Eye!," *Zoonoses Public Health*, vol. 59, no. SUPPL.2, pp. 132–141, 2012.

[14] M. B. Viana, "Anemia and infection: A complex relationship," *Rev. Bras. Hematol. Hemoter.*, vol. 33, no. 2, pp. 90–91, 2011.

[15] S. H. Lee, S. Kim, S. C. Park, and M. J. Kim, "Cytotoxic activities of *Leptospira interrogans* hemolysin SphH as a pore-forming protein on mammalian cells," *Infect. Immun.*, vol. 70, no. 1, pp. 315–

- 322, 2002.
- [16] Kresno SB, *Imunologi : Diagnosis dan Prosedur Laboratorium*, Edisi Kelima. Jakarta: Badan Penerbit FKUI, 2010.
- [17] K. Nakada-Tsukui and T. Nozaki, "Immune response of amebiasis and immune evasion by *Entamoeba histolytica*," *Front. Immunol.*, vol. 7, no. MAY, pp. 1–13, 2016.
- [18] J. L. Chen and K. Afsari, "Reactive thrombocytosis caused by infection," *Infections in Medicine*, vol. 19, no. 10, pp. 480–483, 2002.
- [19] J. F. P. Wagenaar *et al.*, "Coagulation disorders in patients with severe leptospirosis are associated with severe bleeding and mortality," *Trop. Med. Int. Heal.*, vol. 15, no. 2, pp. 152–159, 2010.
- [20] Guyton AC & Hall JE, *Textbook of Medical Physiology*, Eleventh Edition. USA: Elsevier Saunders, 2006.
- [21] M. Younes-Ibrahim *et al.*, "Na,K-ATPase: A molecular target for *Leptospira interrogans* endotoxin," *Brazilian J. Med. Biol. Res.*, vol. 30, no. 2, pp. 213–223, 1997.
- [22] N. S. Jain S, Gautam V, "Acute Phase Proteins: As Diagnostic Tool," *J Pharm Bioallied Sci*, vol. 3, no. 1, pp. 118–127, 2011.
- [23] Don BR & Kaysen G, "Serum Albumin: Relationship to Inflammation and Nutrition," *Semin. Dialysis*, vol. 17, no. 6, pp. 432–437, 2004.
- [24] M. P. Hoffbrand AV, Pettit JE, *Essential Haematology*, Fourth Edition. USA: Blackwell Science, 2001.
- [25] A. Cosme, E. Ojeda, I. Zamarreño, L. Bujanda, G. Garmendia, M. J. Echeverría *et al.*, "Pyogenic versus amoebic liver abscesses. A comparative clinical study in a series of 58 patients," *Rev. Esp. Enfermedades Dig.*, vol. 102, no. 2, pp. 90–99, 2010.
- [26] J. Cheriyan and M. J. Brown, "Primary prevention of CVD : treating hypertension Search date December 2007 Cardiovascular disorders Primary prevention of CVD : treating hypertension," *Cardiovasc. Disord.*, no. December 2009, pp. 1–20, 2010.
- [27] I. Çetin, B. Yildirim, Ş. Şahin, I. Şahin, and I. Etikan, "Serum lipid and lipoprotein levels, dyslipidemia prevalence, and the factors that influence these parameters in a Turkish population living in the province of Tokat," *Turkish J. Med. Sci.*, vol. 40, no. 5, pp. 771–782, 2010.