

## EDITORIALES

## LA NEFROPATIA EXPERIMENTAL POR CORTISONA Y LOS EFECTOS DE LA HEPARINA

La heparina es en gran parte antagonista de la cortisona. Esta favorece la coagulación sanguínea (COSGRIFF), aumenta la concentración de colesterol y lipoproteínas en la sangre, hace descender los eosinófilos sanguíneos, etc. La heparina disminuye los valores sanguíneos de colesterol y lipoproteínas (ENGELBERG, GOFMAN y JONES) y es capaz de impedir la eosinopenia inducida por la cortisona (GARRETT). THOMAS y GOOD han demostrado la supresión de las manifestaciones locales y generales del fenómeno de Schwartzman por la acción de la heparina, en tanto que serían aumentadas por la cortisona. Una acción similar se verificaría sobre la nefritis por suero nefrotóxico: la heparina la suprime (KLEINERMAN), en tanto que la cortisona puede aumentar su intensidad (SEEGAL y HASSON).

Cuando se inyecta prolongadamente cortisona a conejos, se produce en ellos un tipo especial de nefropatía. RICH, BERTHRONG y BENNETT la han obtenido con dosis diarias de 7,5 mg. durante dos o tres semanas. La alteración consiste en el depósito de un material eosinófilo en los glomérulos, material que se tinge con el colorante PAS (ácido peryódico de Schiff) y que guarda un gran parecido con las masas hialinas de la glomerulosclerosis diabética.

ROSEN y sus cols. han estudiado el efecto de la heparina sobre la nefropatía ocasionada por la cortisona en los conejos y comprueban también aquí un antagonismo de la heparina y la cortisona. Con diferentes cantidades inyectadas de heparina se demuestra siempre un efecto inhibidor sobre la nefropatía cortisónica, inhibición que es completa en los animales tratados con 50 miligramos diarios de heparina.

## BIBLIOGRAFIA

- BECKER, B.—Ann. Int. Med., 37, 273, 1952.  
 COSGRIFF, S. W.—J. Am. Med. Ass., 147, 924, 1951.  
 ENGELBERG, H., GOFMAN, J. W. y JONES, H. B.—Metabolism, 1, 300, 1952.  
 GARRETT, J. V.—J. Clin. Path., 6, 294, 1953.  
 KLEINERMAN, J.—Fed. Proc., 13, 535, 1954.  
 RICH, A. R., BERTHRONG, M. y BENNETT, I. L.—Bull. Johns Hosp., 87, 549, 1950.  
 ROSEN, D. A., FECKER, B., MAENGYN-DAVIES, G. D. y FRIEDENWALD, J. S.—Bull. Johns Hopkins Hosp., 95, 144, 1954.  
 SEEGAL, B. C. y HASSON, M. W.—Fed. Proc., 13, 443, 1954.  
 THOMAS, L. y GOOD, R. A.—J. Exper. Med., 97, 871, 1953.

## PLASMACITOSIS DE LA MEDULA OSEA

El interés existente en la actualidad por las cuestiones referentes a las células plasmáticas ha impulsado a su búsqueda y al conocimiento de las afecciones en que se encuentra aumento de las mismas en las punciones de la médula ósea. Como es bien sabido, algunos de tales procesos son de naturaleza maligna (mieloma múltiple, mielosis difusa de células plasmáticas, leucemia de células plasmáticas), pero son numerosos los casos en los que tal incremento de plasmacitos no tiene carácter maligno. CLARK y MUIRHEAD han revisado los diagnósticos clínicos de 50 enfermos, cuya médula presentaba plasmacitosis.

Si se analizan 500 células de cada punción esternal, la frecuencia normal de células plasmáticas oscila entre 0 y 2 por 100. Considerando arbitrariamente como

de plasmacitosis los casos que presentan más de 5 por 100 de plasmacitos en la médula esternal, CLARK y MUIRHEAD encuentran 76 preparaciones, con plasmacitosis, entre un total de 727; si se descartan 13, que corresponden a mielomas, quedan 63 preparaciones (pertenecientes a 50 enfermos) de la que puede llamarse plasmacitosis benigna, la cual, como se ve, dista mucho de ser rara. Los diagnósticos de tales enfermos son variadísimos. En 10 casos, era verosímil la existencia de una reacción antígeno-anticuerpo (anemias hemolíticas, reacciones a fármacos, etc.); siete casos, eran de enfermedades del colágeno; 13 enfermos presentaban infecciones crónicas, generalmente de tipo granulomatoso; había siete casos de cirrosis portal y tres de tumores malignos diseminados.

Se encontró hiperglobulinemia en el 62 por 100 de los enfermos estudiados. Nunca se observó proteinuria de Bence-Jones. Crioglobulinemia pudo demostrarse en seis casos. Tan sólo en un caso existían lesiones óseas sospechosas de mieloma, pero que se demostró que realmente se trataba de coccidioidomicosis. En la médula no se observaron alteraciones constantes, aparte de la plasmacitosis. En nueve casos se encontró eosinofilia en la médula, superior al 5 por 100. En cuanto a la morfología de las células plasmáticas, habitualmente se trata de elementos maduros, aunque existen algunos proplasmacitos y plasmablastos, en mucha menor proporción que en los casos de mieloma.

## BIBLIOGRAFIA

- CLARK, H. y MUIRHEAD, E. E.—A. M. A. Arch. Int. Med., 94, 425, 1954

## PURPURA HIPERGLOBULINEMICA BENIGNA

La gran mayoría de los casos de púrpura son de origen vascular o plaquetario. Sin embargo, se conocen casos de alteración del plasma que se traducen clínicamente en forma de púrpura. Los enfermos que presentan crioglobulinas en su plasma, al ser expuestos al frío, pueden presentar petequias, las cuales se deben al aumento de viscosidad de la sangre por la precipitación de las globulinas "frías" en los pequeños vasos.

Otro tipo de púrpura de origen plasmático es el que WALDENSTROEM ha designado como púrpura hiperglobulinémica benigna, del que han sido publicados hasta ahora 13 casos, a partir de 1943, hasta la revisión de TAYLOR y BATTLE. La edad media de aparición del cuadro es de cuarenta y nueve años, con variaciones desde veintitrés a setenta y seis años; 10 de los casos publicados eran mujeres. El proceso consiste en la aparición de brotes de petequias en las extremidades inferiores, especialmente después de esfuerzos, presión de vestidos o por estar mucho tiempo en pie. El estado general no se altera y la repetición de los brotes petequiales durante años conduce a una pigmentación oscura de la piel de las piernas. Los enfermos presentan una velocidad de sedimentación globular muy acelerada y el estudio electroforético descubre un ligero descenso de la albúmina y un aumento del fibrinógeno y especialmente de la globulina gamma. Suele observarse una ligera anemia y no se puede demostrar ninguna variación en leucocitos y plaquetas ni tampoco en los factores de coagulación.

En algunos enfermos de mieloma puede observarse

una púrpura similar. Sin embargo, los enfermos de púrpura hiperglobulinémica no padecen mieloma y la puncción esternal en ellos muestra sólo una cierta hipocelularidad. HORSTER ha descrito en las células plasmáticas de la médula algunas inclusiones, que considera como una forma pre-crystalina de globulina gamma.

Se desconoce la causa de esta enfermedad peculiar. SCHMENGLER y ESSER sostienen que se trata de un proceso alérgico, el cual alteraría la globulina gamma y esta alteración, a su vez, influiría desfavorablemente sobre el endotelio capilar. WALDENSTRÖM sugiere la posibilidad de que una infección producida por un virus desconocido estimule la producción de anticuerpos, incluidos en la globulina gamma, y quizás esta alteración

de las proteínas suponga la carencia relativa de una globulina necesaria para la resistencia capilar normal. Hasta ahora no se han realizado autopsias en pacientes de púrpura hiperglobulinémica, por lo que hay numerosos puntos oscuros en su conocimiento, puntos que quizás puedan estudiarse mejor al ser analizados los aspectos morfológicos de los distintos órganos.

#### BIBLIOGRAFIA

- HORSTER, J. A.—Acta Haematologica, 4, 301, 1950.  
SCHMENGLER, F. E. y ESSER, H.—Klin. Wschr., 30, 30, 1952.  
TAYLOR, F. E. y BATTLE, J. D.—Ann. Int. Med., 40, 350, 1954.  
WALDENSTRÖM, J.—Nor. Med., 20, 2.288, 1953.  
WALDENSTRÖM, J.—Acta Med. Scand. Supl., 226, 1952.

## INFORMACION

### MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Orden de 30 de septiembre de 1954 por la que se convoca a concurso de méritos y servicios la provisión de once plazas vacantes de Médicos Internos de la Beneficencia General del Estado. (*Boletín Oficial del Estado* de 17 de octubre de 1954.)

Orden de 11 de octubre de 1954 por la que se nombran los Tribunales que han de juzgar los ejercicios de las oposiciones restringidas para provisión de plazas de Médicos titulares. (*Boletín Oficial del Estado* de 19 de octubre de 1954.)

Orden de 11 de octubre de 1954 por la que se resuelve, con carácter provisional, concurso de antigüedad para provisión de plazas de Médicos titulares. (*Boletín Oficial del Estado* de 21 de octubre de 1954.)

### ADMINISTRACION CENTRAL

#### TRABAJO

##### Dirección General de Previsión.

Resolviendo concurso para nombramientos definitivos de Especialistas del Seguro Obligatorio de Enfermedad en la provincia de Jaén, Palencia, Huelva, Alicante, Badajoz y Gerona. (*Boletín Oficial del Estado* de 16, 19, 20, 25 y 26 de octubre de 1954, respectivamente.)

Resolviendo concurso para nombramientos definitivos de Médicos de Medicina General del Seguro Obligatorio de Enfermedad de la provincia de Cuenca. (*Boletín Oficial del Estado* de 17 de octubre de 1954.)

Convocando concurso definitivo para proveer vacantes de Facultativos de Especialidades del Seguro Obligatorio de Enfermedad en la provincia de La Coruña. (*Boletín Oficial del Estado* de 17 de octubre de 1954.)

Rectificación a la resolución del concurso de Especialistas del Seguro Obligatorio de Enfermedad en las provincias de Salamanca y Málaga. (*Boletín Oficial del Estado* de 20 de octubre de 1954.)

Rectificando la resolución del concurso para nombramientos definitivos de Medicina general de la provincia de Lérida, publicada en el *Boletín Oficial del Estado* número 164, de fecha 13 de junio de 1954. (*Boletín Oficial del Estado* de 23 de octubre de 1954.)

### JUSTICIA

#### Dirección General de Justicia.

Anunciando a concurso de antigüedad entre Médicos Forenses de primera categoría de la Forensia del Juzgado de Instrucción número 16, de Madrid. (*Boletín Oficial del Estado* de 23 de octubre de 1954.)

### PRESIDENCIA DEL GOBIERNO

#### Dirección General de Marruecos y Colonias.

Anunciando concurso-oposición a Médicos del Servicio Sanitario Colonial de los Territorios Españoles del Golfo de Guinea. (*Boletín Oficial del Estado* de 30 de octubre de 1954.)

### II CONGRESO INTERNACIONAL DE ALERGIA

Promovido por la Asociación Internacional de Alergia y por la Sociedad Brasileña de Alergia.

Durante el mes de noviembre de 1955 se realizará en Río de Janeiro, Brasil, el II Congreso Internacional de Alergia, promovido por la Asociación Internacional de Alergia (International Association of Allergology-IAA) y por la Sociedad Brasileña de Alergia (SBA), con sede en Río de Janeiro.

El Brasil ha sido elegido como local del II Congreso de esa especialidad durante la realización del primero, en 1951, en Zurich, Suiza, y esa honrosa designación ha merecido, desde luego, el apoyo del Gobierno de Brasil.

La Sociedad Brasileña de Alergia, en su reunión del 25 de agosto de 1953, encargó al Presidente de esa entidad—el Doctor E. Brum Negreiros—para tomar las disposiciones necesarias al nombramiento de un Comité organizador para que se iniciara la preparación del II Congreso Internacional de Alergia, lo que ha sido hecho, habiendo sido nombrados para componer el referido Comité en los cargos de Presidente, Vicepresidente y Secretario general, respectivamente, los Médicos alergistas Doctores E. Brum Negreiros, Paulo Dias da Costa, Nelson Passarelli y Ulisses Fabiano Alves—el primero Presidente y los demás ex Presidentes—de la Sociedad Brasileña de Alergia. Ese Comité organizador, que inmediatamente empezó reuniones preparatorias en Río de Janeiro, ha contratado, en la capacidad de Secretario ejecutivo, los servicios especializados del Doctor Roberto J. Taves, técnico en organización.

Deseosos de trabajar en la más estrecha unión de