Jetrni absces in ehinokokoza

Liver abscess and echinococcosis

Amra Djerzić, Alojzija Hočevar, Matjaž Koželj
Klinični oddelek za gastroenterologijo, SPS Interna klinika, Klinični center Ljubljana, Ljubljana
Prispelo 15. 8. 2006, sprejeto 25. 9. 2006; Gastroenterolog 2006; 23: 55–67

Ključne besede: ehinokokoza, jetrni absces, serološke preiskave, ultrazvočne preiskave

Key words: echinococcosis, pyogenic liver abscess, serologic tests, ultrasonography

Izvleček

Gnojni jetrni absces in ehinokokokoza sta redki okužbi jetrnega parenhima. V diagnostiki gnojnega jetrnega abscesa sta ključnega pomena ultrazvočni pregled jeter in punkcija abscesa z mikrobiološkim pregledom kužnine. Nasprotno so pri sumu na ehinokokno okužbo na prvem mestu serološke preiskave, diagnostična punkcija pa je zaradi nevarnosti anafilaktične reakcije in razsoja ehinokoka relativno kontraindicirana.

V prispevku opisujemo primer 51-letnega bolnika, pri katerem smo na osnovi klinične slike in izvidov preiskav z veliko verjetnostjo potrdili sum na jetrni absces. Pred punkcijo spremembe smo zaradi izključitve ehinokokne okužbe opravili presejalni serološki test na ehinokok, ki je bil v nizkem titru pozitiven. Potrditveni Westernblot test na ehinokokne antigene je bil negativen. Po posvetu s parazitologom smo se odločili, da je punkcija spremembe na jetrih indicrana in varna. Izvid citološkega pregleda je v s punkcijo odvzetem vzorcu pokazal fragmente ehinokoka, kar pomeni, da je imel naš bolnik sekundarno okužbo ehinokokne ciste.

Abstract

Pyogenic liver abscess and echinoccocosis are rare infections of liver parenchyma. Ultrasonography and ultrasonographically guided aspiration of the abscess, followed by microbiological investigations of the aspirate are crucial in the diagnosis of the pyogenic liver abscess. However, if echinoccocal infection is suspected, serological investigations are the method of first choice. Diagnostic aspiration of echinoccocal cyst is relatively contraindicated because of the possibility of anaphilactic reaction due to the release of the echinoccocal cyst content.

A case of a 51-year-old patient with clinical picture, laboratory investigations and imaging, all suggesting pyogenic liver abscess, is presented. Serological screening test on Echinococcus granulosus, which was done prior to the diagnostic aspiration of the presumed abscess to exclude echinoccocal infection, was positive in low titres. The confirmatory Westernblot test on Echinococcus granulosus (using specific antigens) was negative. Having consulted a parasitologist, we concluded that the puncture of the lesion is indicated and safe. However, cytological examination of the punctate showed echinoccocal fragments, indicating that our patient had secondary infection of the echinococcal cyst.

Amra Djerzić, dr. med.
KO za gastroenterologijo, SPS Interna klinika
Klinični center Ljubljana
1525 Ljubljana

UVOD

Gnojni jetrni absces je redka okužba jetrnega parenhima. Je nujno stanje v gastroenterologiji, saj je zamujena, neprepoznana in nezdravljena bolezen za bolnika zagotovo usodna (1). V diagnostiki gnojnega jetrnega abscesa je poleg ultrazvočnega pregleda ključna punkcija abscesa z mikrobiološkim pregledom kužnine.

Ehinokokoza je danes prav tako redko obolenje. Ličinke *Echinococcus granulosus* se naselijo v jetrnem parenhimu, kjer tvorijo jetrne ciste, imenovane tudi hidatidne ciste (2). Zaradi nevarnosti anafilaktične reakcije je punkcija ehinokokne ciste relativno kontraindicirana. Pri sumu na ehinokokno okužbo so v diagnostiki pomembne serološke preiskave.

Opisi sekundarne okužbe hidatidne cite so v nam dostopni literaturi redki. Predstavljamo klinični primer bolnika s sekundarno okužbo ehinokokne ciste in razpravljamo o diagnostičnih korakih in zdravljenju jetrnega abscesa ter ehinokokne okužbe.

KLINIČNI PRIMER

Enainpetdesetletnega bolnika smo sprejeli po pregledu v ambulanti internistične prve pomoči zaradi dva dni trajajočih bolečin v zgornjem delu trebuha, najhujših pod desnim rebrnim lokom, in febrilnega stanja s temperaturo do 38 ºC. Bolnik je bil sicer do tokratnega sprejema zdrav, prejemal ni nobenih zdravil. Ob sprejemu ni navajal posebnosti v odvajanju blata in vode, prav tako ne težav z dihanjem ali bolečin v prsnem košu. Epidemiološka anamneza glede potovanj v tujino in stika z domačimi živalmi je bila negativna. Ob sprejemu je bil blago prizadet zaradi bolečin, hemodinamsko stabilen, afebrilen in anikteričen. Avskultatorno je bilo nad pljuči slišno normalno dihanje, nad srcem pa je bil dodatno slišen tih 1/6 sistolni šum na srčni konici. Trebuh je bil mehak in občutljiv pod desnim rebrnim lokom; organi na otip niso bili zvečani, tipnih zatrdlin ni bilo.

Med laboratorijskimi izvidi so izstopale močno zvečane vrednosti vnetnih prametrov (CRP 270), levkocitoza s pomikom v levo (levkociti 18,7 x 10^9/l) ter blago zvečana vrednost bilirubina (33/9) ob normalnem preostalem hepatogramu. Urinski izvid in rentgenska slika pljuč in srca sta bila v mejah normalnega. Pri ultrazvočnem pregledu trebuha smo našli v IV. segmentu ostro omejeno, 2,7 cm veliko periferno kalcinirano spremembo s plinskim nivojem, ki bi lahko bila absces. Drugih žarišč ni bilo videti. Po odvzemu kužnin smo se odločili za empirično antibiotično zdravljenje s kombinacijo cefotaksim in medronidazol, ki je dosegla bistveno klinično izboljšanje že drugi dan zdravljenja; v petih dneh so se povsem normalizirali tudi vnetni parametri.

V nadaljnjem diagnostičnem postopku smo opravili še preiskave za izključitev primarnih vnetnih žarišč: pregled pri stomatologu, rentgenogram obnosnih votlin, ultrazvočno preiskavo srca in magnetnoresonančno holangiopankreatografijo (MRCP), vendar primarnega vnetnega žarišča nismo odkrili. Merjeni tumorski markerji (CEA, CA 19-9, alfa FP) so bili v mejah normalnega. Negativen je bil tudi izvid indirektnega hemaglutinacijskega testa za Entamoebo hystolitico. Presajalni test za ehinokok je bil nizko pozitiven v titru 1 proti 256, medtem ko je bil izvid potrditvenega testa Western blot za ehinokok negativen. Da bi potrdili diagnozo jetrni absces, smo po poprejšnji pripravi in po posvetu z mikrobiologom 13. dan po uvedbi antibiotične terapije napravili ultrazvočno vodeno transabdominalno tankoigelno punkcijo jetrne spremembe. Pri citološkem pregledu odvzetega vzorca smo v beljakovinskem precipitatu in nekrotičnem drobirju našli kaveljčke ehinokoka. Menimo, da citoloških znakov gnojnega vnetja ni bilo zaradi uspešnega antibiotičnega zdravljenja. Glede na najdbo ehinokokne okužbe je bilo uvedeno zdravljenje z albendazolom. Kasneje smo opravili tudi računalniško tomografijo (CT) glave, ki je izključil intrakranialno okužbo z ehinokokom. O nadaljnjem zdravljenju smo se posvetovali z jetrnim kirurgom, ki smo mu predali tudi vso bolnikovo dokumentacijo. Abdominalni kirurg je svetoval, naj bolnik opravi še CT trebuha, da bi morda odkrili morebitno primarno žarišče okužbe. CT trebuha so bolniku naredili po odpustu z našega oddelka: primarnega žarišča ni

razkrila, prikazala pa je skoraj v celoti kalcinirano formacijo v parenhimu IV. segmenta jeter, kar se povsem sklada z izvidom ultrazvočne preiskave trebuha, ki smo jo bolniku napravili med hospitalizacijo.

RAZPRAVLJANJE

Piogeni jetrni abscesi

Jetrne abscese etiološko razdelimo na piogene, katerih vzrok je bakterijska okužba, glivične ter abscese zaradi okužbe s paraziti (3). V razvitem svetu je vsaj tri četrtine jetrnih abscesov piogenih, drugod pa je večji delež amebnih abscesov. Glivične abscese in abscese, povzročene z oportunističnimi bakterijami, dokažemo predvsem pri imunsko oslabljenih bolnikih, kot so bolniki z rakom, z intenzivno imunosupresivno terapijo, z okužbo z virusom HIV (1, 3, 4).

Gnojna okužba jetrnega parenhima je večinoma sekundarna, posledica infektivnega dogajanja v trebušni votlini. Najpogostejše primarne okužbe so holangitis, divertikulitis ter apendicitis (tabela 1). Jetrni absces lahko nastane tudi z neposrednim širjenjem okužbe – na primer iz empiema žolčnika. V 15 % vzroka jetrnih abscesov ne ugotovimo – govorimo o kriptogenem jetrnem abscesu. Kar 15 % bolnikov s piogenim jetrnim abscesom je sladkornih bolnikov, močan nevarnostni dejavnik za okužbo sta tudi jetrna ciroza (15-krat večja verjetnost abscesa kot v splošni populaciji) in kronična ledvična odpoved (1, 3, 5). Večina gnojnih jetrnih abscesov je polimikrobnih. V njih prevladujejo po Gramu negativne bakterije in anaerobne bakterije (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, enterokoki, anaerobni streptokoki – tabela 2) (3).

Povprečna starost bolnikov s piogenim jetrnim abscesom je 51 let, bolezen je enako pogosta pri obeh spolih. Letna incidenca je 2,3/100.000 prebivalcev (3). V klinični sliki in anamnezi nastopajo bolečina v desnem zgornjem kvadrantu trebuha, zvišana telesna temperatura z mrzlico, nočno potenje, neješčnost, hujšanje, utrujenost (1, 3, 5).

Med izvidi laboratorijskih preiskav izstopajo zvišane vrednosti vnetnih parametrov (C reaktivnega proteina, hitrosti sedimentacije eritrocitov), levkocitoza, blaga anemija, hipoalbuminemija. Praviloma je zvišana raven alkalne fosfataze, blago pa raven jetrnih transaminaz.

Običajne slikovne preiskave so ultrazvočna preiskava trebuha, rentgensko slikanje prsnih in trebušnih organov (lahko najdemo privzdignjeno desno hemidiafragmo, zračnotekočinski nivo v projekciji jeter, pasivne atelektaze pljučnega parenhima in desnostranski plevralni izliv). Ultrazvočna preiskava trebuha je pri sumu na jetrni absces tudi sicer preiskava izbire

Tabela 1. Mesta izvora (s pogostostjo) piogenih jetrnih abscesov.
Table 1. The most common primary sources of the pyogenic liver abscess.

Bolezni žolčnih poti (35 %)	**Neposredno širjenje**
holangitis ob žolčnih kamnih	empiem žolčnika
holangitis ob holangiokarcinomu	perforacija petičnega ulkusa
holangitis ob zožitvah žolčnih poti	subfrenični absces
Portalni venski sistem (30 %)	**Poškodbe**
apendicitis	**Iatrogeni vzroki**
divertikulitis	jetrna biopsija
kronična črevesna vnetna bolezen	**Kriptogeni absces (15 %)**
Arterijski sistem	**Sekundarna okužba jetrne ciste**
obzobni abscesi	
bakterijski endokarditis	

Tabela 2. Mikroorganizmi, ki najpogosteje povzročijo jetrni absces.
Table 2. Microorganisms that commonly cause pyogenic liver abscess.

Po Gramu negativni aerobi (50-70 %)	**Po Gramu pozitivni aerobi (25 %)**	**Anaerobi (40-50 %)**
Po Gramu negativni aerobi (50–70 %)	Po Gramu pozitivni aerobi (25 %)	Anaerobi (40–50 %)
Escherichia coli (35–45%)	*Streptococcus faecalis*	*Fusobacterium nucleatum*
Klebsiella sp.	*Streptococci β*	*Bactreoides sp.*
Proteus sp.	*Streptococci α*	*Bacteroides fragilis*
Enterobacter sp.	*Staphylococci*	*Peptostreptococcuc sp.*
Serratia sp.	*Streptococcus milleri*	*Actinomyces sp.*
Morganella sp.		*Clostridium sp.*
Actinobacter sp.		
Pseudomonas sp.		

– zaradi svoje velike diagnostične občutljivosti in hkratne možnosti dopolnitve z ultrazvočno vodeno punkcijo abscesa. V 75–90 % punktatov abscesa lahko izoliramo povzročitelja. Izvid mikrobioloških preiskav odvzetih kužnin nas tako usmerja k ustrezni izbiri antibiotika. Negativen mikrobiološki izvid je lahko posledica neustreznega rokovanja z odvzetim vzorcem ali poprejšnje antibiotične terapije.

Piogene jetrne abscese zdravimo medikamentno z antibiotiki, z zunanjo drenažo in kirurško. Začetno širokospektralno antibiotično terapijo, s katero pokrijemo aerobne in anaerobne mikroorganizme, lahko po prejemu izvida antibiograma ustrezno prilagodimo občutljivosti povzročitelja. Antibiotična terapija naj bo vsaj 14 dni parenteralna, skupno trajanje antibiotičnega zdravljenja pa naj bo vsaj 4–6 tednov. Mali, pogosto številni abscesi, ki se odzovejo na antibiotično terapijo, ne potrebujejo dodatnega zdravljenja. Ob sumu na sočasni holangitis je indicirana endoskopska retrogradna holangiopankreatografija z razrešitvijo zapore. Perkutana aspiracija vsebine abscesa prihaja v poštev pri abscesih, manjših od 6 cm, perkutana drenaža je indicirana pri abscesih, večjih od 6 cm, za operacijsko zdravljenje pa se odločimo pri neuspehu perkutane drenaže, pri velikih septiranih abscesih in kadar primarno mesto okužbe zahteva kirurško zdravljenje. Uspešnost samo medikamentnega zdravljenja je 65-odstotna, v kombinaciji z drenažo abscesa pa 76-odstotna (3, 5).

Amebni abscesi

Deset odstotkov svetovne populacije je okužene z Entamoebo hystolitico in amebiaza je med zoonozami za malarijo in shistsomiazo tretji najpogosteši vzrok smrti (6, 7). Okužba, katere prenos je fekalno-oralni, je značilna za tropski in subtropski pas. Povprečna starost zbolelih, med katerimi prevladujejo moški, je 30–40 let. Trofozoiti, ki se sproščajo v črevesju iz cist protozoja, prodrejo skozi steno debelega črevesa v portalni obtok in dosežejo jetrni parenhim. V jetrih, ponavadi v desnem režnju, nastane velik solitaren absces, izpolnjen s sterilnim gnojem in rdečkasto rjavim utekočinjenim nekrotičnim jetrnim parenhimom – tako imenovana »sardelna pasta« (7). Ker je v punktatu amebnega jetrnega abscesa le redko mogoče dokazati povzročitelja (v < 20 % primerov), punkcija abscesa v diagnostičnem postopku ni indicirana. Ob ustrezni klinični sliki (relevantni epidemiološki podatki o zadrževanju v endemskih področjih, poprejšnja driska, bolnik je huje prizadet, febrilen, bolečina v trebuhu in pod desnim rebrnim lokom je izrazita) so ključne serološke preiskave (3, 7). Občutljivost testa indirektne hemaglutinacije je 95–99-odstotna (3). Parazite lahko dokažemo v blatu. Rezultati laboratorijskih preiskav so podobni kot pri piogenih abscesih, delež eozinofilcev v krvi pa pri amebni okužbi ni zvečan (3, 7).

Nezapleteni amebni absces jeter se v 95 % odzove na petdnevno zdravljenje z metronidazolom v odmerku

800 mg/8 ur. Neprepoznana in nezdravljena okužba pa se lahko zaplete v stanje z veliko smrtnostjo (ruptura ciste v sosednje strukture – peritonealno, plevralno votlino) (3).

Cistična ehinokokoza

Povzročitelj cistične ehinokokoze je pasja trakulja – Echinococcus granulosus. Končni gostitelj parazita je pes, vmesni gostitelj pa je lahko tudi človek. V endemskih področjih Evrope, kamor sodi tudi Slovenija, je letna incidenčna stopnja ehinokokoze 0,02–1,4/100.000 prebivalcev (8, 9). Najpogosteje so ciste v jetrih (65 %), redkeje v pljučih (25 %), še redkeje v srcu, vranici, ledvicah, mišicah in centralnem živčevju. Večina cist je solitarnih unilokularnih, multiplih pa je 40 % (10, 11).

Ehinokokna cista jeter je v do 60 % odkrita naključno, ob ultrazvočnem pregledu trebušnih organov zaradi drugih razlogov: pokažejo se manjše, dobro omejene kalcinirane ciste, ki sicer ne povzročajo kliničnih težav. Večina ehinokoknih cist, ne pa vse, raste običajno za 1–10 mm letno; z rastjo nekatere postanejo simptomatske (10–12). Pomembne simptome povzročijo ciste, ki imajo premer 10 centimetrov in več (10). Bolniki lahko občutijo tiščanje, bolečino v desnem zgornjem kvadrantu trebuha zaradi rasti in pritiska ciste na sosednje strukture. Redko se hidatidna cista manifestira z rupturo v peritonealno votlino, kar povzroči akutno preobčutljivostno reakcijo z urtikarijo, anafilaktičnim šokom, eozinofilijo ter sekundarno implantacijo parazita v omentum in druge trebušne organe. Jetrna cista lahko vtiska ali erodira žolčevod, kar povzroči zaporno zlatenico in holangitis. Možna je tudi sekundarna okužba ciste z nastankom abscesa (9, 10, 13–15).

Na možnost ehinokokne okužbe moramo pomisliti pri vsakem bolniku z okroglo cistično lezijo v trebušni votlini, ki ni opredeljena. Z ultrazvočno ali računalniškotomografsko preiskavo jeter ocenimo velikost, lego in število cist v jetrnem parenhimu ter morebitne zunajjetrne ciste (9, 10, 12). Eozinofilijo ima v času najdbe 40 % bolnikov (10). Diagnozo potrdimo s serološkimi preiskavami. Na voljo so test vezave komplementa, test indirektne hemaglutinacije ter test ELISA (2, 9–11). Diagnostična občutljivost testa ELISA je večja od 95 % (12, 13, 17). Serološke preiskave praviloma kombiniramo. Kot potrditveni test se uporablja Westernblot (z uporabo specifičnih antigenov) (9, 10, 12). V nam dostopni literaturi nismo zasledili podatkov o primeru lažno negativnega izvida preiskave Westernblot ob ehinokokni okužbi.

Tankoigelna aspiracijska biopsija prihaja v poštev pri negativnem ali dvoumnem izvidu seroloških preiskav (13). Punkcija ciste lahko v 10 % povzroči sistemsko anafilaktično reakcijo, zato pri znani okužbi ni indicirana (17).

Način zdravljenja je odvisen od velikosti in lege ciste ter klinične slike, ki jo povzroča. Terapija izbora je operacija. Vse simptomatske ciste je treba kirurško odstraniti po poprejšnji terapiji z albendazolom ali mebendazolom (2, 8, 9, 13, 18). Medikamentna terapija je indicirana, tudi kadar kirurško zdravljenje ni možno (12, 13).

Naš bolnik je zbolel akutno, z bolečino v trebuhu, s febrilnim stanjem in splošno prizadetostjo. Nenormalne vrednosti laboratorijskih preiskav so kazale na sistemsko bakterijsko okužbo, ultrazvočni pregled trebuha pa je z najdbo solitarne okrogle lezije z zračnimi vključki nakazoval jetrni absces. Upoštevajoč klinično sliko ter izvide preiskav je bila pod sumom na piogeni jetrni absces uvedena empirična dvotirna širokospektralna antibiotična terapija, s takojšnim kliničnim odzivom, kar je še dodatno podprlo ob sprejemu postavljeno delovno diagnozo.

Solitarne jetrne ciste/lezije so pogosto infekcijske (piogeni jetrni absces, amebni absces), diferencialnodiagnostično pa je treba pomisliti še na primarne in sekundarne jetrne neoplazme. Anamnestični podatki in klinični potek pri našem pacientu niso kazali na maligno bolezen in tudi vrednosti tumorskih markerjev, ki so pri neoplazmah prebavnega trakta lahko zvišane, so bile znotraj referenčih mej, tako da smo malignost z veliko verjetnostjo izključili.

Z opravljenimi preiskavami (rentgenskim slikanjem obnosnih votlin, stomatološkim pregledom, ultrazvočnim pregledom srca, magnetnoresonančno holangiopankreatografijo) pri bolniku nismo ugotovili izvora abscesa. Pred punkcijo spremembe v jetrih, sumljive za absces, bi lahko pri bolniku zaradi možnosti lokalizacije morebitnega primarnega žarišča abscesa opravili še CT trebuha, vendar se zanjo nismo odločili, saj smo menili, da ne bo pokazala primarnega žarišča. CT trebuha namreč prikaže celotno peritonealno votlino in morebitno primarno lezijo, ki je povzročila jetrni absces (3). Kljub dodatni informativnosti CT-preiskave trebuha ostaja ultrazvočni pregled pri sumu na jetrni absces preiskava izbire (12). Slikanje z magnetno resonanco ne prispeva bistveno več informacij kot računalniška tomografija in ga pri sumu na jetrni absces običajno ne uporabljamo (3). Čeprav anamnestični in epidemiološki podatki niso kazali na amebni absces, smo želeli pred punkcijo opraviti preiskavo na Entamoebo histolitico. Posvetovali smo se tudi s parazitologom ter odvzeli kri za ustrezne serološke preiskave. Indirektni hemaglutinacijski test, ki ima visoko, do 99-odstotno diagnostično občutljivost, amebiaze ni potrdil.

Pred načrtovano jetrno punkcijo smo naročili tudi serološke preiskave za ehinokokno okužbo. Presejalni test za ehinokok je bil pozitiven v nizkem titru, kasnejši potrditveni test Westernblot pa negativen. Zaradi negativnega izvida potrditvenega testa, ki naj bi izključeval ehinokokno okužbo, smo po posvetu z mikrobiologom parazitologom menili, da je punkcija spremembe indicirana in varna. Zato so nas fragmenti ekinokoka, najdeni je v punktatu, presenetili.

Menimo, da je po okužbi z ehinokokom pri našem bolniku nastala ehinokokna jetrna cista, ki je bila asimptomatska vse do sekundarne okužbe, ko se je nastali absces manifestiral z znaki akutne bakterijske okužbe. Piogena okužba se je odzvala na antibiotično terapijo. Glede na dokazano okužbo z ehinokokom se za perkutano drenažo abscesa nismo odločili. Proti ehinokokozi smo predpisali benzimidazol. Bolnikova dokumentacija je bila predana jetrnemu kirurgu za operacijsko zdravljenje.

Čeprav so primeri sekundarne okužbe ehinokokne ciste v Zahodni Evropi redki, pa so posledice spregledane bolezni lahko katastrofalne. Serološki test ehinokokoze je prosto dostopen in mora biti opravljen pri vsakem bolniku z jetrnim ali pljučnim abscesom, ki se je kadar koli zadrževal v področjih, endemičnih z ehinokokozo. Dolgoživost ehinokokne ciste je namreč dobro poznana. Scully in sodelavci poročajo o primeru bakterijske okužbe jetrne ehinokokne ciste po latentnem obdobju 61 let (19).

ZAKLJUČEK

Piogeni jetrni abscesi so večinoma posledica hematogenega razsoja okužbe iz kakega drugega organa. V diagnostičnem postopku moramo poleg najpogosteje navedenih primarnih žarišč pomisliti tudi na možnost sekundarne okužbe ehinokokne ciste. Na to kaže tudi primer našega bolnika. Previdnost je upravičena, saj se diagnostični postopki in terapevtski prijemi teh dveh stanj med seboj razlikujejo oziroma si celo nasprotujejo.

Literatura

1. Alvarez Perez JA, Gonzalez JJ, Baldonedo RF, Sanz L, Carreno G, Junco A, et al. Clinical course, treatment, and multivariate analysis of risk factors for pyogenic liver abscess. Am J Surg. 2001; 181 (2): 177–86.
2. McManus DP, Zhang W, Li J, Bartley PB. Echinococcosis. Lancet 2003; 362: 1295–304.
3. Herrera JL, Wilkes JM. Liver abscess. In: McNally PR, editor. GI/ Liver secrets. Questions you will be asked. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2006: 281–6.
4. Kaplan GG, Gregson DB, Laupland KB. Population-based study of the epidemiology of and the risk factors for pyogenic liver abscess. Clin Gastroenterol Hepatol 2004; 2 (11): 1032–8.
5. Pearl R, Pancu D, Legome E. Hepatic abscess. J Emergency Med 2005; 28 (3): 337–9.
6. Amarapurkar DN, Pate N, Amarapurkar A D. Amoebic liver abscess. J Hepatol 2003; 39: 291–6.
7. Stanley SL. Amoebiasis. Lancet 2003; 361: 1025–34.
8. Kumar MJ, Toe K, Banerjee RD. Hydatid cyst of liver. Postgraduate Med J 2003; 79: 113–4.
9. Gottstein B. Hydatid disease. In: Cohen J, Powderly WG, editors. Infectious Diseases. 2nd ed. St. Louis: Mosby, 2003: 250–6.
10. Rose BD, Rush J. UpToDate 2.2.[CD-ROM].Wellesley: UpToDate, 2004.

11. Harris NL, McNeely WF, Shepard JO, Ebelling SH, Ellender SM, Peters CC. Case 4-2003: A 42-year-old woman with cough, fever and abnormalities on thoraco-abdominal computed tomography. N Eng J Med 2003; 348: 447–55.
12. Sayek I, Tirnaksiz MB, Dogan R. Cystic hydatid disease: Current trends in diagnosis and management. Surg Today 2004; 34: 987–96.
13. Eckert J, Deplazes P. Biological, epidemiological and clinical aspects of echinococcosis, a zoonosis of incresing concern. Clin Microbiol Rev 2004; 17: 107–35.
14. Chiang KH, Chang PY, Liu YX, Lee SK, Yen PS, Ling CM, et al. Hydatid cyst of a liver: a case report. Chin J Radiol 2005; 30: 295–9.
15. Chen YC, Yeh TS, Tseng JH, Huang SF, Lin DY. Hepatic hydatid cysts with superinfection in a non-endemic area in Taiwan. Am J Trop Med Hyg 2002; 67 (5): 524–7.
16. Chrieki M. Echinococcosis – an emerging parasite in the immigrant population. Am Family Phys 2002; 66 (5): 817–20.
17. Filice C, Di Pierri G, Strosselli M, Pirola F, Brunetti E, Dughetti S, et al. Parasitologic findings in percutaneous drainage of human hydatid liver cysts. J Infect Dis 1990; 161: 1290.
18. Kayaalp C. Hydatid disease of the liver. J Gastroenterol Hepatol 2005; 20: 331.
19. Masterton RG, O'Doherty MJ, Eykyn SJ. Streptococus milleri infection of a hepatopulmonary hydatid cyst. Eur J Clin Microbiol 1987; 6 (4): 414–5.