

fensa ni contractura, y al palpar el dolor es difuso y poco acentuado. No tiene fiebre, 66 pulsaciones, pulso tenso y rítmico; 14 y 9 de tensiones. Llama la atención la gran intranquilidad del paciente, contrastando con su buen estado general. Pensando en una simple paresia intestinal le doy como prueba una gragea de Peristaltina, sometiéndole a observación. Le vuelvo a ver a las pocas horas, encontrando al paciente en el mismo estado sin que haya expulsado gases ni deposición; ha



Fig. 2.

tenido algún vómito y náuseas. El dolor va acentuándose, pero sigue sin localizarse en parte alguna y el paciente está aún más excitado. El pulso, temperatura y tensiones siguen normales, como unas horas antes. A pesar de su estado general excelente, teniendo en cuenta su inmovilidad intestinal y esa especial sensación que produce el enfermo por su sobreexcitación nerviosa, decido evacuarlo a un Centro quirúrgico con el diagnóstico genérico de probable "abdomen agudo". Momentos antes de salir (de madrugada) hace una deposición poco copiosa y no sanguinolenta. Al salir se le pone una inyección de Espasmosanil y Cardiazol.

Esta es la historia clínica referida por el médico de cabecera, doctor VIERA, y que sutilmente ha tomado buena nota del síntoma a que nos referimos, o sea la excitación constante y la continua movilidad del paciente contrastando con un sensorio completamente normal y con un estado del aparato circulatorio tan bueno que tiene un pulso ligeramente bradicárdico con buenas tensiones y perfecto ritmo. Nosotros, al recibir al enfermo en el sanatorio, nos sorprendió que no tenía fiebre en absoluto y a pesar del proceso abdominal agudo con distensión paralítica intestinal y dolor. El recuento de leucocitos dió la cifra siguiente: 16.400, y el hemograma acusó la cifra siguiente: Segmentados, 91. Caya-dos, 2. Eosinófilos, 0. Linfocitos, 7. Monocitos, 0. La velocidad de sedimentación dió 7 a la primera hora y 15 a la segunda. Como se puede apreciar, la desviación regenerativa era apenas acusada y tampoco era llamativa la velocidad de sedimentación.

Nuestra experiencia de casos anteriores nos indujo a sospechar la trombosis mesentérica, aun cuando no excluimos la posibilidad de que se tratara de una apendicitis aguda grave.

La intervención se practicó dentro de los veinticuatro horas del proceso. En previsión de que fuera un caso de apendicitis, practicamos una incisión pararectal tipo Jalaguier muy prolongada (fig. 2), que nos permitió explorar el apéndice y vías biliares, estómago y extensas zonas de abdomen.

Resultaron sanos apéndice, estómago, vías biliares y colon. El peritoneo contenía abundante exudado ligeramente turbio y sin fetidez. La exteriorización del pa-

quete intestinal delgado nos ofreció una extensa zona intestinal, de unos 30 cm. de longitud, rígida, edematosa y de color violáceo moderadamente acusado. En esta zona no había peristaltismo intestinal. El resto del intestino delgado se encontraba moderadamente distendido y susceptible de contraerse ante las excitaciones propias de las maniobras operatorias. El mesenterio de la zona afectada estaba sumamente engrosado hasta su implantación en la columna vertebral. En esta zona de su implantación alcanzaba su máximo espesor, llegando a ser de un grosor equivalente a cuatro traveses de dedo. Se procedió a ligar los vasos de la zona de implantación del mesenterio en el sitio afectado, procurando realizar previos despegues de la hoja peritoneal en sus dos caras y sucesivamente ligando porciones de la gran masa de tejidos que existía entre ellas, procurando aislar los elementos venosos trombosados y respetando los vasos, que por ser pulsátiles eran arteriales y en buenas condiciones circulatorias. A continuación se fueron ligando formaciones vasculares mesentéricas en dirección a la periferia en el límite de la zona trombosada, procurando respetar todos los tejidos mesentéricos, que se hallaban en buenas condiciones de nutrición. Al llegar al punto de implantación intestinal se siguieron ligando en la periferia los vasos mesentéricos próximos a intestino, alejándonos de toda la zona que estaba edematosa en él, hasta gran extensión de la parte necrosada, con el fin de seccionar el intestino por sitio sano y conseguir una sutura de garantía en la anastomosis término terminal que se practicó (fig. 1).

La longitud total de intestino extirpado resultó de un metro diez centímetros y la zona mesentérica extirpada alcanzó una total altura en el centro de la pieza de resección y una altura menor en los extremos de la misma como puede apreciarse en la fotografía.

La evolución del enfermo fué buena, salvo una ligera infección de la vaina del recto, que resultó contaminada por el contenido séptico de la exudación peritoneal, pero que obedeció fácilmente al tratamiento mediante la evacuación con un tubo de drenaje y los antibióticos.

El enfermo fué alta en el sanatorio en un periodo de quince días sin que hasta la fecha actual (25 de marzo) haya vuelto a acusar síntoma alguno.

ESOFAGITIS PEPTICAS Y DISCINESIAS ESOFAGICAS (*)

J. VIAR BAYO.

Ante todo enfermo afecto de disfagia debemos pensar primero en la posibilidad de que se trate de un proceso neoplásico y recurrir a todos los métodos a nuestro alcance, exploración radiográfica, esofagoscopia con biopsia, etcétera, para confirmarlo e instaurar en seguida un tratamiento quirúrgico, o para desecharlo viendo que puede tratarse de una afección funcional o un ulcus péptico o una hernia hiatal, afección también ésta que cada vez se diagnostica con más frecuencia a medida que se prodigan las exploraciones radioscópias.

La acalasia del cardias por alteración del sistema nervioso vegetativo intramural del esófa-

(*) Comunicación presentada a la Academia Médica de Bilbao el día 11 de marzo de 1955.

go, o sea del plexo de Auerbach, origina también una disfagia más o menos persistente; sin embargo, hoy no me ocuparé con extensión de este síndrome por haber publicado ya un trabajo acerca de esta afección en 1949 en la *Revista Española de Enfermedades del Aparato Digestivo*.

Solamente referiré dos nuevos casos de espasmo del cardias: uno, que coexistía con una úlcera del mismo cardias, y el otro, con otra úlcera de la corvadura menor gástrica.

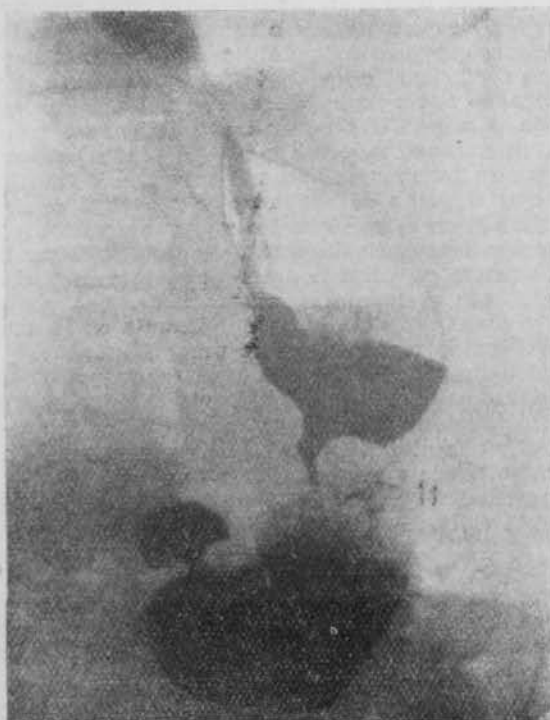


Fig. 1.—Cardioespasmo y úlcera gástrica.

El primero se trataba de un hombre de treinta y cinco años, visto en noviembre de 1948. Un año antes empezó a padecer disfagia, sobre todo para alimentos sólidos. Si bebía agua, se facilitaba la deglución; en ocasiones, vómitos inmediatos a ingestas, y también a veces dolores fugaces, retroxifoideos; en otras ocasiones, quemazón retroesternal, aguas de boca y pesadez epigástrica tardía.

Hace dos meses, yendo en moto, sufre un choque con fractura del peroné: desde entonces adelgaza de 80 a 74 kilos. Visto a rayos X, dilatación del esófago, paso intermitente de la papilla baritada, que a ratos queda detenida algún tiempo sobre el cardias.

Cateterizado, se detiene la sonda a 35 cm. de la arcada dentaria, pero al cabo de pocos minutos se vence el espasmo, logrando pasar a estómago; examen de jugo gástrico a los cuarenta y cinco minutos del té de prueba: CIH, 1,46; A. T., 2,37. Reacción de Wassermann, negativa, lo mismo que las de Meinicke y Sachs-Wittebsky.

Sometido a tratamiento médico, vuelve a los cuatro meses, refiriendo que continúa la dificultad a la deglución de sólidos, y reaparecen asimismo los dolores fugaces y los vómitos inmediatos a la ingestión de alimentos. Entonces se le practica una esofagoscopia (doctor GARBISU), que descubre la presencia de una úlcera péptica en la parte inferior esofágica.

El otro caso, de aca'asia del cardias y úlcera gástrica, se refiere a una enferma de cincuenta y seis años,

de temperamento nervioso, emotiva, impresionable: durante la guerra civil empezó a padecer molestias epigástricas, aguas de boca, y también dificultad de deglución pan, con sensación de estorbo retroxifoideo; estas molestias han reaparecido a temporadas, y desde hace seis meses padece además dolores epigástricos propagados a ambos flancos, próximos a ingestas, que también la despiertan de noche, y vómitos líquidos agrios.

Vista el 15 de septiembre de 1951, es una enferma delgada, algo pálida, con dolor a la presión en el centro epigástrico y chapoteo en ayunas. Se intenta cateterizarla, pero la sonda no pasa del cardias y al retirarla aparecen 10 cm. c. de líquido hemático.

A rayos X, moderada dilatación del esófago y detención de la papilla baritada en cardias, que va pasando lentamente. Estómago biloculado, con imagen de nicho en su corvadura menor, a la altura de la biloculación, en la porción vertical (fig. 1). No aceptando la enferma la intervención quirúrgica que se le propone, se instituye un tratamiento médico, y dos años después vuelve a la consulta, refiriendo que se había encontrado bien hasta hace cuatro meses, en que tomó bastante aspirina por unas artralgias, y desde entonces reaparecieron los dolores epigástricos propagados a la espalda y la disfagia. A rayos X, las mismas imágenes de dilatación esofágica, retardo en el paso de la papilla por cardias y nicho ulceroso en la porción vertical de la corvadura menor gástrica con acentuada biloculación.

En aquel artículo mencionábamos ya nosotros la aparición del cardioespasmo como reflejo sintomático de otros trastornos digestivos primarios, úlcera gástrica o duodenal, colecistitis, apendicitis, etc., y hoy lo confirmamos por la presentación de estos dos casos, de úlcera esofágica uno, y de úlcera gástrica el otro, con cardioespasmo añadido. También acompaña este espasmo al cáncer de cardias o del fornix gástrico y a divertículos.

La esofagitis péptica fué bien estudiada por WINKELSTEIN en 1934, encontrando este autor con cierta frecuencia la asociación de esta lesión del esófago inferior con la úlcera gástrica y duodenal y con hipersecreción clorhídrica, lo que le llevó a admitir que también la úlcera esofágica era de origen péptico, o sea, debida a la acción de la pepsina y el ácido clorhídrico sobre una mucosa susceptible.

También el patólogo vienés HAMPERL se ocupó de la esofagitis péptica describiendo un grupo de casos con inflamación erosiva, estenosante, del esófago inferior, cuyas primeras lesiones histológicas eran la necrosis del epitelio con separación de las capas superficiales de las capas más profundas de la mucosa por una zona fibrinosa o hialina con infiltración polinuclear e hipertrofia de la muscularis mucosae.

Otros tipos de esofagitis descritos por WINKELSTEIN, en los que también desempeña un importante papel la actividad clorhidropéptica, son la esofagitis con ulceración marginal del cardias, secundarias a las hernias hiatales o al esófago corto y las esofagitis debidas a vómitos severos, repetidos, como ocurre con cierta frecuencia después de operaciones abdominales, así como las ocasionadas por intubaciones esofágicas prolongadas, o las secundarias a intervenciones de anastomosis esófago-gástricas y las originadas por un tejido gástrico ectópico

con capacidad secretoria en el esófago inferior.

En la serie de 20 casos de esofagitis péptica estudiados por WINKELSTEIN, 14 tenían más de cincuenta años, es decir, que esta enfermedad afecta a personas mayores, y preferentemente a los hombres, pues de 20 pacientes 19 pertenecían al sexo masculino. Sus síntomas más destacados eran disfagia, ardores, dolores retroesternales, regurgitaciones y vómitos. La disfagia al principio era para alimentos sólidos y finalmente incluso para los líquidos. Las complicaciones más importantes fueron la estenosis y las hemorragias recidivantes. WOLF y MARSHAK describen 29 casos de esófago corto con úlcera péptica marginal, que en todos los casos se encontraba por encima del hiato esofágico del diafragma, y en todos existía reflujo del contenido gástrico a la bolsa gástrica herniada y de esta bolsa al esófago. En 21 de los 29 casos la úlcera evolucionó hacia la estenosis, y los dolores en algunos de ellos, intensos y propagados a la región precordial, habían llevado al diagnóstico de enfermedad coronaria, pero se aliviaban en general al ponerse en pie o dormir con la cabeza elevada. En cambio, REDISCH y KERTZNER, aunque admiten que el esófago corto puede ser de origen congénito y la úlcera péptica consecutiva a este defecto, creen que otras veces puede la ulceración ser primaria y la subsecuente cicatrización y retracción del úlcus del esófago inferior daría lugar a la elevación y herniación secundaria del estómago. De sus seis enfermos de úlcera marginal, en cuatro coexistía una úlcera duodenal y en otro una colecistitis y en todos encontraron islotes de mucosa gástrica ectópica en el esófago: admiten, por consiguiente, múltiples factores en la patogenia de este úlcus péptico, así como una susceptibilidad o predisposición especial del enfermo.

Para HAFTER, el acortamiento del esófago sería debido a una contractura de su capa muscular longitudinal, consecutiva a una excitación de origen vagal, y esta hipervagotonía explicaría la asociación del esófago corto con las úlceras gástrica y duodenal, megaesófago, cólicos hepáticos, etc. JIMÉNEZ DÍAZ, que ha visto una úlcera esofágica coincidiendo con un esófago corto, cree que no se trataba de una retracción con estiramiento, a consecuencia del úlcus, sino que admite la existencia de una disposición congénita, de esófago breve, con orificio diafragmático excesivamente abierto y una parte del fundus gástrico situada en el interior del tórax. Admite también JIMÉNEZ DÍAZ la coexistencia de la úlcera esofágica con úlceras gástricas y duodenales y cree con NAUWERK que existe una verdadera diátesis ulcerosa.

Una estadística más copiosa presentan CARVER y SEALY, pues hace referencia a 130 pacientes de esofagitis péptica, cuyo promedio de edad era de cincuenta y un años, siendo la causa de la insuficiencia del cardias: en 98 de ellos,

una hernia hiatal; en 17, la resección quirúrgica o la divulsión del esfínter cardial, y en 15, los vómitos repetidos; 13 de estos 130 enfermos padecían una úlcera duodenal asociada. Muchos de sus casos presentaban, además de la disfagia y ardores, melenas iterativas con anemia secundaria.

También numerosa es la casuística de PALMER, que comprende 100 casos de esofagitis péptica, coexistiendo en 11 de ellos una úlcera duodenal y en tres úlcera gástrica: en 24 de estos 100 enfermos se demostró hernia hiatal, y en todos la ulceración fué contigua a la unión esófago-gástrica; este detalle, junto con la eliminación de otros posibles factores causantes específicos, como ingestión de cáusticos, enfermedad infecciosa específica, obstrucción del cardias, etc., le hace suponer a este autor también una patogenia de corrosión clorhidro-péptica secundaria al reflujo transcárdial. En el caso de LEGER y GAULTIER, la úlcera péptica esofágica fué reseada y la biopsia demostró una mucosa gástrica ectópica y además fragmentos de mucosa pilórica y duodenal en el esófago, por lo que sugieren una especie de auto-digestión en esta verdadera úlcera heterotópica del estómago.

En la clínica de TANNER, de Londres, donde se practican tan frecuentes esofagoscopias, los endoscopistas encuentran a menudo esofagitis pépticas y esófagos laxos, llenos de secreciones digestivas, así como el orificio del cardias anormalmente abierto con la zona inferior del esófago congestionada, sanguinolenta, granulosa y en ocasiones ulcerada o estenosada. En la acalasia del cardias, en cambio, según recuerda ROCHA, la endoscopia muestra un cardias con aspecto cerrado, con pliegues convergentes, que no se relajan al contacto del esofagoscopio, aunque a veces al cabo de un rato se puede franquearlo y pasar al estómago: la mucosa del cardias, en los casos de acalasia intensa, puede estar también congestionada por la retención, con esofagitis crónica y zonas erosionadas, pero pocas veces se han visto verdaderas úlceras pépticas.

Una enferma nuestra, afecta de hernia hiatal y que, aunque no hemos practicado esofagoscopia, también debe de presentar esofagitis erosiva, pues tiene hemorragias, anemia y acidismo (síntoma este último, así como el ardor retroesternal, debido, según las investigaciones de PALL, a la regurgitación del contenido gástrico al esófago a través del cardias insuficiente), tiene ahora sesenta y ocho años de edad, y refiere desde hace muchos años una historia de ardores, agrios, molestias epigástricas, algunos vómitos y estreñimiento.

En mayo de 1954, gripe, y desde entonces febrícula, astenia, eructos frecuentes y adelgazamiento. En noviembre de 1954, unos días deposiciones negras y más acentuada astenia; reacciones de sangre en heces, positivas. Hematimetría. Hemoglobina, 72. Hematíes, 3.300.000. Valor globular, 1. Leucocitos, 5.900. E., 2. C., 2. S., 71. M., 6. L., 19. Velocidad de sedimentación, 30. Bilirrubinemia, 2,5 mg. por 1.000. Weltmann, 6. Mac Lagan, Takata y formogelización, negativas. Examen de orina, normal. Sometida a régimen dietético

blando, continúa con molestias y aparecen dolores epigástricos de horario variable, propagados al costado izquierdo, y acentuados al flexionar el tronco para calzarse.

El 14 de enero del año actual la encontramos con acentuada palidez; dolorimiento a la presión en epigastrio; la hematimetría descubre un descenso de hemoglobina a 48. Hematíes, 3.100.000. Valor globular, 0,77.

aparece claramente el reflujo de la papilla baritada al esófago; las radiografías 3 y 4 corresponden a esta misma enferma y han sido obtenidas por el doctor AYA GONZÁLEZ, que también ha asistido a esta enferma. A pesar del tratamiento médico y de unas inyecciones de extracto hepático y de hierro, una nueva hematimetría, el 8 de enero, acusa descenso de la hemoglobina a 40 y de los hematíes a 3.100.000, con valor globular de 0,64. Urea



Fig. 2.—Hernia diafragmática con reflujo esofágico.



Fig. 4.—Hernia diafragmática, en decúbito.



Fig. 3.—Hernia diafragmática, en erecta.



Fig. 5.—Hernia diafragmática, con reflujo.

Leucocitos, 5.700. E., 2. C., 2. S., 57. M., 5. L., 34. Reacciones de sangre en heces, positivas. Vista a rayos X, la aorta aparece gruesa; el esófago inferior con imagen de dilatación o bolsa gástrica herniada por encima del diafragma; colocándola en decúbito aumenta esta bolsa, que en radiografía se aprecia claramente: corresponde al fornix gástrico; también en la radiografía (fig. 2)

en sangre, 36 cg. Proteinemia, 58 (albúmina, 39; globulinas, 19). En vista del fracaso del tratamiento médico y de su grave anemización se decide la intervención quirúrgica.

Operada el 17-II-1955 (doctor OBREGÓN), bajo anestesia con intubación traqueal, Narcovenol-éter-curare. Laparotomía media supraumbilical. Se encuentra una hen-

didura longitudinal transversa del hiatus esofágico, a través de la cual se halla herniada una tercera parte del estómago en la cavidad torácica. Reducción en el vientre de la parte gástrica herniada. La implantación del cardias parece normal. La parte de la viscera herniada ocupa un espacio por delante del esófago y lateralmente a su izquierda. No se aprecian lesiones en la superficie ni en las paredes gástricas ni indicios de úlcus o neoplasia. Cierre con puntos de seda del defecto del diafragma (orificio herniario). Cierre de la pared abdominal. Buen curso postoperatorio.

Hace ocho días vemos otra enferma, V. S., de cuarenta y cuatro años, que ha tenido cuatro hijos, con agriores en los embarazos, y desde hace tres años con frecuencia regurgitaciones y dolor retroesternal a la deglución; pirosis al flexionar el tronco para calzarse o coger objetos del suelo.

Vista a rayos X en posición erecta, el esófago es normal, pasando bien la papilla baritada a través del cardias, y encontrándose el estómago subdiafragmático; pero al pasarla a decúbito, ejerciendo presión ventral, se hernia el tercio superior gástrico como se aprecia en la radiografía 5. De momento, prescribimos tratamiento médico y alcalinos a esta enferma, y si éste fracasa, le aconsejaremos intervención quirúrgica.

El interés de la exploración radiológica, tratando de descubrir el reflujo gastroesofágico, es considerable para HILLEMAND, quien en numerosos casos de hemorragias intestinales inexplicadas ha encontrado la hernia hiatal y el reflujo como responsable de aquéllas: cree HILLEMAND que el reflujo gastroesofágico debe ocupar un lugar en el vasto cuadro de enfermedades por reflujo, junto al del conducto de Wirsung, causante de pancreatitis, al duodeno coledócico que origina angiocolitis y al duodeno-gástrico, motivador de náuseas, vómitos biliosos, etc. El mismo HILLEMAND ha insistido en el carácter postural de la pirosis que acompaña al reflujo y ha descrito el síntoma del lazo del zapato, o sea la pirosis que se produce al flexionar el tronco para abrocharse los zapatos: esta pirosis se irradia con frecuencia al cuello y hasta las regiones interescapular y auricular. También el reflujo se presenta al acostarse en decúbito, lo que explica la quemazón nocturna de muchos enfermos, que se alivia al incorporarse. Esta pirosis se acompaña a veces de regurgitación de algunas bocanadas de líquido ácido, que los pacientes degluten de nuevo casi siempre. HILLEMAND ha encontrado en algunos casos un brote de febrícula acompañando a la esofagitis.

El reflujo se demuestra a rayos X haciendo pasar al enfermo de la posición erecta al decúbito, o haciéndole flexionar el tronco, o mediante contracciones del abdomen como para provocar el vómito, o simular esfuerzos de defecación. La hernia diafragmática se visualiza mejor en decúbito prono, comprimiendo el epigastrio con un saquito de arena.

El mismo HILLEMAND con VIGUÉ ha contribuido a estudiar una forma especial de hernia hiatal, la de la mujer embarazada, en los últimos meses de la gravidez. Es sabido que con frecuencia experimentan las mujeres en los primeros meses del embarazo diversas molestias

digestivas, náuseas, sialorrea, vómitos y pirosis que se interpretan como trastornos neurovegetativos y que cesan en general después del tercer mes; pero más raramente aparece en los últimos meses un ardor intenso, doloroso, con frecuencia nocturno, en posición decúbito, y que los mencionados autores franceses, junto con RINGLER y ENEBOE, han demostrado radiológicamente que es debido a la hernia por deslizamiento a través del hiato: los autores últimamente citados han encontrado 21 casos de hernia entre 195 mujeres grávidas.

Varios factores contribuirían a la producción de la hernia en las mujeres gestantes; el aumento de la presión intraabdominal, la elevación del diafragma y la relajación del hiato esofágico, debida esta última a la hipotonía o relajación tisular, de origen probablemente hormonal, que aparece en los últimos meses del embarazo y que explica otros fenómenos de relajación, como la de la sínfisis pubiana, las varices, pies planos, distensión de las vías urinarias y megavisceras, frecuentes en las mujeres gestantes.

Después del parto, puede desaparecer la hernia por deslizamiento; pero en algunas ocasiones ha persistido, aunque siempre con síntomas atenuados.

En ausencia de lesión orgánica, y como reflujo de origen funcional, han descrito NE-MOURS AUGUSTE e HILLEMAND el secundario a la litiasis biliar, llegando este último autor a recomendar en todo caso de reflujo esofágico sin hernia la práctica de un colecistograma que en algún caso suyo ha descubierto una litiasis vesicular latente. Entre nosotros, MAURICIO RUIZ ha encontrado otro caso de coledolitiasis con reflujo esofágico. El mismo HILLEMAND y BARRÉ observan trastornos endocrinos en los enfermos de hernia diafragmática, especialmente insuficiencias tiroidea y ovárica, y después de un tratamiento con tiroides ven regresar los signos funcionales y también los radiológicos de la hernia y el reflujo.

Otro motivo de reflujo gastroesofágico, estudiado entre nosotros por SOLER ROIG, lo constituyen las resecciones cardioesofágicas con anastomosis esófago-gástricas, que suprimen el mecanismo funcional esfinteriano, mecanismo al que contribuyen la llamada válvula de Gubarroff, constituida por el repliegue formado por el fornix y la cara izquierda del cardias que se adosa a la derecha por la presión intragástrica determinada por la cámara de aire (fig. 6).

El mismo SOLER ROIG se ha ocupado también de otro tipo de discinesia esofágica, caracterizada por un aumento del tono y del peristaltismo, que da lugar a la hipercinesia o espasmos escalonados de HILLEMAND y que se manifiesta radiológicamente por una serie de pequeñas dilataciones sacciformes a lo largo de todo el esófago, que toma el aspecto de un collar de perlas (fig. 7), y que parecen debidas a una falta

de coordinación entre la capa de fibras longitudinales y circulares del esófago. En la figura que reproducimos, tomada de SOLER ROIG, coexistía la hipercinesia esofágica con una úlcera

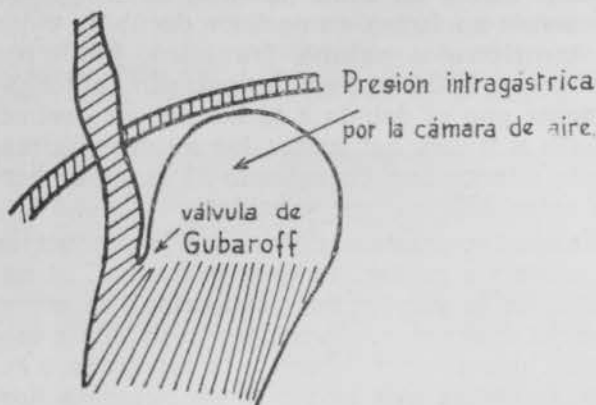


Fig. 6

gástrica y con intenso desequilibrio neurovegetativo. Otro autor observó la presencia de espasmo de cardias en un tartamudo y en la radiografía adjunta parece en efecto que todo el



Fig. 7.—Esófago en collar de perlas. (Tomado de SOLER ROIG.)

esófago está afecto de movimientos de tartamudez.

Finalmente, la llamada bola histérica sería para algunos autores debida a un espasmo del orificio superior del esófago, y cuando esta

bola asciende de la región retroxifoidea a la garganta, los espasmos serían asimismo escalonados a lo largo del esófago; otras veces ha coexistido con un divertículo, como en un caso nuestro, cuya radiografía adjuntamos (fig. 8), o acompaña al síndrome de Plummer-Vinson.

Respecto al tratamiento del espasmo simple del cardias se le ha visto ceder en ocasiones mediante la inhalación de nitrito de amilo o tras la ingestión de unas gotas de la solución de nitrito sódico: los cardioespasmos más rebeldes exigen las infiltraciones esplánicas o las dilataciones con el dilatador de Starck o con el de Plummer, y si estas maniobras fracasan se puede recurrir a la cardiomiectomía extramucosa de Heller, que SOLER ROIG recomienda practicarla por vía abdominal.

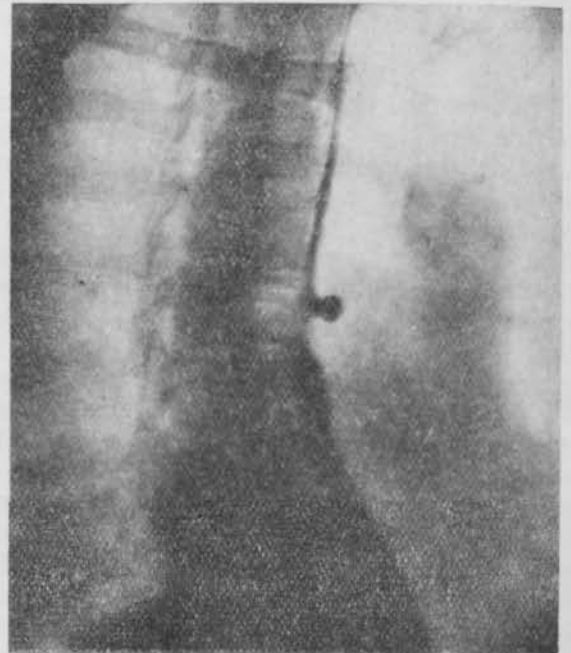


Fig. 8.—Bola histérica y divertículo esofágico.

Las discinesias funcionales de origen reflejo consecutivas a úlcera gástrica o duodenal o a litiasis biliar mejoran o desaparecen tras la gastrectomía o colecistectomía, respectivamente.

En cuanto a las hernias hiatales, si son pequeñas y no originan complicaciones, se las tratará médicamente a base de comidas poco voluminosas, administración de alcalinos para evitar la esofagitis péptica, supresión de cinturones, fajas y corsés apretados y evitación de las posturas en decúbito, acostumbrándose a dormir en posición erguida con varias almohadas.

Las indicaciones de la intervención quirúrgica las resume TANNER en los siguientes postulados: 1.º Hernias con esofagitis crónica, dolores y hemorragias iterativas con anemia, si fracasó el tratamiento médico. 2.º Úlceras penetrantes del esófago inferior o estenosis, siempre que la avanzada edad no contraindique la intervención. 3.º Hernias grandes que originan trastornos respiratorios o cardíacos. 4.º

Obstrucciones agudas o crónicas recidivantes de la bolsa y perforaciones ulcerosas y, finalmente, las asociadas con cáncer del cardias.

RESUMEN.

Cuanto más se prodigan las exploraciones radiológicas y endoscópicas, tanto más importancia cobra la patología del esófago inferior. Entre los casos de acalasia del cardias presentamos hoy dos de origen reflejo: consecutivo a

úlcera del mismo cardias, uno, y a úlcera gástrica, el otro. Se concede mucha importancia a la esofagitis péptica por reflujo gastroesofágico, y entre las causas que originan éste, a la hernia del hiato diafragmático, enfermedad ésta tan frecuente que según HAFTER ocupa el tercer lugar entre las afecciones del abdomen superior, a continuación de la litiasis biliar y de la úlcera duodenal.

Finalmente, se dan normas de tratamiento médico de la hernia diafragmática e indicaciones para su tratamiento quirúrgico.

REVISIONES TERAPEUTICAS

ESTADO ACTUAL DE LA TERAPEUTICA ANTIAMEBIANA

L. PARÍS RUIZ.

Clinica Médica Universitaria del Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ.

No vamos a intentar hacer una revisión detallada del tratamiento de la amebiasis, ya que no hace mucho tiempo ha publicado una ALCALÁ-SANTAELLA¹ en esta misma Revista, en la que se trata el tema de una forma exhaustiva. Dos son nuestros móviles: el primero, recoger la experiencia de los diversos autores sobre los fármacos últimamente incorporados al arsenal terapéutico antiamebiano, y el segundo, tratar de poner de relieve los méritos relativos de los distintos amebicidas, antiguos y modernos; para ello, en lugar de describir en forma minuciosa y ordenada las distintas propiedades químicas y farmacológicas de todos y cada uno de los fármacos antiamebianos, sólo vamos a exponer lo que desde un punto de vista clínico y terapéutico nos pueda interesar de ellos.

La necesidad de tal conducta surge de la historia de la quimioterapia de la amebiasis; en ella, una nueva droga sigue inmediatamente a otra, pero ninguna ha llegado todavía que constituya el arma definitiva que, en nuestras manos, nos permita triunfar ante cualquier enfermo parasitado. Sin embargo, todas las hasta ahora propuestas se muestran más o menos útiles, teniendo la mayoría de ellas sus indicaciones y contraindicaciones definidas. Pero entre la maraña de publicaciones sobre la materia, muchas veces contradictorias, el médico se encuentra las más de las veces desorientado ante su enfermo, ya que no es lo mismo conocer la proporción de curaciones que ha conseguido una determinada droga o a qué concentraciones muestra "in vitro" su poder amebicida, que saber qué es lo que debemos hacer concretamente ante un determinado caso.

En primer lugar, no debemos olvidar que, aun con el más cuidadoso tratamiento, es posible el fracaso. La amebiasis es una enfermedad crónica a la cual el huésped presenta una resistencia variable;

por otra parte, también es variable la virulencia de las distintas especies de amebas. Poco se sabe de los mecanismos de invasión al hombre, pero parece ser que éste es capaz de oponer una muy débil resistencia al parásito. El estado de nutrición, la flora intestinal y las infecciones, juegan un papel indudable, aunque secundario, en la invasión al hombre de la *E. Histolítica*. Se ha podido probar que los parásitos pueden desaparecer espontáneamente².

Se considera curado a un enfermo cuando las investigaciones clínicas y de laboratorio son reiteradamente negativas durante varios meses, si bien aun en estas circunstancias es posible la existencia de una infección asintomática³.

Los principios generales de la terapéutica de una enfermedad están basados en los siguientes puntos: 1.º En el conocimiento de la patogenia del proceso. 2.º En el de la acción farmacológica de las drogas; y 3.º En la experiencia clínica.

Sabemos que la localización primaria de la *E. Histolítica* se realiza en las úlceras del intestino grueso. Desde aquí la infección se extiende, por capilares y vía linfática, a los tejidos profundos del intestino, al hígado y a otros órganos⁴. Estas dos fases, intestinal y profunda o tisular, pueden coexistir, y de hecho suelen hacerlo, porque una de ellas sea asintomática; esto es interesante desde el punto de vista de la terapéutica, ya que lo más práctico será actuar como si ambas fases coexistieran desde luego. Para ello habrá que tener en cuenta que no son las mismas drogas las que actúan sobre una u otra fase, dependiendo esto de las distintas concentraciones que de ellas se formen en uno u otro medio, así como de la forma de acción de los fármacos.

En cuanto a este punto—segundo de los que establecimos para hacer una terapéutica racional—nada se sabe en concreto, aunque parece ser que algunas drogas actuarían sobre la flora intestinal, modificándola y dificultando así la vida del parásito; esto se piensa principalmente respecto a ciertos antibióticos. Otras drogas actuarían directamente sobre el parásito⁵. Así, pues, habrá que suponer que los primeros no serán eficaces frente a las localizaciones extraintestinales de la ameba.