

REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO

REDACCION Y ADMINISTRACION: Antonio Maura, 13. MADRID. Teléfono 22 18 29

TOMO LXIV

31 DE MARZO DE 1957

NUMERO 6

REVISIONES DE CONJUNTO

DISQUINESIA CARDIAL (*)

H. G. MOGENA.

En la patología del aparato digestivo, la zona de los esfínteres tiene la mayor importancia clínica, no sólo por lo que se refiere al proceso local que allí se origina, sino porque este proceso puede ser origen de una serie de alteraciones, principalmente por encima, pero también por debajo, de dichos esfínteres; entre otros muchos ejemplos podemos citar las lesiones que sobre el hígado y el páncreas origina la estenosis del esfínter de Oddi, la repercusión sobre el estado general de la estrechez pilórica, los trastornos originados por la estenosis del esfínter ileo-cecal o por la falta de cierre de ese esfínter.

Podemos decir existe una verdadera unidad en la patología funcional de los esfínteres, cuya patogenia, en muchos casos, probablemente será la misma, ya que, como luego veremos, no es rara la asociación de trastornos funcionales en varios esfínteres.

Dos orígenes tenemos que considerar al estudiar la patología del esfínter, uno de ellos debido a causa orgánica y otro a trastorno funcional, pero sin que debamos interpretar como diferente la patología orgánica de la patología funcional; en su desencadenamiento habrán intervenido factores de diferentes orígenes, y es ya de antiguo bien conocida la influencia de los choques psíquicos, y si en su comienzo predominan los factores funcionales, en su evolución se van desarrollando lesiones posibles de objetivar y en la mayoría de los casos encontramos ya al principio alteraciones histológicas en el sistema nervioso.

Por lo que al cardias se refiere, vemos igualmente los dos factores causales; nosotros, limitándonos al enunciado de esta conferencia, sólo vamos a ocuparnos de las alteraciones funcionales y principalmente de la achalasia.

Adelantémonos a advertir que empezamos por sentar un concepto hasta cierto punto falso, cual es, considerar al cardias como un esfínter; pero si ana-

tómicamente no lo es, como el píloro o el de Oddi, en cambio funcionalmente tenemos que admitirlo como tal esfínter.

Si bien hace más de dos siglos HELVETIUS describió la existencia de un esfínter en la porción inferior del esófago, la realidad de este esfínter viene siendo muy discutida; en un principio, HURTS (1911), e igualmente FARSELL (1912) y ABEL (1929), creen en la presencia de dicho esfínter, si bien no precisando su exacta situación; BRAUNE describió un pliegue a nivel del cardias que serviría para cerrar éste; estudios anatómicos, como los efectuados por LENDRUM (1937) disecando 150 esófagos, mostraron no existe ningún engrosamiento muscular que pueda actuar como tal esfínter, llegando recientemente (1950) LERCHER a la misma conclusión después de un detenido estudio de 100 esófagos, y lo mismo RÍOS SOLANS.

Pero si no existe un verdadero esfínter anatómico, la acción esfinteriana del cardias se explicaría para CHEVALIER JACKSON por la acción que ejercerían los pilares del diafragma al insertarse en el esófago formando una especie de cono; no estrangula el diafragma al esófago de una manera lineal, sino que fibras musculares y tejido conjuntivo se insertan en toda la parte inferior del esófago; para NEGUS el esófago entra en el estómago formando una válvula entre su borde izquierdo y el fundus.

Esta acción valvular también se explicaría por la angulación existente entre la porción final del esófago y el estómago (DICK y HURST, 1942), y si esto podía ser suficiente para impedir normalmente la regurgitación, estaría favorecido, según recientes trabajos de BARRET y DONNELLY, por la compresión ejercido por el pilar derecho del diafragma, sobre todo en la inspiración profunda.

La importancia del diafragma en la continencia del cardias la hace resaltar ALLISON; la presión externa sobre el esófago actuando como esfínter no sólo se debería a los pilares del diafragma, sino que, según MOSHER, tendría su origen en la presión que sobre la parte horizontal del esófago podría ejercer el hígado al rodear a aquél en el denominado túnel hepático.

Pero es necesario tener también en cuenta, para

(*) Conferencia pronunciada en el V Congreso Panamericano de Gastroenterología. Habana, 1956.

juzgar de las dificultades de este estudio, que macroscópicamente no es fácil distinguir dónde termina la mucosa esofágica y empieza la mucosa gástrica, y sólo puede llegarse a esa diferenciación por el examen histológico; no siendo, desde luego, circular la línea de unión de las dos mucosas.

Si, según las investigaciones anatómicas, no podemos precisar el hallazgo de un verdadero esfínter, en cambio, desde el punto de vista fisiológico y clínico es indudable la existencia de un esfínter funcional en la zona del cardias.

Las exploraciones radiológicas nos prueban no es continua la comunicación entre esófago y estómago, existiendo indudablemente un cierre intermitente del cardias; según MANGENDIE, lo mismo que para CARLSON y FULDE, se trataría de un cierre tónico debido a una contracción anular del cardias.

Que el cardias no está siempre abierto, como opinaban STRECKER, CABALLERO y DAMMAN, nos lo prueba la exploración radiológica que ni en posición de Trendelenburg forzada, estando el sujeto en O. A. D. para evitar la retención del medio opaco en la cámara de aire del estómago, vemos pasar el medio baritado del estómago al esófago, existiendo indudablemente un cierre intermitente.

Si no hubiese impedimento alguno para el paso del contenido gástrico al esófago, la regurgitación sería habitual, con la sintomatología característica de sensación de quemazón, dolor o flatulencia, motivando una esofagitis, pudiendo terminar dicha esofagitis por una complicación más grave, como es la úlcera péptica del esófago.

La acción esfinteriana del cardias está en una zona relativamente extensa de la porción inferior del esófago; para LERCHER un esfínter estaría en la parte inferior del esófago y el otro en la unión del esófago con el estómago; denominando vestíbulo al espacio de unos 2 cm. existente entre estos dos esfínteres y a la pequeña dilatación por encima del esfínter superior la denomina ampolla (proyección), el esfínter superior estaría siempre en contracción tónica, excepto en el momento de la deglución. El vestíbulo tiene una función motora independiente del resto del esófago, con características funcionales, de gran interés en la patogenia de esos trastornos funcionales que vamos a referir.

Si la existencia de un cierto tono en la zona del cardias mantiene a éste cerrado, es muy discutido el mecanismo de su abertura, a lo cual va unido la fisiología de la deglución esofágica, sin que podamos entrar en la descripción de su estudio, debemos decir algunas palabras para mejor comprender los hechos patológicos.

Según los estudios radiológicos de TEMPLETON y las inscripciones gráficas hay que distinguir en el esófago durante la deglución normal tres ondas de contracción, una primera que empieza en la faringe, siguiendo sin interrupción hasta el cardias y que desaparece en la achalasia; otra segunda onda debida a la distensión de las paredes del esófago de comienzo en el arco aórtico y, desde luego, más débil, ondas secundarias que, según ALLISON, se encontrarían en el primer estadio de la achalasia, y otra tercera onda, ya no constante y de menor intensidad, localizada en el tercio inferior del esófago, constituyendo, según ALLISON, el segundo estadio de la achalasia. Para BUTIN, OLSEN, MAERSCH y CODE existe normalmente una primera onda negativa, no constante.

No parece juegue la gravedad papel importante en el transporte de los líquidos o sólidos a través

del esófago normal; según LORBER y SHAY, en posición supina el vaciamiento tiene lugar en veinte segundos y en posición erecta en diez segundos. SANCHEZ, KRAMER e INGELFINGER vieron en un sujeto colocado con la cabeza hacia abajo se producían fuertes contracciones peristálticas y el bario llegaba sin dificultad al estómago; pero si la gravedad parece juega un papel de poca importancia en el transporte mecánico a través del esófago en personas normales, este papel puede ser importante cuando existen alteraciones motoras.

Normalmente la abertura y cierre del cardias fisiológico está en relación no sólo con los diferentes movimientos de la deglución, sino también con la fase respiratoria. Por lo que se refiere a la acción de la respiración, NEMOURS AUGUSTE ha podido apreciar un alargamiento vertical del esófago terminal durante la inspiración, y EISLER había señalado la corrección de las curvas de esa zona.

Si GOBEAUX ve cómo baja el líquido en el esófago con cada movimiento respiratorio, ARLOING observa pasar la papilla baritada cuando el diafragma desciende, pero mientras RAMOND y JACQUELIN, LEON BINET y GILSON creen que el paso se hace en la espiración; NEMOURS AUGUSTE y CABALLERO lo observan en la inspiración.

Esta diferencia de interpretación parece deberse a la posible confusión entre cardias y epicardias; según FULDE, existen tres puntos de cierre en la extremidad inferior del esófago que se abren en momentos diferentes de la respiración; el primero supradiafragmático (epicardias), que se abre al final de la inspiración y al principio de la espiración; el segundo diafragmático, abierto al principio de la espiración y cerrado en la inspiración, y el tercero cardias inferior, que se cierra al principio de la espiración.

Un factor importante a tener en cuenta, sobre todo para explicar el retardo de los alimentos a su paso por el extremo inferior del esófago, está en la diferencia de presión entre el tórax y el abdomen; en los movimientos respiratorios la presión intratorácica es negativa, variando de 5 cm. de agua en la espiración a 10 cm. en la inspiración, mientras que la presión intraabdominal oscila entre 0 en la espiración a más de 5 en la inspiración. Estas presiones son transmitidas directamente del esófago al estómago, produciéndose un gradiente por lo menos de 5 a 15 cm. de agua a través de la unión esófago-estómago, y tal resistencia puede explicar, según MARCHAND, el retardo fisiológico de los alimentos al pasar a través de esta unión.

Los recientes trabajos de SANCHEZ, KRAMER e INGELFINGER les hace creer que la porción distal del esófago denominada vestíbulo posee una función motora independiente del resto del esófago con características funcionales, lo cual tiene interés en el estudio de la patogenia de los trastornos funcionales de esa región.

En la achalasia la motilidad del esófago no es uniforme, habiendo dos alteraciones motoras, una en el cuerpo y otra en la parte terminal del esófago, y así en la clínica se observa cómo después de haber corregido el cardiospasmo por medios quirúrgicos el disturbio motor del cono del esófago persiste.

La motilidad del esófago en su totalidad vemos no es uniforme en el cardiospasmo, según ya de antiguo fué indicado por MELTZER y EINHORN, y los estudios más recientes de TEMPLETON, WOLF y ALMY, SLEISINGER, STEINBERG y ALMY confirman la irregularidad del peristaltismo en esta afección.

En el esófago normal del perro o del gato la distensión del cuerpo del esófago da lugar a relajación del cardias, reflejo que encontramos abolido seccionando el vago; la relajación del cardias parecería depender de una inervación parasimpática intacta. KRAMER e INGELFINGER encontraron en la achalasia una hipersensibilidad del esófago a la metacolina con un fracaso a la respuesta de la fisostigmina, lo cual indicaría que se encontraba privado de un estímulo colinérgico normal, lo que estaría de acuerdo con el supuesto que en la achalasia el estímulo parasimpático del esófago es débil e incoordinado.

Las alteraciones de la función motora en la zona del cardias se traducen en clínica por un síndrome de disfagia, llegando en una fase más avanzada a la presentación de vómitos de las secreciones mucosas y a la imposibilidad de una alimentación suficiente para el mantenimiento de la vida.

Estas disinerias cardiales las encontramos referidas con diferentes nombres; expresiones a veces de conceptos patogénicos diferentes, sin que nosotros, cuando mencionamos estos nombres, aceptemos su origen patogénico.

Pensando que la dificultad al paso de los alimentos por el cardias se tratase de una contracción espástica, se le dió el nombre de *Cardioespasmo* por MIKULICZ, muy corrientemente empleado (EINHORN, HELDY, GROSS, TEMPLETON, WOLF y ALMY, etc.), sin que esto quiera decir se acepte dicha patogenia. La designación de *frenoespasmo* por JACKSON tuvo escasa aceptación, ya que su base patogénica, espasmo o compresión esofágica a su paso por el diafragma, no es admitido. *Dilatación* fusiforme por STRUMPEL, *idíopática* por JAFFE, *paralítica* o *atónica* por ROSENHEIN. Más adeptos ha tenido la denominación de *megaesófago* dado por BARR y que encontramos en numerosas publicaciones.

Para HURTS se debería a la falta de relajación del extremo distal del esófago durante la deglución, denominándola *achalasia*, término que ha sido aceptado por numerosos autores, si bien no sólo existe una falta de relajación del cardias, sino también un peristaltismo anormal del esófago.

El proceso le vemos caracterizado por una parte por la alteración en el mecanismo de la apertura del cardias y por otra por la dilatación del esófago, acompañado casi siempre de elongación, lo que tendremos muy en cuenta en el diagnóstico diferencial.

El megaesófago le encontramos, por consiguiente, en los enfermos con achalasia del cardias, siendo los factores etiopatogénicos los mismos, ya que se trata de una misma enfermedad con nombre diferente, según los autores.

No nos referimos en este momento a la dilatación del esófago sintomática, es decir, secundaria a otro proceso que estenose la luz de la porción inferior del esófago o del cardias, como sucede en la estenosis fibrosa, casi siempre de origen cáustico, por esofagitis, proceso ulceroso, cáncer del cardias, etc., ya que aquí la dilatación es la consecuencia normal por encima de una zona estenosada, proceso independiente del megaesófago funcional con su afectación neuromuscular.

Tampoco podemos detenernos en el estudio de la miomatosis difusa del esófago, considerada por LORTAT-JACOB como factor importante en algunos casos de megaesófago, creyendo se trata de una verdadera enfermedad muscular, lo que para otros autores no sería la causa, sino la consecuencia de la disquinesia, si bien esta miomatosis actuaría luego so-

bre los elementos neuróticos agravando los trastornos funcionales ya existentes.

Son varios los factores que se hacen intervenir en la etiopatogenia del megaesófago; por una parte tenemos el origen tóxico (opíaceos, nicotina, bromuros, plomo) señalados por HILLEMANN y VIGUIE y posteriormente estudiados por MME. LECOUR, RUIZ y RUIZ; nosotros hemos estudiado un caso debido a intoxicación por la morfina, siendo interesante ver cómo regresaba el esófago a su tamaño normal después de la deshabitación, y también RUIZ y RUIZ ha observado varios casos semejantes; lo mismo sucedió en los casos de CHENE con la nicotina; después de la última guerra, WOORMS y LEROUX ROBERT vieron algunos casos debidos a intoxicación por gases de combate.

Si ya PARANHOS y más tarde PAUSA SOUSA habían visto que en la gente muy mal alimentada se encontraba dilatación del esófago y del colon, fué ETZEL el que señaló la existencia de megaesófago por carencia de la vitamina B₁. También RUIZ y RUIZ y nosotros hemos estudiado algunos casos al final de nuestra guerra civil, en los cuales, tratados con dosis elevadas de esta vitamina, vimos regresaba el megaesófago.

En las endocrinopatías es indudable la existencia de este proceso, frecuentemente observado en la insuficiencia tiroidea (HILLEMANN, OLSON, GALLART MONÉS, FROJET, RUIZ, MOGENA), en los que, con hormona tiroidea en algunos casos, se reducía considerablemente la dilatación esofágica; también se ha visto en la acromegalia, y en los casos de VIGUIE existía al mismo tiempo megaestómago y megacolon. En la insuficiencia suprarrenal y en la de las gonadas también vemos referidos casos por MAGENDIE y TINGAUD, VIGUIÉ, RUIZ, LEFEBRE, AURBTIN y BERGOUNGAN.

Si los factores que venimos refiriendo como causa de megaesófago pueden actuar perturbando el sistema neurovegetativo, se comprende encontremos referidos casos con megaesófago en enfermos con lesiones del simpático cervical (ROUX y CLAUDE) o bien por virus neutropos (DA CUNHA, MULLER, VON HECKER), poliomyelitis (HILLEMANN, BEAU, WOIMANT y SONEA), encefalopatías (LEVRAT).

Entre los procesos en que también existe megaesófago está la esclerodermia; en nuestra experiencia tenemos dos casos, y desde las observaciones de EHRMAN, hace más de cincuenta años, se vienen publicando casos no muy frecuentes, recogidos en el tratado sobre la esclerodermia de BANSI y más recientemente en las publicaciones de HERNANDO y RUIZ y RUIZ.

La causa o causas que expliquen este proceso tan complejo como es la falta de apertura del cardias y, por otra parte, la insuficiencia del tono muscular del esófago, viene siendo objeto de interesantes estudios; entre ellos tenemos los de TEMPLETON y KRAMER e INGELFINGER, apoyando la opinión de existir en la achalasia una alteración en la musculatura lisa no sólo del tercio inferior, sino de todo el esófago, creyendo sería debida a la denervación parasimpática y, por otra parte, los recientes estudios de NICKERSON y CALL demuestran la acción relajadora sobre el cardias con sustancias bloqueantes adrenérgicas.

Si la contracción del cardias se consideró debida a un hiperestímulo simpático, pero sin que se hubiese puesto en claro el papel que el simpático jugase en la función del esófago, así mientras que CARLSON cree que su estímulo da lugar a relajación

del músculo, KNIGHT y BURGET y ZELLER no encuentran en ocasiones ningún efecto y la simpatectomía toracolumbar se ha visto no tiene eficacia en el tratamiento del cardioespasmo.

En la Reunión de la Sociedad Norteamericana de Gastroenterología del año 1954, SLEISINGER, STEINBERG y ALMY presentaron un interesante estudio en donde probaban que fuertes estímulos adrenérgicos (por la noradrenalina) no alteran la función del cardias en los normales ni en los enfermos con cardioespasmo; los agentes bloqueantes adrenérgicos no producen su relajación, concluyendo que el excesivo estímulo simpático no es motivo importante de la falta de relajación del cardias.

Experimentalmente en los gatos se ha visto (KNIGHT y ADAMSON, STARCK, RIEDER) cómo la vagotomía iba seguida de achalasia y dilatación del esófago, que, si prontamente volvía a la normalidad, se debía a la regeneración del nervio; luego, en el hombre, en la era de la vagotomía para el tratamiento de la úlcera péptica, también se ha visto producirse un síndrome semejante que prontamente pasaba. Pensando en el origen congénito del megaesófago, OETINGER y CABALLERO, FINDLAY, OBERTHER, etcétera, lo atribuyen a la mielinización aún no completa del sistema nervioso.

Los factores psíquicos parecen jugar un papel importante en el mecanismo de producción del megaesófago (FLAINER, WINKELSTEIN, ALVAREZ, BARRET, etcétera). Sin embargo, en nuestra experiencia sólo un 15 por 100 de los enfermos refieren sus primeras molestias después de un intenso choque psíquico.

La relajación del cardias correspondía a una inervación parasimpática intacta, y ya HURTS partió del supuesto de la existencia de graves lesiones del sistema intramural, las cuales serían responsables de la falta de coordinación motora atribuida a la disfunción; dos años más tarde, RAKE encontró confirmada esta hipótesis demostrando la existencia de lesiones destructivas en el plexo de AUERBACH.

La falta del plexo mientérico en el megacolon, según observó DALLA VALLE, CAMERON, CORREIA NETTO, ROBERTSON y KERNOHAN, hicieron pensar a ALVAREZ estaba el origen de la achalasia en la pérdida de la función de ciertas células ganglionares.

Lesiones en el plexo de Auerbach fueron observadas por BEATTIE, ETZEL, JORGE y RIEDER, LANZARA y TONNELLI, siendo del mayor interés los estudios anatomopatológicos del cardias procedente de enfermos a los que se reseco la porción inferior del esófago o fallecidos de achalasia (RAKE, MOSHER, MCGREGOR, CORREIA NETTO y AMORIM, ETZEL, LENDRUM, GALLINARO, GROSS), viendo una ausencia más o menos completa de células ganglionares entre la capa de la muscular, existiendo una reacción fibrosa más o menos extensa que llega a reemplazar al meso, de ahí la denominación de "cardias agangliónico".

En varios casos de megaesófago con graves lesiones del plexo de Auerbach pudo demostrar ETZEL la integridad histológica de los nervios vagos, y VASCONCELOS y BOTELHO probaron también que la sección del neumogástrico no ocasiona lesiones del plexo intramural de Auerbach, lo que parece excluir en la génesis de la achalasia la lesión vagal.

Es indudable, por consiguiente, la progresiva destrucción del plexo de Auerbach en la achalasia, faltando ahora conocer cuál es el motivo primario que da lugar a esa lesión de las células ganglionares; para ello tendremos que tener en cuenta, según acabamos de indicar, la existencia de avitaminosis, endocrinopatías, intoxicaciones o viriasis. Ya los tra-

bajos de ETZEL y de MCCARRISON en los monos vieron cómo en la avitaminosis B₁, experimental se producía, junto con dilatación del estómago y del intestino, lesiones del sistema nervioso autónomo.

Creemos, por consiguiente, que estos estados patológicos y otros aún no determinados, darían lugar a la destrucción progresiva de las células ganglionares del plexo de Auerbach, teniendo muy presente el papel predominante que en este mecanismo pueden jugar las infecciones viriásicas.

Es interesante la asociación del megaesófago con la dilatación de otros órganos situados por encima de algún esfínter, encontrándose sobre todo con el megacolon, según ya hizo notar BARD (y que CORREIA NETTO halló 14 veces en 22 casos). Nosotros tenemos también tres casos, pero posiblemente la asociación es más frecuente pasando desapercibida al no prestar la suficiente atención radiológica al estado del colon en los casos de achalasia. La asociación con megavejiga y megauréter referida por THOMPSON y PRIESEL es menos frecuente que la de megacolon y megauréter, según vemos en la interesantísima monografía de PASSLER.

Los aspectos histopatológicos del sistema nervioso intramural prueban de modo indudable, en nuestro sentir, el mismo mecanismo patogénico de los diversos megas.

Es bien conocida la sintomatología clínica de la achalasia para que nos ocupemos aquí de ella en detalle; la distensión del esófago es a veces extraordinaria, como corresponde a un proceso crónico; una imagen muy típica es la dilatación terminando muy afilada en punta de lápiz, adquiriendo el esófago una gran capacidad; un enfermo nuestro llegó a tener vómitos cuyo volumen era de más de 3 litros.

Nosotros hemos revisado las historias clínicas de nuestros 60 casos, y después de la disfagia, es el dolor el síntoma más frecuente; dolor casi siempre consecuencia de la distensión del esófago, lo cual ha sido objeto de interesantes estudios por PAYNE y POULTON, DI CORE, POLLAND y BLOOMFIELD, MORRISON, BAYLIS, KAUNZE y TROUNCE, cuyas características son en algunos casos semejantes a las que tienen su origen en la isquemia cardíaca, insistiendo en ello recientemente EVANS, no bastando para la diferenciación los hallazgos electrocardiográficos, ya que MORRISON probó experimentalmente cómo la dilatación esofágica es motivo de modificaciones en el electrocardiograma y otros varios autores también lo han señalado (EDEIKEN, VILELLA, etc.).

Alteraciones del corazón en enfermos con achalasia fueron ya referidas hace cuarenta años por los autores brasileños NEIVA y PENNA, luego por ETZEL, viendo en un 70 por 100 de los casos alteraciones electrocardiográficas de diferentes tipos, encontrados todavía en mayor proporción por JAIRO RAMOS, considerando estas alteraciones debidas a lesiones intramurales de los plexos nerviosos del corazón; el factor causal sería semejante originando al mismo tiempo la destrucción de las células ganglionares del plexo de Auerbach y así se explicaría el porcentaje tan alto en que se encuentran alteraciones electrocardiográficas en la achalasia.

Otro síntoma sobre el que JIMÉNEZ DÍAZ insistió, y que nosotros encontramos con frecuencia, es la tos seca nocturna cuando el enfermo se encuentra acostado, tos que se calma al incorporarse el enfermo en la cama; estaría en parte determinada por una irritación refleja debida a los líquidos residuales de los alimentos y a la saliva retenida en el esófago y

que en decúbito vuelven a la faringe y se ponen en contacto con la glotis.

En los sujetos con megaesófago vemos producirse neumonitis o abscesos del pulmón, y en la autopsia de estos enfermos se han encontrado procesos crónicos en el aparato respiratorio con zonas de neumonías crónicas y fibrosis en foco o bien gangrena pulmonar, cuyo origen sería la aspiración nocturna del contenido esofágico (SIEFFERS y CRILL, ORTEGA, CHABROL y CACHIN, ALLISON, WULFF y MALM).

En la mayoría de los casos por la sintomatología clínica podemos hacer ya el diagnóstico, confirmando luego con la exploración radiológica, cuyas imágenes antes de administrar la papilla baritada podemos agrupar en tres tipos: imágenes opacas, imágenes claras e imágenes hidroaéreas, practicando después la esofagoscopia, con la que el diagnóstico diferencial con otros procesos no es difícil, pero únicamente deberemos tener presente, aun cuando es excepcional, que puede existir una neoplasia del cardias en un enfermo con una antigua achalasia. Nosotros tenemos un caso con antigua historia de disfagia característica de achalasia y que en el examen esofágico la imagen era de neoplasia, confirmada en la biopsia; casos semejantes se encuentran referidos en la literatura (BERSACH, CARRO, CHORCHOD, MATHEURS y VINSON, ROCHA).

Si bien la concomitancia de ambos procesos es posible considerarla como una coincidencia, sin embargo, podía interpretarse la formación neoplásica por la acción irritante de los alimentos retenidos actuando de manera continuada; esta asociación tiene la mayor importancia al establecer la indicación terapéutica.

Cuando se pensó era debido el megaesófago a la existencia de un espasmo del cardias, era natural el empleo de drogas con acción antiespasmódica; así eran aconsejadas como eficaces la nitroglicerina (ZDANSKY y BRUCKE, DOUTWAITE, WAYDE); los nitritos de amilo y de octilo (FIELD, ROBSON y WILKINSON, CERANKE); se ha empleado el estímulo químico del parasimpático utilizando bromuro-acetil-metilcolina, mecholyl (CATTAN, FRUMUSAN, KRAMER, PHILIP e INGELHEITER, etc.).

Con la vitamina B₁ administrada a dosis altas y muy continuadas hemos obtenido excelentes resultados cuando el megaesófago tenía su origen en una falta de tiamina (según también ha visto RUIZ y RUIZ en una estadística muy numerosa; pero ya antes dijimos que no siempre hemos conseguido fuese reversible el megaesófago, lo que se comprende si las lesiones ganglionares eran ya intensas).

La eficacia de los antiespasmódicos es muy pasajera, por lo que solamente los empleamos hasta que los enfermos se decidan por una terapéutica más eficaz, siendo necesario también el empleo de preparados de luminal para calmar el estado de ansiedad del enfermo.

La ineficacia de las diferentes drogas hizo necesario el empleo de la dilatación del cardias por medio de instrumentos especiales, y parece fué WILLIS el primero que en el año 1672 introdujo la técnica de la dilatación mecánica.

La dilatación del cardias se inició introduciendo sondas progresivamente más gruesas, empleando después las olivas de SIPPY, introducidas a través del esofagoscopio, y luego se utilizaron sondas en cuya extremidad inferior hay una bolsa de goma conteniendo mercurio, y antes ya RUSEL utilizó sondas con balones de goma, que luego PLUMMER distendía por medio de la presión hidroestática, y más tarde SMITH

THIES empleaba la presión neumática; HIRSCH utilizó la vía retrógrada para la dilatación; el balón pasaba vacío al estómago y después de lleno de agua se retiraba bruscamente, empleando EINHORN aire en lugar de agua.

Se debe a STARCK, con su dilatador metálico, el mayor éxito alcanzado con la dilatación forzada, de la que vamos a ocuparnos con más detalle por ser, en nuestra experiencia, el tratamiento de elección; desde hace años, y en colaboración con el doctor ALONSO FERRER, fallecido cuando juntos preparábamos el material de esta conferencia, y luego con el doctor ASÍN, en todos nuestros casos de achalasia empleamos, si no hay contraindicación, la dilatación forzada con el aparato de STARCK, que se modificó haciéndole mayor de longitud para que pudiese pasar fácilmente al estómago y luego retirarle lentamente hasta el cardias.

Previamente a la dilatación se aspira el líquido que pueda haber retenido por encima del cardias, y cuando sea posible, se colocará el aparato ante la pantalla radiológica.

Sucede a veces en aquellos megaesófagos con una porción horizontal larga y con un orificio cardial excéntrico que el aparato se dobla hacia arriba, haciendo imposible el paso al cardias; para obviar este inconveniente se adapta la técnica del cateterismo esofágico en las estrecheces, según aconsejó JIMÉNEZ DÍAZ, perforando el extremo del aparato introductor de STARCK poniéndole un hilo conductor cuya hebra de 5 metros habrá empezado a tragar el enfermo cuarenta y ocho horas antes, con lo cual en todos los casos ha sido posible la introducción del cardiodilatador y sin riesgo de perforación.

De los 60 enfermos de achalasia estudiados por nosotros, en 52 se les practicó la dilatación forzada por medio del aparato de STARCK con resultados favorables en todos ellos. Si, como hemos visto, el cardias en su función esfinteriana abarca una zona bastante amplia, se comprende que la rotura de las fibras musculares tendrá que ser de toda esa zona, cuya extensión aproximada es de unos 10 cm.; de lo contrario, no se logrará un resultado satisfactorio y sobre esto insistimos, ya que practicada la dilatación por manos inexpertas, tendrá con frecuencia que hacerse una segunda dilatación.

Con la dilatación forzada, en pocas horas el enfermo puede tomar aquellos alimentos que antes no podía "pasar", si bien en los primeros días aconsejamos una alimentación blanda. Los enfermos rápidamente ganan de peso, y en algunos casos hemos visto una verdadera transformación, no sólo corporalmente, sino en su psiquismo al poder reintegrarse a la vida social, y en muchos casos el esófago disminuye de tamaño muy rápidamente.

Si los resultados con la dilatación forzada fueron en un principio contradictorios, según los autores, es cada día mayor el número de enfermos en que se practica este medio terapéutico debido a la facilidad de la técnica, bastando generalmente una sola sesión.

GRAY y SKINER publicaron en 1940 una estadística de 1.200 casos así tratados, con 80 por 100 de curaciones y 0,75 de fallecimientos; para ALLISON esta es la operación ideal, con la que tiene el 75 por 100 de curaciones definitivas; según BARREL, el éxito oscila entre el 60 y 80 por 100; y en los 32 casos de GERTZ, KRISTENSEN y THOMPSON los resultados fueron satisfactorios en el 75 por 100, después de haber sido observados en un período de tiempo de uno

a dieciséis años; de los 100 casos recopilados por SIFERS y CLILE solamente en 4 hubo necesidad de apelar a la intervención quirúrgica; BERDAL y GELLI (Oslo), empleando el dilatador neumático de MOOHER, de 23 casos los resultados fueron buenos en 21, y CRUMP, FLOOD y HENNIG, en el 95 por 100 de 72 casos, después de la tercera dilatación, con una observación media de 3,8 años. SCHINDER, de 85 casos fueron curados 80 (95 por 100); VINSON, en 500 casos tratados obtuvo el 100 por 100 de curaciones, y también MASSION considera debe practicarse siempre la dilatación forzada; en nuestro país, ALONSO FERRER, en sus 300 casos no obtuvo ningún fracaso, y lo mismo ROCHA y GUARNER en 25, e igualmente ASIN; PINÓS, de 26 casos cuenta 25 con éxito, y SOLER ROIG y SITGES, de 20 casos solamente en 2 se produjo recidiva que requirieron nueva dilatación.

Una de las críticas que se ha hecho a este proceder terapéutico era la reproducción de las molestias sin pasar demasiado tiempo. Ateniéndome a nuestra propia experiencia, podemos decir que de los 52 casos tratados, en todos ellos los resultados inmediatos fueron favorables, los enfermos podían tragar normalmente toda clase de alimentos sin notar molestia alguna. Noticias posteriores, pasado un año de la dilatación, tenemos de 30 enfermos, de los cuales cuatro vuelven con disfagia, si bien solamente en uno de ellos la dificultad para el paso de los alimentos sólidos era más intensa, por lo que fué necesaria una nueva dilatación.

Aun cuando rara, la dilatación forzada puede ser motivo de accidente, citando DOBOURG perforación del esófago abdominal durante la dilatación, ROCHA y GUARNER refieren la producción de una fisura esofágica que ocasionó una pleuritis diafragmática derecha. En nuestra experiencia solamente tenemos un caso en que a las pocas horas de la dilatación se produjo una hematemesis, sin ninguna otra consecuencia. Se comprende no debemos emplear este medio terapéutico cuando existan graves procesos cardiovasculares o mediastínicos. No es necesario insistamos en la necesidad de un diagnóstico correcto, ya que si existiese, con o sin achalasia, una neoplasia del cardias la dilatación forzada ocasionaría la rotura del esófago.

Otro medio terapéutico es el quirúrgico, siendo varias las técnicas que se aconsejan para restaurar el paso entre el esófago y el estómago; entre las más empleadas tenemos la *cardioplastia de MARWEDEL* y WENDEL, con sección longitudinal de todas las capas del esófago o sólo de la capa muscular, según GIRARD, siendo generalmente efectuada por vía abdominal, aun cuando otros cirujanos prefieren la vía torácica (KAY, ALLAIN, OSCHNER y DE BAKEY), pero según LORTAT-JACOB, no es aconsejable por su gravedad.

La *esofagocardiostomía*, propuesta por HEYROWSKY, con anastomosis laterolateral del esófago con el estómago previa dos incisiones verticales, que GRONDHAL modificó al practicar una sola incisión en U; algunos autores norteamericanos aconsejan la vía torácica, pero dejando la anastomosis dentro de la cavidad abdominal (GILL y CHILD, GLENN BELL y GRIMSOM); tienen el inconveniente estos dos tipos de operación facilitar el reflujo gastroesofágico, originando una esofagitis que favorecería la formación posterior de la úlcera péptica.

La *resección del cardias*, aconsejada por RUMPEL, debida a su gravedad solamente se practica como recurso de excepción después del fracaso de los demás procedimientos.

La *miotomía extramucosa* propuesta por HELLER es la operación más empleada, principalmente en Europa, siendo las ventajas de esta operación el porcentaje alto de resultados favorables inmediatos y lejanos, permitiendo la pronta alimentación de los enfermos; el peligro durante la operación es la abertura de la luz esofágica, que en una recopilación de 104 casos hecha por OSCHNER y DE BAKEY se produjo en 14 casos, y de esos 104 casos los resultados fueron favorables en el 76,9 por 100, con una mortalidad de 3,88 por 100; en una estadística posterior, como la de HEPP, de 11 casos solamente, en 6 los resultados fueron favorables, 8 en los 17 de DOBOURG, 10 en los 20 de ALLAIN. A SANTY le oímos en las Jornadas francesas de Gastroenterología, en el año 1951, una opinión muy favorable de esta operación, habiendo visto que de 94 casos los resultados fueron buenos en 80, proporción semejante a la obtenida por BADONY, y mejor todavía la de MAINGOT, que en 39 casos los resultados fueron buenos en 37.

En nuestro país, SOLER ROIG obtuvo resultados muy satisfactorios con la operación de HELLER; pero después de una experiencia más dilatada y mayor tiempo de observación de los enfermos se encontró desengañado de esta operación, practicando actualmente con excelente resultado la dilatación forzada.

La mayoría de las recidivas de esta operación se ve oscilan entre el 10 y 50 por 100 de los casos y debidas a una esclerosis tardía de la zona del cardias; en aquellos casos en que existe hipersecreción del jugo gástrico, WOLFF y ARNE MALM practican al mismo tiempo una vagotomía bilateral.

Teniendo en cuenta la preponderancia del sistema neurovegetativo en la etiopatogenia de la achalasia, es natural se hayan intentado operaciones que actuaran sobre este sistema; al principio se verificaron secciones vagales (MEYER, SAUERBRUCH, RIEDER, ZIRASEK, PIERI); de los 11 casos reunidos por OSCHNER y DE BAKEY no hubo más que un solo caso favorable, lo que se comprende si pensamos que con la vagotomía se llega a producir dilatación del esófago.

Operaciones sobre el simpático han sido efectuadas (GRAIG, VINSON, MOERSCH) actuando sobre las cadenas cervicotorácicas practicando gangliectomías muy extensas con resultados variables, que no justifican la importancia de la operación; se consideró más lógico actuar únicamente sobre la inervación del cardias, que se pensó suprimir por la resección de la coronaria estomáquica (KNINGERHY y ADAMSON), sin resultado eficaz, e igual sucedió con la resección de los espláncnicos, que se explica por los numerosos filetes que se escapan sin seccionar.

Si aisladamente los resultados de la operación sobre el simpático son poco favorables, también se ha empleado para mejorar la eficacia de la miotomía de HELLER (MAGENDIE y TINGAUT, FONTAUNE), sin que parezca haberse obtenido ventaja alguna.

En nuestra opinión, en el momento actual se ha resuelto con la dilatación forzada el tratamiento de la achalasia, y solamente habrá que apelar a las técnicas quirúrgicas en aquellos casos en que no fuese posible la dilatación, o, en los muy raros, si correctamente se practica, en que fracase.

BIBLIOGRAFIA

- ALMEIDA TOLEDO, P.—Arquivos dos Hospitais da Santa Casa de S. Paulo, 3, 151, 1955.
 ALVAREZ, W. C.—Introducción a la Gastroenterología. Editorial Científico Médica, Madrid, 1952.
 ALONSO FERRER, E.—IV Congreso de Pat. Dig. y de la Nutrición. Sevilla, 1944.
 ALLISON, P. R.—Lancet, 257, 91, 1949.

- ASIN-GAVIN, M.—Rev. Clin. Esp., 61, 315, 1956.
 BAER, P., y SIECHER, K.—Radiol., 20, 5, 281, 1947.
 BASSI, G.—La Malattia Sclerodermica. Istituto Editoriale Medico, Bologna.
 BERDAL, P., y GULLI, O.—Acta Oto-Laringológica, Suplem., 116, 1955.
 BERSACK, S. R.—Radiology, 42, 220, 1954.
 BOORNE, M.—Journées des Gastro-Enterologues Français, Paris, 1951.
 BUCKLES, M. G.—Amer. Jour. Surg., 80, 846, 1950.
 BUTIN, L.; OLSEN, A. M.; MOERSCH, H. J., y CODE, C. F.—Gastroenterology, 23, 278, 1953.
 CABALLERO y NEMOURS AUGUSTE.—Journées des Gastro-Enterologues Français, Paris, 1951.
 CARRO, S.—Sem. Med. Esp., 1, 458, 1938.
 CATTAN, R.; FRUMUSAN, P., y ATTAL, C.—Sem. Hóp. Paris, 23, 2, 911, 1947.
 CORREIA NETTO, A.—Rev. Sudamer. de Med. y Cir., 5, 395, 1934.
 CRENSHAW, J., y BOCHER, R.—Gastroenterology, 25, 385, 1953.
 CROSS, F.—Surgery, 31, 47, 1952.
 CRUMP, A. C.; FLOOD, CH. A., y HENNIG, G. C.—Gastroenterology, 20, 30, 1952.
 CHENE, P., y POIRIER, A.—Arch. Mal. App. Dig., 31, 449, 1941.
 DAMIANI, R.—Chir. Patol. Sper., 2, 101, 1954.
 DOUTHWAITE, A. H.—Lancet, 245, 6, 264, 1943.
 DEBURG, G.—Arch. Mal. App. Dig., 38, 425, 1949.
 EDITORIAL.—Jour. Am. Med. Ass., 159, 17, 43, 1955.
 EBYLER, D. B., y ROGERS, J. W.—Arch. Surgery, 71, 551, 1955.
 EVERY JONES, F.—Modern Trends in Gastro-Enterology. Butterworth Co., London, 1952.
 ETZEL, E.—Amer. J. Med. Sci., 203, 87, 1942.
 FONSECA.—Arquivos dos Hospitais da Santa Casa de S. Paulo, 3, 174, 1955.
 FRITZ, J. M.; CLERK, D. E., y ADAMS, V. V.—Surg. Clin. North America, 2, 173, 1951.
 GARLOCK, J.—Gastroenterology, 25, 361, 1953.
 GERTZ, T. C.—Acta Chir. Scand., 103, 459, 1952.
 GERTZ, T. C.; KRISTENSEN, H. K., y THOMSEN, G.—Acta Chir. Scand., 105, 113, 1953.
 GODDY DE SOUSA, A.—Anais Paulista de Med. y Cir., 70, 445, 1955.
 GRAIG, VINSON y MAERSCH.—Cit. SANTY y MICHAUD.
 GRAY, H. K., y SKINNER, I. C.—Jour. Thorac. Surg., 10, 220, 1940.
 GRIMSON, K.; REEVES, R. J.; TRENT, J. C., y WILSON.—Surgery, 20, 90, 1946.
 HAWTHORNE, H. R., y NEMIR, P.—Gastroenterology, 25, 349, 1953.
 HERNANDO, T.—Rev. Esp. Enfer. Ap. Dig. y Nutric., 14, 363, 1955.
 HILLMAND, P.; BRAU, WOIMANT y SONEA.—Bull. Mem. Soc. Med. Hóp. Paris, 64, 32, 1948.
 HILLMAND, P.; CHENEL, P., y BRULÉ, G.—Journées des Gastro-Enterologues Paris, 1951.
 HILLMAND, P.; VIGUIE, R., y WOIMANT.—Acta Gastro-Enterol. Belgica, 36, 358, 1949.
 JIMÉNEZ DIAZ, C.—Lecciones de Patología Médica. Ed. Científico Médica, 1947.
 KNIGHT, G. C.—Brit. Jour. Surg., 22, 864, 1935.
 KRAMER, P., e INGELFINGER, I. J.—Gastroenterology, 19, 242, 1951.
 LENDRUM, F. C.—Arch. Int. Med., 59, 474, 1937.
 LERCHE, W.—The esophagus and pharynx in Action. Springfield, Charles C. Thomas, 1950.
 LORBER, S. H., y SHAY, H.—Gastroenterology, 28, 697, 1955.
 LORTAT-JACOB, J. L.—Journées des Gastro-Enterologues Français, Paris, 1951.
 LOSCERTALES.—Seminario Clínico, 30 enero 1954.
 MAGENDIE y TINGAUD.—Press. Méd., 54, 522, 1946.
 MOSHER, H. P.—Surg., Gyn. and Obst., 60, 403, 1935.
 NAVA, P.—Brasil Med., 14, 429, 1931.
 NEMOURS, AUGUSTE.—Journées des Gastro-Enterologues Français, Paris, 1951.
 NICKERSON, M., y CALL, L. S.—Am. J. Med., 11, 123, 1951.
 OCHSNER, A., y DEBAKEY, M.—Arch. Surg., 41, 1146, 1940.
 OETINGER y CABALLERO.—Arch. Mal. App. Dig., 11, 369, 1921.
 OLIVEIRA MATTES, J.—Anais Paulistas de Med. y Cir., 70, 351, 1955.
 OLSEN, A. M.; HOLMAN, C. B., y ANDERSE, H. A.—Dis. Chest., 23 mayo 1953.
 ORTEGA SPOTTORNO, M.—Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y Nutric., 6, 334, 1947.
 PASSLER, H. W.—Megacolon und Megacystic. Verlag von Barth, Leipzig, 1937.
 PAYNE y POULTON.—Jour. Phys., 53, 217, 1927.
 RAMENTOL, J. M., y ANDREU OLLER, L.—Med. Clin., agosto 1950.
 REDON, H., y LACOSTE, J.—Mem. Ac. Chir., 75, 504, 1949.
 RIEDER.—Dtsch. Z. Chir., 22, 47, 1930.
 RIOS SOLANS, G.—Brit. Med. J., 1029, 1953.
 RCHA, A., y GUARNER.—Rev. Esp. Enfer. Ap. Dig. y Nutr., 11, 243, 1952.
 RUIZ y RUIZ, M.—VII Congreso Español de Pat. Dig. y Nutrición. Santiago de Compostela, 1954.
 SÁNCHEZ, G. C.; KRAMER, P. H., e INGELFINGER, F. S.—Gastroenterology, 25, 321, 1953.
 SANTY, P., y MICHAUD, P.—Journées Gastro-Enterologues Français, Paris, 1951.
 SCHURDLER, R.—Ann. Int. Med., 45, 207, 1953.
 SIFERS, E. C., y GRILE, G.—Gastroenterology, 16, 466, 1950.
 SIMONETTI, C.—Ann. Ital. Chir., 24, 136, 1947.
 SITGES, A.—Rev. Esp. Enfer. Ap. Dig. y Nutr., 12, 294, 1953.
 SLEISINGER, M. H.; STEINBERG, H., y ALMY, T.—Gastroenterology, 25, 333, 1953.
 SOLER ROIG, J.—Med. Clin., 2, 415, 1944.
 TEMPLETON, F. E.—Gastroenterology, 10, 96, 1948.
 THOREK, P. H.—Jour. Am. Med. Ass., 152, 703, 1952.
 VASCONCELOS, E., y BOTELHO, G.—Cirugia de megaesófago, 1937.
 VIAR BAYO, J.—Rev. Clin. Esp., 42, 191, 1955.
 VIAR BAYO.—Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. y Nutr., 8, 414, 1949.
 VIGUIE, R.—These Paris. Legrand, pag. 115, 1943.
 WANGENSTEEN, O. H.—Ann. Surg., 134, 301, 1951.
 WEILER, E. S.—Pren. Med. Argent., 16, 530, 1929.
 WINKELSTEIN, A.—Ann. J. Surg., 12, 135, 1931.
 WOLF, S., y ALMY, T. P.—Gastroenterology, 13, 401, 1949.
 WULFF, H. B., y MALM, A.—Acta Chir. Scand., 103, 445, 1952.
 ZDANSKY, E., y BRUCKE, F.—Wien Klin. Wschr., 1941.