

BEBERAPA KASUS ABSES HATI AMUBA

Arini Junita*, Haris Widita**, Soewignjo Soemohardjo**

*Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK Unud/RSUP Sanglah, Denpasar

**Bagian Ilmu Penyakit Dalam RSU Mataram

ABSTRACT

SOME CASES OF AMOEBIC LIVER ABSCESS

Amoebiasis is an infection caused by *Entamoeba histolytica* intestinal protozoa. Extraintestinal complication is liver abscess (amoebic liver abscess). The highest prevalence is in tropical and developing country, which have poor sanitation, bad socioeconomic condition, not well nutrition status, and in area which strain *E. Hystolitica* is high. About 10% from all people in the world had this infection, but only 10% became clinically. Amoebic liver abscess is handled with chemotherapy using nitroimidazole derivate, aspiration or drainage with surgery. In case which needed operation, mortality is 12%. And if there is a amoebic peritonitis, the mortality approximately 40% - 45%, High mortality rate is caused by severe condition. Malnutrition, icteric or shock. Patient died usually caused by septic condition or hepatorenal syndrome. In this moment, we will report three case of liver abscess with variable size, which made differential decision treatment. One case is liver abscess which contain 4.5 L after done surgery drainage.

Keywords: amoebic liver abscess, mortality, treatment

PENDAHULUAN

Amebiasis merupakan suatu infeksi yang disebabkan oleh protozoa saluran cerna yakni *E. histolytica*. Komplikasi extraintestinal dari infeksi *E. histolytica* dapat menimbulkan pus dalam hati, sehingga terjadi abses (abses hati amuba).^{1,2}

Diperkirakan 10% dari seluruh penduduk dunia terinfeksi oleh oleh *E. histolytica*, tetapi hanya 10% yang memperlihatkan gejala.¹ Prevalensi tertinggi di daerah tropis dan Negara berkembang dengan keadaan sanitasi yang buruk, status social ekonomi yang rendah dan status gizi yang kurang baik serta dimana strain virulen *E. histolytica* masih tinggi. Misalnya di Meksiko, India, Amerika Tengah dan Utara, Asia dan Afrika. Prevalensi *E. histolytica* di

berbagai daerah di Indonesia berkisar antara 10-18%.²

Penderita umumnya mengalami demam, nyeri perut kanan atas, hepatomegali yang nyeri spontan atau nyeri tekan atau disertai gejala komplikasi. Kadang gejalanya tidak khas, timbul pelan-pelan atau asimtomatis. Kelainan pemeriksaan laboratorium ditemukan adalah anemia ringan sampai sedang, dan leukositosis. Pemeriksaan penunjang berupa foto rontgen dada, USG atau CT Scan.^{1-3, 9-14}

Pengobatan amebiasis hati adalah kemoterapi dengan derivat nitroimidazole, aspirasi atau dengan drainase secara operasi.^{1-3, 9-14} Mortalitas umumnya sebesar 2% di RS dengan fasilitas yang memadai dan kurang dari 10% pada fasilitas yang kurang memadai. Pada kasus yang membutuhkan tindakan operasi, mortalitas dapat mencapai 40 - 50 %.¹⁻⁴ Kematian

yang tinggi ini umumnya disebabkan keadaan umum yang jelek, malnutrisi, ikterus atau renjatan. Sebab kematian biasanya karena sepsis atau sindrom hepatorenal.⁵

Pada laporan kasus ini akan dilaporkan tiga kasus hepar dengan berbagai variasi ukuran yang menjadi bahan pertimbangan penatalaksanaan yang berbeda. Satu kasus di antaranya berukuran sangat besar dengan isi abses mencapai 4,5 liter dan diagnosis pasti baru dapat ditegakkan setelah dilakukan drainase bedah.

KASUS 1

Penderita laki-laki, 45 tahun, suku Sasak, Islam, mengeluh timbul benjolan di perut kanan atas sejak 2 bulan sebelum masuk rumah sakit (SMRS). Benjolan semakin lama semakin besar. Sempat dibawa ke dukun dan diberi ramuan dedaunan (jenis daun tidak diketahui), keluhan tetap ada, bahkan kulit di tempat yang diberikan ramuan tersebut menjadi kemerahan dan gatal-gatal. Sebelum benjolan tersebut muncul, penderita sering merasa badannya panas, hilang timbul tanpa didahului menggigil. Mual dan muntah tidak dirasakan penderita. Makan dan minum biasa. Nyeri perut kanan atas dirasakan bersamaan dengan timbulnya panas badan, terasa menusuk-nusuk perutnya, terus menerus. Buang air kecil biasa. Buang air besar kadang-kadang encer bercampur lendir. Selama keluhan timbul, penderita juga sempat dibawa berobat ke paramedis dan dokter, nama dan jenis obat lupa, namun keluhan tidak berkurang.

Pemeriksaan fisik dilakukan tanggal 27 Agustus 2005. Didapatkan kesadaran kompos mentis, keadaan umum sedang, tinggi badan 171 cm, berat badan 52 Kg, tekanan darah 120/70 mmHg, nadi 80 kali per menit, temperatur axilla 36,2 OC. Pada mata didapatkan anemis, tidak didapatkan adanya ikterus. Telinga, hidung dan tenggorokan dalam batas normal. Pada pemeriksaan leher tidak didapatkan pembesaran kelenjar. Dada tampak simetris. Pemeriksaan jantung

didapatkan suara jantung 1 dan 2 reguler, tidak terdengar murmur. Pemeriksaan paru suara nafas vesikular kanan dan kiri, tidak didapatkan adanya ronkhi maupun wheezing. Di kuadran kanan atas abdomen didapatkan massa fluktuatif ϕ 10 x 10 cm, batas tegas, terfiksir. Pada permukaan tumor terlihat adanya ekskoreasi hiperemi, jaringan nekrotik dan abses. Hepar sulit dievaluasi. Lien tidak teraba, peristaltik normal. Pada ekstremitas tidak didapatkan adanya edema.

Pemeriksaan laboratorium tanggal 24 Agustus 2005 didapatkan Hb 8,6 g%, Leukosit 6000, Trombosit 271.000/mm³. Total bilirubin 1,7 mg/dL, direk bilirubin 1,2 mg/dL, AST dan ALT masing-masing 53 U/L dan 62 U/L. Alkali phosphatae 375 U/L. Protein total 6,4 g/dL, albumin 2,2 g/dL dan globulin 4,2 g/dL. Serum kreatinin 0,6 mg/dL dan kadar nitrogen dalam darah 21 mg/dL. Gula darah sewaktu 169 mg%. Tanggal 30 Agustus 2005 hasil kultur pus negatif. BT ~ CT 2'0" dan 5'0". Tanggal 1 September 2005 Hb 7,5 mg%, Leukosit 3.600/mm³, albumin 1,7 dan gula darah sewaktu 116. Tanggal 5 September 2005 Hb 9,7 mg%, leukosit 4.800/mm³ dan kadar albumin 2,52 g/dL.

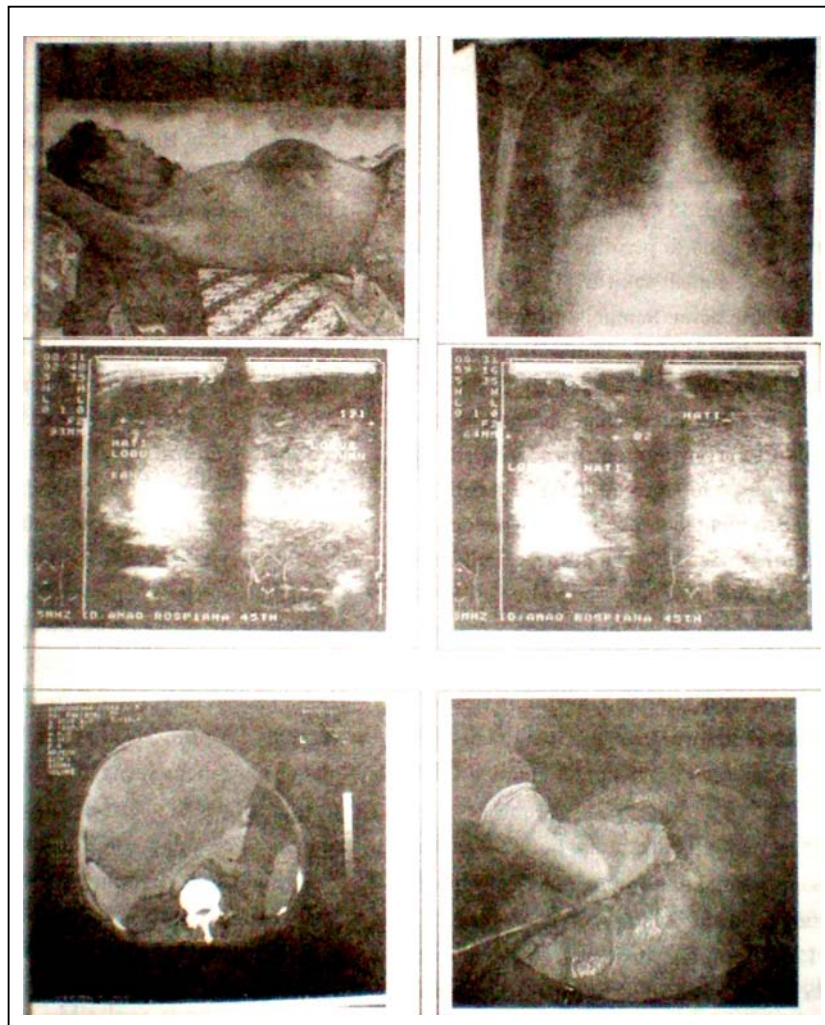
Pemeriksaan USG abdomen I tanggal 26 Agustus menunjukkan adanya hepatoma. Tanggal 30 Agustus 2005 dilakukan CT Scan abdomen didapatkan hasil abses hepar dengan diameter didapatkan 60,6 cm x 34,2 cm pada 17 slices dan efusi pleura minimal kanan dan kiri. Tanggal 31 Agustus dikerjakan USG ulangan didapatkan adanya abses hepar dengan diameter 191 x 93 mm, DD hepatoma dengan nekrosis, abses hati? Rontgen thorax tanggal 7 September 2005 didapatkan diafragma kanan letak tinggi, cor dan pulmo dalam batas normal.

Penderita MRS tanggal 24 Agustus 2005 dan ditangani oleh bagian Bedah. Teerapi yang diberikan awal MRS (tanggal 24 Agustus 2005) adalah cefotaxim 2 x 1 gr/hari, antrain 3 x 1 ampul/ hari, paracetamol 3 x 500 mg k/p dan diet TKTP. Konsultasi ke Bagian Penyakit Dalam tanggal 27 Agustus 2005.

Terapi awal MRS dilanjutkan dan ditambah dengan pemberian metronidazol flash 4 x 500 mg, tetapi penderitanya tidak ada biaya dan diberikan metronidazol tablet 4 x 500 mg, dan dilakukan pemberian albumin 20 % 3 flash. Tanggal 31 Agustus 2005 terapi cefotaxim dihentikan, diganti dengan pemberian ampicilin dan gentamicin.

Proof punksi dilakukan pertama kali tanggal 30 Agustus 2005 didapatkan pus berwarna coklat

kemerahan. Proof punksi kedua dilakukan tanggal 31 Agustus 2005, didapatkan darah. Drainase di ruang operasi dikerjakan tanggal 7 September 2005. Didapatkan cairan abses coklat kemerahan sebanyak 4,5 liter. Luka operasi tidak dijahit, pus diserap dengan gas steril. Dari hasil kultur pus didapatkan kuman stafilococcus albus yang sensitif terhadap chlorampenicol (26 mm), fosfomicin (25 mm), netilmicin (24 mm), spiramicin (25 mm).



Gambar 1 Beberapa data kasus I

KASUS II

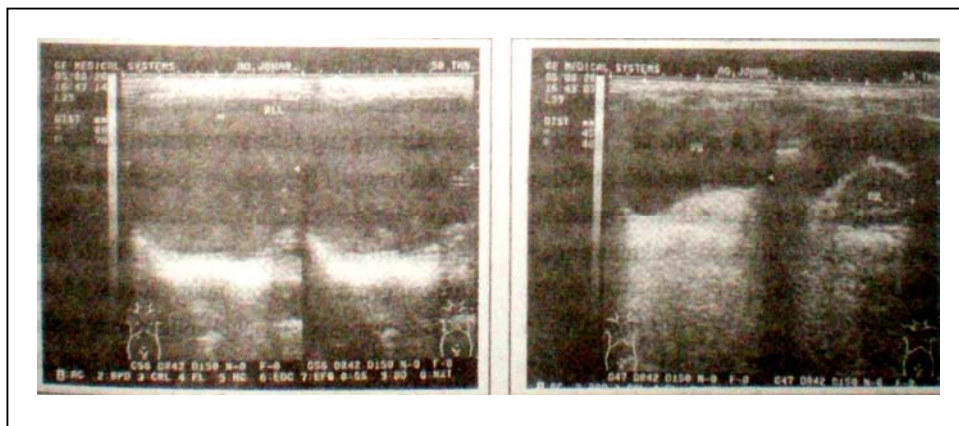
Laki - laki 50 tahun, Islam, Suku Sasak, mengeluh nyeri perut kanan atas sejak 3 minggu sebelum masuk rumah sakit, memberat sejak 1 minggu sebelum MRS. Nyeri dirasakan terus menerus, berkurang bila penderita membungkuk. Panas badan sumer-sumer timbul bersamaan dengan keluhan nyeri perut. Penderita mengeluh mual namun tidak muntah. Makan dan minum berkurang bila dibandingkan saat penderita sehat. Buang air besar dan buang air kecil dalam batas normal. Karena keluhan tersebut, penderita berobat ke dokter Spesialis Penyakit Dalam. Dikatakan menderita abses liver dan BPH. Selanjutnya penderita dirujuk ke Rumah Sakit Umum Mataram.

Dari pemeriksaan fisik didapatkan kesadaran kompos mentis, keadaan umum sedang. Tekanan darah 110/80 mmHg, nadi 80 x/menit, respirasi 20 x/menit, suhu axilla 36°C. Pada mata tidak didapatkan anemia dan ikterus. Telinga, hidung, tenggorakan dalam batas normal. Pemeriksaan leher dalam batas normal. Dari pemeriksaan jantung didapatkan suara jantung 1 dan 2 tunggal, teratur, tidak didapatkan murmur. Pada pemeriksaan paru didapatkan suara nafas vesikuler kanan dan kiri, tidak didapatkan rhonki ataupun wheezing. Pada pemeriksaan abdomen tidak

didapatkan distensi, bising usus normal. Hati teraba membesar 3 jari bawah arcus costae dan 3 jari bawah prosesus xiphoideus, tepi tumpul, fluktuatif, didapatkan nyeri tekan dan nyeri ketok. Limpa tidak teraba, perkusi traube space timpani. Ekstremitas tidak didapatkan kelainan.

Dari hasil pemeriksaan laboratorium didapatkan hitung leukosit $7,3 \times 10^3/\text{mm}^3$, hitung eritrosit $3,67 \times 10^6/\text{mm}^3$, hemoglobin 10,1 g%, hematokrit 32,1%, MCV 87,5 fL, MCH 27,5 pg, MCHC 31,5 g/dL, trombosit $265 \times 10^3/\text{mm}^3$. Ureum darah 14 mg%, kreatinin serum 0,5 mg%.

Hasil pemeriksaan ultrasonografi (USG) abdomen menunjukkan gambaran abses hati dengan diameter 8,6 x 7,8 cm. Penderita didiagnosis dengan abses hati direncanakan untuk punksi abses. Punksi abses pertama didapatkan sebanyak 150 cc, cairan berwarna coklat kehijauan. Punksi kedua dilakukan dua hari kemudian sebanyak 100 cc, cairan warna coklat kehijauan. Dilakukan kultur pus setiap dilakukan punksi, tidak didapatkan adanya kuman. Penderita didiagnosis akhir dengan abses hati amuba.



Gambar 2. Hasil USG kasus II

KASUS III

Laki-laki 35 tahun, Islam, Suku Sasak, mengeluh panas badan sejak 7 hari, naik turun, menetap sejak 2 hari sebelum masuk rumah sakit. Penderita juga mengeluh nyeri perut kanan atas dan mual tapi tidak muntah. Makan dan minum berkurang. Buang air besar dan buang air kecil dalam batas normal.

Dari pemeriksaan fisik kesadaran compos mentis, keadaan umum baik, tekanan darah 110/90 mmHg, nadi 86 x/menit, respirasi 20 x/menit, suhu axilla 38,0°C. Pada pemeriksaan mata tidak didapatkan anemi dan ikterus. Telinga, hidung, tenggorokan dalam batas normal, pada leher tidak didapatkan pembesaran leher. Pada pemeriksaan thoraks didapatkan jantung dan paru dalam batas normal. Pada pemeriksaan abdomen tidak didapatkan distensi, bising usus normal. Hati tidak teraba, tepi tajam, permukaan rata, konsistensi kenyal, didapatkan nyeri tekan. Limpa tidak teraba, perkusi *traube space* timpani. Ekstremitas hangat, tidak didapatkan kelainan.

Dari hasil pemeriksaan laboratorium didapatkan hitung leukosit $19,6 \times 10^3/\text{mm}^3$, hitung eritrosit $4,02 \times 10^6/\text{mm}^3$, hemoglobin 12,2 mg/dL, hematokrit 35,9%, MCV 89,3 fL, MCH 30,3 pg, MCHC 34,0 g/dL, trombosit $459 \times 10^3 / \text{mm}^3$.

Hasil pemeriksaan ultrasonografi (USG) abdomen menunjukkan gambaran abses hati dengan diameter 4,2 cm x 5,8 cm. Penderita didiagnosis dengan abses hati, diberikan terapi metronidazol 4 x 500 mg. Karena keluhan tidak berkurang, dilakukan punksi abses dan didapatkan cairan abses berwarna coklat kemerahan sebanyak 25 cc. Penderita didiagnosis akhir dengan abses hati amuba.



Gambar3. Hasil USG hati kasus III

PEMBAHASAN

Amebiasis merupakan penyakit endemik yang berhubungan dengan aspek sosial kemasyarakatan yang luas, terutama di daerah dengan sanitasi, status hygiene yang kurang baik dan status ekonomi yang rendah.¹ Indonesia memiliki banyak daerah endemik untuk strain virulen *E. histolytica*.⁶ *E. histolytica* hidup komensal di usus manusia, namun dengan keadaan gizi yang buruk dapat menjadi patogen dan menyebabkan angka morbiditas yang tinggi.^{1,2,4-6} Penelitian di Indonesia menunjukkan perbandingan pria : wanita berkisar 3:1-22 : 1.^{1,6} Usia penderita berkisar antara 20 - 50 tahun, terutama pada dewasa muda, jarang pada anak-anak.^{1-4,6}

Baik bentuk trophozoit maupun kista dapat ditemukan pada lumen usus. Namun hanya bentuk trophozoit yang dapat menginvasi jaringan.¹ Amuba ini dapat menjadi patogen dengan mensekresi *enzim cysteine protease*, sehingga melisis jaringan maupun eritrosit dan menyebar keseluruh organ secara hematogen dan perkontinuitas. Ameba yang masuk ke submukosa memasuki kapiler darah, ikut dalam aliran darah melalui vena porta ke hati. Di hati *E. histolytica* mensekresi enzim proteolitik yang melisis jaringan hati, dan membentuk abses. Lokasi yang sering adalah di lobe kanan (70% - 90%), superfisial serta tunggal.

Kecendrungan ini diperkirakan akibat penggabungan dari beberapa tempat infeksi mikroskopik. Ukuran abses bervariasi dari diameter 1 sampai 25 cm. Dinding abses bervariasi tebalnya, bergantung pada lamanya penyakit.

yang kronis dan besar berdinding tebal, Secara klasik, cairan abses menyerupai "achovy paste" dan berwarna coklat kemerahan, sebagai akibat jaringan hepar serta sel darah merah yang dicerna.¹⁻⁸ Evaluasi cairan abses untuk penghitungan sel dan enzimatis secara umum tidak membantu dalam mendiagnosis abses amuba. Amuba bisa didapatkan ataupun tidak di dalam cairan pus.⁶

Penderita umumnya mengalami demam, nyeri perut kanan atas, hepatomegali yang nyeri spontan atau nyeri tekan atau disertai gejala komplikasi. Kadang gejalanya tidak khas, timbul pelan-pelan atau asimtomatis. Pada penda amebiasis hepar, kelainan laboratorium yang ditemukan adalah anemia ringan sampai sedang, dan leukositosis.^{2,3,6} Pada pemeriksaan faal hati, tidak ditemukan kelainan yang spesifik. Kista dan tropozoit pada kotoran hanya teridentifikasi pada 15% - 50% penderita abses amuba hepar, karena infeksi usus besar seringkali telah mereda saat penderita mengalami abses hepar. *Complement fixation test* lebih dapat dipercaya dibanding riwayat diare, pemeriksaan kotoran, dan proktoskopi.⁷

Pada foto dada penderita amebiasis hati dapat berupa peninggian kubah diafragma kanan, berkurangnya gerak diafragma, efusi pleura, kolaps paru dan abses paru.^{1-3,6} Untuk mendeteksi amebiasis hati, USG sama efektifnya dengan CT atau MRI. Sensitivitasnya dalam mendiagnosis amebiasis hati adalah 85 % - 95 %. Gambaran ultrasonografi pada amebiasis hati adalah:⁶i

1. Bentuk bulat atau oval
2. Tidak ada gema dinding yang berarti
3. Ekogenitas lebih rendah dari parenkim hati normal.
4. Bersentuhan dengan kapsul hati
5. Peninggian sonik distal (*distal enhancement*)

Pada kasus I terdapat kesulitan menilai abses hepar karena pada abses hepar yang besar, ekoparenkim tampak kasar (*distal enhancement*), sehingga sulit dibedakan dengan hepatoma.

Uji serologi bermanfaat pada kasus yang dicurigai sebagai amebiasis hati, tidak begitu spesifik di daerah endemik, namun sangat spesifik untuk daerah nonendemik.^{1,6}

Diagnosis amebiasis hati di daerah endemik dapat dipertimbangkan jika terdapat demam, nyeri perut kanan atas dan hepatomegali yang nyeri tekan. Di samping itu, bila didapatkan leukositosis, fosfatase alkali meninggi disertai letak diafragma yang tinggi dan perlu dipastikan dengan pemeriksaan ultrasonographi serta dapat dibantu dengan tes serologi.

Pengobatan terhadap penderita abses hepar terdiri dari:

1. Kemoterapi

Abses hati ameba tanpa komplikasi lain dapat menunjukkan penyembuhan yang besar bila diterapi hanya dengan antiameba. Pengobatan yang dianjurkan adalah:

- a. *Metronidazole*

Metronidazole merupakan derivat *nitroimidazole*. Dosis yang dianjurkan untuk kasus abses hati ameba adalah 3 x 750 mg per hari selama 7 - 10 hari. Derivat *nitroimidazole* lainnya yang dapat digunakan adalah *tinidazole* dengan dosis 3 x 800 mg perhari selama 5 hari.

- b. *Dehydroemetine* (DHE)

Merupakan derivat *diloxanine furoate*. Dosis yang direkomendasikan untuk mengatasi abses liver sebesar 3 x 500 mg perhari selama 10 hari.

- c. Chloroquin

Dosis yang dianjurkan adalah 1 g/hari selama 2 hari dan diikuti 500 mg/hari selama 20 hari.

2. Aspirasi

Apabila pengobatan medikamentosa dengan berbagai cara tersebut di atas tidak berhasil (72 jam) atau bila terapi dengan metronidazol merupakan kontraindikasi seperti pada kehamilan, perlu dilakukan aspirasi. Pada kasus II, meskipun ukuran abses kurang dari 7 cm. dilakukan aspirasi abses karena keluhan tidak berkurang meskipun telah mendapat terapi metronidazol.

3. Drainase Perkutan

Drainase perkutan berguna pada penanganan komplikasi paru, peritoneum, dan perikardial.

4. Drainase Bedah

Pembedahan diindikasikan untuk penanganan abses yang tidak berhasil dengan cara yang lebih konservatif. Juga diindikasikan untuk perdarahan yang jarang terjadi tetapi mengancam jiwa penderita, disertai atau tanpa adanya ruptur abses. Penderita dengan septikemia karena abses amuba yang mengalami infeksi

sekunder juga dicalonkan untuk tindakan bedah, khususnya bila usaha dekomresi perkutan tidak berhasil. Laparotomi juga dikedepankan untuk kemungkinannya dalam mengevaluasi terjadinya ruptur abses amuba intraperitoneal. Pada kasus III, dilakukan drainase bedah dengan pertimbangan kemungkinan perdarahan yang terjadi, meskipun belum didapatkan adanya ruptur abses.

Komplikasi yang paling sering adalah ruptur abses sebesar 5 - 5,6 %. Ruptur dapat terjadi ke pleura, paru, perikardium, usus, intraperitoneal atau kulit. Kadang-kadang dapat terjadi superinfeksi, terutama setelah aspirasi atau drainase. Pada ketiga kasus ini tidak didapatkan adanya komplikasi, baik komplikasi ke pleura, usus ataupun lainnya. Khususnya pada kasus pertama, keadaan setelah operasi stabil, tidak didapatkan adanya superinfeksi.

KESIMPULAN

Telah dilaporkan tiga kasus penderita abses hepar dengan ukuran abses yang bervariasi. Penatalaksanaan

disesuaikan dengan respon penderita terhadap kemoterapi yang diberikan. Satu kasus diantaranya dengan ukuran abses yang sangat besar dengan isi abses 4,5 liter dan diagnosis yang sulit ditegakkan. Pada kasus II dan III dilakukan aspirasi abses. Drainase bedah dilakukan terhadap kasus I dengan mempertimbangkan kemungkinan perdarahan yang dapat mengancam jiwa, meskipun belum terjadi ruptur abses.

DAFTAR RUJUKAN

1. Reed SL. Amebiasis and infection with free living amebiasis. In: Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL, editoras. *Harrison's Principles of Internal Medicine* 16th ed. New York: McGraw-Hill Companies Inc; 2005;194:1214-6.
2. Tjokronegoro A., Utama H. Amebiasis hati. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam*. Edisi tiga. Jakarta: Balai Penerbitan FKUI; 1996.p.328-32.
3. Sherlock S, Dodey J. The liver in infection. *Diseases of the liver and biliary system*. 11th ed. New York: Blackwell Science; 2002.p.498-500.
4. Friedman SL, Quaid KR, Grendel JH. Infection of the liver, parasitic infection of the liver. *Current, Diagnosis & Treatment in Gastroenterology*. 2nd ed. New York: McGraw - Hill Companies, Inc; 2003.p.586-7.
5. Gandahusada S, Pribadi W, Illahude HD. *Protozoologi E. histolytica*. Parasitologi Kedokteran. Jakarta: Balai Penerbit FKUI; 1988.p.86-91.

6. Santoso M, Wijaya. Diagnostik dan penatalaksanaan abses amebiasis hati. *Dexa Medica* 2004;4:17-20.
 7. Andri LA, Rasjid HA. Abses amuba pada hepar. *Dexa Medica* 2004; 21-6 .
 8. Haque R, Huston CD, Hughes M, Houpt E, and Petri WA. Amebiasis. *N Eng J Med* 2003;348:1565-73.
 9. Schiff L. Hepatic abscess in disease of the liver. *1975;34:1118-37.*
 10. Okuda K, Iio M. Parasitic liver diseases in radiological aspect of the liver and biliary tract. 1st ed. Tokyo: Igaku Shain Ltd; 1976.p.395.
 11. Reisberg B. Common intestinal parasitic infections. The biologic and clinical basis of infectious diseases. 4th ed. New York: WB Saunders Company; 1992;294-301.
 12. Mills CT, Perillo RP. Parasitic diseases of the liver. In: Gitnick G, Breeque DR, Moody FG, editors. *Diseases of the liver and biliary tract.* 1992 p 327-28.
 13. Stanley SLJ. Amoebiasis. *The Lancet* 2003;361:1025-34.
 14. Thompson JE, Forlenza S, Verma R. Amebic liver abscess: a therapeutic approach. *Rev Infection Diseases* 2003;7:171-9.
 15. Seydel KB, Stanley SB. Entamoeba histolytica induces host cell death. Amebic liver abscess by a-non-fas-depend, non-tumor necrosis factor alpha-dependent pathway apoptosis. *Infect Immun* 1998;66:2980-3.
 16. Pham VL, Duong MH, Pham NH. Amebic abscess of the liver : ultrasound guided puncture. *Ann Chir* 1996;50:340-3.
 17. Abuara SF, Barrett JA, Hau T, Jonasson O. Amebic liver abscess. *Arch Surgery* 1982;117:239-44.
-