

te existen claros elementos para establecer un diagnóstico diferencial, ya que las alteraciones a nivel del espacio intervertebral no aparecen sistemáticamente, ni exclusivamente, en los prolapsos discales mediales, ni los cuadros tumorales provocan alteraciones esqueléticas (destrucciones vertebrales, erosión de los pedículos, etcétera) más que en casos excepcionales y después de un largo período de evolución.

Finalmente, y establecido el diagnóstico de compresión de la cola de caballo, la intervención es el único recurso terapéutico eficaz y cuyos resultados están en relación con el tiempo de evolución y extensión de las lesiones, siendo asimismo mejores en los casos no complicados con la existencia de una aracnoiditis.

## BIBLIOGRAFIA

- ALBERT, P.—Rev. Clin. Esp., 62, 1951.  
 BARRAQUER, F. E. y DURÁN, O. F.—Med. Clin., 5, 335, 1955.  
 BRYAN JENNET, W.—J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 19, 109, 1953.  
 DANDY, W. E.—Arch. Surg. (Chicago), 19, 66, 1929.  
 DANDY, W. E.—J. Amer. Med. Ass., 119, 447, 1942.  
 EYRE-BROOK, A. L.—Brit. J. Surg., 39, 289, 1952.  
 FRENCH, J. D. y PAYNE, J. T.—Ann. Surg., 120, 73, 1944.  
 KAPLAN, A. y UMANSKY, A. L.—Amer. J. Surg., 81, 262, 1951.  
 MANSUY, L., CHEVALIER, J. y KEKEH, K.—Sem. Hop. Paris, 11, 615, 1957.  
 NICAUD, P.—Sem. Hop. Paris, 23, 2,065, 1947.  
 O'CONNELL, J. E. A.—Surg. Gynec. Obst., 79, 374, 1944.  
 O'CONNELL, J. E. A.—Brit. J. Surg., 179, 225, 1955.  
 SHNEIDER, R. C.—J. Bone. Jt. Surg., 31, 566, 1949.  
 STEINDLER, A.—J. Bone. Jt. Surg., 29, 445, 1947.

- STOCKEY, B.—Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago), 17, 151, 1927.  
 TOLOSA, E. y ECTORS, L.—Acta Neurol. Psychiat. Belg., 53, 431, 1953.  
 TONNIS, W., KLUG, W. y LINZ, H.—Zblatt. fur Neurochir., 4-5, 199, 1951.  
 VER BRUGGHEM, A.—Surg. Gynec. Obstet., 81, 269, 1945.

## SUMMARY

The clinical histories of six cases of median herniation of lumbar intervertebral discs associated with syndromes of cauda equina compression which were operated upon are reported and discussed.

## ZUSAMMENFASSUNG

Es werden die Krankengeschichten von sechs Fällen mit Kompressionssyndrom der cauda equina angeführt und besprochen, welche an einem medialen Bruch der Scheibe des Kreuzes operiert wurden.

## RÉSUMÉ

Présentation et discussion des histoires cliniques de 6 cas opérés d'hernies discales médiales de la région lombaire avec syndromes de compression de la queue de cheval.

## MECANISMO ALERGICO SOBRE LAS VALVULAS CARDIACAS EN LA ENFERMEDAD DE BOUILLAUD

(Hipótesis).

A. P. REAL.

Rosario, República Argentina.

Desde que JEAN BAPTISTE BOUILLAUD, en su "Traité clinique du rhumatisme articulaire" (París, 1840), describió detalladamente el cuadro clínico del reumatismo poliarticular agudo, comenzó la discusión sobre la etiopatogenia del mismo.

En los momentos actuales el origen infeccioso por estreptococo hemolítico del grupo A, emplazado en las vías respiratorias superiores, es aceptado por la mayoría de los investigadores; lo único que puede discutirse es la forma en que actúa sobre las estructuras cardíacas para producir las lesiones irreversibles sobre las válvulas del mismo. Los trabajos experimentales, y la observación clínica a través de eminentes especialistas, parece dejar fuera de toda duda que la manera de actuar de este "huésped" habitual del farinx, vías aéreas y focos sépticos, es mediante la alergización.

Entre los hechos experimentales más demos-

trativos de las alteraciones cardíacas obtenidas por procesos alérgicos citaremos a VAUBEL (1932), KLINGE (1933) y APITZ (1933), quienes lograron, inyectando sueros heterólogos en animales, lesiones miocárdicas muy similares a los "nódulos reumáticos de Aschoff", y lesiones arteriales en coronarias y en aorta con todo el aspecto histopatológico de lesiones reumáticas, o de arteritis necrosante o de periarteritis nodosa. Estos mismos resultados fueron totalmente confirmados en 1943 por RICH y GREGORY, del John Hopkins Hospital, de Baltimore, y cuatro años más tarde por McKEOVEN en Inglaterra.

EHRICH, SEITFER y FORMAN, en 1949, inyectando a conejos suero de caballo obtienen en el corazón los siguientes resultados: en el miocardio, lesiones con acúmulos perivasculares semejantes a los nódulos de Aschoff, y en el endocardio, lesiones degenerativas subendoteliales, más acentuadas en la base que en las válvulas mismas.

MORE y MCLEAN, también mediante inyecciones repetidas de 10 a 20 cm<sup>3</sup> de suero heterólogo en animales, consiguen lesiones endocárdicas, siendo la alteración más característica la que se encuentra en los anillos de inserción valvular.

También son de impecable demostración los trabajos del maestro español doctor CARLOS JI-

MÉNEZ DÍAZ, efectuados con sus colaboradores E. LÓPEZ GARCÍA, M. MORALES PLEGUEZUELO y J. M. ALÉS, y publicados en 1951; emplean sueros heterólogos de caballo o de ser humano en el conejo, pero las dosis empleadas son pequeñas, muy frecuentes y prolongadas, siendo muy bien toleradas por los animales. Dicen los autores que el suero humano es el que produce más fácilmente las lesiones endocárdicas. Las lesiones asientan en el subendocardio, en la zona de arranque de las válvulas, o en el anillo de inserción.

Antes de transcribir las lesiones provocadas experimentalmente, recordemos la estructura histológica normal del tejido conectivo, y para ser más exacto del tejido conectivo laxo. Este está formado por sustancia intercelular y tipos celulares.

La sustancia intercelular está integrada por: a) Fibras colágenas o blancas (elementos más característicos); b) Fibras amarillas o elásticas; y c) Sustancia amorfa fundamental, masa gelatinosa, que similar a un cemento mantiene incluidas las fibras colágenas y elásticas. Esta sustancia amorfa está formada por el ácido hialurónico, por lo que la hialuronidasa (factor de difusión) despolimeriza el ácido hialurónico que forma parte de los mucopolisacáridos que integran el colágeno antifusor.

Los tipos celulares son: fibroblastos, células indiferenciadas, macrófagos, células emigrantes linfocíticas, células cebadas o mastocitos, eosinófilos, células plasmáticas, células pigmentarias y células adiposas.

La inflamación del conectivo fué reconocida por primera vez por NEUMANN en 1880 y denominada por él degeneración fibrinoide, dada la semejanza con la fibrina. Hoy se la atribuye a la alteración primaria de la sustancia amorfa; subsecuentemente aparece la refracción de las fibrillas (degeneración).

Según los investigadores, las lesiones experimentales inducidas en el endocardio presentan citohistológicamente las siguientes alteraciones: degeneración de la sustancia fundamental del tejido conectivo, reacción celular con fibroblastos, células redondas, proliferación endotelial, etc., procesos que dan lugar a formación de verrugosidades; a veces, solamente degeneración fibrinoide, que termina en la necrosis.

El profesor MARIANO R. CASTEX, en su trabajo "Consideraciones sobre la etiopatogenia y el tratamiento médico de la estrechez mitral" (La Prensa Médica Argentina, vol. XL, núm. 10; Buenos Aires, 6 de marzo de 1953), teniendo en cuenta las experiencias recién nombradas y muchas otras más, concluye: "Importancia capital tiene en nuestro sentir el hecho experimental que los investigadores precitados han obtenido, mediante la sensibilización por proteínas somatoextrañas, la endocarditis con prevalencia de lesiones en las válvulas, en la base de las mismas y señaladamente en el anillo de inserción valvular."

Recordemos aquí que histológicamente, en el reumatismo poliarticular agudo, la lesión principal, o sea el "nódulo de Aschoff", está formado por una "roseta" de células gigantes basófilas mono u oligonucleares de procedencia adventicial (de las arteriolas alrededor de las cuales está); la "roseta" rodea un pequeño centro de necrosis colágena, y a su vez está circundado por una corona de linfocitos. Con el tiempo, al perder su actividad el proceso infectivo, estos nódulos se transforman en pequeños focos de tejido fibroso, es decir, en cicatriz irreversible.

Aparte de en miocardio, los "nódulos de Aschoff" se encuentran también en el endocardio, pericardio, aorta, pulmonar y en los vasos periféricos, en lo que a aparato cardiovascular se refiere. En el hombre, la enfermedad de Bouillaud se inicia en el miocardio, es decir, se trata de una verdadera miocarditis primaria, "como si llegara por vía coronaria" (Cossío: "Reumatismo cardíaco". Symposium de Cardiología. El Ateneo, 1952).

En el endocardio valvular la fiebre reumática produce lesiones que son diferentes, según sea el comienzo o no de la afección. En el comienzo hay edema, infiltración celular del tejido subendotelial, con despulimiento de la capa endotelial misma. Sobre esta leve erosión del endotelio se van depositando masas de fibrina, dispuestas en "collar" (tenues vegetaciones de naturaleza trombótica), en el borde libre de las válvulas y sobre su superficie auricular (mitral y tricúspide) o en su cara ventricular (sigmoideas aórticas).

Cuando la inflamación aguda retrocede, pueden hallarse en el endocardio los "nódulos de Aschoff".

Dice PAUL D. WHITE: "Concomitantemente con las lesiones del endocardio valvular, y especialmente en los casos graves, suele existir inflamación de las cuerdas tendinosas y de las paredes del ventrículo o de la aurícula, especialmente de la izquierda, en la región situada inmediatamente por encima de la válvula."

Cuando el proceso lleva un tiempo establecido a nivel de los repliegues valvulares, queda una fibrosis densa casi exenta de infiltración celular, la que acorta y engrosa las válvulas con cierre insuficiente de las mismas, o dificultando el paso de la sangre a través del orificio por soldadura de las comisuras.

De acuerdo a todo lo expuesto, sacamos las siguientes conclusiones: Tanto las endocarditis obtenidas experimentalmente en animales como la que se observa en la enfermedad de Bouillaud presentan alteraciones del tejido conectivo (degeneración fibrinoide); la diferencia estriba en la localización de las lesiones, mientras en las endocarditis inducidas las mismas prevalecen a nivel de las bases de las válvulas o en el anillo de inserción valvular; en el reumatismo poliarticular agudo las lesiones endocárdicas de comienzo aparecen en el borde libre, en la cara au-



ricular de la mitral o tricuspide o ventricular de las sigmoideas aórticas.

Teniendo en cuenta la naturaleza alérgica de la fiebre reumática y las lesiones que al principio presenta su endocardio, hemos establecido por lógica deducción la teoría que a nuestro criterio es la que corresponde al mecanismo, o por mejor decir, al camino que sigue la sustancia o sustancias alergizantes de la infección estreptocócica para producir las alteraciones en cuestión, sin olvidar, como insiste CASTEX, que el organismo sensibilizado, al tomar contacto con alérgenos a los que primeramente no estaba sensibilizado, puede desencadenar las mismas reacciones alérgicas que presentó con el alérgeno inicial y sin entrar a considerar cuál o cuáles de las sustancias de los estreptococos beta hemolíticos del grupo A de Lancefield es la responsable directa de las lesiones (estreptokinasa, estreptolisina, fibrolisina, etc.). Nosotros llamaremos a la sustancia alergizante proveniente de los estreptococos sustancia E.

Nuestra hipótesis sobre el camino que sigue la sustancia E para producir la degeneración fibrinoide sobre las estructuras cardíacas la deducimos de lo siguiente: El hecho de que en la clínica, durante el transcurso del reumatismo febril, las lesiones valvulares predominan ostensiblemente en el corazón izquierdo (mitral y sigmoideas aórticas), lo que no tendría razón de ser si la sustancia E siguiera su curso sanguíneo normal, pues después de pasar el sistema venoso, pulmón, y el corazón izquierdo, de la aorta por las arterias coronarias tendría que llegar por igual a las cuatro válvulas del corazón, determinando lesiones de carácter alérgico en las mismas y no como ocurre generalmente en dos de ellas.

Por otro lado, si ése fuera el camino y actuara por contacto directo sobre el endotelio valvular, no habría razón para que las sigmoideas pulmonares estén indemnes de lesión; más aún, tanto la tricuspide como las sigmoideas pulmonares deberían presentar mayores alteraciones y más constantes que sus similares del corazón izquierdo. El hecho de que normalmente haya mayor presión en el ventrículo izquierdo por su mayor desarrollo muscular, lo que podría determinar un mayor choque de la sangre y, por lo tanto, de la sustancia E con los repliegues valvulares de esa cavidad, determinando por esa sola circunstancia prevalencia de las lesiones en esa cavidad, queda prácticamente descartado al considerar que existen niños y adolescentes que por trastornos pulmonares agudos o crónicos o por malformaciones torácicas aumentan la presión de la pequeña circulación y, por lo tanto, del ventrículo derecho; no obstante ello, en estos casos las lesiones valvulares se producen preferentemente del lado izquierdo.

Nosotros consideramos que la sustancia E viene de la parte superior del aparato respiratorio (centros infectivos), y siguiendo la fuerza de gravedad llega a tomar contacto con el parén-

quima pulmonar, de donde pasa a los capilares sanguíneos: vehiculizados por éstos llegan al corazón izquierdo. En él, actuando por contacto en el endocardio valvular en el sitio de mayor roce con la corriente sanguínea (borde libre y superficies que miran la dirección de la corriente sanguínea), determinan reacciones alérgicas que conducen a la lesión.

Luego, por vía coronaria, se ponen en contacto con el miocardio, produciendo los clásicos "nódulos de Aschoff" en el espesor del mismo y en las bases de las válvulas que están formadas por tejidos musculares. ELIZALDE, en su trabajo "Anatomía patológica de las localizaciones cardíacas en la enfermedad reumática de Bouillaud", pág. 41 (Symposium de Cardiología. El Ateneo, 1952), dice al respecto: "Las válvulas tienen en su base elementos musculares que son prolongaciones del miocardio y es el sector en el que hay capilares que sólo penetran 1/5 ó 1/6 de su inserción."

Nosotros pensamos que en la experiencia animal los alérgenos (proteínas somatoextrañas) producen reacción solamente por la vía coronaria y no por contacto con el endotelio valvular (la falta de lesiones en los sitios de mayor roce con la corriente sanguínea parecen confirmarlo).

Por último digamos que la sustancia E, al igual que lo que sucede con cualquier alérgeno que produce una reacción alérgica de diversa índole, tiene que encontrar el terreno somático susceptible de ser modificado por él, y aun en estas circunstancias las modificaciones estructurales que van apareciendo presentan modalidades, sobre todo en su aspecto cuantitativo, que obedecen sin duda a factores ignorados por el momento.

#### RESUMEN.

Se expone una teoría por la cual una hipotética sustancia E proveniente de los estreptococos puede sensibilizar las válvulas cardíacas y el posible camino seguido para esa sensibilización.

#### BIBLIOGRAFIA

- CASTEX, MARIANO R.—Consideraciones sobre la etiopatogenia y el tratamiento médico de la estrechez mitral. *La Prensa Médica Argentina*, vol. XL, núm. 10, Buenos Aires, 6 de marzo de 1953.
- CASTEX, MARIANO R.—Nueva contribución al estudio de reumatismos alérgicos. *La Prensa Médica Argentina*, volumen XXXIX, núm. 28, Buenos Aires, 11 de julio de 1952.
- WHITE, PAUL D.—Enfermedades del corazón, 3.ª ed. Editorial El Ateneo.
- TAPPELA, PEDRO A.—Tratado de cardioangiología. Edit. López y Etcheberry, 1946.
- CASSIO, PEDRO.—Reumatismo cardíaco. Symposium de Cardiología de la Sociedad Argentina de Cardiología. Editorial El Ateneo, 1952.
- BROUX DE, J.—Les lésions coronaires du rhumatisme articulaire aigu. *Ann. Méd.*, 3, 278, 1948-49.
- VAUBEL, E.—Reumatismo articular agudo (fiebre reumática). Edit. Espasa-Calpe, Madrid, 1941.
- DIETRICH, S.—Lesiones reumáticas del aparato circulatorio. Edit. Pegaso, Madrid, 1942.
- DOMARUS, ALEXANDER.—Medicina interna, 3.ª ed. Edit. Manuel Marín, Barcelona, 1953.
- ELIZALDE, PEDRO.—Anatomía patológica de las localizaciones cardíacas en la enfermedad reumática de Bouillaud. Symposium de Cardiología de la Sociedad Argentina de Cardiología. Edit. El Ateneo, 1952.
- MAXIMOW, A. A. y BLOOM, WILLIAM.—Tratado de Histología, 3.ª ed. Edit. Labor.

## SUMMARY

A theory is advanced whereby a hypothetical substance E originating from streptococci may sensitise the heart valves. The possible route by which such sensitisation takes place is likewise discussed.

## ZUSAMMENFASSUNG

Es wird eine Theorie angeführt, wonach eine hypothetische, von den Streptokokken herrührende Substanz E die Herzklappen zu sensibilisieren imstande sein soll. Gleichzeitig wird auch die Art und Weise besprochen auf welche diese Sensibilisierung erfolgt.

## RÉSUMÉ

Exposition d'une théorie par laquelle une hypothétique substance E provenant des streptocoques peut sensibiliser les valvules cardiaques et le possible chemin suivi pour cette sensibilisation.

## EL HIGADO COMO GLANDULA ENDOCRINA

E. FONTÁN BALESTRA (\*).

Hospital Churrua, Servicio de Alergia, Buenos Aires.  
Docente Libre de Patología Médica.  
Jefe del Servicio.

### CONCEPTO.

Así como clínicos y fisiólogos reconocen la gran importancia del hígado en el funcionamiento de múltiples sectores de la economía, entre los endocrinólogos no ha logrado aún esta glándula la carta de ciudadanía necesaria para ser estudiada en esa especialidad, a pesar de que posee méritos sobrados para ser colocada en lugar preeminente entre los engranajes constitutivos de la compleja maquinaria endocrina. El hígado es para las glándulas de secreción interna como una madre esforzada que cuida de la manutención y salud de sus hijuelos hasta el punto de sacrificarse para evitar en ellos un sufrimiento que pueda serles peligroso.

Muchos son los soportes que apuntalan la defensa de este concepto de la función endocrina del hígado, y la relación de las vitaminas con el grupo endocrino de una parte, y el hígado por la otra, es un lazo que los une de una manera fundamental.

### A. RELACIÓN HORMONAS-VITAMINAS.

La intervención del hígado en la absorción, depósito y liberación sanguínea de las vitaminas en general, y la influencia que las vitaminas poseen en el adecuado funcionamiento de la glándula, son hechos sobradamente conocidos. Pero las relaciones existentes entre vitaminas y hormonas, ya sinérgicas o antagonistas, son elementos de juicio que vale la pena recordar al menos brevemente.

1. La *tiroides* regula el metabolismo vitamínico general. Según DRILL<sup>1</sup>, el hígado de animales hipertiroideos se encuentra vacío de *vitamina B<sub>1</sub>*, y se producen trastornos de la función hepática cuando se da tiroides y el contenido de la dieta es escaso.

WOHL y FELDMAN<sup>2</sup> observaron un antagonismo entre *vitamina A* y tiroxina, encontrando una adaptación patológica a la oscuridad tanto en hiper como en el hipotiroidismo. Achacan dicho efecto en el primer caso a una rápida destrucción de la *vitamina A*, y en el segundo a la falta de conversión del caroteno en *vitamina* en ausencia de hormona tiroidea. Nosotros hemos obtenido muy buenos resultados en el tratamiento de los hipertiroidismos leves con *vitamina A*.

2. A la *hipófisis* se le reconoce una vinculación funcional con la *vitamina E*, y posee, además, una relación con los elementos del grupo B en varias funciones.

3. Las *paratiroides* tienen una relación tan profunda con la *vitamina D*, que WILDER y HOWELL<sup>3</sup> llegan a decir que "la habilidad de las paratiroides para aumentar la secreción de su producto representa un mecanismo compensatorio que protege el organismo contra ciertos grados de deficiencia de *vitamina D*". Esta hiperfunción sería estimulada por el bajo nivel de calcio sérico<sup>4</sup>, y, por otra parte, es de general conocimiento la utilización terapéutica del calciferol en los casos de hipoparatiroidismo.

4. Los *ovarios* son notablemente sensibles a las deficiencias vitamínicas (especialmente A, C y E)<sup>5</sup>, habiéndose visto en tales circunstancias rápida desaparición del ciclo sexual en gran número de mujeres ante las privaciones sufridas en la última guerra. Además, las grandes dosis de *vitamina A* han sido preconizadas con éxito en el tratamiento del síndrome premenstrual.

5. Las *suprarrenales* poseen un bien conocido sinergismo con las vitaminas del grupo B y el ácido ascórbico, hasta el punto de aceptarse por muchos que la acción de la *vitamina C* se realiza a través de la suprarrenal<sup>6</sup> y haberse valorado esta *vitamina* como índice de la actividad funcional de esas glándulas.

6. El *páncreas* recibe un indudable refuerzo de la *vitamina B<sub>1</sub>*, ya que su administración a los diabéticos permite utilizar cantidades menores de insulina, y además son varias las vitaminas que intervienen en el complejo metabolismo de los hidratos de carbono de cuya regulación está encargado el *páncreas*.

(\*) Paraguay, 792, Buenos Aires.