

CORRELATO.

ETIOPATOGENIA,  
CLINICA Y TRATAMIENTO MEDICO  
DE LAS HERNIAS DEL HIATO ESOFAGICO  
DEL DIAFRAGMA

*Dr. HORACIO GUTIERREZ BLANCO*

INTRODUCCION Y CLASIFICACION

Como gastroenterólogos nos corresponde tratar los aspectos etiopatogénicos, clínicos y terapéuticos de las hernias del hiato esofágico, que constituyen el capítulo más frecuente e importante del amplio conjunto de las hernias diafragmáticas.

Hemos dejado de lado el estudio clínico de las otras variedades de hernias del diafragma, porque son prácticamente de origen traumático o congénito y es notorio que son los cirujanos y los pediatras los que tienen oportunidad de verlas.

Para poder comprender las características de estas hernias, veremos primeramente qué ubicación tienen dentro del amplio conjunto de las hernias del diafragma.

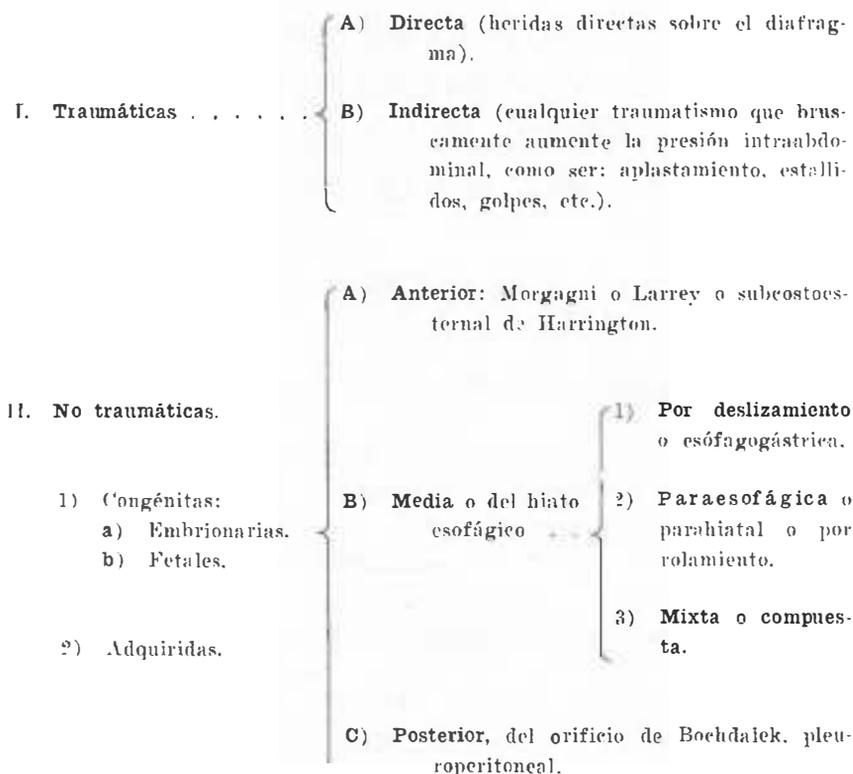
Hay muchos criterios de clasificación: embriológico, anatómico, etiopatogénico, clínico, etc. Nosotros, en un intento de esquematización, seguiremos un criterio *anatomopatogénico*, como se ve en el cuadro de página siguiente.

ETIOPATOGENIA

La etiopatogenia de las hernias del hiato esofágico (H. del H. E.) es muy discutida y cada autor se muestra partidario de una hipótesis, sustentada por hechos anatómicos, experimentales, clínicos, radiológicos, quirúrgicos, etc.

CLASIFICACION DE LAS HERNIAS DIAFRAGMATICAS

(Criterio anatomopatogénico)



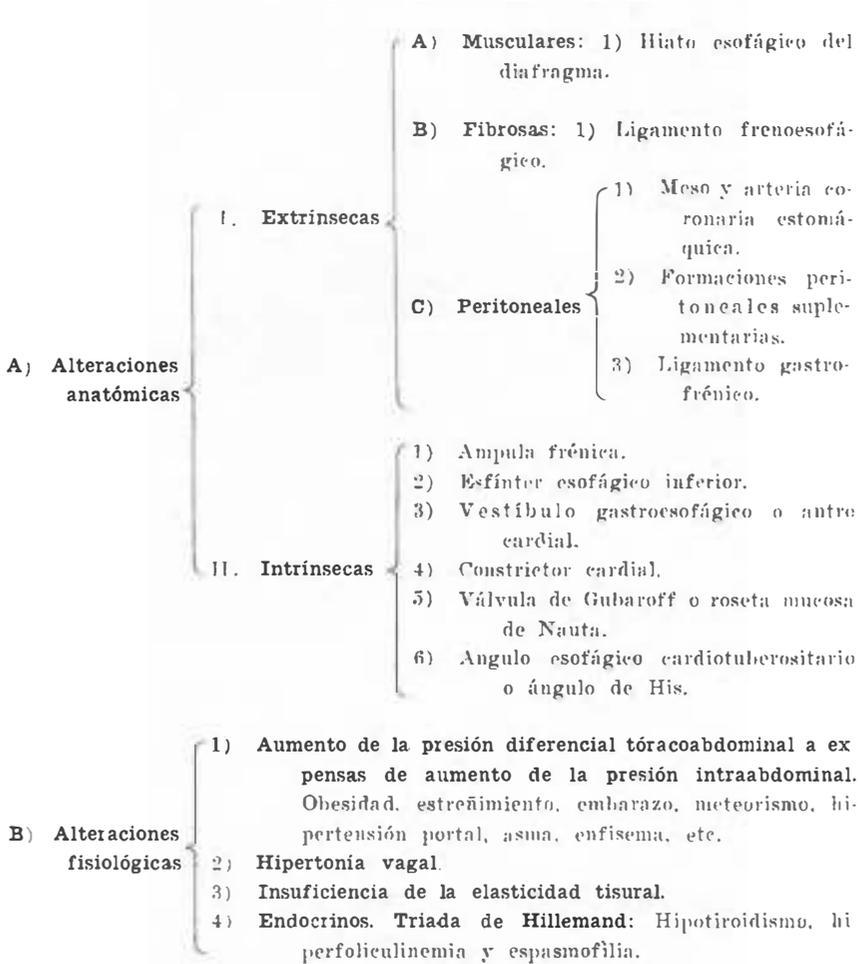
Del estudio exhaustivo de las distintas interpretaciones, llegamos a la conclusión que son múltiples los mecanismos que intervienen en la producción de estas hernias y aunque sea someramente, tenemos que describirlos para poder comprender cómo se producen los síntomas y, fundamentalmente, para saber cuándo y cómo se debe actuar con la terapéutica médica o quirúrgica.

Tratando de ser simplista con una finalidad didáctica, dividiremos las alteraciones que pueden presentarse en *anatómicas* y *fisiológicas*, de acuerdo al siguiente esquema:

ETIOPATOGENIA DE LAS HERNIAS DEL H. E. del D.

A) Alteraciones anatómicas.

B) Alteraciones fisiológicas.



A) ALTERACIONES ANATOMICAS

I. Factores extrínsecos

a) *Hiato esofágico*.— Es una rajadura o foramen en las fibras del pilar derecho, cuando ellas pasan hacia el domo del diafragma.

En su parte anterior, este hiato está reforzado por fibras horizontales del diafragma, que pasan perpendicularmente por delante del esófago, uniendo las dos bandas del pilar derecho.

En la parte pósteroinferior no existen estas fibras musculares de refuerzo, lo cual es muy importante, pues es en esta zona donde se manifiesta al máximo la debilidad del hiato.

El esófago, que desciende verticalmente desde el tórax, en el momento que atraviesa el diafragma, cambia su orientación dirigiéndose hacia adelante y a la izquierda; es en este ángulo de unión del esófago torácico y abdominal donde actúa el gatillo del pilar derecho, que al contraerse,  *fija, aprieta, desciende y aumenta la incurvación* del ángulo tóracoabdominal del esófago.

Según Allison (3) esta función del gatillo diafragmático, es similar a la acción de las fibras musculares puborrectales del elevador del ano.

Belsey (8), Lortat-Jacob y Robert (28) y muchos otros, siguiendo a Allison (3) jerarquizan y dan trascendencia a la integridad anatómica y funcional de este pilar en la fisiopatología de la H. H., pero otros no lo consideran tan importante y así Harrington (20) demuestra estadísticamente en el estudio del hiato, en el curso de mil laparotomías, que en el 55 % de los casos el cirujano no puede deslizar un dedo al lado del esófago a través del hiato, pero en el 35 % de los casos, el hiato admite un dedo; en el 8 % dos dedos y en el 2 % tres dedos,  *sin existir hernia*.

Dornhorst, Harrinson y Pierce (15) han podido demostrar que, en la inspiración profunda, el pilar nunca cierra completamente el esófago y que la detención transitoria de la comida baritada a ese nivel en la inspiración, es por el aumento brusco de la presión intraabdominal [Nauta, 1956 (32)].

b) *Ligamento freno-esofágico*.— Es una vaina fibrosa, condensación de la fascia profunda que recubre la cara inferior y posterior del diafragma y que pasando por detrás del esófago se confunde con la vaina esofágica. Este ligamento, denominado por los autores franceses membrana de Laimer-Bertelli, estaría reforzado por los músculos de Rouget, que son expansiones musculares de los pilares del diafragma.

Belsey (8), Harrington (20), Montezuma de Carvalho (31) y otros, le asignan mucha importancia y dicen que su función fun-

damental, es *ayudar a mantener la posición del cardias dentro del anillo hiatal durante el descenso del diafragma en la inspiración.*

W. Lerche (27), la denomina *membrana elástica freno-esofágica*, estando formada por una parte ascendente y otra descendente (ver fig. 1).

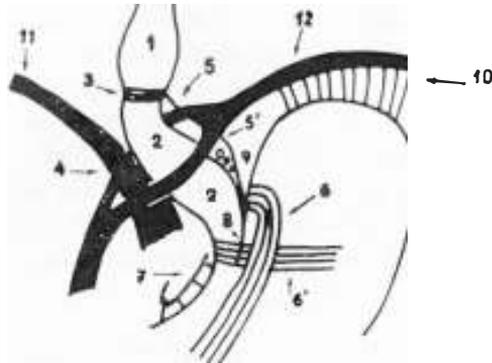


Fig. 1.— Factores extrínsecos e intrínsecos en la patología de la hernia gástrica hiatoesofágica.

- 1: Ampulla frénica.
- 2: Vestíbulo gastroesofágico.
- 3: Esfínter esofágico inferior.
- 4: Pilar derecho del diafragma y hiato esofágico.
- 5-5': Ligamento freno-esofágico.
- 5: Rama ascendente.
- 5': Rama descendente o "anillo grasoso subdiafragmático".
- 6-6': Constrictor cardial.
- 6: Fibras arciformes.
- 6': Fibras circulares.
- 7: Hoz de la coronaria estomáquica.
- 8: Repliegue mucoso cardial o válvula de Gubaroff.
- 9: Angulo de His.
- 10: Ligamento gastrofrénico.
- 11: Diafragma derecho.
- 12: Diafragma izquierdo.

La *parte ascendente* termina anclándose en la capa muscular longitudinal del esófago y en los fascículos circulares del esfínter esofágico inferior y tiene como función limitar el acortamiento excesivo del esófago durante la contracción de la capa muscular longitudinal, siendo así un estabilizador de su excursión fisiológica.

La *descendente*, se mezcla con el tejido adiposo entre el diafragma y el estómago, para formar lo que Anders (5) denominó "el anillo grasoso subdiafragmático", el cual en forma de cuña rodea el esófago en el hiato. Estas fibras elásticas descendentes terminan anclándose dentro de la musculatura del estómago y junto con el anillo grasoso, actúan como una barrera contra la presión intraabdominal.

Pero no todos le dan importancia a este ligamento; Barrett (6) no cree en él ni siquiera como elemento anatómico verdadero e insiste en que debe ser ignorado en el acto quirúrgico.

c) *Ligamento gastrofrénico*.— Es la reflexión del peritoneo subdiafragmático izquierdo, sobre la cara anterior de la gran tuberosidad gástrica. Cuando este ligamento es laxo, la gruesa tuberosidad gástrica se aleja del diafragma y contribuye a que el ángulo esófagocardiotuberositario quede muy abierto, lo que favorece el reflujo.

d) *Formaciones peritoneales suplementarias*.— Son bridas congénitas o adquiridas, por lo común hallazgos operatorios, que fijan el estómago al diafragma, al hígado, al peritoneo parietal anterior o posterior y suelen contribuir por dislocación del ángulo agudo de His al reflujo o a la formación de la H. H.

e) *Arteria coronaria estomáquica y su meso*.— Barrett (6) considera a estos elementos como un ancla que mantiene al cardias en su posición normal e, incluso, se puede decir que las H. por deslizamiento son rara vez grandes, porque hay un límite para la extensión de este vaso y su mesenterio.

## II. Factores intrínsecos

Comprende el conjunto de los elementos que integran la estructura propia de la pared del *segmento gastroesofágico de expulsión de Lerche*.

a) *Esfínter esofágico inferior*.— Constituye un engrosamiento circunscripto de las fibras musculares circulares del esófago, ubicado en la proximidad del hiato, en la mayoría de los casos a unos 2 cms. por encima.

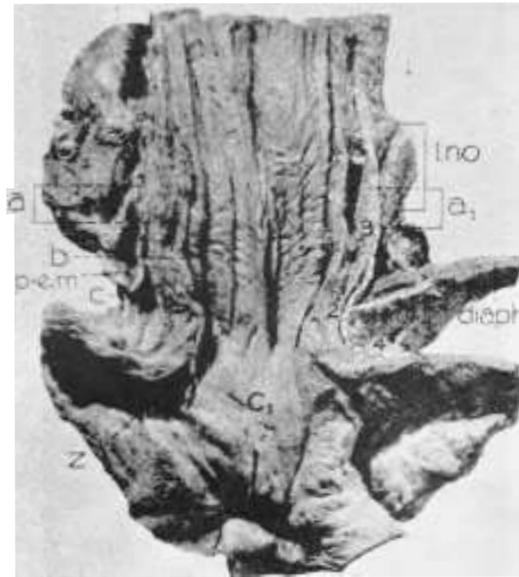


Fig. 2.— Fotografía del extremo inferior del esófago y cardias (de Lerche).

- a-a<sub>1</sub>: Esfínter esofágico inferior.
- b: Vestíbulo gastroesofágico.
- c: Constrictor cardial.
- Diaph.: Diafragma.
- o. La línea blanca punteada en el diafragma corresponde al ligamento frenoesofágico. Los números 3 y 4 indican sus ramas de división, ascendente y descendente, respectivamente.

Lerche (27) demostró su existencia, certificando sus apreciaciones con un material vastísimo de 100 piezas anatómicas obtenidas de cadáveres frescos del segmento faringo-esófago-gástrico.

Malenchini y Resano (29) (1957), señalan el hallazgo radiológico de una estrechez anular, elástica, suprahiatal, que no dificultaba el tránsito esofágico y aunque persistía, su calibre era variable, mostrando así su carácter funcional. Estos autores la identifican con el *esfínter esofágico inferior hipertónico o no relajado*, como lo hace normalmente durante la ingestión.

La observación esofagoscópica encuentra este esfínter cerrado en contracción tónica. Durante la ingestión y regurgitación el tono del esfínter disminuye.

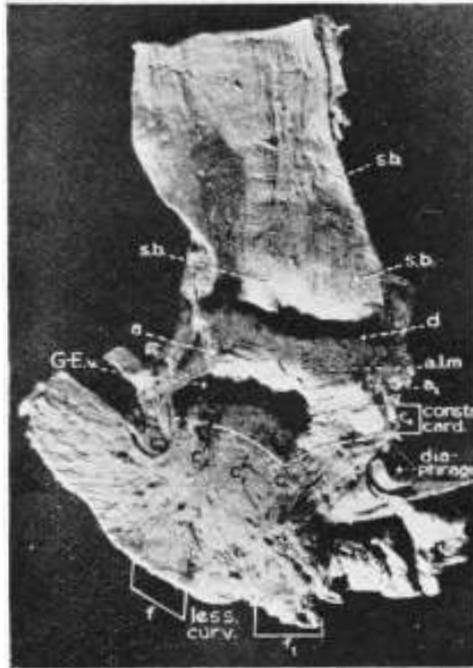


Fig. 3.— Fotografía del extremo inferior del esófago, habiéndose extraído la mucosa y submucosa (de Lerche).

- d: Ampula frénica.
- a-a<sub>1</sub>: Esfínter esofágico inferior.
- G.E.v.: Vestíbulo gastroesofágico.
- c-c<sub>1</sub>, c<sub>2</sub>, c<sub>3</sub>, c<sub>4</sub>: Constrictor cardial.
- less. curv.: Pequeña curva gástrica.
- f<sub>1</sub>: Fibras de la capa oblicua del estómago que ascienden por la cara anterior junto a la pequeña curva, para rodear la parte izquierda del cardias (fibras arciformes) y volver por la cara posterior (f).

Como se ve en las figuras 2 y 3, este esfínter anatómico, según su estado de contracción, forma una dilatación por encima, el *ámpula frénica* y otra por debajo, el *vestíbulo gastroesofágico*.

b) *Ámpula frénica*.— Ampolla esofágica de unos 15 a 20 milímetros de largo, formación anatómica permanente, como muy bien ha sido demostrado por Lerche (27), pero cuya individualización radiológica no es constante, ya que depende del estado de contracción del esfínter esofágico inferior.

Que el *ámpula frénica* depende de la contracción tónica del esfínter esofágico inferior lo demuestra en forma irrefutable la falta de coexistencia de H. H. por deslizamiento y *ámpula frénica*, pues ya sabemos que una de las condiciones necesarias para que se produzca la hernia es la pérdida de la fuerza compresora, tónica, de la musculatura del segmento esofagogástrico, que trae como consecuencia la falla de la tonicidad de dicho esfínter; de ahí que *si hay hernia no puede existir ámpula o viceversa*.

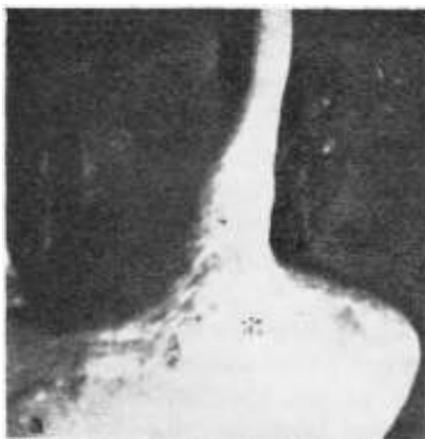
c) *Vestíbulo gastroesofágico*.— También llamado *antro cardial* o *campana epifrénica*, se extiende desde el esfínter esofágico inferior al discutido constrictor cardial. Se le ha identificado con el esófago abdominal, pero como el esfínter esofágico inferior, está en general a unos 2 cms. por encima del diafragma, resulta que este vestíbulo presenta una porción supradiafragmática y otra infradiafragmática o esófago abdominal.

d) *Constrictor cardial*.— Es un anillo muscular formado por dos tipos de fibras. Una *porción derecha*, formada por las fibras yuxtacardiales de la capa circular del estómago, y una *porción izquierda*, de *fibras arciformes*, continuación de fibras de la capa muscular oblicua del estómago, que viniendo desde la proximidad del píloro, corren por la cara anterior de la pequeña curva gástrica y al llegar al ángulo de His, se incurvan hacia la cara posterior del estómago, rodeando la parte izquierda del cardias.

Barrett (6) insiste en la importancia de estas fibras oblicuas, que al contraerse no sólo producen la calle gástrica sino que también acentúan el ángulo de His, haciéndolo más agudo (ver fig. 4).

e) *Repliegue mucoso de la union esofagogastrica* o *válvula de Gubaroff* o *roseta mucosa de Nauta*.— Dornhorst, Harrison y Pierce (15) y también Barrett (6), insisten que en el sujeto normal existe un repliegue mucoso, *válvula-aleta*, en el punto exacto de la entrada oblicua (en pico de flauta) del esófago en el estómago, que si bien no presenta obstáculo al flujo descendente, no permite el reflujo.

Nauta (32) en sus interesantes estudios radiocinematográficos endoscópicos, ha demostrado que se trata de una verdadera



**Fig. 4** (de Nauta).— Segmento esofagogástrico dado vuelta, con extracción de la mucosa. Se observa que el ángulo de His se vuelve más obtuso cuando se resecan las fibras musculares oblicuas.

roseta de pliegues mucosos de disposición cambiante, variable, en íntima relación con la entrada oblicua del esófago, y con la acción externa del ligamento gastrofrénico y la interna de las fibras oblicuas.

f) *Ángulo esófagocardiotuberositario o ángulo de His.*— Allison (3) ha demostrado que un estómago y esófago colocado en la mesa de necropsia en sus relaciones normales y bombeando

agua hacia adentro a través del píloro, el cardias es infranqueable; pero es suficiente que se modifique el ángulo esófagogástrico, para que el cardias se vuelva incompetente. Así, si apretamos con la mano la cúpula gástrica se produce reflujo; sería ésta la mejor explicación de los vómitos; la contracción del diafragma deprime la cúpula gástrica, se modifica el ángulo agudo esófagogástrico, se altera el mecanismo de función del repliegue mucoso y se produce el reflujo.

Lortat-Jacob y Robert (28) y también Wells y Johnstone (44), insisten mucho en la normalidad de este ángulo, ya que su dislocación provocaría perturbaciones funcionales y anatómicas que van desde el simple reflujo, hasta aquellas pequeñas *malposiciones esófagocardiotuberositarias*, que son los primeros pasos de la H. por deslizamiento que se está constituyendo.

Esto ha hecho que se proponga como tratamiento quirúrgico cerrar el ángulo por varios puntos, uniendo el borde derecho de la gran tuberosidad al borde izquierdo del esófago.

#### B) ALTERACIONES FISIOLÓGICAS

a) *Aumento de la presión diferencial tóracoabdominal a expensas de aumento de la presión intraabdominal.*— Hechos experimentales y clínicos, tales como la paralización del nervio frénico y las heridas del diafragma, han demostrado categóricamente que el aumento de la presión intraabdominal hace que las vísceras abdominales tiendan a abrirse paso hacia el tórax.

De esta manera, todas las circunstancias clínicas que aumentan dicha presión, contribuyen al reflujo gastroesofágico y a las H. H.

De ahí su frecuencia en los obesos, en los embarazos múltiples, estreñimiento, hipertensión portal, afecciones cardiorrespiratorias crónicas como el asma, el enfisema, etc.

b) *Hipertonía vagal.*— Se ha demostrado que la estimulación vagal eléctrica provoca retracción del esófago con H. por deslizamiento. También se produce ésta por estimulación de las terminaciones vagales a nivel de las vísceras abdominales. Esto nos explicaría la frecuente asociación de H. por deslizamiento con afecciones funcionales y orgánicas del aparato digestivo.

c) *Insuficiencia de la elasticidad tisural.*— Es para nosotros el factor más importante. La pérdida de la elasticidad general con el avance de la edad, repercute fundamentalmente sobre aquellos sectores que requieren mayor cantidad de tejido elástico para su normal funcionamiento.

En el tubo digestivo, es el segmento gastroesofágico de expulsión quien sufre más las consecuencias de la pérdida progresiva de elasticidad. Esto nos explica la mayor frecuencia de estas hernias en los viejos.

d) *Endocrinos.*— Hillemand (23) insiste en las insuficiencias hormonales subclínicas, tales como hipotiroidismo discreto; hiperfolliculinemia durante la actividad genital, e insuficiencia de estrógenos en la menopausia; espasmofilia y frecuencia de degeneraciones vertebrales.

Si bien no hemos comprobado estas disendocrinias, pensamos que su participación puede estar en relación con el fracaso de la elasticidad tisural.

*En resumen, cualquiera que sea el rol desempeñado por las alteraciones anatómicas y fisiológicas, es evidente que existe un común denominador de gran jerarquía, que es el tejido elástico, el cual debe ser el principal objetivo en la prevención y tratamiento de las hernias hiatales.*

## MECANISMOS DE PRODUCCION DE LAS DISTINTAS VARIEDADES DE H. DEL H. E. DEL D.

### A) HERNIAS POR DESLIZAMIENTO O GASTROESOFAGICA (fig. 5)

Son las más importantes por ser las más frecuentes (93 %); de sintomatología proteiforme a veces grave y de tratamiento médico-quirúrgico a veces incierto.

Los factores que intervienen los dividiremos en: *factores directos* o *principales* y en *factores desencadenantes*.

Los *directos* o *principales* son: el tejido elástico; el pilar derecho del diafragma, los ligamentos frenoesofágicos y gastrofré-

nicos; la hoz de la arteria coronaria estomáquica; el esfínter esofágico inferior; el constrictor cardial; la válvula de Gubaroff y el ángulo de His (fig. 1).

Si bien el pilar derecho del diafragma sigue ocupando un lugar de privilegio, atribuimos gran importancia al tejido elástico del segmento gastroesofágico de expulsión de Lerche.

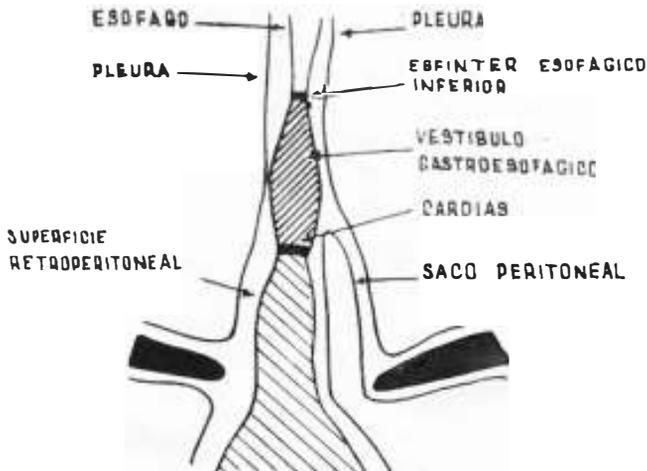


Fig. 5.—Hernia del hiato esofágico por deslizamiento.

La dinámica permanente de este segmento exige la presencia del tejido elástico, en una proporción mayor que en cualquier otra parte y su deficiencia congénita o adquirida, provoca la disfunción de ese sector, que hace que el cardias y sus adyacencias se deslicen en posición suprahiatal, modificando el ángulo agudo de His que tiende a hacerse cada vez más obtuso e incluso puede desaparecer, provocando el reflujo gastroesofágico con su sintomatología tan característica.

Entre los factores desencadenantes insistimos en el aumento de la presión intraabdominal; los reflejos vagovagales y fundamentalmente volvemos a recalcar, sobre la importancia de la disminución progresiva de la elasticidad tisular de todos los medios de contención del segmento gastroesofágico.

B) HERNIA PARAESOFAGICA, PARAHIALAL  
O POR ROLAMIENTO (fig. 6)

Esta variedad es menos frecuente (7 %); de sintomatología más simple por no existir reflujo gastroesofágico y de terapéutica siempre quirúrgica, más sencilla y radical.

Se produce a expensas de la rotación de la gran curvatura gástrica, teniendo como eje fijo el cardias (fig. 7).

El fundus gástrico pasa por delante y por encima del cardias y del esófago y se aloja en el tórax, teniendo por delante el pericardio y por detrás el esófago y la columna dorsal. El segmento gastroesofágico es anatómico y funcionalmente normal, así como también son normales los medios de fijación gástrica.

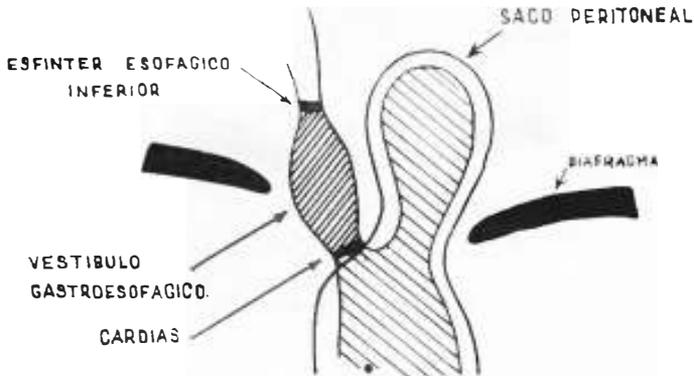


Fig. 6.— Hernia hiatal paraesofágica.

Se trata de una hernia verdadera, congénita, pues se aloja en un saco peritoneal preformado, que según Hamilton, Boyd y Mossman (19), representa la persistencia de un receso neumoentérico en la parte derecha del esófago.

A medida que la rotación de la curvatura mayor se acentúa, todo el estómago pasa hacia el tórax, dando la impresión que todo él se ha dado vuelta y como el cardias permanece fijo y el píloro se moviliza, llega un momento en que estos dos están juntos. Si la hernia se agranda hay tendencia a que una porción del colon transverso acompañe al estómago dentro del saco herniario [Harrington (21)] o incluso asas del intestino delgado, como ocu-

rrió en la observación de los Dres. Armand Ugón y Victorica. Similar a lo que sucede con la hernia inguinal, pueden formarse adherencias entre el saco peritoneal y su contenido, como sucedió en tres observaciones nuestras.

La gran curva gástrica, al rotar tomando como eje fijo el cardias, tiende a acentuar más el ángulo esófagocardiotuberositario, que se hace más agudo e incluso se puede cerrar totalmente con aplastamiento del extremo inferior del esófago. Esto impo-

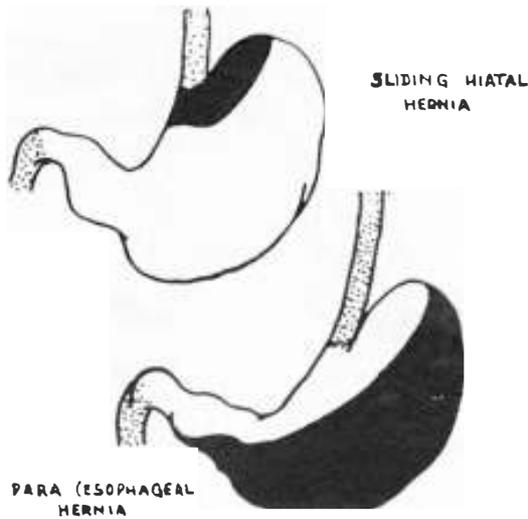


Fig. 7.— Porciones de estómago que se hernian en los dos tipos: por deslizamiento y paraesofágica.

sibilita el reflujo gastroesofágico y de ahí que en estos casos no existe la sintomatología propia del reflujo. El esófago conserva su longitud normal, ya que al no existir esofagitis no hay acortamiento por retracción adquirida del esófago.

El punto en discusión es si la hernia pasa a través del hiato o si es parahiatal. Sweet (43) dice que es parahiatal, pues la hernia se produce a través de una brecha en el diafragma ubicada junto al hiato, del cual lo separa un delgado cordón de tejido muscular que se extiende entre el esófago y el saco herniario y que preserva la integridad del hiato esofágico.

Barrett (6) cree que la hernia se hace a través del receso neumoentérico, pero insiste en que no tiene importancia práctica determinar si es parahiatal o no, porque en el momento que el paciente va a la operación, la hebra que representa el remanente del anillo es muy tenue, si es que está presente y, en consecuencia, no es de importancia en la técnica de la reparación. En una observación nuestra se pudo apreciar muy bien que era parahiatal.

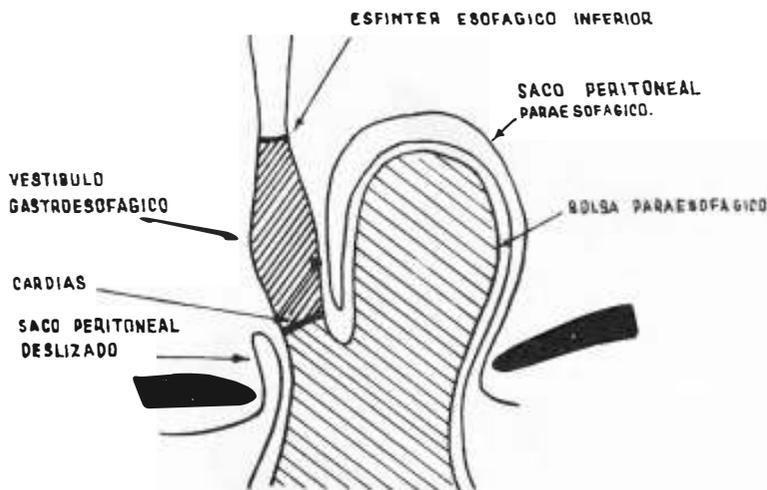


Fig. 8.—Hernia hiatal mixta.

C) HERNIA DEL H. E. MIXTA O COMPUESTA (fig. 8)

Son poco frecuentes (5 casos o sea 4 %) con un mecanismo de producción interesante por representar una asociación de ambos tipos de hernias.

Lo más habitual es que sea primitivamente una H. paraesofágica, que secundariamente por alteración trófica del segmento gastroesofágico provoca su deslizamiento supradyafragmático (7 en 205 casos de Allison). Nosotros tenemos tres casos de esta variedad y estamos seguros que la mayoría de las H. paraesofágicas son muchas veces mixtas, porque casi siempre existe asociada una gran distrofia del tejido elástico que provoca el deslizamiento del cardias.

Otras veces la hernia mixta puede ser consecutiva a la hernia por deslizamiento, como sucedió con dos observaciones (6 en 205 de Allison). Esto sucede en aquellos casos de gran alteración de los factores anatómicos ya citados, que hace que el deslizamiento del segmento gastroesofágico lleve a la rotación de la curvatura mayor del estómago a través de un orificio hiatal ampliamente dilatado.

## ASPECTOS CLINICOS

### FRECUENCIA

En el Prebisterian Hospital de Chicago, según Carlyle, en 13.034 exámenes radiológicos de gastroduodeno de rutina, encontraron 292 casos o sea 2,2 %.

Mobley y Christensen (30) en 1956, en un estudio de la población de Rochester, en 13 años entre los 30 mil habitantes comprobaron en la Mayo Clinic 153 casos, o sea 0,5 %. De sus cálculos deducen que puede predecirse que en Estados Unidos hay alrededor de 800 mil personas que padecen de H. D.

En el Hospital de Clínicas de Montevideo, en 92.400 enfermos registrados (1953-58), en 9.769 se hicieron estudios radiológicos de esófagogastroduodeno, observándose 93 hernias, o sea 1 por mil de los enfermos que consultan en el Hospital de Clínicas y 0,95 % (alrededor de 9 por mil) de los que fueron a examen radiológico gastroduodenal.

En la clínica gastroenterológica privada entre 9.700 enfermos, se hicieron 1.020 estudios radiológicos de gastroduodeno, diagnosticándose 13 hernias, o sea 1,25 %.

Es de hacer notar que estos hallazgos corresponden a pacientes que consultaron por alguna alteración gastroenterológica y fueron siempre estudiados por el mismo radiólogo, doctor L. Zubiaurre, con la misma standardización de técnica, salvo las modificaciones que exigían el juicioso criterio clínicorradiológico del caso.

Cuando en el Centro de Enfermedades del Aparato Digestivo y de la Nutrición del Hospital Maciel comenzamos a interesarnos por las H. del H. y le insistíamos al radiólogo que empleara to-

das las maniobras aconsejadas para evidenciar esas hernias, logramos en un total de 678 exámenes, identificar 30 hernias, o sea 4,4 %, es decir un número tres veces mayor que las cifras anteriores.

Hoy, con un mejor conocimiento de la fisiopatología, de la clínica del sector hiatoesófagocardiotuberositario, nos oponemos a que el radiólogo, *sistemáticamente*, realice todas las maniobras forzadas al acecho de la hernia, porque en estas circunstancias es lógico que aparezcan muchos reflujos gastroesofágicos o hernias fisiológicas o funcionales, transitorias, que pueden estar en íntima relación con procesos abdominales que más adelante veremos, o bien con la insuficiencia progresiva de la elasticidad tisular en relación con la senectud, como muy bien lo atestiguan todas las publicaciones.

Si a las cifras anteriores, agregamos los 31 casos reunidos por el Dr. A. Victorica, que gracias a su amabilidad, nosotros también estudiamos, llegamos a la cifra total de 167 casos.

De las estadísticas globales antedichas se deduce que el 1 % de la población hospitalaria tiene una H. H. Calculando tres millones de habitantes en el Uruguay, resulta que alrededor de tres mil personas padecen de este tipo de hernias, muchas de ellas ya diagnosticadas, pero la mayoría sin objetivarse, por ser asintomáticas o bien por no haber sido correctamente investigadas.

Estamos seguros que este número de hernias se multiplicará a medida que la semiología clínica y radiológica sea mejor conocida y difundida entre la clase médica.

#### EDAD Y SEXO

De acuerdo a la tabla N° 1 se puede apreciar que la H. del H. predomina frecuentemente en la edad adulta, correspondiendo el 84 % por encima de los 40 años. El porcentaje mayor fue en el decenio de 51 a 60 años, con un promedio de 40 %.

En la senectud es bastante frecuente y así de los 61 a 80 años se encontró un promedio de 33 %.

En la infancia y adolescencia fue rara, observando solamente 4 casos (2,5 %).

Tabla N° 1

HERNIAS DEL HIATO ESOFAGICO  
Número de casos: 167

Edad	Total	%	Hombres	%	Mujeres	%
1 a 10 .....	2	1,2	2	1,2	0	0
11 " 20 .....	2	1,2	1	0,6	1	0,6
21 " 30 .....	8	5	3	2	5	3
31 " 40 .....	14	8,3	5	3	9	5
41 " 50 .....	19	11,3	8	5	11	6,5
51 " 60 .....	67	40	30	18	37	22
61 " 70 .....	27	16	11	6,5	16	9,5
71 " 85 .....	28	17	12	7,2	16	9,5
Total .....	167	100 %	72	43 %	95	57 %

Los casos de mayor edad corresponden a 3 mujeres de 82, 83 y 85 años; una paraesofágica y dos por deslizamiento. Las tres evolucionaron bien con tratamiento médico.

*Sexo.*— A igual que las estadísticas extranjeras, predomina en la mujer en un porcentaje de 57 %, encontrándose en el hombre en 43 %. Esta mayor frecuencia en la mujer está en relación con el aumento de la presión intraabdominal por los embarazos y quizá, como dice Hillemand, por la influencia hormonal.

ANTECEDENTES

Ya hemos visto en la etiopatogenia la importancia que tienen todos aquellos factores que aumentan la presión intraabdominal y disminuyen la elasticidad tisural.

En nuestra estadística, el más importante de todos ellos es el *embarazo*. Entre 75 mujeres interrogadas, 56, ó sea el 74 %, habían tenido múltiples embarazos.

La *obesidad* se presentó en un promedio de 78 %. La obesidad no sólo actúa por el aumento de la presión intraabdominal por el acúmulo de grasa en la pared abdominal y en las vísceras intraabdominales, sino por disminución progresiva de la eficiencia muscular, sobre todo a nivel del hiato, al infiltrarse o sustituirse las fibras musculares por grasa.

Hemos comprobado muchos casos con estreñimiento, prostatismo, afecciones cardiopulmonares crónicas, etc. Todos estos procesos episódicos de hipertensión intraabdominal, unidos al debilitamiento muscular, explican porqué la predisposición a la hernia aumenta con la edad. En realidad es probable que uno tenga que tener el privilegio de vivir lo suficiente para adquirir una hernia en un sitio u otro.

Con gran frecuencia comprobamos que aquellos pacientes con acentuada distensión abdominal provocada por *meteorismo*, padecían la sintomatología propia de la H. por deslizamiento, que era corroborada por la radiología y la esofagoscopia. Así un enfermo nos dice espontáneamente que siempre que aumenta su meteorismo aparece la regurgitación ácida, ardor retroesternal, etcétera, que desaparece únicamente al eliminarse el meteorismo.

De aquí se deduce una conducta práctica: evitar toda alimentación que provoque una dispepsia fermentativa y eliminar aquellas prendas de vestir (como fajas, corsets) que favorezcan el aumento de la presión intraabdominal.

## SINTOMATOLOGIA

De acuerdo a la patogenia de las H. H. la sintomatología estará en relación:

- a) *con la incompetencia o no del segmento esófagocardio-tuberositario;*
- b) *con el crecimiento excéntrico de la porción de estómago ectópico;*
- c) *con las complicaciones que puedan aparecer.*

### SINTOMATOLOGIA DE LA H. POR DESLIZAMIENTO

Está en íntima vinculación con la competencia o no del sector esófagogástrico y de su resultante, el reflujo gastroesofágico.

#### *Comienzo*

La H. por deslizamiento suele tener un comienzo insidioso, consultando los pacientes meses o años después de la iniciación de sus sufrimientos.

En 72 de 104 enfermos interrogados, o sea 69 %, comenzaron a sufrir hacía más de un año y en 32, ó sea el 31 %, los padecimientos no llegaban al año. Veinticinco enfermos sufrían desde hace más de diez años.

Excepcionalmente la sintomatología puede comenzar en forma aguda, con una complicación hemorrágica como aquella señora que sin ningún antecedente, comienza con hematemesis que motivaron radiología y tratamiento quirúrgico intrahemorrágico.

### *Síntomas digestivos*

Lo más frecuente es la aparición del síndrome clínico de reflujo gastroesofágico que se traduce por dolor, ardor, pirosis, regurgitaciones, eructos, disfagia, náuseas, vómitos y sialorrea.

Puede presentarse completo o disociado o incluso no manifestarse clínicamente, en pacientes donde un examen radiológico de rutina pone en evidencia una gran H. por deslizamiento, con reflujo que puede ser corroborado por la esofagoscopia.

En nuestra serie, el síntoma más frecuente ha sido el *dolor* (53 %). Lo siguen, *ardor* (43 %), *pirosis* (38 %), *eructos* (32 %), *regurgitación* (30 %), *vómitos* (30 %), *náuseas* (30 %), *sialorrea* (29 %), *disfagia* (19 %).

El *dolor* se manifestó en forma muy variada. La *localización* fue el elemento más constante; epigástrica con irradiaciones múltiples, predominando la ascendente, retroesternal y faríngea; en algunos casos llegó a ambas regiones maseteras, auriculares y mastoideas, calmándose en la posición sentada. La aparición del dolor ha sido caprichosa; sólo en el 21 % de los casos se observó una real influencia con los cambios posturales. Dolor que aparece al acostarse, en la siesta, más frecuente en la noche, obligando al paciente para aliviarse a sentarse en la cama o bien dormir semisentado con varias almohadas.

Los *esfuerzos* pueden precipitar este dolor, asociado con otros síntomas propios del reflujo. Por lo común, son esfuerzos condicionados a un aumento brusco de la presión intraabdominal, como ser agacharse para lavar un piso o atarse los cordones de los zapatos, levantar un peso.

El *carácter* del dolor es variable, tipo quemadura, molestia, tironeamiento, dolor franco a tipo constrictivo, haciendo sospechar un sufrimiento coronario.

El dolor epigástrico con irradiación retroesternal, precordial y a miembro superior izquierdo, lo hemos visto con bastante frecuencia, siendo muchas veces difícil de interpretarlo correctamente, por tratarse de enfermos arterioesclerosos, muchas veces hipertensos, obesos, con antecedentes de isquemia coronaria. El control evolutivo con electrocardiogramas y la prueba terapéutica pueden dilucidar la cuestión.

La *duración o ritmo del dolor* también es muy variable, siendo en muchos casos similar al del *ulcus gastroduodenal*, llegándose a plantear este diagnóstico que fue más tarde descartado por las investigaciones correspondientes. Dada la alta incidencia del *ulcus gastroduodenal* y la frecuente asociación con la H. H. por deslizamiento, debemos siempre agotar todos los procedimientos antes de eliminar la existencia de un *ulcus*.

El dolor suele calmar con la ingestión de alcalinos, inhibidores vagales, alimentos, incluso el agua. A veces los alimentos, como la leche, pueden exacerbar el dolor. Otras veces el dolor se calma con los vómitos o corrigiendo el estreñimiento. Los eructos pueden marcar el final de una crisis dolorosa. La posición de pie, sentado o acostado con varias almohadas alivian también el dolor, como ya hemos visto.

El *ardor*, segundo síntoma en frecuencia, tiene caracteres de localización, irradiación, duración, etc., muy similares a los descritos para el dolor. Destacamos que este ardor puede presentarse con un típico ritmo ulceroso.

La intensidad y carácter del ardor son muy variables, dependiendo del tiempo de evolución, de la importancia del reflujo gastroesofágico, de la gastritis y esofagitis asociada, de los valores acidimétricos del jugo gástrico y fundamentalmente de la capacidad reactiva individual.

La interferencia de estos factores hace que el ardor o el dolor o los demás componentes del síndrome de reflujo gastroesofágico, al evolucionar pierdan sus caracteres típicos.

Los elementos que integran el síndrome clínico del reflujo gastroesofágico, existió en un alto porcentaje de nuestros enfer-

mos, ya como síndrome clínico total, completo, o bien como síndrome disociado, caracterizado por la presencia de sólo uno o más de los síntomas antedichos.

El grado de reactividad individual es tan importante, que muchos de nuestros enfermos con abundante reflujo gastroesofágico, observado radiológicamente y esofagoscópicamente, presentaron síntomas mínimos, o incluso eran asintomáticos. Otras veces, en cambio, sucede lo inverso; personas con sintomatología de reflujo exuberante, no presentan radiológicamente hernia y la esofagoscopia muestra o no discreto reflujo. Estos casos suelen corresponder a formas de H. por deslizamiento mínimas o intermitentes, con reflujo transitorio que provocan una moderada esofagitis, en un paciente con gran reactividad sintomatológica.

### *Síntomas generales*

El síntoma de reflujo gastroesofágico completo o incompleto, suele presentarse junto a síntomas de repercusión general, complicaciones, o a otra patología orgánica, funcional o psíquica.

Siendo ésta una enfermedad crónica, con variadas intermitencias, con sintomatología rebelde y molesta, con terapéutica incierta, es lógico que muchos de estos pacientes desarrollen síntomas que son interpretados como psiconeuróticos y tratados como tales, deambulando de consultorio en consultorio, sin llegar a un diagnóstico positivo.

Otras veces por el microsangrado de una esofagitis erosiva, o por el trastorno metabólico del pigmento férrico por la gastritis asociada, se produce una acentuada anemia microcítica e hipocrómica con la sintomatología clínica correspondiente; así, por ejemplo, la enferma que nos consultó por intensa astenia, zumbidos de oídos, mareos y fácil fatigabilidad.

O como aquella señora de 80 años, antigua hipertensa, que comienza a manifestar disnea de decúbito y de esfuerzo, con palpitaciones, precordialgia, taquicardia y la interpretan como insuficiencia cardíaca, sometiéndola a intensa terapéutica digitalica, pasando desapercibida una acentuada anemia de 2.000.000 con 30 % de Hb., que pudo demostrarse que era por una hernia H. por deslizamiento.

La *esofagitis* será descrita en el capítulo de las complicaciones, aunque en realidad es un componente normal, en la clínica de esta variedad de hernias por deslizamiento con reflujo.

El contenido gástrico ácidopéptico, es mal tolerado por el epitelio pavimentoso del esófago inferior, provocando por lo menos una congestión eritematosa responsable del ardor y el dolor retroesternal.

Hay quienes han querido diferenciar los síntomas propios del reflujo, de aquellos de la esofagitis, y así dicen que el reflujo da la sensación urente, de quemadura, ascendente y en relación con las posiciones; en cambio la esofagitis es la responsable del dolor con irradiación descendente y en relación con la ingestión de alimentos.

En realidad, esto es muy esquemático y en la práctica los síntomas son muy similares.

La disfagia se presentó en 14 casos (19 %); traduce la alteración funcional u orgánica del esófago inferior. La simple congestión de la mucosa esofágica produce hipertonia de las fibras musculares circulares y de ahí la disfagia, que será transitoria y de más o menos intensidad según sea el grado de disquinesia esofágica y reactividad individual. Se comprende que esta disfagia funcional constituye la primera etapa de la disfagia permanente, orgánica, que se constituirá si la esofagitis congestiva evoluciona a la estenosis orgánica, como veremos después.

La esofagitis congestiva tiene siempre su traducción endoscópica, no así traducción radiológica. Esto es un concepto universal de la patología de las mucosas del aparato digestivo. Una gastritis, una colitis superficial, tiene un substractum radiológico inespecífico, mezcla de alteración dinámica e inflamatoria; en cambio la endoscopia nos muestra la realidad de lo que sucede en la superficie de esa mucosa.

La radiología del esófago inferior en esta situación puede crear confusiones y al producirse el deslizamiento de la porción cardial del estómago hacia el tórax, hay un acortamiento dinámico de las fibras musculares longitudinales y circulares creando el síndrome radiológico de *esófago corto adquirido* o mejor aún, el de *esófago acortado secundariamente*.

Frente a una radiografía en esta situación, se puede creer que estamos en presencia de un esófago corto congénito o bien de una estenosis esofágica orgánica. Que las cosas no son así, lo demuestra fácilmente el cirujano cuando repone en su domicilio habitual a la porción de estómago ectópico y entonces con esta sola maniobra, el esófago adquiere su longitud y su calibre normal, y al suprimirse el reflujo patológico, la esofagitis congestiva, superficial, regresa espontáneamente.

Se comprende que si el proceso inflamatorio infiltró la submucosa y las paredes del esófago, se constituirá la esofagitis estenosante, que no cura con la simple maniobra quirúrgica de reposición del estómago ectópico.

### LESIONES ASOCIADAS

De la misma manera que muy frecuentemente en un paciente con una alteración funcional u orgánica de cualquier parte del organismo, se asocia una H. H. completamente asintomática, también sucede lo inverso, es decir: un enfermo con un sufrimiento provocado por una H. H. evoluciona junto con una afección general o del aparato digestivo.

El dilema que se plantea al médico, es determinar el rol que juegan en la sintomatología todas esas asociaciones mórbidas.

Relataremos brevemente las situaciones más frecuentes:

Dentro de la *patología funcional*, los hallazgos de la exploración funcional gástrica ocupan un lugar de privilegio. En 56 pacientes que se hizo esta exploración, se encontró 32 (57 %) con hiperclorhidria; en 14 (25 %) hubo hipoclorhidria o aclorhidria y en 10 (18 %) normoclorhidria.

Las disquinesias biliares asociadas o no a enterocolopatías primitivas o secundarias, se encontró en más de la mitad de los enfermos investigados.

Toda esta frondosa patología funcional hay que estudiarla muy bien, jerarquizando qué participación puede tener en la producción de la H. H. Tenemos varias observaciones muy demostrativas de síndrome de reflujo transitorio y fugaz con pequeñas hernias por deslizamiento, que mejoraban o curaban al tratar los síndromes funcionales asociados. Por otra parte, conocemos muy

bien otros pacientes, que fueron operados sin interesarse por los síntomas asociados y los resultados fueron desastrosos.

Lo mismo sucede con toda aquella pléyade de síntomas psiconeuróticos, tan frecuentes en esta vida llena de vicisitudes; magnificarlos o despreciarlos, cuando van asociados a la patología del hiato, constituye un grave error. Un ponderado juicio clínico es fundamental para indicar la terapéutica a instituir.

Dentro de la *patología orgánica* destacaremos, por orden de frecuencia, la litiasis vesicular, el ulcus duodenal, el gástrico, la diverticulosis-diverticulitis de colon y el cáncer gástrico y esofágico.

La *litiasis vesicular*, la comprobamos 18 veces en 86 casos, o sea 21 %, que es un porcentaje mayor que lo habitual en la población corriente (10-15 %). También aquí el criterio clínico es soberano para discriminar lo que va por cuenta de un proceso u otro.

Se sabe muy bien cómo una litiasis vesicular por mecanismos reflejos neurovegetativos, puede dar una disfagia o un reflujo. A veces una colecistectomía mejora el síndrome clínico hiatal, permaneciendo en forma asintomática una H. por deslizamiento y otras veces la colecistectomía no modifica para nada la sintomatología hiatal.

Con el *ulcus duodenal* sucede algo similar. Hemos comprobado 14 casos, o sea 13 %. Destacamos que en las 93 hernias diagnosticadas radiológicamente en el Hospital de Clínicas, se comprobaron 4 ulcus del duodeno (4,3 %) y ninguno gástrico. Nosotros comprobamos 3 casos de ulcus gástrico.

Cuando nos encontramos con esta asociación de ulcus duodenal y H. por deslizamiento, es muy difícil dilucidar la secuencia clínica.

Wilkeinstein (45), en 1934, introdujo la asociación de la úlcera duodenal y la esofagitis péptica, que atribuyó a la hiperclorhidria y sobre todo a la hipersecreción nocturna, estando el paciente en posición horizontal y teniendo, además, una mucosa esofágica susceptible a la inflamación por el reflujo péptico.

Wilkeinstein diferenció la *esofagitis por ulcus duodenal*, porque es más superficial y puede extenderse a todo el esófago; mientras que la *esofagitis del reflujo por hernia*, es más erosiva e invade solamente el tercio inferior del esófago hasta la unión con el tercio medio.

Frente a esta asociación son los matices clínicos y la sagacidad del médico los que aconsejarán la terapéutica ulterior.

La diverticulosis-diverticulitis que junto a la litiasis vesicular y a la hernia constituye la tríada de Saint, la hemos investigado en 35 casos, encontrándolo en 6 casos, o sea 17 %, porcentaje un poco mayor que en la población normal (13 %).

Tres veces vimos asociación de neo de esófago con hernia; es probable que el neoplasma haya provocado retracción longitudinal del esófago provocando una hernia por deslizamiento.

## COMPLICACIONES

Las dos complicaciones más importantes en las H. del H. por deslizamiento son las *hemorragias* y la *esofagitis estenosante*.

### *Hemorragias*

En 104 historias estudiadas, la hemorragia aguda o crónica apareció en 20 casos (19 %); correspondiendo 15 (16 %) a 93 H. por deslizamiento y 5 (45,4 %) a las 11 H. paraesofágicas.

Este porcentaje de 19 % de complicación hemorrágica, es bastante similar al de otros autores. Así Belsey comprobó las hemorragias en el 18 % y llama la atención que la hematemesis no haya sido más frecuente teniendo en cuenta la facilidad con que los traumatismos superficiales del esófago provoca sangrado.

De nuestras 20 observaciones en 14 se comprobó hemorragia clínica y en 6 acentuada anemia hipocrómica microcítica.

De las 14 hemorragias clínicas, 9 fueron hemorragias crónicas o subagudas y 5 fueron agudas, severas, necesitando 2 de ellas operaciones urgentes intrahemorrágicas.

Así una mujer de 73 años, sin ningún antecedente digestivo, tiene bruscamente gran hematemesis que se repite, con estado de shock, lo que motiva la operación urgente, comprobándose hernia parahiatal con estómago invertido intratorácico y con ausencia de lesiones gastroduodenales. Lleva tres años de operada, evolucionando muy bien, sin comprobar ninguna sintomatología.

El segundo caso operado, corresponde a la observación del Prof. Varela Fuentes, señora de 66 años que desde 1940 presenta síndrome clínico típico e intenso de reflujo gastroesofágico y que en 1956 se diagnostica hernia por des-

lizamiento. En junio de 1957 presenta hematemesis y melena con estado lipotímico. Anemia de 2.700.000 que motiva transfusión. En julio de 1957, segunda hemorragia a expensas de profusa melena. En setiembre de 1957, tercera hemorragia tipo melena. En enero de 1958, cuarta hematemesis cataclísmica con gran colapso, ingresando en Sanatorio I. Q. T. Días después, cuarta hemorragia masiva, hematemesis y melena.

El 11 de enero, quinta hematemesis masiva y melena, siendo operada urgente el 12 de enero por los Dres. Armand Ugón y Victoria por toracotomía; técnica de Allison. La evolución fue muy buena.

La hematemesis o melena puede aparecer en el curso evolutivo de un trastornos digestivo catalogado o no como H. del H. E.

A veces la hemorragia es inaparente, comprobándose un síndrome clínico de anemia, con o sin sintomatología digestiva.

Así el caso de la Sra. E. A. de D. de 81 años, antigua colecistectomizada por litiasis, hipertendida habitual, que padecía de discretos trastornos dispépticos atípicos, estreñimiento y últimamente disnea de esfuerzo y de decúbito, palpitaciones y taquicardia. Es interpretada como insuficiencia cardíaca y medicada como tal. El hemograma mostró acentuada anemia hipocrómica (hemoglobina 30 %) y microcítica, motivando transfusiones que la mejoran de su disnea y demás síntomas. La reacción de Weber fue positiva y la radiología gastroduodenal mostró gran hernia por deslizamiento. Con terapéutica médica la enferma actualmente está compensada.

Todo lo que antecede no significa que siempre que haya asociación de hernia del hiato y hemorragia, ésta sea secundaria a la hernia. Muchas veces sucede que la verdadera causa de la hemorragia es una lesión asociada como, por ejemplo,, una úlcera gastroduodenal.

Pero otras veces puede existir asociación de ulcus duodenal, hernia y hemorragia y la verdadera etiología del sangrado ser la hernia; tal es lo que sucedió con un hombre de 42 años que desde hacía muchos años padecía de discretas hematemesis y melenas, junto con un síndrome clínico y radiológico catalogado como ulceroso.

De todo esto se deduce que hay que tratar siempre de descartar en lo posible las lesiones asociadas, capaces de dar hemorragias, como las úlceras gastroduodenales, las gastritis, el carcinoma esofágico o gástrico, los divertículos gastroesofágicos, los pólipos gástricos y las várices esofagogástricas por hipertensión portal.

### *Mecanismo de las hemorragias de las H. del H. E.*

Varios son los factores que pueden intervenir en el determinismo de estas hemorragias, variando su importancia, según la edad del paciente, la variedad de hernia, su tamaño y las alteraciones sobreagregadas.

Así es muy distinta la gravedad de una hemorragia en un viejo arterioescleroso e hipertenso, que en una persona joven sin otras taras.

La hemorragia puede producirse, ya sea en el esófago terminal, en el estómago ectópico o en el estómago abdominal.

En la hernia por deslizamiento el principal mecanismo es la esofagitis erosiva secundaria al reflujo gastroesofágico, que puede producir microulceraciones superficiales muy similares a las de la colitis ulcerosa crónica; *incluso no se observan radiológicamente y sólo pueden visualizarse endoscópicamente*. A igual que en la colitis ulcerosa pueden determinar un babeado hemorrágico continuo, en napa, sin evidencias macroscópicas y que será el responsable de esa anemia marcadamente hipocrómica, microcítica, crónica, rebelde de tratar, hasta que no se diagnostica su verdadera etiología. Otras veces esa esofagitis puede presentar úlceras más grandes y provocar hematemesis y/o melenas considerables.

También estas microulceraciones pueden producirse en la mucosa de la bolsa gástrica ectópica, como consecuencia de la acción mecánica, por los movimientos de vaivén a través del hiato; a esto se puede agregar la estasis venosa y la isquemia capilar que provoca las contracciones del gatillo hiatodiafragmático.

Estas erosiones pueden precipitar una ulceración aguda capaz de grandes hemorragias de difícil diagnóstico radiológico y endoscópico, por aparecer y desaparecer rápidamente.

Otras veces se constituye una verdadera úlcera péptica crónica de la bolsa gástrica ectópica (especialmente en la variedad paraesofágica), siendo muy excepcional que esta úlcera péptica aparezca en el esófago, para lo cual se requiere la presencia de inclusiones heterotópicas de mucosa gástrica en el esófago (en discusión), o mejor aún, como dice Barrett (7), es necesario que

haya una malformación congénita, con el tercio inferior del esófago tapizado de epitelio columnar embrionario proveniente del estómago.

Tanto las microulceraciones como las úlceras agudas o crónicas, se localizan preferentemente a nivel del cuello de la bolsa gástrica ectópica.

A veces, para que se produzca la hemorragia, no es necesario que existan erosiones; la simple congestión y el edema pueden ser suficientes para producir extravasación hemorrágica, por la acción mecánica del esfínter a nivel del cuello.

Brechut insiste en la existencia de un "choque angioneurótico" dando lugar a una vasodilatación paralítica brusca de los vasos de la mucosa gástrica a nivel del cuello de la hernia.

### *Estenosis esofágica*

Es una complicación rara en el adulto en nuestro país. Aparece solamente en los casos que existe reflujo gastroesofágico; por lo tanto es una complicación propia: *a) de la hernia por deslizamiento y b) del llamado esófago corto congénito*, cuando se complica.

*a) Estenosis esofágica de la hernia por deslizamiento.*— Ya hemos dicho que el reflujo gastroesofágico comúnmente hiperclorhídrico aunque otras veces hipoclorhídrico, produce una esofagitis congestiva que va a la erosión y puede por infiltración de la pared esofágica llegar a la estenosis.

La estenosis se encuentra inmediatamente por encima de la unión esofagogástrica y suele invadir toda la circunferencia de esófago, en una longitud aproximada de unos 3 cms.

Barrett (7) describe dos tipos de estenosis:

- 1) las estenosis similares a un anillo fibroso y que según Allison pueden operarse incidiendo las capas musculares y resecando el anillo de cicatriz, dejando intacta la mucosa;
- 2) el tejido fibroso invade y destruye las capas musculares, formando un tumor duro, palpable, de considerable tamaño, que se adhiere a las estructuras veci-

nas, siendo muy difícil de disecar y fácilmente confundible con un carcinoma. Barrett pudo demostrar histológicamente que las estenosis son producidas principalmente por fibras musculares hipertrofiadas, como el caso que luego relataremos.

Siempre nos ha llamado la atención la mayor frecuencia de este tipo de estenosis en los niños, y en la literatura inglesa, especialmente en Inglaterra.

Así Belsey (9), en una estadística de 60 casos de H. por deslizamiento en la infancia, comprueba esofagitis por reflujo en 24 casos y estenosis fibrosa secundaria a esofagitis en 27 casos, o sea 45 %.

En nuestra estadística hay sólo una observación de estenosis esofágica sumamente interesante.

Se trata de un varón de 18 años, que desde los 10 años tiene disfagia para los sólidos, teniendo la sensación de que los alimentos se detienen a nivel del apéndice xifoides. A veces regurgitaciones. No hay antecedentes de ingestión de cáusticos. Radiológicamente se comprueba una estenosis de 10 cms. por encima del diafragma: ligera dilatación por encima.

La esofagoscopia mostró estenosis de 38 cms. de la arcada dentaria.

Es operado por los Dres Armand Ugón y Victorica.

Toracotomía izquierda. La palpación del esófago inferior muestra periesofagitis intensa y numerosos ganglios del tamaño de una almendra a una nuez.

Frenotomía. Se comprueba que el estómago se ha deslizado tres traveses de dedo dentro del mediastino, acortándose el esófago. Reducción de la hernia por técnica de Allison. El enfermo fallece.

**Anatomía patológica.**— Estenosis en tercio inferior de esófago con mucosa ulcerada, congestiva y espesamiento total de la pared. Dilatación del esófago por encima. A nivel de la estrictura la pared es gruesa y al corte aparece rígida. El estudio histológico de fragmento supraestructural muestra revestimiento epitelial pavimentoso parcialmente conservado. Corion engrosado con infiltración a predominio linfocitario, con abundantes vasos. Hiperplasia del tejido muscular liso.

En la zona de estrictura, hay ulceración con tejido de granulación y zonas de regeneración epitelial y zonas con mucosas con glándulas gástricas. El resto de la pared presenta pérdida de la diferenciación de las capas normales que se sustituyen por tejido fibroescleroso.

En la zona infraestructural, la mucosa tiene zonas sin epitelio. Hay abundantes glándulas pépticas.

Los tres ganglios, el mayor de los cuales mide 22 mm. por 13 mm., presenta proceso de hiperplasia inflamatoria de carácter inespecífico.

b) *Estenosis del mal llamado esófago corto congénito.*— Como existe gran confusión en el concepto de esófago corto congénito, nos parece de oportunidad puntualizar las ideas que se aceptan actualmente. Corresponde a Barrett (7) el gran mérito de demostrar que anatómicamente el esófago no es corto, sino que se trata de una malformación congénita constituida por el epitelio columnar embrionario gástrico, que asciende hacia el esófago tapizándolo en su tercio inferior.

Este concepto, aceptado por la mayoría de los autores, está basado en estudios embriológicos, de la anatomía comparada e histológicos.

El verdadero nombre debe ser “*esófago inferior tapizado por epitelio columnar*” (“*The lower esophagus lined by columnar epithelium*”).

Es importante destacar que cuando la parte inferior del esófago está tapizada por epitelio columnar, no existen signos ni síntomas a menos que una lesión patológica esté presente. Johnstone (1953) enfáticamente insiste que radiológicamente se comporta como el sector esófagogástrico normal.

De esta manera el llamado esófago corto se pondrá en evidencia, cuando hay una complicación del tipo de esofagitis, estenosis esofágica, úlcera esofágica, úlcera de Barrett o carcinoma.

La *esofagitis* tiene el mismo mecanismo de producción que la esofagitis secundaria a la hernia por deslizamiento, presentando lesiones erosivas superficiales en el epitelio pavimentoso.

Las *estenosis esofágicas* son también provocadas por el mecanismo del reflujo y aparecen en el punto de unión del epitelio columnar con el epitelio escamoso, dando una estenosis anular por encima del tercio inferior del esófago.

*Úlceras pépticas crónicas.*— Como han sido magníficamente descritas por Barrett (7), la literatura moderna las designa como *úlceras de Barrett*. Por estar constituidas a expensas de epitelio columnar se asemejan a las úlceras gástricas crónicas, ocurriendo generalmente en las personas mayores, invadiendo y destruyendo las capas musculares del esófago, exponiendo a serias hemorragias o supuraciones mediastinales o pleurales.

El riesgo de la estrechez no es grande, porque estas úlceras crecen longitudinalmente y muy rara vez envuelven totalmente

la circunferencia. De esta manera, la luz no está por lo común obstruida y la disfagia puede ser por el espasmo y el edema local.

Se puede generalizar y decir que una estrechez descubierta en la parte inferior del esófago, no es probable que sea debido a la úlcera de Barrett.

Allison y Johnstone (4) (1953), en 115 casos de estenosis en tercio inferior de esófago, demostraron que 105 estaban en pleno epitelio escamoso y sólo en 10 casos eran por úlcera de Barrett.

Ellos concluyen que la chance de posibilidades frente a una estenosis del esófago, es de 10 a 1 a favor del origen en el epitelio pavimentoso.

#### SINTOMATOLOGIA DE LA H. PARAESOFAGICA

Como en estas hernias, el cardias está en su posición normal infradiafragmática y el ángulo de His es normal, o tiende a hacerse cada vez más agudo, no hay reflujo y no aparece la frondosa sintomatología propia del reflujo.

Los síntomas dependen del volumen del estómago ectópico y de ahí que los síntomas sean de préstamo de acuerdo a las vísceras que comprime. Así el aplastamiento del esófago provoca disfagia; el del corazón, dolores precordiales, palpitaciones, ahogos, etcétera; el del pulmón, disnea, tos, cianosis, etc.

Muchas veces son asintomáticas y sólo se diagnostican cuando hace irrupción una complicación, como sucedió en 6 de nuestras 11 observaciones, o bien cuando se realiza un examen radiográfico de tórax de rutina, que muestra una imagen redondeada, hidroaérea, retrocardíaca y apoyada sobre el hemidiafragma izquierdo, que no es otra cosa que la proyección intratorácica del fórnix gástrico con su cámara de aire.

*Frecuencia.*—De las 167 hernias tabuladas se encontraron 11 paraesofágicas, o sea 7 %. De ellas, 4 nos corresponden y 7 pertenecen a los Dres. Armand Ugón y Victorica. El elevado número de H. paraesofágicas que han visto éstos cirujanos se debe a que actúan en el Instituto de Enfermedades del Tórax de la Colonia Saint-Bois, donde como es lógico el material que llega es de patología torácica y 5 de los 7 enfermos presentaban diagnóstico radiológico de tumoración torácica.

Tabla N° 2

HERNIAS DEL HIATO PARAESOFAGICAS

Número de casos: 11

Edad	Total	%	Hombres	%	Mujeres	%
1 a 10	0	0	0	0	0	0
11 " 20	1	9,1	1	9,1	0	0
21 " 30	0	0	0	0	0	0
31 " 40	1	9,1	0	0	1	9,1
41 " 50	2	18,2	1	9,1	1	9,1
51 " 60	3	27,3	1	9,1	2	18,2
61 " 70	1	9,1	0	0	1	9,1
71 " 80	1	18,2	0	0	2	18,1
81 " 90	1	9,1	0	0	1	9,1
Total	11	100 %	3	27,3 %	8	72,7 %

*Sexo y edad.*— Como se aprecia en la tabla N° 2, 8 fueron mujeres y 3 hombres, lo que da un porcentaje de 72,7 % mujeres y 27,3 % hombres.

Predominan en la edad adulta; 7 por encima de los 50 años (63 %) y de ellos, 3 mujeres en que se hizo el diagnóstico cuando tenían más de 70 años. El caso más joven corresponde a un niño de 11 años.

*Motivos de consulta.*— 1) *Hallazgos de radiografía de tórax:* De los 11 casos, 5 casos fueron hallazgos radiográficos de tórax realizados por rutina o bien por sintomatología general extradigestiva. En un caso la radiografía se hizo por disnea y cianosis aguda, secundaria a contusión indirecta. En otro caso se trataba de una señora con disfagia dolorosa que en la radiografía de tórax se ve una imagen retrocardíaca, siendo confirmada en el gastroduodeno. Operada por vía abdominal evolucionó bien.

2º) *Anemia por hemorragia:* Es una complicación frecuente, que puede aparecer iniciando la sintomatología, como sucedió en 5 casos, o sea 45 %. Por razones de espacio dejaremos de lado este interesante capítulo, que en parte fue considerado al tratar las H. por deslizamiento.

3º) *Vólvulo o estrangulamiento*: Otra manera de iniciarse el cuadro es por *vólvulo agudo*, que puede ser completo o incompleto, asociado o no al compromiso de otras vísceras.



**Fig. 9.**—Hernia paraesofágica, con vólvulo gástrico, antes de la operación. Parte del estómago está estrangulado por el anillo hiatal. El cardias está en su posición normal, infradiaphragmática.

Cuando sólo provoca el estrangulamiento de parte o de todo el estómago volvulado hacia el tórax, puede manifestarse por dolor agudo, sincopal, cianosis, disnea, siendo prácticamente imposible hacer diagnóstico clínico.

Tal lo que sucedió en un hombre de 45 años con vagos antecedentes dispepticos, que yendo en un camión y a consecuencia de frenada brusca, recibe contusión indirecta, siente dolor súbito epigástrico con irradiación retroesternal y precordial y algunos vómitos. La progresión del cuadro obliga a internarlo y la radiografía de tórax muestra opacidad de base izquierda con sombras hidroaéreas, lo que motiva estudio radiológico contrastado de gastroduodeno que muestra H. paraesofágica típica con vólvulo gástrico y como se puede apreciar en la figura 9 la bolsa gástrica está estrangulada por el hiato.

Se opera urgentemente por toracotomía izquierda, comprobándose saco herniario adherido a pericardio, aorta y lóbulo inferior de pulmón. El estómago rotado y volvulado; se hace reducción y cierre del saco y sutura del hiato. Evolucionó muy bien. Como se ve en la figura 10 la reducción de la hernia y la reparación del hiato fue perfecta.



**Fig. 10.**— El caso de la figura 9, después de la operación.  
Se observa que todo el estómago está en su posición normal infradiafragmática.

Seguramente este paciente padecía desde hacía tiempo de una H. P. asintomática y el accidente agudo fue provocado por acentuación del vólvulo gástrico con estrangulamiento en la brecha diafragmática.

4<sup>o</sup>) *Disfagia*: Es provocada por el desplazamiento y la compresión que sufre el esófago por el crecimiento excéntrico de la bolsa gástrica ectópica. Quiere decir esto que el mecanismo es distinto de la disfagia de la hernia por deslizamiento que traduce la esofagitis del reflujo. Se presentó en 4 enfermos.

5º) *Otros síntomas*: De los 11 enfermos, 4 eran obesos; 6 de las 8 mujeres habían tenido hijos. La iniciación fue aguda en 3. En 4 hubo dolores precordiales que simulaban sufrimientos coronarios.

6º) *Evolución*: De los 11 casos, 9 se operaron y los 2 que no se operaron, uno fue por tener 83 años y sintomatología mínima y la otra porque no aceptó la indicación quirúrgica. De los 9 operados, todos viven, habiendo desaparecido la sintomatología que los llevó a la operación.

En 2 recidivó la hernia pero sin dar síntomas.

En 5 se operó por vía torácica según la técnica de Allison. Tres fueron operados por vía abdominal y 1 hubo que operarlo por dos incisiones, abdominal y torácica, por tratarse de H. P. con estrangulación herniaria de intestino delgado.

## DIAGNOSTICO

Se hasa en la triada clínica, radiológica y endoscópica.

La parte radiológica, fundamental para el diagnóstico, ha sido expuesta con precisión por los Dres. Zerboni y Bazzano.

## ENDOSCOPIA

Frente a toda sospecha de H. por deslizamiento o de un reflujo gastroesofágico, la *esofagoscopia y la gastroscopia* (13) *son imprescindibles*.

Haciendo comparaciones, se puede aceptar que en un ulcus gástrico, en determinadas circunstancias, es suficiente el diagnóstico radiológico, prescindiendo de la gastroscopia; en cambio, en la H. por deslizamiento la *esófago-gastroscopia* es el único procedimiento que puede diagnosticar una esofagitis que se inicia y que puede evolucionar a esofagitis estenosante, de pronóstico serio.

### *Hallazgos de la esófagogastroscopia*

1º) Reconoce el reflujo gastroesofágico, mucho mejor que la radiología. La presencia de este reflujo es patognomónico de

incontinencia del segmento esófagogástrico. El reflujo puede ser intermitente, de ahí que su ausencia no permita descartar una insuficiencia esófagogástrica o una H. por deslizamiento.

2º) Permite comprobar un ángulo de His demasiado abierto, cayendo el tubo fácilmente en el estómago.

3º) Visualiza la bolsa gástrica ectópica. Para esto lo mejor es el gastroscopio, que ha podido identificar gastritis atróficas y superficiales provocadas por el reflujo.

4º) La esofagitis, especialmente la esofagitis superficial y hemorrágica, es de exclusivo diagnóstico esofagoscópico, siendo muy difícil demostrarla por la radiología.

5º) Permite la realización de la biopsia del segmento esofagogástrico, que nos puede dar la siguiente información:

- a) marcar la transición entre el epitelio gástrico y esofágico;
- b) identificar el proceso inflamatorio propio de la esofagitis;
- c) mostrar las alteraciones de la bolsa gástrica ectópica;
- d) demostrar una neoformación maligna, muchas veces difícil radiológicamente.

6º) Es el mejor procedimiento semiológico para diagnosticar el esófago corto congénito, en aquellos casos donde no hay H. por deslizamiento; las sucesivas biopsias a distintas alturas del esófago inferior, muestran que el epitelio columnar asciende en forma ininterrumpida por el esófago.

7º) Diagnostica las lesiones asociadas, como ser divertículos, pólipos, carcinoma, várices esofágicas, hipertonías, etc.

## TRATAMIENTO

Se conoce la evolución de 109 casos. Excluyendo los 31 presentados por el Dr. A. Victorica, por tratarse de una estadística esencialmente quirúrgica, quedaron 78, de los cuales se operaron 16 ó sea 20,5 %.

De los 16 operados, 8 corresponden al Hospital de Clínicas; 5 al Centro de Vías Digestivas del Hospital Maciel (sobre 30 H. H. o sea 16 %) y 3 a la clínica privada (sobre 13 H. H. o sea 23 %).

Estos porcentajes quirúrgicos que oscilan de 16 a 23 %, corresponden a servicios especializados, donde concurren enfermos con sintomatología severa que han agotado la terapéutica médica de los clínicos generales. Por eso creemos que el promedio de intervenidos, tiene que ser menor si se incluyen los enfermos con sintomatología tratada por los médicos internistas.

Quizá el porcentaje en nuestro medio no difiera mucho del presentado por Flood y Hennig (17) en julio de 1958, quienes controlan durante cuatro años, 100 casos de H. H. operando 13, o sea 13 %.

#### INDICACIONES DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Como en el ulcus duodenal, las indicaciones quirúrgicas son las complicaciones y la intratabilidad. Doctrinariamente, a igual que en el ulcus duodenal hemorrágico, aconsejamos la operación en la H. que sangra. Con la salvedad que a veces la hemorragia provocada por la esofagitis erosiva es mínima y puede ser bien controlada medicalmente.

Es algo similar al criterio terapéutico de la colitis ulcerosa crónica.

*Las H. por deslizamiento de los niños*, deben operarse siempre, por tratarse de hernias irreductibles, en constante progresión de tamaño y reflujo, exponiendo al niño a complicaciones muy severas, como la esofagitis estenosante.

*Las H. de los viejos*, mucho más frecuentes y más asintomáticas, benefician del tratamiento médico. Aquí sólo las complicaciones o la sintomatología rebelde e intensa, puede motivar la indicación quirúrgica.

*Las H. paraesofágicas*, en principio deben ser operadas todas, por estar expuestas a severas complicaciones y por ser la técnica de reparación muy sencilla y de resultados muy buenos. Pero hay formas asintomáticas, muchas de ellas hallazgos radiológicos de rutina, que no necesitan operarse.

#### TRATAMIENTO MEDICO

Alrededor del 80 % de las H. H. a igual que el ulcus duodenal, pueden controlarse con tratamiento médico.

Por lo general el tratamiento consiste en evitar, disminuir o neutralizar el reflujo, para lo cual hay que actuar sobre las alteraciones fisiológicas que lo producen, sobre el reflujo en sí mismo y sobre las afecciones asociadas.

#### A) *Tratamiento de las alteraciones fisiológicas*

a) *Corregir la hipertensión intraabdominal.*— Hay que eliminar la *obesidad*. Es éste un factor fundamentalísimo, que si no se tiene en cuenta, puede incluso provocar la recidiva de la hernia por más bien operada que haya sido.

Combatir el *estreñimiento*, el *meteorismo*, *suprimir fajas, corsets y cinturones*. Controlar o contraindicar los *embarazos* según las circunstancias clínicas.

Reglamentar los trabajos físicos, prohibiendo aquellos que exijan grandes esfuerzos. Especialmente evitar los trabajos a expensas de flexión del cuerpo sobre los miembros inferiores, sobre todo después de las comidas.

b) *Corregir las distonías neurovegetativas.*— Normalizar el sistema neurovegetativo, actuando sobre todas aquellas espigas irritativas que provoquen hipervagotonismo.

Para esto hay que tratar correctamente todos los trastornos funcionales u orgánicos del aparato digestivo que pueden mantener o precipitar una H. por deslizamiento.

c) *Corregir los trastornos hormonales.*— Si hay hipotiroidismo, dar tiroides oral 0,10 a 25 por día. Si hay trastornos del ciclo menstrual, hay que normalizarlo. En la menopausia indicar testosterona, estrógenos y sedantes suaves.

d) *Corregir las alteraciones de la elasticidad tisular.*— Hacer previamente las pruebas para determinar si la H. es funcional u orgánica.

1º) **Prueba de trasentina.**— Una inyección intramuscular de trasentina (0,075 gr. de ester dietilaminoétilico del ácido difenilacético), produciendo pérdida transitoria del tono del pilar derecho, puede hacer aparecer una hernia. En estos casos hay que dar medicación estimulante de la tonicidad muscular.

2º) **Prueba del Prostigmine.**— Por aumento de la tonicidad muscular hace desaparecer transitoriamente la hernia y el reflujo.

**Técnica.**— 1º) Objetivación radiológica de la hernia y el reflujo; 2º) enfermo acostado en precúbito sobre una bolsa de arena. Se le da por vía intra-

muscular una ampolla de Prostigmine (0,5 mg. de ester dimetilcarbámico de 3-hidroxifenil-trimetilamonio); 3º) 15 minutos después, en la misma posición se obtienen varias radiografías.

Tres eventualidades pueden suceder: 1º) la H. y el reflujo no se modifican. Se trata de un reflujo orgánico o funcional en relación con hipotonía irreversible. 2º) H. y reflujo desaparecen. Se trata de una H. y reflujo funcional reversible. 3º) la H. desaparece y el reflujo persiste, o bien el reflujo desaparece y la hernia persiste. Se trata también de un reflujo funcional en relación con hipotonía de los pilares del diafragma.

En estos casos, si no hay hiperclorhidria, se puede dar prostigmine oral, 2-3 comprimidos por día, asociado a complejo B, vitamina B<sub>1</sub> y vitamina B<sub>12</sub> por vía intramuscular y moderada gimnasia abdominal para mejorar la tonicidad muscular.

### B) Tratamiento del reflujo gastroesofágico

1º) *Medidas higiénicodietéticas.*— A las reglas antedichas, hay que agregar todas aquellas indicaciones que eviten el reflujo. El tratamiento postural es el más importante. Prohibir acostarse hasta 2-3 horas después de las comidas. Dormir semisentado con varias almohadas, o mejor aún, con las patas de la cabecera de la cama levantadas unos 30°. Evitar el lleno masivo del estómago, aconsejando comidas pequeñas, fraccionadas, pobres en féculas y alimentos fermentescibles.

Las comidas abundantes provocan hipermotilidad, hipersecreción e hiperclorhidria, que favorecen la H. y el reflujo. Es un régimen similar al del *ulcus gastroduodenal*.

2º) *Medicamentos.*— Varía de acuerdo a la clorhidria, secreción, tonicidad gástrica e intensidad del reflujo. Se deben utilizar los alcalinos no absorbibles tipo hidróxido y fosfatos de aluminio coloidal; subcarbonato o nitrato de bismuto básico; carbonato o trisilicato de magnesia.

Últimamente estamos utilizando estas sustancias mezcladas con metilcelulosa o carboximetilcelulosa, que formando una suspensión viscosa se adhieren fácilmente a la mucosa del segmento esófagogástrico. Dar esta medicación por cucharaditas, tragando acostado y sin respirar para aumentar la duración del tránsito esófagogástrico.

A veces subnitrate de bismuto con anestésina, ingiriendo directamente el polvo para que se adhiera al esófago inferior.

La medicación anticolinérgica es muy útil cuando hay hiperclorhidria o hipersecreción o hipermotilidad gástrica. Damos bromuro de propantelina o similares, a la dosis de 15 mgs. varias veces por día; fundamentalmente de noche, para inhibir el hipervagotonsismo nocturno, que unido a la posición acostada favorece el reflujo.

### C) *Tratamiento de las afecciones asociadas*

Ya hemos dicho que estas hernias, en más de la mitad de los casos van asociadas a afecciones funcionales u orgánicas del aparato digestivo. El riguroso tratamiento de estas alteraciones es fundamental; a veces por sí solas son capaces de corregir un reflujo.

*En resumen*, un juicioso tratamiento médico, *patogénico, etiológico y sintomático*, puede controlar eficazmente la H. por deslizamiento y su reflujo. Si fracasa o aparece una complicación, debe irse al tratamiento quirúrgico; teniendo en cuenta siempre que el cirujano tendrá que actuar sobre los factores patogénicos y etiológicos, variables en cada caso individual, no olvidando que después de la operación hay que continuar con riguroso control clínico para evitar la recidiva.

De esto deducimos que el tratamiento de las H. H. es esencialmente de equipo médicoquirúrgico.

## RESUMEN

Son múltiples los factores que intervienen en la producción de las H. del H. E. que difieren fundamentalmente según la variedad.

En la H. *por deslizamiento* participan factores *anatómicos y fisiológicos* de variable importancia, según el caso clínico, y que se dividen en: *directos y desencadenantes*.

Los *directos* o principales son: el tejido elástico, el pilar derecho del diafragma, los ligamentos frenoesofágicos y gastrofrénicos, la hoz de la arteria coronaria estomáquica, el ámpula fré-

nica, el esfínter esofágico inferior, el vestibulo gastroesofágico, el constrictor cardial, la válvula de Gubaroff y el ángulo de His.

Si bien el pilar derecho, sigue ocupando un lugar de privilegio, su jerarquía es mucho menor que la importancia que atribuimos al *tejido elástico del segmento gastroesofágico*, cuya dinámica permanente exige la presencia de tejido elástico en una proporción mayor que en cualquiera otra parte del tubo digestivo.

La deficiencia del tejido elástico, congénita o adquirida, provoca la disfunción del segmento, el cual no vuelve a su primitiva posición después de su proyección intratorácica.

Entre los factores *desencadenantes*, jerarquizamos el aumento de la presión intraabdominal; los reflejos vagovagales originados en otros procesos funcionales u orgánicos, tales como litiasis, ulcus, etc., y la pérdida de la elasticidad tisural.

Para nosotros la causa más importante, es la *disminución progresiva de la elasticidad tisural de todos los medios de contención del segmento gastroesofágico*.

En la *H. paraesofágica*, funciona normalmente el segmento gastroesofágico y el cardias permanece fijo en su lugar, al no existir deficiencia notoria del tejido elástico.

Hay una falla congénita constituida por la existencia de un receso neumoentérico, verdadero saco peritoneal preformado, a través del cual el estómago hace hernia dentro del tórax.

*Aspectos clínicos.*— La frecuencia osciló de 0,95 % (Hospital de Clínicas) a 1,25 % (clínica privada) de los exámenes radiológicos de gastroduodeno. Aumentó al 4,4 % al realizarse maniobras forzadas al acecho de la H. El 1 por mil de nuestra población hospitalaria tiene una H. H.

El 84 % se presentó por encima de 40 años. Predomina en la mujer, 57 %; en el hombre, 43 %.

Entre 167 casos, 156 (93 %) fueron por *deslizamiento* y 11 (7 %) *paraesofágica*.

Entre los antecedentes se destacan los múltiples *embarazos* en 74 % y la *obesidad* en 78 %.

La *sintomatología* fue de más de un año en 69 % y menos de un año en 31 %. Excepcionalmente comenzó por una complicación tipo hemorragia aguda o vólvulo.

Los *síntomas digestivos* fueron: dolor (53 %), ardor (43 %), *pirrosis* (38 %), *eructos* (32 %), *regurgitación* (30 %), *vómitos* (30 %), *náuseas* (30 %), *sialorrea* (29 %), *disfagia* (19 %). La influencia de los cambios posturales en el dolor, sólo apareció en el 21 %.

La *sintomatología general* dependió de la intensidad de la anemia; de la repercusión *psiconeurósica* y de las lesiones asociadas.

*Lesiones asociadas.* En más del 50 % se encontraron trastornos funcionales, digestivos o extradigestivos. La *hiperclorhidria* se observó en 57 %, la *hipoclorhidria* o *aclorhidria* en 25 %, la *normoclorhidria* en 18 %.

*Litiasis vesicular* en 21 %; *ulcus duodenal* 13 %, *diverticulosis colónica* 17 %.

Las *complicaciones* más frecuentes fueron las *hemorragias* y las *esofagitis*.

La *hemorragia aguda* o *crónica* apareció en 20 casos, o sea 19 %.

En 14 hubo *hemorragia clínica* y en 6 acentuada anemia hipocrómica. De los 14, en 9 las hemorragias fueron crónicas o subagudas, 5 agudas, necesitando 2 operaciones urgentes.

Sólo se comprobó un caso de *estenosis esofágica*.

Hugo 11 *H. paraesofágicas* (7 %): 8 mujeres (72,7 %) y 3 hombres (27,3 %).

Los motivos de consulta de las *H. paraesofágicas* fueron: 1) hallazgos de radiografía de tórax, 5 (45 %); 2) *anemia*, 5 (45 %); 3) *disfagia*, 4; 4) *dolores precordiales*, 4; 5) *vólvulo* o *estrangulamiento*, 2.

De los 11 casos, 9 se operaron con buenos resultados.

*Tratamiento.*— Fue quirúrgico en 16 (23 %). Las indicaciones quirúrgicas fueron las complicaciones y la intratabilidad. En los niños deben operarse siempre; en cambio, los viejos benefician del tratamiento médico.

El *tratamiento médico* se realizó en el 80 %. Se basa en:

- a) *Tratamiento de las alteraciones fisiológicas* (hipertensión intraabdominal, distonías neurovegetativas, trastornos hormonales y alteración de la elasticidad;

- b) *tratamiento del reflujo gastroesofágico, y*
- c) *tratamiento de las afecciones asociadas.*

Es, pues, un tratamiento *patogénico, etiológico y sintomático*, realizado por equipo médico-quirúrgico.

## SUMMARY

Many factors can cause diaphragmatic hiatus hernias. They differ fundamentally according to its varieties.

In sliding hiatal hernia one finds anatomical and physiological factors of variable importance. They can be divided into direct and precipitating ones.

Direct factors are: the elastic tissue, the crura, the esophago-phrenic and gastro-phrenic ligaments, the left gastric artery, the phrenic ampulla, the inferior esophageal sphincter, the gastro-esophageal threshold, the constrictor of the cardia, the valve of Gubaroff and the angles of His.

Although the crura still takes a great importance in the causation of sliding hiatal hernia, we do think that its importance is not so great as the part played by the elastic tissue of the gastro-esophageal segment. The dynamics of this segment imposes the presence of elastic tissue in a far greater proportion than in any other part of the digestive tract.

The congenital or acquired deficiency of the elastic tissue causes the dysfunction of the said segment which does not come back to its right place after its intra-thoracic projection.

Precipitating factors are: Increasing of intra-abdominal tension which is of paramount importance; Vago-vagal reflexes originated in other lesions, either functional or organic or both, such as: colic lithiasis, duodenal ulcer, etc.; loss of tissue elasticity.

We do very emphatically state that the most important cause of sliding hiatal hernia is the progressive lessening of tissue elasticity of all and every means of contention of the gastro-esophageal segment.

In para-esophageal hernia the gastro-esophageal segment remains normal and the cardia stays at its place for there is no noticeable deficiency of the elastic tissue.

There is a congenital failure due to the existence of a neo-enteric recessus, a true pre-formed peritoneal sac, through which the stomach herniates into the chest.

*Clinical features.*— The incidence ranged from 0.95 % (Hospital de Clínicas) to 1.25 % (private practice) of all the X-ray examinations of stomach and duodenum. There was an increase of 4.4 % with forced procedures for special detection of diaphragmatic hernia. One out of one thousand hospital patients have a hiatal hernia.

84 % of the patients were over 40 years of age. Females predominated (57 %) as related to males (43 %).

Out of a total of 167 cases, 156 or 93 % presented sliding hiatal hernias; only 11 (7 %) suffered from para-esophageal hernias.

The past medical histories of the patients revealed pregnancies in 74 % and obesity in 78 %.

Symptoms had been present for longer than a year in 69 % and for less than a year in 31 %. Exceptionally the first symptom was a complication of the condition such as bleeding with acute anemia or volvulus.

Digestive symptoms were: Pain in 53 %, Heartburn in 43 %, Pyrosis in 38 %, Belching in 32 %, Regurgitation in 30 %, Vomiting in 30 %, Nausea in 30 %, Sialorrhea in 29 % and Dysphagia in 19 %. The influence of postural changes in pain appeared in only 21 % of the cases.

General symptoms were related to associated severe anemia, psiconeurotic make — up and associated lesions.

Associated lesions: In more than 50 % of the patients there were functional complaints, both digestive and extra-digestive. Hyperchlorhidria was present in 57 %, hypochlorhidria or acolorhidria in 25 % whereas normal chlorhidria was observed in 18 %. Colelithiasis in 21 %, Duodenal ulcer in 13 % and Colonic diverticulosis in 17 %.

Most frequent complications were hemorrhage and esophagitis.

Acute or chronic hemorrhage appeared in 20 cases or 19 %. In 14 outward bleeding was observed and in 6 cases there was a

severe hypochromic anemia. In 9 cases out of those 14 the bleeding was chronic or sub-acute; in 5 it was acute. 2 patients had to be operated on as emergency cases.

Only one case of stenosis was observed.

Out of 11 para-esophageal hernias 8 appeared in females (72.7 %) and 3 in males (27.3 %).

Symptomatology of para-esophageal hernias was: 5 patients with no complaints whose disease was accidentally discovered in routine chest X-ray examinations (45 %); 5 patients showed symptoms of anemia (45 %); 4 patients dysphagia; 4 precordial pain and 2 patients suffered from volvulus or incarceration.

9 patients out of the said 11 were operated on with good results.

*Treatment.*—Surgical treatment was carried on in 16 patients; or 23 %. Indications for surgery were complications and intractability. Children should always be operated on; elderly patients do better on medical treatment.

Medical treatment was instituted in 80 % of the patients according to:

- a) treatment of physiological abnormalities such as intra-abdominal hypertension, neuro-vegetative dystonies, hormonal abnormalities and alterations of the elasticity of the tissues;
- b) treatment of the gastro-esophageal reflux, and
- c) treatment of the associated lesions.

Hiatus hernia benefits from an etiological, pathogenic and symptomatic treatment carried on by a medico-surgical team.

## RESUME

Ils sont multiples les causes provoquant l'apparition de les Hernies du Hiatus Esophagien et il y a une grande difference selon leur variété.

Dans les hernies par glissement il y a participation des facteurs anatomiques et physiologiques d'importance variable selon la cas clinique et qu'on peut diviser en: directs et prédisposants.

Les directs o principaux sont: le tissu élastique, le pilier droit du diaphragme, les ligements phreno-oesophagiques et gastro-phreniques, la faux de l'artère coronaire stomachique, l'ampoule phrenique, le sphincter oesophagien inferieur, vestibule gastro-oesophagique, le constricteur cardial, la valvule de Gubarroff et l'angle de His.

Si toujours le pilier droit, il joue une place privilégié, il a perdue pour nous sa hierarchie en comparaison du rôle du tissu élastique du segment gastro-esophagique, parce que son dynamisme permanent exige la présence du tissu élastique dans une proportion majeur que dans une autre partié du tube digestif.

L'insuffisance du tissu élastique, congenitale ou acquis provoque la disfonction du segment, et il ne peut pas revenir a sa position primitif après sa projection intrathoracique.

Dans les facteurs prédisposants ce sont tres importants l'augmentation de la pression intraabdominal et les réflexes vagues originés en des procés fonctionnelles ou organiques d'autres organes tels: lithiase vesiculaire, ulcus gastro-duodenal, etc., et surtout l'amointrissement de l'elasticité tissural.

Pour nous ce la diminution des fibres elastiques dans tous les moyens de contention du segment gastro-oesophagique, la cause principal dans la production du glissement dans l'hernie du hiatus.

Dans l'hernie paraoesophagique il y a un fonctionnement normal du segment gastro-oesophagique et aussi le cardia reste fixe dans sa place, parce qu'il n'existe pas une perte important du tissu elastique.

Dans ce type herniaire il y a un défaut congenital par la présence d'une poche pneumoentérique, un vrai sac peritoneal preformé ou l'estomac peut faire une hernie intrathoracique.

*Aspects cliniques.*— La fréquence a oscilé de 0.95 % (Hospital Clinique) a 1.25 % (clinique privée), dans les examens radiologiques pratiqués du gastro-duodenum.

La proportion a augmentée a 4.4 % par des manoeuvres forcées au moment de l'examen. La poblacion hospitalaire a 1 per mil de Hernie du Hiatus.

Le 84 % dans les sujets au dessus de 40 ans. Predominance des femmes, 57 %, tandis que dans l'homme on trouve 43 %.

Dans 167 cas, 156 le (93 %) par glissement et 11 (7 %) paraoesophagique.

Dans les antécédents on trouve des multiples grossesses dans 74 % et l'obésité dans 78 %.

La symptomatologie datée des plus d'un an, dans 69 % et moins d'un an dans 31 %. Exceptionnellement a comencé par une complication du type hémorragique aiguë o volvulus.

Les symptons digestives ils ont etait: douleur (53 %), aigreur (43 %), pyrosis (38 %), eructations (32 %), regurgitations (30 %), vomissements (30 %), nausées (30 %), sialorrhée (29 %), dysphagie (19 %).

L'influence des changements posturaux dans la douleur, dans le 21 % de cas.

La symptomatologie générale a été en proportion a l'intensité de l'anémie, du facteur psychonéurotique et des lésions associées.

Lésions associées: Dans plus de 50 % ont a trouvés des troubles fonctionnelles digestives or extradiigestives.

Hyperchlorhydrie en 57 %, hyperchlorhydrie o anaclorhydrie dans 25 % et la normochlorhydrie en 18 %.

Lithiase vésiculaire dans 21 %; ulcus duodénal 13 % et diverticulose colonique dans 17 %.

Les complications plus fréquentes sont: les hémorragies et les oesofagites.

La hémorragie aiguë ou chronique apparu en 20 cas (19 %).

Dans 14 cas les hémorragies ont etait cliniques, dans 6 une sévère anémie hypochromatique. Dans les 14 cas, les hémorragies dans 9 malades ont etait chronique or sub-aiguës; 5 aiguës, 2 graves ont obligées a une intervention opératoire.

Seulement ont a eu 1 cas d'esténose oesophagienne.

Hernies paraoesophagiques: 11 cas (7 %), 8 femmes (72.7 %) et 3 hommes (27.3 %).

Les motifs de consultation de le H. paraoesophagiques ont etait: 1) trouvaille dans une radiographie du thorax, 5 cas (45 %); 2) Anémie, 5 (45 %); 3) Dysphagie, 4; 4) Douleurs précordiales, 4; 5) Volvulus ou étranglement, 2.

9 cas ont subis une intervention chirurgicale avec succes.

*Traitement.*—Chirurgical dans 16 (23  $\frac{1}{2}$  ). Les indications operatoires: complications et impossibilité du traitement.

Dans les enfants ont doit opérer toujours, tandis les vieux ils en profitant du traitement medical.

Le traitement médical il a etait réalisé dans el 80  $\frac{1}{2}$  il est basé dans:

- a) traitement des troubles physiologiques (hypertension intra-abdominal, distonies neuro-vegetatives, troubles hormonales et alteration de l'elasticité.
- b) traitement du reflux gastro-oesophagien, et
- c) traitement des affections associés.

Est un traitement pathogenique, ethiologique et sytomatic, réalisé par un équipe medico-chirurgical.

#### BIBLIOGRAFIA

1. AGUIRRE, E.; LOPEZ FERNANDEZ, O.; DELGADO CORREA, M. y AGUIRRE, O.—Hernias diafragmáticas. "Boletín del Colegio Médico de la Habana", Vol. VIII, Nos. 6-7-8, junio-julio-agosto 1957.
2. AKERLUND, A.—Hernias del hiato esofágico del diafragma. "Acta Radiológica", Vol. 6, N° 3, 1926.
3. ALLISON, P. R.—Esofagitis por reflujo. Hernia hiatal deslizante y la anatomía de la reparación. "Surg. Gynec. and Obst.", 92: 419; 1951.
4. ALLISON, P. R.—Surgery of Non Malignant Esophageal stenosis. "International Congress of Gastroenterology", Fith Meeting, pp. 283-287.
5. ANDERS, H. y BAHRMAN, E.—Citado por Lerehe. "The Esophagus and Pharynx in Action", pp. 26-69; 1950.
6. BARRET, H. H.—Hiatus hernia. "The British Journal of Surgery", pp. 231-243; Nov. 1954.
7. BARRETT, N. R. —"The Lower esophagus Lined by columnar Epithelium. Modern Trends in Gastroenterology". Avery Jones Second Series, pp. 147-162, 1958.
8. BELSEY, R. H.—"Modern Trends in Gastroenterology". Avery Jones F. London, pp. 128-171. 1952.
9. BELSEY, R. H. R.—Esophageal Obstruction in Childhood. "International Congress of Gastroenterology". Fith Meeting London, 18-21: 301-304; 1956.
10. CESANELLI, A. J. F. y BORETTI, J. J.—Hernias diafragmáticas (en el adulto y en el niño). Relato oficial. "Vigésimonoveno Congreso Argentino de Cirugía", págs. 1-344; Bs. Aires, 1958.

11. CODAS THOMPSON, Q.; ZUBIAURRE, L. y ZERBONI, E.—“Estudio radiológico del esófago”, págs. 322-339, 1949.
12. CROSS, F. S. and KAY, E. B.—The etiology and treatment of peptic esophagitis. “Gastroenterology”, Vol. 32, Nº 1: pp. 150; 1957.
13. DAGRADI, A. E.; KILLEEN, R. N. and SCHINDLER, R.—Esophageal hiatus Sliding Hernia; and endoscopic study. “Gastroenterology”, Vol. 35, Nº 1: pp. 54-61; July 1958.
14. DEBRAY y HARDONIN. Hernias del hiato esofágico del diafragma. “La Revue du Practicien”, T. 6, Nº 23: pág. 2517; 1956.
15. DORNHORST, A. C.; HARRISON, G. K. y PIERCE, J. V.—“The Lancet”, I: 695; 1954.
16. EDWARDS, H. C.—Hiatus Hernia “Practitioner”, V. 172: pp. 138; 1954.
17. FLOOD, Ch. A. and HENNIG, G.—Results of Medical treatment in hiatus hernia. “Gastroenterology”, V. 35, Nº 1: pp. 62-73; July 1958.
18. GILBERT, N. C.; DEY, F. L. y RALL, J. E.—“J. Amer. Med. Assoc.”, 132: 132; 1948.
19. HAMILTON, W. J.; BOYD, J. D. y MOSSMAN, H. W.—“Human Embriology”. Cambridge. W. Heffer and Sons Ltd., 1946.  
HARRINGTON, S. W.—Varios tipos de tratamiento quirúrgico de la hernia diafragmática. “Surg. Gyn. and Obst.”, 96, 6: 735-755; 1948.
21. HARRINGTON, S. W.—Hernias del hiato esofágico del diafragma. “Surg. Gyn. and Obst.”, 100: 277; 1955.  
HASS, G. M.—Elastic Tissue. “Arch. Path.”, 27: 334-365; 1939.  
HILLEMAND, P.—A propos du reflux esophagien. “International Congress of Gastroenterology”, Fifth Meeting, pp. 272-282.  
HUSPELDT, C.; THOMSEN, G. y WAMBERG, E.—Hernia hiatal y esófago corto en niños. “R. Española A. Dig.”, T. XI, Nº 4: pág. 1096; 1952.
25. LAURENCE, G.—Análisis y síntesis de las hernias diafragmáticas. “La Revue de Practicien”, T. VI, Nº 23: pág. 2497; 1956.
26. LEATHER, H. M.—Los síntomas de la hernia del hiato. “British Med. Journal”, pp. 934, Oct. 1955.
27. LERCHE, W.—“The Esophagus and Pharynx in Action”, pp. 26-69, 1950.
28. LORTAT-JACOB, J. L. et ROBERT, F.—Malposiciones cardiobulbocardiarias. “Arch. Mal. App. Dig.”, T. 42, Nº 6: pág. 750; 1953.
29. MALENCIJNI, M. y RESANO, H.—Significado de un anillo de contracción esofágico suprahialal (anillo de Shatzky). “Día Médico”, pág. 2760, Oct. 1957.
30. MOBLEY, J. E.; NORMAN, A. y CHRISTENSEN.—Hernia del hiato esofágico. “Gastroenterology”, V. 30, Nº 1: pág. 1-11; 1956.
31. MONTEZUMA DE CARVALHO.—Cirugía du síndrome hiato-esophagien. “Arch. Mal. App. Digest.”, T. 40, Nº 3: pág. 280-293; Mars 1951.
32. NAUTA, J.—The closing Mechanism between the esophagus and the stomach. “International Congress of Gastroenterology”, Fifth Meeting, p. 219-232, London, July 18-21, 1956.

33. PALMER, E. O.—Hernias diafragmáticas. "Clinical Gastroenterology", pág. 62-82, 1957.
34. PAYNE, J. H.; SMITH, W. R. and BARNE, C. J.—The problem of advanced acid peptic esophagitis. "Gastroenterology", V. 29, N° 1: pág. 142; 1955.
35. PAYR, E.—Citado por Lerche, W. "The esophagus and Pharynx in Action", pág. 26-29, 1950.
36. PIPER, A. E.—The problem of hiatus hernias the place of radiology. "Gastroenterology", V. 32, N° 4: pág. 7771; 1957.
37. PUINEY, F. J.—Hernia hiatal, divertículo epifrénico y cardioespasmo. "Gastroenterology", V. 30, N° 6: pág. 974; 1956.
38. RESANO, H.; BARANI, J.; MALENCINI, M. y BARG, S.—Esófago corto y cáncer. "Día Médico Uruguayo", año XXIV, N° 281, Set. 1956.
39. RIOS y SOLARY.—Citado por Wells, Ch. y Johnston, J. H. Tratamiento quirúrgico de la esofagitis por reflujo. "The Lancet", pág. 937. 1955.
40. ROBERT, F.; RAGUIN, M. et WELFLING, P.—Anatomía patológica del esófago inferior. "La Semaine des Hopitaux de Paris", año 32, N° 36: pág. 2065; 1946.
41. SCHATZKI, R.—Citado por Lerche, W. "The Esophagus and Pharynx in Action", pág. 26-69, 1950.
42. SYCAMORE, L. K.—Diagnóstico radiológico de la hernia del hiato. "Gastroenterology", Vol. 31, N° 2: pág. 169-189; 1956.
43. SWEET, R. H.—Hernias del hiato esofágico del diafragma. "Anales de Cirugía", Vol. II, N° 21: pág. 3-11; 1952.
44. WELLS, Ch. y JOHNSTON, J. H.—Tratamiento quirúrgico de la esofagitis por reflujo. "The Lancet", pág. 937, May 1955.
45. WINKELSTEIN, A.—Peptic Esophagitis Marginal ulceration and peptic ulcer of the esophagus. Recent Concepts. "International Congress of Gastroenterology". Fifth Meeting London, 18-21: 269-272; 1956.

## **RELATO:**

### **Cirugía a corazón abierto.**

Dr. José L. Roglia.

Con la colaboración de los Dres. Diver Lattaro, Sara Roglia de Di Fabio, Luis Surraco Mac Coll, Eduardo Yannicelli, Quím. Farm. José Restuccia y Bres. Saúl Caviglia, Jorge Dubra y Silio Yannicelli.

## **CORRELATOS:**

### **La cirugía a corazón abierto con hipotermia.**

Dres. Juan C. Abó, Roberto Rubio y Anibal Sanjinés.

### **Aspectos fisiopatológicos de la hipotermia en cirugía cardíaca.**

Dres. Walter Fernández Oria, León Chertkoff, Ricardo Cortés, Jorge Dighiero, Orestes Fiandra, Roberto López Soto y Br. Carlos Pommerenck.

### **La cirugía a corazón abierto con circulación extracorporal.**

Dres. Anibal Sanjinés, Roberto Rubio y Juan C. Abó.

### **Aspectos fisiopatológicos de la circulación extracorporal en cirugía cardíaca.**

Dres. Orestes Fiandra, León Chertkoff, Ricardo Cortés, Jorge Dighiero, Roberto López Soto y Br. Carlos Pommerenck.

## INDICE DEL TOMO I

Comité Ejecutivo del 9º Congreso Uruguayo de Cirugía .....	3
Sociedad de Cirugía del Uruguay. Comisión Directiva año 1958 .....	5
Comité de Honor .....	7
<i>Socios Honorarios de la Sociedad de Cirugía del Uruguay</i>	
<i>Tribunal de Honor del 9º Congreso Uruguayo de Cirugía</i>	
Presidentes de los Congresos Uruguayos de Cirugía .....	9
<b>Dr. Fernando Lucas Gaffrée.</b> — Relato: Retención de orina	13
<b>Dr. Frank A. Hughes.</b> — Correlato: Retención de orina en el niño	
<b>Dr. Héctor Schenone.</b> — Correlato: Retención de orina en la mujer	61
<b>Dr. Arturo Durante Barbot.</b> — Correlato: Retención de orina de causa neurógena .....	79
<b>Dr. Alejandro Victorica.</b> — Relato: Hernias diafragnáticas .....	99
<b>Dr. Lorenzo Mérola (h.).</b> — Correlato: Anatomía y embriología de las zonas herniarias del diafragma .....	233
<b>Dr. Horacio Gutiérrez Blanco.</b> — Correlato: Etiopatogenia, clínica y tra- tamiento médico de las hernias del hiato esofágico del diafragma	257

SE TERMINO DE IMPRIMIR EL DIA  
6 DE DICIEMBRE DE 1958, EN LA  
"IMP. ROSGAL-HILARIO ROSILLO",  
CALLE EJIDO, 1624. MONTEVIDEO  
(URUGUAY)