

### 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-

**UNA SINERGIA  
MEDICAMENTOSA  
EFICAZ**

ESTREPTOMICINA  
FTALILSULFATIAZOL  
PECTINA

# ESTREPTOENTEROL

TRASTORNOS DIARREICOS DEL NIÑO Y DEL ADULTO

EFFECTO TERAPEUTICO RAPIDO  
ABSORCION NULA  
AMPLIO ESPECTRO MICROBIANO

**PRESENTACION**

Estuche  
con 2 comprimidos molidos  
para fraccionar en ocho dosis



MADRID

¡Como defensa  
y vitalizador!



# BETAVITA 12

**ERBA**

Complejo B (B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, PP, a. pantoténico, inosita, a. p-aminobenzoico, glicocola, colina)

<b>Jarabe</b>	frascos de 100 grs.
<b>Grageas</b>	frascos de 20
<b>Inyectables</b>	cajas de 5 inyect. de 5 cc.

**CARLO ERBA ESPAÑOLA, S. A.** Distribuidora: INDUSTRIAL FARMACEUTICA ESPAÑOLA, S. A.  
BARCELONA: Rosellón, 186 - MADRID: Quintana, 26

nonucleosis infecciosa, complicaciones de parotiditis (orquitis, etc.), púrpura y cáncalo-meningitis, fiebre reumática aguda, hepatitis, triquinosis e incluso en el caso de severos efectos tóxicos de la medicación (especialmente penicilina). La base de la medicación esteroide es la administración de grandes dosis durante breves períodos de tiempo, con lo cual se evita la aparición de efectos secundarios y se consiguen mejores resultados.

### Tratamiento de la acidosis respiratoria

ESSAI D'UN INHIBITEUR DE L'ANHYDRASE CARBONIQUE LE DICHLORPHENAMIDE, DANS LE TRATEMENT DE L'ACIDOSE RESPIRATOIRE. De Strihou, Van I., L. Brasseur, A. Charlier, J. Tremouroux y F. Lavenne. *Acta Clin. Belg.* 15: 127, 1960.

En 6 enfermos con hipoventilación pulmonar sin síntomas de insuficiencia ventricular derecha (5 enfisema y 1 síndrome de Pickwick) emplean la Diclorofenamida a la dosis de 150 mgr. diarios durante 10 días.

Estos enfermos han estado hospitalizados durante un mes o más y sometidos a un régimen de sodio constante. Les han seguido antes, durante y después del tratamiento las siguientes determinaciones: sedimento en orina, electrolitos en sangre y orina, el  $\text{CO}_2$  total, el pH, los gases de la sangre, la ventilación global y la ventilación alveolar.

Observan que a la hora de la administración del producto hay aumento de la diuresis y en orina del sodio, potasio y los bicarbonatos y sube también el pH, análogo a lo que se ha descrito por la Acetazolamida. Sin embargo su efecto es más intenso y duradero, pues a los diez días de tratamiento la natriuria y la kaliuria permanecieron elevadas sin notar efecto clorurético importante.

Desde el punto de vista sanguíneo, la Diclorofenamida produce una disminución del  $\text{CO}_2$  total y a veces del pH, con hipercloremia; no modifica la natremia ni kalemia. En cuatro de estos seis enfermos tratados la retención de  $\text{CO}_2$  ha disminuído, esta disminución de la  $\text{pCO}_2$  acompañada de un aumento de la saturación oxihemoglobínica no ha podido atribuirse en todos los casos a un aumento de las ventilaciones global y alveolar. El mecanismo de acción sobre los gases de la sangre se desconoce en la actualidad.

Estos dos últimos pacientes como los otros cuatro, han mejorado subjetivamente, pero no se ha registrado una disminución de la  $\text{pCO}_2$  y se ha agravado la acidosis respiratoria.

Concluyen diciendo que la Diclorofenamida puede emplearse en las hipoventilaciones alveolares, en particular en los enfisematosos graves con cor pulmonale crónico e insuficiencia ventricular derecha a la dosis de 100 a 150 mgr. diarios durante una semana o dos. Este tratamiento se hará con conocimiento y control regular del pH y reserva alcalina, en particular en las acidosis respiratorias agudas fuertemente descompensadas.

### Infarto de miocardio y trastornos del ritmo

HERZINFARKT UND RHYTHMUSSTÖRUNGEN. Heinecker, Von R. y F. Walbeck. *Dtsch. Med. Wschr.* 85: 1483, 1960.

Los autores en 619 enfermos de infarto de miocardio reciente encuentran en 302 trastornos del ritmo evidenciados por ECG. Dan un pronóstico del infarto en relación con los trastornos del ritmo y así: las arritmias lo empeoran con frecuencia de modo considerable; las taquicardias desfavorable sobre todo las de frecuencia superior a 135/m.; igualmente