

(1954) tres cordotomías cervicales por miembro fantasma de la extremidad superior consecutivo a la amputación, y de estos tres casos obtenía una desaparición duradera del dolor en uno de ellos. Finalmente, ROUSSEAU y LEPOIRE (1955) revisan el tratamiento de los miembros fantasmas dolorosos por la cordotomía y citan tres observaciones personales del miembro superior, secundarias al arrancamiento traumático del plexo braquial, en los cuales logran la supresión de los dolores con la persistencia de la ilusión del miembro fantasma. Concluyen estos autores en la dualidad patogénica del síndrome con un fenómeno central que condiciona la ilusión postural y que no se influye por la cordotomía y los fenómenos dolorosos de origen periférico o intraespinal (arrancamiento radicular hasta el nivel de la unión con el cuerno posterior medular originando lesiones atroficas de estas neuronas) que se combaten con la cordotomía.

Los resultados obtenidos en nuestro caso con la cordotomía cervical han sido bastante favorables en los once meses transcurridos desde la intervención, y el enfermo, que estaba muy angustiado y con ideas de suicidio, ha reanudado el trabajo aunque todavía aqueja algunas molestias y persiste la percepción ilusoria del miembro fantasma.

De todas formas, el componente central del síndrome era bien claro en el enfermo y no sólo las características angustiosas y obsesivas del dolor preoperatorio, sino también los rasgos de su personalidad parecen ser importantes según han demostrado los estudios posteriores y el resultado de la prueba de Rorschach. Está deprimido, coartado y con un complejo de mutilación de colorido hipocóndrico. En la fijación de la alucinosis álgica hay que suponer, por tanto, un componente patogénico central y una contribución importante de la personalidad del sujeto para darle ese sello de cronicidad y la falta de adaptación a la realidad, aun a costa de un gran sufrimiento.

En los enfermos con síndromes dolorosos de las extremidades encuentran también HECAEN y AJURIAGUERRA (1952) personalidades con elementos neuropáticos como hiperemotividad, actitud histérica, tendencia paranoide, conflictos afectivos y dificultades de adaptación familiar y social. A su vez las algiás influyen sobre el estado mental del enfermo creando verdaderos círculos viciosos que pueden conducir a la depresión y al suicidio.

RESUMEN.

Se presenta la historia clínica de un enfermo que desarrolló un miembro fantasma doloroso después de la lesión traumática del plexo braquial y que ha sido observado durante once meses.

Se estudian los diferentes factores periféri-

cos y centrales que pueden participar en la patogenia de estos síndromes y especialmente se insiste en el examen de la personalidad del enfermo, de rasgos comiciales y con tara psicopática.

Terapéuticamente se practicó una cordotomía cervical, con la cual se logró una marcada disminución del componente doloroso, aunque persiste la percepción del miembro fantasma supernumerario. Esta intervención pone de relieve la disociación del componente dolor y del componente alucinatorio fantasmal, aunque ambos están generalmente imbricados y la personalidad del enfermo modula las características emocionales y afectivas del dolor, que a su vez reverberan patológicamente sobre el psiquismo.

BIBLIOGRAFIA

- CRITCHLEY, M.—*Arq. Neuro-Psiquiat.* S. Paulo, 10, 269, 1952.
FALCONER, M. A. y LINDSAY, J. S. B.—*Brit. Journ. Surg.*, 33, 301, 1946.
HECAEN, H. y AJURIAGUERRA, J.—*“Meconnaissances et hallucinations corporelles”*, Masson, Paris, 1952.
HENDERSON, W. R. y SMYTH, G. E.—*Journ. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 11, 88, 1948.
HOFFMAN, J.—*Journ. Nerv. Ment. Dis.*, 119, 261, 1954.
KOLB, L. C.—*“The painful phantom”*, Thomas, Springfield, 1954.
LHERMITTE, J.—*“Les hallucinations”*, Doin, Paris, 1951.
RIDDOCH, G.—*Brain*, 64, 197, 1941.
ROUSSEAU, R. y LEPOIRE, J.—*Neurochirurgie*, 1, 70, 1955.
WHITE, J. C.—*Arch. Neurol. Psychiat.*, 71, 1, 1954.

HERNIAS DIAFRAGMATICAS COEXISTENTES CON OTROS PROCESOS GASTRICOS

T. GUISASOLA PIREZ.

Gijón.

En estos últimos años, en especial desde que la exploración radiológica de los procesos digestivos ha adquirido su grande y actual preponderancia, son numerosos los trabajos aparecidos en las revistas profesionales encomiando la trascendencia de la hernia diafragmática (en especial de la hernia del hiato esofágico, a la que nosotros vamos a referirnos exclusivamente en este trabajo) como determinante de importantes cuadros de la patología digestiva, lo que ha motivado el interés de los gastropatólogos por la exploración de dicho orificio, al principio tan poco atendido, y ha contribuido a un mejor conocimiento de los síndromes debidos a dicha afección. Su hallazgo que, como se comprenderá es fundamentalmente radiológico, ha podido explicar en muchas ocasiones síntomas que en una observación radioscópica más o menos detenida, pero en la que no se contaba con la observación detallada del hiato esofágico, hubiesen podido parecer oscuros, pero que quedaban perfectamente aclarados al hallar la

anomalía herniaria. Así han podido ser explicados síndromes disfágicos, dispépticos, anémicos, cardíacos e incluso episodios ya mucho más alarmantes, como hemorragias digestivas copiosas y cuadros de abdomen agudo por estrangulación y vólvulo. En el presente trabajo, no obstante, queremos llamar la atención sobre un punto que podríamos considerar como la oración inversa de los comentarios anteriores, la cual podría ser enunciada de la manera siguiente: el hallazgo de una hernia del hiato esofágico, aun en ausencia de toda otra alteración radioscópica esófago-gastroduodenal en el momento de la exploración, no debe ser considerada, en especial si los síntomas que presenta el enfermo son capaces de sugerirnos algún otro proceso de presentación más frecuente (ulcus, cáncer), como un motivo ya definitivo del cuadro que muestra el paciente, puesto que el estudio continuado y periódico de él es capaz de revelarnos más adelante, ya sea por razones de tipo evolutivo o por la oportunidad de una nueva exploración, otros tipos de lesiones del tracto digestivo o incluso ajenas a él que nos expliquen de un modo más satisfactorio la sintomatología exhibida por el enfermo.

Los conceptos emitidos en el párrafo anterior no pretendemos, claro está, hacerlos originales y exclusivos, puesto que ya han sido sustentados con anterioridad por diversos autores. Nuestro propósito sólo es el de proporcionar nuevos argumentos a dicha afirmación, para lo cual presentamos dos casos que nos parecen muy demostrativos. En tal sentido recogemos en el párrafo que sigue, de un modo lo más breve posible, las opiniones de algunos autores sobre dicho punto.

GALLART MONES, cuya Escuela ha sido de las que más han contribuido a difundir entre nosotros el conocimiento de la hernia del hiatus, estima que el diagnóstico de ella es aún más preciso cuando se especifica con qué otra enfermedad digestiva coexiste. BADOSA GASPÀR, de la Escuela del autor anterior, señala la relativa frecuencia con que coincide la hernia diafragmática con el ulcus gastroduodenal, afirmando que el diagnóstico de aquélla no descarta la posible existencia de la otra afección. BOCKUS opina que las enfermedades que con más frecuencia acompañan a la hernia en cuestión son la úlcera gastroduodenal, las afecciones de la vesícula biliar, los divertículos duodenales y hernias distintas a la que nos ocupa. Su asociación con el cáncer gástrico o esofágico la considera también naturalmente posible, si bien cree que éste no aparezca con más frecuencia que en los individuos libres de esta afección. TANNER, sin embargo, encuentran 23 cánceres de la unión gastro-esofágica en individuos operados por el portadores de una hernia hiatal. SIMMONS, LONG, HUNT y MOORE han estudiado 25 casos de hernia de este tipo encontrándola asociada en dos casos a carcinoma cardial, en

tres a divertículos duodenales y en algunos otros a úlceras gastroduodenales, por lo que también manifiestan que la observación de una hernia diafragmática no debe impedir la búsqueda de otros procesos que producen signos parecidos.

La similitud del llamado "síndrome epifrénico" consecutivo a la hernia hiatal, sobre el que ha insistido la Escuela de v. BERGMANN, con el angor pectoris ha hecho que se haya investigado también sobre la asociación de ambos procesos. Así, NUZUM estudia 100 casos diagnosticados de angor, demostrando que 25 de ellos tenían una hernia del hiato esofágico; en algunos los síntomas eran debidos exclusivamente a ella, desapareciendo al corregirla, pero en algunos otros se trataba realmente de la coexistencia de ambas afecciones, como pudo ser demostrado electrocardiográficamente. Las observaciones de KOHLI y PEARSON abundan en los mismos conceptos anteriores, así como también la opinión de BOCKUS sobre este particular. Todos los trabajos y criterios hasta aquí reseñados nos indican, por lo tanto, la importancia de investigar minuciosamente las posibles asociaciones de la hernia del hiatus esofágico con los procesos señalados, tanto más si tenemos en cuenta que la afección que nos ocupa puede evolucionar de un modo silencioso y asintomático durante mucho tiempo, por lo que, en muchas ocasiones, es posible considerarla como un auténtico hallazgo radiológico.

La abundante literatura que, como más arriba decíamos, ha aparecido estos últimos años sobre la hernia diafragmática nos exime de hacer en este trabajo una revisión acabada sobre sus variedades, causas, síntomas, etc., lo cual ha quedado ya bien sentado por plumas bastante más autorizadas que la nuestra. Nos limitaremos, por lo tanto, a exponer los dos casos vistos por nosotros, los cuales, como dejábamos traslucir a través de los comentarios anteriores, venían acompañados por otros procesos gástricos que eran realmente, en nuestra opinión, la causa primordial de los trastornos aquejados por los enfermos. Al final de la exposición de cada caso haremos los comentarios que estimemos oportunos sobre ellos.

Caso 1. B. V. A., de cuarenta y un años, varón, de profesión industrial. Lo vemos primeramente el mes de diciembre de 1953, en que somos llamados para asistirle de una copiosa hemorragia digestiva (hematemesis seguida de melena). Pese a la abundancia de la hemorragia, su estado general es bueno y la tolera bien. Tratado con los remedios adecuados, la pérdida sanguínea cesa pronto y a las tres semanas puede abandonar la cama y venir a nuestra consulta para ser explorado a rayos X.

La historia anterior al episodio hemorrágico descrito es resumidamente la siguiente: Hace veinte años, cuadro doloroso gástrico, cuyo ritmo no recuerda, que le duró unos quince días. Hace doce años vuelve a tener durante otra temporada similar ardor y malestar en epigastrio a las dos horas de las comidas, el cual aliviaba con alcalinos y en cama. Hace dos años repite

el mismo cuadro (que se complica con una primera hemorragia digestiva copiosa), durante un mes aproximadamente, el cual se presenta nuevamente seis meses después. Unos quince días antes de la segunda hemorragia en que nosotros le asistimos por vez primera llevaba padeciendo los síntomas gástricos ya referidos. En resumen, cuadro gástrico de molestias tardías que calmaban con la ingesta, separadas al principio por largos intervalos de años y luego por temporadas más cortas, con dos accidentes hemorrágicos complicando el padecimiento citado. Por lo demás, ningún otro dato de interés: ausencia de disfagia y de dolor y opresión precordiales, no hay antecedentes traumáticos ni venéreos, bien de vientre y apetito, bebedor y fumador fuerte. Su padre era luético y murió de una parálisis. Resto de hermanos, sanos. Esposa y dos hijos, sanos.

En la exploración clínica nos encontramos con un enfermo de constitución pícnica, obeso y muy corpulento.

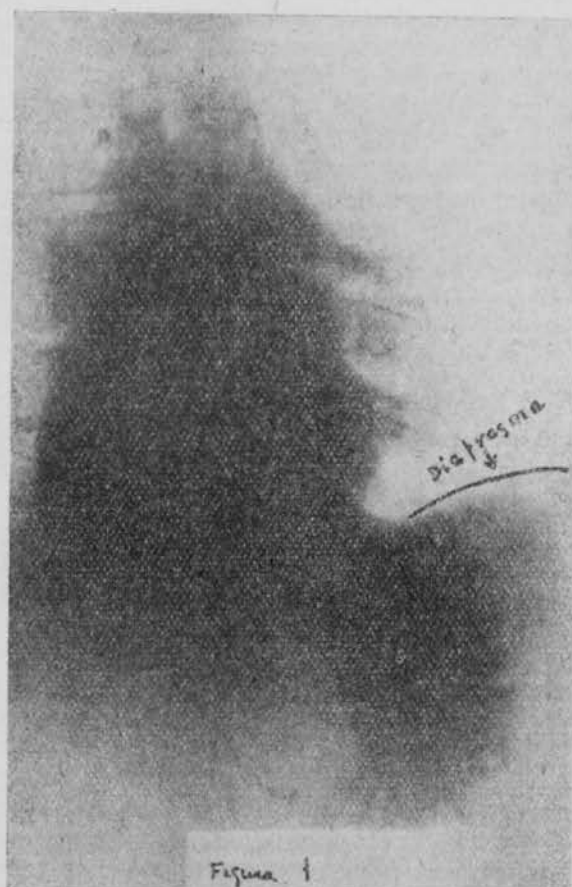


Fig. 1.

La palpación de vientre es normal. En tórax no se encuentra nada anormal y las tensiones son normales. Wassermann y complementarias, negativas. En el recuento globular existe una discreta anemia.

A rayos X, el tórax es normal. En posición vertical el esófago y estómago son normales. En el decúbito se observa que una gran parte de la porción vertical gástrica pasa a tórax a través del hiato esofágico, dando lugar a una voluminosa hernia de la variedad paraesofágica (fig. 1), viéndose además claramente la continuidad de los pliegues mucosos entre las porciones gástricas herniadas y no. La citada hernia es, por lo tanto, reducible en la posición vertical del enfermo. En bulbo duodenal se aprecia claramente (fig. 2) el prolapso de la mucosa pilórica en él, en cuya base forma un defecto de repleción que adopta la característica imagen de hongo. No hay ninguna otra alteración en bulbo ni en las restantes porciones duodenales.

Con los datos hallados se piensa en la hernia diafrágica como causa de las molestias del enfermo,

aunque sin descartar, naturalmente, que el prolapso de la mucosa gástrica en duodeno puede también tener parte en ellas. Las dificultades técnicas que la obesidad y corpulencia del paciente habrían de representar en el acto quirúrgico para el tratamiento de su hernia hacen que dicho tratamiento se aconseje con ciertas reservas, a expensas sobre todo de la ulterior evolución del padecimiento. En vista de ello se le somete a un régimen alimenticio adecuado, a medicación alcalina y vitamínica y se le dan consejos de tipo higiénico y postural, con lo que pasa un año perfectamente bien.

En diciembre del pasado año 1954 vuelve nuevamente por nuestra consulta, ya que desde hace unos veinte



Fig. 2.



Fig. 3.

días vuelve otra vez a sentir el cuadro gástrico de ardor y pesadez a las dos horas de las comidas. Revisado a rayos X se observa que persisten lógicamente la hernia diafrágica y el prolapso de la mucosa pilórica en el duodeno. Sin embargo, hay un nuevo proceso que añadir a los dos anteriores: la presencia de un nicho ulceroso en la curvatura menor gástrica, alto, aunque por debajo de diafragma, nicho que puede ser apreciado en la figura 3. En el decúbito, el nicho ulceroso sigue observándose por debajo de diafragma.

Como hemos podido comprobar siguiendo el caso expuesto, nos hallamos ante un verdadero y curioso ejemplar de enfermo digestivo en el que coexisten nada menos que tres procesos de

este aparato, raros dos de ellos, la hernia y el prolapso, y frecuente el tercero, el úlcus. De estos tres procesos, los dos primeros pudieron ser descubiertos en la primera exploración que se practicó al enfermo, no evidenciándose el tercero hasta un año después, en que se realizó una nueva radioscopia. Ahora bien, ¿cuál o cuáles de las tres afecciones era la causante de los síntomas del paciente? Al principio, cuando el úlcus aún no había sido descubierto, parecía natural que atribuyésemos a la hernia el principal papel etiológico, ya fuese por su mayor frecuencia en relación con el prolapso, ya por ser consideradas generalmente como más serias las manifestaciones debidas a ella que las del otro proceso, como más adelante veremos. En efecto, son bien conocidos los cuadros anémicos que han sido descritos por numerosos autores como una de las manifestaciones características de la hernia del hiato, ya sea por hemorragias masivas como en nuestro enfermo, ya sea por pérdidas sanguíneas pequeñas, pero repetidas y constantes. La causa de las hemorragias de la hernia diafragmática son atribuidas a factores diversos, y así vemos cómo BOCK las explica por compresiones de la mucosa gástrica a nivel del orificio herniario, las cuales dan lugar a congestiones venosas. Para HARRINGTON son debidas a erosiones e incluso a úlceras originadas por la citada compresión, especialmente durante los esfuerzos del vómito. GUTTMAN las explica por estiramientos del vago, que producen trastornos tróficos y erosiones. BERGMANN, a varicosidades de la zona herniada con gastritis localizadas. Para TRIAS PUJOL, la causa de estas hemorragias se debe a la esofagitis péptica originada por la regurgitación del ácido clorhídrico del estómago a través de un cardias insuficiente por la ectopia parcial gástrica, lo cual ha podido comprobar por esofagoscopia, siendo sustentada una opinión análoga por TANNER. BOCKUS, más ecléctico, se queda con casi todas las causas enumeradas y aun aduce alguna más, opinando que pueden ser debidas a erosiones de la bolsa gástrica producidas por los esfuerzos y los vómitos, a esofagitis concomitantes, a estrangulaciones de la bolsa que impiden una irrigación sanguínea normal y, por fin, a úlceras de la porción torácica del estómago. Además de la hemorragia, el cuadro dispeptico de nuestro enfermo también era posible encajarlo en el complejo síndrome de la hernia hiatal, tan rico y proteiforme como sabemos.

La presencia conjunta del prolapso de la mucosa gástrica en el bulbo duodenal con la hernia diafragmática hacía reflexionar sobre el papel causal de aquél en la sintomatología del paciente. Como más arriba decíamos, la importancia mayor parecía ser atributo de la hernia, ya que autores de la talla de ALVAREZ y de BOCKUS estiman como muy raros los trastornos debidos a la primera afección. Sin embargo, ésta no es la opinión de otros autores (SCOTT, MELA-

MED e HILLER, COVE y CURPHEY, APPLEY, ZACHO, BONORINO, D'ALOTO y CABANNE, HURLE VELASCO, CARRO, etc.), los cuales han descrito síntomas gástricos diversos con dicho signo como único hallazgo objetivo, describiéndose incluso algunos casos como causantes de hemorragias masivas. Otros autores han visto también la asociación del prolapso a la úlcera gastroduodenal (RUBIN, MELAMED, BONORINO y cols., SCOTT, BRALOW y cols.), como sucedió en nuestro enfermo, por lo que en estos casos parece más lógico atribuir al último proceso la sintomatología presentada por los pacientes. De todos modos, dado que la hernia del hiato diafragmático puede evolucionar silenciosa durante mucho tiempo, incluso durante toda la vida, no era posible decidirse de un modo indudable por ninguno de ambos procesos como causa única de los trastornos del enfermo, si bien, por las razones ya indicadas, el ánimo se inclinaba a atribuir la mayor responsabilidad a la alteración diafragmática. Quedaba, por fin, una tercera hipótesis, que era la de pensar por igual en ambas anomalías, las que obrando de un modo conjunto serían las dos las responsables del cuadro clínico, si bien por la sintomatología no era posible precisar cuáles trastornos serían los específicos de una u otra de ambas afecciones.

La segunda exploración radioscópica que practicamos, en la que, como dijimos, pudimos descubrir el nicho ulceroso, pareció aclarar nuestras vacilaciones sobre el particular, atribuyendo a esta última lesión el origen primordial de las molestias aquejadas por el enfermo. En efecto, la evolución periódica y el ritmo horario de ellas, junto con las dos hemorragias, nos pareció mucho más lógico atribuírselas a la úlcera que a los otros dos procesos, ya que la primera afección citada es con mucha ventaja sobre las restantes afecciones digestivas la principal causante de las hemorragias digestivas altas y de los síntomas dispepticos del tipo de los presentados por nuestro paciente. El no haber observado el nicho ulceroso en la primera exploración era fácilmente explicable por haber sido efectuada la radioscopia a las tres semanas de haberse producido la hemorragia, siendo de todos conocidas las grandes dificultades que presentan estos enfermos que han sangrado para el hallazgo de signos radiológicos positivos (cicatrización del nicho tras varias semanas de dieta y reposo, coágulos taponadores de él, etcétera) cuando son vistos tras un período de tiempo cercano al accidente hemorrágico.

Las consideraciones hechas hasta aquí entran dentro, lógicamente, del terreno de las hipótesis dado que, en realidad, no hay ningún dato de una certeza absoluta que nos las demuestre de un modo incuestionable. La norma de pensar en Medicina en "lo más frecuente" es en este caso el argumento principal en favor de nuestra opinión de dar a la úlcera la preponderancia en el cuadro del enfermo, pues verdaderamente nada se opone a que cualquiera de

los otros dos procesos pudiesen haber sido los originarios de él, ya obrando conjunta o aisladamente. De todos modos, aun convencidos del papel relevante del úlcus, tampoco es posible descartar la influencia que pueda haber tenido la hernia en su aparición, pues ya hemos indicado la posible existencia de trastornos tróficos en la mucosa gástrica vecina al orificio herniario a causa de las encarceraciones producidas a su nivel, origen, según algunos autores, de las hemorragias debidas a la hernia hiatal. En cualquier caso, lo que sí parece indudable es que la presencia del úlcus centra a su alrededor los principales problemas clínicos del enfermo, recabando hacia él la máxima atención, sobre todo desde el punto de vista terapéutico.

Caso 2. R. C. G., de ochenta y cuatro años, de profesión consignatario de buques ya retirado. Acude a nuestra consulta el 19-V-1954 manifestándonos que desde hace un mes nota dificultad para deglutir los alimentos a nivel de región retroesternal, dificultad que aumenta cuando los alimentos son sólidos. Hace una semana observó además que las deposiciones eran muy oscuras durante unos cuatro días, yendo aclarando últimamente. Bien de apetito y fuerzas; no adelgazó; algo estreñido. En los antecedentes, propenso a catarras respiratorios. Operado de hernia inguinal izquierda, presentando actualmente otra del lado opuesto que contiene con un braguero ortopédico. No hay antecedentes traumáticos; no venéreo. En la historia familiar, dos hermanas muertas de carcinoma de mama y una hija de cáncer de matriz.

En la exploración clínica del enfermo se aprecia la cicatriz operatoria de la hernia izquierda y la hernia derecha, no operada, ya descritas. Llama además la atención el buen aspecto y vigor de una persona de edad tan avanzada que incluso le permite dedicarse a ejercicios y deportes enérgicos, tales como paseos muy largos, cortar leña y cultivar el campo.

En la radioscopia se observa un tórax normal. Esófago dilatado, flexuoso y, pese a la flexuosidad, más bien corto. En la radiografía que presentamos (fig. 4) su parte final se observa adelgazada, pero ello es debido a que la radiografía ha sorprendido al órgano en una fase de contracción, viéndose en las radioscopias que practicamos y en otros clichés que poseemos redondeada y regular. Las contracciones del esófago son muy enérgicas, lo que indica un indudable obstáculo a nivel del cardias para el paso del alimento, si bien la papilla baritada logra pasar toda ella, en las primeras radioscopias practicadas, al estómago. Una gran parte del fórnix aparece herniada, como puede apreciarse en la radiografía, a través del hiato esofágico, formando una voluminosa hernia del tamaño aproximado a una cabeza de feto. Dicha hernia se reduce sólo muy parcialmente en posición vertical. Ni en la bolsa herniaria ni en el resto del estómago se aprecian más alteraciones. La impresión radioscópica de la hernia es la de la variedad del "esófago corto con estómago parcialmente torácico"; Duodeno, normal.

Se somete al enfermo a régimen blando y medicación antiespasmódica, protectora de mucosa y hemostática, con lo que pasa unos siete meses sin notar apenas ninguna molestia. Al cabo de dicho tiempo la disfagia vuelve a aparecer con bastante intensidad, por lo que se revisa al paciente a rayos X, en los que se observa que la estenosis es más acentuada, pasando el contraste por el cardias con más dificultad, si bien la morfología y contornos esofágicos y gástricos son prácticamente iguales a los de la primera exploración. A causa de ello se aconseja hacer una esofagoscopia, pero el enfermo no se decide a ello hasta bastante después, como luego veremos. A partir de este momento las dificultades deglutorias van haciéndose cada vez mayores,

a las que se une una disminución acusada del peso y fuerzas del paciente. El 19-I-1955 volvemos a practicar una nueva radioscopia en la que observamos el cierre completo del orificio cardial, por el que no pasa absolutamente nada del contraste al estómago. La imagen, no obstante, sigue siendo igual a la de las exploraciones anteriores en lo que respecta a la morfología del órgano. Ante el cuadro alarmante del enfermo, que, prácticamente, se halla en completa inanición, sentamos la necesidad urgente de una gastrostomía, la cual se efectúa al día siguiente. Durante ella, y por circunstancias ajenas a nuestro deseo, no se puede practicar una exploración laparotómica, que probablemente hubiese aclarado las causas de la estenosis del cardias. La intervención es bien tolerada y con la alimentación a

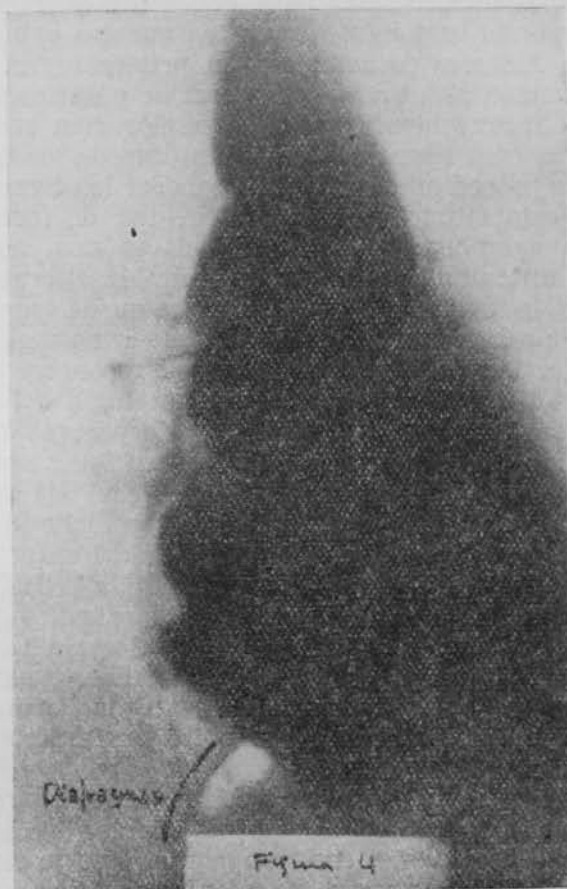


Fig. 4.

través de la fistula gástrica el enfermo se repone poco a poco los días sucesivos. Sin embargo, la reposición se estaciona pronto y no sigue la línea que debiera si el problema del enfermo fuese exclusivamente obstructivo, ya que la alimentación que se efectúa por el orificio de la gastrostomía es abundante y correcta.

Al mes y medio de la operación es nuevamente revisado el enfermo a rayos X. Persiste el cierre completo del cardias y la imagen sigue siendo igual a las de las exploraciones anteriores, sin que el examen detenido de la zona baja esofágica sea capaz de mostrarnos presuntas imágenes neoplásicas. En vista de ello, se insiste en la necesidad de hacer una esofagoscopia al objeto de ver si puede aclararnos las cosas, ya que explicar todo el cuadro clínico del paciente sólo por la hernia diafragmática va haciéndose a estas alturas cada vez más difícil. Esta es practicada al fin, observando en ella el endoscopista (doctor FLOREZ L.-VILLAMIL) que a través de un orificio cardial muy estrechado asoman, procedentes del estómago, unos mamelones irregulares y sangrantes con un franco aspecto de malignidad. Se pretende completar la esofagoscopia haciéndola retrógrada a través del orificio de la fistula operatoria, pero

debido a la dislocación gástrica debida a la hernia resulta técnicamente imposible. A partir de estos momentos el enfermo comienza a depauperarse de un modo progresivo y últimamente su proceso digestivo se complica con una embolia cerebral que concluye con su vida el 9 de abril de 1955.

Nos hemos encontrado en este segundo caso, como hemos podido ver, con la asociación de una hernia del hiatus esofágico a un carcinoma gástrico, el cual, pese a haber sido sospechado al seguir la evolución del enfermo, no pudo ser puesto en evidencia hasta última hora en que se practicó una esofagoscopia. En las dificultades habidas para poder ser desenmascarado el tumor influyeron, en nuestra opinión, dos factores principales: en primer lugar, su situación alta en el polo superior gástrico, cuyos inconvenientes para la exploración radiológica son conocidos de todos (uno de los últimos procedimientos para reconocer los tumores de esta situación, la paretografía, de técnica tan complicada, bien a las claras nos indicaba tal dificultad); en segundo lugar, la alteración que la dislocación gástrica producida por la hernia haya producido en la imagen normal del órgano. Por otra parte, hemos de reconocer que en un principio toda la sintomatología del enfermo era justificable por el sólo proceso herniario, con lo que, pese a las prevenciones apuntadas al comenzar este trabajo, casi lográbamos tranquilizar nuestro ánimo con dicho diagnóstico. Sólo la evolución ulterior del enfermo, en especial al observar el resultado, a todas luces precario de la gastrostomía, nos indicó que algo más había que el simple problema dinámico creado por la estenosis del cardias, pues de haber sólo esta dificultad la intervención indicada debería haberla resuelto satisfactoriamente.

En relación con la apuntado en el párrafo anterior, ¿eran realmente explicables los síntomas de nuestro enfermo por el sólo proceso herniario? A nuestro parecer, y especialmente hasta los últimos momentos, creemos que la respuesta puede ser francamente afirmativa, y de ahí el interés del desenmascaramiento precoz de los posibles procesos acompañantes de estas hernias. En efecto, los dos principales síntomas aquejados por el enfermo, esto es, la melena y la disfagia (hablamos, como decíamos, de los síntomas de los primeros momentos, no de las fases ya tardías de la enfermedad) eran fácilmente encuadrables en el complejo síndrome de la hernia hiatal. De las hemorragias de estas afecciones ya hablamos con ocasión del primer caso presentado, por lo que no es necesario insistir sobre ellas, quedándonos sólo considerar el mecanismo conducente a la formación de la obstrucción cardial.

La explicación de ella se halla claramente expresada en las observaciones del ya citado TANNER sobre el particular. Este experimentado cirujano inglés ha observado cómo el reflujo del jugo gástrico ácido al esófago debido a la

interferencia de la hernia sobre el juego valvular del cardias es capaz de producir esofagitis unas veces sólo superficiales, pero en otras ocasiones erosivas y hasta ulcerativas profundas, las cuales llegan a originar úlceras callosas esofágicas, las que, a causa de la fibrosis difusa intramural, pueden determinar la estenosis. TRIAS PUJOL ha hecho observaciones semejantes en esofagoscopias practicadas a estos enfermos.

Para terminar, sólo unas palabras sobre un aspecto de la cuestión no tocado hasta el momento, pero que por su importancia no creemos deba ser soslayado. Se trata de que hasta ahora hemos hablado de la coexistencia entre la hernia diafragmática y el cáncer gastroesofágico dándole un aspecto de simple coincidencia y sin relaciones de dependencia entre sí. Sin embargo, dichas relaciones no pueden ser desechadas de plano, pudiendo sospecharse en ocasiones una cierta dependencia etiológica cuyo escalonamiento sería el siguiente: hernia → esofagitis péptica → úlcus calloso esofágico → degeneración cancerosa del úlcus. A este respecto, TANNER también ha observado (ya lo indicábamos al principio de este trabajo) 23 casos de cáncer de la unión gastro-esofágica en individuos afectados de hernias del hiato esofágico, lo que le hace sospechar que la esofagitis péptica puede ser, en una minoría de casos, una lesión precancerosa. En un enfermo como el nuestro, que durante muchos años debió tolerar perfectamente su hernia, tal hipótesis es indudablemente digna de consideración.

RESUMEN.

Se presentan dos casos de hernia del hiato esofágico, asociadas la primera de ellas a un úlcus de curvatura menor y a un prolapso de mucosa pilórica en bulbo duodenal y, la segunda, a un cáncer gástrico. Se revisa la frecuencia de las asociaciones de estas hernias con otros procesos digestivos y extradigestivos y se señala el interés de pensar en ellos y desenmascararlos, especialmente cuando la importancia clínica de la enfermedad asociada es superior a la de las citadas hernias.

BIBLIOGRAFIA

- ALVAREZ, W. C.—Cit. BONORINO y cols.
 APPELEY.—Cit. BONORINO y cols.
 BADOSA GASPÁ.—Rev. Esp. Ap. Dig. y Nutr., 11, 89, 1952.
 V. BERGMANN.—Tratado de Medicina Interna, 3, 1, 1943.
 BOCKUS.—Gastroenterología, 1, 3, 1948.
 BONORINO, D'ALOTO y CARANNE.—Rev. Esp. Ap. Dig. y Nutr., 9, 435, 1950.
 BRALOW y cols.—Amer. Jour. Dig. Dis., 17, 65, 1950.
 CARRO.—Rev. Esp. Ap. Dig. y Nutr., 12, 366, 1953.
 GALLART MONES.—Rev. Esp. Ap. Dig. y Nutr., 13, 89, 1954.
 HARRINGTON.—Gastroenterology, 18, 243, 1951.
 HURLE VELASCO.—Rev. Esp. Ap. Dig. y Nutr., 10, 486, 1951.
 KOHLE y PEARSON.—Gastroenterology, 23, 2, 1953.
 NUZUM.—Journ. Am. Med. Ass., 148, 1, 174, 1952.
 RUBIN.—Radiology, 46, 547, 1946.
 SCOTT.—Radiology, 46, 547, 1946.
 SIMMONS, LONG, HUNT y MOORE.—Arch. Int. Med., 86, 2, 1950.
 TANNER.—Rev. Clin. Esp., 55, 200, 1954.
 TRIAS PUJOL.—Rev. Esp. Ap. Dig. y Nutr., 13, 88, 1954.
 COVE y CURPHEY.—Surg. Gynecol. y Obst., 88, 108, 1949.
 MELAMED e HILLER.—Amer. Jour. Dig. Dis., 10, 93, 1943.
 ZACCHO.—Cit. BONORINO y cols.