

MEGAESOFAGO

Tratamiento dilatación del cardias (vía intragástrica) por bujías de Hegar

Dr. Juan C. Pravia

Los casos de Megaesófago, en nuestro medio son raros; creo sea ésta la primera comunicación que se hace a nuestra Sociedad de Cirugía, sobre el tema. La presento, 1º; Por una modificación que le hicimos al procedimiento de Mikulicz que nos fué muy útil.

2º Por la evolución de la enferma; que ha seguido perfectamente bien, sin la más mínima molestia, hasta estos momentos.

3º Por que ya hace 7 años aproximadamente de intervenida.

Se trataba de una enferma que ingresó al Sanatorio Español, en Diciembre del año 1936 (cuadrícula 30.992), cuya historia es la siguiente:

D. C. de L., uruguaya, 59 años, casada. Antecedentes familiares: padre y hermano fallecidos de cáncer de estómago (diag. Clínico y Radiológico).

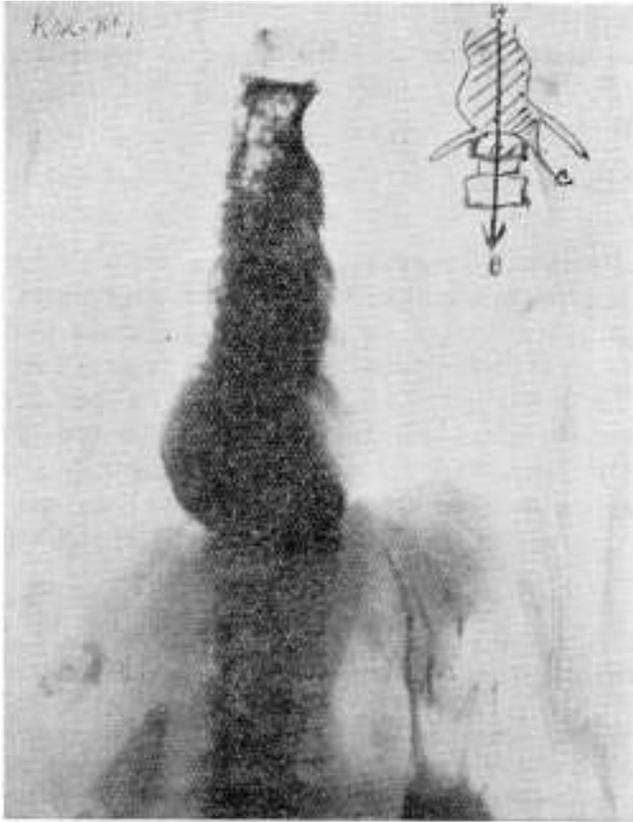
Antecedentes personales. — Menarca a los 13 años, menstruaciones regulares sin particularidades. Menopausa a los 48 años. 6 hijos sanos, un parto prematuro por accidente (hemorragia). 2 abortos provocados. Amputación del seno izquierdo en el año 1917 con vaciamiento ganglionar.

Enfermedad actual. — Desde hace 5 años, que tiene molestias gastrointestinales, vómitos irregulares, sin relación directa con las comidas, éstas molestias eran al principio cada 4 ó 5 días, luego fueron acercándose, se fueron repitiendo a diario y ya entonces en relación directa con ellas. Tos cuando ingería mucho líquido. Dolor pre-esternal casi de continuo que localizaba a la altura de la apéndice. Xifoides, más acentuado cuando ingería alimentos, a veces el dolor se localizaba en la 11 ó 12 vértebra dorsal. A veces *pequeñas hematemesis*. Primero hubo intolerancia para los sólidos, y desde hace 5 meses, sólo tolera líquidos, y en pequeña cantidad; cuando ingiere muchos, le producen palpitaciones y vómitos en seguida, con

ellos desaparecen las palpitations. Su peso era de 90 Kilos en el año 1933, ahora en diciembre 1936 es sólo de 58 kilos, diferencia en menos de 32 kilos.

Enferma muy ata, delgada, con una deshidratación enorme, signo de Marfán muy marcado. Falta el seno izq. donde hay una cicatriz operatoria del Halted efectuado en 1917.

Examen general. — Corazón normal, 86 pulsaciones regulares.



Dilatación sacciforme del esófago a expensas de la pared derecha del órgano.

Haciendo ingerir dos vasos de agua, estando la enferma sentada (150 a 200 grs.), se producen palpitations, el pulso llega entonces de 110 a 120; con algunas intermitencias, el vómito lleva las cosas a su estado normal. Pulmones, bien, ligero estado bronquial. Abdomen: Hígado al parecer grande, pero sin dolor. Vientre deprimido, por su deshidratación y falta de grasa. Examen de urea en el suero: 0gr.36.

Examen de orina. — Albúmina 0gr.10, glucosa 5 grs., urea 28gr.8 y

cloruros 1gr.17, sedimento: picitos (40 por campo) y algunas células planas. Obsérvese la falta de cloruros en la orina 1gr.17 por litro.

Ver a la enferma y hacer un diagnóstico de *neo de esófago*, parecería lo más lógico. Pero sin embargo; entre los antecedentes de la enferma, nos decía; que hacía 5 años al principio de su padecimiento, *había tenido un cuadro parecido, que duró 3 ó 4 días que no toleraba, ni el agua siquiera, pero que después desapareció; que fué tolerando mejor los líquidos y mismo hasta los sólidos.*



Compárese el ancho del esófago y el ancho del ciego.

Esto nos hacía pensar que bien pudiera ser *un megaesófago*, a pesar de sus antecedentes familiares (padre y hermano fallecidos de *neo*), y su anterior operación del seno izquierdo. En realidad quien nos aclaró para nosotros el diagnóstico, fueron los rayos X.

A la simple radioscopia ya se puede hacer casi con certeza el diagnóstico de megaesófago, quien lo haya visto una vez; no se le olvidará nunca; puesto que la sopabaritada nos muestra un esófago como vemos en la radiografía que presentamos; que tiene un ancho tan grande o más que el ciego. Esto nunca lo hemos visto por lo menos nosotros en ningún neo de esófago, en ninguna otra lesión cicatricial del esófago, como quemadura, etc.

La explicación lógica sería que el *megaesófago* se va instalando *insidiosamente durante años*, sin molestias aparentes, y el organismo se defiende hipertrofiando su musculatura esofagiana y dilatándose de más en más, cuando esta musculatura es incapaz de franquear el obstáculo del cardia. Mientras que en el neo, o en las cicatrices por quemaduras, el proceso no es lento sino *más bien rápido* y obstruye rápidamente y no da tiempo al proceso hipertrófico muscular del órgano y su dilatación concomitante después.

Quizá algunas *teorías etiopatogénicas del megaesófago* nos aclare más este problema, como las lesiones nerviosas del plexo del Auerbach.

En nuestra enferma en tres radioscopias, con pocos días de diferencia; comprobamos en la pantalla lo que nos *relataba la enferma cuando tomaba mucho líquido, y veíamos detrás de la sombra cardíaca, (con latidos normales) como se llenaba la bolsa esofagiana* y cuando tenía una altura de 10 a 15 centímetros la columna de bario, *el corazón aceleraba su ritmo, de 110 a 120 pulsaciones*. Tenía molestias y vomitaba. Minutos después vista de nuevo a radioscopia, el corazón latía normalmente, ya había poco bario en su esófago.

Este pequeño detalle lo hago resaltar, para ver si este signo, *es solo propio de esta enferma*, y si algunos de los colegas que tenga, o hayan visto a radioscopia un megaesófago, *lo hayan comprobado*.

Por lógica creemos, que es debido a la *compresión que la bolsa esofágica hace sobre el corazón* (al través del divertículo de Haller del pericardio).

Le hicimos varias radiografías, presentamos dos. En la primera puede verse el esófago, con un ancho desmesurado, flexuoso, una diltación saciforme, y que el eje A y B, no corresponde al cardias, que parecería ser el punto C.

En la segunda llenamos el colon, con un gran enema baritado, y nos sirve para comparar, el ancho del esófago, que es tanto o más ancho que el ciego.

Resolvimos intervenir a la enferma. A propósito no *quisimos ni hacer esofagoscopia, ni poner sondas esofágicas, por temor de producir una perforación en el esófago*, por la desviación grande que ya dijimos al comentar la placa N° 1. Todavía; al introducir las sondas esofágicas, para hacer pequeños lavados con agua bicarbonatada para limpiar la bolsa esofágica, le producía; una taquicardia grande, a la enferma.

Tratamos de hacer una preparación cuidadosa pre-operatoria, a base de inyectables. Sueros clorurados hipertónicos, sueros fisiológicos 500 c.c. tres por día. Suero glucosado con insulina, y digaleno.

Dada la edad de la enferma tratamos de hacer una intervención corta con anestesia local y sencilla. Por eso elegimos el procedimiento de Mikulicz.

Previo morfina la operamos el día 22 de Enero de 1937.

Operador: Dr. Juan Carlos Pravia. Ayudante: Pte. Barros. Anest. local: Novocaína al $\frac{1}{2}$ %. *Laparotomía supraumbilical izquierda.* Empezando la incisión, sobre el reborde costal. Buscamos el estómago. Tratamos de ver si hay lesiones periesofágicas o cerca del cardias y no encontramos nada. Tratamos de no tocarlo con ningún instrumento para no lesionar ni el peritoneo ni la membrana esófago diafragmática y evitar así en lo posible la mediasinitis.

Hacemos incisión vertical en la cara anterior del estómago, empezando lo más cerca posible de la gran tuberosidad (de unos 10 centímetros de largo) 4 pinzas de repere. Con una valva y una buena luz tratamos de ver el cardias, en su vertiente estomacal, y encontramos e la parte posterior *una fisura en la mucosa*, que nos hacía recordar en mucho a *las fisuras de ano*, rojiza en los bordes y anacarado en el medio, de una extensión de 1 centímetro más o menos, de dirección vertical.

La dilatación del cardias así, por vía intragástrica, nos pareció más correcta, menos traumatizante y más suave; haciéndola con bujías de Hegar. Empezamos con el número 8, previa lubricación con aceite gomenolado y dejándola un par de minutos, seguimos dilatando sucesivamente hasta el número mayor que teníamos a mano; que era el número 26 cuyo diámetro es aproximadamente de 5 centímetros. Cada vez que retiramos la bujía aspiramos con la bomba el líquido que venía del esófago; para así dejar limpio el campo operatorio. Este momento operatorio duró cerca de 40 minutos. Y la enferma lo toleró perfectamente, sin ninguna molestia.

Cerramos en varios planos la pared anterior del estómago. Lo mismo hicimos con peritoneo, planos musculares y piel. No dejamos ningún drenaje.

Post-operatorio. — Poco ruidoso sin fiebre. Los primeros 8 días dejamos completamente en ayunas la enferma, seguimos con sueros fisiológico y glucosado, al 7º día aceite de recino y al 8º empezamos a darle líquido, jugos y compotas. Le hacemos tomar hasta dos vasos de líquidos seguidos y no hay la menor molestia, ni siquiera taquicardia. Empezamos a dar carne asada a los 12 días, primero masticándola solamente y luego deglutiéndola, sin ningún inconveniente y así sucesivamente fué tolerando todos los alimentos.

Hizo a los 20 días una parotiditis izquierda, que cedió con cataplasma de antiflogística y vacuna subcutánea (propidón).

La enferma es dada de alta el 1º de Marzo de 1937, con un estado general muy bueno, un aumento de 12 kilos. Parecía otra.

Desde entonces la enferma hasta estos momentos, ha seguido perfectamente bien, sin haber tenido la más mínima molestia y alimentándose con toda clase de alimentos, tanto sólidos, como líquidos. Su peso es 95 kilos en el momento actual y su edad 66 años.

Consideraciones. — Las teorías etiopatogénicas del megaesófago son de las más variables, pero podemos dividir las, para ordenarlas en tres clases:

1º *Las teorías que creen que la causa se encuentra en el esófago mismo y sólo en él, sea su musculatura o sea en su inervación intramural.*

Tal sería la teoría de Bard (1918). *La insuficiencia tisural congénita* de la pared del órgano, que se ha hecho incapaz de resistir las presiones internas, y esto da por resultado la dilatación difusa del esófago; y de esto resulta un gigantismo tisural localizado. Esto sería la primera teoría de Bard. Pero comparando con otras malformaciones, como el megacolon y el megasigmoides, etc., Bard supone que frecuentemente se encuentran juntos, lo que llama gigantismos de órganos alejados. Y afirma que una afección de tal semejante regularidad en muchos casos podría ser atribuida a una causa única, que podría ser congénita. Se dice que podría ser de origen específico por alguna coincidencia al encontrar un megaesófago con una sífilis pulmonar. Pero en realidad esta teoría de Bard así encarada en su última faz correspondería a la *tercera serie de teoría que creen que las lesiones son generales en todo el aparato digestivo y que una causa determinante hace solamente exteriorizar, magnificar o localizar un mal general.*

Dentro de este primer grupo tendríamos: la teoría *de la atonía muscular primitiva como son la teoría de Zencker y Ziemsen en 1877 y Rosenheim en 1895* que nos dicen que la dilatación del

esófago era *la consecuencia de la atonía muscular del órgano*. Los alimentos *progresan en el esófago por el peristaltismo* y éste vence el tonus del cardias, faltando aquél forzosamente se produce la acumulación de alimentos y hace dilatar el órgano. Pero la radioscopia por una parte muestra que en el megasófago hay contracciones muy vivas y mismo más fuerte que los normales; esto está demostrado también por las experiencias, en los esofagogramas obtenidos por la Escuela Paulista, hecho por los doctores Vasconcellos y Grabiél Botelho. Además el examen histológico del meagaesófago, muestra que *su túnica muscular está más desarrollada que en esófagos normales*.

Spangenberg y Copello dicen que en la evolución de la afeción esofagiana se hace en dos fases. La primera sería de alargamiento bronco - esófago; la segunda fase de ensanchamiento *dolicoesófago* y este ensanchamiento daría por resultado la disfagia.

2º *Teorías que creen que las lesiones primitivas se encuentran fuera del esófago, ya en los neumogástricos, ya en los pilares del diafragma o en inflamaciones periesofagianas.*

Tales son las teorías del cardioespasmo; y así Miskulicz, veía cómo en esófagos normales el cardias es perfectamente franqueado por el esofagoscopio, mientras que cuando hay un espasmo en el cardias esto es difícil. Los partidarios de la teoría del cardioespasmo quieren explicar las intermitencias de los fenómenos clínicos del enfermo, y la repetición de los hechos llegarían a producir esofagitis y periesofagitis difusas, estrechamientos cicatriciales y como consecuencia de ellos dilatación e hipertrofia de los músculos del esófago. Pero esto no es tan verdad, no nos explicaría el porqué del espasmo intermitente o duradero. Además Bull (1925) en un total de 104 casos (según lo afirman los doctores E. Vasconcello y G. Botelho en su interesante libro de Cirugía de Megaesófago) en 52 tenía lesiones esclerosas en esófago abdominal y 52 eran normales.

Dentro de este grupo *otra teoría sería la de Arnold*, que dice que *el cardioespasmo sería consecuencia de una hiperexcitabilidad del vago*, que no se traduce por lesiones anatómicas (para nada) en el nervio, escapando su verificación post-mortum. Otros consideran que sería por *lesiones producidas en los pneumogástricos, por debajo de las ramas cardíacas, y esa lesión primitiva daría espasmo al cardias y dilatación concomitantemente del*

esófago. Parecería dar la razón a esta teoría las experiencias de los autores japoneses Chichio, Tamiya y Shigeru Sano (1927-1929) que reprodujeron experimentalmente lesiones en el pneumogástrico por medio del ácido arsenioso, cuyo examen histológico se asemejaba a las lesiones encontradas por Krause en el pneumogástrico en algún enfermo fallecido de megaesófago.

Pero en un 50 % de enfermos fallecidos de megaesófago no hay ninguna lesión histológica en el neumogástrico.

A este grupo debe agregarse *las teorías del freno espasmo, que consideran que el obstáculo residiría fuera del esófago, como podría ser la contracción tetánica y espasmódica del hiatus diafragmático,* sostenidas por Vampré y Gregoire, pero el mismo autor la abandonó, porque en algún enfermo que seccionó los dos pilares del diafragma no mejoró en lo más mínimo, y hubo que hacerle una gastroctomía para que no muriera de inanición.

Otros, como *Oliviera Fausto, consideran que hay una inflamación fibrosa alrededor del cardias, una peri-esofagitis diafragmática,* pero esa inflamación crónica falta en un 50 % de casos, en el nuestro no había nada.

El tercer grupo de teorías: Serían aquellas que creen que las lesiones son generales en todo el aparato digestivo y que causas determinantes hacen solamente exteriorizar o localizar el mal general del tubo digestivo, como podrían ser lesiones en el cardias; para el megaesófago distintas lesiones en el colon o mismo en el ano para el megacolon y así el megaesófago y el megacolon serían productos de una misma afección, con exteriorizaciones distintas.

Tales serían las teorías de la aclasia de Hurst y Rake y *sobre todo la teoría de la Avitaminosis de Etzel (1935).* Esta teoría tiene una sólida base: desde que los portadores de megacolon y megaesófago son pacientes que presentan una carencia crónica de vitamina B y que exagerando los fenómenos de carencia llegarían a un plano completo de Beri-Beri, según los observadores brasileños. Las observaciones de Ed. Vasconcellos y G. Botelho parecen robustecer esta *teoría de la avitaminosis de la Escuela Paulista,* no sólo en los animales de experiencia, sino también en los hechos comprobados en el hombre. Las lesiones histológicas en el plexo de Auerbach son análogas en el megaesófago, en el megacolon, en el megasimoides. *Esto es lo normal*

con o sin lesiones en el neumogástrico, con o sin lesiones de peri-esofagitis, con o sin lesiones en los pilares del diafragma.

Las lesiones por Avitaminosis B se caracterizan sobre todo por lesiones típicas en el plexo de Auerbach, no sólo en el esófago sino también en todo el tubo digestivo, de ahí por qué esta teoría tiene más razón que las otras para poder explicar el porqué de la concomitancia a veces de megaesófago y megacolon.

A nosotros nos parece lógica esta teoría, pero creemos que deben haber factores que pongan en evidencia o que exterioricen de una manera franca sea en un órgano como en el esófago, ya sea en otros como en el colon o en ambos a la vez, que serían factores determinantes.

En nuestra enferma pudimos comprobar una fisura en la parte estomacal del cardias, muy parecida a una fisura de ano. ¿No podría ser esta la causa que determine la exteriorización de una lesión tisural, así como se ve tan frecuentemente *fisuras de ano* en el megacolon o distintas lesiones en los megacolon localizados (en los distintos esfínteres)? Tendríamos explicado así todo su mecanismo.

Yo les pido a los colegas de la Sociedad de Cirugía, que cuando tengan que intervenir por vía gástrica a un megaesófago, previa a toda manipulación sobre el cardias, traten de visualizar su vertiente estomacal, ya directamente, ya por un esofagoscopio o mismo un rectoscopio y poder afirmar o rechazar nuestras presunciones.