

Cl<sub>3</sub>N. El factor Ch. es sustituible por metionina y parece que interviene de algún modo en los procesos de transmetilación.

## BIBLIOGRAFIA

1. JIMÉNEZ DÍAZ, C. y VIVANCO, F.—Rev. Clín. Esp., 5, 234, 263 y 310, 1942.
2. JIMÉNEZ DÍAZ, C. y VIVANCO, F.—Rev. Clín. Esp., 15, 101, 1944.
3. JIMÉNEZ DÍAZ, C. a. VIVANCO, F.—Bull. Inst. Med. Res. Madrid, 1, 27, 1948.
4. JIMÉNEZ DÍAZ, C. a. VIVANCO, F.—Bull. Inst. Med. Res. Madrid, 2, 95, 1949, y Rev. Clín. Esp., 33, 393, 1949.
5. VIVANCO, F., JIMÉNEZ DÍAZ, C., BUYLLA, A., PALACIOS, J. a. ORTI, E.—Bull. Inst. Med. Res. Madrid, 1, 201, 1948, y Rev. Clín. Esp., 31, 236, 1948.
6. JAFFÉ, J.—J. Biol. Chem., 163, 387, 1946.
7. ZUCKER, L. M. a. ZUCKER, T. F.—Arch. Biochem., 16, 115, 1948.
- 7 bis. ZUCKER, L. M. a. ZUCKER, T. F.—Arch. Biochem., 18, 513, 1948.
8. OTT, RICKES a. WOOD.—J. Biol. Chem., 174, 1,047, 1948.
9. LILLIE, R. J., DENTON, C. A. a. BIRD, H. R.—J. Biol. Chem., 176, 1,477, 1948.
10. NICHOL, C. A., DIETRICH, L. S., CRAVENS, W. W. a. ELVEHJEM, C. A.—Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 70, 40, 1949.
11. STOKSTAD, E. L., JUKES, T. H., PIERCE, J., PAGE, A. a. FRANKLIN, A. E.—J. Biol. Chem., 180, 647, 1949.
12. WINSTER a. EIGEN.—J. Biol. Chem., 181, 109, 1949.
13. OGINSKY, E. L.—Arch. Biochem., 26, 327, 1950.
14. SCHAEFFER, A. E., SALMON, W. D. a. STRENGTH, D. R.—Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 71, 193, 1949.
15. DRILL, V. A. a. MCCORMICK, H. M.—Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 70, 392, 1949.
16. BENTLEY, MCDERMOTT, PACE, WHITEHEAD y MORAN.—Nature, 164, 438, 1949.
17. REINER, L., MISANI, F. a. WEISS, P.—Arch. Biochem., 25, 447, 1950.
18. FROST, D. V., FRICKE, H. H. y SPRUTH, H. C.—Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 72, 102, 1949.

## SUMMARY

The authors confirm earlier studies on the existence of a vitamin named by them, Ch factor. It is present in liver extracts and enhances the biological value of vegetable proteins. It also exhibits a protective effect against the toxic action of the leguminous foods (lathyrism or vetch-poisoning, cicerism). It is considered that the Ch factor is one of the integrant constituents of APF (animal protein factor) and a very likely connection is suggested between the natural toxic of leguminous plants and that originated in the protein of cereals, by agenization with NCl<sub>3</sub>. The Ch factor can be substituted by methionine and seems to mediate somehow in the processes of transmethylation.

## ZUSAMMENFASSUNG

Die Verfasser bestätigen früher vorgenommene Untersuchungen über das Bestehen eines Vitamins in den Leberextrakten—das von ihnen Faktor Ch genannt wurde—und, das den biologischen Wert der vegetarischen Proteine erhöht und gegen die toxische Wirkung der Leguminosen (Lathyrismus und Cicerismus) schützt. Man ist der Ansicht, dass der Ch-Faktor ein Bestandteil des tierischen Eiweissfaktors (APF) ist, und man hält es für möglich, dass eine Beziehung besteht zwischen dem natürlichen Gift der Leguminosen und dem, dass in dem Körnerprotein durch die Behandlung mit NCl<sub>3</sub> entsteht. Der Ch-Faktor kann durch Methyonin ersetzt werden und spielt scheinbar irgendeine Rolle bei den Prozessen der Transmethylierung.

## RESUMÉ

Les auteurs confirment leurs antérieures études au sujet de l'existence d'une vitamine qu'ils appellèrent facteur Ch existant dans les extraits de foie et qui élève la valeur biologique des protéines végétales et protège contre l'action toxique des légumineuses (lathyrisme, cycérisme). On considère que le facteur Ch est un des composants du APF (facteur protéine animal), et on suggère comme probable un rapport entre le toxique naturel des légumineuses et celui qui dans la protéine des céréales produit l'agenisation avec NCl<sub>3</sub>. Le facteur Ch peut être remplacé par méthionine et semble intervenir de certaine façon dans les procès de transméthylation.

## BRAQUIESOFAGO CON ECTOPIA GASTRICA

C. GIL TURNER.

(Madrid).

Cuando se estudian las hernias del hiato esofágico es habitual incluir entre ellas la lesión que los autores anglosajones denominan "esófago corto con estómago torácico", no obstante ser opinión casi unánime que esta última no es una hernia en sentido estricto, ya que tal término implica que en algún momento el estómago ha estado alojado en la cavidad abdominal y que posteriormente ha penetrado en el tórax por uno de los orificios anormalmente dilatados del diafragma. La separación de ambos procesos y el considerar al "esófago corto" como entidad clínica independiente tiene más importancia de la supuesta, tanto en el aspecto clínico como en el terapéutico. El tratamiento operatorio a seguir es diferente en uno y otro proceso, porque la reducción del estómago en la cavidad abdominal no puede lograrse, cuando el esófago está acortado, por los procedimientos quirúrgicos usuales en las hernias del hiato. Es cierto, sin embargo, que las dos lesiones guardan concomitancias y tienen relación directa entre sí.

Desde que los rayos X han facilitado el diagnóstico cierto de las hernias del diafragma y no el de probabilidad que tan sólo ofrecía la clínica, se conoce bien la cuestión. Sin embargo, en la mayoría de los trabajos referentes a las hernias diafragmáticas no se menciona la longitud del esófago, habiéndose formulado el diagnóstico sin tener en cuenta la posible existencia del acortamiento del esófago con el consiguiente estómago torácico. Hay que pensar, por tanto, que en no pocos de tales casos descritos bajo el título de "hernias del hiato esofágico" existía además el acortamiento del esófago.

El proceso se conoce con diversas denominaciones: *cortedad anormal del esófago*, *hernia diaphragmatica vera oesophagea*, *hernia diaphragmatica con esófago corto*. Algunas de tales denominaciones son poco apropiadas, ya que como hemos dicho no se trata de una verdadera hernia (GILLESPIE<sup>13</sup>, MANGES y CLERF<sup>22</sup>). Los norteamericanos lo conocen con el nombre de "short esophagus with partial thoracic stomach", difundido por HARRINGTON<sup>15, 16, 17, 18, 26</sup>, cuyos trabajos, basados en una experiencia excepcional, han ejercido justa influencia en la opinión de todos los autores. Todas estas denominaciones creemos podrían ser sustituidas ventajosamente por el nombre de *microesófago*, o mejor aún, por ser más propio, por el de *braquiesófago*, vieja denominación esta última ya olvidada.

Las características anatómicas esenciales del proceso son: La disminución de la longitud del esófago y la presencia en el tórax de la totalidad o parte del estómago. La presencia de todo el estómago y su situación fija en el tórax, en virtud de la extrema cortedad del esófago, motiva una variante anatómica que no es susceptible de modificarse por la intervención quirúrgica y para la que exclusivamente debe reservarse el nombre de "estómago torácico". Los primeros casos de tal anomalía congénita que registra la bibliografía son los de BUND<sup>7</sup> y BAILEY<sup>5</sup>. En el primero de ellos, el esófago terminaba a nivel de la bifurcación de la tráquea, insinuándose el antro pilórico a través del hiato esofágico. En el observado y descrito por BAILEY<sup>5</sup>, el esófago terminaba a nivel del tercer cartilago costal, penetrando solamente 6 centímetros de la porción terminal del estómago en el abdomen. El píloro estaba situado justamente por encima del diafragma en otro enfermo reseñado por BRIGHT<sup>6</sup>. Quizá la observación más interesante sea la de JENKINSON<sup>21</sup>, ya que la longitud del esófago era de 8 cm. solamente, estando el extremo distal a nivel de la articulación esternoclavicular y el bulbo duodenal a la altura del diafragma.

Las observaciones de "estómago torácico", propiamente dicho, son realmente excepcionales; según TRUESDALE<sup>31</sup> son veinte el total de los casos publicados. Con tal epígrafe no pueden incluirse, por las razones que expondremos, otras que corresponden al "estómago torácico parcial", grupo más frecuente y que algunos autores las han descrito con aquel nombre.

En el estómago torácico parcial el esófago es sin duda más corto que normalmente, lo que no acontece en las hernias diafragmáticas que contienen el estómago, pero no lo es tanto como en el "estómago torácico"; en éste el esófago termina generalmente en la región de la cuarta vértebra dorsal, mientras que en el primero lo hace usualmente a nivel de la séptima u octava vértebras dorsales, siendo un tercio o algo más la porción de estómago incluida en el tórax. Si el proceso es sin duda una anomalía congénita, ambos tipos no son más que variantes de una

misma malformación: el acortamiento del esófago. La distinción de ambos grupos, no obstante, tiene importancia desde el punto de vista terapéutico.

\* \* \*

Se conoce perfectamente que el desarrollo embrionario del diafragma coincide con la emigración del estómago de su posición en el tórax a la definitiva dentro del abdomen. Tal emigración tiene lugar normalmente entre la sexta y séptima semanas y gracias a la repentina elongación del esófago. En el embrión de 11 milímetros (sexta semana) el estómago que ha permanecido prácticamente estacionario sigue detrás del *septum transversum* que se halla descendiendo, y en el de 17 mm. (séptima semana) ha alcanzado su posición definitiva, lo que sucede cuando el diafragma no se ha formado aún completamente. El hiato esofágico se crea cuando tiene lugar el cierre del diafragma alrededor del extremo esofágico; dicho cierre se verifica primeramente en el lado derecho, cuando el embrión ha alcanzado la longitud de 17 ó 18 mm., y más adelante en el lado izquierdo, cuando el embrión mide 19 ó 20 mm. Si el estómago se retrasa en su descenso, el hiato esofágico se formará a nivel del cardias, de la porción media del estómago o en el antro pilórico. Las consecuencias serán un hiato esofágico anormalmente grande, con la disposición parcial o total del estómago en el tórax. Los llamados "estómago torácico" y "estómago parcialmente torácico", vemos por tanto que no son entidades distintas, sino variantes de un mismo fenómeno: la falta de desarrollo en longitud del esófago. Casi siempre, sin embargo, el estómago continúa su descenso, aun en el caso de formarse el hiato esofágico, cuando todavía el estómago se halla en el tórax; entonces llega a ocupar su posición en el abdomen y el esófago a tener su longitud normal, pero quedando el hiato dilatado e insuficiente. Probablemente en ello radica, o al menos es una de las causas más importantes, la etiología de las hernias del hiato de todos los tipos.

Debe mencionarse que tanto en el "estómago torácico" como en el "estómago parcialmente torácico" existe un saco seroso bien definido, y que por ello se les ha considerado durante algún tiempo como genuinas hernias; pero, como se ha dicho anteriormente, no hay la procidencia de un órgano que en algún tiempo estuvo alojado normalmente, condición que reclama la definición de hernia cualquiera que sea su localización.

\* \* \*

Desde que AKERLUND<sup>2</sup> clasificó las hernias del hiato esofágico en tres tipos: 1.º Hernia del hiato esofágico con acortamiento congénito del esófago; 2.º Hernia del hiato esofágico con esófago de longitud normal o hernias paraesofágicas, y 3.º Hernias del hiato esofágico con esófago de longitud normal, pero elevado por



el estómago herniado: hernia por deslizamiento o de tipo gastro esofágico (fig. 1), ha sido frecuente considerar al braquiesófago como un tipo especial de hernia, aun cuando se le atribuyera cierta independencia (MOERSCH<sup>24</sup>, POLLEY<sup>27</sup>, DWYER<sup>11</sup>, HARRINGTON<sup>15</sup>, MARKS<sup>23</sup>). Otros autores señalan la conveniencia de separar ambos procesos (MANGES y CLERF<sup>22</sup>, FINDLAY y KELLY<sup>12</sup>); últimamente el propio HARRINGTON<sup>26</sup> admite la existencia de problemas diferentes. Creemos que las hernias del hiato esofágico propiamente dichas son las que pertenecen al grupo segundo y tercero de la clasificación de AKERLUND, opinando que el braquiesófago es una entidad nosológica indepen-

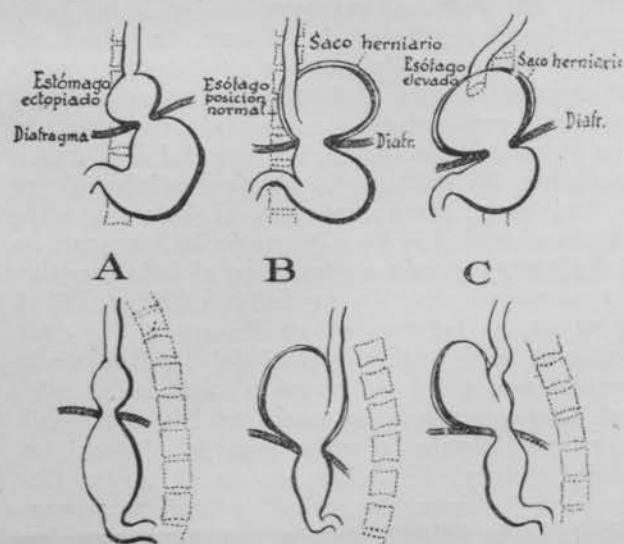


Fig. 1.—Tres tipos de hernias del hiato esofágico siguiendo la clasificación de AKERLUND. A. Hernia del hiato esofágico con acortamiento del esófago. Braquiesófago con ectopia gástrica. B. Hernia paraesofágica. C. Hernia por deslizamiento o de tipo gastro esofágico.

diente, existiendo dos tipos del mismo: A) Braquiesófago con estómago torácico, y B) Braquiesófago con estómago torácico parcial. Además del braquiesófago congénito existe una forma adquirida o secundaria a otras enfermedades, que hasta los últimos años no había llamado tanto la atención.

Desde hace algún tiempo se ha venido comunicando en la literatura (JACKSON<sup>20</sup>, HAROEN y GERLINGS<sup>14</sup>, MANGES y CLERF<sup>22</sup>, DICK y HURST<sup>10</sup>) la presencia frecuente de úlcera esofágica en los enfermos con braquiesófago, considerándola como complicación o lesión concomitante. En 1938, MOERSCH<sup>24</sup> sugirió la posibilidad de que una cicatriz retráctil fuera la causa del acortamiento del esófago y que éste no fuera invariablemente debido a un retardo embrionario como había sido demostrado por BAILEY<sup>5</sup>, BUND<sup>7</sup>, FINDLAY y KELLY<sup>12</sup>.

Actualmente es preciso admitir, desde el punto de vista etiológico, dos tipos de braquiesófago: el congénito, evidente en los enfermos cuya historia se remonta a los primeros años de la infancia o desde el nacimiento, y el otro adquirido por causa de una úlcera péptica eso-

fágica a la que sigue una cicatrización y contracción, como han probado ALLISON<sup>3</sup>, ALLISON, JOHNSTONE y ROYCE<sup>3,4</sup>. A esto habría que añadir, según OLSEN y HARRINGTON<sup>26</sup>, el factor espástico. En relación con ello son interesantes las conclusiones a que llegan DEY<sup>9</sup> y colaboradores después de experimentos efectuados en el perro; después de colocar clips en la pared del estómago y porción inferior del esófago para indicar radiográficamente la situación de estos órganos, observaron después de la excitación eléctrica del vago que el esófago se acortaba traccionando del estómago hacia la cavidad del tórax. Asimismo lograron el acortamiento reflejo del esófago y producir hernias del hiato mediante estímulos originados en las vísceras situadas en la porción superior del abdomen, excitando mecánicamente el peritoneo, traccionando del hígado y efectuando maniobras como las empleadas en la exteriorización de la vesícula biliar.

OLSEN y HARRINGTON<sup>26</sup> recientemente, basándose en los trabajos experimentales de DEY<sup>9</sup> y colaboradores y en su experiencia clínica, formulan los siguientes conceptos, que tienen especial interés para aclarar la patogenia. En primer lugar declaran abiertamente que el verdadero braquiesófago congénito es raro, porque en su numerosa casuística tan sólo pudo demostrarse en el 4 por 100 de los casos. El factor congénito que juega importancia en la génesis de las hernias es el ensanchamiento congénito del hiato, es asimismo necesario la debilidad o ruptura de la membrana diafragmaticoesofágica, que se atrofia aparentemente con la edad. La esofagitis, la úlcera, unido a la incontinencia del esfínter y a la insuficiencia del hiato, producirían el acortamiento del esófago. El espasmo reflejo tendría la importancia coadyuvante, como ha sido demostrado experimentalmente, asumiendo OLSEN y HARRINGTON<sup>26</sup> que los trastornos de las vísceras situadas en la parte superior del abdomen serían clínicamente la causa de tal espasmo, basándose en el argumento que les proporciona la frecuencia realmente considerable de su estadística de lesiones concomitantes de otros órganos digestivos (duodeno, estómago, vesícula biliar), posibles productores de aquella acción refleja.

No está aclarado el papel etiológico que puedan tener otros procesos. En la estadística operatoria de SWEET<sup>30</sup>, el 13 por 100 de los enfermos con carcinoma del cardias o porción inferior del esófago tenían simultáneamente braquiesófago. No es posible con nuestros conocimientos actuales saber si el acortamiento está producido por la lesión maligna o si se trata de una mera coincidencia.

Es bien conocida la existencia de lesiones esofágicas en la esclerodermia, asociación señalada primeramente por SCHMIDT<sup>28</sup> y posteriormente por SCHWARTZ<sup>29</sup>, HOESLI<sup>19</sup>, OLSEN, O'LEARY y KIRKLIN<sup>25</sup>, pero hasta hace poco tiempo no se había señalado la relación entre el braquiesófago y la esclerodermia. Según OL-

SEN y HARRINGTON<sup>26</sup>, que entre sus 220 casos han observado 9 que padecían también esclerodermia, la invasión de las paredes esofágicas por el proceso escleroso puede ser el factor responsable del acortamiento del esófago.

#### ESTUDIO CLÍNICO.

La malformación se presenta en ambos sexos con igual frecuencia. La edad es variable, así los nueve casos comunicados por FINDLAY y KELLY<sup>12</sup> eran niños comprendidos entre la edad de cuatro semanas y diez años. De los catorce observados por MANGES y CLERF<sup>22</sup>, cuatro eran niños comprendidos entre los seis y nueve y medio años; ocho mujeres, entre los veintiocho y sesenta y cuatro años de edad, y dos varones, de veintiuno y treinta y dos años. De los 220 enfermos comunicados recientemente por OLSEN y HARRINGTON<sup>26</sup>, el 64 por 100 eran hombres y el 36 por 100 mujeres. En esta estadística, el mayor número (72) se hallaban en el sexto decenio de la vida, siendo muy pocos los casos infantiles, solamente cinco de los 220 observados.

La sintomatología es diversa y no orienta inmediatamente hacia el diagnóstico. El enfermo de BAILEY<sup>5</sup>, antes mencionado, vivió setenta y siete años sin presentar síntomas, siendo la anomalía mero hallazgo de autopsia. Es, por tanto, el braquiesófago en sus dos formas compatible con la vida; mas cuando los síntomas se presentan precozmente en la vida, puede sobrevenir muy pronto la muerte, generalmente por obstrucción. Casi siempre el individuo aqueja molestias ya en la infancia, siendo lo habitual que se confundan con otras afecciones más frecuentes: úlcera de estómago o duodeno, colecistopatías y trastornos funcionales del aparato digestivo, porque el cuadro clínico de las mismas se enmascara indudablemente con el síndrome originado por el braquiesófago, pasando inadvertido si no se tiene presente su existencia.

Los síntomas son de dos clases: Digestivos y cardiorrespiratorios. Los primeros, de intensidad variable, son más frecuentes y los que generalmente perturban más al enfermo, sobre todo en la segunda variedad de braquiesófago; también son los que motivan mayor número de errores de diagnóstico. Los cardiorrespiratorios, más intensos en el estómago torácico, son consecuencia del conflicto de espacio creado en la cavidad torácica por la presencia del estómago; la disnea es el más característico, y después cianosis, palpitaciones y sofocación.

Los síntomas fundamentales por parte del aparato digestivo son: Dolor, molestias vagas, disfagia, aerofagia, vómitos y hemorragia. Síntomas todos ellos comunes a los de las hernias diafragmáticas. No siempre se manifiestan todos los citados; con relativa frecuencia, unos están ausentes y otros adquieren mayor relieve.

El dolor, localizado en epigastrio o detrás de la extremidad inferior del esternón, ocasionalmente transmitiéndose a la región dorsal, mani-

festándose más intensamente a la izquierda de la columna vertebral. Se irradia otras veces a ambos rebordes costales y a la región interescapular; con cierta frecuencia el dolor recorre el trayecto del frénico (por estar asociado a espasmo del diafragma), alcanzando al hombro izquierdo e incluso a todo el brazo del mismo lado. No es de extrañar por ello que en ocasiones se haya confundido el cuadro con el de la angina de pecho. El dolor, discreto a veces, intenso otras, aumenta después de la ingestión de alimentos, sobre todo si el enfermo se acuesta. El aumento del dolor al acostarse después de haber comido posee un gran valor diagnóstico en opinión de OLSEN y HARRINGTON<sup>26</sup>, debiendo sugerir el de hernia del hiato. Un tercio aproximadamente de los enfermos refieren el dolor como sensación de quemadura.

Las molestias del aparato digestivo, poco definidas—flatulencia, dispepsia, malestar postprandial—, son despistantes. Son molestias vagas presentes en otros procesos del tracto digestivo, imprecisas y nada orientadoras.

La *disfagia* es muy frecuente, la aquejan la gran mayoría de los enfermos; según OLSEN y HARRINGTON<sup>26</sup>, está presente en el 75 por 100 de los pacientes. Es variable y a menudo intermitente, por lo que el espasmo debe jugar papel importante; sin embargo, en muchas ocasiones se halla por esofagoscopia una causa anatómica que justifica la obstrucción.

Los *vómitos* son al principio intermitentes, pero posteriormente y de modo progresivo llegan a ser casi constantes. El vómito es de alimento recién ingerido o bien de contenido gástrico. Casi siempre es inmediato a la ingestión de alimentos; otras veces, por el contrario, surgen al cabo de algún tiempo después de las comidas, por quedar los alimentos retenidos en la porción supradiafragmática del estómago.

La *hemorragia*, con las características de las que tienen su origen en el esófago, si bien en ocasiones puede simular una hematemesis, por descender la sangre al estómago y ser ulteriormente regurgitada. No es síntoma frecuente, puesto que aparece aproximadamente en el 8 por 100 de los casos e indica la existencia de complicaciones (úlcera esofágica, varices), encontrándose por medio de la esofagoscopia la causa que la motiva.

Casi todos los enfermos presentan evidente estado de desnutrición en consonancia con la intensidad de la disfagia, de los vómitos y la antigüedad del proceso.

Excencionalmente se sospecha clínicamente la existencia del braquiesófago. El clínico más perspicaz y experto, en el mejor de los casos sospechará, ante el cuadro clínico ya descrito y entre varios posibles diagnósticos, el de hernia diafragmática. Prácticamente es siempre la exploración radiológica la que por primera vez sugiere el diagnóstico tal como sucedió en la observación que describimos. Ella y la esofagoscopia son indispensables métodos de exploración.





Fig. 2.

H-3.380/h. Enfermo J. L. O., observado en marzo de 1948 en la Clínica de Patología Quirúrgica del Profesor J. ESTELLA, de la Facultad de Medicina de Madrid. De veinticinco años, soltero, labrador y natural de Quin-



Fig. 3.

tanar de la Orden (Cuenca). Los antecedentes familiares y personales carecen de interés.

Desde la edad de once años padece molestias gástricas, que consisten en dolor localizado a punta de dedo en epigastrio, que se irradia a hipogastrio y a ambos hipocondrios. En un principio el dolor comenzaba a los dos o tres horas de ambas comidas y duraba una media hora, desapareciendo después espontáneamente, pues no ha tomado nunca alcalinos. Ha notado que a veces el dolor no se presentaba o desaparecía con la ingestión de alimento en pequeñas porciones. El dolor se acompaña de disfagia, tanto para los sólidos como para los líquidos, pero es más intenso para aquéllos; pirosis, quemazón retroesternal, mixorrea. No ha tenido nunca vómitos alimenticios, pero sí intensa mixorrea precedida de náuseas y a veces vómitos muy negros. En la primavera y verano el cuadro se exacerba.

Desde noviembre de 1947 ha estado sometido a un régimen alimenticio por úlcera gástrica y a tratamiento



Fig. 4.

con bismuto, belladona e inyecciones de Ulcladene, con lo cual no ha mejorado, persistiendo en la actualidad los dolores, de naturaleza precoz, no de hambre ni tardíos, pero con los mismos caracteres que antes. Eructación, flatulencia y estreñimiento. Las heces son muy oscuras y en ocasiones de color negro muy intenso; síntomas que se han intensificado desde los últimos ocho meses. Manifiesta haber adelgazado varios kilos.

**Exploración física:** Enfermo delgado sin llegar a la demacración, de tipo asténico predominante, con buena coloración de piel y mucosas. Lengua saburral, varias caries, faltando dos molares. Al palpar el abdomen se precisa el trayecto del colon ascendente y transversal, que están duros y repletos de heces. No se palpa hígado ni bazo. Punto epigástrico ligeramente doloroso.

El resto de la exploración clínica carece de interés. **Análisis:** Wassermann, Meinicke y Kahn, negativos. Hemograma, fórmula leucocitaria y V. de S. y análisis de orina, dentro de la normalidad. Análisis de jugo gástrico (prueba de la histamina), normal. Hemorragias ocultas en heces, ++.

Explorado el enfermo a radioscopia, se obtiene una radiografía (Dr. RUBIO, del Departamento de Radiología, Prof. C. GIL Y GIL) en decúbito O. A. D. (fig. 2) que orienta hacia el diagnóstico de hernia del hiato. Se obtiene otra con el enfermo de pie y en O. A. D. que demuestra muy claramente la cortedad del esófago, que termina a nivel de la 8-9 vértebras dorsales, y el estómago parcialmente torácico (fig. 3). Asimismo parece existir un estrechamiento en la unión esofagogástrica.

Se practica esofagoscopia, observando que el esófago es completamente recto, como si estuviera estirado. Por insuficiencia del cardias, se observa perfectamente la mucosa gástrica y el reflujo del contenido del estómago. Esofagitis, no existe úlcera ni se comprueba la estenosis que parecían indicar las radiografías. *El esofagoscopia se introduce hasta el estómago; la distancia entre los incisivos superiores y el estómago es de 50 cm.*

**Tratamiento:** El 12 de abril de 1948 se practica (Dr. GIL TURNER) una frenicectomía del lado izquierdo

dos nuevas radiografías en O. A. D.; una de ellas en decúbito (fig. 5) y la otra de pie (fig. 6).

Al año de la intervención acude nuevamente a la consulta porque persisten algunas molestias vagas. Explorado a radioscopia, el estómago se encuentra en su posición normal, no habiendo recidiva. Recientemente, en junio de 1950, nos escribe el enfermo diciendo que se encuentra completamente restablecido.

La historia clínica y el cuadro que presentaba nuestro enfermo se pueden considerar como típicos. Merece comentario el que los trastornos del enfermo desaparecieron por completo después de la primera operación. Ello nos hace pensar que los síntomas de estenosis que presentaba eran debidos a la constricción que sobre el estómago ejercía el hiato. La estrechez

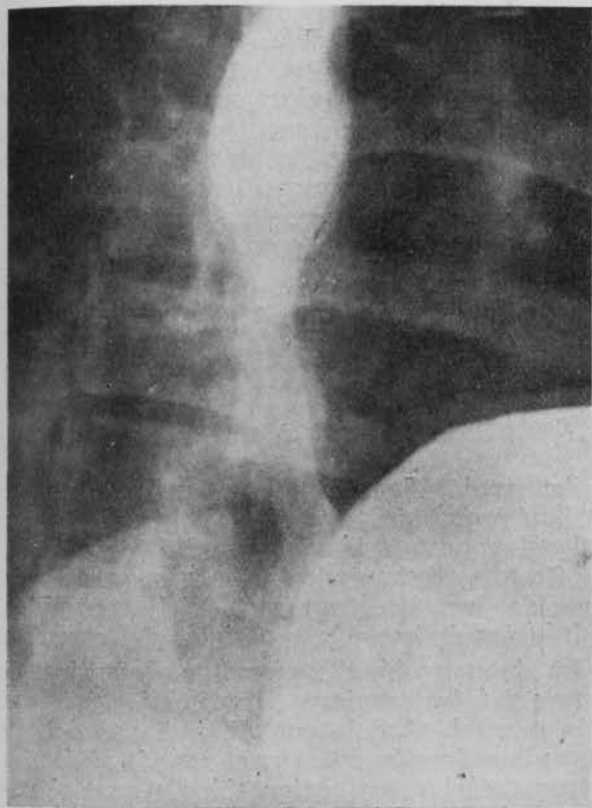


Fig. 5.

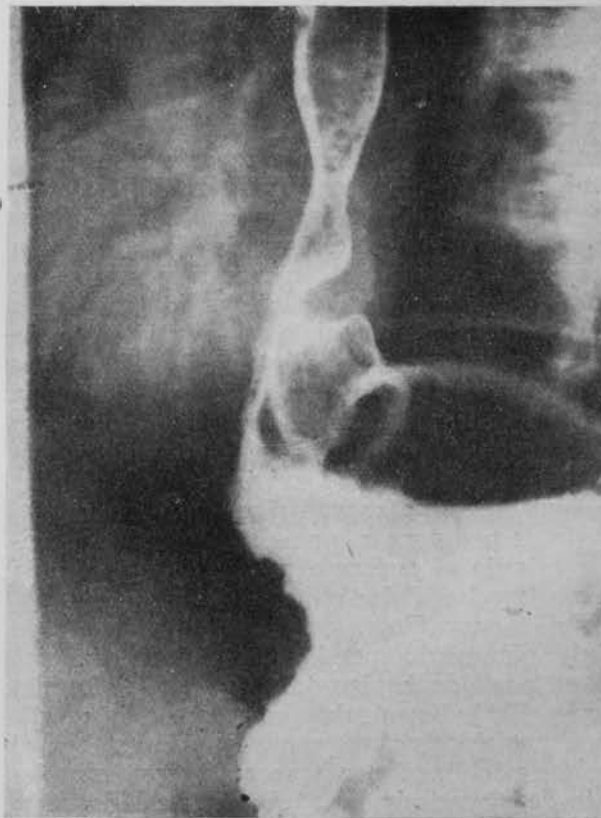


Fig. 6.

con anestesia local. En la radiografía obtenida a los pocos días (fig. 4) se observa que el estómago ha quedado prácticamente en su totalidad por debajo del diafragma, no teniendo ya la forma en reloj de arena que se ve en las figuras 2 y 3, por haberse dilatado el hiato debido a la relajación del hemidiafragma izquierdo.

Quince días después se practica laparotomía media umbilical (Dr. J. ESTELLA), anestesia con intubación endotraqueal, pentotal sódico,  $\text{NO}_2$ , éter-oxígeno. La incisión proporciona campo suficiente y excelente vía de acceso, pudiéndose completar la reducción del estómago a la cavidad abdominal sin ejercer gran tracción sobre el mismo. En la exploración del abdomen se halló en cara anterior de duodeno una úlcera del tamaño de una gragea; se practicó la vaguectomía bilateral. El hiato estaba dilatado en sentido horizontal hacia la izquierda, no existiendo saco herniario; se cierra por medio de un primer plano de puntos de colchonero de seda, y otro por encima de puntos sencillos también con seda. Cierre por planos de la pared abdominal. El curso postoperatorio transcurrió sin incidencias, siendo dado de alta el 12 de mayo de 1948, fecha en que se obtuvieron

puede a veces, como en este paciente, ser debida a causa y no exclusivamente a la estenosis esofágica, como siempre se ha hecho ver hasta ahora. Creemos que con la frenicectomía simplemente hubiera desaparecido la sintomatología que más perturbaba al enfermo, intervención que OLSEN y HARRINGTON<sup>26</sup> afirman ser suficiente en ocasiones; pero se practicó la intervención abdominal para completar el tratamiento y evitar la posibilidad de recidiva.

La vía abdominal es preferible en el braquiesófago a la transtorácica, que siempre utilizamos en las hernias diafrágicas, porque ofrece además la ventaja de poder explorar mejor los órganos abdominales superiores y de resolver los procesos que a menudo se presentan simultáneamente, como sucedió en nuestra observación clínica. No creemos que la úlcera



duodenal jugara aquí ningún factor etiológico y más bien nos inclinamos a pensar que en este caso se trataba de una anomalía congénita.

#### EXPLORACIÓN RADIOLÓGICA.

El hecho de encontrar parte del estómago o su totalidad por encima del diafragma en la radioscopia o en las radiografías no implica el diagnóstico de braquiesófago. Imágenes semejantes se encuentran también en las hernias diafragmáticas. Es imprescindible para establecer el diagnóstico que las radiografías muestren claramente: A) Que el cardias está por encima del diafragma, y B) Que el esófago sea tan corto que no llegue al nivel del diafragma. Estos son los dos signos exclusivos del braquiesófago, los cuales le diferencian de las hernias del hiato. Además suelen observarse otros datos, tales como repliegues de la mucosa gástrica por encima del diafragma, y en muchos casos existe una zona de estenosis a nivel de la unión del esófago y estómago. Rellenando ambos con papilla, se determina la longitud y anchura del esófago, el tamaño de la porción supradiafragmática del estómago y su forma, que unas veces es sacular, pudiendo sugerir, en exploración poco escrupulosa, la existencia de un divertículo de la porción inferior del esófago; otras veces, esófago y estómago continúan el uno con el otro formando un tubo único, sin definirse dónde termina el esófago y dónde comienza el estómago. No existe cámara de aire por debajo del diafragma si el enfermo es explorado de pie, pero a menudo se observa cuando se estudia al enfermo en posición de prono oblicua derecha. Colocándose de pie el enfermo, la porción supradiafragmática del estómago se vacía rápidamente, pero queda retenida la papilla en posición horizontal o en la de Trendelenburg. Es indispensable la radioscopia en diversas posiciones para con seguridad saber si el esófago está realmente acortado y no simplemente desplazado hacia atrás o a un lado de la porción torácica del estómago, siguiendo un trayecto tortuoso o bien describiendo una curva en forma de anzuelo, como sucede en las hernias del hiato. Las radiografías más demostrativas son las que se obtienen estando el enfermo echado y en posición oblicua derecha anterior. HARRINGTON y KIRKLIN<sup>18</sup> se han ocupado especialmente del estudio radiográfico de estas lesiones.

#### ESOFAGOSCOPIA.

Hasta hace relativamente poco tiempo, según GILLESPIE<sup>13</sup>, MANGES y CLERF<sup>22</sup>, eran pocos los casos de braquiesófago publicados que hubieran sido examinados por esofagoscopia. Actualmente se considera indispensable tal exploración, ya que por sí sola logra el diagnóstico cierto. Los datos objetivos que ella proporciona son de gran valor, siendo las alteraciones halladas casi constantes. El esófago se muestra como un tubo

recto, sin las desviaciones normales ni la tortuosidad que se encuentra en las hernias del hiato. No existe la desviación normal de la porción inferior del esófago hacia delante y hacia la izquierda. La distancia que hay de los incisivos superiores al estómago, que en el adulto normal es de unos 40 cm., es en la enfermedad de que nos ocupamos de unos 35 cm. por término medio. Midiendo esta distancia, y por el hallazgo a la terminación del esófago de una porción dilatada del tracto digestivo revestida de mucosa gástrica, claramente visible, pero que si fuera necesario puede comprobarse por biopsia, se demuestra la cortedad del esófago y por ende la localización torácica de parte del estómago. La unión esofagogástrica está estrechada en ocasiones y generalmente abierta, viéndose refluir el contenido gástrico al haber desaparecido la función del esfínter. La situación del extremo distal del esofagoscopio puede comprobarse roentgenológicamente, si bien no es imprescindible para demostrar la cortedad del esófago. La estenosis circular de éste, hallazgo frecuente, puede estar producida ocasionalmente por otras lesiones concomitantes, como carcinoma, úlcera péptica o esofagitis.

Implícito está, por lo que antecede, que el estudio radiográfico y la esofagoscopia son indispensables para el diagnóstico.

#### TRATAMIENTO.

Son varias las operaciones quirúrgicas que se han propuesto para el tratamiento del braquiesófago con estómago parcialmente torácico. Como se comprende fácilmente, para el otro tipo de braquiesófago no existe posibilidad quirúrgica de hacer la reposición del estómago.

La interrupción temporal o definitiva del nervio frénico izquierdo, como única intervención o combinándola con dilataciones del esófago; la reducción operatoria por vía abdominal o transtorácica, con extirpación del saco si existe, previa parálisis del hemidiafragma izquierdo, han sido los tipos de intervenciones que más se han empleado.

Teóricamente hay que pensar que en el braquiesófago con ectopia gástrica de origen congénito el tratamiento lógico ha de ser la reposición del estómago dentro de la cavidad, para lo cual es preciso efectuar primeramente la interrupción del nervio frénico; de esta manera se logra no solamente que el hemidiafragma correspondiente ascienda colocándose sobre el cardias, sino asimismo la relajación de las fibras musculares del hiato, lo que favorece extraordinariamente el segundo tiempo operatorio, que ha de consistir en la reparación del hiato esofágico anormalmente dilatado. Sin embargo, no existe en la literatura un criterio unánime en cuanto a la conducta terapéutica a seguir. Según OLSEN y HARRINGTON<sup>26</sup>, estos pacientes no son buenos candidatos para la reparación quirúrgica, porque los resultados no alcanzan a

ser tan satisfactorios como en los enfermos con hernia diafragmática y esófago de longitud normal. El hecho de que en unas circunstancias los resultados no sean tan favorables como en las otras, no implica que la operación haya de desecharse sistemáticamente, máxime cuando en la mayoría de los casos operados se han obtenido resultados satisfactorios. Otro hecho en contra, que también aducen OLSEN y HARRINGTON<sup>26</sup>, es el de las recidivas que se han producido después de la intervención, aunque no precisan su frecuencia. En 17 casos operados por ellos los resultados fueron buenos, según parece, manifestando que la operación está indicada cuando el acortamiento del esófago es moderado. ADAMS<sup>1</sup> se muestra partidario también de las dilataciones y tratamiento médico; cuando tales medidas fracasan, persistiendo la estenosis, propone efectuar la esofagostomía transtorácica de CLARK y ADAMS<sup>8</sup>.

Aparte de la importancia que se asigne, desde el punto de vista terapéutico, a las formas congénita y adquirida, el tratamiento está mediatizado al grado de estenosis esofágica coexistente con el síndrome del esófago corto. Por ello han de distinguirse los casos que presentan intensa disfagia de aquellos que la presentan en grado mínimo o no la padecen. Si tal síntoma predomina, las medidas principales han de dirigirse a resolver la estenosis mediante dilataciones e incluso interrupción del frénico, que suprime la contractura de la musculatura del hiato. Si ciertamente hay que admitir que la reducción del estómago a la cavidad abdominal no hace desaparecer la estenosis si ésta existe a nivel del esófago, tampoco debe asumirse que su supresión ha de hacer desaparecer los demás trastornos, tales como los dolores postprandiales y los síntomas cardiorrespiratorios.

La conducta a seguir en la mayoría de los casos es comenzar por las medidas conservadoras; si con ellas no se obtiene mejoría, debe practicarse la frenicectomía y reposición visceral con la sutura del hiato diafragmático, continuando con dilataciones si es que posteriormente persiste la disfagia. Ocasionalmente el grado de estenosis esofágica será tal que obligue a la esofagostomía transtorácica o a una operación similar. Indudablemente esta norma de conducta sufrirá variaciones según lo demanden las características individuales de cada caso sin dejarse influir nunca por un criterio rígido.

#### RESUMEN.

Sin hacer una revisión exhaustiva de la bibliografía se estudian la etiología, diagnóstico y tratamiento del braquiesófago, enfermedad que, aunque conocida, no es muy frecuente en la clínica. Se exponen los resultados satisfactorios obtenidos en un enfermo que fué operado por vía abdominal y al que en un tiempo previo se le practicó la frenicectomía del lado izquierdo.

#### BIBLIOGRAFIA

1. ADAMS, W. E.—J. Thoracic Surg., 17, 209, 1948.
2. AKERLUND, AKE.—Acta Radiol., 6, 3, 1926.
3. ALLISON, P. R.—J. Thoracic Surg., 15, 308, 1946.
4. ALLISON, P. R., JOHNSTONE, A. S. y ROYCE, G. B.—J. Thoracic Surg., 12, 432, 1943.
5. BAILEY, P.—Anat. Rec., 17, 107, 1919.
6. BRIGHT, cit. MARKS, J. H.<sup>23</sup>
7. BUND, R.—Frankfurt. Ztschr. f. Path., 21, 243, 1918.
8. CLARK, D. E. y ADAMS, W. E.—Ann. Surg., 122, 942, 1945.
9. DEY, F. L., GILBERT, N. C., TRUMP, R. y ROSKELLEY, R. C.—J. Lab. & Clin. Med., 31, 499, 1946.
10. DICK, R. C. S. y HURST, A.—Quart. J. Med. n. s., 11, 105, 1942.
11. DWYER, M. F.—Radiology, 28, 315, 1937.
12. FINDLAY, L. y KELLY, A. B.—J. Laryng. & Otol., 46, 797, 1931.
13. GILLESPIE, J. B.—J. Pediat., 8, 38, 1936.
14. HAROEN, I. L. y GERLINGS, P. G.—Acta Oto-laryng., 19, 461, 1934.
15. HARRINGTON, S. W.—Amer. J. Surg., 50, 377, 1940.
16. HARRINGTON, S. W.—Surg. Gynec. & Obst., 51, 504, 1930.
17. HARRINGTON, S. W.—Amer. J. Roentgenol. & Rad. Therapy, 49, 185, 1943.
18. HARRINGTON, S. W. y KIRKLIN, B. R.—Radiology, 30, 147, 1938.
19. HOESLI, H.—Troubles fonctionnels et lésions de l'oesophage dans la sclerodermie, These, Paris, Jouve & Cie., 1937.
20. JACKSON, CH.—Journ. Am. Med. Ass., 92, 369, 1929.
21. JENKINSON, E. L.—Amer. J. Roentgenol. & Rad. Therapy, 26, 899, 1931.
22. MANGES, W. F. y CLERF, L. H.—Amer. J. Roentgenol., 33, 657, 1935.
23. MARKS, J. H.—Amer. J. Roentgenol. & Rad. Therapy, 37, 613, 1937.
24. MOERSCH, H. J.—Ann. Otol. Rhin. & Laryng., 47, 754, 1938.
25. OLSEN, A. M., O'LEARY, P. y KIRKLIN, B. R.—Arch. Inter. Med., 76, 189, 1945.
26. OLSEN, A. M. y HARRINGTON, S. W.—J. Thoracic Surg., 17, 189, 1948.
27. POLLEY, H. F.—Journ. Am. Med. Ass., 116, 821, 1941.
28. SCHMIDT, R.—Deutsche Med. Wschr., 2, 1.023, 1916.
29. SCHWARTZ, P.—Schweiz. Med. Wschr., 56, 246, 1926.
30. SWEET, R. H.—J. Thoracic Surg., 17, 207, 1948.
31. TRUESDALE, P. E.—New England J. Med., 212, 240, 1935.

#### SUMMARY

Without having carried out a thorough revision of references, the aetiology, diagnosis and treatment of brachyoesophagus are studied. Although known this disease is uncommon in clinical practice. The satisfactory results obtained in a patient who was operated by the abdominal route are set forth. Phrenectomy of the left side had been performed beforehand.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Ohne eine umfassende Durchsicht der Literatur untersuchte man die Aethiologie, Diagnose und Behandlung des Brachyoesophagus; es handelt sich um eine zwar bekannte, aber in der Klinik nicht oft beobachtete Erkrankung. Man berichtet über die zufriedenstellenden Ergebnisse bei einem Patienten, der auf abdominalen Wege operiert wurde, bei dem bei einem vorangehenden Eingriff eine Phrenicectomie der linken Seite vorgenommen wurde.

#### RÉSUMÉ

Sans faire une révision exhaustive de la bibliographie on étudie l'étiologie, le diagnostic et le traitement du brachyoesophage, maladie qui quoique connue n'est pas très fréquente en clinique. On y expose les résultats satisfaisants obtenus chez un malade qui fut opéré par voie abdominale et à qui préalablement on lui avait pratiqué la phrénicectomie du côté gauche.