
ABSCESO TROPICAL DEL HIGADO Y SU TRATAMIENTO, CON ALGUNAS INNOVACIONES DE TECNICA IMPORTANTES

Profesor Agregado *Pedro J. Sarmiento*. Bogotá.

El absceso hepático es la necrosis y fusión de la célula hepática producida por la entameba histolítica, caracterizado por la formación de un pus aséptico de coloración especial al principio. Es muy interesante observar que esta coloración después en un espacio de tiempo, por la influencia del retardo en la operación quirúrgica, cambia para tomar la ordinaria de las supuraciones banales.

La entameba histolítica llega siempre al hígado por la vía sanguínea, vena porta, puesto que su localización primitiva se verifica en el colon ascendente y descendente, y muy raras veces en el colon transverso. Aquí puede producir desde las manifestaciones clínicas muy ruidosas como el síndrome disenteriforme, hasta las manifestaciones más tenues y veladas que no atraen la atención al clínico de manera especial. Es esta la razón por la cual estamos obligados a sospechar siempre entre nosotros la amibiasis ante un enfermo que se presenta con alteraciones del tubo digestivo, y si el profesional no tiene la perspicacia suficiente dejará pasar inadvertida una dolencia que podría curar fácilmente, siendo así que dispone de medicamentos específicos para evitar el desarrollo de la hepatitis supurada y aún de estimular la reabsorción en caso de haber ya principiado. Es esta la explicación que encuentro cuando pienso por qué con alguna frecuencia se presentan a la Clínica Tropical, y no dudo que también a las Clínicas Quirúrgicas, enfermos con grandes abscesos de 1.500 y 1.700 centímetros cúbicos de pus, después de haberse hecho examinar repetidas veces en su larga enfermedad.

Indudablemente que la causa eficiente del absceso tropical es la amiba histolítica; pero dada la frecuencia de las hepatitis supuradas entre nosotros, debemos buscar otras satisfactorias explicaciones: en primer lugar el elevado porcentaje de la amibiasis, hasta un 30% del pueblo co-

ombiano está atacado por la amibiasis tropical; 2° casi todos los enfermos son tratados insuficientemente tanto para las manifestaciones intestinales como para las hepatitis presupurativas y supurativas.

Secundariamente, vienen las costumbres de nuestro pueblo; por dilación por las bebidas fermentadas; alimentos primordiales insuficientes; y la ingestión de otros en super-abundancia y de mala calidad.

Además de ésto, como los enfermos de amibiasis han sido atacados por el paludismo en muchos casos, se explica que esta última enfermedad haya disminuído la resistencia y la vitalidad de la célula hepática, facilitando la multiplicación de la entameba de Schaudin y los estragos de sus exotoxinas.

Es mucho más frecuente en el hombre; tan sólo un 30% son mujeres. Es enfermedad propia del adulto, y no solamente de nuestro pueblo trabajador sino también de las clases acomodadas.

SINTOMATOLOGIA

Síntomas iniciales.

Ante todo paciente con síndrome disenteriforme, o todo enfermo con antecedentes de amibiasis intestinal o sin ellos, y tales antecedentes son los más interesantes, que presenten una ligera reacción febril, con diarrea intempestiva sin causa aparente o al contrario con constipación tenaz, sensación de plenitud y pesantez después de las comidas, inapetencia, boca seca, lengua saburral, una sensación de peso peculiar en el hipocondrio derecho, son enfermos sospechosos a quienes debemos hacerles un examen minucioso del hígado y si encontramos las dimensiones de éste aumentadas y con un dolor ligero provocado a la presión, debemos estar alerta para impedir el desarrollo del absceso tropical.

Es de advertir que el absceso hepático puede evolucionar al mismo tiempo que la disentería; pero en la mayoría de las veces se suspende el síndrome disentérico al pricipiar la hepatitis supurada en su forma aguda, haciendo excepción en este caso a la característica de las enfermedades producidas por protozoarios de ser siempre remitentes, como el paludismo, las espiroquetosis.

Forma aguda.

El estado subfebril es reemplazado por fiebre alta acompañada de calofríos y copiosos sudores. La pesantez en el hipocondrio derecho se hace más intensa, el hígado aumenta de volumen, y si la localización es sobre el lóbulo izquierdo los vómitos biliosos pueden aparecer; el dolor provocado es más o menos intenso de acuerdo con el sitio de la localización siendo más sensible el del lóbulo izquierdo; el dolor espontáneo está en relación con la distancia que separa el absceso de la hojilla peritoneal

que recubre la víscera, siendo tanto más intenso cuanto más cerca está de ella. En cuanto a las irradiaciones dolorosas, se han encontrado hacia el hombro izquierdo; hacia atrás en la región lumbar derecha, en la zona vesicular de lo cual puede venir confusión con las apreciaciones vesiculares. El estado general indica una depresión muy marcada por los sufrimientos del enfermo. A veces las irradiaciones son tan fuertes que llegan a preponderar sobre el dolor principal. El tiempo que dura en toda su intensidad alcanza a ser un período de 15 días.

Forma subaguda.

Esta forma está caracterizada por la curva térmica que tiene un carácter remitente; los calofríos han cesado del todo o son muy poco intensos y los sudores subsisten pero no en abundancia; el volumen del hígado no aumenta con la misma rapidez que en la forma anterior; el bazo está ligeramente aumentado de volumen y su percusión así lo muestra; el estado general del enfermo es algo comparable con el que se encuentra en la fiebre tifoidea. Es interesante recordar que la suero-reacción de Widal algunas veces, aunque es positiva sin explicarnos la razón, que los enfermos no hayan padecido anteriormente infecciones por el grupo de Eberth; la observación ha sido hecha por varios autores y yo mismo fuí testigo de un caso semejante. En estas formas subagudas sí se observan las remisiones características de las enfermedades producidas por los protozoarios consistentes en una ausencia del dolor, de la fiebre, de las alteraciones digestivas, con mejoría del estado general, que hace juzgar a quien no está acostumbrado a seguir el curso de la enfermedad que la lesión ha terminado.

En la sangre encontramos cambios tanto en la fórmula como en el número de los glóbulos blancos; los polinucleares están aumentados mientras que los eosinófilos han disminuído y aún desaparecido completamente; y en general hay una leucocitosis, pero que no está de acuerdo con la cantidad de pus que se encuentra en los abscesos. En cambio en la orina en los repetidos exámenes hechos no se ha encontrado nada característico.

Complicaciones.

El absceso hepático forma un inmenso núcleo de donde parten complicaciones hacia los órganos cercanos o lejanos, pero la complicación directa y que existe casi siempre es la pleuresía derecha correspondiente a la localización del absceso en su cara antero-superior del lóbulo derecho, que es la localización más frecuente. En seguida vienen las emigraciones del pus que pueden dirigirse a diferentes órganos: la que se hace en los pulmones en especial el derecho caracterízase por el dolor, la disnea, la tos, la expectoración a veces con la coloración particular del pus hepático. La expectoración es tan abundante que viene a constituir una

vómica y puede producirse con largos intervalos; en estos casos se oyen signos que demuestran la congestión de la base, como la disminución del murmullo vesicular y estertores mucosos. Si no se interviene a tiempo con un tratamiento médico enérgico, la neumonía o pleuroneumonía pueden sobrevenir y en este caso la fiebre aumenta a consecuencia de las complicaciones pulmonares. Las fístulas hepático-pulmonares persisten y las infecciones microbianas aparecen acompañadas algunas veces por accidentes de asfixia. Estos casos se presentan muy a menudo en la clínica y no requieren la evacuación por punción, pues la mayoría del pus ha sido previamente expulsado. Las otras emigraciones se hacen en la pleura en donde se observan los signos de un derrame o de un edema; la que se hace en el pericardio, muy poco frecuente, pero de la cual se han presentado casos; la que se hace en el tubo digestivo, estómago, duodeno, colon; la que se hace hacia la piel formando abscesos y entre éstos los más frecuentes son los que se forman en la región epigástrica y los que se forman en la pared torácica o abdominal; y en fin las que se hacen en el riñón o los vasos, y como se comprende en este último caso el pronóstico es fatal.

Diagnóstico.

Es necesario hacer el diagnóstico de acuerdo con el período de la enfermedad. En la primera etapa debemos distinguirlo de las siguientes enfermedades: de las congestiones hepáticas de origen toxi-alimenticio, de las congestiones pasivas de origen cardíaco; más tarde en el período de supuración del paludismo agudo y crónico, de la pretuberculosis pulmonar, de la tuberculosis pulmonar, de la fiebre tifoidea, de la litiasis biliar, de la pleuresía derecha, del cáncer del hígado con especialidad del sarcoma. Analizando estos problemas podemos distinguirlo sucesivamente: en las congestiones hepáticas de origen toxi-alimenticio, por los antecedentes y por el cuadro morbozo que en este último accidente es rápido en su evolución, aun en pleno desarrollo no muestra la gravedad del absceso. En las congestiones pasivas de origen cardíaco, por los síntomas negativos del lado del corazón. En el paludismo agudo y crónico, es bastante difícil por la analogía de algunos síntomas y en repetidas ocasiones no obstante el examen de la sangre que parecería definitivo, en caso de ser positivo para el paludismo, puesto que en el mismo enfermo puede ser positivo para la entameba histolítica o para sus quistes, y en estos casos únicamente la punción exploradora puede aclarar el diagnóstico si está en la faz supurativa; en caso contrario es necesario hacer el tratamiento simultáneo del paludismo y de la amibiasis. El examen de la sangre puede también en algunas ocasiones ayudar a esclarecer el diagnóstico pues se sabe que es característico del paludismo la mononucleosis tanto en el agudo como en el crónico y en este último la leucopenia, y en la amibiasis, la polinucleosis y la leucocitosis. En la fiebre tifoidea, el pulso puede suministrarnos datos de alguna importancia; en el absceso hepático por lo ge-

neral el pulso es frecuente y esa frecuencia no está de acuerdo con la temperatura en la tifoidea el pulso tampoco está de acuerdo con la temperatura; pero es característica la lentitud relativa del pulso, y por último la marcha de la enfermedad. En la colecistitis con o sin litiasis biliar por el ataque agudo de la enfermedad que es repentino y espasmódico. En la pleuresía los signos de la auscultación y la percusión no ayudarán en gran manera para atribuir los síntomas a cada enfermedad. En la pretuberculosis pulmonar es bastante difícil el diagnóstico y muchas veces solamente el diagnóstico terapéutico lo permite decidir. En la tuberculosis pulmonar a veces bastan los signos pulmonares, pero en ocasiones se requiere la radiografía y los exámenes de esputos en busca del bacilo de Koch.

El diagnóstico una vez iniciado viene a confirmarse con exámenes sucesivos en que se establece el conjunto de síntomas que dejamos relatados al tratar de las formas agudas y subagudas del absceso hepático en el estudio y se comprueba con los exámenes siguientes: primero, examen de sangre; segundo, punción exploradora y tercero, radiografía. En cuanto a la punción exploradora está indicada siempre que uno tenga la menor sospecha de una supuración del hígado, tanto más cuanto que bien hecha resulta inofensiva. La radiografía sin el empleo del Lipiodol no da más dato que el aumento de la sombra hepática, en cuanto al empleo de éste con el aire no solamente no tiene objeto sino que en mi opinión es perjudicial, así como lo diré más adelante, hace parte del diagnóstico y de la innovación del tratamiento.

Tratamiento.

El tratamiento difiere también de acuerdo con el período en el cual se pretende intervenir. Así en el primer período presupurativo, se requiere o basta un tratamiento intensivo por la emetina, siempre que un empleo anterior mal aplicado no haya vuelto a la amiba resistente a la droga; y en este caso es más eficaz usar la ipecacuana a dosis masivas. Con esta salvedad, el empleo de la emetina me ha dado buen resultado empleándola dosis de 10 centigramos divididos en 2 inyecciones mañana y tarde, pudiendo ser intravenosa o intramuscular de acuerdo con el estado de la tensión arterial y del funcionamiento cardíaco, hasta completar la dosis de 0,80 centigramos a un gramo de alcaloide total; hacia el final del tratamiento ya se puede obrar sobre el grueso intestino por medio del método de los tres lavados asociado a las sales orgánicas arsenicales. En caso contrario, buenos resultados me ha dado también el empleo de la droga total, la ipeca a la dosis de un gramo precedida de 20 gotas de láudano durante tres días, y si es necesario la medicación puede repetirse después de un intervalo de 8 ó 10 días sin que eso impida el empleo de las sales arsenicales y los lavados. En la segunda faz, supurativa, confirmada por la punción exploradora, este mismo tratamiento sin el empleo de las sales

arsenicales es muy eficaz como lo demuestra una punción posterior; al mismo tiempo han desaparecido ya los síntomas que existían.

Cuando el absceso es bastante grande se impone la intervención quirúrgica. Esta varía de acuerdo con la localización del absceso, así en los grandes abscesos del lóbulo izquierdo y de la cara posteroinferior se impone la laparotomía, afortunadamente son muy poco frecuentes estas localizaciones entre nosotros, pues durante mi estadía en el servicio como Jefe de Clínica, no recuerdo sino dos casos; todos los demás han sido encontrados en el lóbulo derecho cara anterosuperior, en estas últimas localizaciones no se exige hoy la resección total como se usaba anteriormente y no sé si aún los cirujanos actuales acostumbran hacer la resección total para estos abscesos; pero hace muchos años ésta era la técnica, que no tiene ventaja especial ninguna y sí muchos inconvenientes inclusive el requerir la anestesia general, contraindicada en estos casos.

Cuando se principió a tratar los abscesos en la clínica, se hacía la evacuación del absceso con el aparato de Potain que no requería la anestesia y el traumatismo operatorio era menor. Más tarde se hizo la evacuación con el trócar de Rogers que tiene la ventaja de ser de un diámetro mayor permitiendo así la salida de los grandes grumos y además permite la colocación de un dren que permanece por varios días hasta que desaparece por completo la supuración.

Innovación

Yo había observado anteriormente que en algunos casos el dren puesto a permanencia hasta la supresión completa de la salida del pus, traía como consecuencia las infecciones secundarias lo mismo que la expulsión de una buena cantidad de bilis, y que por esto el estado general del enfermo desmejoraba considerablemente, prolongándose su estadía en el hospital por una larga y penosa convalecencia.

Había observado también que en la hepatitis supurada comprobada con la punción exploradora, con la coloración del pus, cuando los abscesos no eran grandes, con la característica y sola aplicación de la emetina a la dosis ya indicada era suficiente para hacer reabsorber completamente dicho pus; saqué en conclusión que el dren es absolutamente innecesario. Como profesor encargado de la clínica resolví tratar los dos casos que se han presentado suprimiendo la aplicación del dren y los resultados obtenidos como lo demuestran las dos observaciones que presento, me han probado la exactitud de mi tesis.

Como está demostrado el pus del absceso tropical es aséptico; y también está comprobado que el aire es portador de gérmenes. Es lógico suponer que al inyectar aire con el Lipiodol, para hacer más visibles las dimensiones y relaciones del absceso con la pared costal, puede infectarse el pus; resolví comprobar si era indispensable el aire para aumentar la visibilidad en la radiografía del absceso o no, y en uno de los casos que

presento, prescindí de la inyección de aire y de comprobar que los resultados prácticos son exactamente iguales con la inyección de aire o sin ella. De ahí deduzco que la inyección de aire no sólo es innecesaria sino peligrosa.

Observaciones.

Observación N° 1. Luis María Moreno, entró al servicio el 3 de mayo de 1939 y ocupó la cama N° 70; de 23 años, soltero, jornalero, natural de Chipaque y venía de Villavicencio.

Antecedentes personales y hereditarios: vivió hasta los 20 años en tierra fría y los 3 últimos en clima caliente (Villavicencio). Pasado patológico: viruela, blenorragia en dos ocasiones; desde hace dos años sufrió por primera vez de disentería y durante todo este tiempo cada tres o cuatro meses ha tenido reincidencias; hace 10 meses estando en Villavicencio le principió la enfermedad actual con calofríos, fiebre y sudor que se presentaban todos los días y que lo dejaban muy deprimido. Examen clínico: enfermo envejecido, anémico y muy flaco; pulso, hipotenso frecuente (110 pulsaciones), fiebre de 37 grados. Aparato digestivo: dientes en regular estado, lengua limpia, roja, mucosas muy anémicas, abdomen dilatado; la región infraumbilical floja, depresible, no dolorosa; la región supraumbilical y en el cuadrante superior derecho se encuentra defensa muscular y está sensible. Hígado grande, doloroso, mide 18 centímetros en la línea mamilar y pasa 4 dedos por debajo del reborde costal. Hipocondrio derecho casi inmóvil a la inspiración y a la expiración muestra a simple vista un aumento en sus dimensiones en relación con el izquierdo. Espacios intercostales más abiertos en el tórax derecho que en el izquierdo; lo mismo el dolor a la presión es bien claro en este lado, y no en el opuesto. Bazo percutible en un área de 0,10 centímetros. No hay síndrome disenteriforme ni diarrea. Se incurrió en la falta de no hacer examen coprológico. Aparato respiratorio normal, tan sólo una ligera dispeña. Sistema nervioso: enfermo deprimido, de mentalidad inferior le cuesta dificultad sentarse en la cama y al pasar del decúbito derecho al izquierdo siente dolor y algo que se desaloja hacia el hipocondrio izquierdo.

Basado en los antecedentes, en el aumento visible del hemitórax derecho, en la inmovilidad de éste a la respiración, en el aumento de los espacios intercostales de éste, y en la sensibilidad exquisita de los espacios intercostales en la región axilar media, en el aumento de volumen del hígado, en el enflaquecimiento y anemia sospeché el absceso hepático e hice la punción exploradora que me confirmó el diagnóstico. Por venir de Villavicencio y por el ligero aumento del volumen del bazo se le hicieron dos exámenes de sangre para investigar hemotozooario, los que dieron resultado negativo después de la esplenotomía, con una solución de un centímetro cúbico de adrenalina al 1%00 diluída en 10 centímetros cú-

bicos de suero fisiológico. Se hizo el examen microscópico del pus hepático para investigar gérmenes y dió resultado negativo, lo mismo que las siembras en medios aerobios y anaerobios. Se hizo el examen de la sangre que dió el resultado siguiente: hematias 1'180.000 por milímetro cúbico; leucocitos 9.800 por milímetro cúbico; la fórmula leucocitaria fué la siguiente: polimorfonucleares neutrófilos 67%, eosinófilos negativo, basófilos negativo, linfocitos pequeños 24%, medios negativos, grandes mononucleares 9%, elementos anormales negativo. Examen de orina sin elementos anormales. La radiografía hecha después de la inyección de 10 centímetros cúbicos de Lipiodol y 20 centímetros cúbicos de aire dió el siguiente resultado: "En las placas radiográficas de la región hepática se ve que el Lipiodol sube hasta la séptima costilla en posición de Trendelenbourg y en posición de pies baja 0.04 centímetros y $\frac{1}{2}$ de la XII costilla, lo que nos da una dimensión en altura del absceso de 0,18 $\frac{1}{2}$ centímetros".

El día 8 de mayo le hice la punción evacuadora y se le extrajeron 1.500 centímetros cúbicos de pus de color cremoso y no le puse el dren acostumbrado. Después de 27 días de permanencia en el hospital y tratado con 0,91 centigramos de emetina asociada con tónicos cardíacos y de 5 y 10 unidades de insulina e inyecciones de suero glucosado salió por curación el día 30 de mayo. La historia de este enfermo fué hecha por el doctor Afanador Salgar, Jefe de Clínica y reposa en la estadística del Hospital de San Juan de Dios con el Nº 5.258.

Observación Nº 2. Juan de Dios Tobar entró al servicio el 20 de mayo de 1939 y ocupó la cama Nº 67; de 36 años de edad, soltero, albañil, natural de Guaitarilla y viene de Neiva. Antecedentes patológicos: viruela, sarampión, tifoidea, paludismo y perturbaciones gastrointestinales, caracterizadas por dolores abdominales difusos y diarrea de coloración amarilla y espumosa, que aparecía sin causa aparente y que desaparecía en la misma forma, con una duración de 1 ó 2 días, y a intervalos de 3 ó 4 meses.

Enfermedad actual. La enfermedad por la cual ingresa al servicio le principió hace 5 meses en la región del sur, Florencia (Caquetá) por fiebre bastante intensa de duración de 6 horas y que se presentaba todos los días con sensación de pesantez en la región hepática; posteriormente le apareció un dolor bastante intenso localizado en la misma región, dolor que aumentaba cuando él se tocaba. No tenía apetito y se ha enflaquecido mucho; durante todo este tiempo no ha sufrido de las diarreas que anteriormente le daban con alguna periodicidad. Examen clínico: enfermo muy enflaquecido, muy anémico y muy postrado; abdomen aumentado de volumen, colon ascendente y descendente doloroso a la presión, boca seca, lengua saburral, 37 grados de temperatura, 100 pulsaciones: pulso hipotenso; hígado aumentado de volumen que descendía 6 dedos por debajo del reborde costal, doloroso y especialmente sensible sobre el IX espacio intercostal derecho, bazo normal. Aparato circulatorio. Notable taquicardia, la hipo-

tensión arterial: debilitamiento de los ruidos y de la contracción de corazón. Demás aparatos normales. Los antecedentes de alteraciones digestivas, el aumento del volumen del hígado, la sensibilidad de éste, la frecuencia del pulso, la ligera reacción febril, la anemia, la postración, la dificultad de ponerse en decúbito lateral izquierdo y la sensación dolorosa y de que algo se desalojaba dentro de la cavidad abdominal (aun cuando también se incurrió en la falta de no haberse hecho un examen coprológico), me hicieron sospechar un absceso hepático y el día 22 de mayo le hice una punción exploradora que me confirmó el diagnóstico. El día 23 se le inyectó el Lipiodol sin la acostumbrada inyección de aire y la radiografía practicada ese mismo día dice lo siguiente: "En las placas radiografías del hígado tomadas en posición de pie, en Trendelenburg y en laterales derecha e izquierda, se ve que la inyección de Lipiodol sube hasta el nivel de la IX costilla y baja varios centímetros de la XII dando una altura la cavidad del absceso de 15 centímetros y un diámetro lateral de $0,15\frac{1}{2}$ centímetros".

Se hizo el examen del pus el cual dió el siguiente resultado: "No se encuentran gérmenes al examen después de coloración. Las siembras en medios aerobios y anaerobios dieron resultado negativo. Examen de orina nada especial. Examen de sangre hematías 3'960.000 por milímetro cúbico, leucocitos 10,200 por mm . Fórmula leucocitaria: polimorfonucleares neutrófilos 66%, eosinófilos 4%, basófilos negativo, linfocitos pequeños 24%, medios negativo, grandes mononucleares 5%, formas de paso negativo. Elementos anormales negativo".

El día 24 de mayo le hice la punción evacuadora y se retiraron 1.200 centímetros de pus cremoso y bien unido. No se dejó dren. Después de una permanencia en el Hospital de 38 días en la cual se le alcanzaron a inyectar 84 centigramos de emetina no obstante ser el enfermo muy sensible a ésta, pues la tensión bajaba notablemente y aumentaba el número de pulsaciones hasta llegar a 140 por minuto. El 28 de junio salió del Hospital por curación. Historia hecha por el doctor Afanador Salgar, Jefe de Clínica y que reposa en la estadística del Hospital de San Juan de Dios con el N° 6039.

CONCLUSIONES

Primera: Toda manifestación clínica de amibiasis comprobada por repetidos exámenes de laboratorio, pues en algunas ocasiones no se encuentran en los primeros los quistes o formas vegetativas de la amiba patógena, deberá tratarse de una manera enérgica y sistemática por los medicamentos específicos teniendo siempre en cuenta su carácter remitente.

Segunda: Sospechar y buscar siempre las hepatitis presupurativas y supurativas en la amibiasis intestinal aguda o crónica; y tener presente que en la forma aguda que evolucione con fiebre alta, deberá vigilarse

constantemente el hígado, pues esta fiebre indica que la célula hepática ha principiado a ser afectada por la entameba histolítica.

Tercera: En caso de síntomas clínicos de absceso hepático de la cara anterosuperior del hígado, lóbulo derecho, no dudar en hacer la punción exploradora, llevando el vacío en la jeringa y no retroceder si a los primeros centímetros sale líquido pleural, pues debe tenerse siempre en cuenta la pleuresía serosa de vecindad en los abscesos de este lado.

Cuarta: La punción exploradora practicada con todas las reglas no solamente es inofensiva sino que está indicada en todas las congestiones hepáticas.

Quinta: La punción evacuadora es la única intervención indicada en los abscesos del lóbulo derecho, cara anterosuperior.

Sexta: El dren no es necesario y sí es perjudicial.

Séptima: No es necesario para la mejor visibilidad del absceso hepático la inyección de aire con el Lipiodol y sí puede ser perjudicial.

Octava: El tratamiento por la emetina se impone después de la evacuación del pus, sea cual fuere el estado del corazón y de la tensión y si éstos parecen contraindicarla se asociará a los correspondientes tónicos del corazón y a la adrenalina.

Novena: La insulina a dosis de 5 y 10 unidades seguida de la ingestión de hidro-carbonados está muy indicada después de la punción evacuadora.

Décima: Me ha llamado la atención de una manera muy interesante el no haber encontrado en los numerosos casos de hepatitis supurativa con gran colección purulenta el edema de la pared señalado por los autores europeos.

