

En una de sus lecciones clínicas (*Clinical Medicine*, pág. 569) refiere dos casos de esta especie observados durante la misma semana en el *Meath Hospital*. Uno de dichos pacientes, que era un niño, fué atacado de grave escarlatina acompañada de intensa reaccion febril y de una abundantísima erupcion diseminada por todo el cuerpo. Dos días despues presentó los síntomas más evidentes de una afeccion del hígado con abultamiento de esta viscera. El otro enfermo fué un jóven, tambien atacado de escarlatina, pero de forma más benigna. Al tercer día se declaró en él una hepatitis, que curó á beneficio de un tratamiento antiflogístico general y local.

El mismo Dr. Graves asegura haber encontrado muchas veces inflamado el hígado en individuos en quienes, despues de un ataque de escarlatina, persistía el movimiento febril, como lo probaba el alivio que se obtenía con los medios antiflogísticos, «inflamacion que tenía generalmente un carácter crónico, sin ir acompañada del dolor y de la sensibilidad que acompañan á la hepatitis aguda».

El autor añade que esta disposicion del hígado retarda y acaso impide que entre en convalecencia el enfermo.

Mis observaciones se hallan de acuerdo con las del Dr. Graves. He visto varias veces el engrosamiento del hígado y aún la ictericia despues de la desaparicion brusca de la erupcion escarlatinosa; pero no he tenido ocasion de examinar el hígado en casos de esta naturaleza.

Es muy probable que la enfermedad del hígado sea análoga á la afeccion de los riñones que se asocia muchas veces á la escarlatina despues que ha desaparecido la erupcion, y que el engrosamiento de dicho órgano resulte del rápido desarrollo y difusion de las células secretoras, de lo cual es causa la eliminacion por las glándulas de cualquiera materia nociva.

Esto mismo ocurre algunas veces, tanto en el hígado como en los riñones, durante la fiebre tifoidea. En el invierno de 1846, un jóven de veinte años próximamente, hasta entónces sano, y que no ofrecia ningun signo de padecimiento hepático, ingresó en mi clínica del Hospital del Real Colegio, con una fiebre tifoidea. Trascurrida la convalecencia de esta fiebre, que no fué muy grave, y cuando ya el paciente iba á abandonar la enfermería, falleció casi repentinamente de una laringítis erisipelatosa. El hígado estaba hipertrofiado y presentaba un aspecto especial por estar salpicado de masas blanquecinas, pequeñas é irregulares, que á simple vista parecían pequeñas masas de materia tuberculosa; pero que, observadas al microscopio, aparecían compuestas de células hepáticas. Estas eran opacas y contenían una corta cantidad de materia granular y grasa. He observado un aspecto análogo del hígado en los casos en que sobrevino la muerte durante la convalecencia de una fiebre.

SECCION IV

Inflamacion de las venas del hígado. — Flogósis supurativa de la vena porta. — Inflamacion adhesiva de las ramas de la vena porta. — Inflamacion de las ramas de la vena hepática.

INFLAMACION DE LAS VENAS DEL HÍGADO. — La inflamacion de las venas, lo mismo que la de cualquier otro tejido, puede ser, ora *supurativa*, es decir, capaz de dar lugar á la formacion de pus, ora *adhesiva*, en la cual, sobreviniendo un derrame de linfa coagulable, concluye ésta por llenar y obturar la luz del vaso. Pero, en la flebitis que da lugar á la formacion de pus, se derrama muchas veces este último junto con la linfa coagulable, y el pus no llena toda la porcion inflamada del vaso, sino que, mezclándose con pequeñas masas de fibrina ó grumos sanguíneos, forma á lo largo de la vena como una serie de abscesos.

La inflamacion del tronco de la vena porta es bastante rara. Su posicion profunda la pone á cubierto de las heridas y demas lesiones traumáticas que suelen ser causa de flebitis.

El siguiente caso, publicado por el Sr. Lambron en los *Archives Générales de Medicine*, Junio de 1842, es el más completo que conozco de este género. La inflamacion del tronco de la vena porta fué ocasionada por una espina de pescado que, perforando el estómago en su extremidad pilórica, así como la cabeza del páncreas, se había hundido en la vena mesentérica superior.

El paciente, hombre de sesenta y nueve años, fué recibido en el Hospital de la Piedad el día 4 de Junio de 1841. Desde algunas semanas ántes sufría de dolor en el estómago, con frecuentes náuseas y gran malestar. Con este motivo, siete días ántes de entrar en el hospital tomó un grano de tártaro emético que no le proporcionó ningun alivio.

El día que entró en el hospital tuvo escalofríos y náuseas, y pasó la noche muy inquieto.

El día 5 por la mañana se practicó un exámen minucioso. El pulso era casi natural, y la respiracion tranquila. La lengua estaba blanca; seguían las náuseas y el estreñimiento. El enfermo se quejaba de un malestar continuo con accesos de dolor en el hipocondrio derecho, que comparaba á un grave calambre, pero que no aumentaba por la presion en la parte. El hígado y el bazo tenían sus dimensiones normales. Las demas funciones no ofrecían nada de particular. (*Una limonada con vino; dieta rigurosa.*)

En los días 6 y 7 de Junio, el enfermo no tuvo escalofríos. El dolor en el hipocondrio derecho era más vivo, pero no había sensibilidad al tacto. La lengua estaba teñida de blanco, continuando las náuseas y el estreñimiento. (*Un grano de tártaro emético; un caldo de ave y una dieta suave.*)

El día 8, los sufrimientos aumentaron todavía más, y la piel, lo mismo que las conjuntivas, tomaron un color amarillo.

El día 11 se hizo más evidente la ictericia, y las orinas contenían bilis, segun lo demostró el ácido nítrico. El dolor en el hipocondrio derecho insistía, con exacerbaciones periódicas. Hechas algunas escarificaciones en el lado doloroso, salieron unas seis onzas de sangre.

El día 12 había disminuido el dolor, pero continuaban las náuseas, y por la noche el enfermo tuvo escalofríos seguidos de calor y traspiracion. La lengua estaba seca y cubierta de una capa negruzca. Las evacuaciones estaban compuestas de un líquido verdoso. Pulso á 96. No se observó ningun engrosamiento del bazo. (*Quinae sulfat. grs. iij.*)

El día 13, el enfermo se hallaba casi en el mismo estado. Por la noche se presentaron escalofríos, á los que no acompañó el estadio de calor. La traspiracion fué ménos copiosa que ántes. Pulso á 80. (*Se aplicó un vejigatorio en la region epigástrica, y se continuó la administracion de la quinina.*)

Continuaron los escalofríos y el hipo.

El día 15, teniendo en cuenta estos accesos febriles, semejantes á los de las fiebres periódicas, que se presentaban con más ó ménos regularidad y no cedían al uso del sulfato de quinina, atendiendo al hipo, á la ictericia, al dolor en la region hipocondríaca derecha, á la falta de enfermedad en ninguna otra parte del cuerpo, y al volúmen casi normal del bazo, se formuló el diagnóstico de flebitis hepática.

El día 17, el paciente se hallaba sumido en un estado tifoideo; el 18 se encontraba algo mejor y la ictericia era ménos pronunciada.

El día 24 estaba todavía mejor, y pedía de comer. Por la tarde tuvo fuertes escalofríos febriles, y en medio de los más abundantes sudores acusaba un frío intenso. Las orinas contenían una cantidad bastante menor de bilis.

La fiebre no se había calmado, y, al parecer, tendía á hacerse continua. La piel estaba cubierta de sudor. La lengua, que durante algunos días estuvo húmeda, se tornó seca; el dolor, que había cesado por espacio de seis ú ocho días, apareció nuevamente.

En los días 26 y 27 hubo nuevos escalofríos, y tambien hipo: la fiebre se hizo remitente, el pulso duro y bastante lleno; el enfermo estaba abatido.

El 28 y 29 continuó perdiendo fuerzas y se presentó un ligero delirio. Pulso á 104, pequeño y blando. El enfermo murió el 29 por la noche.

El cadáver se examinó treinta horas despues de la muerte. Todos los teji-

dos estaban ligeramente teñidos de amarillo. El abdómen no contenía ninguna serosidad. El volúmen del hígado era normal: esta víscera ofrecía un color verde oscuro ó bronceado. En algunos puntos se adhería al diafragma; pero, por lo demas, estaban completamente sanas las membranas que lo cubrían. La vejiga de la hiel ofrecía su volúmen natural, y había contraído ciertas adherencias con las partes contiguas. La bilis que llenaba dicho receptáculo tenía sus caractéres ordinarios.

Los conductos biliferos estaban sanos.

El tronco de la vena porta contenía un flúido sanioso, con copos de pus. Siguiendo hasta su origen la vena mesentérica, se encontró en ella una espina de pescado, del volúmen de un alfiler grueso. La espina, que se hallaba implantada en el páncreas, había atravesado de parte á parte la vena, de arriba á abajo y de delante á atras. La vena, en el punto atravesado por la espina, estaba obturada por algunas falsas membranas que se adherían bastante tenazmente á la túnica interna. Las falsas membranas se extendían hasta las bocas de las venillas que llegaban directamente de la parte superior del duodeno al orificio de la vena esplénica, aunque ofreciendo allí ménos adherencias. Por debajo de esta obstruccion, las raíces de la vena mesentérica contenían coágulos fibrinosos en la extension de algunas pulgadas; pero en lo demas estaban sanas.

La vena esplénica ofrecía su estado normal, pero contenía un flúido rojizo semejante al contenido en la vena porta, el cual, despues de la muerte, había fluido á la esplénica.

El tronco de la vena porta no se hallaba obliterado, pero sí algo estrechado por algunas falsas membranas que se adherían débilmente á sus túnicas, algo más engrosadas. Contenía pus mezclado con sangre, y en otras partes pus semejante al de un absceso. Algunas de las divisiones hepáticas de la vena porta estaban llenas del mismo líquido rojizo: sus túnicas, sanas en algunas partes, estaban en otras inflamadas, engrosadas y cubiertas de falsas membranas. Algunas contenían coágulos sanguíneos que se perdían en las más finas ramificaciones de la vena. Otras ramificaciones estaban completamente sanas.

No había abscesos en el hígado, pero el tejido de esta víscera, próximo á la hendidura trasversa, estaba muy reblandecido. En las porciones del hígado alimentadas por estas ramificaciones sanas de la vena porta no se observaba ningun cambio de estructura. Los glóbulos eran bastante distintos y de un color amarillo verdoso; los espacios interlobulares, lo mismo que la vena interlobular, estaban rojos por la sangre que contenían.

En las porciones alimentadas por los ramos llenos de coágulos, los lóbulos eran bastante más marcados, pero mucho ménos rojos, tanto en los bordes como en el centro. Por último, en las partes alimentadas por las ramificaciones de la vena que contenían pus, y se hallaban en estado de inflamacion, los lóbulos conservaban todavía su forma, pero el tejido interlobular estaba algo reblandecido, y las venas interlobulares parecían vacías de sangre y abiertas.

Las venas hepáticas estaban enteramente sanas y contenían muy poca sangre.

En la pared posterior del estómago, cerca del píloro, observábase un punto oscuro que correspondía á uno de los extremos de la espina, y por dentro, en el mismo punto, se veía una ligera depresion capaz de recibir la cabeza de un alfiler. Era, pues, evidente que la espina de pescado atravesó el estómago en aquel punto, perforando la cabeza del páncreas, y finalmente se había introducido en la vena mesentérica, causando todos los graves desórdenes que hemos descrito en las anteriores líneas.

Los riñones, el bazo y los intestinos estaban sanos. El pulmon derecho ofrecía indicios de inflamacion hipostática; pero ni en éste ni en el izquierdo se veía nada que se asemejara á un absceso.

El corazon era voluminoso y contenía algunos grumos. En el ventrículo derecho se veía un coágulo fibrinoso que se extendía hasta dentro de la arteria pulmonar.

Este caso es bastante sencillo. La inflamacion de la vena fué producida por una lesion mecánica, pues no existía ninguna otra enfermedad contemporánea que pudiera enmascarar sus efectos. Parece que la vena se inflamó cuando, el día 4 de Junio, el paciente tuvo por vez primera escalofríos. El dolor en el estómago y las náuseas que por espacio de algunas semanas precedieron á tan graves síntomas eran probablemente causados por el paso de la espina de pescado á través del estómago y del páncreas. Los síntomas observados desde aquel día eran los que fácilmente se podían prever. Frecuentes escalofríos, seguidos de calor y traspiracion, y una rápida aparicion de síntomas tifoideos — como suele suceder en la inflamacion supurativa de otras gruesas venas, — mientras que el dolor en el hipocondrio derecho, las náuseas, el hipo, la ictericia y la falta de funcionamiento normal de otros órganos no dejaban duda alguna de que la enfermedad tenia su asiento en el hígado. La situacion profunda de la vena explica la falta absoluta de sensibilidad al tacto.

En un segundo caso, acerca del cual me proporcionó algunas notas el Dr. Busk, y cuya autopsia tuve ocasion de presenciar, la inflamacion de la vena porta reconoció diferente origen y condujo á resultados diversos, si bien se observó el mismo grupo de síntomas. Nada mejor, para hacer la descripcion del caso, que copiar lo que acerca del mismo dice el Dr. Busk:

« Mayo de 1844.

» Despues de lo que hemos dicho, creo interesante exponeros uno de los más interesantes ejemplos de este hecho. El sujeto á quien me refiero es un hombre que murió el domingo pasado, despues de una enfermedad de siete semanas. Se hallaba en la Clínica del Dr. Sherwin, y tuve ocasion de verle con frecuencia durante las seis semanas últimas. El caso era bastante oscuro, y desde luégo se me ocurrió pensar que se trataba de una supuracion del hígado.

» El enfermo era bastante robusto, ingeniero en el Arsenal de Woolwich, que nunca había salido de Inglaterra; su vida era sobria, casi un modelo de templanza. Se casó y tuvo un hijo. Gozó siempre de buena salud, excepto algunos dolores de vientre, accidentales y pasajeros, á los que sólo esta vez atribuyó cierta importancia. Nunca padeció fiebres periódicas.

» Hace siete semanas sintió de improviso dolores abdominales agudos, que le obligaban á estar con el cuerpo doblado hácia adelante, y acompañados de escalofríos intensos. Le vi por vez primera una semana despues de la invasion del mal, y se hallaba sumido en un profundo abatimiento. Se quejaba de un dolor intenso, que recorría de trecho en trecho la region epigástrica, y más marcado en el lado derecho. El dolor no disminuía por la presion; no ofrecía el carácter lancinante, pero iba acompañado de gran postracion y angustia: calmaba con el empleo de la morfina. Se presentaba varias veces al día, con intervalos irregulares, y en las veinticuatro horas tuvo dos escalofríos intensos seguidos de abundantísima traspiracion. No existía distension del vientre; el más minucioso exámen no permitió descubrir ningun engrosamiento del hígado, y tampoco se notaba mayor sensibilidad en el hipocondrio derecho.

» En mi primera visita, las heces eran ligeramente coloreadas, pero fétidas; no existía ictericia. Poco despues se puso amarillenta la piel, y las orinas daban indicios de bilis. La ictericia se desvaneció al cabo de pocos días, recobrando las evacuaciones su color y consistencia comunes. La orina tambien carecía de bilis, pero en cambio dejaba un abundante sedimento lechoso, que duró hasta el final. La ictericia se declaró de repente, y los cambios en el carácter de las heces fecales fueron precedidos de una abundante evacuacion, compuesta casi por completo de bilis.

» Estos síntomas continuaron con ligeras modificaciones hasta la muerte. El enfermo siguió perdiendo fuerzas y adelgazando notablemente. Nunca presentó vómitos, y demostró un gran deseo por las ostras, que constituían casi toda su alimentacion.

» Hecha la autopsia, se vió que los pulmones estaban completamente sanos.

» El peritoneo contenía algunas pintas de serosidad pajiza con copos de linfa coagulable; el estómago, el cólon trasverso y el omento mayor estaban reunidos por la linfa.

» El hígado era voluminoso y se extendía hasta el lado izquierdo. Su superficie convexa estaba cubierta de una capa de materia puriforme, que presentaba otro color. Al levantar el borde anterior se vió que la superficie cóncava, comprendida la hendidura de la porta y la porcion que se hallaba por detras de ésta, se adhería al estómago y á las partes vecinas; destruyendo tales adherencias se descubrieron numerosos abscesos en la sustancia del lóbulo izquierdo, limitados al exterior por las adherencias citadas y tambien por la pared del ventrículo. La superficie superior del lóbulo se adhería tenazmente al diafragma: en medio de esta porcion del músculo se veía un espacio circular, del tamaño de un chelin y de aspecto semigangrenoso, y en el lado opuesto de este punto la base del pulmon se hallaba tenazmente pegada á la superficie superior del diafragma, observándose cierta cantidad de pus depositada en la sustancia pulmonar. Al separar el hígado de las demas partes pudo des-

cubrirse una considerable cantidad de pus denso en la fisura de la vena porta. Comprimiendo la vena porta, que por cierto estaba dilatada, salía gran cantidad de pus, que también se observaba entre el tejido celular que rodeaba al mismo vaso. Todo el lóbulo izquierdo estaba lleno de innumerables abscesos, de dimensiones diversas, semejantes á una fina esponja empapada en pus. Este líquido, en muchos de los abscesos, era denso y blanco, pero en otros presentaba un color amarillo lustroso. También en el lóbulo derecho se veían infinitos abscesos, algunos de ellos de considerable volumen.

» Los conductos de la vena porta, sobre todo en el lóbulo izquierdo, estaban engrosados, blancos y sólidos, y, según pude observar, los conductos bilíferos estaban sanos. No dudo que los abscesos estaban unidos con los ramos de la vena porta.

» En un punto de la superficie hepática, que reconocí detenidamente, próximo á la fisura del borde anterior, encontré una cadena de pequeños abscesos que, al parecer, seguían el curso de un vaso, demostrando así de una manera evidente la verdadera naturaleza de la enfermedad.

» La vejiga de la hiel estaba distendida por un fluido mucoso bastante pálido y perfectamente sana, lo mismo que los conductos.

» El bazo ofrecía su volumen natural; y, si exceptuamos dos pequeños abscesos superficiales en la parte contigua al hígado, estaba completamente sano.

» El páncreas conservaba su estado normal.

» Las venas esplénica y mesentérica superior estaban sanas; pero, después de su unión, la vena porta se hallaba ulcerada en cierta extensión, y el resto de la superficie interna estaba cubierto por una pseudo-membrana de color de búfalo. El tejido próximo á esta porción de la vena se encontraba endurecido, ennegrecido, y también se observaron ganglios mesentéricos, en contacto inmediato con la vena, bastante gruesos y supurados. Todo el mesenterio engrosado, con hipertrofia y aún supuración de sus ganglios.

» Examiné el mesenterio con el páncreas, el duodeno y todo lo que pude conservar de la *vena porta*, lo mismo que de las venas esplénica y mesentérica superior, y pude descubrir el principio de la parte enferma de la *vena porta* y su aparente conexión con los ganglios supurantes, que consideré como el origen de la flebitis.

» El estómago y los intestinos, examinados atentamente, no revelaron ninguna alteración morbosa.

» Los riñones estaban pálidos y completamente sanos.

En este caso, el origen de la enfermedad fué muy oscuro. Parece más probable la suposición de que el sujeto padecía desde algún tiempo antes una adenitis mesentérica (efecto de la fiebre), la cual fué causa de los dolores abdominales que de vez en cuando le molestaban: posteriormente, un absceso formado en uno de dichos ganglios fué á romperse en el tronco de la vena porta, dando lugar á la flebitis y á la enfermedad del hígado que llevó al sepulcro al individuo.

La flebitis se desarrolló sin duda alguna siete semanas antes de la muerte, precisamente cuando el enfermo tuvo dolores cólicos repenti-

nos y sintió un frío intenso. Posteriormente, los síntomas no diferían en manera alguna de los observados en el primer caso, y los frecuentes escalofríos, seguidos de sudores copiosos y acompañados de una sensación de abatimiento y malestar general, lo mismo que la ictericia y el dolor en el lado derecho del epigastrio, bastaron para justificar la opinión oportunamente formulada por el Sr. Busk, á saber: que el hígado era asiento de una extensa supuración. La formación del pus en el tejido celular que envolvía la vena porta era una consecuencia de la ulceración del vaso. El no haberse observado desde el principio los vómitos ni la sensibilidad mayor del vientre demuestra que la peritonitis siguió á la inflamación de la vena, pero que no sobrevino sino poco tiempo antes de la muerte.

Este caso confirma la opinión, formulada por mí en otro lugar, de que los glóbulos de pus llevados al hígado por la vena porta suelen detenerse en este órgano, no saliendo de él, como ocurre en los pulmones, para producir en otras vísceras abscesos aislados y dispersos.

Por esta razón, la inflamación supurativa de una vena que concurre á dar sangre á la *vena porta* no es tan prontamente mortífera como la de una vena que de un modo inmediato lleve la sangre á los pulmones. La sangre es filtrada, por decirlo así, y queda libre de pus al atravesar el hígado, por cuya razón la enfermedad local se limita á esta víscera.

Un caso muy semejante al anterior fué publicado hace tiempo por el Dr. Ormerod en *The Lancet* del 30 de Mayo de 1846. Se supuso que la inflamación resultaba en este caso de la ulceración del apéndice vermiforme, ulceración causada por un cálculo biliar. El tronco de la vena porta estaba lleno de pus y ofrecía abscesos tan sólo en el hígado. Hubo escalofríos frecuentes é ictericia. El paciente, joven de veintitres años, sobrevivió un mes al estrago ocurrido en la vena.

Si la inflamación, en vez de interesar el tronco de la vena porta, invade tan sólo algunas de sus ramas hepáticas, el paciente puede curar por completo y gozar buena salud durante años enteros. Esto ocurrió con mi compañero Sr. Lawson, cirujano consultor del *Dreadnought*, quien murió en la primavera del año 1840, de anasarca producida por las granulaciones renales.

El Sr. Lawson había estado, durante su juventud, muchos años en la India, de donde regresó á Inglaterra diez años antes de su muerte, siendo nombrado cirujano residente en *Dreadnought*. Continuó muchos años en este destino, habiendo fijado su residencia en la capital. De vez en cuando tenía vómitos, sobre todo si comía ó bebía más de lo ordinario: con frecuencia padecía ataques de gota; pero, si exceptuamos estos disturbios pasajeros, su salud podía considerarse buena hasta algunos meses antes de la muerte. Se hallaba íntimamente convencido de que padecía alguna enfermedad del hígado.

do consecutiva á una afeccion aguda que tuvo en la India dicho señor; pero pocos médicos convinieron con este diagnóstico. A decir verdad, el individuo era robusto, de buen aspecto y buen humor, no sentía dolor en la region hepática, y su color no era anormal.

El exámen del cadáver fué practicado por el Sr. Busk, asistiendo el doctor Bright y yo. El hígado no presentaba adherencias anormales ni indicios de inflamacion de su cápsula, pero la superficie de dicha víscera estaba deformada por profundos surcos lineares.

Cortando el hígado á traves de estas fisuras, veíase en algunos puntos una pequeña cicatriz estrellada y formada por una sustancia blanca cartilaginosa, y en otras partes un pequeño absceso que contenía pus blanco. Existían muchos de estos abscesos en la direccion de las hendiduras; todos eran pequeños y ninguno pasaba del volúmen de una avellana. La cápsula y el peritoneo que cubre el hígado no habían sufrido ninguna modificacion en su estructura, ni áun cerca de los surcos. Estas membranas estaban tan sólo retraidas por la atrofia de la sustancia hepática que se hallaba por debajo de ellas.

Los pulmones no estaban adheridos á la pleura costal, ni ofrecían indicios de inflamacion.

El estómago era grande, y el píloro algo estrechado por un tejido como cartilaginoso situado por debajo de la mucosa, cambios que explicaron los vómitos que padeció el Sr. Lawson.

No se siguieron los vasos del hígado, y tampoco se pudo comprobar el asiento preciso de los abscesos al hacer la autopsia. El encontrarse estas fisuras lineares en la superficie del hígado deja fuera de duda que los abscesos tenían su origen en las ramas de la vena porta.

Indudablemente se declaró un proceso inflamatorio en algunas ramificaciones de la vena, se formó á lo largo de dichos vasos una serie de pequeños abscesos, separados unos de otros por masas de fibrina ó por coágulos sanguíneos, y las partes del hígado alimentadas por estas ramificaciones, que llegaron á atrofiarse, fueron causa de que la cápsula se retrajera dejando en la superficie hepática, en el punto correspondiente á los ramos obliterados de la vena, las mencionadas escotaduras. Como el órgano había continuado relativamente sano, pues bastaba para realizar la funcion secretora y para el paso de la sangre venosa de la porta, no se presentaron graves perturbaciones de la salud.

La inflamacion de un ramo de la vena porta puede ser producida por un absceso del hígado que siga á la flebitis de cualquier parte remota del cuerpo. Por lo demas, esto es bastante raro, probablemente porque las tónicas de las venas son demasiado gruesas y se hallan rodeadas de tejido celular. El único caso de esta clase que tuve ocasion de observar fué debido á mi buen amigo el Dr. Jacobo Russel, de Birmingham.

El paciente era un hombre de mediana edad, al que se había amputado una pierna el 18 de Marzo á causa de una gangrena consecutiva á una fractura conminuta. Tres días despues de la operacion sintió frío seguido de sudores. El frío reapareció varias veces, y luégo se declararon otros síntomas generales dependientes de la infeccion purulenta de la sangre: el enfermo fué empeorando visiblemente y murió el día 20 de Abril. El único síntoma del padecimiento hepático fué el dolor que de vez en cuando sentía el sujeto en el epigastrio. Al hacer la autopsia se encontró un absceso en el vértice de cada pulmon, y tres ó cuatro más en el hígado. Una gruesa ramificacion de la vena porta, que se encontraba en contacto con uno de los abscesos, contenía un cilindro hueco de linfa de unas dos pulgadas de largo y lleno de pus.

Los abscesos contiguos á las paredes de la vena producen probablemente un proceso inflamatorio en su membrana interna, de la misma manera que un absceso, cuando se desarrolla en la superficie del hígado, determina una inflamacion parcial del peritoneo inmediato.

La simple inflamacion adhesiva de las ramas de la vena porta no es necesariamente fatal, como la supurativa, y por esta circunstancia, y por la dificultad de poder distinguir durante la vida del paciente las diversas afecciones hepáticas, no es tan conocida su historia clínica. El enfermo recobra la salud, y, cuando algunos años despues, muere de otra afeccion, sólo se observan las modificaciones posteriores á que conduce la obstruccion de las ramas de la vena porta. Estos cambios son bastante notables y característicos. La superficie del hígado está cruzada por profundos surcos lineares, los cuales corresponden á las ramificaciones obstruidas de la vena y son producidos por la atrofia de las porciones de hígado que recibían la sangre de los vasos obstruidos. Rokitsansky, que describe bastante bien estas formas morbosas, asegura que fueron muy comunes en las personas muertas en los hospitales de Viena. Tampoco son raras en Inglaterra. En 1844 tuve ocasion de examinar tres notables ejemplos de esta alteracion morbosa. El primero de ellos me lo presentó en el mes de Noviembre mi hermano Dr. Guillermo Budd, de Bristol. El individuo que tenía el hígado atacado de dicha enfermedad era un marinero que murió en el Hospital de San Pedro, en Bristol, por anasarca debida á una nefritis albuminosa.

Era el paciente un individuo que abusó mucho de las bebidas alcohólicas durante el tiempo que permaneció en los climas cálidos, donde padeció fiebres remitentes, que también sufrió, por segunda vez, algunos meses ántes de la muerte. Quejábase de grandes náuseas, pero no existía ascítis. Una semana ántes de la muerte se presentó una marcada ictericia, que disminuyó despues, aunque quedando una ligera sufusion amarillenta.

El sujeto á que nos referimos murió con síntomas cerebrales, debidos sin duda á la intoxicacion de la sangre por absorcion de los principios de la orina y de la bilis.