

Abses Hepar dengan Reaksi Leukemoid dan Kultur Abses *No Growth*: Sebuah Laporan Kasus Langka dengan Tantangan Diagnostik dan Terapi

Akbar Shiddiq^{1*}, Helmi Purba², Asrizal¹, Marlina Tasril³, Andikha Putra¹, Riski Dimas¹, Najwa Firstsa Ananda¹, Hesti Andika Putri¹

ABSTRACT

Liver abscess is an infection of the hepatic parenchyma caused by bacterial or parasitic pathogens. Based on its etiology, it is classified into pyogenic liver abscess and amebic liver abscess. Leukemoid reaction and Syndrome of Inappropriate Secretion of Antidiuretic Hormone (SIADH) are rare conditions associated with this disease. We report a case of a 28-year-old male who presented with right upper abdominal pain and was diagnosed with amebic liver abscess following comprehensive evaluation. The condition was further complicated by a leukemoid reaction, which raised suspicion of an underlying hematological disorder, as well as hypoalbuminemia and hyponatremia, strongly suggestive of SIADH. The coexistence of these conditions in the context of liver abscess presents significant challenges in both diagnosis and management. Precise diagnosis and integrated management are essential to achieving favorable outcomes.

Keywords: amebic liver abscess, hypoalbuminemia, leukemoid reaction, liver abscess, SIADH.

PENDAHULUAN

Abses hepar merupakan infeksi parenkim hati yang ditandai dengan lesi supuratif yang dapat disebabkan oleh infeksi bakteri maupun parasit. Berdasarkan etiologinya dibagi menjadi abses hepar piogenik yang disebabkan oleh bakteri dan abses hepar amebik yang disebabkan oleh amuba, yaitu *Entamoeba Histolytica*.¹

Abses hepar piogenik lebih sering ditemukan di negara maju, sekitar 6 dari 10 kasus abses hepar. Sementara itu, 2 dari 3 kasus abses hepar merupakan abses hepar amebik di negara berkembang. Berdasarkan studi *Global Burden Of Disease*, Abses hepar amebik yang termasuk amebiasis yang menyebabkan kematian terbanyak ketiga penyakit akibat parasit. Penyakit ini endemis di daerah tropis dan subtropis dengan sanitasi yang buruk, termasuk wilayah Asia tenggara seperti Filipina, Vietnam dan Indonesia, amebiasis memiliki insidensi yang tinggi

terhadap kejadian abses hepar amebik. Sementara itu Abses hepar piogenik lebih sering dijumpai di negara barat.³

Manifestasi klinis abses hepar baik amebik dan piogenik umumnya meliputi demam, nyeri kuadran kanan atas, hepatomegali, ikterus, mual, muntah. Temuan laboratorium ditemukan leukositosis, hiperbilirubinemia, dan hypoalbuminemia. *Ultrasonography* (USG) dan *Computed Tomography* (CT) scan merupakan modalitas radiologi utama dalam diagnosis abses hati amebik. Sensitivitas USG mencapai 85–95% dan CT mencapai 100%. Abses hepar amebik dan piogenik dapat dibedakan berdasarkan morfologi klasik temuan radiologis dan hasil punksi abses. Pada Abses hepar amebik didapatkan massa soliter di lobus kanan, sementara pada piogenik lebih sering multiple dan tidak hanya pada lobus kanan saja.⁴⁻⁷

Reaksi leukemoid mengarah pada adanya peningkatan jumlah leukosit >50.000 sel/milimeter kubik dalam kondisi reaktif.⁸ Pada kasus abses hepar amebik jumlah leukosit sering dijumpai di atas 20000/ μ L. Namun reaksi leukemoid pada kasus abses hepar merupakan kejadian yang sangat jarang yaitu hanya 5% pasien abses hepar amebik dengan leukositosis.⁹

*Corresponding Author: akbar.shiddiq@lecturer.unri.ac.id

¹ Departemen Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Riau, Pekanbaru, Riau, Indonesia

² Divisi Gastroenterohepatologi Departemen Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Riau, Pekanbaru, Riau, Indonesia.

³ Divisi Hematonekologi Medik Departemen Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Riau, Pekanbaru, Riau, Indonesia

Sementara itu, kondisi hiponatremia pada abses hepar dapat terjadi karena adanya dehidrasi akibat infeksi maupun kondisi langka yaitu *Syndrome of Inappropriate Secretion of Antidiuretic Hormone* (SIADH). SIADH merupakan kondisi hipoosmolar euvolemik hiponatremia dapat terjadi pada infeksi, neoplasma, serta efek samping obat-obatan. SIADH dapat ditegakkan melalui kriteria *Barrter and Schwartz*. Kejadian hiponatremia akibat SIADH pada abses hepar sangat jarang namun memang pernah dilaporkan dan membaik dengan tatalaksana sesuai SIADH.¹⁰

Pada laporan kasus ini didapatkan seorang pasien dengan gejala klinis sesuai dengan abses hepar, namun awalnya tidak didukung dengan hasil USG. Namun, pada pemeriksaan CT Scan didapatkan gambaran abses hepar amebik. Adanya kondisi berbagai diagnosis yang menyertai, seperti reaksi leukemoid, *profound* hiponatremia yang ditegakkan sebagai SIADH, dan hipoalbuminemia, sehingga membutuhkan pendekatan diagnosis dan tatalaksana yang komprehensif untuk menghindari keterlambatan diagnosis.

LAPORAN KASUS

Seorang pria usia 28 tahun datang ke IGD RSUD Arifin Achmad Provinsi Riau, Indonesia

dengan keluhan nyeri perut kanan atas sejak 1 bulan yang memberat dalam 1 hari terakhir. Nyeri bersifat tajam, berdenyut, menetap, menjalar ke punggung, memburuk saat aktivitas atau berbaring, dan sedikit membaik saat membungkuk ke kanan. Pasien juga mengeluhkan perut membesar, demam hilang timbul sejak 1 minggu terutama malam hari disertai menggigil, sklera ikterik, mual muntah, nafsu makan menurun, dan buang air kecil seperti teh. Tidak ada keluhan diare, buang air besar berdarah, atau gatal kulit.

Riwayat berobat ke puskesmas dan dirujuk ke rumah sakit terdekat, dengan hasil USG menunjukkan hepatomegali. Tidak ada riwayat penyakit hati, diabetes, trauma abdomen, atau perjalanan ke daerah endemis. Pasien adalah buruh tambang, perokok berat, dan pernah konsumsi alkohol dan tuak selama 2 tahun.

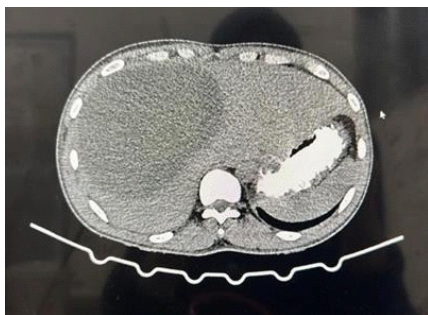
Pemeriksaan fisik menunjukkan demam (38,8°C), *Visual Analog Scale* 6, sklera ikterik, hepatomegali 5 jari di bawah arkus kosta kanan dengan nyeri tekan dan fluktuasi. Tidak didapatkan tanda-tanda dehidrasi pada pasien. Pemeriksaan laboratorium menunjukkan reaksi leukemoid (57.200/ μ L), neutrofilia (89,8%), hipoalbuminemia (2 g/dL), hiponatremia (121 mmol/L), dan hiperbilirubinemia (Bilirubin total 7,32 mg/dL, direk 6,15 mg/dL) sesuai tabel 1. Pemeriksaan HbsAg menunjukkan hasil negatif.

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Laboratorium Sebelum Rawatan dan Setelah Akhir Rawatan

Parameter	Lab Sebelum Rawatan	Lab Setelah Akhir Rawatan	Nilai Normal
Hemoglobin (Hb)	11,1 g/dL	11,3 g/dL	14–18 g/dL
Leukosit	57.720 / μ L	7.010 / μ L	4.800–10.800 / μ L
Trombosit	322.000 / μ L	413.000 / μ L	150.000–450.000 / μ L
Neutrofil	89,80%	63,20%	40,0–70,0 %
Albumin	2,0 g/dL	3,3 g/dL	3,4–4,8 g/dL
Total Bilirubin	7,32 mg/dL	1,62 mg/dL	0,00–1,09 mg/dL
Bilirubin Direk	6,15 mg/dL	1,21 mg/dL	0,00–0,49 mg/dL
Bilirubin Indirek	1,17 mg/dL	0,41 mg/dL	0,00–1,10 mg,dL
Gula Darah Sewaktu (GDS)	96 mg/dL	101 mg/dL	<200 mg/dL (acak)
Natrium (Na ⁺)	121 mmol/L	136 mmol/L	135–145 mmol/L
Kalium (K ⁺)	3,5 mmol/L	3,7 mmol/L	3,5–5,5 mmol/L
Klorida (Cl ⁻)	93 mmol/L	103 mmol/L	97–107 mmol/L

Pasien diberikan pengobatan sambil menunggu hasil radiologis. Pasien ini diberikan analgetik berupa ketorolak dan tramadol, kemudian kombinasi Ceftriaxon 2 x 1 gram dan Levofloksasin 1 x 750 mg, koreksi natrium dengan NaCl 3% dan albumin 25%. Setelah itu, pada pemeriksaan darah tepi didapatkan tidak adanya kelainan hematologis dan menunjukkan kesan proses infeksi berat. Evaluasi ulang dilakukan pada keadaan hiponatremia, didapatkan keadaan pasien tidak mendukung dehidrasi sehingga kemungkinan hipoosmolar euvolemik hiponatremia yang dicurigai sebagai SIADH. Penatalaksanaan hiponatremia selanjutnya dilakukan sesuai SIADH yaitu dengan restriksi cairan, dibatasi hanya 1000 ml/24 jam dengan cara cairan NaCl 0,9 % 500 ml dalam 24 jam ditambah cairan minum oral dari pasien hingga 500 ml dalam 24 jam.

Pada hari rawatan ke-5 menunjukkan klinis yang membaik, seperti nyeri perut yang berkurang dan tidak ada demam. Selain itu, dari hasil laboratorium juga menunjukkan perbaikan, seperti nilai leukosit 18.050 / μ L, albumin 3,3 g/dL, dan natrium 130 mmol/L. Pemeriksaan CT Scan abdomen didapatkan dengan hasil, hepar; ukuran membesar, tampak lesi kistik, batas tegas, tepi ireguler di lobus dextra pasca kontras menyangat pada tepi. Ukuran 13,8 x 11,7 x 12,8 cm. Tampak perifokal edema. Sistem bilier normal, tidak melebar. Efusi pleura dextra dan asites. Kandung empedu; ukuran baik, dinding tidak menebal, tak tampak batu/sludge. Duktus hepaticus komunis sampai *Common Bile Duct* (CBD) dalam batas normal. Lien; ukuran membesar ringan, parenkim homogen, tidak tampak lesi patologis. Vena lienalis tidak melebar, pankreas; ukuran normal, parenkim homogen normal. Tidak tampak lesi fokal. Duktus pankreatikus normal. Kesan: sesuai gambaran abses hepar amebik



Gambar 1. CT Scan Abdomen menunjukkan lesi kistik 13,8 x 11,7 x 12,8 cm di lobus kanan hepar dengan edema perifokal

Antibiotik ceftriaxon dan levofloxacin dihentikan pada hari ke-5. Sesuai abses hepar amebik, maka pasien diberikan Metronidazole 3x750 mg dan dilakukan pungsi abses. Didapatkan cairan abses berwarna cokelat sebanyak 1100 ml serta dilakukan kultur abses dengan hasil tidak ada pertumbuhan mikroorganisme (*no growth*). Selanjutnya terjadi perbaikan secara klinis dan laboratorium yang signifikan pada rawatan terakhir (Table 1.). Pasien kemudian rawat jalan dengan melanjutkan Metronidazole hingga 10 hari.

PEMBAHASAN

Abses hepar amebik manifestasi klinisnya memiliki gambaran yang jelas dan terkait dengan faktor risikonya. Faktor risikonya meliputi usia 20-50, sanitasi yang buruk, riwayat konsumsi alkohol dan jenis alkohol yang tidak terfermentasi dengan baik (tuak)^{11,12} Meskipun begitu, perjalanan penyakit dan beberapa kondisi lain yang memperberat sering kali memerlukan pemeriksaan lebih lanjut. Pemeriksaan USG Abdomen memiliki sensitivitas hingga 85-95%, namun dapat gagal mendeteksi adanya abses pada tahap awal ketika lesi tidak cukup cair, sehingga memerlukan CT Scan dengan sensitivitas dan spesifisitas yang lebih baik.^{6,7}

Abses hepar amebik dan piogenik memiliki gambaran penyakit yang berbeda. Penegakan diagnosis abses hepar amebik pada kasus ini melalui gejala yang khas serta usia pasien yang masih muda, pemeriksaan fisik dengan hepatomegali dan terdapat fluktuasi, serta pada CT Scan ditandai dengan adanya *anchovy abscess*, abses tunggal, pada lobus kanan. Pemeriksaan serologis anti ameba seharusnya dapat mengonfirmasi lebih pasti abses hepar amebik, namun tidak dapat dilakukan karena keterbatasan ketersediaan sarana.¹ Adanya perbaikan klinis dan laboratoris setelah terapi pada kasus ini menunjukkan bahwa ini merupakan abses hepar amebik. Pada kasus ini didapatkan hasil kultur pus dengan hasil *no growth*. Dari penelitian menunjukkan hampir 30% kultur pus pada abses hati amebik tidak tampak ada koloni yang tumbuh. Hal ini dapat terjadi diakibatkan pemberian antibiotik yang sudah diberikan dalam beberapa hari termasuk ceftriaxone, levofloksasin dan metronidazol, sehingga aspirasi tidak mutlak diperlukan untuk penegakan diagnosis.^{4,17}

Penatalaksanaan abses hepar amebik yaitu dengan Metronidazole 3 x 750 mg setiap hari per oral atau secara intravena selama 7-10 hari sejak tegak diagnosis dan sebelum dilakukan pungsi. Sebagai adjuvan dapat diberikan amebisid luminal, Paromomycin 10 mg/kg per oral setiap 8 jam selama 10 hari atau Diloxanide furoat 500 mg per oral setiap 8 jam untuk 10 hari.^{4,14} Sesuai *guideline*, indikasi pungsi pada abses hepar amebik yaitu abses > 10 cm, abses superfisial/subskapular, abses hepar yang tidak respon amebisid selama 3-5 hari, dan abses pada lobus kiri yang risiko ruptur ke perikardium.⁴

Leukositosis ekstrem seperti kondisi reaksi leukemoid bukan hanya disebabkan oleh infeksi bakteri. Reaksi leukemoid pada abses hepar amebik dapat timbul akibat respon terhadap infeksi berat yang terjadi. Tanpa terapi spesifik, leukosit mulai bisa turun seiring pemberian terapi suportif seperti antipiretik dan cairan.⁸ Sebuah studi menunjukkan peningkatan leukosit dan reaksi inflamasi yang lebih besar dipengaruhi oleh faktor imunitas host dan virulensi amuba. Sementara itu, adanya konsumsi alkohol pada pasien ini ternyata dapat memengaruhi bakteri usus dan meningkatkan virulensi amuba yang dapat memicu respon imun lebih tinggi. Kandungan besi dan alkohol terutama pada tuak dapat menyebabkan kerusakan hepatosit sehingga memudahkan masuknya amuba. Secara spesifik jumlah alkohol yang dapat memengaruhi terjadinya reaksi ini tidak disebutkan, namun orang dengan abses hepar amebik hingga 85% adalah pengonsumsi alkohol.^{4,16}

SIADH pada pasien ini sesuai dengan kriteria Barrter and Schwartz dimana pasien dalam kondisi euvolemik, osmolaritas serum turun, euvolemik, tidak ada penggunaan diuretik, kortikosteroid, dan tidak ada kecurigaan kurang asupan, hiperglikemia, hiperlipoproteinemia, dan Insufisiensi adrenal. Namun, seharusnya untuk secara pasti dilakukan pemeriksaan osmolalitas urin. Dikarenakan keterbatasan sumber daya pada penelitian ini sehingga untuk pemeriksaan osmolalitas urin tidak dapat dilakukan.¹⁴

Terdapat tiga kasus yang dilaporkan dengan SIADH akibat abses hepar amebik dan membaik dengan tatalaksana sesuai SIADH.¹⁰ SIADH dapat terjadi akibat infeksi berat atau inflamasi dari abses hepar yang menghasilkan interleukin-6 dan sitokin

lainnya yang meningkatkan sekresi *Antidiuretic Hormone* (ADH) dari hipotalamus secara non-osmotik. Kemudian dapat juga karena abses hepar menimbulkan nyeri kronis, sitokin tinggi, stres metabolik, respons tubuh neuroendokrin akan sekresi ADH meningkat sehingga meningkatkan kejadian hiponatremia.¹⁵ Pada penatalaksanaan SIADH diperlukan restriksi cairan 800ml- 1200ml/24 jam ditambah cairan maintenance NaCl 0,9%. Pada pasien ini dilakukan restriksi cairan dan didapatkan hiponatremia yang mengalami perbaikan, sehingga dapat memperkuat terjadinya SIADH.¹⁴

SIMPULAN

Melalui laporan kasus ini didapatkan seorang pasien didiagnosis abses hepar amebik yang mengalami reaksi leukemoid, hipoalbuminemia, dan SIADH. Kombinasi keluhan sistemik ini menuntut penanganan komprehensif. Penatalaksanaan mencakup pemberian antibiotik sebagai terapi utama untuk amebiasis dan reaksi leukemoid, koreksi SIADH dan albumin, serta aspirasi abses. Pada kasus ini memerlukan penegakan diagnosis dan terapi yang tepat serta komprehensif. Hal itu sangat penting untuk mencegah keparahan penyakit. Pendekatan holistik berbasis bukti menjadi kunci keberhasilan penatalaksanaan pasien.

DAFTAR PUSTAKA

1. Alwi I, Salim S, editor. Abses hepar. Dalam: Penatalaksanaan di Bidang Ilmu Penyakit Dalam: Panduan Praktik Klinis. Edisi ke-3. Jakarta: Interna Publishing; 2017. hlm. 217–23.
2. Nasrallah J, Akhoundi M, Haouchine D, Marteau A, Mantelet S, Wind P, et al. Updates on the worldwide burden of amoebiasis: A case series and literature review. *J Infect Public Health*. 2022 Oct 1;15(10):1134–41.
3. Mahendra M, Prasetyo AD. Abses hepar : Sebuah laporan kasus. *Collaborative Medical Journal (CMJ)*. 2021 Nov 11;4(1):1–7.
4. Hakim Z, Kurniawan J. Abses hepar. Dalam: Setiati S, Alwi I, Sudoyo AW, Simadibrata M, Nasution SA, Syam AF, editor. *Buku Ilmu Penyakit Dalam*. Edisi VII. Jakarta: Interna Publishing; 2024. hlm. 2367–73.

5. Salim R, Sabir M, Diana V, Wahyuni RD. Diagnosis dan manajemen abses hepar. *Jurnal Medical Profession (MedPro)*. 2023; 5.
6. Holzheimer RG, Mannick JA, editors. Pyogenic and amebic liver abscess . In: *Surgical treatment: Evidence-Based and Problem-Oriented*. Munich; 2018.
7. Gupta K, Rn P, Kumar R, Anand U, Ja P, MI D, et al. Amebic liver abscess: Clinico- radiological findings and interventional management. Vol. 14, *World Journal of Radiology Contents Monthly*. 2022
8. Kapil M. Leukemoid Reaction-An Update. *Clinical Pathology & Research Journal*. 2019;3(1).
9. Alvarado Hernández RA, Mayorga Lira G de J. Amebic liver abscess of rare localization. *Cir Gen*. 2022;44(2):77–82.
10. Abbas Z, Ahmad A, Khan AH. Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH) in amoebic liver abscess. *J Infect*. 1997;34(1):79–81.
11. Kumar R, Patel R, Priyadarshi RN, Narayan R, Maji T, Anand U, et al. Amebic liver abscess: An update. Vol. 16, *World Journal of Hepatology*. Baishideng Publishing Group Inc; 2024. p. 316–30
12. Kannathasan S, Murugananthan A, Kumanan T, De Silva NR, Rajeshkannan N, Haque R, et al. Epidemiology and factors associated with amoebic liver abscess in northern Sri Lanka. *BMC Public Health*. 2018;18(1):1–8.
13. Trillos-Almanza MC, Restrepo Gutierrez JC. How to manage: Liver abscess. *Frontline Gastroenterol*. 2021;12(3):225–31.
14. Tee K, Dang J. The suspect - SIADH. *Aust Fam Physician*. 2017;46(9):677–80.
15. Rafat C, Flamant M, Gaudry S, Vidal-Petiot E, Ricard JD, Dreyfuss D. Hyponatremia in the intensive care unit: How to avoid a Zugzwang situation? *Ann Intensive Care*. 2015;5(1):1–27.
16. Jha AK, Jha P, Chaudhary M, Purkayastha S, Jha SK, Ranjan R, et al. Evaluation of factors associated with complications in amoebic liver abscess in a predominantly toddy- drinking population: A retrospective study of 198 cases. *JGH Open*. 2019;3(6):474–9.
17. Putra PA, Suardamana K. Diagnostic approach of liver abscess. *Int J Adv Med*.