

### Lesión hepática y fibrosis

RELATION OF HEPATIC INJURY TO HEPATIC FIBROSIS. Barka, T., S. Cohen, F. Hutterer, G. Ohta, F. Schaffner, E. J. Singer, F. G. Zak y H. Popper. *J. Mount Sinai Hospital*, 27: 313, 1960.

Los autores estudian el mecanismo de la fibrosis hepática utilizando técnicas de microscopía ordinaria, de cortes histológicos rutinarios y ultrafinos, análisis histoquímico, microscopio electrónico, investigación bioquímica y observaciones clínicas. La fibrosis tiene lugar bien como resultado de un colapso, bien como consecuencia de una neoformación que aparece en los tractos portales bajo la presencia de fibroblastos y alrededor de células hepáticas alteradas y en la membrana basal de células proliferantes de los conductillos. En estos casos, los cambios que se comprueban en las células retículoendoteliales vecinas indican que asumen la función de fibroblastos. Las fibrillas colágenas neoformadas elementales tienen las mismas características al microscopio electrónico que las ya existentes, no encontrándose diferencias entre el tejido colágeno y el reticular. Histoquímicamente, en el curso de la neoformación fibrosa activa aparecen en la célula hepática alterada sustancias no glucogénicas con reacción PAS («periodic acid-Schiff») positiva que se acumulan en las células de Kupffer y en los espacios intersticiales. Estas sustancias son de carácter parcialmente polisacárido y lipoproteico como productos de descomposición tisular. Desde el punto de vista bioquímico, la fibrosis se acompaña de la aparición de colágeno más soluble en álcalis y reacción reductora de la deshidrogenasa succínica, transaminasa glutámico-pirúvica, glucosa-6-fosfatasa y actividades prolinoxidasas. Estas pueden depender de la propia fibrosis mientras que las restantes alteraciones bioquímicas pueden ser el resultado de alteraciones

celulares hepáticas y proliferación de los conductillos. Este último proceso puede ser extraordinariamente invasor y exageradamente activo. En los casos de hepatitis y cirrosis postnecrótica, aparecen alteraciones de las células hepáticas retículoendoteliales siendo posible la formación de gammaglobulina. Tal eventualidad no ocurre en otras afecciones hepáticas ni en las hipergammaglobulinemias extrahepáticas. La coletitis intra y extrahepática se acompaña de características alteraciones de la luz canalicular de las células hepáticas.

### Esteroides corticales y enfermedades infecciosas

ADRENOCORTICAL STEROIDS IN THE MANAGEMENT OF SELECTED PATIENTS WITH INFECTIOUS DISEASES. Spink, W. W. *Ann. Int. Med.* 53: 1, 1960.

Los esteroides corticales y el ACTH han sido estudiados en 81 pacientes especialmente seleccionados. En 38 casos de shock bacteriano agudo, 25 de los cuales presentaban colapso vascular periférico causado por endotoxina gram-negativa, la administración de esteroides corticales a dosis masivas contribuyó a la recuperación de algunos enfermos si bien la mortalidad del grupo fue del 60 por ciento. Se recomienda administrar 500 a 1.000 mg. de hidrocortisona por vía intravenosa en las primeras 24 horas. El tratamiento subsiguiente con hidrocortisona o similares puede hacerse por vía oral con dosis más bajas durante pocos días. Estas observaciones clínicas han sido confirmadas por estudios experimentales del shock endotoxínico.

La terapéutica con esteroides corticales se ha mostrado muy eficaz en el caso de procesos inflamatorios que aparecen en el curso de enfermedades infecciosas tales como tuberculosis, brucelosis, mo-