

ACTAS DE LA
ASOCIACIÓN ARGENTINA DE CIRUGÍA

Registro Nacional de la Propiedad Intelectual N° 1152468

Cuadragésimotercer Congreso Argentino de Cirugía

BUENOS AIRES, 1972

Presidente: Dr. DIEGO E. ZAVALETA

Publicado bajo la dirección del
Dr. HORACIO ACHÁVAL AYERZA
SECRETARIO GENERAL DE LA
ASOCIACIÓN ARGENTINA DE CIRUGÍA

EN LA SECRETARIA DE LA ASOCIACIÓN
SANTA FE 1171
BUENOS AIRES

TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS ESOFAGOPATIAS BENIGNAS

POR EL DR. JUAN CARLOS OLACIREGUI

Agradezco a las autoridades de la Asociación Argentina de Cirugía la distinción que me dispensaron al encomendarme este Relato.

Imbuído de la gran responsabilidad que significa, he tratado con todos mis medios de responder a la confianza que me brindaron. Aprovecho esta oportunidad para rendir homenaje al Dr. J. H. Resano, figura cumbre de la patología que hoy tratamos.

Mi formación como cirujano y en especial en la cirugía esofágica se la debo a mi jefe y maestro, el doctor Diego E. Zavaleta, quien además me enseñó con su ejemplo las más acabadas normas de honestidad quirúrgica y profesional. En 1955 me confió la Sección de Cirugía Esofágica que dirigiera el doctor Resano, a ello se debió mi inclinación por esta patología. En este momento le agradezco profundamente todo lo que con su conducta hizo por mi formación.

El material empleado en esta comunicación pertenece a la Sala 15 del Hospital Rawson durante los años en que el doctor Zavaleta la dirigiera.

El estudio de nuestros pacientes se realiza conjuntamente con endoscopistas, gastroenterólogos y radiólogos de los cuales mucho aprendí y a quienes expreso mi reconocimiento. Son los doctores J. C. Aráuz, J. Blank, P. Bolo, E. Feldstein, el equipo radiológico dirigido por el doctor M. Martella y los doctores P. Mazure, J. C. Chiocca y A. Sferco, gracias a quie-

nes fueron posibles los estudios de funcionalidad esofágica.

Muy especialmente expreso mi agradecimiento a los que en forma directa han colaborado en este relato y sin cuya ayuda no hubiera podido ser realizado: el profesor Helios Gugliotella, mis colaboradores de muchos años, doctores J. Alberti y E. Covián y los doctores C. Balbi, J. C. Paiz, J. Nakasaki y R. Younis, así como a la señora María Susana Moret de Sanz por sus transcripciones y buena voluntad.

Las esofagopatías benignas del esófago han aumentado su frecuencia en la población urbana por los traumas psíquicos a que viven sometidos los habitantes de las grandes ciudades. Muchas de estas esofagopatías tienen vinculación con afecciones psiconeuróticas y los pacientes que las padecen son disquinéticos de todo el aparato digestivo.

En los últimos años se abrió una nueva etapa en el conocimiento de estas enfermedades con el advenimiento de las modernas técnicas para estudios funcionales, aplicadas en el ser humano y en la experimentación animal.

Aspectos de esta patología han sido erróneamente interpretados durante muchos años, razón por la cual a los pacientes se les ha negado los beneficios del tratamiento quirúrgico o éste se les ha brindado como última oportunidad. En cambio, con el conocimiento y clasificación de nuevas entidades, otras indicaciones quirúrgicas se han agregado.

DESARROLLO DEL TEMA

Al tratar la patología benigna esofágica se entiende no tumoral; es por esta razón que los tumores benignos han sido excluidos del relato.

Las enfermedades del esófago, que pueden requerir tratamiento quirúrgico, se agrupan a continuación:

- a) Malformaciones congénitas: atresias, membranas y comunicaciones esofagoaéreas.
- b) Esofagitis por inflamación aguda y crónica.
- c) Esofagitis actínica y por agentes químicos.
- d) Esofagitis por reflujo.
- e) Cuerpos extraños.
- f) Perforaciones.
- g) Alteraciones funcionales: disquinesias, acalasia, divertículos y neurológicas.
- h) Alteraciones asociadas a enfermedades de la piel y mucosas: esclerodermia y epidermolisis bullosa.
- i) Afecciones venosas por hipertensión portal.

Muchas de ellas poco frecuentes se las menciona porque pueden tener necesidad de recursos quirúrgicos en su evolución; así ocurrió en una fístula eso-

fagoaérea, sin causa etiológica, en una epidermolisis bullosa y en dos esofagitis actínicas.

Con el objeto de concentrar la experiencia de los contribuyentes en los temas principales, se ha excluido aquella patología de frecuencia excepcional y sólo se desarrollarán los siguientes capítulos:

- CAPITULO I: DISQUINESIAS DEL ESOFAGO
- CAPITULO II: DIVERTICULOS DEL ESOFAGO
- CAPITULO III: ACALASIA DEL ESOFAGO
- CAPITULO IV: ESOFAGITIS POR REFLUJO
- CAPITULO V: ESOFAGITIS CAUSTICA
- CAPITULO VI: PERFORACIONES DEL ESOFAGO

Para documentar los temas que se abordan ha sido actualizada la evolución de 250 pacientes en forma personal o por correspondencia.

Durante la exposición serán tratados conocimientos fisiopatológicos imprescindibles para el desarrollo de esta cirugía; muchos de ellos adquiridos con las modernas técnicas de estudio.

En cada capítulo se tratan aspectos confusos o en discusión sin pretender aclararlos, sólo con el deseo de plantear el problema para que las contribuciones arrojen luz sobre lo expuesto.

Agradezco la colaboración del doctor J. C. Aráuz, quien desarrollará el aspecto endoscópico del tratamiento y del doctor M. Llambías, quien se ocupará de esta patología en la infancia.

CAPITULO I

DISQUINESIAS DEL ESOFAGO TORACICO

Los trabajos fisiológicos de la escuela de Code⁶⁵ han permitido aclarar los distintos cuadros nosológicos que se incluyen dentro del título de disquinesias del esófago.

Los trastornos de la motilidad esofágica, con frecuencia se acompañan de otras lesiones, tales como divertículos o hernias hiatales los que, por estudios incompletos, asumen el papel principal en el cuadro nosológico; al tratar a estas patologías no se obtiene éxito completo pues se ignora la enfermedad principal; los resultados obviamente son mediocres.

A la luz de los estudios manométricos, las alteraciones de la motilidad han quedado reducidas a dos grupos: las que cursan con hiperomotilidad como el esfínter gastroesofágico hipertensivo y el espasmo difuso y las que presentan hipomotilidad como el megasófago.

ESFINTER GASTROESOFAGICO HIPERTENSIVO

En estudios manométricos de más de 500 pacientes, Code y colab.⁶⁷ encuentran un pequeño grupo que presenta *presión de reposo elevada* a nivel del esfínter esofágico inferior; corresponde al 4% de los pacientes y la edad oscila entre los 20 y 80 años.

La mitad de estos esfínteres hipertensivos relajan menos que lo normal *durante la deglución* y algunos se contraen con excesivo vigor *después de deglutir*; es el llamado esfínter hiperreactivo.

Dicha hiperreactividad esfintérica se asocia con frecuencia al espasmo difuso y rara vez a la acalasia.

Los síntomas que produce son dolor, disfagia o ambos.

La actividad motora cambia de semana en semana o diariamente, su registro sugiere irritabilidad au-

mentada e incoordinación de origen neuromuscular.

Puede encontrarse hipertrofia muscular en la zona esfintérica.

Cuando esta entidad existe como única patología, se la identifica como cardioespasmo puro o genuino, pero generalmente se lo encuentra asociado con el espasmo difuso, con la hernia hiatal y menos frecuentemente con la acalasia.

ESPASMO DIFUSO

"Esófago rizado", "en tirabuzón", "en collar de perlas", "espasmos segmentarios", síndrome de Barsony-Teschendorf son todas las denominaciones de entidades que actualmente se agrupan bajo el nombre de espasmo difuso del esófago.

Según Terracol²⁴⁴, fue Barsony quien describió el síndrome en 1927 y Teschendorf, en 1928, hizo su descripción radiológica, comprobando la naturaleza espasmódica al lograr su relajación con la administración de atropina. Lortat Jacob¹⁵⁴ fue el primero que empleó la cirugía para tratar esta enfermedad, aconsejando la esofagomiotomía extensa con extirpación de una banda muscular.

Creamer y colab.⁷³ estudian manométricamente esta entidad, hallando pacientes con imágenes radiológicas típicas y otro grupo con cuadro clínico característico pero con radiología negativa. La confirmación del síndrome, aún sin expresión radiológica, es de fundamental importancia.

Es una afección de etiología desconocida, atribuible a un desorden neuromuscular, cuyo origen ha sido asignado a reflejos vísceroviscerales pues gene-

ralmente coexiste con otras afecciones, tales como úlcera duodenal, litiasis biliar y otras.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Los hallazgos operatorios demuestran esófago de menor calibre y con muscular definitivamente engrosada. La microscopia encuentra normalidad, hipertrofia o hiperplasia de la capa muscular circular; también se ha descrito miomatosis nodular difusa¹⁵⁴. Con el microscopio electrónico, Casella⁵⁹ encontró alteraciones en las ramas esofágicas de los nervios vagos que describió como proceso degenerativo de tipo Walleriano.

CLÍNICA

El cuadro clínico comúnmente descrito, es el que corresponde en la radiología al clásico "curling" del esófago; aparece después de los 50 años y presenta atenuada y telerable sintomatología.



FIG. 1

Espasmo difuso del esófago.



FIG. 2

Espasmo difuso y divertículo.

Es necesario insistir que el síndrome de intenso dolor y disfagia, puede tener mucha o ninguna expresión radiológica; este concepto implica que no debe ser descartado, por existir normalidad radiológica, ningún cuadro clínico de origen esofágico sin efectuar pruebas manométricas.

La edad en que se produce es indiferente, se describe entre los 20 y 80 años.

Los síntomas característicos son dolor y disfagia; el dolor se localiza en epigastrio o región subesternal baja, a veces irradiado a espalda, cuello y hombros, puede ser muy importante, tipo cólico y llegar a requerir calmantes enérgicos.

La disfagia es más notoria para sólidos, es periódica o intermitente pero a veces llega a ser permanente; los enfermos tragan bien líquidos pero nunca pueden ingerir sólidos. Los accesos dolorosos son desencadenados por la alimentación o son espontáneos, sin ninguna relación causal, en oportunidades nocturnas, despertando al paciente durante el sueño.

Existe habitualmente asociación con otras patologías, tales como cardioesclerosis, úlcera duodenal, litiasis biliar, pero sobre todo, con la hernia hiatal y el divertículo esofágico.

RADIOLOGÍA

El estudio radiológico permite observar que siguiendo a la deglución, el bario distiende al esófago como en el normal pero, cuando la onda peristáltica alcanza el cayado de la aorta, la mitad inferior del esófago súbitamente se distorsiona, tomando aspecto de rosario. La columna de bario se segmenta totalmente o como único cambio, se observa una imagen denteada, con disminución de la luz esofágica; son las llamadas ondas terciarias. La onda peristáltica pasa a través del bajo esófago o se detiene en el límite superior de la anormalidad. La segmentación cambia su aspecto de un momento a otro y pueden aparecer contracciones simultáneas que dirigen el bario en ambas direcciones.

ELECTROMANOMETRÍA

La manometría encuentra que la presión de reposo es normal⁷³⁻⁸⁹ o aumentada²³⁶, pero la provocada por la deglución es siempre anormal; existe una onda peristáltica que al llegar al tercio medio cambia, transformándose en contracciones de más alta presión y mayor duración, son simultáneas y repetitivas en lugar de secuenciales. La presión máxima se obtiene en la parte inferior que es donde reside siempre la alteración y su extremidad distal se une con el registro del esfínter esofágico inferior. La longitud de la alteración alcanza de 4 a 15 cm.

Como se dijo anteriormente este cuadro manométrico y clínico tiene o no manifestación radiológica, hecho que parece depender de la longitud del segmento afectado⁷³.

La hipertrofia del músculo circular del esófago es la consecuencia de su excesiva actividad.

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

Es el de la enfermedad asociada, al cual se agregan sedantes, antiespasmódicos, dieta, psicoterapia, ingestión de anestésicos locales, pasaje de sondas dilatadoras. En casos poco severos estas medidas pueden dar buen resultado, pero en general, con síntomas acentuados, su efecto es transitorio.

Rider y colaboradores²²⁴ aconsejan la dilatación forzada con dilatador neumático de diseño especial, con la que han obtenido buenos resultados, aunque transitorios.

Tratamiento quirúrgico

Lortat-Jacob¹⁵⁴ empleó la miotomía extendida con resección de una banda muscular y Ellis⁹⁰ aconseja la misma técnica de la operación de Heller, con disección lateral de la muscular y liberación amplia de la mucosa. La longitud de la incisión depende de la

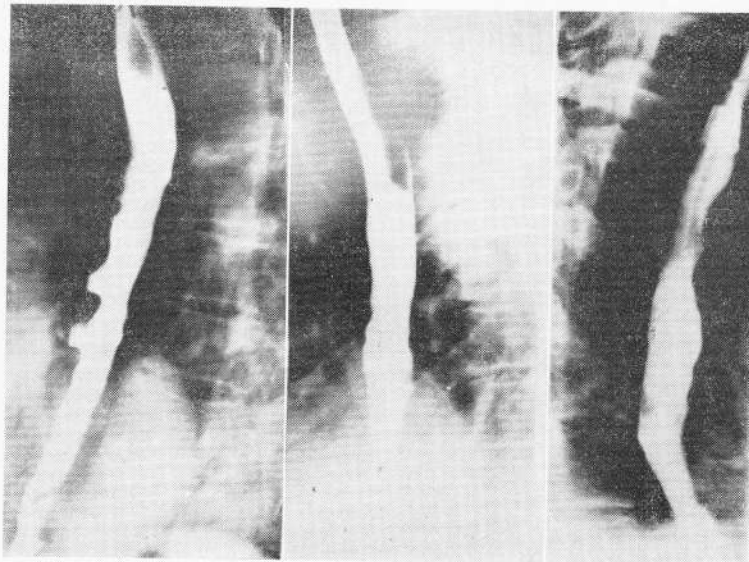


FIG. 3. Espasmo difuso.

FIG. 4. Miotomía extensa.
Resultado posoperatorio.

CUADRO 1

ESPASMO DIFUSO DE ESÓFAGO: SIETE OBSERVACIONES

<i>Sexo</i>	<i>Edad</i>	<i>Evoluc.</i>	<i>Dolor</i>	<i>Disfagia</i>	<i>Radiología</i> <i>Endoscopia</i>	<i>Operación</i>	<i>Muscular</i>	<i>Resultado</i> <i>Tiempo</i> <i>Evolución</i>	<i>Diag. de</i> <i>alteración</i> <i>motriz</i>
P. L	Varón 57	2 años	++++ con es- fuerzos Irradia- do	Leve Ocasional	2 pequeños divertículos en mitad inferior	Diverticu- lectomía. Miotomía 12 cm.	Aumentada	Excelente 7 años	Espasmo difuso
S. D	Mujer 72	3 años	++ con de- glución de sólidos	+++ Sólo tra- ga líqui- dos.	Divert. 1/3 inferior. Ondas terciarias.	Diverticu- lectomía Miotomía de 8 cm Reparación H. H.	Normal	Excelente 5 años	Espasmo difuso
A. Z	Varón 54	3 años	++++ con de- glución de sólidos.	Disfagia esporádi- ca	Curling Divertículo de 8 x 6 cm en tercio inferior alto.	Diverticu- lectomía Miotomía 7 cm	Muy engrosa- das	Excelente 3 años	Espasmo difuso. ¿Esfínter G. E. hiperten- sivo?
T. B	Mujer 52	2 años	+++ con de- glu- ción	++ con mej- orías tran- sitorias	Espasmos segmenta- rios. Divertículo permanente en 1/3 med. alto	Miotomía de 15 cm	Aumentada 8 mm	Excelente 5 años	Espasmo difuso
R. S	Varón 66	13 años	+ al comer sólidos.	++ con agrav. periódi- ca. Llega a afagia.	Divert. 1/3 medio. Esof. cur- ling. Hernia hiatal. Esofagitis.	Diverticu- lectomía Miotomía 14 cm Reparación hernia hiatal	Aumentada 8 mm	Bueno 1 año	Espasmo difuso
S. W	Mujer 48	2 años	++++ espontá- neo irradia- do	Ocasio- nal	Hernia hiatal. Ondas terciarias. Esofagitis.	Reparación hernia vía abdominal		Excelente 3 años	Espasmo difuso. ¿Esfínter G. E. hiperten- sivo?
R. C	Varón 32	3 años	++++ con de- glución	Disfa- gia varia- ble.	Pequeño divertículo 1/3 medio. Curling. Hernia hiatal.	Heller y reparación hernia vía abdominal	Normal	Regular 2 años	Espasmo difuso. Esfínter G. E. hiperten- sivo. Hernia

longitud de la alteración manométrica, variando de 4 a 15 cm, según se trate de un esfínter hipertensivo o de un espasmo difuso. Es fundamental la corrección de la hernia hiatal, cuando ésta existe.

En cinco de las seis observaciones en que realizamos la miotomía, nos guiamos por la localización radiológica de la lesión o por la situación de los divertículos coexistentes. Las miotomías midieron de 8 a 15 cm y se extendieron desde los divertículos hacia abajo. En tres se encontró notable hipertrofia muscular. La disección lateral de esta capa, en las miotomías largas, no se realizó tan ampliamente como lo hacemos en la operación de Heller.

En una observación clínica muy evidente, la alteración radiológica principal estuvo representada por hernia hiatal, con comprobación endoscópica de esofagitis; el tratamiento quirúrgico consistió en la reparación de la hernia por vía abdominal, curando el paciente.

MATERIAL. COMENTARIO Y RESULTADOS

Nuestras observaciones clínicas y radiológicas de alteraciones con hipermotilidad son numerosas; "esófago rizado", síndrome de Barsony-Teschendorf y ondas terciarias solas o coincidentes con otra patología, son entidades comprobadas ante la pantalla radioscópica, con relativa frecuencia.

Pasan del centenar las observaciones en las cuales los síntomas son poco trascendentes. Estos pacientes recién son tenidos en cuenta cuando aparece otra patología. La manometría esofágica no siempre puede ser efectuada en nuestro medio, por lo que muchos de ellos quedan sin diagnóstico exacto.

Los síndromes dolorosos y disfágicos severos de la hipermotilidad esofágica se explican por aumento de la presión intraluminal, pudiendo alcanzar ella hasta 500 cm de agua o más.

Hemos observado solamente siete pacientes con síntomas severos e invalidantes, en los que se debió recurrir a la cirugía; la operación se indicó por presentar otra patología, divertículo o hernia hiatal, lo que sirvió de motivo; aunque ellas por sí solas no justificaban los síntomas (cuadro 1).

Las características del dolor fueron llamativas. Un paciente presentaba dolor con el esfuerzo y que cedía con el reposo, era intenso y no le permitía desarrollar actividades, otro tenía dolor en cualquier momento, su intensidad era tal que ni los calmantes enérgicos lo aliviaban. Otro paciente desarrollaba el cuadro al ingerir sólidos, desde dos años antes sólo tomaba alimentación líquida.

El dolor es fácil de confundir con el de origen cardíaco sobre todo cuando no existe disfagia ni radiología evidente y, con gran frecuencia, son tratados como tales.

La indicación quirúrgica nació de la severidad de los síntomas y de la ineficacia de otros tratamientos.

Es interesante y demostrativa la experiencia de Ellis y colaboradores⁹⁰ con 46 pacientes que fueron operados por presentar síntomas severos; 31 tenían espasmo difuso; 8 espasmo difuso y esfínter hipertensivo; 6 esfínter hipertensivo y 1, espasmo localizado. Más de la mitad tuvieron radiología negativa y sólo en 22 fue positiva, encontrándose espasmo radiológico en 16 y en 6 hernia sola; de los 16 con espasmo 9 presentaban hernia y 7 divertículos (véase cuadro 2).

CUADRO 2

<i>Diagnóstico manométrico</i> de 46 enfermos operados por síntomas severos	}	Espasmo difuso: 31	
		Espasmo difuso + Esf. gastroesof. hipertensivo: 8	
		Esf. gastroesof. hipertensivo: 6	
		Espasmo localizado: 1	
<i>Radiología</i>	}	Negativa: 24	
		Positiva: 22	} Espasmo difuso: 16
			} Divertículos: 7
<i>Control posoperatorio</i> de 40 pacientes	}	Mejoría: 78 %	
		Resultados buenos y excelentes: 67 %	
		Resultados pobres: 9 pacientes	

De los 46 pacientes operados se controlaron 40: mejoraron el 78 % y en el 67 % se obtuvo resultados buenos o excelentes, hubo 9 fracasos.

Las conclusiones de Ellis y colaboradores son interesantes: los mejores resultados se obtuvieron en los sujetos emocionalmente estables, con severa sintomatología y sin lesiones gastrointestinales asociadas, con evidencia radiológica de espasmo o de divertículo y con pruebas de motilidad manifiestamente anormal.

Nuestros operados han sido siete pacientes: en seis se realizó esofagomiotomía obteniéndose: cuatro resultados excelentes, uno bueno y otro regular; en el paciente restante sólo se reparó la hernia hiatal por vía abdominal y tuvo curación clínica y radiológica. Los resultados se han mantenido entre 2 y 7 años.

El calificativo de "resultado excelente" se aplica a los enfermos que no vuelven a tener síntomas, en cambio, en el "resultado bueno", el paciente continúa presentando disfagia moderada que coincide con estados de tensión psíquica y, en el "resultado regular", el enfermo sigue teniendo disfagia y dolor, pero se siente mejorado.

PERTURBACIONES DE LA MOTILIDAD ESOFAGICA Y HERNIA HIATAL

La asociación frecuente de hernia hiatal y disquinesia esofágica lleva a pensar en cuál de las dos patologías es el factor inicial.

En 250 observaciones de hernia hiatal, se la encontró asociada con signos clínicos y radiológicos de disquinesia esofágica en el 20 %.

Los síntomas de disfagia y dolor, en ausencia de esofagitis, sólo pueden ser explicados por la presencia de disquinesia en el esófago. Estos síntomas en general son leves, pero en ocasiones llegan a adquirir los caracteres de severidad descritos anteriormente. El síndrome pseudoanginoso de la hernia hiatal es atribuido a espasmo esofágico²³⁶.

El espasmo difuso, con sus enérgicas contracciones, provoca distorsión y acortamiento esofágico lo que origina tracción sobre el estómago; si las adherencias de éste se debilitan, como ocurre en las personas que pasan la edad media de la vida, es muy factible que se produzca la hernia hiatal.

Esta patogenia fue observada en un paciente seguido a través de 10 años que presentó inicialmente síndrome disfágico y doloroso, con radiología de pequeño divertículo del tercio medio y esbozo de ondas terciarias; con tratamiento médico, las molestias fueron toleradas durante años, luego se incrementó su intensidad y radiológicamente se observó: el divertículo muy agrandado de 7 x 5 cm, esófago en tirabuzón, hernia hiatal y estenosis esofágica. La esofagoscopia y biopsia confirmaron la esofagitis.

Así como el espasmo difuso produce hernia hiatal, a su vez es agravado por el reflujo gastroesofágico y la esofagitis.



Fig. 5

Espasmo difuso, hernia hiatal y divertículo.

La hernia hiatal, el reflujo gastroesofágico o la esofagitis pueden ser el punto de partida de la disquinesia esofágica. Los estudios manométricos de Code y colaboradores⁶⁵ encuentran, en la hernia hiatal, signos primarios, como el doble punto de inversión respiratoria y el desplazamiento oral de la zona de alta presión y secundarios, tales como ondas de tipo hiperquinético o esfínter hipertensivo, es decir, alteraciones de la motilidad.

Siete pacientes operados por hernia hiatal tenían

características radiológicas marcadas de disquinesia esofágica, cuatro de ellos presentaban pequeño divertículo del tercio medio o inferior; salvo dos que presentaron sintomatología intensa, los demás tuvieron cuadro clínico más moderado. Fueron operados de la hernia hiatal por vía abdominal. La observación posoperatoria varía desde uno a nueve años, pudiéndose considerar los resultados entre buenos y excelentes en el 100 % de las observaciones.

En otros dos pacientes, existió la evidencia que la enfermedad primitiva era el espasmo difuso; uno fue tratado por vía torácica con miotomía extensa y reparación de la hernia hiatal con resultado excelente; en el otro se cometió el error de tratarlo por vía abdominal, realizándose operación de Heller y reparo de la hernia hiatal; el resultado fue regular pues persistieron algunas molestias y radiológicamente se observa imagen de espasmo difuso en el tercio medio del esófago.

COMENTARIOS

En la asociación de disquinesia esofágica con hernia hiatal resulta, en ciertas oportunidades, difícil re-

solver el tipo de operación a realizar, por ignorarse el origen de la enfermedad. El espasmo difuso, cuando es secundario a una hernia hiatal, será curado con el tratamiento de ésta, pero no mejorará si es primitivo.

La sintomatología moderada de disfagia y dolor que se produce en la hernia hiatal, es consecuencia de la disquinesia agregada y casi siempre es aliviada con el tratamiento de la hernia.

Es ante los síntomas severos cuando se plantea la duda sobre la táctica a emplear; la miotomía extensa por vía torácica con reparación de la hernia o el simple tratamiento de la hernia hiatal por vía abdominal. Es necesario valorar muy bien la enfermedad para decidir la conducta adecuada.

La patología agregada a la combinación de espasmo difuso y hernia hiatal, es frecuente: úlcera gastroduodenal, litiasis biliar, diverticulosis u otras. Debe ser siempre buscada, pues de su tratamiento dependen en gran parte los resultados que se obtengan.

CAPITULO II

DIVERTICULOS DEL ESOFAGO

Los divertículos del esófago se ubican en la región cervical, torácica o abdominal. Estos últimos son excepcionales.

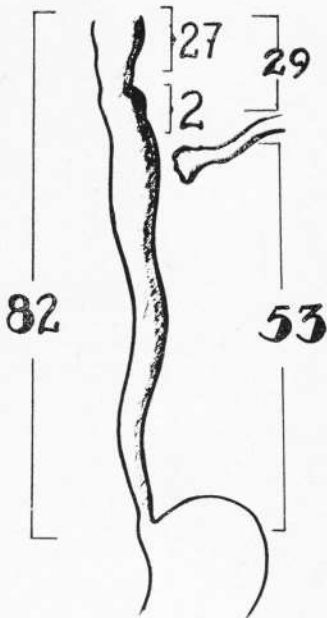
Se han observado 82 divertículos esofágicos de los cuales 27 eran cervicales y 55 torácicos.

Casi la totalidad de los divertículos cervicales son

los llamados faringoesofágicos aunque se sitúan por encima del músculo cricofaríngeo. Se deben mencionar divertículos ubicados en otra localización faríngea y que hemos comprobado.

En dos oportunidades se observaron divertículos laterales del esófago cervical.

DIVERTICULOS DEL ESOFAGO



DOBLES DIVERTICULOS: 6

FIG. 6

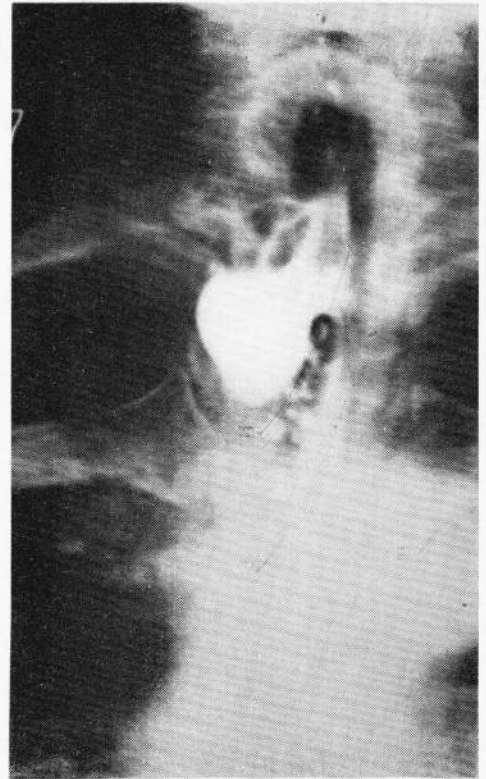


FIG. 7

Raro divertículo anterolateral del esófago cervical.

DIVERTICULO DE ZENKER

Es la protrusión de la mucosa faringoesofágica a través de la zona triangular de vértice superior delimitada por las fibras oblicuas del constrictor inferior de la faringe y las horizontales del cricofaríngeo²⁷⁶.

I - FISIOPATOLOGIA

El desarrollo de este capítulo es importante para fundamentar el tratamiento quirúrgico.

Durante la deglución, la contracción de los músculos constrictores de la faringe es seguida por la relajación del cricofaríngeo, permitiendo así el paso del bolo alimenticio al esófago.

La alteración de este mecanismo tiene papel primordial en la génesis de los divertículos faringoesofágicos.

La asinergia funcional es causada por el obstáculo que representa el cricofaríngeo a la progresión del bolo; debido a ello, la fuerza propulsora actúa sobre la pared posterior débil de la faringe, triángulo de Laimer, provocando la prociencia mucosa.

Distintos son los motivos que determinan la falta de apertura del cricofaríngeo en el momento oportuno. Es aceptado como causa probable de esta alteración: el espasmo, la contracción prematura, la relajación tardía, o bien, la acalasia.

La electromanometría ha sido considerada por autorizadas opiniones, de poco valor para detectar las alteraciones del esfínter cricofaríngeo; sin embargo, Ellis y colaboradores⁹⁴ encuentran que en estos divertículos, la función esfíntérica presenta caracteres normales pero demuestran asinergia funcional entre la faringe y éste³⁵. Observan en los registros de reposo que la zona de presión correspondiente al esfínter faringoesofágico está ligeramente aumentada en extensión y su presión es inferior a la hallada en jóvenes normales.

Con la deglución, en todos los pacientes estudiados, la relajación esfíntérica inmediata fue seguida de contracción pero la magnitud de la relajación y su duración es más larga que en los normales²³⁹. Como se puede apreciar las alteraciones encontradas no justificarían ni la pulsión ni la miotomía.

Continuando el estudio electromanométrico se demuestra que en estos pacientes, la contracción esfíntérica o terminación de la relajación ocurre antes que haya terminado la contracción faríngea. Esta

anormalidad no ocurre en todas las degluciones, fue observada en el 55 % de las mismas. Tal situación no fue comprobada en ninguno de 191 registros de pacientes normales. Es decir que se trata de un verdadero asincronismo entre la contracción faríngea y la apertura esfíntérica.

Los controles manométricos después de la miotomía demostraron una reducción del 50 % en la presión de reposo de la zona esfíntérica y disminución de su longitud.

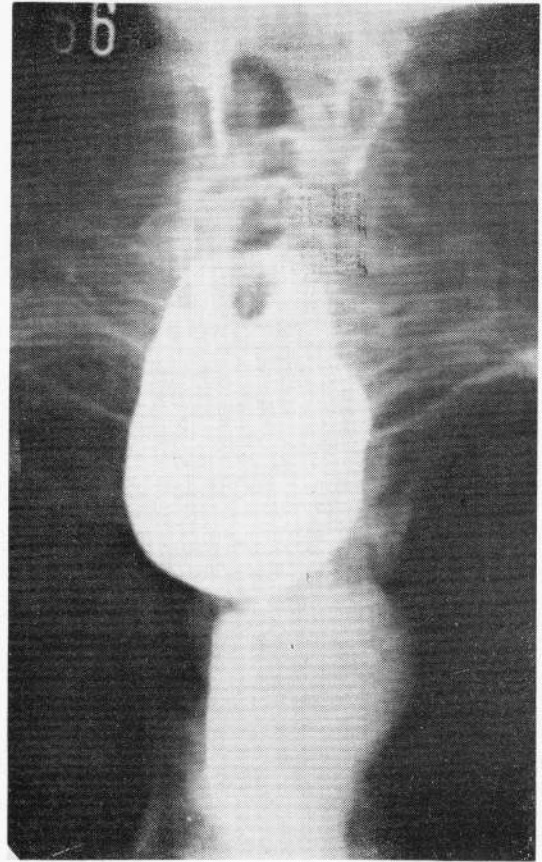


FIG. 8
Gran divertículo de Zenker.

Con la deglución, la asinergia funcional documentada antes de la operación persistió, pero debido a que la magnitud de la relajación aumentó y la contracción fue menor, la acción esfíntérica no significó obstáculo.

En conclusión, creemos que las experiencias de Ellis y colaboradores son categóricas para negar la acalasia, ya que el esfínter relaja con normalidad en la deglución, y para negar el espasmo, pues la presión de reposo es normal y no hay contracción esfintérica excesiva.

La alteración está determinada por la falta de relación en tiempo, no por fracaso de la relajación esfintérica y existe demora en la terminación de la contracción faríngea. El tiempo de asinergia es de fracción de segundo y no ocurre en todas las degluciones, pero es suficiente para alterar el peristaltismo faringoesofágico.

La miotomía es exitosa porque reduce la presión de reposo esfintérica a la mitad de sus valores normales. Estos hallazgos electromanométricos han sido comprobados cineradiográficamente por Dolhman⁸³ y en los controles posmiotomía de nuestras observaciones²⁶⁷.

II - CLINICA

EVOLUCIÓN

Si la asinergia no se corrige, la protrusión mucosa continúa dilatándose y adquiere dimensiones en relación al tiempo de evolución. (Figs. 9 y 10).

Se aceptan los 3 períodos descriptos por Lahey¹⁴³ en la secuencia anatómica del divertículo de Zenker, con el agregado de un estadio previo, estudiado radiológicamente por Brombart⁴⁹, quien lo llamó "divertículo en espina de rosal".

En la segunda etapa existe una ligera saliencia y la boca diverticular tiene orientación longitudinal; en la tercera, la bolsa está bien constituida y por la orientación de su boca, retiene con facilidad los alimentos ingeridos; en la cuarta y última etapa el divertículo adquiere gran tamaño, cae francamente comprimiendo al esófago, su orificio se ha transformado en elipse transversal¹⁶⁷.

El estudio radiológico de la deglución está dificultado por la rapidez de pasaje de la sustancia baritada y es la cineradiografía la que ha permitido documentar pequeñas espículas suspendidas en la pared posterior del perfil faríngeo, y también la imagen de depresión dada por el cricofaríngeo.

SÍNTOMAS

En estadios iniciales, los pacientes tienen molestias que son atribuidas a faringitis, laringitis, etcétera. Después el tenesmo faríngeo y la disfagia esporádica son los síntomas principales¹⁰².

Más adelante, cuando el divertículo adquiere regu-

lar tamaño comienzan los ruidos hidroaéreos, regurgitación de alimentos ingeridos, horas o días antes en distintos decúbitos, halitosis, tos nocturna, febrícula y disfagia; son síntomas determinados por la retención de elementos sólidos, líquidos y gaseosos en la bolsa diverticular y su reflujo a vías respiratorias.

Es raro observar en la actualidad enfermos emaciados e intoxicados por la complicación de grandes divertículos.

CUADRO 3

SEXO - EDAD

Hombres	25
Mujeres	4
Total	29
Edad promedio	54 años

CUADRO 4

SÍNTOMAS - FRECUENCIA

Disfagia	25	86
Regurgitación	19	65,3
Tes y tenesmo faríngeo	11	50
Halitosis	12	41
Ade'gazamiento	8	27,6
Sialorrea	7	24
Síntomas respiratorios	5	19
Delir	4	13,8
Vómitos	3	10

COMPLICACIONES

En la serie de 29 enfermos estudiados se observó una perforación endoscópica del esófago torácico, en una paciente con divertículo en "espina de rosal" tres síndromes pulmonares febriles rotulados de neumonitis que curaron con la diverticulectomía; un caso de verdadero cuadro toxiinfeccioso, con afagia y caquexia y el que hubo perforación endoscópica del divertículo y un epiteloma de la bolsa diverticular.

PATOLOGÍA ASOCIADA

Se encontró la coexistencia del D. de Z. con un litiasis biliar, una úlcera de duodeno, una úlcera de duodeno y colon irritable, un divertículo epifrénico y tres neumonitis crónicas inespecíficas, seis casos de

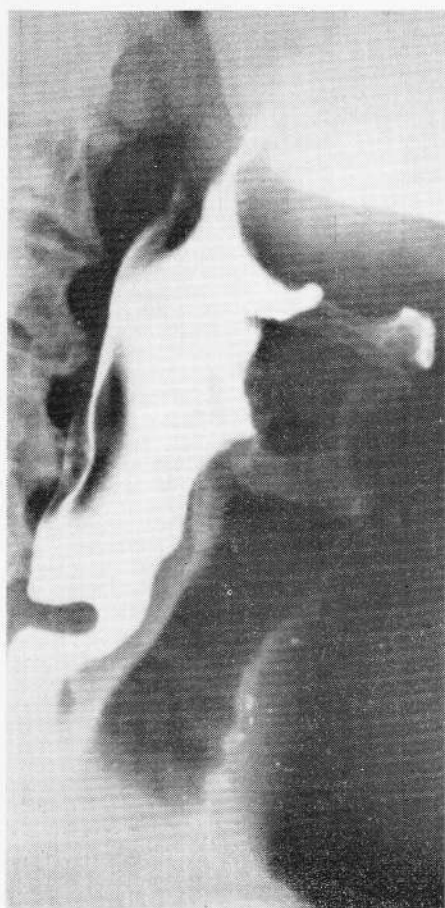


FIG. 9

Contracción del cricofaríngeo. Artrosis cervical.



FIG. 10

Evolución en dos años.

flujo gastroesofágico, de los cuales, cuatro presentaban hernia hiatal.

El 50 % de los pacientes tenían manifiesta labilidad neurovegetativa.

CUADRO 5

PATOLOGÍA ASOCIADA

Hernia hiatal y reflujo G. E.	4
Neumonitis crónica	3
Reflujo G. E.	2
Litiasis biliar	1
Cáncer de divertículo	1
Úlcera duodenal	1
Divertículo del esófago torácico	1
Compresión esofágica por subclavia anómala ...	1

III - TRATAMIENTO

Puede ser clínico o quirúrgico, dependiendo ello de los síntomas y del tamaño de la bolsa diverticular.

Pequeños divertículos suelen evolucionar bien con tratamiento médico.

Adquiere real valor terapéutico la dilatación endoscópica del cricofaríngeo.

No siempre estas medidas logran su cometido y divertículos pequeños con gran componente funcional, obligan a la miotomía del cricofaríngeo. Así ocurrió en una observación de nuestra serie con desaparición de los síntomas.

Divertículos de regular tamaño, no complicados, que clínicamente se acompañan de trastornos importantes y pobre respuesta a la terapéutica empleada, requieren cirugía.

Los divertículos grandes, productores de disfagia y neumonitis por regurgitación y aspiración traqueal, son indicación formal de cirugía, previo lapso de medidas destinadas a la limpieza y desinfección de la bolsa.

TÁCTICA QUIRÚRGICA

Negus V.¹⁸⁶ aconseja la dilatación peroral del esfínter en el tratamiento del D. de Z. y Dohlman⁸⁴ efectúa la sección endoscópica del tabique existente entre el esfago y divertículo, es decir el cricofaríngeo.

Durante años se pensó que la disfunción estaba determinada por el espasmo del cricofaríngeo y es Asherson en 1950²² quien introduce el concepto de acalasia de dicho músculo, término que revive Sutherland²⁴² doce años más tarde, señalándola como causa del desarrollo diverticular e indica la miotomía, táctica empleada con anterioridad por Harrison combinada con la invaginación del divertículo.

Se debe llegar a Belsey, en 1966³⁰, para encontrar una amplia experiencia con esta técnica; la realizó en 32 pacientes con divertículos, que en su mayoría no fueron resecaos, con el solo agregado de diverticulopexia.

En la actualidad, la miotomía del cricofaríngeo es el elemento de mayor importancia del tratamiento quirúrgico (Suiffet²³⁸, Aubin²³, Canestro⁵⁴, Warren²⁵⁹, Gil Mariño¹⁰⁸, Oñate y col.²⁰⁶).

El divertículo puede ser extirpado o no⁶⁴. Belsey³⁰ y Ellis⁹⁴ indican la pexia diverticular a la fascia prevertebral y la sección del cricofaríngeo.

De acuerdo con los buenos resultados obtenidos con la diverticulectomía, preferimos extirpar la bolsa diverticular como complemento de la miotomía. Reservamos la sección del cricofaríngeo como único procedimiento para divertículos pequeños.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Se prefiere el acceso izquierdo, sobre el borde anterior del esternocleidomastoideo; de ser necesario, se secciona el omohioideo y la arteria tiroidea inferior. Nunca se debió reseca el lóbulo tiroideo, recurso que debe tenerse presente⁹⁹.

Se expone así la vaina periesofágica que oculta al divertículo³⁴. Prudentes maniobras de insuflación, logradas por medio de una sonda endoesofágica próxima a la boca diverticular permiten identificar el divertículo si fuera difícil hallarlo.

Disecada la bolsa se repara el cuello con dos puntos extremos; las fibras transversas del cricofaríngeo que bordean el límite inferior del cuello, son fácilmente identificadas e incindidas; esta sección debe exponer ampliamente la mucosa ya que su longitud debe ser por lo menos de 2,5 a 3 cm.

Luego de la sección muscular, ambos bordes se

disecan lateralmente y se extirpa 1 cm de cada lado.

Ellis⁹⁴, en seis de sus observaciones, encontró hipertrofia del anillo muscular y fibrosis histológica en tres.

De las cinco miotomías realizadas por nosotros, en uno existía hipertrofia franca, un verdadero anillo fibroso. En otro, hipertrofia moderada; los tres restantes eran de apariencia normal.

En los dos primeros, el estudio histológico reveló intensa fibrosis en uno, e inflamación aguda y angiomatosis en el restante.

La resección del saco mucoso se hace siguiendo cuatro puntos guías. Se evita así reseca en exceso, causa de estrechez; ni en defecto, que podrá ser causa de recidiva.

La sutura mucosa se hace siguiendo la orientación del eje mayor del cuello diverticular.

Este plano se cubre con tejidos adventiciales cuidando no tomar el cricofaríngeo.

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La indicación operatoria se efectuó en 22 pacientes del total de 29 observaciones. Fueron intervenidos por primera vez 19 y en 3 se trató la recidiva diverticular proveniente de otros centros. La técnica varió según la época en que se operaron y la patología concomitante.

Así, al comienzo de nuestra serie se practicaron 16 diverticulectomías como único procedimiento. En los cinco casos siguientes se la complementó con resección del músculo cricofaríngeo. Un paciente fue sometido a operación de Wgokey por presentar epiteloma de la bolsa diverticular.

Las complicaciones inmediatas observadas no agravaron la evolución. Se registraron en número de cinco: una fístula que cerró espontáneamente en el posoperatorio inmediato, una paresia de cuerda vocal izquierda transitoria y tres pacientes evidenciaron alteraciones funcionales del cricofaríngeo documentadas por cineradiografía.

La evolución alejada fue buena en 15, regular en tres y recidivaron tres.

En la serie de 22 operaciones se incluyen tres divertículos recidivados, operados en otros centros. La evolución de éstos fue buena.

Nuestras tres recidivas evolucionaron favorablemente con tratamiento médico y dilatación del cricofaríngeo.

En las seis recidivas observadas no se había practicado la miotomía del cricofaríngeo (Figs. 11 y 12).

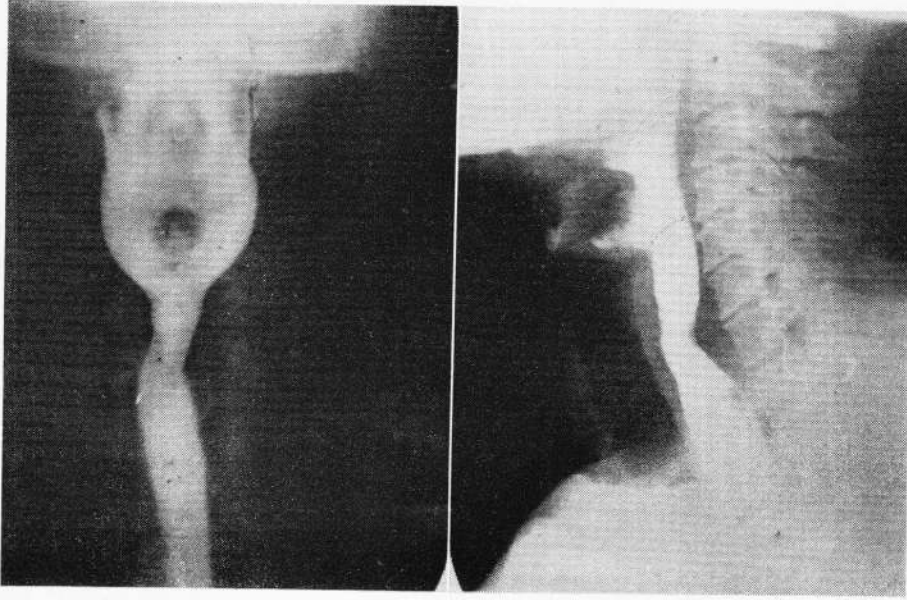


FIG. 11

Diverticulectomía. Control postoperatorio inmediato.

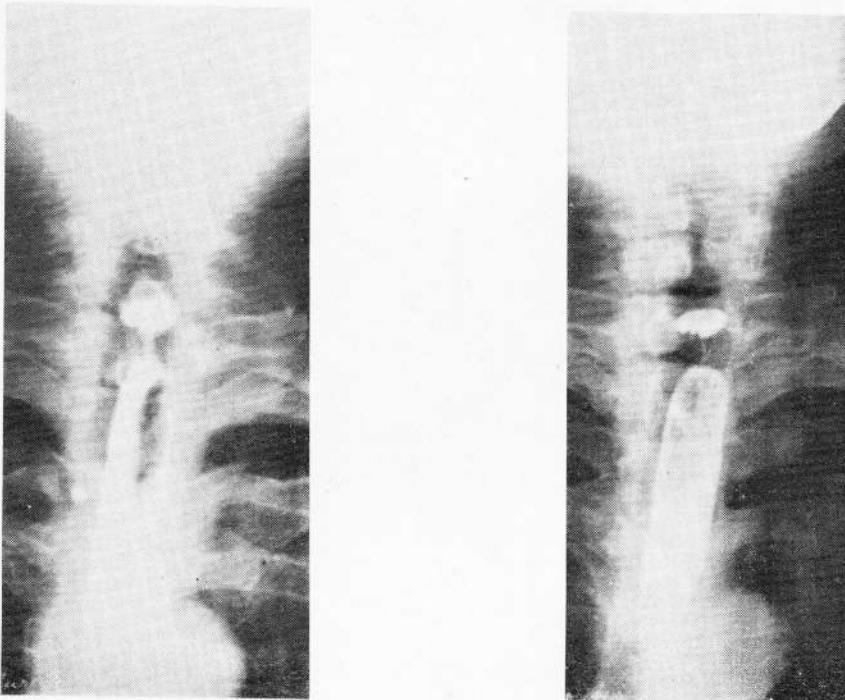


FIG. 12

El mismo caso, un año después. Contracción del cricofaríngeo y comienza la recidiva.

CUADRO 6

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Diverticulectomía	16
Diverticulectomía y resección del cricofaríngeo	5
Operación de Wookey	1
Total	22

CUADRO 7.

COMPLICACIONES POSOPERATORIAS INMEDIATAS

Fístula (cierre espontáneo)	1
Paresia transitoria de cuerda vocal izq.	1
Alteración funcional del cricofaríngeo en cine- radiografía	3
Total	5

CUADRO 8

EVOLUCIÓN CLÍNICA ALEJADA

Buena	15
Regular	3
Recidivas	3
Total	21

CONCLUSIONES

- 1) Pequeños divertículos por las molestias que producen deben ser operados. La miotomía es el procedimiento primario.
- 2) Grandes divertículos deben ser resecados y la miotomía será el complemento.

DIVERTICULOS DEL ESOFAGO TORACICO

Los pacientes con divertículos del esófago torácico observados llegan a 55 lo que nos permite decir que es una patología más frecuente de lo que por lo general se afirma¹⁹⁵⁻⁴⁹.

Se ubican en cualquier porción del esófago, razón por la cual, según su localización, preferimos denominarlos divertículos de los tercios superior, medio o inferior olvidando los términos de epifrénicos y epibrónquicos comúnmente empleados²⁶⁶.

Para ubicar su patogenia se acepta la antigua clasificación de Zenker y Ziemzen²⁶⁷ en divertículos de tracción y de pulsión, a los que se agregan los divertículos de tracción-pulsión descriptos por Oekonomides¹⁹³.

Según Brombart⁴⁹, radiológicamente no se puede definir la etiología del divertículo, a pesar de que su localización, forma y comportamiento la hagan presumir.

Es importante analizar las causas que influyen en la producción de estos divertículos pues la indicación quirúrgica y el procedimiento a emplear dependen de su etiología y patogenia.

I - ETIOPATOGENIA

1) DIVERTÍCULOS POR TRACCIÓN

Son los menos frecuentes, tanto que algunos autores los niegan³⁰. Se sitúan habitualmente a la altura de la carina y emergen de la cara anterior del esófago, también pueden situarse en el tercio superior¹⁹⁵.

Aunque ha sido negado el proceso ganglionar en la producción de estos divertículos⁷³, es indudable que existe; esta inflamación ganglionar, tuberculosa o inespecífica adhiere y deforma la pared esofágica. Si se absceda puede llegar a hcerarla, como fue comprobado en dos de nuestras observaciones, que se debieron operar por hemorragia.

Se admite que la tracción obedece a brida congénita, vestigio embriológico de la comunicación esofagotraqueal, o bien que el divertículo es el resto de la fístula. Mathey y colaboradores¹⁷³ reúnen en la literatura 139 fístulas esofagotraqueobronquicas, de las cuales 32 estaban asociadas con divertículo esofágico. Este mecanismo también ha sido comprobado por nosotros en una observación: un tracto de apariencia fibrosa fijaba el divertículo a la carina y la sección de la brida demostró su carácter fistuloso.



FIG. 13

Divertículo por tracción. Se opera por hemorragia.

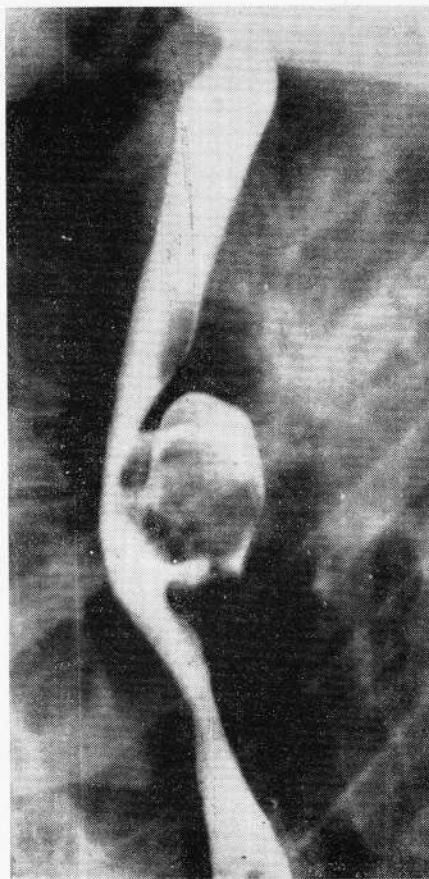


FIG. 14

Divertículo por tracción-pulsión.

2) DIVERTÍCULOS POR TRACCIÓN PULSIÓN

Es quizá la patogenia más aceptable⁷³ y explica el aumento del tamaño en los divertículos por tracción. La fijación del esófago y su consecuente deformación son punto de partida para perturbaciones motrices, con aumento de la presión intrauminal que, transmitida al divertículo, lo agranda progresivamente.

3) DIVERTÍCULOS POR PULSIÓN

Los estudios de la motilidad esofágica por medio de la cineradiología y pruebas manométricas, han permitido documentar las perturbaciones funcionales del esófago en relación con los divertículos y con ello, el mecanismo de la pulsión³⁰⁻⁷³.

El divertículo se forma por la protrusión de la mucosa a través de una zona débil o por lo menos más débil que el resto de la pared esofágica. Se re-

quieren, por lo tanto, 2 elementos: la fuerza que hace protruir la mucosa o pulsión y la zona débil de la pared. Teóricamente, esta zona se sitúa en la cara derecha esofágica por motivos de rotación embriológica; en la práctica, los divertículos se dirigen indistintamente hacia cualquiera de los dos hemitórax²⁶⁶.

El estudio electromanométrico ha permitido comprobar que casi siempre se asocian trastornos motrices de hipomotilidad o de hiperomotilidad.

Los divertículos esofágicos son tanto o más frecuentes en el tercio medio que en el tercio inferior¹⁹⁵, no siendo por lo tanto adecuada la denominación de epifrénicos para todos los divertículos de pulsión. Se considerará en primer término la patogenia de los divertículos coincidentes con alteraciones de hiperomotilidad y luego serán tratados los divertículos en la acalasia.

a) *Divertículos y esfínter esofágico inferior hipertensivo.* Los divertículos epifrénicos fueron llamados esfintéricos²⁴⁴ atribuyendo su producción al cardio-

espasmo; esta concepción tiene vigencia y ha sido demostrada por la manometría.

Se recordará que el esfínter hipertensivo, cuya característica es la presión de reposo elevada, se acompaña con frecuencia de pobre relajación y exagerada contracción, como respuesta a la deglución. Se asocia muchas veces con el espasmo difuso y la hernia hiatal; sus síntomas característicos son dolor y disfagia.

Es la causa más frecuente del divertículo epifrénico porque la onda peristáltica crea hipertensión al encontrar el obstáculo esfintérico⁷³. En radiología y sobre todo con cineradiología es posible apreciar la distensión del divertículo antes de la relajación del esfínter.

Los divertículos pequeños no justifican por sí solos, síntomas de dolor y disfagia que es común observar, los que se explican por la alteración funcional existente.

b) *Divertículos y espasmo difuso.* La expresión radiológica más característica de esta afección es el llamado espasmo segmentario o enfermedad de Barsony-Teschendorf. En ella se forman bolsas o dilataciones llamadas pseudodivertículos, entre dos contracciones segmentarias. Son reductibles, aparecen con la deglución y no representan hernias mucosas a través de zona debilitada.

Cross⁷³ piensa que a partir de estas dilataciones se llegan a formar auténticos divertículos y nosotros lo hemos comprobado. Fue operado un paciente por espasmo difuso severo y pequeño divertículo que se supuso permanente por ser constatado con similares características en repetidos exámenes radiológicos, la exploración quirúrgica mostró el esófago con calibre disminuido y cierta rigidez, pero no se vio el divertículo; para ponerlo en evidencia se colocaron dos lazos, uno superior y otro inferior, tras lo cual, el esófago fue insuflado con aire. Fue necesaria elevada presión de aire para obtener leve distensión esofágica y provocar la emergencia mucosa diverticular a través de una pequeña zona débil. La miotomía demostró grosero espesamiento de la capa muscular. Los detalles descriptivos conforman el cuadro anatómico del espasmo difuso del esófago.

Esta experiencia demuestra que la gran presión intraluminal creada por el espasmo difuso, que puede llegar hasta 500 cm de agua⁶⁵, es capaz de producir hernia mucosa. En su estado inicial, esta hernia se produce sólo durante la deglución, luego, por paulatino estiramiento de la mucosa, puede hacerse permanente.

En el espasmo difuso los divertículos se sitúan preferentemente en la zona donde comienza la anomalía, en el tercio medio y no, en la zona de mayor presión, que es la inferior. La zona enferma presenta

paredes con hipertrofia muscular y de gran resistencia, razón por la cual el divertículo se forma en la región de normalidad anatómica, donde también existe elevada presión.

Conviene recordar que el espasmo difuso es una entidad solamente demostrable por la manometría y que en más de la mitad de las observaciones la radiología es negativa. Frente a este hecho no se debe excluir el espasmo difuso como causa del divertículo.*

c) *Divertículos y megaesófago.* En el megaesófago tónico, con hipermotilidad, se dan condiciones similares a las del espasmo difuso y esfínter gastroesofágico hipertensivo. En el megaesófago hay aperistalsis y acalasia pero en los primeros periodos de su evolución puede existir hipermotilidad y ser confundido con el espasmo difuso. Por otra parte, una entidad nosológica, que fue llamada acalasia vigorosa²⁰⁴⁻²³⁰, se define como acalasia y aperistalsis más espasmo difuso.

La presión de reposo en el megaesófago está aumentada, con frecuencia, por retención.

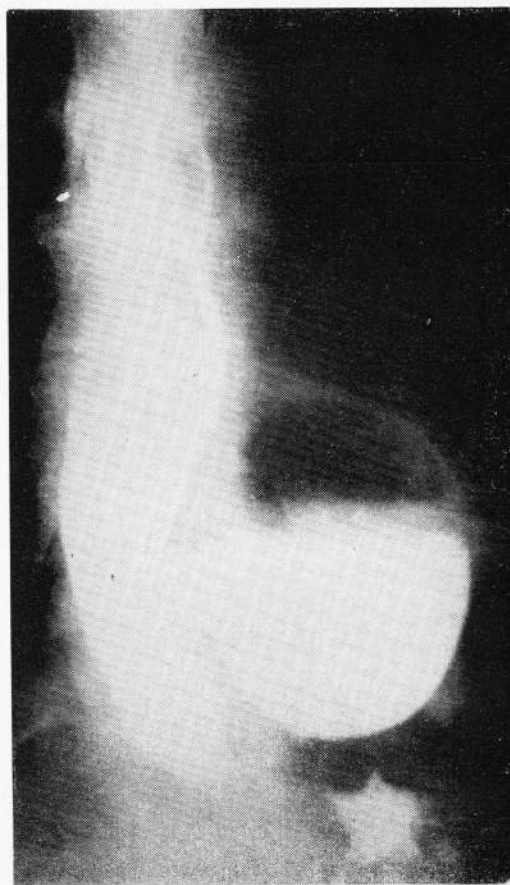


Fig. 15

Divertículo en megaesófago.

Es lógico pensar que los divertículos aparecen en este período tónico, de presiones aumentadas y se agrandan después por el mismo proceso de debilitamiento y fibrosis que dilata y elonga al esófago.

De cinco divertículos en megaesófago, los de mayor tamaño se localizaron en el segmento inferior; dos evolucionaron hacia la izquierda y el otro lo hizo hacia la derecha simulando una gran rodilla epifrénica. Pertenecían a los grados 2º y 3º de la clasificación de Resane y Malenchini²¹⁷. En los dolicomegaesófagos no se observaron divertículos.

II - SINTOMATOLOGIA

El cuadro clínico de los grandes divertículos, caracterizado por disfagia, regurgitación, complicaciones pulmonares, cuadros de infección diverticular y tóxicos, es producto del almacenamiento de residuos en la bolsa diverticular que llega a producir obstrucción mecánica por compresión y acodamiento del esófago.

Es del mayor interés considerar la sintomatología frondosa e inexplicable de los pequeños divertículos, no justificada por su sola presencia y que Terracol²⁴⁴ describiera acabadamente.

Puede existir disfagia de grado variable o sensación de peso retroesternal o xifoideo, dolor referido a los hombros, cuello, nuca, región mastoidea e interescapular. Como resultado de reflejos vagales se observan accesos de tos, aerofagia, náuseas, precordialgias, etcétera. A veces existe cefalea, rubor o mareos, síntomas exponentes de compromiso vagal y simpático.

Muchos de éstos han sido observados en nuestros pacientes pero, los fundamentales, el dolor caracterizado y la disfagia corresponden al cuadro clínico del espasmo difuso del esófago.

PATOLOGÍA ASOCIADA

Son pacientes disquinéticos de su aparato digestivo y la patología asociada, funcional u orgánica, es muy frecuente. Es necesario asignar gran importancia a la búsqueda y tratamiento de la enfermedad concurrente.

Habein y colab.¹¹⁴ en una revisión de divertículos del esófago inferior encuentran su asociación con acalasia en el 3 %, con hernia hiatal en el 22 % y con espasmo difuso en el 13 %.

Nuestra experiencia se expone en los cuadros 9, 10, 11 y 12.

CUADRO 9

DIVERTÍCULOS DEL ESÓFAGO TORÁCICO:
55 OBSERVACIONES

INCIDENCIA SEGÚN SEXO

Varnes 24 45,2 %
Mujeres 29 54,8 %
Relación M/V: 1,12		

CUADRO 10

INCIDENCIA DEL DIVERTÍCULO SEGÚN EDAD

Década	Nº casos	%	
20 - 30	2	3,7	
30 - 40	6	11,3	Rango: 22 - 74
40 - 50	10	18,8	
50 - 60	20	37,7	Media: 54
60 - 70	10	18,8	
70 - 80	5	9,4	Total: 53 casos

CUADRO 11

DIVERTÍCULOS
PATOLOGÍA ASOCIADA

Hernia hiatal 11 21,6 %
Litiasis vesicular 3 5,7 %
Úlcera gastroduodenal 7 13,7 %
Hemorragia digestiva 1 1,9 %
Tuberculosis 1 1,9 %
Diverticulitis sigmoidea 2 3,9 %
Megaesófago 5 9,8 %
Cáncer de esófago 1 1,9 %
Disquinesia esofágica: 28 55 %		

CUADRO 12

DIVERTÍCULOS
SINTOMATOLOGÍA

Disfagia 36
Dolor 32
Regurgitación 16
Pirosis 10
Adelgazamiento 10
Vómitos 8
Ansiedad 8
Anemia 4
Eructos 4
Tes - Complicaciones respiratorias 4
Halitosis 3
Sialorrea 3
Afagia 1
Disfonía 1
Anorexia 1

III - TRATAMIENTO

El tratamiento de estos pacientes puede ser médico, dirigido sobre todo a su componente psíquico y a la patología asociada. Las molestias leves de dolor y disfagia son aliviadas transitoriamente con el pasaje de sondas dilatadoras.

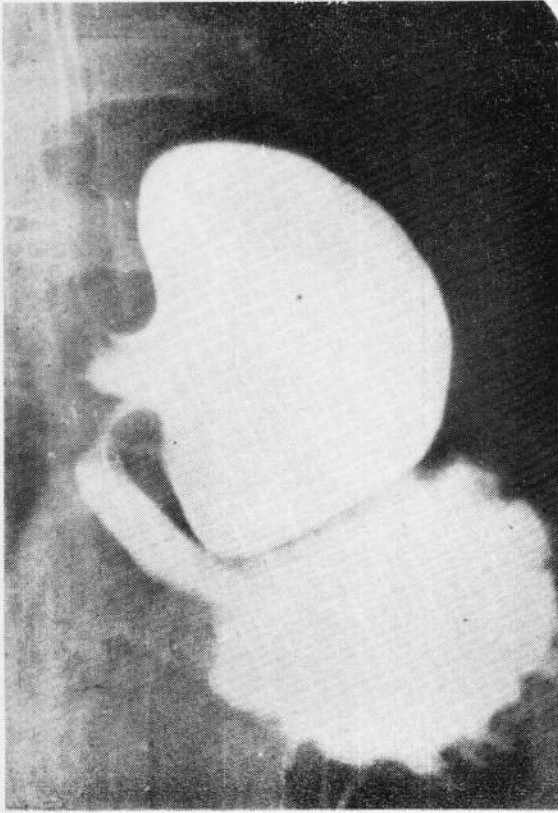


FIG. 16

Típico divertículo epifrénico.

De 160 pacientes¹³ con divertículos del esófago inferior vistos en la Clínica Mayo, la tercera parte fue asintomática y 41 requirieron operación.

La *indicación quirúrgica* se hace: a) en los grandes divertículos con retención y estancamiento, b) cuando los síntomas son severos y refractarios al tratamiento médico, c) cuando el tamaño diverticular va aumentando, d) cuando la patología asociada lo justifique.

La *táctica quirúrgica* se fundamenta: 1) en la eliminación de la causa y 2) en la extirpación del divertículo cuando esté indicado por su tamaño o posición³⁰.

El *espasmo difuso* es la principal causa del divertículo y, la extirpación de éste, sin aliviar la hiperpresión que el síndrome produce, implica el riesgo de dehiscencia de la sutura o de recidiva diverticular.

En la radiología, con frecuencia no se demuestra el espasmo difuso y si no es posible descartarlo manométricamente, se debe proceder como si existiera. El hallazgo de hipertrofia de la capa muscular en la operación, obliga a su tratamiento.

La posición enunciada puede ser discutida con el argumento de que durante muchos años se han extirpado grandes divertículos esofágicos, sin tratarse la patología asociada, con resultados inmediatos y alejados perfectos. Se deduce de este hecho, que no siempre existe el espasmo como causa del divertículo o que la extirpación de éste cura la enfermedad causal; ambos argumentos se oponen a la miotomía (Figs. 16 y 17). En la Clínica Mayo¹³ se operaron 24 enfermos en los que se realizó diverticulectomía exclusivamente, tuvieron 5 filtraciones por la sutura y 4 recidivas. En una segunda serie de 17 pacientes, en los que se efectuó miotomía, no se registraron estas complicaciones.

La miotomía debe realizarse cuando no se ha descartado el espasmo difuso.

La *asociación de divertículo y hernia hiatal*, en personas que pasan los 50 años, se acompaña frecuentemente con la imagen radiológica del esófago rizado, signo de espasmo difuso.



FIG. 17

Resultado posoperatorio con extirpación simple.

Creemos que el tratamiento exclusivo de la hernia hiatal por vía abdominal cura casi todas las disquinesias esofágicas cuyo origen es la esofagitis por reflujo y siete de nuestras observaciones así lo prueban. El divertículo, si es pequeño o mediano, no se trata.

Cuando el espasmo difuso es la enfermedad primitiva, con síntomas severos e imagen radiológica característica de espasmos segmentarios, debe primar el tratamiento de éste, por vía torácica, complementado con el tratamiento de la hernia.

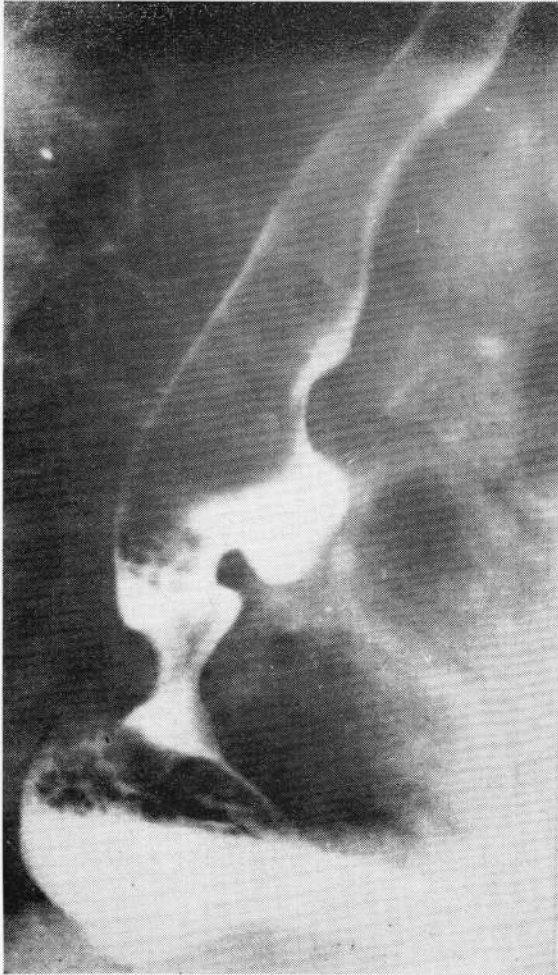


FIG. 18

Divertículo, hernia hiatal y espasmo difuso. Se operó la hernia hiatal con buen resultado.

En el *megaesófago*, los divertículos del tercio inferior grandes deben ser extirpados, no así los pequeños del tercio medio.

La patología asociada extraesofágica como la litiasis biliar o úlcera gastroduodenal, con indicación quirúrgica, debe ser tratada previamente, salvo que se pueda resolver en el mismo acto operatorio.

Los divertículos de tracción pequeños, si causan síntomas severos entran en la categoría de los divertículos de pulsión, pues esos síntomas son producidos por la disquinesia esofágica agregada.

El proceso ganglionar que origina la tracción puede abscedarse y penetrar las paredes esofágicas produciendo hemorragia, como se comprobó en dos de nuestras observaciones que debieron ser intervenidas. También se ha descrito la fístula tráqueo o broncoesofágica¹⁷³ como consecuencia de perforación del proceso ganglionar en ambos sentidos¹⁸¹; demás está decir que son de indicación quirúrgica.

La diverticullectomía se debe realizar en los divertículos grandes, ya que los medianos disminuyen su tamaño con la miotomía y no causan más molestias³⁰.

La diverticulopexia tiene por objeto evitar el estancamiento en la cavidad diverticular, sin exponer al paciente a los riesgos de la extirpación.

La invaginación diverticular se puede hacer en divertículos pequeños aunque no tiene objeto si se realiza la miotomía.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

La vía de abordaje preferida es la izquierda, pero la extirpación de un divertículo próximo al cayado de la aorta puede ser muy dificultosa, por ello es aconsejable en estos casos, abordarlo por toracotomía derecha.

Los grandes divertículos tienen, por lo general, amplia base de implantación; su extirpación implica sutura longitudinal a veces superior a los 7 cm. Algunos de ellos contraen adherencias a los tejidos vecinos y al esófago, por peridiverticulitis. La técnica de extirpación debe ser cuidadosa para no lesionar los vagos y reseca adecuadamente la mucosa.

Es útil colocar una gruesa sonda Faucher en el esófago, con el objeto de evitar el desplazamiento de la mucosa en el momento de su extirpación.

En general quedan muy satisfactorios los dos planos que se realizan.

La miotomía sigue las mismas normas expuestas al tratar el espasmo difuso. En el caso de divertículos múltiples deberá prolongarse hacia arriba hasta el cuello del más alto. En general los divertículos se sitúan por encima de la región espasmodizada y mar-

can, por lo tanto, el límite superior de la miotomía. La regla es que la longitud de la sección muscular debe abarcar toda la región del espasmo.

Se debe a Effler y colab.⁸⁰, en 1955, la idea de miotomía sistemática y tratamiento de la hernia hiatal después de la resección del divertículo.

En la miotomía se debe seccionar todas las fibras musculares hasta exponer la mucosa y luego disecar, lateralmente, ambos colgajos de la sección muscular. La prolongación superior ya fue tratada, su extensión hacia abajo debe llegar a penetrar en el estómago.

Una vez resecado el divertículo, se comienza la miotomía a continuación del extremo inferior de la sutura mucosa.

Cuando coexiste hernia hiatal, se la repara después de completar la miotomía. Nosotros preferimos agregar en estos casos un procedimiento antirreflujo.

En la asociación de divertículos y megaesófago se siguen los principios enunciados: cuando son pequeños y del tercio medio no se tratan y preferimos la operación de Heller por vía abdominal. Cuando son grandes, deben ser extirpados, procediéndose entonces por vía torácica y la miotomía se prolongará hacia arriba hasta el cuello diverticular.

RESULTADOS DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

1) Pacientes en quienes se extirpó el divertículo.

Operaciones realizadas

Se efectuó diverticulectomía en 15 pacientes. Esta

fue realizada como único tratamiento en cinco y se complementó con operación tipo Effler en otros cinco.

Se agregó procedimiento antirreflujo en cuatro. En un portador de úlcera duodenal se realizó la diverticulectomía más vagotomía y gastroenteroanastomosis.

Resultados

No hubo mortalidad ni complicaciones posoperatorias inmediatas.

Los resultados alejados fueron buenos en 13, regular en uno y malo en otro. El resultado regular se observó en un paciente que presentaba espasmo difuso, hernia hiatal y pequeño divertículo, siguió con síntomas relacionados a la dificultad del tránsito esofágico. El tratamiento efectuado, operación de Heller y procedimiento antirreflujo por vía abdominal, fue por diagnóstico erróneo. Lo correcto hubiera sido efectuar miotomía larga y reparo de la hernia hiatal por vía torácica.

Tuvo mala evolución un paciente en el cual el divertículo coexistía con megaesófago; se trató por vía torácica extirpándose una enorme bolsa diverticular y se complementó con operación de Heller. Probablemente por lesión vagal, el paciente presentó retención pilórica y esofagitis, obligando a posterior recuperación.

No se observaron recidivas (cuadro 13).

CUADRO 13

PACIENTES EN QUIENES SE HIZO TRATAMIENTO DEL DIVERTÍCULO: 15 CASOS

Tipo de operación:	Nº Casos	%	Resultados	Nº Casos	Comentarios
Ectomía simple	5	33,3	Bueno	5	Un paciente falleció 2 años después por cáncer de pulmón.
Ectomía + Miotomía extensa	9	60,1	Bueno Regular Pobre	7 1 1	Siete casos coexistían con megaesófago o espasmo difuso, se realizó reparación profiláctica de hernia hiatal en 4 casos.
Ectomía + Vagotomía y Gastroenteroanastomosis	1	6,6	Bueno	1	Coexistía con úlcera duodenal.

2) Pacientes en quienes no se extirpó el divertículo.

Por las características del divertículo no se realizó su extirpación y sólo se trató la patología concomitante: seis hernias hiatales y dos megaesófagos que se trataron por vía abdominal. La evolución fue satisfactoria. Un paciente con carcinoma epidermoide fue tratado de esta patología y su evolución fue desfavorable.

En una paciente, colecistectomizada por litiasis biliar, persistieron síntomas atribuibles a espasmo difuso que mejoraron con el tratamiento médico. La aparición de úlcera duodenal sangrante obligó al tratamiento quirúrgico de esta patología. No se pudo obtener su seguimiento (cuadro 14).

CUADRO 14

PACIENTES EN QUIENES SE TRATÓ EXCLUSIVAMENTE LA PATOLOGÍA ASOCIADA: 11 casos

<i>Operación</i>	<i>Nº Casos</i>	<i>%</i>	<i>Resultados</i>	<i>Comentarios</i>
Reparación hernia hiatal	6	54	Bueno: 6 casos	En 3 casos se hizo vagotomía. En 1 caso se hizo colecistectomía.
Miotomía (Op. de Heller)	2	18,4	Bueno: 2 casos	Coexistían con megaesófago.
Op. de Cámara-Lopes	1	9,2		Coexistía con cáncer de esófago: falleció.
Colecistectomía	1	9,2	Regular	Persisten síntomas atribuibles a espasmo difuso.
Gastrectomía	1	9,2	Se ignora	Coexistía con úlcera duodenal.

CONCLUSIONES

La gran mayoría de divertículos torácicos coexiste con perturbaciones de la motilidad esofágica pudiéndose aseverar que ésta es su origen más común.

Como en la disquinesia, la patología asociada, tanto

esofágica como extraesofágica es frecuente y el tratamiento puede ser el de ésta exclusivamente.

La extirpación del divertículo tiene indicación precisa y debe ir complementada con el tratamiento de la disquinesia por medio de la miotomía.

CAPITULO III

MEGAESOFAGO O ACALASIA

La literatura francesa emplea la denominación de megaesófago, mientras que la inglesa usa el término de acalasia y autores brasileros prefieren llamarla aperistalsis⁴⁵. Entre nosotros se la ha denominado con más frecuencia megaesófago⁹⁶⁻²¹⁷ pero, últimamente, quizás influenciados por la gran cantidad de trabajos en lengua inglesa, se está haciendo común la palabra acalasia¹⁷⁶⁻²³⁶.

Ninguna de las denominaciones es adecuada; me-

gaesófago porque no siempre existe agrandamiento esofágico y, acalasia, que viene del griego y significa fracaso de la relajación, porque no es la única perturbación de la motilidad existente²⁴⁴.

Para emplear una denominación funcional sería más correcto nombrar a esta entidad nosológica como enfermedad acalásica y aperistáltica.

En la exposición se emplearán indistintamente ambas denominaciones: acalasia y megaesófago.

I PARTE

CLINICA. RADIOLOGIA. CLASIFICACION. ELECTROMANOMETRIA

DEFINICIÓN

Es una enfermedad caracterizada por incoordinación neuromuscular generalizada del esófago con ausencia del peristaltismo y falta de relajación del segmento inferior, ocasionando una obstrucción funcional de la zona de alta presión¹⁷⁶.

La etiología y patogenia continúan en revisión; mucho es lo que se ha adelantado con el estudio de la ultraestructura y modernas técnicas, en especial la electromanometría, han contribuido al ser empleadas en la experimentación animal.

Los estudios de Casella y colaboradores⁵⁸ con el microscopio electrónico confirman alteraciones ya descritas a nivel del plexo de Auerbach¹⁴⁰⁻¹⁴¹ del esófago, encontrando que la destrucción ganglionar es

más marcada en la porción media, dilatada, que en la estrechez inferior, así también su relación con la antigüedad y evolución anatómica de la enfermedad.

Los nervios vagos demuestran degeneración waleriana y el sistema nervioso central, marcada reducción del número de células a nivel del núcleo motor dorsal y en la porción caudal del núcleo ambiguo.

Estos hallazgos llevan a la discusión etiológica sobre el comienzo de la enfermedad, pues así como Köberle¹⁴¹ ha demostrado la destrucción de los plexos mientéricos por la acción de nidos de leismanias y experimentalmente se ha producido megaesófago por destrucción de los mismos plexos⁷⁸, también se ha reproducido la enfermedad suprimiendo la inervación vagal del esófago por su destrucción alta en el cuello⁹³.

Existen múltiples referencias³³ sobre la coexistencia de acalasia con lesiones del sistema nervioso central y enfermedades infecciosas que lo pueden haber afectado.

Es de importancia establecer conceptos en cuanto a la clasificación, evolución, clínica, radiología y manometría.

CLÍNICA

Existen períodos de exacerbación de síntomas alternando con otros de calma² pero, en la evolución a largo tiempo, se pueden aceptar las tres etapas descritas por Adams y colaboradores³.

En la primera, que dura de 3 meses a 3 años, aparecen los síntomas característicos de dolor, disfagia y regurgitación, puede haber pérdida de peso o tos, complicaciones pulmonares debidas a aspiración nocturna, como consecuencia de regurgitaciones activas. En algunos enfermos no se descubre esta etapa y otros permanecen en ella durante años.

En la segunda, los pacientes aprenden a sobrellevar sus molestias y se acostumbran a ellas; es el período

silencioso que puede durar de uno a diez años; las comidas son más prolongadas, fuerzan el tránsito deglutiendo aire o grandes cantidades de líquidos y la alimentación es adecuada por lo que mejoran el peso. El paciente y el médico se sienten satisfechos aunque radiológicamente se aprecia mayor dilatación y pérdida de tono en el esófago; el alivio del dolor y de las regurgitaciones se debe a la disminución de la motilidad esofágica.

CUADRO 15

ESTUDIO SOBRE 50

MEGAESÓFAGOS OPERADOS

Hombres	26	52 %
Mujeres	24	48 %

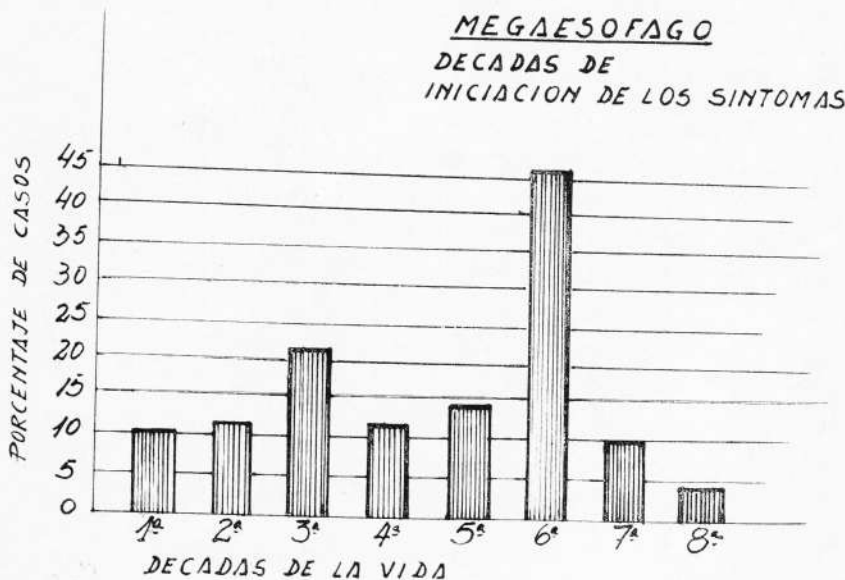
CUADRO 16

EDAD PROMEDIO AL COMIENZO DE LA

ENFERMEDAD: 37 AÑOS

Menor	6 años
Mayor	75 años

CUADRO 17



En la tercera etapa, el esófago nunca se vacía y las complicaciones pulmonares se producen por regurgitación pasiva, la disfagia se agrava y se pierde peso. El esófago se alarga, dilata, aparecen las rodillas y el dolicoesófago llega a constituirse si antes no se efectuó adecuado tratamiento. En esta forma avanzada el vaciamiento esofágico por acción de la gra-

vedad está impedido pues el peso de la columna se ejerce sobre las rodillas y no sobre el cardias. Debido al estancamiento permanente aparecen o se incrementan lesiones mucosas y de las demás capas esofágicas.

Desde el punto de vista clínico, los megaesófagos han sido clasificados en: leves, moderados y severos,

correspondiendo arbitrariamente a los que tienen menos de cuatro cm, a los que miden de cuatro a seis y a los que tienen más de seis cm⁹³.

Nuestra experiencia clínica se expone en los cuadros 15, 16, 17, 18, 19, 20 y 21.

CUADRO 18

SÍNTOMAS PREDISFÁGICOS

Vómitos	2
Regurgitación nocturna	1
Tos	1
Bronquitis iterativas	1
Dispepsia	1
Ahogos	1
Sialorrea	1
Ruidos hidroaéreos en tórax	1

CUADRO 19

SINTOMATOLOGÍA

Disfagia	48	96 %
Pérdida de peso	39	78 %
Regurgitación	38	76 %
Regurgitación nocturna	18	36 %
Dolor	18	36 %
Vómitos	17	34 %
Bronquitis	9	18 %
Tos	8	16 %
Ahogos	8	16 %
Deficiencia desarrollo sexual y corporal	7	14 %
Afagia	7	14 %
Eructos	6	12 %
Pirosis	4	8 %
Melena	4	8 %
Anorexia	3	6 %
Vómitos nocturnos	3	6 %
Sialorrea	2	4 %
Ruidos en tórax	2	4 %
Hematemesis	1	2 %
Hipo	1	2 %
Anemia grave	1	2 %

CUADRO 20

ESTUDIO SEROLÓGICO PARA DETERMINACIÓN

DE ENFERMEDAD DE CHAGAS

Negativa	33 casos	66 %
Positiva	9 casos	18 %
No se hizo	8 casos	16 %

CUADRO 21

PATOLOGÍA ASOCIADA

Neumonitis	7
Divertículos del esófago	5
Úlcera duodenal	3
Hipertrofia pilórica	3
Cáncer de esófago	2
Úlcera gástrica	2
Vesícula litiásica	2
Divertículos colónicos	1
Megacolon	1
Megaduodeno	1
Asma bronquial	1
Esclerodermia	1
Artritis reumatoidea	1
Riñón poliquistico	1
Cáncer cuello uterino	1
TBC. pulmón	1
Cardiopatía chagásica	2

RADIOLOGÍA

Ellis y Olsen⁹³ aceptan las cuatro etapas clásicas en la radiología del megaesófago que denominan mínima, leve, moderada y severa. En su definición de cada estado se aprecia diferencia con la clasificación morfológica de Resano y Malenchini²¹⁷ en detalles que consideramos de importancia.

CLASIFICACION EN 4 GRADOS, SEGUN EL DIBUJO RADIOLOGICO.

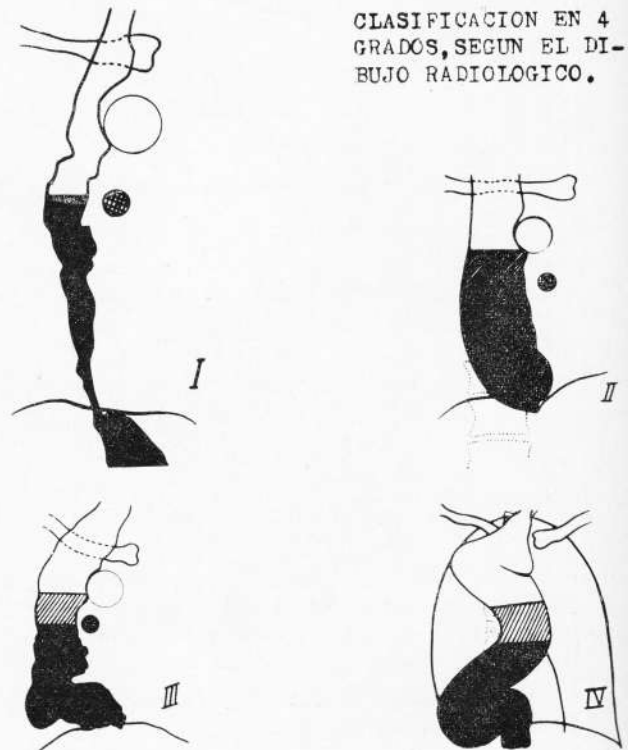


Fig. 19

Clasificación según figura de Resano J. H. y colab.

CLASIFICACIÓN DE RESANO Y MALENCHINI

Grado 1. Esófago de tamaño normal, no hay retención pero sí aumento de los períodos de cierre y acortamiento de los de apertura, existen contracciones desorganizadas en el tercio inferior que lo pueden confundir con el espasmo difuso y se hace necesaria la manometría para su diagnóstico. La alteración es únicamente funcional y el diagnóstico correcto en esta etapa permite el tratamiento precoz evitando su evolución.

Grado 2. El esófago ya está dilatado, hay retención evidente a pesar del aumento desorganizado de la actividad motora o de las contracciones simultáneas, toma forma de huso y el contorno es regular, lo que indica tono en sus paredes. En este grupo se engloban todos los esófagos fusiformes que, cualquiera sea su diámetro, tienen cuadro clínico y resultados terapéuticos similares; ésta es una de las diferencias con la clasificación anteriormente expuesta.

Grado 3. Aumenta la dilatación del esófago y se alargan, se esbozan las rodillas, la actividad motora desaparece o queda muy atenuada y existe marcada retención.

Grado 4. La dilatación es enorme, se forman tres o cuatro rodillas, conformando el dolicomegaesófago con atonía completa.

La otra diferencia con la clasificación anterior se basa en la separación de estos dos últimos grados. No se pueden asimilar los esófagos dilatados y elongados, pero que todavía conservan algo de tono con los grandes dolicomegaesófagos; el cuadro clínico, las complicaciones y el resultado terapéutico son totalmente distintos.

CUADRO 22

GRADOS DE MEGAESÓFAGO HALLADOS
EN EL ESTUDIO RADIOLÓGICO

I	2 casos	4 %
II	14 casos	28 %
III	21 casos	42 %
IV	13 casos	26 %

ELECTROMANOMETRÍA

Con este procedimiento se registran las presiones en reposo y actividad de las distintas porciones del

esófago, documentando en forma gráfica la acalasia y aperistalsis propias de la enfermedad⁶⁶⁻¹⁷⁶⁻²³⁶⁻⁶⁹.

En el cuerpo esofágico la presión de reposo puede ser positiva debido a la retención en su interior. Con la deglución se registran contracciones desorganizadas, a veces importantes, repetidas e improductivas. Nunca aparecen ondas peristálticas: "aperistalsis". Se dice que el esófago es tónico, hipotónico o átono según la importancia de su actividad motora.

En el esfínter esofágico inferior la presión de reposo es normal, lo mismo que la longitud de la zona de alta presión. Con la deglución este esfínter fracasa para relajarse: "acalasia",⁷².

La prueba del mecholil, de Kramer e Ingelfinger¹⁴², no se hace rutinariamente por las molestias que ocasiona: en el megaesófago, su administración produce contracciones rítmicas, repetidas, masivas pero no propulsivas y de mayor intensidad; ésta varía según el tono esofágico¹⁷⁶. La respuesta al mecholil se efectúa siguiendo la ley de Cannon⁵⁵, de la denervación.

La manometría ha llegado a identificar otras dos entidades dentro de la enfermedad acalásica aperistáltica, según se le agregue un "cardioespasmo" o un "espasmo difuso".

El megaesófago más cardioespasmo es poco frecuente, el 8 %¹⁷⁶. La manometría comprueba aumento de la presión de reposo esfintérica. Durante la deglución puede presentarse una hipercontracción reaccional; es el esfínter hiperreactivo.

El megaesófago más espasmo difuso fue descrito por Olsen²⁰⁴, que lo llamó acalasia vigorosa. Clínicamente se asemeja al espasmo difuso por el tipo de dolor y disfagia, la radiología es confusa y solamente la manometría diferencia con claridad ambas entidades. En el espasmo difuso existe peristaltismo en la porción superior esofágica y no se evidencia acalasia del esfínter; en la acalasia vigorosa existe aperistalsis y acalasia y las contracciones del cuerpo esofágico son relativamente enérgicas, ya que su intensidad nunca alcanza la del espasmo difuso.

Es importante el diagnóstico correcto de acalasia vigorosa para instituir el tratamiento adecuado, pues la respuesta a la dilatación forzada es pobre.

II PARTE

INDICACIONES DE LA CIRUGIA

Se analizarán algunas situaciones que deben ser consideradas para la táctica del tratamiento y su indicación quirúrgica.

FACTORES PERSONALES Y SOCIALES

Son de importancia e influyen en la indicación del tratamiento. Fuera de las razones personales, los enfermos que no pueden ser controlados adecuadamente deben ser intervenidos; la falta de control médico eficaz en ambientes de pobres recursos y mala educación sanitaria hace que el paciente llegue a acentuados estados de desnutrición²⁷².

HEMORRAGIA DIGESTIVA

Es producida por la esofagitis de retención a la cual se debe agregar el traumatismo de la dilatación; es poco frecuente. Fue comprobada en uno de nuestros pacientes en el cual se produjo anemia severa que requirió repetidas transfusiones. El tratamiento instrumental está contraindicado, la cardiomiectomía logra la curación de la esofagitis si mejora el tránsito esofagogástrico.

PERFORACIÓN INSTRUMENTAL

La repetición de las dilataciones forzadas aumenta el peligro de perforación que generalmente se produce en la cara izquierda del bajo esófago, mide 2 ó 3 cm, es parecida a la de la rectura espontánea y el cuadro clínico también se le asemeja. Son proclives a la perforación los dolicoesófagos y el megaesófago asociado a la hernia hiatal⁹³.

Entre 408 pacientes de la Clínica Mayo, tratados por dilatación forzada hubo 10 perforaciones, 5 complicaciones pleurales, una hematemesis grave y un enfisema mediastinal. En una serie de 64 pacientes²³³, la tercera parte obtuvo resultados pobres o fracasos y entre éstos figuran seis perforados de los cuales mu-

rieron dos; 3 % de mortalidad entre los dilatados forzosamente.

Observamos tres perforaciones y una hemorragia digestiva. De los perforados, dos evolucionaron bien con tratamiento médico y en la otra se debió instalar drenaje pleural, con buena evolución ulterior. La hemorragia curó con tratamiento médico.

El tratamiento de elección es la sutura de la herida por vía torácica⁹³. La dilatación forzada posterior estará contraindicada, el pasaje cuidadoso de otro tipo de sondas no presenta inconvenientes.

PATOLOGÍA QUIRÚRGICA ASOCIADA

La coexistencia de patología, abdominal o torácica, con indicación quirúrgica, implica con frecuencia la realización de cardiomiectomía en el mismo acto operatorio. Las lesiones extraesofágicas de hallazgo frecuente son: otras dilataciones digestivas, úlcera gástrica y duodenal, litiasis biliar y hernia hiatal.

El *cáncer* y los *divertículos esofágicos* pueden aparecer como complicaciones en determinadas circunstancias¹⁹⁶⁻¹⁹⁷. Las otras dilataciones del aparato digestivo se citan con frecuencia en la literatura brasileña, donde la etiología del megaesófago es chagásica. Se describen megacolon, megaduodeno, megacélico, etc.¹⁴⁰. Entre nosotros la asociación no es frecuente, en nuestros pacientes ha sido buscada en forma sistemática encontrándose sólo un paciente con dolicoesófago²⁷².

La *úlcera gastroduodenal* puede escapar al estudio radiológico por la dificultad en el tránsito esofagogástrico. La ingestión de polvos efervescentes es útil para facilitar el paso de la mezcla retenida en el esófago y llenar de esa forma adecuadamente el estómago.

La *úlcera duodenal* empeora el pronóstico de los pacientes sometidos a operación de Heller en relación con la esofagitis de reflujo posoperatoria¹¹⁸. En la técnica operatoria la cardiomiectomía debe seguir o es

seguida por vagotomía y derivación gástrica o gastrectomía. En una como en otra técnica es importante complementar la operación con procedimientos para evitar el reflujo.

Así se procedió en un ulceroso gástrico y otro duodenal, con buena evolución.

DIVERTÍCULOS ESOFÁGICOS

Los divertículos más frecuentes y que plantean problemas diagnósticos y terapéuticos son los epifrénicos¹⁰³. Los del tercio medio, en general pequeños, no modifican el curso de la enfermedad y su tratamiento¹⁰⁷.

Puede ser difícil su hallazgo radiológico y la cine-radiografía constituye un eficaz recurso¹⁰⁶.

Los divertículos epifrénicos son de indicación quirúrgica, pues se trata de bolsas grandes, con retención y sintomáticas que impiden el correcto tratamiento instrumental; las sondas pasan más fácilmente a la cavidad diverticular que por el cardias.

Generalmente son sésiles, con base de implantación amplia y pueden ser confundidos con rodillas epifrénicas.

Se observaron cinco divertículos, tres epifrénicos y dos del tercio medio. Los epifrénicos fueron extirpados juntamente con la operación de Heller, practicada por vía torácica. La mictomía se realizó desde el divertículo hacia abajo. En estas operaciones aumenta el peligro de lesión vagal por lo que es conveniente asegurar la evacuación gástrica por pilorotomía (ver cuadro 29).

La *litiasis biliar* se comprobó en dos pacientes, fue hallazgo operatorio en ambos, ningún antecedente la hizo sospechar.

En mujeres, es conveniente tener el estudio colicistográfico previo. Ambas operaciones están facilitadas por el acceso abdominal no así por el torácico.

La *hernia hiatal* se presenta en el 10 % de los megaesófagos³⁰. Será comentada al tratar la operación de Heller.

MEGAESÓFAGO Y CÁNCER

Es un tema discutido y que merece ser considerado. Algunos autores de gran experiencia nunca encuentran cáncer en megaesófago⁹³⁻⁸⁷, en cambio otros registran incidencias que van del 1 al 20 %. Santy y colaboradores²³¹ han encontrado siete cánceres (4 %)

y Belsey³⁰ lo registra nueve veces (7,3 %). F. G. Ellis⁸⁸ estudiando la evolución alejada de 69 pacientes, encontró que en 28 enfermos fallecidos la incidencia de cáncer había sido de más del 19 %.

Just-Viera y colaboradores¹³⁹ revisaron 167 observaciones de la literatura, cifra elocuente que expresa la frecuencia de esta complicación.

El cáncer aparece tardíamente con un promedio de 17 años desde el comienzo de los síntomas. Su localización es mucho más frecuente en el tercio medio y por lo tanto la mayoría son carcinomas epidermoides. Cuando se descubre el cáncer, está muy extendido y son excepcionales las observaciones de tumores precoces que pudieron ser adecuadamente extirpados. El promedio de edad en que se encontró fue alrededor de los 48 años, cuando la edad promedio del cáncer de esófago está cerca de los 60 años¹³⁹.

La patogenia del cáncer en el megaesófago es atribuida a la estasis permanente. La irritación química debida a la descomposición de los alimentos retenidos, más la infección, dan origen a esofagitis con úlceras y regeneración epitelial, a hiperplasia epitelial que forma nódulos verrugosos o papilomatosos y a metaplasia epitelial, es decir, existe una evidente inquietud celular que al cabo de los años puede degenerar en cáncer. Los cambios descriptos han sido apreciados por endoscopia y biopsias.

Se comentarán nuestras dos observaciones: en la primera, un paciente afectado de típico megaesófago, grado 2, fue tratado con una dilatación forzada siendo el resultado excelente, a los 2 años recrudece la disfagia demostrándose tumor del techo gástrico con invasión del esófago inferior. Quedará la duda sobre si el tumor en su iniciación originó la acalasia del cardias.

La segunda observación se trataba de un paciente con acalasia de 30 años de antigüedad, tratado con dilataciones cada dos o tres años. En la operación se confirmó un tumor del tercio medio, invasor e inextirpable. (Fig. 20 y 21).

El diagnóstico de cáncer en megaesófago es difícil. Ante la sospecha clínica de cáncer se debe realizar endoscopia y citología exfoliativa¹³⁹. La sospecha de cáncer hace prudente la intervención por vía torácica para confirmar o no la lesión²³¹.

Con bastante frecuencia se plantea la duda diagnóstica entre megaesófago y cáncer de cardias a pesar de los medios utilizados para aclararla; en nuestra experiencia siempre que hubo dudas, se trató de cáncer²⁷².

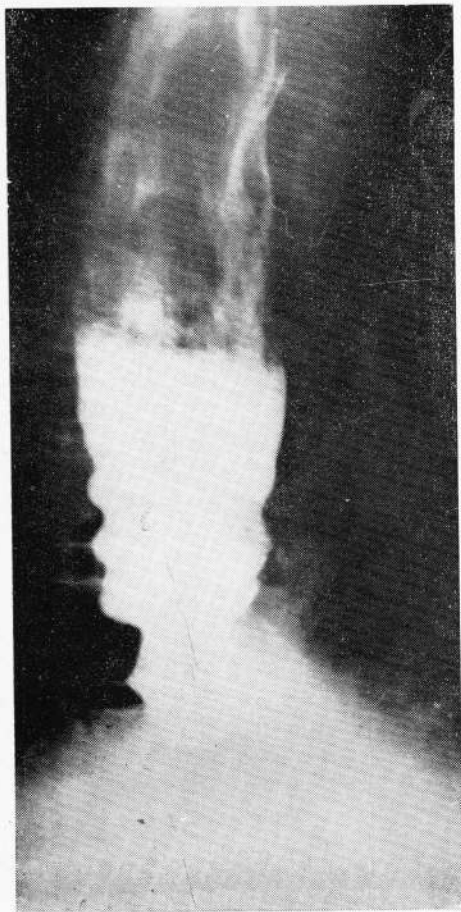


FIG. 20

Acalasia de larga evolución.



FIG. 21

Cáncer del tercio medio en el caso anterior.

FRACASO DE LAS DILATACIONES

La dilatación forzada del cardias practicada de diferentes maneras ha dado buenos resultados en una proporción que varía, según los autores, desde el 60 al 95 % de los pacientes¹⁸. Pinotti y colaboradores²¹⁴ evaluaron con radiografías y pruebas de motilidad los cambios ocurridos después de la dilatación esofágica con balón hidrostático, determinando que la dilatación forzada no altera la actividad motora del cuerpo esofágico pero sí lo hace sobre la unión esofago-gástrica; también pudo comprobar reflujo en cinco de 25 pacientes dilatados.

Para obtener buenos resultados clínicos con la dilatación forzada del cardias, es necesario²⁵⁴ registrar electromanométricamente una definida disminución en la presión del reposo del esfínter esofágico inferior, así como una casi completa desaparición de la porción suprahiatal del esfínter. Los pacientes que clínicamente mejoran presentan los cambios descrip-

tos y viceversa. Los buenos resultados se mantienen a través del tiempo.

La permanencia y calidad de los resultados obtenidos se demuestran con experiencias como la de Le Roux y Wright¹⁵¹ en 28 pacientes: 14 estaban bien después de 2 a 12 años de la última dilatación, éstas habían sido repetidas 5 veces en 2 años en un paciente, 3 ó 4 veces en 18 meses en 6 pacientes, 2 veces en un año en 2 y, en 4, se había hecho una sola dilatación. En todos, la radiología fue satisfactoria.

Otros 12 pacientes tuvieron mejoría clínica aunque continuaron con molestias, hubo poca modificación radiológica persistiendo la estasis, pero los pacientes se encuentran satisfechos con el resultado.

Esta experiencia refleja bastante bien lo que pasa con los pacientes así tratados, y la existencia del grupo descrito en segundo término, con resultados regulares, en los cuales se debe indicar cirugía pues la estasis esofágica continúa.

Los éxitos clínicos de la dilatación forzada pueden persistir durante años aunque la alteración anatómica continúe su evolución; situación que fue observada en seis oportunidades; en todos ellos se observó el aumento del calibre y de la retención esofágica.

Es aceptado que la dilatación forzada actúa por rotura de las fibras circulares de la porción estrecha del esófago, esta rotura más edema y hematoma conduce a esclerosis, razón por la cual este procedimiento no debe efectuarse repetidamente, sus efectos van disminuyendo y aumenta el peligro de la perforación.

Por la misma razón, los resultados de la operación de Heller son menos favorables en enfermos que tuvieron prolongado tratamiento dilatador⁹³⁻²³¹. En nuestros pacientes dilatados hubo tres perforaciones.

CUADRO 23

DILATAACIONES

Sí	44 casos	88 %
No	6 casos	12 %
Neumática	27 casos	54 %
Perforación	3 casos	6 %

La *acalasia vigorosa* definida por la electromanometría como una combinación de aperistalsis y *acalasia* con espasmo difuso, obtuvo poco beneficio con las dilataciones en una serie de 77 pacientes de Sandersen y colaboradores²³⁰. En cambio los resultados fueron satisfactorios con la esofagocardiomiectomía.

Tres de nuestros pacientes correspondieron a las características clínicas y radiológicas de este síndrome, aunque no pudieron ser documentados manométricamente. Las dilataciones fracasaron y la cirugía obtuvo buen resultado, aunque los pacientes continuaron sintiendo sensaciones dolorosas precordiales esporádicas.

Niños

La *acalasia* del esófago, aunque rara, ha sido observada desde el nacimiento, y lactantes de pocos meses han debido ser operados⁹⁸. Se debe pensar en ella cuando existe regurgitación y tos²¹⁶.

Su frecuencia es algo mayor dentro de la primera década de la vida.

Los síntomas más comunes son regurgitación y disfagia, el niño no crece y su estado nutritivo es pobre, llama la atención el atraso en el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios. Puede observarse disminución psíquica. Las complicaciones respiratorias producidas por regurgitación y aspiración nocturna son causa de tos rebelde. Payne y colaboradores²⁰⁹

encontraron esta complicación en la tercera parte de 27 niños estudiados.

El tratamiento exitoso del megaesófago infantil brinda en poco tiempo resultados insospechados: crecen, engordan, desarrollan sus caracteres sexuales, curan las complicaciones respiratorias y hasta mejoran psíquicamente²⁷². Es por esta razón que el tratamiento tiene que ser urgente renunciándose a pruebas infructuosas. Las dilataciones son poco efectivas, de tal manera que si con una o dos no se logra mejoría convendrá indicar la operación. La espera y el número de dilataciones disminuyen la eficacia de la cirugía. Cuanto menor es el niño la intervención debe ser más precoz²⁰².

Nuestra experiencia se basa en 8 niños o jóvenes cuyos síntomas comenzaron antes de los 13 años. Seis fueron varones y 2 mujeres. Los primeros comenzaron los síntomas antes de los 10 años y el más precoz comenzó a los 3 años, las mujeres comenzaron la enfermedad a los 11 y 13 años. La enfermedad de Chagas se comprobó en 4 y uno de ellos presentó cardiopatía. En 2 se observó disminución psíquica y en otros 2 hipertrofia parotídea.

Las dos mujeres tenían 20 y 17 años cuando fueron enviadas al cirujano, llevaban 9 y 4 años de tratamiento dilatador. En una, que presentaba amenorrea primaria, se diagnosticó luego de la operación de Heller, tumor cerebral que fue extirpado tratándose de un faringeoma. La segunda comenzó la enfermedad a los 13 años junto con la menarca y vitiligo generalizado.

Todos habían sido tratados con dilataciones durante tiempo prolongado sin obtenerse mejoría y en tres se apreció marcado aumento del calibre esofágico durante el tratamiento dilatador, éste no había mejorado las complicaciones respiratorias de 3 pacientes.

Un joven de 15 años había sido operado a los 8, desde entonces era dilatado. En otro se realizó gastrotomía previa, que no mejoró su pobre condición. Todos fueron tratados con la operación de Heller por vía abdominal más procedimientos para evitar la hernia hiatal y el reflujo gastroesofágico.

Se obtuvieron 4 resultados excelentes y 3 buenos que se mantienen entre 1 y 7 años de posoperatorio.

Nuestra experiencia ha demostrado la necesidad de la operación temprana por dar pobres resultados las dilataciones y la inutilidad de la gastrostomía para mejorar las condiciones pulmonares.

Complicaciones pulmonares

La aspiración nocturna del contenido esofágico por regurgitación activa o pasiva es causa de frecuentes complicaciones broncopulmonares en pacientes con megaesófago. La incidencia varía entre el 7 y 10%¹⁵¹.

Son equivocadamente tratados como asmáticos, bronquíticos crónicos o tuberculosos hasta que se descubre el megaesófago. La aspiración de lipoides²⁷ que sobrenadan en el contenido esofágico tiene importancia en la producción de las lesiones pulmonares. El hallazgo de bacilos ácido-alcohol resistentes en los esputos lleva equivocadamente al diagnóstico de T.B.C., se debe conocer que estos bacilos son atípicos, no son patógenos y se encuentran con frecuencia en los esputos de pacientes con obstrucciones esofágicas.

Las lesiones broncopulmonares que se presentan son: neumonitis crónica uni o bilateral, bronquiectasias, fibrosis pulmonar y absceso de pulmón. La imagen radiológica frecuente y característica es la de la neumonitis crónica recidivante¹⁷.

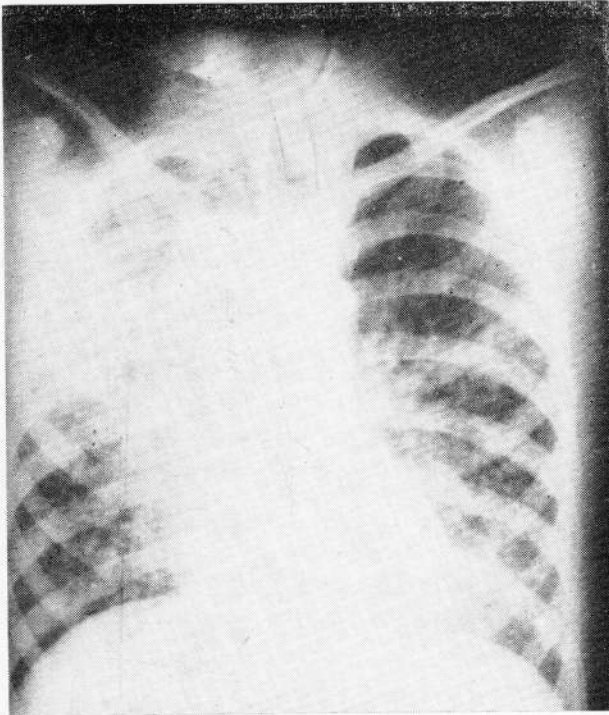


FIG. 22

Complicación pulmonar en acalasia.

Los tratamientos médico e instrumental son poco efectivos. La gastrostomía realizada con el objeto de suprimir la alimentación oral y mantener limpio el esófago no mejora el estado pulmonar como se pudo apreciar en uno de nuestros pacientes pues la retención nocturna de saliva continúa²⁶⁸. La cirugía debe ser indicada precozmente.

Seis observaciones presentaron esta complicación,

en dos, solamente tuvo expresión clínica de tos, expectoración, febrículas y leve manifestación auscultatoria. En los cuatro restantes se comprobó el cuadro radiológico de neumonitis, unilateral en 2 y bilateral en los otros.

La complicación pulmonar no mejoró con las dilataciones en estos pacientes; uno mejoró transitoriamente, se trataba de una paciente a quien le fueron realizadas tres dilataciones con intervalos de 3 años entre una y otra; volvía al tratamiento cuando la tos se hacía insoportable aunque la deglución se mantuviera adecuada.

Fueron tratados con el procedimiento de Heller con modificaciones por vía abdominal. Todos tuvieron curación clínica inmediata.

DOLICOMEGAESÓFAGO SIGMOIDEO

Cuando el esófago llega a este estado es frecuente la imposibilidad de realizar tratamiento dilatador y aumenta el peligro de la perforación. El alivio sintomático que se obtiene con la dilatación es transitorio y no va acompañado, en general, de mejoría radiológica; persiste el estancamiento en el interior del esófago y ante esta situación se debe indicar el tratamiento quirúrgico, aunque existiera mejoría clínica, por las razones ya expuestas¹⁵¹.

CONCLUSIONES

La indicación del tratamiento quirúrgico se debe hacer por:

- 1) Motivos sociales o personales.
- 2) Evolución de la enfermedad.
- 3) Fracaso de las dilataciones
- 4) Niños.
- 5) Hemorragia.
- 6) Perforación instrumental.
- 7) Complicaciones pulmonares.
- 8) Dolicomegaesófago.
- 9) Acalasia vigorosa.
- 10) Patología quirúrgica asociada.
- 11) Divertículos epifrénicos.
- 12) Sospecha de cáncer.

III PARTE

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL MEGAESOFAGO
Y DE SUS COMPLICACIONES

El tratamiento quirúrgico del megaesófago tiene dos eras bien definidas: la primera, que llega hasta 1950, fue la de las operaciones derivativas y cardioplásticas, en la cual las técnicas de Heyrovsky¹²⁷, Gröndahl y Wendell²⁶⁰ tuvieron preeminencia.

Barrett y Franklin²⁹ en su clásico trabajo de 1949 estudiaron las lesiones de esofagitis producidas por estas operaciones y a partir de esa época la literatura mundial comenzó a mostrar los malos resultados obtenidos en la evolución alejada, con fundamentos clínicos y experimentales⁴⁴⁻⁴⁶⁻¹⁸⁰⁻¹⁵⁶. Uno de los últimos partidarios de la operación de Heyrovsky fue Ferrari en su relato al XXIII Congreso Argentino de Cirugía de 1952⁹⁶.

La segunda era es la de la operación de Heller¹²². La cardiomiectomía, que fue concebida por Gottstein en 1901 y realizada por Ernst Heller en 1913, no alcanzó la popularidad durante mucho tiempo y menos en su país de origen, Alemania; fue así que, en 1932, el mismo Heller¹²³ publicara las operaciones realizadas con su técnica que sólo llegaban a 59, con cuatro muertos y 13 fracasos.

Maingot en 1948 y de nuevo en 1950¹⁶⁵⁻¹⁶⁶ fue quien popularizó esta operación al exponer su experiencia personal de 45 intervenciones con 43 éxitos.

A partir de esta época todas las publicaciones se vuelcan en favor de la esofagocardiomiectomía de Gottstein-Heller, pero hay algunas pocas excepciones como Sweet, que en 1956²⁴⁰ continúa partidario de la cardioplastia para los grandes megaesófagos, y Adams⁴ que recomienda la esofagogastrectomía como tratamiento de elección para lo que él llama acalasia amentérica, en 1964.

En nuestro país la primera operación de Heller fue realizada por Enrique Finochietto en 1928 y la segunda por él mismo, en 1935²⁰⁸. Resano en 1956 aporta al Congreso de la Asociación Francesa de Cirugía⁷⁸ 31 operaciones de Heller realizadas en 400 megaesófagos. Goñi Moreno en 1960¹¹⁰, en 1965 Zavaleta y colaboradores, Mammoni y Molina Ferrer, Aguirre y colaboradores y Gil Mariño enriquecen la literatura nacional¹¹⁰⁻¹⁷¹⁻⁷⁻¹⁰⁷.

En 1970, Zavaleta, Olaciregui y Alberti presentan consideraciones sobre 42 megaesófagos tratados con la operación de Heller. La experiencia que se con-

sidera en el presente relato incluye la de las dos precedentes comunicaciones²⁷³.

Publicaciones de los últimos años con bases experimentales y clínicas tan vastas como la de la Clínica Mayo con 300 observaciones⁹³, Lortat-Jacob¹⁵⁵ en Francia con 240 y Santy y colaboradores²³¹ con 168; De Bella⁷⁶ con 172, en Italia; Belsey³⁰ con 126 en Inglaterra; Mattos¹⁷⁴ con 130, en Brasil, han rubricado la aceptación general hacia la operación de Heller.

OPERACION DE HELLER

La cardiomiectomía extramucosa continúa en revisión pues sus resultados no siempre son suficientemente halagüeños y es así como, desde Heller, numerosos autores han agregado modificaciones conducentes a mejorar su realización técnica o a evitar las complicaciones en el posoperatorio inmediato o alejado.

BASES EXPERIMENTALES

Es del mayor interés considerar la experimentación clínica y animal que ha tenido desarrollo en torno a esta operación.

Geever y Merendino¹⁰⁶ en 1953 hicieron una evaluación en perros de los distintos tipos de miotomía en relación con la producción de esofagitis. Estudiaron 2 tipos de miotomía, una "corta" extendida menos de 2 cm por arriba y abajo de la unión gastroesofágica y otra "larga" que se extendía más de 3 cm de dicha unión: no hubo esofagitis en el primer procedimiento ni aun con estimulación histamínica mientras que se produjo constantemente con la segunda técnica. Herron y colaboradores¹²⁵ agregaron a la miotomía una piloroplastia de Finney y administrando histamina encontraron que sólo en el 9 % se producía esofagitis, mientras que en los perros sin piloroplastia se produjo en el 72 %.

Numerosos estudios manométricos demostraron que la miotomía en perros reduce o hace desaparecer la zona de alta presión en el esfínter esofágico inferior.

Ellis y colaboradores sumarían opiniones⁹² deducidas de la experimentación animal; existe acuerdo en que la incisión a través del esófago inferior y estó-

mago proximal impide la competencia gastroesofágica y produce esofagitis pero se discute el mecanismo por el cual se produce esta incompetencia.

Ellis y colaboradores en 1967⁹², con el objeto de estudiar la mejor esofagomiectomía, observan en perros los efectos de distintas formas de operación de Heller y al mismo tiempo evalúan manométricamente a sus pacientes operados.

En 20 perros hicieron tres tipos de operaciones: a) miotomía anterior y posterior "larga", 3 cm por arriba y abajo de la unión gastroesofágica; b) miotomía anterior "larga"; c) miotomía "corta", de 3 cm, que por abajo se extiende hasta penetrar unos pocos milímetros en el estómago.

La función esfintérica fue estudiada con radioscopia, esofagoscopia y determinaciones manométricas realizadas de uno a ocho meses después de la operación.

Para comprobar la importancia de las fibras arciformes que rodean al cardias (corbata del suizo) en la producción del reflujo después de la miotomía, las seccionaron transversalmente en la cara anterior y posterior en dos perros y, en otros dos, longitudinalmente en la incisura de His; a dos de estos perros les agregaron una miotomía "corta".

Los resultados de sus estudios les permitió llegar a las siguientes conclusiones: Las miotomías largas originaron abundante reflujo gastroesofágico demostrado radiológicamente. Esto no sucedió con la miotomía corta. La esofagitis espontánea se produjo en los perros del grupo "a". La estimulación histamínica condujo a esofagitis en todos los animales.

Los estudios manométricos demostraron reducción de la presión en el esfínter esofágico inferior con poca relación al tipo de operación efectuada. La sección de la corbata del suizo no alteró la presión esfintérica ni produjo reflujo.

Estos experimentos les permiten deducir a los autores antes nombrados la preferencia de una miotomía anterior "corta", pues las más largas no producen mayor disminución de la presión esfintérica y hacen más factible el reflujo.

TÉCNICA CONVENCIONAL DE LA OPERACIÓN DE HELLER MODIFICADA

En 1913, Ernst Heller¹²² realizó la operación por vía abdominal, aunque su intención era ejecutar otro procedimiento, al encontrar aparentemente engrosado el esófago inferior y cardias decidió practicar una operación similar a la pilorotomía de Ramstedt. La amplitud cardial lograda con este proceder no le satisfizo, por lo que realizó una incisión similar en la cara posterior.

Es de interés consignar⁹³ que la incisión medía ocho centímetros y se extendía hacia arriba hasta penetrar 2 cm sobre el esófago dilatado y, hacia abajo, hasta pasar la unión esofagogástrica pocos milímetros.

Después de muchas variaciones, los detalles técnicos descriptos por Heller se vuelven a valorar en la actualidad.

La primera modificación fue hecha por Girard (1914) y consistió en miotomía anterior con cierre transversal de la muscular sobre epiplón. De Bruine Greeneveldt (1918)⁷⁷ fue el primero en efectuar la miotomía anterior únicamente, procedimiento que fuera popularizado por Zaaier²⁶⁶ en 1923 al comunicar su empleo en ocho exitosas observaciones. Es la operación que se nombra habitualmente como operación de Heller modificada. Con Sauerbruch en 1932, nació la miotomía por vía torácica²³².

Se expondrá brevemente la técnica convencional empleada por vía abdominal y torácica.

Vía abdominal

Por esta vía, el acceso a la región del hiato diafragmático y esófago abdominal puede tener dificultades y es recomendable cierta conducta para facilitarlos. El paciente debe estar en moderada hiperextensión, el apéndice xifoideo puede ser resecado, conviene movilizar el lóbulo izquierdo del hígado previa sección de su ligamento triangular y un adecuado separador estático colabora eficazmente en la preparación del campo operatorio. El bazo puede ser fácilmente lesionado en la separación con valvas o su desgarramiento puede ser producido por la tracción que ejerce el ayudante sobre el estómago y epiplón; esta situación será evitada con maniobras cuidadosas.

El esófago se libera en toda la circunferencia seccionando el peritoneo parietal posterior y la membrana freno-esofágica, por detrás se separa de su meso⁴², dejándose el nervio vago derecho sobre el plano posterior de manera que el lazo que carga el esófago no lo incluya. Ejerciendo moderada tracción el esófago se desprende lo más posible en el mediastino inferior.

Después de separar debidamente al vago izquierdo se comienza la miotomía sobre la cara anterior del esófago; se incide la capa muscular debiéndose llegar a exponer la mucosa con claridad. Hacia arriba la incisión se extiende hasta penetrar 2 cm en la zona donde se hace evidente el engrosamiento de la capa muscular, es en este lugar donde comienza la porción dilatada del esófago y por lo tanto no tiene objeto continuar la sección muscular hacia arriba. Hacia abajo, la miotomía se prolonga hasta sobrepasar algunos milímetros la unión esofagogástrica que es difícil

de reconocer, lo que justifica incidir un poco de más para seguridad.

Los labios de la miotomía se disecan hacia ambos lados debiendo quedar expuesta, por lo menos, la mitad de circunferencia anterior del esófago y en forma que la mucosa protruya fácilmente.

La operación convencional es incompleta porque la liberación esofagogástrica y la miotomía crean condiciones propicias para que se produzca hernia hiatal y esofagitis por reflujo. Las modificaciones propuestas para evitar estas complicaciones serán tratadas más adelante.

Vía torácica

El acceso a través del tórax es el que brinda mayor comodidad para trabajar en el esófago inferior permitiendo al mismo tiempo mantener intacto el complejo de fijación esofagogastrofrénico, de obvia importancia en la prevención de hernia hiatal y esofagitis por reflujo. Se penetra al tórax izquierdo por 8º espacio intercostal o lecho de 8ª costilla que no se reseca, se moviliza y carga cuidadosamente el esófago reparando en los nervios vagos. La unión esofagogástrica es atraída al tórax sin liberar ninguna adherencia hiatal aunque la hojilla superior de la membrana frenoesofágica debe ser incindida longitudinalmente en breve extensión para permitir que la miotomía atraviese el cardias. Se realiza la miotomía corta sobre la cara anterolateral izquierda del esófago siguiendo los principios ya expuestos. Terminado este tiempo el esófago es liberado de su tracción permitiéndosele volver junto con el estómago a su posición normal, tras lo cual se cierra la pleura mediastinal y el tórax previo drenaje.

Por esta vía se puede realizar la operación sin alterar ningún elemento anatómico de fijación del esófago y estómago al diafragma.

CONSIDERACIONES

Existen autorizadas opiniones¹⁰⁷ que se inclinan por el *mantenimiento de la anatomía normal* cuando se realiza la operación de Heller por vía abdominal. Indudablemente sería lo más conveniente pero, en general, es dificultoso realizar una miotomía que llegue hasta la parte dilatada del esófago y que transversalmente exponga la mucosa en la amplitud correcta, sin movilizar el esófago y cargarlo con un lazo para su tracción.

La *longitud* y el *emplazamiento* de la miotomía han sido motivos para preferir la vía torácica o abdominal; acreditados autores⁸⁵ se muestran partidarios de prolongar la incisión sobre el esófago torácico o sobre

el estómago con el objeto de asegurar los resultados. Vasconcellos²⁵⁵ propuso prolongar la miotomía sobre la curva menor para no lesionar las fibras arciformes gástricas. Como ya fue expuesto, se ha demostrado experimentalmente que la miotomía prolongada sobre el estómago no mejora los resultados sobre el descenso de la presión esfintérica y produce en cambio mayor deterioro del mecanismo antirreflujo. Se cree que este deterioro no es producido tanto por la sección de las fibras arciformes gástricas sino por el daño inferido a la muscularis mucosae de la roseta mucosa del cardias¹⁸⁴.

La prolongación superior de la incisión muscular solamente se justificaría en acalasia vigorosa, espasmódica y productora de dolor¹⁵⁵; no se cree que pueda tener objeto continuar la miotomía sobre una zona esofágica dilatada y carente de tono muscular.

La *amplitud transversal* que se obtiene por disección lateral de los bordes musculares debe dejar descubierta por lo menos la hemicircunferencia anterior de la mucosa esofágica. La extirpación de una banda muscular¹⁵⁴⁻¹⁵⁷ no mejora la separación que se obtiene con la disección.

En reintervenciones por fracasos de operación de Heller se han encontrado los bordes de la miotomía adosados por tejido cicatrizal.

La *profundidad de la miotomía* es elemento fundamental de la técnica para evitar fracasos. Wangenstein²⁵⁷ meditando sobre algunos pobres resultados observados llegó a la conclusión que eran debidos a deficiente sección muscular. Es necesario cortar hasta la última fibra del músculo circular y también algunas laminillas fibrosas o vasos que surcan por la submucosa y que bridan la expansión mucosa. En la parte alta de la incisión existe una lámina celulosa que separa mucosa de muscular y forma un plano fácil de disecar, en cambio a la altura del cardias la submucosa es insignificante y ambos planos se encuentran adheridos, esta adherencia se incrementa por la esofagitis intersticial que generalmente se agrega. El temor de herir la mucosa en esta difícil región es responsable de incompleta sección muscular y los consiguientes resultados deficientes²⁷⁰.

Para realizar mejor la miotomía y disecar con más seguridad los colgajos musculares así como también para verificar la amplitud obtenida con la operación se propuso efectuar la técnica con un dedo introducido a través de gastrostomía o sobre sonda con balón inflable²⁵⁷⁻⁷⁹, introducida por vía oral o a través de la gastrostomía. Estos procedimientos pueden tener indicación en disecciones dificultosas por esofagitis y periesofagitis primarias o secundarias a anteriores operaciones.

La *hemostasia* rigurosa de la zona desnuda es importante factor de éxito operatorio, ya que los hema-

tomas son origen de inflamación y subsecuente esclerosis.

La perforación eventual de la mucosa durante la operación puede considerarse dentro de sus riesgos naturales y no una complicación ni accidente operatorio. Algunas mucosas, por la esofagitis de estasis a que estuvieron sometidas, son de extrema fragilidad y se perforan aun con la disección más cuidadosa. El mayor peligro se corre cuando la perforación pasa inadvertida; para que esto no suceda es de buena práctica inyectar aire por la sonda nasogástrica debidamente colocada, procedimiento que realizamos rutinariamente antes de terminar la operación.

Santy²³¹ en 168 operaciones tuvo ocho fistulas posoperatorias por herida de la mucosa que curaron en pocos días tratadas con aspiración local y por sonda nasogástrica. Ellis y Olsen⁹³, en 300 operaciones, lesionaron la mucosa en 27 oportunidades. La brecha fue suturada en 23 pacientes, 22 cursaron sin inconvenientes; el restante y cuatro observaciones más, en las que presumen que la herida mucosa pasó inadvertida, presentaron complicaciones; 1 absceso subfrénico, 3 empiemas pleurales y un absceso mediastinal. Todos evolucionaron favorablemente con tratamiento médico o quirúrgico.

En nuestra experiencia de 50 miotomías, la mucosa fue perforada en 8 oportunidades, en 6, después de cuidadosa sutura se aplicó el fundus gástrico como cubierta y en 1 el epiplón, en el 8º se comprobó la imposibilidad de ejecutar una adecuada miotomía a causa de la intensa esofagitis esclerosa existente por lo que se realizó la operación de Thal²⁴⁷. Todos evolucionaron sin complicaciones. En tres se instaló gastrostomía complementaria.

Es posible que la perforación mucosa sea más riesgosa cuando se produce desde el acceso torácico, debido a la presión negativa y a la mayor gravedad que asume la infección mediastinal y pleural. La seguridad que otorga cubrir la brecha mucosa con la pared gástrica es incuestionable.

COMPLICACIONES DE LA OPERACIÓN DE HELLER. ESOFAGITIS POR REFLUJO Y HERNIA HIATAL

El reflujo gastroesofágico comprobado radiológicamente después de la esofagocardiomiectomía es frecuente y su proporción varía desde un 6 % para Santy²³¹ a un 53 % para Hawthorne y colaboradores¹¹⁸. Afortunadamente son pocos los que llegan a presentar la esofagitis pero el peligro de esta complicación persiste mientras se mantenga el reflujo, pudiéndose presentar después de muchos años.

Ellis y Cole⁹¹ analizaron el cuadro clínico de 16 pacientes con reflujo gastroesofágico, posterior a la

operación de Heller, encontrando que siete no tuvieron síntomas, 5 tenían dolor y regurgitación y 4 presentaron el cuadro de la esofagitis manifiesta.

La *esofagitis* severa produce úlceras, hemorragia y estenosis, puede presentarse desde pocos días hasta años después de la intervención y existen enfermedades asociadas como la úlcera duodenal que favorecen su aparición¹¹⁸⁻¹⁸⁷.

La incidencia de esofagitis por reflujo después de la cardiomiectomía alcanza a un 3 % en la muy buena experiencia de la Clínica Mayo sobre 300 pacientes intervenidos, o a un 16 % para operados de la primera serie de Belsey. El análisis de las causas de producción de esta complicación es del mayor interés pues su conocimiento contribuirá a evitarla.

Existen factores inherentes a la enfermedad y otros causados por la intervención:

a) La alteración de la anatomía por liberación del esófago inferior y su falta de reparación posterior conduce a hernia hiatal o ascenso de la unión esofagogástrica con despliegue de la incisura de His, desaparición del fundus gástrico y anulación de la válvula de Gubaroff.

b) La miotomía altera la función del esfínter esofágico inferior y si es prolongada sobre el estómago puede anular la función valvular de la roseta mucosa del cardias, de suma importancia en la continencia de éste.

c) La motilidad gástrica y evacuación pilórica pueden estar perturbadas en estos pacientes por su misma enfermedad, o ser la consecuencia de lesión de los nervios vagos durante el acto quirúrgico.

d) La aperistalsis es otro importante factor de esofagitis ante la imposibilidad de eliminar las secreciones que llegan a su interior. Esta función de limpieza no existe en un órgano que sólo se vacía por gravedad.

La esofagitis de estasis, coexistente, predispone el terreno para la esofagitis por reflujo.

La hernia hiatal puede existir junto con la acalasia aunque la radiología raramente la demuestra¹⁸⁷. Su hallazgo operatorio llega a un 10 % en estadísticas de cirujanos que operan por vía torácica³⁰⁻⁹² pues desde el abdomen difícilmente se aprecia una pequeña hernia hiatal. Se investigó radiológicamente la hernia hiatal y el reflujo gastroesofágico en la mayoría de nuestros pacientes con resultado negativo y nunca se pudo constatar en el acto quirúrgico.

La *hernia hiatal posoperatoria* es una de las más frecuentes complicaciones que gravan a la operación de Heller. Sus causas determinantes son dos: o existencia previa de hernia que no fue tratada durante el

acto quirúrgico o consecuencia de una operación indebidamente realizada.

La conducta aconsejada para evitar la hernia hiatal se reduce a dos premisas: la primera es no alterar la anatomía y, si esto no fuera posible, la segunda sería reparar lo destruido.

PROCEDIMIENTOS COMPLEMENTARIOS DE LA OPERACIÓN DE HELLER PARA EVITAR LA HERNIA HIATAL Y EL REFLUJO GASTROESOFÁGICO

a) Cuando se encuentra una hernia hiatal durante la operación o los pilares diafragmáticos con sus elementos de fijación son laxos, algunos cirujanos⁹²⁻⁹⁸ que proceden por la vía torácica aconsejan su reparación mediante el procedimiento de Allison¹⁵, pero solamente cuando fuere necesario. Frente a esta conservadora posición otros prefieren hacer profilaxis sistemática de la complicación³⁰.

b) Desde la vía abdominal es casi unánime el criterio de adoptar medidas para evitar la hernia y el reflujo; éstas van desde el cierre simple de los pilares diafragmáticos por detrás del esófago, la fijación de éste al anillo muscular hiatal, la ejecución de un procedimiento valvular o la combinación de procedimientos¹⁷⁷.

Merece un comentario la pexia del esófago al diafragma. Sencert y Simón en 1921, con el objeto de estirar el esófago elongado para corregir su eje y facilitar la evacuación, procedieron a liberarlo en el mediastino y fijarlo a los pilares del diafragma después de realizar la miotomía. Con esta maniobra realizaron profilaxis de la hernia hiatal y del reflujo gastroesofágico.

La fijación de la porción inferior de un esófago normal, con correcta función, debe ser rechazada porque provoca alteración del peristaltismo, así como de

la delicada misión expulsiva y valvular de la zona de alta presión. La situación es totalmente distinta en el megaesófago donde por definición existe aperistalsis y acalasia. La miotomía de Heller, además, ha privado de función al esfínter esofágico inferior.

De las razones expuestas se deduce que no existe inconveniente en fijar el esófago al diafragma después de la operación de Heller.

Lortat-Jacob¹⁵⁷ que fue uno de los primeros en promover la creación de un mecanismo valvular agregado a la miotomía procede, desde el abdomen, a aproximar los pilares diafragmáticos detrás del esófago y luego a "esofagocardiogastropexia", con una hilera de cinco puntos que toman fundus gástrico y labio izquierdo de la miotomía. El punto superior incluye el pilar diafragmático izquierdo. Santy y colaboradores²³¹, Petrovsky²¹¹, Nissen¹⁹⁰, Belsey³⁰, Dor y colaboradores⁸⁴, Devin, Lataste y Maillet⁷⁹, etcétera, realizan procedimientos con el mismo fin.

Con nuestro maestro Zavaleta²⁶⁸, desde 1964 practicamos la técnica que expondremos, es una variante más entre las múltiples propuestas e inspiradas en Sencert y Simón, Lortat-Jacob, Santy y Dor.

Se procede habitualmente por vía abdominal, de no existir indicaciones en su contra, se realiza la miotomía "corta" en la forma ya consignada y luego se colocan 4 ó 5 puntos en fila vertical, cada punto toma el fundus gástrico, pilar diafragmático izquierdo y el labio izquierdo de la miotomía. La maniobra se repite del lado derecho tomando el fundus primero, borde derecho de la miotomía y pilar diafragmático derecho, después. Los puntos inferiores de cada fila pueden no tomar los pilares del diafragma. Hacia arriba la sutura se puede llevar hasta que se encuentren ambas filas en el borde superior del hiato pero, en general, no es necesario. El estómago fijado entre las dos líneas de puntos debe quedar bien flojo.

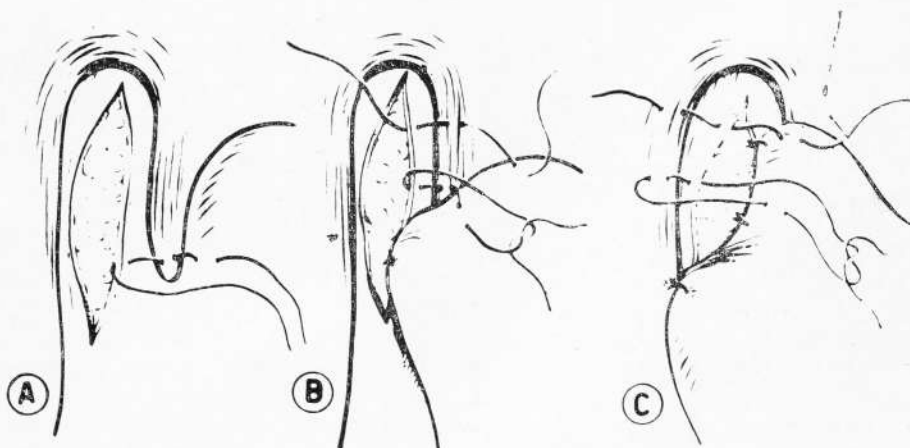


FIG. 23

Técnica complementaria de la operación de Heller.

La pilorotomía es de rigor.

Cuando existe indicación para actuar por vía torácica o toracoabdominal el procedimiento se realiza en la misma forma, a través de frenotomía, alejada del hiato diafragmático.

Los objetivos de esta forma de proceder son:

a) Dejar en situación abdominal a la porción inferior del esófago expuesta a la presión positiva del abdomen.

b) Prevenir el reflujo gastroesofágico mediante la conservación de la roseta mucosa del cardias y la formación de un adecuado mecanismo valvular.

c) Hacer profilaxis de la hernia hiatal por obturación del orificio hiatal y fijación esofagogastrófrénica.

d) Mantener ampliamente separados los bordes de la miotomía mediante su fijación a los pilares diafragmáticos con el objeto de evitar sinequias y cicatrización entre ellos.

e) Cubrir la mucosa despejada de músculo con la serosa gástrica para evitar reacciones inflamatorias locales, adherencias y fibrosis. Al mismo tiempo se obtiene protección en caso de herida o debilidad mucosa.

f) Evitar aumentos de la presión intragástrica ase-

gurando el fácil vaciado del estómago por medio de la pilorotomía o piloroplastia.

PILOROTOMÍA

Numerosos trabajos experimentales y clínicos han probado la eficacia de la pilorotomía en la prevención de la esofagitis por reflujo. Con el mismo fin Hawthorne¹¹⁸, Wangenstein²⁵⁷, Sawyers²³³ la aconsejaron como complemento de la operación de Heller. Nemir y Frobese¹⁸⁷ son partidarios de ella basándose en tres observaciones en las cuales la esofagitis por reflujo se produjo como consecuencia de retardo en la evacuación pilórica.

Nosotros hemos estudiado radiológicamente la función gástrica y pilórica en 35 de nuestros pacientes encontrando en cuatro de ellos demoras marcadas en la evacuación del estómago. En el acto operatorio, en dos oportunidades se comprobó hipertrofia de la muscular antropilórica. En dos pacientes se presentó reflujo gastroesofágico después de la operación de Heller realizada por vía torácica, de ellos el único que presentó esofagitis por reflujo carecía de pilorotomía y la radiología demostró fehacientemente el retardo de la evacuación gástrica.

La realización de la pilorotomía está facilitada por la vía abdominal o toracoabdominal pero puede tener dificultades desde el acceso torácico.

IV PARTE

CONTRAINDICACIONES DE LA OPERACION DE HELLER INDICACION DE OTRAS OPERACIONES

En los grandes *dolicomegaesófagos* es discutida la indicación de la cardiomiectomía y las operaciones derivativas, técnica de Heyrovsky¹²⁷, realizadas bajo ciertas condiciones, todavía tienen indicación para algunos autores¹⁰⁷. En la misma situación Aguirre y colaboradores⁶ aconsejan la derivación esofagoyeyunal laterolateral en Y de Roux-Herzen con la cual obtuvieron buenos resultados en 6 oportunidades. Lortat-Jacob¹⁵⁵ emplea la esofagogastrrectomía y Arrigo Raia²¹ en grados menos avanzados, realiza la interposición yeyunal; en los *dolicomegaesófagos* emplea la esofagectomía con anastomosis esofagogastrica en la

cúpula pleural. Cámara-Lopes⁵³ aconseja la esofagectomía subtotal con anastomosis esofagogastrica cervical, elevando el estómago por vía retroesternal.

Compartimos otros criterios al afirmar que no se puede saber cuál será la evolución de estos pacientes obteniéndose a veces, contra toda lógica, resultados muy satisfactorios. Por esta razón y porque los riesgos a que se expone al paciente son mínimos comparados con los de otros tipos de intervenciones, es que continuamos indicando a la operación de Heller como tratamiento primario para todas las formas de *megaesófago*. (Fig. 24, 25, 26).

La *esofagitis y periesofagitis esclerosa* encontrada durante la operación es contraindicación de la miotomía y a sus lesiones han sido imputados numerosos fracasos operatorios. Santy y colaboradores²³¹ destacaron esta patología, Nemir y colaboradores (1971)¹⁸⁸ atribuyen malos resultados a esta condición, Deloyers y Loygue⁷⁸ afirmaron que la miotomía no es efectiva en esta situación porque el proceso persiste después de realizada, engendrando esclerosis que anula sus efectos. La esclerosis puede ser primaria y así fue observado en uno de nuestros pacientes con gran dolicoesófago y en el cual un solo intento de dilatación había fracasado, en la operación se encontró fibrosis que involucraba esófago, hiato diafragmático y demás tejidos vecinos. También el proceso puede ser secundario a repetidas dilataciones forzadas o a operaciones de Heller incorrectamente realizadas. En la observación referida se realizó la operación de esofagocardioplastia con el parche fúndico descrita por Thai y colaboradores²⁴⁸. El resultado inmediato fue pobre y el paciente continuó alimentándose por gastrostomía, tratada con dilataciones mejoró y el tránsito esofagogástrico, a los seis meses, era bastante satisfactorio. La enferma falleció en su domicilio poco después (Figs. 27 y 28).

Esta operación debe ser tenida en cuenta en esta situación, tiene el mérito de ampliar la luz esofágica y evitar el reflujo pero creemos que todavía no ha pasado la prueba del tiempo.

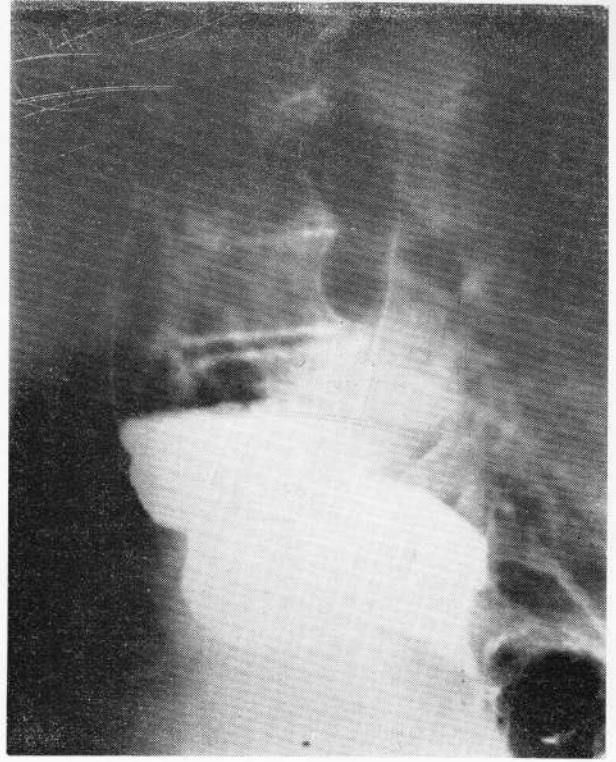


FIG. 24

Dolicoesófago sigmoideo.

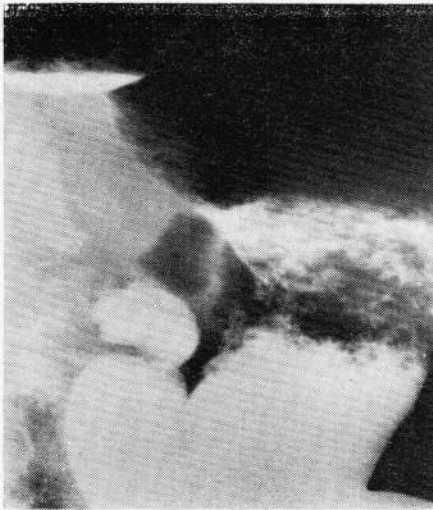


FIG. 25

El mismo caso, posición baja de la rodilla epifrénica.

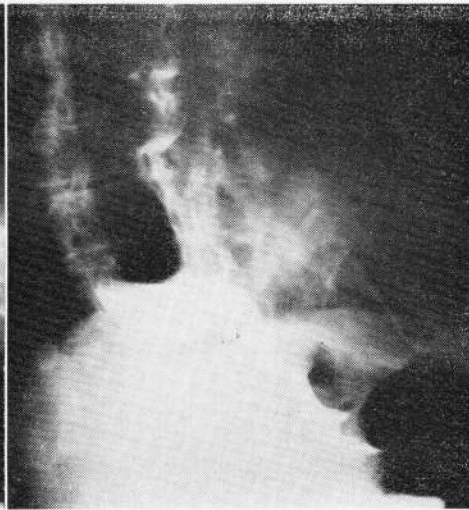


FIG. 26

El mismo caso, resultado de la operación de Heller.

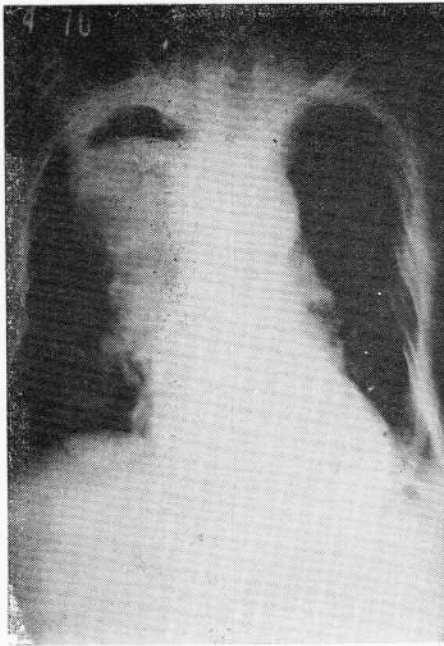


FIG. 27

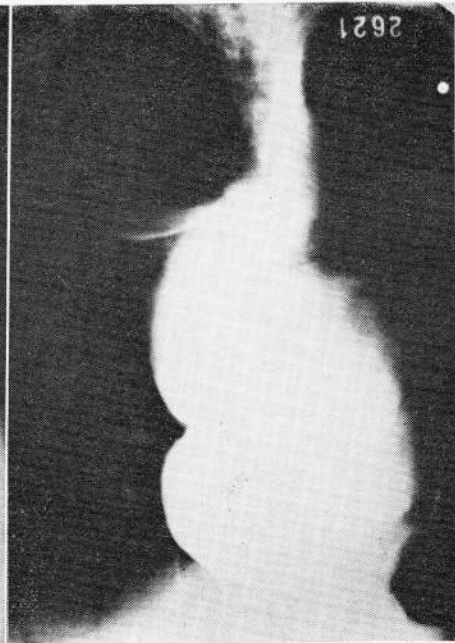


FIG. 28

Enorme dolicoesófago con esofagitis esclerosada.

CONDUCTA ANTE LOS FRACASOS DE LA OPERACIÓN DE HELLER

La reaparición de la sintomatología después de la operación plantea un problema a menudo difícil de definir desde el punto de vista etiológico y terapéutico.

Cuando la recidiva de los síntomas es inmediata se debe a una operación insuficiente, en cambio, ante la recidiva tardía, es necesario pensar en cicatrización de los labios de la miotomía, en esofagitis y periesofagitis esclerosa secundaria a la operación anterior, en esofagitis de reflujo con hernia hiatal o sin ella y en el cáncer sobre todo si la reaparición de los síntomas es muy tardía. El estudio clínico, radiológico, manométrico y endoscópico podrá orientar el diagnóstico.

a) En caso de recidiva rápida de los síntomas, si se está seguro del valor de la miotomía realizada, una o dos dilataciones pueden brindar buenos resultados. Cuando se duda del valor de la primera operación las dilataciones pueden intentarse pero, ante su fracaso, no se debe hesitar en reoperar.

En estas reoperaciones puede ser aconsejable la vía toracoabdominal y en primera instancia se intentará la miotomía iterativa. Cuatro pacientes debieron ser reoperados, de los cuatro se desconocían datos operatorios: 3 habían sido abordados por vía abdominal,

se procedió por la misma vía realizándose la operación sin inconvenientes, en el cuarto, que había sido operado por vía torácica, se procedió por vía toracoabdominal. Los cuatro evolucionaron bien.

La introducción de un dedo a través de gastrotomía puede ayudar a la disección en caso de fibrosis.

Si existieran dificultades para realizar la disección muscular parece prudente el consejo de Deloyers y Loygue⁷⁸ de realizar la miotomía en la cara posterior como lo hiciera Heller y que entre nosotros fuera aconsejada por Caeiro.

La hernia hiatal y el reflujo deben ser evitados complementando la operación con los procedimientos de fijación y valvulares empleados para tal fin y con la pilorotomía.

b) La esclerosis del esófago inferior y tejidos vecinos encontrada en una reoperación lleva a hacer las mismas consideraciones que fueron hechas para la fibrosis primaria y la secundaria a dilataciones.

c) La esofagitis por reflujo que no evoluciona favorablemente con tratamiento médico obliga a la reoperación, que será tanto más efectiva cuanto más precoz, sin esperar a que se instalen lesiones fibrosas con retracción y estenosis además de úlcera crónica y metaplasia mucosa del esófago inferior. Cuando el calibre esofagocardial es adecuado, un procedimiento valvular más vaguectomía y piloroplastia brinda bue-

nos resultados²³⁴, como se comprobó en uno de nuestros pacientes.

Las operaciones que se exponen a continuación deben ser reservadas para casos excepcionales pues comportan mayor morbimortalidad.

Las resecciones esofagogástricas⁷⁸⁻¹⁵⁵ con anastomosis del esófago al estómago, realizadas para el tratamiento de la esofagitis de reflujo, tienen el peligro de la recidiva de ésta. Este peligro se aminora con resecciones amplias del esófago y del estómago, con la vagotomía, con anastomosis continentales bastante altas, cerca del cayado aórtico o más arriba y con buena pilorotomía o piloroplastia. Con la interposición yeyunal o colónica se han obtenido buenos resultados³⁰⁻²³⁴⁻⁹⁷.

Cámara-Lopes⁵³ indica como operación primaria en los casos avanzados la esofagectomía torácica que llama subtotal con anastomosis esofagogástrica cervical. Para aconsejar la extirpación del esófago se basa en la irreversibilidad de las lesiones anatómicas y en

el peligro del cáncer⁵². Nuestra experiencia con esta operación para el tratamiento del cáncer nos ha convencido de sus bondades pero no la hemos indicado en el megaesófago.

Las operaciones de derivación esofagoyeyunal en Y de Roux⁶ propuestas para tratar el dolicoesófago pueden tener indicación.

La operación de Gavriliu¹⁰⁴ ha sido propuesta por Heimlich¹²⁰ para el tratamiento del megaesófago; podría tener aplicación.

Hirashima y Sato en 1970¹³⁰ publicaron un procedimiento que llaman esofagocardioplastia con parche gástrico sustentado en muy buena experimentación animal y clínica. La técnica fue aplicada en 22 pacientes con acalasia avanzada, incluyendo varias reoperaciones; los resultados obtenidos fueron uniformemente buenos y aunque el tiempo de observación posoperatorio todavía es breve, 22 meses el mayor, en ninguno se observó indicios de esofagitis por reflujo.

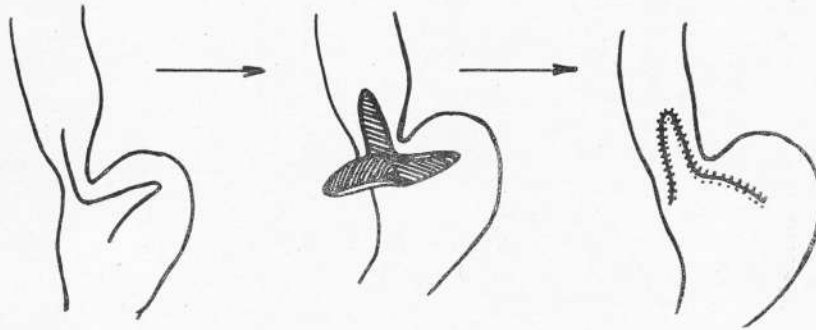


FIG. 29

Método de Hirashima y Sato.

Realizan el procedimiento por vía abdominal; en una extensión de 5 cm se secciona toda la pared esofágica hasta 1 cm por debajo del cardias, desde este punto la incisión se dirige hacia el fundus cortando también toda la pared gástrica y luego vuelve hacia curva menor con el propósito de formar un colgajo cuya base debe tener entre 2 y 2.5 cm. La punta del colgajo es llevada al extremo superior de la incisión

esofágica tras lo cual se sutura a cada borde en dos planos. El estómago es cerrado a continuación (Fig. 29).

Aunque los resultados obtenidos por los autores fueron muy buenos creemos que cualquier procedimiento que amplíe el cardias y reduzca el fundus gástrico debe ser complementado con una formación valvular para evitar el reflujo o por lo menos con una fijación para profilaxis de la hernia hiatal.

V PARTE

RESULTADOS DE LA OPERACION DE HELLER

La evaluación del resultado obtenido con la operación de Heller debe basarse en datos clínicos, radiológicos y de pruebas funcionales como la manometría y la medida del pH intraesofágico, para descartar el reflujo gastroesofágico. La esofagoscopia y toma biopsia pueden tener valor en determinadas circunstancias.

Las pruebas manométricas fueron llevadas a cabo por Ellis F. G.⁸⁸ en 12 operados, de los cuales 6 tuvieron buenos resultados y 6 malos, demostrándose que los primeros tenían mayor disminución de la presión esfintérica que los segundos, además, en los primeros, la zona de alta presión estaba acortada a expensas de su porción suprahialal, mientras que la subhiatal se mantenía. Ellis F. H. y colaboradores⁹² estudiaron 20 pacientes, en los cuales hicieron 69 controles próximos y alejados a la operación, encontrando los cambios arriba mencionados, además de reducción en la presión de reposo en el cuerpo esofágico. La comparación de los estudios precoces y tardíos no demostró cambios con valor estadístico, es decir, que los cambios precoces persistieron sin ninguna tendencia a desmejorar.

Sólo dos de nuestros pacientes operados fueron estudiados manométricamente por los doctores Chiocca y Sferco; ambos tenían buen resultado clínico y radiológico y la manometría coincidió con lo expuesto por otros autores. A estos pacientes también se les efectuó el control del pH intraesofágico comprobándose la ausencia de reflujo.

Los estudios de presión intraluminal⁸⁸ tienen valor para dilucidar las causas de persistencia o recurrencia de síntomas después de la miotomía en ausencia de reflujo gastroesofágico.

La evaluación de los resultados operatorios, en la práctica, se realiza con los parámetros clínicos y radiológicos.

La clasificación en cuatro categorías, excelentes, buenos, regulares y pobres, ha sido adoptada por autores con abundante experiencia pero no está bien definido qué significa cada una, en cuanto a la clínica y a la radiología.

Latreille en 1954¹⁴⁷ estudió los resultados obtenidos en 146 operados pertenecientes a la estadística de Santy. Los clasifica en perfectos, muy buenos, buenos y mediocres o fracasos, con definición de las caracte-

rísticas clínicas y radiológicas de cada categoría. Nosotros adoptamos esta clasificación aunque con algunas modificaciones de acuerdo con nuestra observación.

En la clínica se consideran los síntomas y la evolución ponderal, hemos agregado la evolución de los trastornos broncopulmonares y en el niño el desarrollo físico y psíquico en relación con la edad.

En la radiología se evalúan las modificaciones esofágicas de forma y calibre, los caracteres del segmento inferior, el tiempo de tránsito, la altura del nivel de evacuación y la cámara aérea gástrica. En el estómago también se considera su evacuación pilórica y en la radiografía de tórax, la evolución de las complicaciones pulmonares cuando existieron.

1) Resultados *perfectos*. La deglución es normal, la recuperación ponderal es satisfactoria, disminuye el calibre esofágico y el tránsito esofagogástrico es rápido con formación de adecuada cámara gástrica.

2) Resultados *muy buenos*. La deglución y la recuperación ponderal son satisfactorias como en el anterior, pero el resultado radiológico es imperfecto aunque haya franca mejoría. El tránsito esofagogástrico puede ser rápido pero, a costa de un nivel esofágico, a veces este nivel de evacuación persiste a pesar de que el calibre esofágico es casi normal, creemos que este último dato del calibre es el de más valor al considerar un resultado radiológico.

Se colocan entre los resultados muy buenos los enfermos que se quejan de algunas molestias que no se justifican de acuerdo con la radiología: disfagias transitorias coincidentes con estados emocionales o dolores esporádicos, a veces dolores nocturnos que han sido observados sobre todo en pacientes con acalasia poco avanzada (vigorosa).

3) Resultados *buenos y bastante buenos*. Persisten molestias aunque existe mejoría, el peso ganado se mantiene, las modificaciones radiológicas son escasas. El enfermo estima su condición mejorada entre un 50 y 70 %. Se colocan en esta categoría a los pacientes que presentan molestias leves de reflujo gastroesofágico sin esofagitis radiológica ni endoscópica.

4) Resultados *mediocres y fracasos*. En los primeros no se observa mejoría pero sí estabilización del proceso, en los segundos continúa el empeoramiento.

El síndrome de la esofagitis por reflujo posoperatorio aunque evolucione aceptablemente con tratamiento médico y de dilataciones debe ser colocado en este grupo.

Los resultados buenos y mediocres pueden ser mejorados con el pasaje de una sonda dilatadora cuando son consecuencia de miotomía incompleta.

Los pobres resultados o fracasos estudiados en la literatura mundial ⁷⁸ son referidos a: miotomías in-

completas ²⁵⁷, esofagitis y periesofagitis esclerosa, primaria o secundaria, esofagitis por reflujo gastroesofágico y al cáncer. Para algunos autores la mala indicación de la operación es causa de pobre resultado, no aconsejándola en los grandes megaesófagos ¹⁵⁵⁻¹⁰⁷⁻⁶.

El estudio de los resultados de la operación de Heller expuestos en la literatura mundial fue emprendido por Ellis y colaboradores ⁹³, llegando a recolectar 1906 observaciones durante un período que se extiende desde 1950 hasta 1967.

CUADRO 24

ESOFAGOMIOTOMÍAS POR MEGAESÓFAGO REUNIDAS EN EL PERÍODO 1950 A 1967

ESTADO DE LOS PACIENTES							
Autor	Año	MEJORADOS			NO MEJORADOS		
		Total de pacientes	Nº	%	Nº	Muertes hospitalarias	No fueron controlados
Suermondt	1953	37	32	86	4	1	
Mattos	1955	130	104	80	7	4	15
De Vernejoul	1956	48	34	71	8	2	4
Delannoy y Soots	1956	28	26	93	2		
Santy	1956	168	149	89	13	6	
Gamelgaard	1956	34	26	76	5		3
Deloyers y Loygue	1956	150	135	90	15		
Malm	1956	27	20	74	7		
Acheson y Hadley	1958	35	24	69	7		4
Tuttle	1958	36	33	92	2	1	
Cecconi	1959	31	29	94	2		
Douglas y Nicholson	1959	28	19	68	8		1
Lawrance y Shoemith	1959	65	57	88	1		7
Ferguson y Burford	1960	44	36	82	8		
Rudler	1960	57	54	95	2	1	
Barlow	1961	59	53	90	6		
Le Roux y Wright	1961	26	21	81	4		
Maingot	1961	65	46	71	18	1	
Köle	1962	30	29	97	1	1	
Ellis	1962	57	43	75	14		
Barrett	1964	77	64	83	13		
Frobese	1964	60	51	85	9		
Benedict	1964	30	27	90	2	1	
De Bella	1965	172	162	94	10		
Lortat-Jacob	1965	240	168	70	33	7	32
Belsey	1966	126	113	90	13		
Helsingen	1967	46	38	83	7	1	
Total		1.906	1.593	83,6	221	26	66

Tomado de "Achalasia of the Esophagus", Ellis H., Olsen A. Pág. 196. W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, 1969.

El porcentaje de mejoría encontrado después de la operación se eleva desde un 68 % hasta un 97 %. Las muertes en el posoperatorio inmediato fueron 26, debidas en su mayoría a complicaciones pulmonares

o a perforación mucosa que pasó inadvertida; otras complicaciones fueron raras¹⁷⁰.

Complementaremos el cuadro anterior con algunas cifras más recientes obtenidas de la literatura.

CUADRO 25

RESULTADOS DE LA LITERATURA - 1967 - 1971

Sawyers y colab. ²³³ , 1967	22 observaciones 13 resultados buenos 77 % 5 resultados pobres 21 % Mortalidad 0 %
Ellis y colab. ⁹² , 1967	256 pacientes controlados de 1 a 17 1/2 años 120 excelentes 47 % 91 buenos 36 % 29 regulares 11 % 16 pobres 6 %
Azar Chaib ²⁴ , 1968	80 pacientes operados con la técnica de Vasconcellos 72 excelentes 90 % 4 mejorados 5 % 4 no mejorados 5 %
Rees y colab. ²¹⁶ , 1969	59 observaciones 49 buenos 10 pobres
Grimes y colab. ¹¹¹ , 1970	50 observaciones 13 excelentes } 78 % 26 buenos } 8 regulares 3 pobres
Zavaleta y colab. ²⁷³ , 1970	42 observaciones 22 perfectos 53 % 15 muy buenos 36 % 5 buenos 11 %
Nemir y colab. ¹⁸⁸ , 1971	74 observaciones Buenos a excelentes 75 % Regulares o pobres 18 %
Effler y colab. ⁸⁷ , 1971	95 observaciones 83 { excelentes } 87 % { mejorados { buenos } { 9 % 7 regulares 5 pobres

VI PARTE

ESTUDIO DE NUESTRA EXPERIENCIA

Para el estudio de los resultados obtenidos es de la mayor importancia considerar los aspectos clínicos y radiológicos. Empleamos la definición que Latreille¹⁴⁷ da para cada grado con algunas modificaciones, de acuerdo con nuestra observación. Preferimos llamarlos excelentes, buenos, regulares y pobres, por pensar que estos términos se adaptan mejor a nuestro lenguaje. Los tres primeros engloban las mejorías mientras los resultados pobres abarcan los no mejorados o que empeoraron.

EVOLUCIÓN Y DURACIÓN DE RESULTADOS

Los pacientes operados deben ser evaluados por lo menos durante un año para apreciar el resultado obtenido⁹³. Existen complicaciones alejadas como la esofagitis por reflujo que ha sido relatada muchos años después de la operación, pero en general su comienzo se revela desde el primer año.

Después de la operación, cuando el paciente reinicia la ingesta, ya percibe su mejoría, ésta es completa poco después cuando ingiere toda clase de alimento sin dificultad. Paulatinamente va perdiendo sus vicios deglutorios y el tránsito alimenticio se hace inconciente como en la persona normal. No siempre el cuadro es tan halagüeño, a pesar de la mejoría obtenida persisten molestias y el paciente continúa tragando aire o líquidos para ayudar la deglución. En raras ocasiones no existe mejoría clínica.

De acuerdo con nuestras observaciones el resultado clínico obtenido al término de los dos o tres primeros meses no retrocede, en general continúa mejorando hasta alrededor de los seis meses, fecha en que puede considerarse definitivo²⁰².

En la radiología realizada un mes después de la operación se observan los cambios obtenidos. Estos cambios no retroceden y pueden ser los definitivos o

continuar mejorando hasta alrededor de los seis meses.

En el primer estudio es necesario averiguar si existe reflujo gastroesofágico y si la evacuación gástrica es correcta. Ambos son factores que pueden empañar el resultado alejado.



FIG. 30

Acalasia grado II.



FIG. 31

El caso anterior. Evolución tres años después.

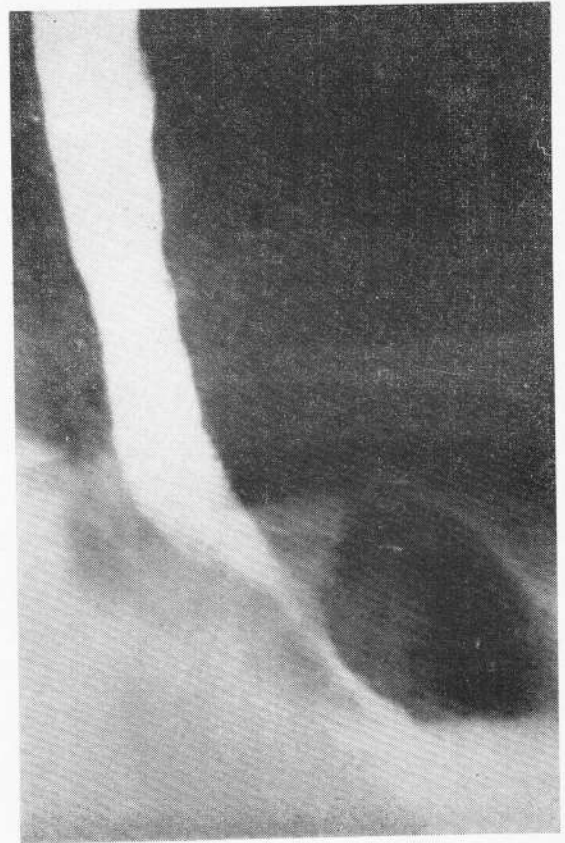


FIG. 32

Resultado posoperatorio excelente. Seis años de evolución.

ANÁLISIS DE LOS PACIENTES INTERVENIDOS

Nuestra experiencia se inicia en 1951, y desde entonces, las observaciones pasan de 100. Desde 1961 hasta la fecha se efectuaron 50 operaciones de Heller, empleando un criterio táctico definido en todos los casos y realizadas por el mismo equipo quirúrgico. Sólo a ellas nos referiremos.

CUADRO 26

EDAD PROMEDIO AL OPERARSE: 45 AÑOS

Menor	11 años
Mayor	80 años

Se intervinieron 2 casos grado I, 14 grado II, 21 grado III y 13 grado IV. Los enfermos de los dos

primeros grupos fueron llevados a la cirugía por no obtener mejoría con las dilataciones. Además, algunos de ellos presentaban evidencia clinicoradiológica de acalasia vigorosa.

Fueron dilatados 44 pacientes (88%), 27 de ellos (54%) con dilatación neumática y 6 (12%) no fueron tratados instrumentalmente: cuatro por presentar dolicomegaesófago, uno por intensa esofagitis con hemorragia; el restante se negó a dicho tratamiento.

Sufrieron perforación por dilatación tres pacientes, en dos se debió realizar drenaje pleural; no se registró mortalidad.

De los 50 intervenidos, cuatro habían sido operados en otros servicios; reoperados, se pudo efectuar la cardiomiectomía sin dificultades técnicas, con resultado excelente en dos casos y bueno en los dos restantes.

CUADRO 27

TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE LA INICIACIÓN DE LOS SÍNTOMAS
Y EL ACTO QUIRÚRGICO

0 a 6 meses	3 casos	6 %
6 a 12 meses	3 casos	6 %
1 a 3 años	6 casos	12 %
3 a 5 años	8 casos	16 %
5 a 10 años	13 casos	26 %
10 a 15 años	7 casos	14 %
15 a 20 años	4 casos	8 %
más de 20 años	3 casos	6 %
más de 30 años	2 casos	4 %
más de 40 años	1 caso	2 %

CUADRO 28

Recuperaciones 5 casos 10 %

Operados

En otro servicio 4 casos

En nuestro servicio 1 caso

De nuestros operados sólo debió ser intervenido uno, por presentar severa esofagitis por reflujo y que será comentado en el capítulo de complicaciones.

La patología asociada en siete oportunidades se trató en el mismo acto quirúrgico; se resecaron tres divertículos del tercio inferior del esófago, dos colecistectomías por litiasis biliar y una gastrectomía por úlcera gastroduodenal.

No se comprobó hernia hiatal en ningún paciente.

El abordaje por toracotomía se realizó en 3 ocasiones en pacientes con divertículos torácicos y por toracolaparotomía en una reintervención. En los 46 restantes se empleó la vía abdominal.

CUADRO 29

VÍAS DE ABORDAJE Y TÉCNICA EN LA ASOCIACIÓN DE ACALASIA Y DIVERTÍCULOS DEL ESÓFAGO

<i>Grado de acalasia</i>	<i>Ubicación divertículo</i>	<i>Tipo de operación</i>
II	1/3 inferior	Diverticulectomía
II	1/3 inferior	+ Effler
III	1/3 inferior	Vía torácica
III	1/3 medio	Heller y modificaciones
II	1/3 medio	+ Pílorotomía
II	1/3 medio	Vía abdominal

Durante la disección muscular de la miotomía se perforó la mucosa en 8 oportunidades, en 3 de ellos se instaló gastrostomía temporaria.

En 2 pacientes, por el tipo de megaesófago, su deficiente estado de nutrición y la patología pulmonar coexistente, se practicó gastrostomía previa al Heller.

En 3 pacientes, primeros de esta serie, se cubrió la mucosa desnuda con parche epiploico y el esófago fue fijado al fundus gástrico y pilar izquierdo como preconiza Lortat-Jacob.

Los restantes fueron tratados como se detalla en el capítulo de técnica de la miotomía.

Salvo en los que se abordaron por vía torácica, en todos los demás se realizó pilorotomía o piloroplastia: nunca se observó Dumping o diarreas.

RESULTADOS DE LA OPERACIÓN

No hubo mortalidad quirúrgica en los pacientes tratados con el Heller; hubo una muerte en el posoperatorio alejado que no figura en esta serie pues se le practicó la operación de Thal, ya comentada.

A pesar de las 8 perforaciones mucosas no se comprobó evidencia de filtraciones; la situación infradiaphragmática de la mucosa efraccionada y la cubierta serosa gástrica ofrecida por la técnica empleada evitan esta complicación.

Como complicación inmediata inherente a la operación se observó una dilatación aguda duodenal que

determinó el estallido del mismo, por probable compás aorticomesentérico; fue resuelto quirúrgicamente con buen resultado. Se trataba de una reoperación y presumiblemente existió lesión vagal en la liberación esofágica.

En 3 pacientes se observó reflujo radiológico leve, sin síntomas clínicos y en otro, reflujo franco y mala evacuación pilórica.

No se observaron complicaciones pulmonares severas en el posoperatorio inmediato, creemos que la movilización precoz que permite la vía abdominal influye favorablemente a pesar de las malas condiciones pulmonares de algunos pacientes.

Se observaron 2 neumopatías leves que cursaron bien con tratamiento médico.

RESULTADOS ALEJADOS

Todos los pacientes han sido controlados en 1971, 41 estudiados personalmente, los restantes por informes enviados por el médico tratante o el mismo interesado. Todos respondieron a la citación.

De la evaluación clínica y radiológica de los resultados surge la clasificación en excelente, bueno, regular y malo, que ya fuera explicada.

No se comentan los controles por métodos funcionales pues la electromanometría y medidas de pH para control de reflujo sólo se realizaron en un grupo pequeño de pacientes.

CUADRO 30

CLASIFICACIÓN DE RESULTADOS

	<i>Excelente</i>	<i>Bueno</i>	<i>Regular</i>	<i>Malo</i>
Deglución	Normal	Normal. Alguna molestia esperádica	Mejoría estimada en un 50 % al 70 %	Igual o empeora
Recuperación Ponderal	Rápida	Satisfactoria	Mantiene o leve mejoría	Disminuye
Control Radiológico	Función normal Calibre normal	Función normal Calibre mejorado	Función retardada Calibre sin modificaciones	Igual o empeora

CUADRO 31

EVOLUCIÓN ALEJADA

<i>Tiempo de Observación</i>	<i>Excelente</i>	<i>Bueno</i>	<i>Regular</i>	<i>Malo</i>
1 a 2 años (20 casos)	11	6	2	1
2 a 5 años (17 casos)	8	8	1	—
5 a 10 años (13 casos)	6	7	—	—
<i>Total</i> 50 casos	25	21	3	1

Resultó interesante el análisis de los resultados de acuerdo con la edad de los enfermos, la antigüedad de la enfermedad y el tipo de megaesófago.

Teniendo en cuenta la edad, como se observa en

el cuadro 32 los mejores resultados se comprobaron en la edad media de la vida.

En relación a la antigüedad de los síntomas (cuadro 33), se observa que los operados tempranamente evolucionan mejor.

CUADRO 32

RESULTADOS SEGÚN LA EDAD DEL PACIENTE

	<i>Excelente</i>	<i>Bueno</i>	<i>Regular</i>	<i>* Malo</i>	<i>Total</i>
Hasta 20 años	5	1	1	—	7
De 21 a 50 años	10	11	—	—	21
Más de 50 años	10	9	2	1	22

CUADRO 33

RESULTADOS SEGÚN TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE SÍNTOMAS

	<i>Excelente</i>	<i>Bueno</i>	<i>Regular</i>	<i>Malo</i>	<i>Total</i>
Menor de 1 año	6	—	—	—	6
1 a 5 años	13	1	—	—	14
5 a 10 años	4	9	—	—	13
10 a 20 años	2	9	—	—	11
Más de 20 años	—	2	3	1	6

CUADRO 34

RESULTADOS SEGÚN GRADOS

<i>Grado</i>	<i>Excelente</i>	<i>Bueno</i>	<i>Regular</i>	<i>Malo</i>	<i>Total</i>
I	2	—	—	—	2
II	12	2	—	—	14
III	10	10	—	1	21
IV	1	9	3	—	13

De acuerdo con el grado de megaesófago (cuadro 34), es evidente que en los grados I y II se observa el índice más alto de resultados excelentes; este índice disminuye en el grado III y mucho más en los megaesófagos sigmoideos.

No se comprobó que las dilataciones reiteradas influyeran en los resultados quirúrgicos.

Los resultados obtenidos mostraron el 92 % de buenos y excelentes, que sumados al 6 % de regulares dan un 98 % de mejoría clínica.

CUADRO 35

RESULTADO QUIRÚRGICO

50 Casos

Excelente	25	50 %
Bueno	21	42 %
Regular	3	6 %
Malo	1	2 %

ANÁLISIS DE LOS MALOS RESULTADOS

Los 3 pacientes con resultados regulares eran portadores de grandes dolicoesófagos. Obtuvieron evidente mejoría clínica, con poca modificación radiológica y nivel evacuatorio en el tercio medio.

En el único resultado malo, el paciente fue operado por vía torácica, efectuándosele conjuntamente con la miotomía la resección de un gran divertículo del tercio inferior: es posible que por la dificultad en la liberación se hayan dañado los nervios vagos. En el posoperatorio presentó síndrome pilórico que mejoró con tratamiento médico.

A los 4 meses la evacuación gástrica era pobre, comprobándose gran reflujo y poco después esofagitis y estenosis debiendo ser reoperado.

CONCLUSIONES

El paciente con megaesófago debe ser controlado y el médico no debe permitir que llegue a grados avanzados.

El tratamiento con dilataciones puede ser efectivo, pero existen indicaciones indudables de la cirugía.

La precocidad de la operación y el menor grado de desarrollo de la enfermedad brindan los mejores resultados.

Existen situaciones definidas en que la operación de Heller no puede ser practicada. Siempre que sea factible se debe realizar pues brinda los mejores resultados.

Se deben efectuar procedimientos para evitar el reflujo esofagogástrico y creemos que asegurar la buena evacuación gástrica por medio de la pilorotomía o piloroplastia es un recurso de valor.

CAPITULO IV

ESOFAGITIS POR REFLUJO

Desde que Akerlund¹⁰, en 1926, hiciera su clasificación de las hernias hiatales se incorporó a este conjunto el llamado esófago corto. La esofagitis péptica fue estudiada por Wilkenstein, en 1935²⁶², y desde entonces muchos conceptos se fueron incorporando hasta llegar a Allison¹⁶ y Barrett²⁸, jalones fundamentales en la concepción de los cambios morfológicos producidos en la esofagitis por reflujo.

Entre nosotros, desde 1945 Resano se ocupó profundamente del tema y junto con Malenchini aportaron su experiencia sobre el reflujo¹⁶⁹. En la faz quirúrgica moderna, debemos nombrar al profesor Boretti³⁹, quien en 1967 ya tenía 15 operados con la concepción actual.

Durante la evolución de los conocimientos sobre el tema existió acentuada confusión que persiste en la actualidad a pesar de las modernas técnicas de estudio.

Dos denominaciones: "Esófago corto congénito y esófago corto adquirido", motivan la falta de comprensión del problema, a través de muchos años.

El verdadero esófago corto congénito, cuando se lo halló, estaba asociado a malformaciones en otros órganos incompatibles con la vida. del hallazgo de dichas alteraciones y del estudio de la embriología surgió la concepción que identificó a esta entidad y que sirvió para diferenciarla de otra situación parecida que se produce en la esofagitis por reflujo. Finochietto y Resano, en 1945¹⁰⁰, especifican sus características: la unión del esófago con el estómago se sitúa alta en el tórax, desde esta unión hacia abajo el estómago presenta forma más o menos tubular, está desprovisto de saco peritoneal, su nutrición proviene de la aorta torácica y el hiato tiene características normales. Se diferencia del llamado esófago corto adquirido en que éste es producido por la tracción esofágica, el hiato es

débil, el estómago torácico está recubierto por serosa, su vascularización es normal y se aprecia saco herniario, la incontinencia cardial, el reflujo y la esofagitis consecuente aumentan la tracción sobre el polo superior gástrico hasta reproducir una disposición similar a la del esófago corto congénito⁵⁷.

Aunque esta descripción es real, su mala interpretación demoró hasta la actualidad la solución quirúrgica racional de esta patología.

La evolución de los conocimientos anatómicos e histológicos, así como los aportes de la clínica y sus métodos complementarios, son la base para la comprensión de la esofagitis por reflujo; su conocimiento es indispensable para poder encarar el tratamiento quirúrgico con atenuado riesgo y resultados satisfactorios.

INTERPRETACION ACTUAL

Allison y Johnstone¹⁶, en 1953, describen la entidad que llaman "esófago inferior tapizado por epitelio columnar". Allison sostiene con clarividencia que en el llamado esófago corto congénito, el segmento inferior no es estómago porque carece de cubierta peritoneal y la musculatura es de esófago, lo mismo que su vascularización, además pueden existir islotes de epitelio pavimentoso en el seno del epitelio columnar que lo recubre, hecho que prueba la metaplasia mucosa.

Estos autores, aplicando la lógica, cambiaron una premisa mantenida a través de los años deduciendo que el segmento inferior, desde el cambio mucoso hacia abajo, no es estómago sino esófago. Para explicar el tapizamiento del esófago inferior por epitelio

columnar. Allison se inclinó por la metaplasia como consecuencia de un agente agresor: el reflujo. La concepción aceptada en la actualidad, muy divulgada entre los autores franceses¹⁶⁴⁻¹⁵⁸, divide a los cambios morfológicos producidos como consecuencia de la esofagitis por reflujo, en dos entidades:

1) Esófago inferior tapizado por epitelio columnar, como lo llamó Barrett²⁸, o endobraquiesófago como lo denominó Lortat-Jacob¹⁵⁸; en él, la unión esofagogástrica permanece en el abdomen y la causa del reflujo es la incompetencia esfintérica.

2) Esófago corto adquirido o braquiesófago de los autores franceses: existe hernia hiatal y por lo tanto la unión esofagogástrica se sitúa en el mediastino, el esófago está retraído, más corto que lo habitual, y radiológicamente, la hernia no se reduce al abdomen⁶³.

Nuestra experiencia clínica en 150 casos de esofagitis comprobados con endoscopia y biopsia nos ha demostrado la existencia de las dos entidades descritas; con la correlación clínicoquirúrgica y anatomopatológica hemos llegado a la siguiente posición:

a) El esófago inferior tapizado por epitelio columnar o endobraquiesófago, como fue descrito, existe pero es excepcional y sólo fue comprobado en dos observaciones clínicas que no justificaron la operación.

b) El esófago corto adquirido o braquiesófago no descendible es raro, pues su alargamiento se consigue con facilidad; en realidad se trata de hernia hiatal con acortamiento reductible del esófago.

c) La experiencia quirúrgica nos ha demostrado²⁰³ que las lesiones graves, úlcera y estenosis, se producen en el cambio mucoso, y el epitelio del esófago inferior es de tipo gástrico; siempre existe hernia hiatal con moderado acortamiento esofágico, en general reductible. Esto fue comprobado en 20 operados por vía torácica con control macroscópico, estudio de las piezas y adecuadas biopsias. Larrain¹⁴⁵ tiene una concepción similar a la nuestra.

DEFINICIONES

Se llama *esofagitis por reflujo* a las alteraciones que se producen en el esófago como consecuencia de la acción del contenido gástrico o intestinal.

Esfínter esofágico inferior (E.E.I.) es la porción del esófago, con función esfintérica, situada inmediatamente por encima de la unión esofagogástrica y que marca la separación funcional de ambos órganos.

Unión esofagogástrica (U.E.G.) es el lugar donde, por su aspecto externo, la muscular esofágica termina y se continúa con la serosa gástrica; corresponde al extremo inferior del E.E.I.

Cambio mucoso es el lugar donde la mucosa esofágica de tipo escamoso se continúa con la columnar, de tipo gástrico. Normalmente el cambio se sitúa uno o dos cm por arriba de la U.E.G. y se hace a través de un epitelio de transición de tipo columnar. Este cambio mucoso se puede situar alto en el esófago, a variable distancia de la U.E.G. como se observa en la esofagitis por reflujo. No se emplea el término "cardias" porque confunde: unión esofagogástrica, cambio mucoso y esfínter esofágico inferior.

Hernia hiatal con esófago acortado (H.E.A.). Se denomina así a la entidad conocida como "esófago corto adquirido".

Esófago inferior tapizado con epitelio columnar (E.E.C.). Se prefiere no usar la denominación endobraquiesófago de Lortat-Jacob porque puede inducir a confusión.

Se denomina esofagitis leve a las lesiones que se sitúan sobre epitelio escamoso. También pueden ser consideradas leves las moderadas estrecheces bajas o anillos del esófago inferior que se sitúan en la unión esofagogástrica torácica de una hernia por deslizamiento.

Se llamará esofagitis severa a la que presenta cambios anatomopatológicos fundamentales: esófago inferior tapizado por epitelio columnar, úlcera y estenosis.

ETIOPATOGENIA DEL REFLUJO

El reflujo puede ser ácido, proveniente del estómago, o alcalino, desde el intestino. Nos referiremos al primero.

El reflujo gastroesofágico se produce por:

a) Incompetencia de la U.E.G.

b) Por operaciones que alteran dicha unión; éstas no se tratarán en este capítulo.

Incompetencia de la U.E.G.: Sus causas son: la calasia, la malposición cardiotuberositaria, la hernia hiatal y las sondas dejadas excesivo tiempo.

Existen excepcionales observaciones en las que se demuestran lesiones de esofagitis con aparente normalidad en la anatomía y fisiología de la región esofagogástrica.

La calasia o relajación cardiesofágica fue descrita por Robins y Jankelsen en 1926²²⁸; se refiere por lo general a niños vomitadores pero se ha encontrado también en adultos. Consiste en una total incompetencia o desaparición del esfínter esofágico inferior como fue comprobado con electromanometría por Burgess⁵¹ y Hill¹²⁸.

Lortat-Jacob denominó malposición cardiotuberositaria a una entidad en la cual el cardias está elevado pero dentro de la cavidad abdominal, también fue descripta por Monctezuma de Carvalho y se la puede considerar como un primer grado de hernia hiatal.

Estas dos alteraciones, la calasia y la malposición, son similares en su aspecto clínico y radiológico.

En las hernias hiatales por deslizamiento se presenta el cardias en posición torácica sólo en decúbito horizontal; el reflujo es esporádico o puede no existir demostrando una adecuada función del E.E.I. Se pueden presentar esofagitis leves que en general mejoran con el tratamiento médico. Por motivos circunstanciales, desarreglos alimenticios, dispepsias, reposo prolongado, sondas o vómitos, la esofagitis se puede activar produciendo acortamiento del esófago. Así fue observado en algunos de nuestros pacientes.

Numerosos autores que se han ocupado del estudio de esta región¹¹²⁻¹⁷²⁻⁶¹ coinciden en que la normalidad anatómica es condición indispensable para el funcionamiento del E.E.I. y del mecanismo valvular creado por el ángulo de His²⁶¹. Ambos elementos funcionan sinérgicamente oponiéndose a la diferencia de presión esofagogástrica y el deterioro de uno no implica la ausencia del otro, como se comprueba en hernias con esfínteres continentes¹⁰⁹⁻¹⁷⁵. El esfínter necesita condiciones de presión externa que están aseguradas dentro de la vaina que le forman las hojillas del ligamento frenoesofágico. La presión positiva abdominal le es medio propicio, lo que no sucede con la presión negativa torácica. Dillard⁸⁰⁻⁸¹ sostiene que la membrana frenoesofágica, elongada en las hernias hiatales, puede actuar distendiendo al esófago inferior y anulando su acción esfintérica.

Este mecanismo podría explicar la anulación esfintérica en los esófagos acortados, es decir, en hernias que se producen por tracción. En las hernias deslizantes comunes, la membrana se va distendiendo junto con el crecimiento de la hernia por presiones más moderadas y sostenidas.

Hill¹²⁸ y Boutelier⁴² afirman que el principal medio de fijación de la unión esofagogástrica está constituido por un tejido denso, verdadero ligamento que amarra al esófago abdominal y porción adyacente gástrica al plano posterior, al que denominan mesoesófago posterior.

No se harán otras consideraciones anatómicas ya ampliamente tratadas en la bibliografía. El atraso en el desarrollo de la región esofagogastrofrénica en los recién nacidos involucra al hiato diafragmático y sus pilares, la U.E.G. y sus medios de sostén. La posición en decúbito horizontal y posibles defectos en la evacuación gástrica coadyuvan en la producción del reflujo. El niño vomita desde que nace generando

contracciones esfágicas anormales y disquinesia; éstas son incrementadas por las lesiones mucosas. El esófago se acorta precozmente al no estar debidamente fijada su porción inferior ya que es conocida la gran capacidad de contracción que tiene la capa muscular de fibras longitudinales. La esofagitis severa y sus complicaciones se pueden presentar desde las primeras semanas evidenciando su precocidad y rápida evolución.

En los adultos, la H.E.A. existe en la casi totalidad de las observaciones de esofagitis por reflujo⁶³.

La razón por la cual en ciertos pacientes el esófago se retrae y en otros no, depende de los mecanismos de tracción o pulsión que entran en juego, en combinación con la capacidad de los medios de sostén y de circunstancias patogénicas especiales.

La esofagitis por sí misma es origen de acortamiento por espasmo y disquinesia en el primer momento y por lesión orgánica después.

Las características de la H.E.A. son: irreductibilidad radiológica, reflujo masivo y permanente en decúbito horizontal, disminución o ausencia de cámara aérea gástrica y fracaso funcional del E.E.I., con amplia comunicación entre esófago y estómago.

En el acto del vómito se conjugan todas las circunstancias capaces de producir hernia hiatal; si ellas se prolongan, aparece esofagitis que ocasiona espasmo, acortamiento y hernia. Tales observaciones en tres pacientes jóvenes nos han demostrado la peligrosidad de los vómitos persistentes.

Las sondas dejadas en permanencia inducen reflujo, ello fue demostrado¹⁸⁵ por controles manométricos y de pH esofágico en sujetos normales intubados, quienes presentaron reflujo y pirosis en decúbito horizontal. El mecanismo de producción de estas manifestaciones se desconoce porque cuando ellas aparecieron no se observaron alteraciones motoras en el cuerpo esofágico ni en el esfínter.

Se han observado ocho pacientes con esofagitis severa producida por sondas, vómitos o decúbito horizontal prolongado. Se debe considerar que en el posoperatorio se agregan otros factores, como la infección local y general, que preparan el terreno para la esofagitis.

FACTORES COADYUVANTES DE LA ESOFAGITIS POR REFLUJO

El funcionamiento de la U.E.G. se integra con el de todo el aparato digestivo, son frecuentes los reflujos o pirosis de los pacientes con afecciones ulcerosas, biliares o colónicas, así como la coexistencia de estas patologías con disquinesias y hernias hiatales. En la fisiopatología de la esofagitis se presenta un

agente agresor y factores que condicionan su acción, ya que no todas las personas con reflujo presentan esofagitis. Entre estos factores se destacan: la permanencia del reflujo, el terreno, la posición, el peristaltismo esofágico, la saliva, la úlcera gastroduodenal, la calidad del jugo gástrico, la presión abdominal, las infecciones generales y orofaríngeas, los síndromes broncopulmonares, el asma, el alcoholismo y otros.

Con relación al terreno o predisposición son numerosas las observaciones de la literatura en las cuales se realizaron repetidas operaciones, con resección y anulación del factor ácido para curar la esofagitis, que persistió mientras continuó el reflujo. Estos hechos hablan de una diátesis o terreno predisponente. Este terreno propicio se presenta también en otras lesiones esofágicas, tales como la acalasia, la esclerodermia y la esofagitis cáustica.

Muy demostrativas fueron dos observaciones similares; una enfermedad sérica, produjo en sendos pacientes, edemas generalizados en piel y mucosas además de vómitos prolongados; ambos desarrollaron tempranamente graves esofagitis, sólo explicables por la acción del jugo gástrico sobre un terreno predisponente por alteraciones de tipo alérgico.

La permanencia del reflujo se observa en la H.E.A. cuando el endoscopista, después de atravesar la región media del esófago, ve inundarse el campo con contenido gástrico y cuando radiológicamente en decúbito horizontal, el esófago está permanentemente bañado por el reflujo. En la hernia hiatal común, el reflujo es intermitente, se produce bajo ciertas condiciones y en general está mezclado con alimentos.

En cuanto a la posición, el decúbito horizontal prolongado ya fue considerado pero existen otras posiciones, de trabajo por ejemplo, que inducen al reflujo y esto fue comprobado en dos zapateros que para obtener la curación, debieron dejar el oficio.

El peristaltismo tiene importancia pues las ondas primarias y secundarias tienen la misión de trasladar el bolo alimenticio, las primeras, y mantener limpio el esófago arrastrando lo que queda en él, las segundas. La disminución del peristaltismo en las personas de edad avanzada y en ciertas enfermedades, como la acalasia, aumentan los peligros de esofagitis.

La saliva protege el epitelio esofágico de la digestión gástrica¹²; la disminución que se produce durante el sueño priva al esófago de protección cuando más expuesto está; asimismo, en la edad avanzada disminuye la alcalinidad salival¹⁶⁴. La prueba de la depuración ácida del esófago, de Skynner²³⁷, está vinculada con el peristaltismo y con la saliva; consiste en evaluar la capacidad que tiene el esófago para depurar la acidez que en él se induce.

Con relación a la calidad del jugo gástrico, se deben

considerar la pepsina y acidez clorhídrica; el valor de ambas para producir esofagitis ha sido ampliamente demostrado. La acidez elevada es factor indudable y se puede desarrollar esofagitis experimental con administración de histamina¹⁸⁰⁻²⁴⁷. En la enfermedad ulcerosa gastroduodenal se agrava la esofagitis por hiperacidez del jugo gástrico pero también por la diátesis ulcerosa y los trastornos de evacuación gástrica existentes en estos pacientes. Se han comprobado úlceras esofágicas en el síndrome de Zollinger y Ellison¹³⁸.

Nuestros estudios acidimétricos demostraron hiperclorhidria en el 25 % de los pacientes. La evacuación gástrica es factor importante y en los niños siempre debe ser estudiado el tránsito antropiloro-duodenal. En una niña de cuatro años con esofagitis grave se comprobó defecto en la motilidad del cuerpo y antro gástrico que no fue mejorado con piloroplastia. La lesión vagal operatoria puede producir síndrome pilórico y esofagitis, como se comprobó en una observación.

CLINICA

Se harán breves consideraciones acerca de la misma.

En el niño se produce esofagitis en el 55 % de las hernias hiatales, y estenosis en el 15 %¹⁶⁴. No se puede prever cuándo un lactante vomitador desarrollará esofagitis, ya que la estenosis puede aparecer desde los primeros días hasta los 7 años.

El dolor y la disfagia son difíciles de detectar en lactantes, los vómitos y regurgitaciones son los síntomas fundamentales, las complicaciones pulmonares²²⁶ y las hematemesis son frecuentes. En adultos los síntomas son: pirosis, disfagia, eructos, vómitos, regurgitaciones, hematemesis y cuadros pulmonares. La asociación con otras enfermedades es muy común (Cuadros 36, 37 y 38).

CUADRO 36

ESOFAGITIS POR REFLUJO

Total de pacientes: 150	➡	Varones 80 (54 %)
		Mujeres 70 (46 %)



Adultos: 141

Niños: 9

CUADRO 37

HALLAZGOS EN EL ESTUDIO FUNCIONAL GÁSTRICO
DE 44 PACIENTES

Hiperclorhidria	11 (25 %)
Hipo o anaclorhidria	10 (22,7 %)
Normales	23 (53 %)

CUADRO 38

ESOFAGITIS POR REFLUJO
PATOLOGÍA ASOCIADA

Divertículos	14
Úlcera gastroduodena!	10
Litiasis biliar	7
Cirrosis hepática	3
Asma bronquial	5
Cáncer de recto	1
Mioma esofágico	1
Alcoholismo	10
Vomitadores habituales	8
Quiste de páncreas	1

RADIOLOGIA

En la esofagitis leve se demuestra con frecuencia perturbación de la motilidad esofágica coincidente con malposición cardiotuberositaria, hernia hiatal o reflujo gastroesofágico.

Existen pacientes en los cuales no se encuentra anomalía radiológica a pesar de estar confirmada la esofagitis por otros métodos, y en los cuales el radiólogo debe extremar los recursos para encontrar su causa.

Los mecanismos del reflujo se pueden desencadenar sólo bajo ciertas condiciones no siempre presentes en el momento del examen, tales como el sueño o el acto de eructar. Es importante la complementación clinicoradiológica en el estudio de las esofagitis aparentemente inexplicables.

La existencia de E.E.C. ha sido comprobada sin alteración radiológica ni reflujo demostrable.

CUADRO 39

ESOFAGITIS POR REFLUJO
HALLAZGOS RADIOLOGICOS EN 145 PACIENTES

Esófago acortado	75
Hernia hiatal por deslizamiento	62
Estrechez	55
Úlcera	19
Curling	50
Reflujo solamente	8

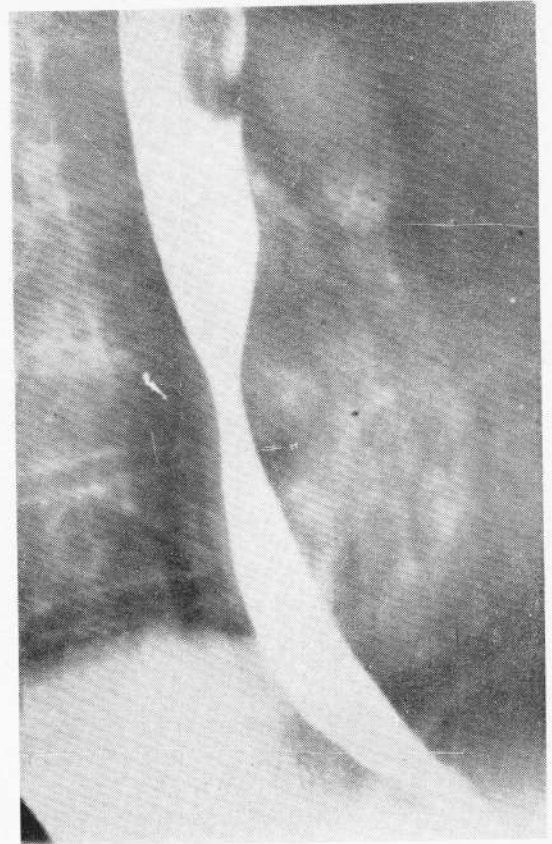


FIG. 33
Esofagitis sin hernia.

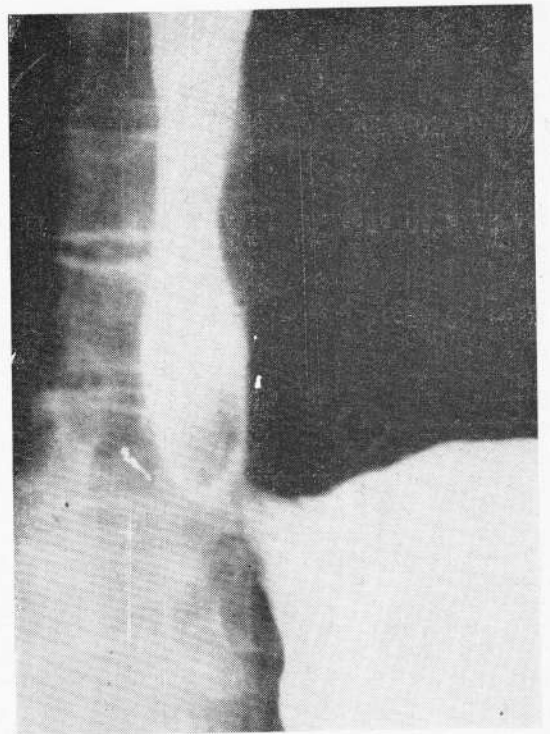


FIG. 34
El acto de eructar desencadena reflujo.

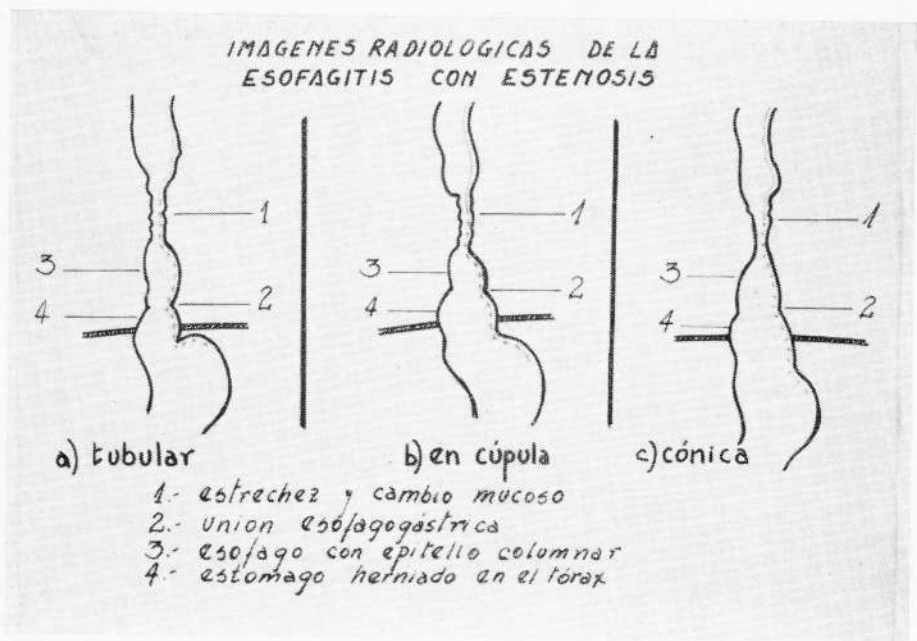


FIG. 35



FIG. 36



FIG. 37

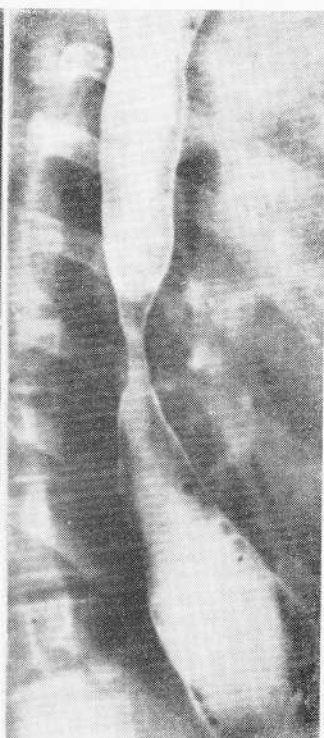


FIG. 38

En la esofagitis severa con su imagen característica, la estenosis, se debe estudiar al esófago en su porción supraleSIONAL, en la zona de estrechez y por debajo de ella. El esófago superior, normal o dilatado, se aproxima a la estenosis en forma de embudo o lo hace abruptamente⁴⁹⁻¹⁶⁸.

La zona de estrechez se sitúa a una altura variable entre el cayado aórtico y el diafragma, se puede apreciar desde simple rigidez hasta estenosis más o menos cerrada, anular o longitudinal, se extiende de uno a siete cm y en general es céntrica y regular. La úlcera característica aparece en la zona rígida y corresponde al cambio mucoso; frecuentemente son planas y suelen no dar imagen radiológica⁵⁰.

Por debajo de la estrechez, la radiología cambia según se trate de E.E.C. o H.E.A.

El esófago tapizado por epitelio columnar puede medir de tres a quince cm, según la altura de la estenosis, y en él se observan pliegues de tipo gástrico característico. La U.E.G. es amplia y existe reflujo masivo.

En la hernia hiatal con esófago acortado se presenta el estómago en forma de cono o cúpula por arriba del diafragma, la estenosis se sitúa inmediatamente por encima de la U.E.G.

Lo descripto es la concepción generalmente aceptada pero nosotros creemos que casi en la totalidad de los casos en que existe estenosis severa, por debajo de ella, el esófago está tapizado por epitelio de tipo gástrico y siempre está presente la hernia hiatal.

En 20 esofagitis con estenosis grave que debieron ser operadas se realizó correlación radiológica, quirúrgica y anatomopatológica, encontrándose lo siguiente:

- a) La estenosis siempre correspondió al cambio mucoso.
- b) Cuando se supuso E.E.C., siempre existió hernia hiatal.
- c) Cuando se pensó en H.E.A., se comprobó una porción de esófago, de más de tres cm por encima de la U.E.G. tapizada por epitelio columnar.

Con estas comprobaciones hemos tratado de explicar las imágenes radiográficas como se esquematiza en las figuras 35, 36, 37 y 38.

La incorrecta interpretación se hace porque la hernia hiatal o la amplia comunicación disimulan la U.E.G. Según Burgess⁵¹, confirmando lo expuesto, las características del E.E.C. son: hernia hiatal con U.E.G. ampliamente dilatada y estenosis, a variable distancia, por encima.

Esta concepción unifica las dos entidades llamadas por los autores franceses braquiesófago y endobraquiesófago.

COMPROBACION DE LA MORFOLOGIA POR MEDIO DE LA ELECTROMANOMETRIA Y PRUEBAS FUNCIONALES

Los modernos métodos de estudio por su difícil aplicación en nuestro medio sólo se realizan aisladamente y sin poder extraer conclusiones; debido a ello, en este aspecto tan demostrativo, se hará referencia a datos de la literatura. No se pueden obviar estas consideraciones porque arrojan luz para aclarar el problema, dan sentido a la interpretación radiológica y fundamentalmente tienen implicancia sobre la táctica quirúrgica.

Cohen y colaboradores⁶⁸, en 1963, demostraron con correlación radiológica, esofagoscópica y electromanométrica la existencia de E.E.C. por encima de una hernia hiatal, la estenosis correspondía al cambio mucoso, arriba y abajo la motilidad era esofágica y sobre la bolsa gástrica herniada se detectaba el esfínter esofágico inferior. Estos estudios fueron complementados posteriormente con cineradiología y medidas de pH esofágico¹²¹⁻⁵¹⁻¹³⁷⁻¹²⁸. Los hallazgos de Jordan y Longhi¹³⁷ se resumen en los siguientes conceptos: Los registros de motilidad corresponden a los normales del esófago arriba y abajo de la estenosis, la diferencia de potencial sugiere que el cambio mucoso se ubica en la estenosis, el desplazamiento del E.E.I. y la ausencia de actividad motora por encima del diafragma denotan la presencia de hernia hiatal. El control del pH demuestra que la estenosis puede constituir una barrera para el ascenso del reflujo ácido; si éste se produce, lo hace en menor proporción y el pH es superior al existente debajo de la estrechez, donde la acidez es comparable a la del estómago. Burgess y colaboradores⁵¹ en similares estudios, con complementación histológica, realizados en 17 pacientes con E.E.C., llegan a las siguientes conclusiones: la hernia hiatal es el hallazgo más frecuente, existen esfínteres hipotensivos sin hernia y en algunos, ausencia total del esfínter.

ENDOSCOPIA

Ningún paciente debe ser tratado sin endoscopia y biopsia previa; los datos obtenidos son imprescindibles para el tratamiento quirúrgico¹⁹.

Dada la alta frecuencia con que se presenta el cáncer, ante su sospecha debe ser descartado completando el estudio con citología exfoliativa.

En el período agudo de la esofagitis, la mucosa presenta edema, enrojecimiento, fibrina, pseudomembranas, exulceraciones o erosiones diseminadas, es frágil y sangra con facilidad. Con tratamiento adecuado se observa la rápida curación de estas lesiones; el

epitelio pavimentoso, como sucede en la piel, reepiteliza cuando cesa la acción del agente agresor. Por circunstancias especiales, las lesiones pueden adquirir mayor gravedad produciendo necrosis profunda y perforación.

Las alteraciones se presentan diseminadas o en islotes. El aspecto de la mucosa puede ser normal por la rápida reepitelización.

Por las razones expuestas, las biopsias deben ser siempre tomadas de distintos sectores.

En el período crónico con la esofagitis severa constituida, se encuentran tres alteraciones muy características: inflamación superficial aguda en el esófago superior, epitelio columnar tapizando el esófago inferior y entre ambos el cambio mucoso. La úlcera y estenosis se ubican en este cambio. La úlcera profunda descrita por Barrett²⁶, que asienta en epitelio columnar, no ha sido comprobada por nosotros.

El cambio mucoso fue encontrado entre 22 y 35 cm de la arcada dentaria, de forma irregular, con prolongaciones de epitelio escamoso que penetran en el columnar. La estenosis ubicada en la zona de transición mucosa, puede llegar a ser puntiforme impidiendo el paso del esofagoscopio, es circular y central, lo que la diferencia de las estrecheces cáusticas.

La úlcera aparece en el mismo lugar que la estenosis, por su tamaño puede llegar a sobrepasar la hemicircunferencia esofágica; en general, su superficie es ligeramente cóncava o aplanada, frecuentemente no se la observa por impedirle la estrictura. Según Valla y colaboradores²⁵³, la estenosis es signo constante de úlcera y lo comprobó en la mayoría de sus 82 casos.

En nuestra experiencia la úlcera existió en las cinco oportunidades que pudieron ser examinadas directamente en el acto quirúrgico; en tres no existía sospecha radiográfica ni endoscópica.

Por debajo de la estenosis, la mucosa es similar a la gástrica, a veces con aspecto inflamatorio.

CUADRO 40

ESOFAGITIS POR REFLUJO

HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN 126 PACIENTES

Cambio mucoso elevado (—35 cm)	92
Esofagitis macroscópica	65
Esofagitis microscópica por biopsia	33
Estenosis	20
Úlceras en el cambio mucoso	8
Reflujo gástrico	20
Esófago sano	20
Várices	6

ANATOMIA PATOLOGICA

El estudio de la histología se efectúa por biopsias endoscópicas, biopsias operatorias tomadas de la luz esofágica a través de gastrotomía y de piezas extirpadas. Las lesiones de esofagitis se producen con mucosa aparentemente sana lo que refuerza la importancia de la biopsia sistemática y repetida. En ocasiones, sólo del control histológico puede surgir la evaluación de un tratamiento médico y la indicación quirúrgica.

Ismail-Beigi, Horton y Pope¹³⁵ estudiaron con exactitud las biopsias obtenidas de 73 personas con el objeto de fijar normas para el diagnóstico histológico de la esofagitis cuando todavía no ha producido lesiones severas y establecer la existencia o ausencia de esofagitis en determinadas circunstancias.

Las normas establecidas para el diagnóstico de esofagitis leve son: engrosamiento de la zona basal, la capa estratificada se adelgaza, las papilas se aproximan a la superficie epitelial y existen neutrófilos en la lámina propia.

El segundo objetivo de estos autores fue constatar esofagitis en determinadas circunstancias:

- En pacientes sintomáticos y con reflujo, el 85 % tuvo biopsias patológicas.
- En pacientes con pirosis pero sin reflujo, el 70 % de las biopsias fue anormal.
- Los pacientes con reflujo pero sin síntomas presentaron biopsias patológicas en el 56 % de los casos.

Este estudio tiene gran significación, pues explica la situación de numerosos pacientes que padecen pirosis sin alteraciones comprobadas y la necesidad de biopsia en determinadas circunstancias como única forma de diagnóstico.

En la esofagitis superficial caracterizada por edema, hiperemia y escoriaciones¹⁴⁹ se encuentran lechos erosivos, fosillas de necrosis epitelial, infiltración leucocitaria, signos de hemorragia con dilatación vascular y fenómenos de disqueratosis¹³⁴⁻¹⁸². Si la causa desaparece, se logra la recuperación anatómica, en cambio si persiste, el epitelio esofágico destruido puede ser reemplazado por otro, más resistente a la acción del jugo gástrico, como el cilíndrico glandular mucíparo, que llega a constituir el E.E.C.

Siguiendo la evolución aparece hipertrofia muscular y, en la esofagitis severa, la esclerosis inflamatoria de la submucosa es el denominador común¹⁶⁴. En la zona estenosada existe fibrosis de la muscular, más marcada en la capa circular. La fibrosis invade los tejidos periesofágicos formando adherencias con las estructuras vecinas y da origen a verdaderos tumores inflamatorios.

La úlcera siempre se encuentra en el cambio mucoso, es la marginal descrita por Wolff²⁶³, su fondo llega a la submucosa donde existe variado grado de esclerosis e infiltración monocuclear, sus bordes están rodeados por epitelio escamoso, por arriba, y cilíndrico, por abajo (Figuras 39, 40 y 41).

fueron encontradas por Trier²⁵⁰ con el uso del microscopio electrónico, pero sí por otros¹²⁹. Burgess y colaboradores⁵¹ las describen en 10 de 17 pacientes estudiados y fueron halladas en 16 de nuestras 45 observaciones histológicas.

Se ha demostrado que esta mucosa puede producir

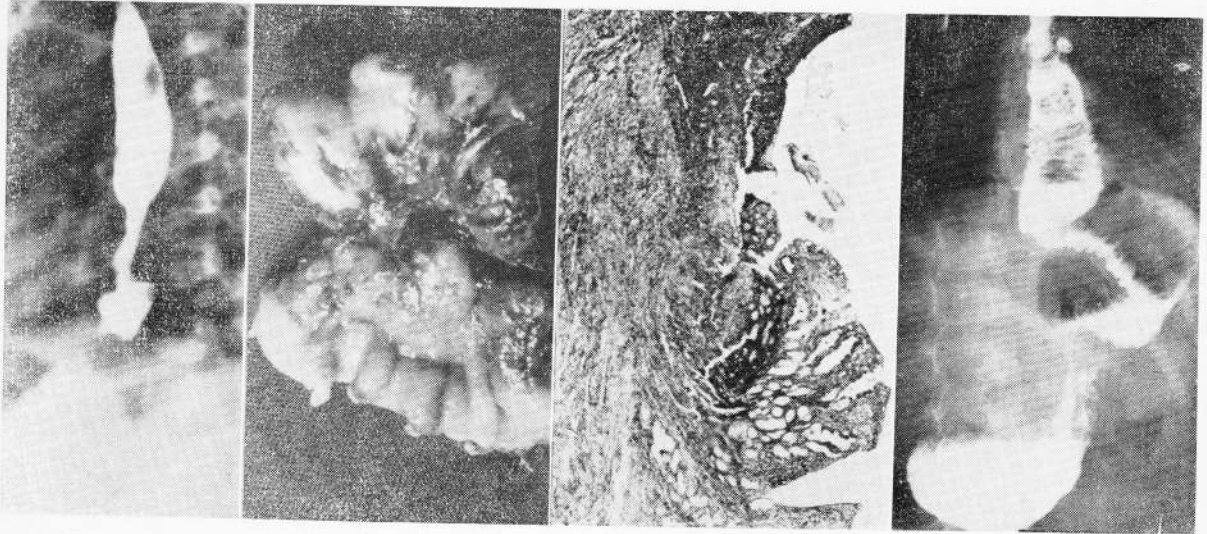


FIG. 39

FIG. 40

FIG. 41

FIG. 42

FIG. 39. Estenosis y úlcera. Niña de 4 años. - FIG. 40. Pieza extirpada. Gran úlcera; por encima epitelio esofágico y abajo de tipo gástrico. - FIG. 41. Histología de la úlcera en la parte bordeada por epitelio columnar. - FIG. 42. Interposición yeyunal.

La úlcera llamada de Barrett se localiza en el epitelio columnar que tapiza el esófago inferior, tiene todas las características de la úlcera péptica gástrica, se extiende en profundidad horadando las capas musculares con formación de fibrosis parietal, en su evolución puede producir complicaciones graves, como hemorragias o perforación pero no origina estenosis.

Epitelio columnar esofágico

La histología y origen de esta mucosa son discutidos, podría provenir del epitelio de transición que tapiza el cardias¹⁶ o del epitelio fúndico. Su característica es la presencia de abundantes células caliciformes productoras de mucus. Las células parietales, secretoras

de ácido, que lo asemejarían al epitelio fúndico, no ácido cuando es estimulada por la administración de histamina¹²⁶⁻²⁵², consideración importante, pues de ella surge la posibilidad de que las lesiones sean provocadas por esta secreción. Su conocimiento puede hacer variar la táctica del tratamiento quirúrgico induciendo a realizar vagotomías altas²²⁹⁻¹³⁶.

DIAGNOSTICO

El criterio seguido para diagnosticar esofagitis por reflujo se basó en elementos radiológicos, endoscópicos y anatómicos como se consigna en el siguiente cuadro:

CUADRO 41

DIAGNÓSTICO DE LA ESOFAGITIS POR REFLUJO

<i>Radiología</i>	<i>Endoscopia</i>	<i>Anatomía</i>
1. Pliegues gástricos en esóf. 2. Acortamiento 3. Estenosis 4. Úlcera	1. Cambio mucoso a — 35 cm 2. Esofagitis superficial 3. Estenosis 4. Úlcera	1. Histología 2. Comprobaciones intraoperatorias 3. Estudio de piezas de resección

EVOLUCION

La disminución del reflujo o la atenuación de sus efectos, lograda por el tratamiento médico, puede curar la esofagitis leve. En la esofagitis severa, el tratamiento médico llega a veces a estabilizar la lesión y curar la úlcera, tras lo cual la estenosis mejora con la dilatación. En general la úlcera continúa, la estenosis recidiva y las dilataciones deben ser repetidas.

Los niños con esofagitis severa curan en alto porcentaje si el tratamiento médico permite que el desarrollo conduzca a la normalidad anatómica. Si esto no sucede pasan a la misma condición de los adultos.

La úlcera indica inflamación activa, mientras ella persista las dilataciones tienen efecto sólo transitorio y el traumatismo aumenta la inflamación y fibrosis. Si el efecto agresor del reflujo desaparece y la úlcera reepiteliza, las dilataciones, debidamente realizadas, son efectivas y logran vencer la estenosis. Con la eliminación del reflujo por tratamiento médico o quirúrgico se logra la reepitelización de la úlcera y la mejoría de la fibrosis, pero no se ha comprobado la regresión del epitelio columnar que tapiza al esófago inferior.

El mejor tratamiento de la esofagitis por reflujo grave es su profilaxis. Se realiza en los lactantes vomitadores manteniéndolos en posición erguida y estudiando la evacuación gástrica. En los adultos se debe evitar el decúbito horizontal o sonda nasogástrica prolongados, recurriendo a la incorporación temprana y a la gastrotomía si fuera menester. Se debe tener presente que la hernia hiatal simple se puede agravar frente a factores agregados y que existen esofagitis producidas por intervenciones quirúrgicas inadecuadas.

TRATAMIENTO

DILATACIONES

El tratamiento con dilataciones prolongadas se justifica por la evolución satisfactoria de algunos pacientes. El profundo estudio del caso en particular, con la ayuda de los modernos recursos técnicos, permitirá establecer el resultado futuro de un tratamiento instrumental. Por lo general, los buenos resultados de las dilataciones se logran en pacientes que responden satisfactoriamente a las medidas médicas. Difícilmente se logren resultados definitivos medianamente satisfactorios, en enfermos que se deben dilatar repetidamente y por años.

CIRUGIA

INDICACIÓN QUIRÚRGICA

Esofagitis leve

La cirugía está indicada en los pacientes que no responden al tratamiento médico. La visión endoscópica y la comprobación por biopsia son los medios de control más adecuados y deben ser reiterados; no se puede prever cuándo una esofagitis leve pasará a ser severa.

En este período el tratamiento quirúrgico es el de la hernia hiatal simple y no debe ser demorado.

Esofagitis severa

Salvo en las excepcionales observaciones que mejoren con tratamiento médico, deben ser operadas. Como ya se mencionó, sólo se justifican pocas dilataciones, si éstas deben ser repetidas el proceso continúa su evolución y tiene indicación quirúrgica.

El cáncer fue observado en el 10 % de las esofagitis por reflujo, su incidencia apoya la indicación quirúrgica precoz; esta enfermedad es considerada cancerígena y nuestra experiencia así lo comprueba.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

ESOFAGITIS LEVES

La esofagitis leve de la hernia hiatal por deslizamiento se cura suprimiendo el reflujo y para ello es suficiente cualquier tratamiento quirúrgico que repare definitivamente la hernia, ya sea por vía abdominal o torácica.

El acortamiento esofágico, de existir, no ofrece mayor dificultad; cualquiera sea el abordaje empleado se puede conseguir suficiente longitud de esófago abdominal¹²⁹⁻¹⁴⁶.

Operando desde el abdomen, es rara la ocasión en la que no se llegue a obtener suficiente descenso de la U.E.G. y que ésta permanezca alta, con tendencia a retraerse a pesar de la liberación esofágica mediastinal y sección vagal.

En tal situación creemos indicada la gastropexia posterior de Hill¹²⁸ o la formación de un eficaz procedimiento valvular como la funduplicatura¹⁸⁹. Con la primera no tenemos experiencia, mientras que con el segundo hemos obtenido buenos resultados.

Se han descrito desgarros esofagogástricos producidos por la tracción del esófago sobre el manguito gástrico impactado contra el diafragma; por haber observado esta complicación en un paciente con hernia hiatal asociada a mioma esofágico, en la actualidad, cuando existe tendencia a la retracción, se

deja al esófago inferior envuelto con fundus gástrico en posición más alta, alojado en el canal hiatal, obturándolo y fijado a los pilares del diafragma.

La vagotomía anterior para alargamiento esofágico siempre fue suficiente. La vagotomía completa se realiza solamente cuando tiene indicación por estudios acidimétricos previos o ante el hallazgo de úlcera duodenal.

La piloroplastia se efectúa rutinariamente; no se observaron inconvenientes con su empleo, los hubo en cambio en algunos casos en los que no se la realizó.

La funduplicatura es el procedimiento valvular más seguro, además de crear exagerada angulación esofagogástrica, garantiza presión abdominal constante al esfínter que aloja ³⁸.

No se emplea más que en estos determinados casos de esofagitis con acortamiento, pues se han obser-

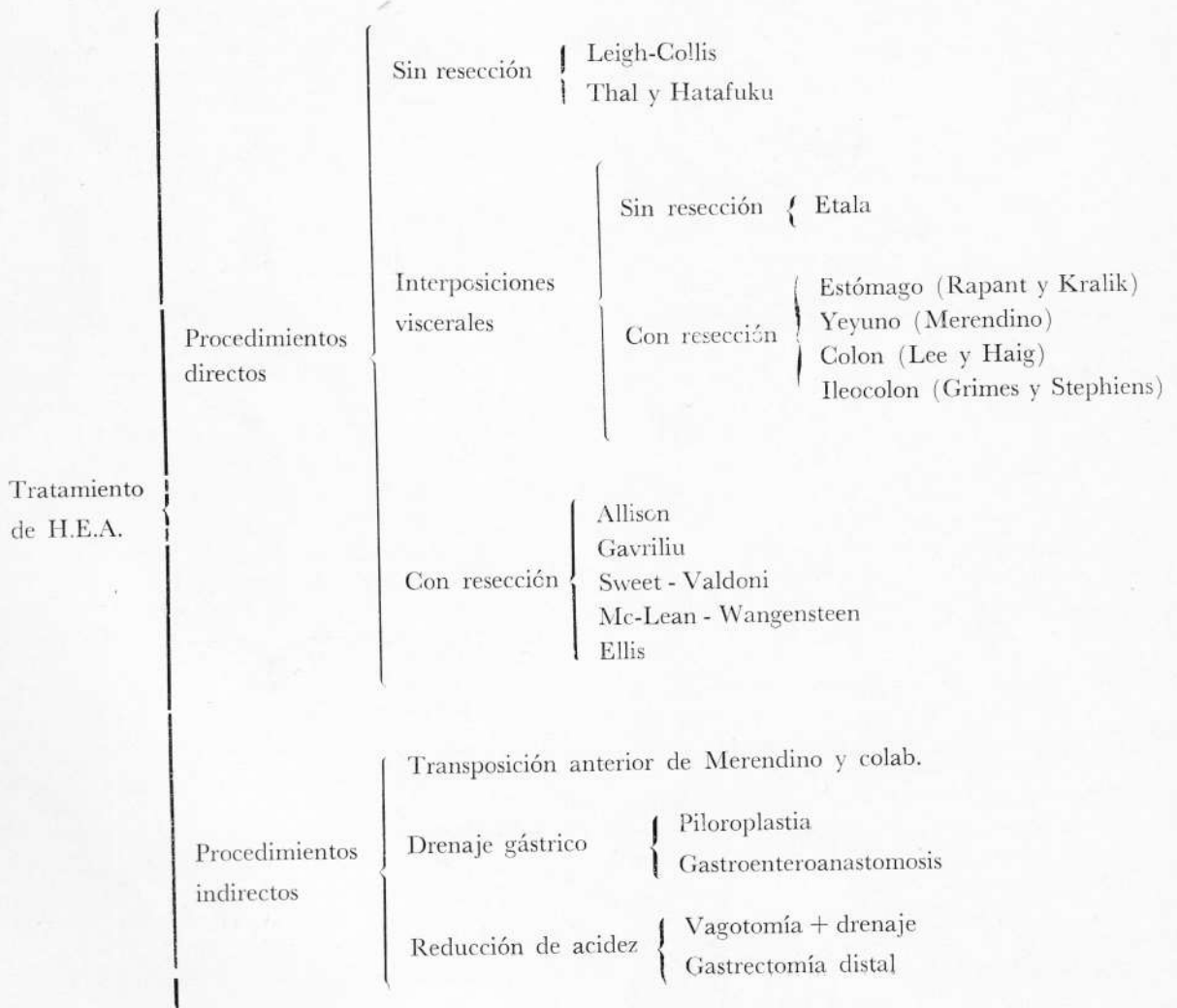
vado pacientes que presentaron molestias, como lo señalan otros autores ²⁶⁴.

ESOFAGITIS SEVERA

En el tratamiento quirúrgico de la esofagitis con estenosis y E.E.C. existió y existe la misma confusión que en la interpretación de la enfermedad. Se la considera patología de difícil solución y los pacientes permanecen con dilataciones por años y cuando se los opera, se recurre a procedimientos indirectos o a resecciones de gran magnitud, mutilantes, con elevada morbimortalidad y frecuentemente iatrogénicas.

Algunos de estos procedimientos serán mencionados; pueden ser empleados en casos excepcionales ¹⁵⁹⁻¹⁶⁰ (Fig. 42).

CUADRO 42



En la actualidad, autores con considerable experiencia promueven operaciones más simples, con buenos resultados y menor morbimortalidad. Las mismas se pueden dividir en dos grupos: las que no descienden la U.E.G. al abdomen y las que lo hacen.

Se tratará el primer grupo en el cual se incluyen la operación de Thal²⁴⁸, la funduplicatura torácica de Nissen¹⁹¹ y la conducta actual de Rosetti²²⁹.

OPERACIONES QUE NO DESCIENDEN LA U.E.G.

Operación de Thal

Thal y colaboradores, en 1965²⁴⁷, dieron a conocer su operación plástica para variadas formas de estenosis esofágica; consiste en sección longitudinal de la estrechez que se amplía transversalmente, el crificio se cubre suturando a sus bordes el fundus gástrico.

En 1968²⁴⁸ publican sus resultados (cuadro 45).

CUADRO 45

OPERACIÓN DE THAL

Resultados en 22 operados	Buenos	18 - 82 %
	Pobres	3 - 13 %
	Muertes	1 - 5 %

Woodward²⁶⁴ realiza la técnica pero completa la envoltura del esófago como en la funduplicatura. Entre nosotros, C. Rivarola²²⁷, en 1971, propugna el método que realizó en nueve pacientes con esofagitis y estrechez; en los últimos tres casos completó el procedimiento con funduplicatura y adoptó la vagotomía y piloroplastia. Los resultados fueron favorables en ocho, a pesar de que tres presentaron reflujo y dos debieron ser dilatados. Un paciente debió ser reoperado.

Funduplicatura torácica de Nissen y Rosetti

Nissen aconsejó la funduplicatura abdominal para el tratamiento de la hernia hiatal simple y posteriormente, con Rosetti¹⁸⁹, difundieron el mismo procedimiento por vía torácica para el tratamiento del esófago corto; en estos casos la plástica queda en el tórax.

Rosetti y colaboradores²²⁹, en 1971, con vasta experiencia, puntualizan su conducta actual para el

tratamiento de la esofagitis por reflujo severa: funduplicación transtorácica para los casos de mediana intensidad, sin hiperclorhidria y cuando la región esofagofúndica permanece suficientemente móvil. No la aconsejan cuando existe fibrosis y no puede ser adecuadamente movilizada sin peligro de perforación. La operación que emplean para estos últimos casos es la vagotomía troncular transtorácica con piloroplastia abdominal. Tuvieron resultados favorables en 20 pacientes.

En nuestra opinión la vagotomía debe ser hecha por necesidad para alargamiento esfágico o como tratamiento de enfermedad ulcerosa gastroduodenal. Woodward y colaboradores²⁶⁴ en pacientes tratados con distintos procedimientos a los que agregaron vagotomía y piloroplastia encuentran síndrome de dumping en el 25 % y diarrea en el 13 %.

Aunque el procedimiento puede curar la esofagitis, el reflujo masivo persiste siendo causa de otras alteraciones, pulmonares en una de nuestras observaciones.

La funduplicatura que es buen procedimiento valvular, ofrece mayores garantías si se aloja en el abdomen. Solamente se acepta que quede alojada en el tórax en los excepcionales casos de imposible alargamiento esfágico.

En las observaciones de Hill¹²⁹, Hayward¹¹⁷ y en la nuestras, el esófago pudo ser movilizado sin perforación y la U.E.G. descendida al abdomen en la mayoría de los pacientes.

El parche gástrico de Thal puede ser un proceder interesante aunque se le encuentran algunos inconvenientes, pues realiza suturas en tejidos inflamados y, si la estenosis es alta, el estómago debe ser desplazado hasta ella con gran alteración de la anatomía. Como procedimiento valvular es bueno y lo es aún más si se completa le envoltura de todo el esófago. La plástica de la estenosis es de indicación relativa ya que suprimido el reflujo, la estrechez cura espontáneamente salvo en los casos más severos en los que se deben hacer pocas dilataciones en el posoperatorio.

OPERACIONES QUE DESCIENDEN LA U.E.G.

En el tratamiento de cualquier tipo de hernia es premisa la restauración de la anatomía, los elementos deben volver al lugar donde su función se realiza correctamente. En la esofagitis severa lo fundamental es suprimir el reflujo y ello de ninguna forma se logrará con mayor garantía que restaurando el esófago inferior al abdomen.

El descenso infradiaphragmático de la U.E.G. no ha sido intentado con mayor frecuencia por el concepto erróneo que se tiene de esta patología.

Entre los primeros cirujanos que negaron la existencia del esófago corto adquirido, aduciendo que casi siempre es posible descender la U.E.G. al abdomen se destacan Hayward¹¹⁷ en Australia, Lam¹⁴⁴ y Hill¹²⁹ en Norteamérica, Larrain¹⁴⁶ en Chile y Boretti⁴⁰ entre nosotros.

Operación de Allison¹⁵

Hayward¹¹⁷ realiza la conocida técnica de Allison con algunas modificaciones. Interpreta que la esofagitis y estenosis se producen en el esófago como proceso secundario a hernia hiatal por deslizamiento. Su conducta es el alargamiento esofágico, dilatación endoscópica intraoperatoria bajo control visual y ayuda manual del cirujano¹¹⁶; en caso de no ser posible se realiza a través de gastrotomía o esofagotomía. La hernia se repara cerrando los pilares diafragmáticos y suturando la membrana freno-esofágica a la superficie inferior del diafragma. En 21 operaciones comprobó dos pequeñas recidivas. No siempre este procedimiento brinda tan buenos resultados y una importante experiencia de la Clínica Mayo¹³³ demuestra recidivas en el 21 % de las hernias hiatales por deslizamiento.

Gastropexia posterior de Hill

En 1967, Hill¹²⁸ comunica su experiencia de ocho años con este procedimiento realizado en 149 portadores de hernia hiatal, de los cuales, seis tenían esofagitis estenosante. En 1970¹²⁹ publica sus resultados en 36 esofagitis por reflujo con estrechez.

El procedimiento se basa en la reubicación del esfínter en su posición normal, lo que sería suficiente para restaurar su competencia.

Sostiene que la única porción fuerte y responsable del mantenimiento del esófago en el abdomen es la parte posterior del ligamento freno-esofágico, el llamado mesoesófago por Boutelier⁴², que une el esófago al plano posterior. El mecanismo de la hernia hiatal por relajación de este ligamento es bien explicado por Goñi Moreno¹¹⁰.

Este método trata de lograr:

- Fijar la U.E.G. a la fascia preaórtica.
- Proveer sostén a la parte inferior del esfínter.
- Acentuar el ángulo esofagogástrico.

Hill realizó todas las operaciones por vía abdominal con alargamiento esofágico adecuado; el mismo se logró por liberación en el mediastino realizando la vagotomía solamente por necesidad. Los pasos siguientes son: cierre parcial del hiato por detrás del esófa-

go y fijación de la U.E.G. y parte alta de curva menor al ligamento arcuatum y fascia preaórtica por encima del tronco celiaco. Una vez anudados los puntos, éstos sostienen el mecanismo esfintérico y acentúan el ángulo de His.

Se intenta siempre la dilatación preoperatoria y si ella no fuera posible, se la realiza en la operación a través de gastrotomía.

CUADRO 46

GASTROPEXIA POSTERIOR - HILL Hernia hiatal con estenosis: 36 pacientes

En U.E.G.	11	
		19 E.E.C.
Estenosis altas	25	6 en algunos pudo existir E.E.C.

CUADRO 47

RESULTADOS HILL

Excelentes o buenos	30 - 85 %
Regulares	4
Pobres	1
Mortalidad	1

En los resultados regulares, los pacientes debieron continuar con dilataciones después de los seis meses, el reflujo persistió por zona de alta presión débil.

El resultado pobre presentó diarreas por vagotomía.

Larrain¹⁴⁶ ha empleado esta técnica con muy buenos resultados en 50 pacientes con esofagitis y estrictura. Para facilitar la toma sobre el ligamento arcuatum emplea un clamp de Babcock modificado. Encuentra que es de gran importancia reducir la apertura cardial mediante el punto que pasa por este lugar. A esta maniobra la llama "calibración cardial" (Fig. 43).

Nuestro procedimiento. Sus bases

Nuestra primera experiencia fue obtenida en las operaciones realizadas por esofagitis severas y en cuatro pacientes con antecedentes de hernia hiatal que presentaron neoplasias en E.E.C.

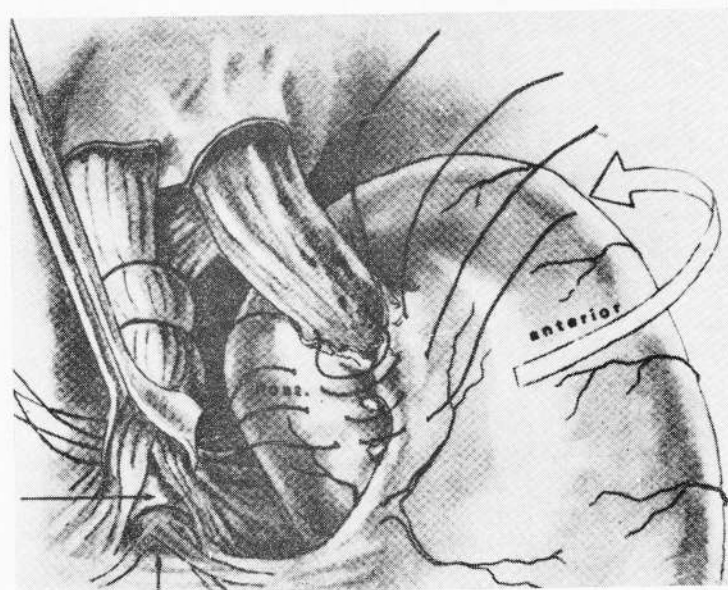


FIG. 43

Gastropexia posterior de Hill. 1) Ligamento arquatum. 2) Tronco celíaco. Tomado de Larrain A. S. C. O. 132: 299, 1971.

La observación de estas piezas y los estudios anatómopatológicos realizados nos probaron la realidad del E.E.C. en las hernias hiatales con reflujo y la localización de úlcera y estenosis en el cambio mucoso, por encima y a variable distancia de la U.E.G.

La práctica demostró luego que la hernia hiatal por lo general es pequeña y que con maniobras de alargamiento, la U.E.G. puede ser descendida al abdomen. Desde entonces afirmamos que el esófago corto no existe sino que hay acortamiento reducible.

En todas las piezas de esofagitis con estenosis se encontró la úlcera marginal y la histología demostró inflamación periulcerosa; estos dos elementos son los productores de fibrosis y consecuente estrechez.

Desde 1965, con nuestro maestro Zavaleta, adoptamos la conducta que con algunas modificaciones empleamos en la actualidad. En el desarrollo de los conocimientos fue valiosa la eficaz colaboración de los doctores Alberti y Cevian, este último presentó la tesis de doctorado sobre el tema y luego obtuvo una beca para continuar su investigación.

En los pacientes con hernia hiatal y estrictura baja, situada en la aparente U.E.G., no se duda en emplear el acceso abdominal aunque radiológicamente se presume acortamiento esofágico²⁷⁴. En estos casos, la estenosis en general se cura con el tratamiento de la hernia, siendo necesaria la dilatación en pocas oportunidades. La técnica quirúrgica es similar a la descrita para la esofagitis leve.

La esofagitis severa con estenosis alta es tratada por acceso torácicoabdominal izquierdo a través del

octavo espacio, en ocasiones del séptimo.

Se consignará la táctica que se sigue en estas operaciones:

- 1) Liberación de los elementos y apreciación de cambios anatómicos.
- 2) Dilatación de la estenosis y biopsia.
- 3) Maniobras de alargamiento.
- 4) Reparación de la hernia.

1) Pueden existir o no periesofagitis y mediastinitis fibrosa; cuando son acentuadas, en la zona de la estenosis se comprueba tumor inflamatorio de difícil liberación.

En el hiato diafragmático siempre se encuentran fibrosis y adherencias a la víscera que lo transita. Se describen pilares débiles e hiato amplio; en más de la mitad de las observaciones hallamos estos elementos con caracteres normales.

La congestión y el aumento de la vascularización son notables, existen vasos de neoformación y adenopatías inflamatorias. Estos hallazgos confirman la presencia de inflamación subaguda siempre presente.

En 20 pacientes operados por esta vía se encontró periesofagitis severa en 15 y atenuada en los restantes; a pesar de ello la liberación esofágica se realizó sin inconvenientes. El aspecto exterior del esófago a veces es normal pues las lesiones no llegan a la superficie y deben ser ubicadas por palpación, en otros casos la fibrosis compromete todo el espesor de la pared; en estas circunstancias las alteraciones se apre-

cion fácilmente en la superficie externa del esófago.

Desde la estenosis hacia distal, el esófago presenta mayor calibre que lo habitual y su vascularización proviene de la aorta.

La U.E.G. siempre se encontró en posición torácica constituyendo pequeña hernia hiatal. El saco herniario fue individualizado introduciendo el dedo desde el abdomen a través del hiato.

La distancia entre la estenosis y U.E.G. osciló entre 3 y 12 cm. En las 20 observaciones esta porción estaba tapizada por epitelio columnar.

2) Si el paciente pudo ser dilatado previamente y tomadas biopsias endoscópicas, no requiere dilatación intraoperatoria. En 16 operados, la primera dilatación tuvo que ser realizada en la intervención a través de gastrotomía alta.

Con control manual y visual se pasan sondas de tamaño progresivo hasta obtener suficiente calibre, lo que se verifica digitalmente y se toman biopsias a distintas alturas.

La estenosis puntiforme, en la que el endoscopista

ensayó todos sus recursos y no pudo dilatar más, presenta fibrosis intensa y puede efraccionarse al intentar su dilatación quirúrgica; esta eventualidad se observó en dos oportunidades: En un paciente para su corrección se efectuó plástica suturando la dehiscencia transversalmente y cubriéndola con el fundus gástrico; en otro, la perforación fue pequeña y se cerró con un punto. En ambos pacientes se dejó sonda fina pasada a través de la estenosis y se efectuó gastrotomía.

3) El alargamiento del esófago se consigue por su liberación, debiendo llegar, cuando fuere necesario, hasta el cayado de la aorta. Si con esta maniobra no se obtiene suficiente esófago abdominal, la vagotomía simple o escalonada lo conseguirá.

4) Una vez realizado el descenso de la U.E.G. y obtenido suficiente esófago abdominal, el resto del procedimiento es similar al de la hernia simple. Se prefiere efectuar el cierre posterior de los pilares diafragmáticos desde el abdomen, acceso por el cual se realiza más adecuadamente.

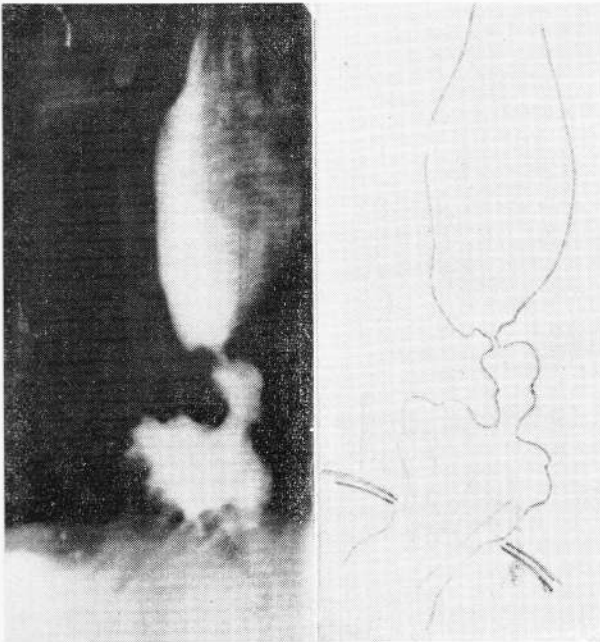


FIG. 44

FIG. 45

Estenosis, E. E. C. y hernia hiatal.

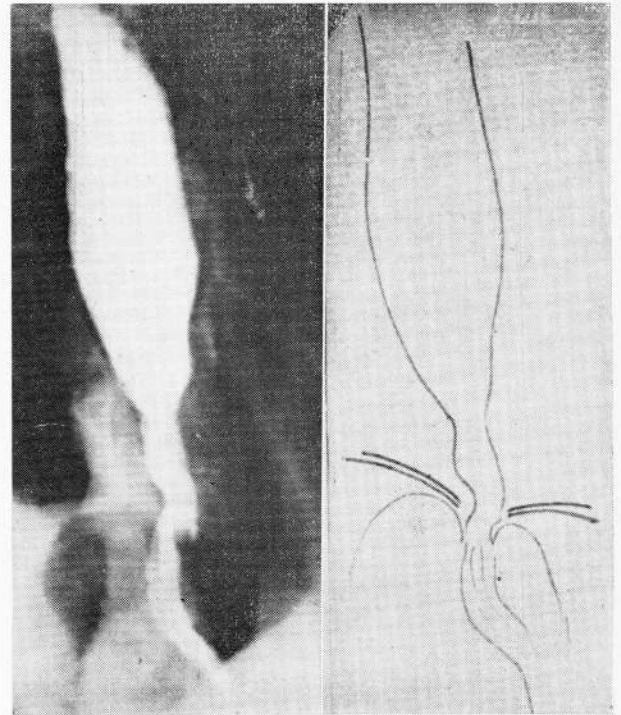


FIG. 46

FIG. 47

Caso anterior. Posoperatorio. Funduplicatura abdominal.

Para formar una segura válvula esofagogástrica, en estos casos preferimos la funduplicatura.

Se piensa que al esfínter alojado en la envoltura gástrica se le ofrecen adecuadas condiciones de fun-

cionamiento²¹⁵. La eficacia del procedimiento se comprueba por la ausencia de reflujo, aun cuando quede alojado en el tórax, como fue verificado en tres observaciones.



FIG. 48

FIG. 49

Pre y posoperatorio. Funduplicatura en tórax.

El procedimiento de Nissen no lo empleamos rutinariamente en los casos simples por las molestias que puede ocasionar; sólo se utiliza en operaciones complejas en las cuales hay que brindar al paciente la máxima seguridad. A pesar de observarse radiológicamente, en el posoperatorio, cámaras aéreas gástricas dilatadas, ninguno de estos pacientes experimentó molestias imputables a la técnica realizada. Como se expuso anteriormente, cuando el esófago tiene tendencia a retraerse, no hay inconveniente en dejar algo más alto el manguito gástrico, alojado en el canal hiatal y fijado a los bordes del hiato²¹².

En un paciente con lesiones muy severas, por acentuada cifoescoliosis y avanzada edad, se lo operó por vía abdominal; la U.E.G. no pudo ser descendida adecuadamente y la funduplicatura se realizó, en parte, sobre el mismo estómago, que por tracción con un lazo quedó tubulado continuando al esófago. Después de cinco dilataciones el resultado fue satisfactorio y no se comprobó reflujo. Este procedimiento²¹² no es recomendable pues parte de la mucosa secretoria gástrica queda integrada en el neoesófago pero puede ser tenido en cuenta para alguna eventualidad.

CONSIDERACIONES SOBRE LA DILATACIÓN DE LA ESTENOSIS

Mientras exista úlcera e inflamación en actividad la dilatación brinda mal resultado y el traumatismo incrementa la inflamación y consecuente fibrosis.

El momento ideal para realizarla es en el posoperatorio, cuando una vez eliminado el reflujo, las lesiones tienden a desaparecer.

En la práctica resulta útil la dilatación y biopsia preoperatoria; cuando se puede realizar elimina un tiempo de la operación. Si la dilatación preoperatoria no fue posible, se supone que la estenosis es grave, con fibrosis de toda la pared y existe peligro de perforación. Por esta razón se prefiere realizar la primera dilatación intraoperatoria con control visual y manual.

En la estrechez con fibrosis muy avanzada, el tratamiento quirúrgico, en oportunidades, debe ser completado con dilataciones posoperatorias.

Con la dilatación se logra que el tejido fibroso inextensible llegue a permanecer con la forma y tamaño del molde ofrecido. Al calibre adecuado se

debe llegar suave y progresivamente pues la brusquedad provoca efracción e incremento del proceso cicatrizal.

En cinco oportunidades se realizaron dilataciones posoperatorias, fueron pocas y se hicieron con facilidad. El lapso de este tratamiento en ningún caso pasó de los seis meses.

ESOFAGITIS POR REFLUJO. ENFERMEDAD
CANCERIGENA

Se observaron 14 cánceres de esófago en pacientes portadores de esofagitis severa; todos presentaban el esófago inferior tapizado por epitelio columnar y seis de ellos eran tratados con dilataciones de larga data. Los pacientes sobrepasaban los 50 años de edad, 12 eran hombres y 2 mujeres. En dos, el cambio mucoso se encontró a 22 cm y allí estaba el tumor.

Es frecuente que en las comunicaciones que tratan



Fig. 50

Cáncer en esofagitis por reflujo.
Dilataciones durante 20 años.

de hernia hiatal y esofagitis por reflujo, se presenten cánceres de esófago entre las observaciones. Adler y Rodríguez⁵, en 1959, recopilan 212 casos de la literatura mundial, de los cuales 104 eran adenocarcinomas. Maillard¹⁶⁴ encuentra que sobre 10 adenocarcinomas hallados en el esófago, tres presentaban antigua historia de esofagitis con lesión ulcerosa. Lira presenta dos observaciones sobre 21 esofagitis por reflujo operadas¹⁵². Entre nosotros, J. H. Resano se ocupó del tema en 1950²¹⁹ y otras publicaciones le sucedieron; en 1966, Gil Mariño¹⁰⁸ comunica 13 observaciones y Olaciregui y colaboradores²⁰¹ siete.

La neoplasia se ubica en el cambio mucoso o su proximidad, hecho confirmado en nuestras observaciones. Los epitelios de transición desplazados de su ubicación normal y expuestos a un medio diferente del habitual están propensos a sufrir degeneración maligna.

De nuestras observaciones, en siete, el proceso era avanzado, en los restantes, era de poca evolución. Se encontraron 12 adenocarcinomas y dos carcinomas epidermoidecs.

Nuestra experiencia en cáncer de esófago demuestra que el diagnóstico más precoz fue hallazgo casual en el estudio de pacientes con esofagitis por reflujo, inclusive un adenocarcinoma in situ.

CUADRO 48

Adenocarcinomas	12
Ca. epidermoidecs	2

CUADRO 49

Casos precoces	7
Casos avanzados	7

Todos los pacientes tenían antecedentes clínicos de hernia hiatal y esofagitis. Los cánceres fueron hallados en las siguientes circunstancias:

- 1) Esofagitis y estenosis tratadas con dilatación. La dilatación se hizo inefectiva
 - 2) El primer diagnóstico fue de tumor ..
 - 3) E.E.C. con estenosis leve. Hallazgo casual endoscópico
 - 4) Hallazgo operatorio
- | |
|---------|
| 4 casos |
| 4 casos |
| 2 casos |
| 4 casos |

TRATAMIENTO

En once pacientes se hizo resección y en uno, gastrostomía. Los resultados en los primeros fueron:

CUADRO 50

<i>Fallecidos</i>		<i>Viven</i>	
15 días	1		
2 años	3	5 años	1
3 y 5 años	4		
10 años	1	12 años	1

De lo expuesto se deduce:

- 1) La esofagitis por reflujo es enfermedad cancerígena.
- 2) Previo a cualquier tratamiento es necesario descartar el cáncer.
- 3) Cuando se realizan dilataciones, se debe investigar malignización periódicamente.
- 4) En el acto operatorio se realizará biopsia, ante la menor sospecha.

RESULTADOS

Los resultados operatorios dependen de la ausencia o grado de persistencia del reflujo.

La apreciación del reflujo, para que tenga valor, deberá ser realizada con métodos funcionales y en todas las circunstancias²³⁷.

La persistencia de atenuado reflujo, en cantidad y calidad, no impide la regresión de las lesiones y el tratamiento médico es eficaz en estas circunstancias.

No existiendo reflujo las dilataciones posoperatorias, según nuestra experiencia, son efectivas en un lapso menor de seis meses.

Se obtiene resultado excelente cuando existe normalidad clínica y no se comprueba reflujo aunque sean necesarias algunas dilataciones hasta seis meses después.

En el resultado bueno persisten síntomas esporádicos y se confirma o no un pequeño reflujo. Todo entra en normalidad con tratamiento médico.

Se considera un resultado regular cuando los síntomas y el reflujo son algo más intensos, responden menos al tratamiento médico y el paciente puede requerir dilataciones espaciadas después de los seis meses. Se siente mejorado con respecto al estado preoperatorio.

En el resultado malo, el cuadro no se modifica o empeora.

Para clasificar resultados se deben considerar también las secuelas operatorias extraesofágicas causadas por el mismo procedimiento o por agregados; vagotomía y drenaje, gastrectomía y otros. Ya fueron comentadas las molestias que puede causar una gran cámara aérea gástrica en la funduplicatura y se trató la diarrea de los vagotomizados; si éstas son profundas y hasta invalidantes, el resultado de la operación es malo.

Se expusieron anteriormente los resultados obtenidos por Hayward con el procedimiento de Allison, los de la funduplicatura torácica y táctica de Rosetti, los de la gastropexia posterior realizada por Hill y Larrain, así como los resultados de la operación de Thal.

La experiencia de Boretti⁴⁰, cuyo planteo táctico incluye la reparación de la hernia y dilatación intraoperatoria, está integrada por 24 operaciones. Según necesidad agregó gastrostomía en 11, vagotomía en 6, piloroplastia en 4 y gastrectomía en 1. También efectuó tres esofagogastrectomías.

CUADRO 51

EXPERIENCIA DE BORETTI

Bueno	17
Estacionario	5
Fallecidos	2
Sin control	3
Total	27

En el análisis de nuestros resultados se excluirá a los pacientes que presentaron cáncer y a los operados antes de 1965 con diversas técnicas que ya fueron consideradas; el objeto de este análisis es demostrar las ventajas del procedimiento que realizamos en la actualidad.

Nuestros resultados son alargamiento, funduplicatura, reparo herniario, pilorotomía por sistema y vagotomía cuando fue necesario, se evalúan a través de uno a siete años. Como operaciones agregadas se realizaron: 7 colecistectomías, 1 gastrectomía y 1 quistogastrostomía.

Los procedimientos y resultados se exponen en los cuadros 52 y 53.

CUADRO 52

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ESOFAGITIS POR REFLUJO. PROCEDIMIENTO

Vía abdominal	Estrechamiento del hiato + fundoplicatura + piloroplastia	10
	Estrechamiento del hiato + vagotomía anterior + fundoplicatura + piloroplastia	4
	Estrechamiento del hiato + vagotomía anterior + dilatación por gastrotomía + fundoplicatura + piloroplastia	2
	Estrechamiento del hiato + vagotomía total + fundoplicatura + piloroplastia	2
	Total	18
Vía toracoabdominal	Vagotomía total + dilatación por gastrotomía + estrechamiento del hiato + fundoplicatura + pilorotomía	12
	Dilatación por gastrotomía + estrechamiento del hiato + fundoplicatura + piloroplastia	6
	Vagotomía total + dilatación por gastrotomía + fundoplicatura torácica + pilorotomía	2
	Total	20

CUADRO 53

ESOFAGITIS POR REFLUJO

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

H.E.A. con estenosis (Vía abdominal)	18
E.E.C. con estenosis (vía toracoabdominal) ..	20

Entre los resultados buenos figura un paciente a quien se realizó vagotomía; tuvo excelente evolución sin necesitar dilataciones posoperatorias pero a cuatro

años de operado debe mantener régimen estricto para controlar episodios de diarreas; otra paciente, a los cinco años de intervenida tuvo disfagia por atascamiento de un gran trozo de carne, extraído el mismo y dilatada, continúa sin problemas hasta la fecha; se trataba de una enferma con una segunda reoperación.

El resultado regular, aunque muy mejorado, debió dilatarse en el posoperatorio más allá de los seis meses y tiene ligera disfagia hasta la fecha, a los cuatro años de operado.

El paciente que falleció era un cirrótico que en el posoperatorio presentó una grave insuficiencia hepática.

CUADRO 54

ESOFAGITIS POR REFLUJO

RESULTADO DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

H.E.A. con estenosis	}	Excelentes	16 (88 %)
		Buenos	2 (12 %)
<hr/>			
E.E.C. con estenosis	}	Excelentes	16 (80 %)
		Buenos	2 (10 %)
		Regulares	1 (5 %)
		Malos	1 (5 %)
		(falleció)	

CUADRO 55

RESULTADOS GLOBALES

<i>Operaciones</i>		<i>Resultados</i>	
38		Excelente	32 .. 84,3 %
		Bueno	4 .. 10,5 %
		Regular	1 .. 2,6 %
		Malos	1 .. 2,6 %

CONCLUSIONES

El reflujo gástrico o intestinal produce alteraciones en el esófago que constituyen el cuadro de la esofagitis leve o de la esofagitis severa.

La esofagitis leve tiene reparación inmediata si se suprime la causa que la produce. No se puede prever cuando una esofagitis leve pasará a ser severa.

El médico debe conocer las situaciones en las cuales se produce esofagitis y aplicar medidas de prevención.

La casi totalidad de las esofagitis severas con estenosis altas presentan úlcera y estrechez en el cambio mucoso, esófago inferior tapizado por epitelio columnar y hernia hiatal con acortamiento esofágico.

La esofagitis severa tiene como característica principal el epitelio columnar que tapiza el esófago inferior, una vez constituido no se ha comprobado que regrese. Si se elimina el reflujo la persistencia de este epitelio no provoca perturbaciones. La úlcera e

inflamación, presentes en el cambio mucoso, curan si se elimina el agente agresor.

El tratamiento médico cura la esofagitis leve y excepcionalmente mejora la esofagitis severa.

Las dilataciones son efectivas cuando el tratamiento médico es eficaz, tanto uno como otro son paliativos.

La cirugía es el único tratamiento que cura la esofagitis severa.

El tratamiento quirúrgico debe restablecer la anatomía y la función de la región esofagogástrica. La premisa más importante es impedir el reflujo con los procedimientos más simples y de menor morbi-mortalidad.

El procedimiento de elección se basa en: alargamiento esofágico, dilatación de la estenosis, reparación de hernia hiatal y formación de una segura válvula esofagástrica.

Las operaciones que siguen estos principios son las que obtienen mejores resultados.

CAPITULO V

ESOFAGITIS CAUSTICA

La ingesta de cáusticos provoca en el tubo digestivo superior lesiones que pueden llegar a adquirir gravedad inmediata o después de un lapso más o menos prolongado. El manejo de estos pacientes en cualquier momento de su evolución es delicado y existen diferentes normas terapéuticas.

Los procedimientos endoscópicos empleados para llevar adelante estos prolongados tratamientos, llenos de sinsabores, requieren condiciones especiales de paciencia y perseverancia por parte del endoscopista.

El cirujano debe actuar frente a las complicaciones agudas, cuando las dilataciones son ineficaces y ante las secuelas de la enfermedad, pero además debe colaborar en forma más racional con el clínico y el endoscopista y participar en el tratamiento instrumental.

ETIOPATOGENIA. ANATOMÍA PATOLÓGICA

Los álcalis son los que más graves y profundas quemaduras causan en el esófago, mientras que los ácidos en éste provocan alteraciones más superficiales pero ocasionan graves daños en el estómago. En nuestra experiencia se demuestra que los ácidos también causan severas modificaciones en la orofaringe y en el esófago.

Los tres períodos evolutivos de la esofagitis cáustica son: el agudo que dura de 10 a 12 días; el de remisión, de 10 a 15 días, y el crónico, pasados los 25 días ²⁴⁵.

La anatomía patológica estudiada por biopsias seriadas en humanos, así como en la experimentación animal, permite establecer los cambios morfológicos en las etapas evolutivas citadas.

Se produce primero muerte celular superficial por coagulación de proteínas, intensa inflamación, infiltración hemorrágica y trombosis vascular en planos profundos; desde el primer momento se agrega la infección. Esta fase dura de uno a cuatro días. Desde el quinto día comienza la eliminación de tejidos necróticos, lo que se manifiesta en la clínica por la expulsión de un molde de mucosa esfacelada ⁶² y queda constituida la úlcera de base inflamatoria aguda.

Al final de la primera semana existe granulación superficial, las capas adyacentes son edematosas y aparecen vasos de neofórmación y fibroblastos.

A los 12 días se aprecia que el tejido conectivo empieza a desarrollarse. Entre la tercera y cuarta semanas el colágeno se retrae y comienza el período de cicatrización; existe degeneración muscular, desaparece la inflamación y la fibrosis reemplaza a la capa submucosa y muscular.

Las adherencias que se forman entre áreas de granulación se organizan y constituyen bandas fibrosas con verdaderos recesos, que anidan la infección ⁶²; es la causa de las irregularidades de la luz esofágica.

La reepitelización comienza cuando cede la inflamación y puede durar hasta tres meses, pero si la infección se mantiene en microabscesos parietales profundos, la misma no se produce y persiste una ulceración. Esta infección permanente que en ocasiones puede existir con reepitelización, aumenta la fibrosis.

En cuatro piezas estudiadas en pacientes —con largo e ineficaz tratamiento dilatador— la histología comprobó úlcera y abscesos parietales profundos. Mientras persiste la úlcera fracasa el tratamiento instrumental, ya que su traumatismo incrementa la in-

flamación y fibrosis ⁶².

Las estenosis se manifiestan en el 80 % de los casos antes de los dos meses ⁷⁵; Fatti y Marchand ⁹⁵ describen cuatro tipos de estrecheces:

a) Circunscripta a menos de la mitad de la circunferencia y de corta longitud, no causa estenosis significativa.

b) Anular, de menos de 0,5 cm, si la fibrosis no sobrepasa la submucosa, su tratamiento dilatador es exitoso.

c) Estenosis importante de menos de 0,5 cm, en la cual la fibrosis invade todos los planos, en general la mucosa reepiteliza y la evolución es satisfactoria con dilataciones.

d) Estenosis tubular con fibrosis de toda la pared, periesofagitis y acentuada estrechez, la mucosa no reepiteliza y persiste la úlcera. Es en este tipo de estenosis por cáustico en el que fracasan las dilataciones ⁹⁵.

Las estenosis generalmente se localizan en las estrecheces fisiológicas del esófago y pueden ser únicas o múltiples.

La lesión esclerosada es más amplia de lo que se aprecia en el examen y la presencia de focos sépticos intramurales tiende a la formación de nuevas zonas de fibrosis. A estas causas se deben las recidivas en los tratamientos prolongados con dilataciones y las estenosis anastomóticas. En piezas estudiadas por nosotros se comprobó la úlcera circunscripta pero la fibrosis se extendía más allá e invadía casi la totalidad de la pared esofágica.

Los cambios fisiopatológicos en este proceso son: alteración funcional y secretoria del esófago por inflamación aguda y crónica.

La anulación peristáltica y secretora es motivo de estancamiento y menor protección mucosa frente a la infección.

TRATAMIENTO

La endoscopia precoz —Hollinger ¹³² la aconseja antes de las 48 horas— permite apreciar el sitio, grado y extensión de las quemaduras, las que deben ser bien valoradas y controladas periódicamente, de ello dependerá el plan terapéutico. La profundidad de la lesión es difícil de apreciar y cuando están situadas a distintas alturas sólo es posible, a veces, ver la más alta, por dificultad en la progresión del esofagoscopia ⁶².

En investigaciones en animales y en humanos, estudiados con biopsias seriadas ⁷⁵, se ha demostrado que el dominio precoz de la infección e inflamación tiene gran significado en la evolución ulterior: la necrosis y ulceración son menores y la reepitelización temprana. A su vez, es lógico pensar que ésta será la for-

ma más eficaz de combatir los abscesos residuales profundos.

Los antibióticos se deben administrar mientras exista infección, la mejoría se demuestra por la reepitelización; si en un lapso prudencial, dos a tres meses, no se la obtuvo, es inútil continuar su administración.

Los esteroides se emplean para detener la inflamación que desencadena la fibrosis y no para combatir a ésta cuando se ha desarrollado. Deben ser administrados precozmente en dosis adecuadas y tiempo prolongado ¹³².

Los controles endoscópicos y las biopsias muestran la evolución.

El tratamiento con dilataciones endoscópicas ²⁶ tiene su indicación en los casos menos severos; según nuestro criterio no se lo debe iniciar hasta que termine la inflamación, mientras tanto el esófago permanecerá enhebrado con sonda fina, para mantener su luz y proveer alimentación.

Tratamiento quirúrgico de las lesiones esofágicas en el período agudo

Somos partidarios en las quemaduras graves de instalar esofagostoma cervical precoz; con este proceder se obtuvo resultado satisfactorio en otras patologías esofágicas. Su principal misión es permitir el reposo de la viscera inflamada ³¹⁻¹³¹: que como cualquier otra del aparato digestivo atenúa o cura sus lesiones excluyéndola del tránsito.

Ya en 1940, Belinoff ³¹ había aconsejado el reposo esofágico y creemos que existen razones que fundamentan la inmediata exclusión esofágica:

a) Evitar la infección que se produce por estancamiento de elementos deglutidos.

b) Prevenir complicaciones pulmonares aspirativas.

c) Mantener la luz esofágica —con sonda muy fina o hilo— sin molestias para el enfermo.

d) Realizar exámenes y biopsias periódicas con fibroscopio sin necesidad de anestesia.

e) Comprobar directamente el estado del esófago cervical.

Para completar la exclusión esofágica se realiza gastrostomía y piloroplastia. Es conocida la frecuencia con que se produce reflujo esofagogástrico o pequeña hernia hiatal por espasmo y acortamiento de las fibras musculares longitudinales del esófago; la permanencia de sondas y del decúbito horizontal incrementan el reflujo ¹⁸⁵, el que es factor de agravación de las lesiones e impide su cicatrización.

Convencidos de que el porvenir de estos pacientes depende del tratamiento que se instituya en el período agudo preferimos ante la duda excedernos en las medidas.

Seguimos el siguiente criterio: sospechada la gravedad de la lesión por el tipo de cáustico ingerido, se procede a la esofagoscopia precoz; cuando las lesiones son severas se instala esofagostoma cervical a cabos disociados; a través del orificio distal se hace progresar una sonda fina y se realiza gastrostomía aspirativa y piloroplastia; la sonda transesofágica se exterioriza a través del gastrostoma. Desde el primer momento se administran antibióticos y corticoides en dosis elevadas; cuando sea factible se controlan radiológicamente el esófago y el estómago, descartando el reflujo gastroesofágico; de estar presente el reflujo se instala yeyunostomía alimentaria.

Periódicamente se realizan controles radiológicos y esofagofibrosópicos.

Dafoe y colaboradores⁷⁵, colocan por el esofagostoma cervical sonda de regular tamaño como único procedimiento y la cambian por otras de calibre pro-

gresivo cuando quedan "flojas" en la luz esofágica.

La presencia de úlcera después de los tres meses es de mal pronóstico. Comprobada la reepitalización y si persiste estenosis, se pasan sondas de mayor tamaño que se dejan en permanencia como lo aconseja Dafoe. Después de un lapso prudencial (aproximado a los seis meses) de la ingestión del cáustico, se retiran las sondas; si la estenosis recidiva se indica el reemplazo quirúrgico¹⁵³.

La *lesión gástrica por ácidos produce antritis* característica, que lleva al síndrome pilórico. En todo paciente que haya ingerido ácidos se deben efectuar controles radiológicos esofagogástricos hasta los tres meses. El fibrogastroscoپی permite apreciar en detalle las lesiones mucosas existentes. Frente a la evidencia de estenosis antropilórica, se debe indicar la operación antes de que ocurra una grave descompensación¹⁶².

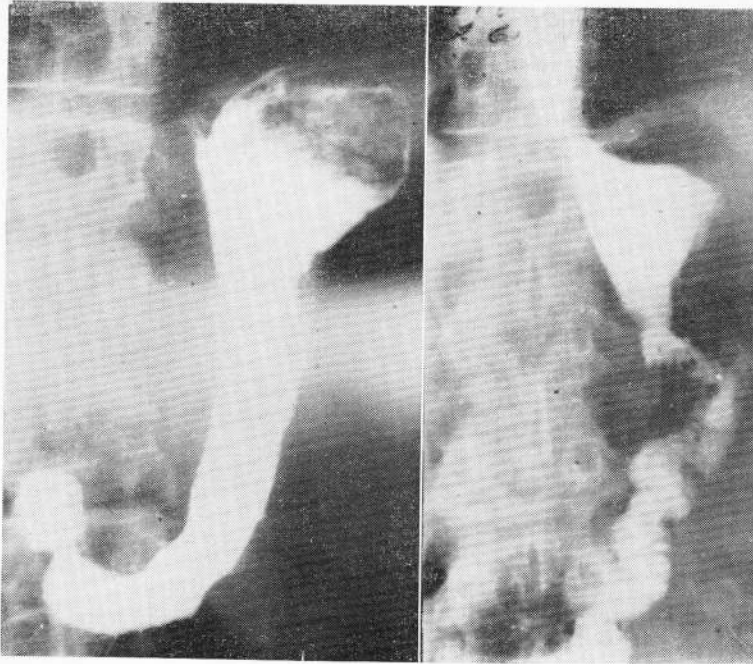


FIG. 51 Gastritis cáustica. A los 15 días síndrome pilórico.

FIG. 52 Gastrectomía en el caso anterior.

Generalmente las lesiones se ubican en la porción distal gástrica, sin embargo en ocasiones gran parte del estómago e inclusive el fundus pueden estar comprometidos.

La gastroenteroanastomosis puede tener indicación, pero la gastrectomía con resección de la zona alterada es el procedimiento de elección²²⁰.

Tratamiento quirúrgico de las complicaciones del período agudo

Las complicaciones respiratorias pueden requerir traqueotomía y/o esofagostoma cervical pues las quemaduras a nivel de hipofaringe y esófago cervical pueden provocar trastornos deglutorios y respiratorios

de tipo aspirativo permanentes, que obligan a las medidas mencionadas.

Las complicaciones por perforación esofágica se tratarán en el capítulo correspondiente.

La peritonitis exige operación inmediata, se produce por necrosis de la pared del estómago¹⁵³. De acuerdo con las condiciones generales y locales puede estar indicada la cirugía de exéresis. Es conveniente tener presente la yeyunostomía.

Tratamiento quirúrgico de las secuelas esofágicas

En el período crónico de la enfermedad con la estenosis constituida, el tratamiento quirúrgico surge de las siguientes circunstancias:

- a) Ausencia de epitelización esofágica, después del lapso prudente de observación.
- b) Necesidad de dilataciones reiteradas. Después de los seis meses ya puede preverse si fue efectivo el tratamiento instrumental¹⁵³ y si conviene seguirlo.
- c) Imposibilidad de dilatación por: perforación anterior, estenosis completa o fístula esofagotraqueal.
- d) Esofagitis severa por el reflujo gastroesofágico asociado.
- e) Sospecha de cáncer.

Operaciones preparatorias

Se debe recordar que la pared esofágica está alterada en extensión mayor que lo supuesto por los exámenes²⁰⁰. El esofagostoma cervical previo es de gran utilidad, pues con él se obtiene la visión directa de esta porción esofágica y permite el mejor control del esófago superior y distal antes de emprender operaciones de gran envergadura.

Si la lesión es alta y el esófago inferior es permeable, la introducción de una sonda servirá para la alimentación, en caso contrario se recurrirá a gastrostomía o yeyunostomía.

Operaciones de reemplazo esofágico o derivativas

Lira¹⁵³ con gran experiencia prefiere cuando es factible, la anastomosis intratorácica luego de resección; ha empleado el estómago para anastomosarlo al esófago, aunque presentara lesiones. Efectuó 26 de estas operaciones, con excelentes resultados en 24.

La *yeyunoplastia* pretorácica fue preconizada por Yudin²⁶⁵ quien, en 1944, había realizado 80 de estas derivaciones y su técnica la detalló en un libro dedicado al tema. Su ejecución es factible en el 60 %

de los pacientes pero a costa de la sección, en oportunidades, hasta de siete pies vasculares. Cuando no logra llegar al cuello utiliza dermoplastia complementaria. Obtuvo el 95 % de éxitos, con 3 % de mortalidad.

Aguirre y colaboradores⁹ han practicado una técnica similar. Goñi Moreno¹¹⁰ y Lira¹⁵³ no han conseguido llevar el yeyuno al cuello, con segura irrigación; nuestra experiencia es similar.

Roberson y Sargeant propusieron la vía retroesternal para elevar el yeyuno.

El *colon* se ha utilizado de diferentes maneras, trasladándolo por vía preesternal²¹⁰ o retroesternal²²². Los segmentos del colon utilizados han sido el derecho, el transverso o el izquierdo. Nuestra preferencia es por el ileocolon derecho según la técnica de la escuela de Burdeos; en una oportunidad se empleó el ileocegado, con pedículo vascular ileocecoapendicular. Se prefiere la vía retroesternal.

Las operaciones en las cuales se emplea el *estómago* pueden ser derivativas o con resección del *estómago* torácico.

Como derivación se emplea el estómago tubulado, a expensas de la curvatura mayor según técnica de Gavriliu¹⁰⁴⁻¹⁰⁵, con la cual este autor ha obtenido buenos resultados; Lortat-Jacob¹⁶¹ también la preconiza.

La anastomosis esofagogástrica cervical, según técnica de Cámara-Lopès⁵³, fue realizada por Allende en cinco pacientes con buenos resultados. La vasta experiencia obtenida por nosotros, utilizando este procedimiento en el tratamiento del cáncer del esófago, y los buenos resultados funcionales logrados hacen que sea el método de nuestra preferencia²⁷⁵.

La anastomosis alta la indicamos por haber encontrado la pared esofágica siempre alterada en mayor extensión que lo supuesto por los exámenes previos, la fibrosis que invade casi todo el esófago conduce aun en el cuello a la retracción de dicha anastomosis; pero en tal caso el sencillo abordaje cervical facilita la solución quirúrgica de la estrechez. Así ocurrió en una de nuestras observaciones: Ingestión de soda cáustica a los cuatro años de edad, sufrió 60 dilataciones hasta los 13 años, época en que se tornaron imposibles, radiológicamente se comprobó estenosis alta y esófago acortado por esofagitis por reflujo; se realizó esofagectomía torácica y anastomosis esofagogástrica cervical en un tiempo, elevando el estómago por vía retroesternal; en el posoperatorio mediato la anastomosis se estensó progresivamente, con dilatación del esófago supraestenótico; efectuamos por vía cervical resección de la anastomosis estrechada y se reanastomosó en tejido sano, con buen resultado a través de dos años de evolución y hasta la actualidad (Figs. 53, 54 y 55).

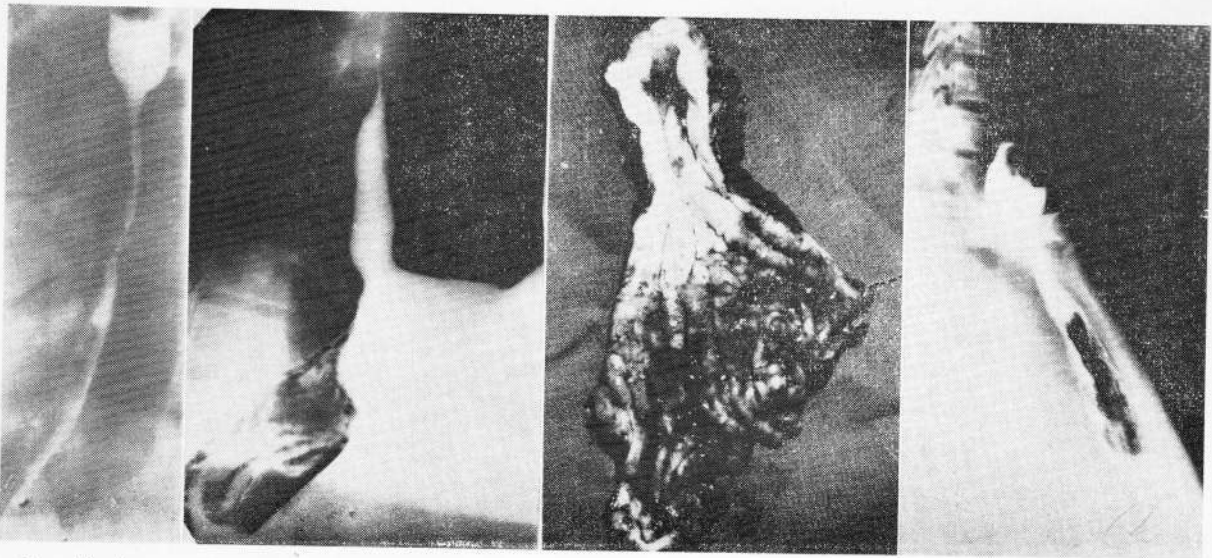


FIG. 53 - A FIG. 53 - B FIG. 54 FIG. 55
 Fig. 53 A y B Esofagitis cáustica con esofagitis por reflujo agregada. - Fig. 54 Pieza extirpada. Ulcera alta, en el cambio mucoso y E. E. C. - Fig. 55 Operación de Cámara-Lopes.

CASOS Y RESULTADOS

Nuestra serie comprende 37 pacientes, de los cuales ingirieron 19 ácido clorhídrico, 13 soda cáustica y cinco cáusticos varios.

De los 19 pacientes que ingirieron ácido, 17 presentaron lesiones esofagogástricas y 2 solamente gá-

stricas; uno presentó severo daño de la hipofaringe y esófago cervical.

De los 13 pacientes que tomaron soda cáustica uno presentó lesión esofagogástrica con quemadura grave de faringe y los 12 restantes sólo lesiones esofágicas.

Las operaciones realizadas se detallan en el cuadro 57.

CUADRO 56

TRATAMIENTO DE LA ESOFAGITIS CÁUSTICA

Período agudo	De las lesiones esofágicas	Médico: Antibióticos - corticosteroides Instrumental quirúrgico: esofagostoma cervical - gastrostomía
	De las lesiones gástricas	Quirúrgico Gastrectomía Gastróenteroanastomosis Piloroplastia
Complicaciones del período agudo	Respiratorias Perforativas Peritoneales	Traqueotomía - esofagostoma cervical Ver capítulo perforaciones del esófago Drenaje - supresión de la causa
Período crónico	<i>Dilataciones</i>	
	Operaciones preparatorias	Esofagostoma cervical Gastrostomía Yeyunostomía
Secuelas esofágicas	Operaciones de reemplazo esofágico o derivativas	Tubos gástricos Esofagogastrectomía y anastomosis torácica. Esofagectomía y anastomosis esofagogástrica cervical Yeyuno Colon

CUADRO 57

OPERACIONES REALIZADAS EN ESOFAGITIS CÁUSTICA

Operados: 23 pacientes	Gastrostomía	21
	Gastroenteroanastomosis	5
	Esofagostomía cervical	4
	Drenaje pleural	4
	Gastrectomía	3
	Traqueostoma	3
Con 46 operaciones	Yeyunostomía	2
	Esofaguectomía y Cámara-Lopes	2
	Plástica con ileocolon	1
	Plástica con ileociego	1

De las 12 operaciones mayores: gastroenteroanastomosis, gastrectomía, Cámara-Lopes y plástica con colon, evolucionaron bien 11 y hubo una muerte posoperatoria (plástica con ileocolon).

CONCLUSIONES

El estudio completo de estos pacientes permite acortar el tiempo del tratamiento instrumental, indicando

el tratamiento quirúrgico oportuno en aquéllos en que se prevé una mala evolución.

El esofagostoma facilita el estudio y tratamiento.

El reemplazo esofágico con anastomosis cervical en sus distintas formas es la operación de elección, cuando operar es lo indicado.

CAPITULO VI

PERFORACIONES DEL ESOFAGO

En las perforaciones esofágicas, más que en las de cualquier otra víscera, el éxito del tratamiento reside en el diagnóstico precoz.

La más común de las perforaciones es la iatrogénica, provocada por el manejo endoscópico y que entra en los riesgos de este procedimiento.

Según Foster¹⁰², se produce cada 200 a 250 endoscopias y la mortalidad varía entre el 15 y el 30 %.

Es importante conocer la forma, circunstancia y terreno en que ocurren las perforaciones; de estos factores y del intervalo entre la perforación y el tratamiento depende la conducta a seguir y su éxito¹⁰⁸.

ETIOPATOGENIA

Se resumen en el cuadro 58 las causas de las perforaciones del esófago.

Para Hardin¹¹³, la evolución difiere según la altura de la perforación y se deben considerar separadamente las situadas en el esófago cervical, torácico y abdominal.

Son factores importantes a tener en cuenta: el tamaño de la lesión, si ésta ocurre en esófago sano o enfermo, si existe estenosis por debajo de la lesión y si hay compromiso o no de vísceras vecinas.

Hay otros factores que condicionan la evolución; en la esofagitis cáustica y en la de reflujo, donde existe reacción fibrosa mediastinal se puede bloquear la perforación y los síntomas son atenuados o pasan inadvertidos.

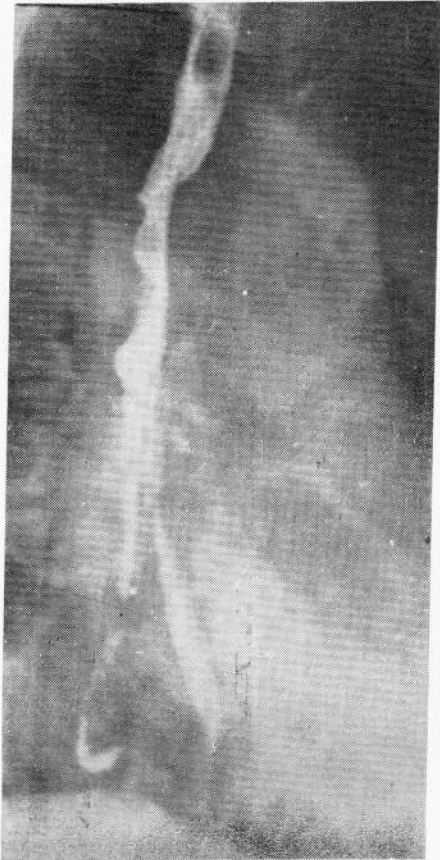


FIG. 56

Perforación mediastinal en esofagitis cáustica. Asintomática.

CUADRO 58

PERFORACIONES DEL ESÓFAGO - ETIOLOGÍA

T R A U M A T I C A S	E N D O S C O P I C A	Esofagoscopia Gastroscopia Dilataciones Cirugía - Biopsias Extracción de cuerpos extraños Colocación de tubos	
	N O E N D O S C O P I C A	Directas Internas	Sonda Sengstaken Insuflación accidental Cuerpos extraños Cáusticos
		Directas Externas	Herida Quirúrgica
		Indirectas	Traumatismo cerrado
N O T R A U M A T I C A S	I N F L A M A T O R I A S	Esofagitis necrótica Absceso mediastinal Úlcera péptica Diverticulitis Úlcera neurogénica	
	T U M O R A L E S	Benignos Malignos	
		Por diabrosis de aneurisma de aorta	
ESPONTANEAS			

En el megaesófago, la perforación adquiere mayor gravedad, pues se produce en la parte inferior de una víscera con estancamiento e infección crónica.

La presencia de reflujo gastroesofágico agrava la evolución⁴⁷.

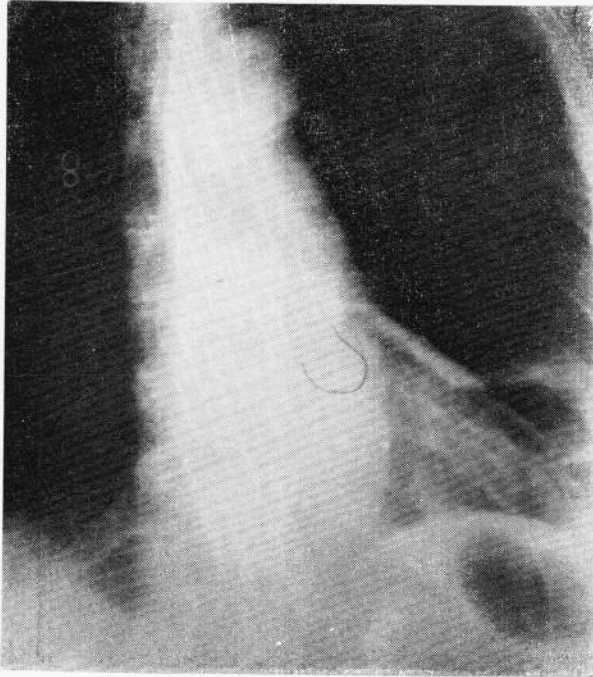


FIG. 57

Perforación en megaesófago. Complicación pleural.

Como regla general se acepta que, cuando más bajas son las perforaciones, mayor gravedad presen-

tan⁴⁷; las supradiafragmáticas con complicación pleural no operadas tienen mortalidad del 100 %.

En las primeras horas los bordes de la lesión y tejidos periesofágicos no presentan mayores alteraciones; es el período oportuno para el tratamiento. Muy pronto se agrega infección, celulitis mediastinal difusa o localizada y abscedación⁴⁸. Se considera crítico el lapso de 24 horas para el éxito de la sutura, pero según las circunstancias el cierre más tardío puede brindar buenos resultados¹⁰².

Las perforaciones que transcurren sin atravesar la vaina esofágica ni ocasionar infección quedan bloqueadas, pero la sepsis de los tejidos periesofágicos es frecuente.

Si la lesión atraviesa la pared esofágica puede hollar órganos vecinos: pleura, peritoneo, vías aéreas, grandes vasos y pericardio.

Nuestras observaciones se exponen en los siguientes cuadros.

CUADRO 59

PERFORACIONES ESOFÁGICAS

41 OBSERVACIONES

Etiología	Traumática	35
	No traumática	6
Perforaciones traumáticas: 35	Endoscópicas	31
	No endoscópicas	4

CUADRO 60

PERFORACIONES ENDOSCÓPICAS

31 OBSERVACIONES

<i>Extracción de cuerpo extraño</i>	<i>Dilataciones</i>	<i>Diagnóstico Esofagoscopia rígida</i>
Cervical	Esofagitis cáustica	Divertículo de Zenker ...
Torácicas	Esofagitis actínica	Hernia hiatal
	Esofagitis por reflujo ...	Hernia hiatal y esofagitis severa
	Megaesófago	Cáncer
		Sin patología
Total	Total	Total

CUADRO 63

PERFORACIONES ESOFÁGICAS: LOCALIZACIÓN

Cervicales	6	Torácicas	34	Abdominales	1
------------------	---	-----------------	----	-------------------	---

DIAGNOSTICO

Para el éxito del tratamiento es primordial el diagnóstico precoz; con él pueden impedirse las complicaciones, a veces con la simple supresión alimentaria y antibioticoterapia.

Los síntomas se relacionan con el lugar de la perforación y el tiempo de evolución.

La perforación de hipofaringe y esófago cervical provoca dolor que aumenta con la deglución y la palpación local; el enfisema subcutáneo completa la triada diagnóstica. El estudio radiológico demuestra precozmente el enfisema retroesofágico y luego nivel hidroaéreo.

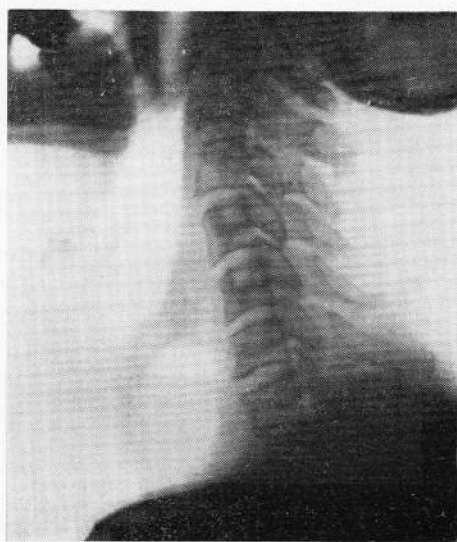


FIG. 58

Perforación cervical. Nivel hidroaéreo.

Boyd⁴³ da importancia a la rigidez de la columna y afirma que ésta retoma su convexidad normal cuando la infección es superada. La ingesta de medios opacos hidrosilubles⁴⁷ localiza la lesión; éstos ofrecen la ventaja de filtrar fácilmente a través de orificios pequeños.

La perforación del esófago cervicotorácico tiene caracteres similares y con frecuencia sigue las mismas reglas de tratamiento⁴³⁻²⁰⁰.

La perforación del esófago torácico medio e inferior, si permanece bloqueada, da síntomas atenuados; cuando presenta complicación mediastinal produce dolor lacerante¹⁶³, irradiado a columna y hemitórax que se exagera marcadamente con la deglución e inspiración profunda; luego se agregan síntomas respiratorios, mediastinales y sépticos, pudiendo llegar al shock.

Dolor, fiebre y enfisema subcutáneo constituyen los signos característicos. Ante el dolor agudo, que no cede en pocas horas se impone la radiografía del tórax, antes de que aparezcan fiebre y otros síntomas, con el objeto de documentar precozmente el enfisema mediastinal. El esofagograma detecta el sitio de la perforación en la mayoría de los casos¹⁰².

Cuando la pleura ha sido perforada, a los signos descriptos se agregan los respiratorios de carácter grave y el estudio radiológico muestra prontamente derrame, colapso pulmonar o hidroneumotórax.

La comunicación con la vía aérea se manifiesta con sensación de ahogo y tos a la deglución; a esto se agrega cuadro broncopulmonar de tipo aspirativo.

La perforación en grandes vasos se evidencia por hemorragia digestiva.

La perforación del esófago abdominal provoca reacción peritoneal, dolor y contractura. Radiológicamente se aprecia neumoperitoneo o enfisema retroperitoneal.

TRATAMIENTO

PERFORACIONES CERVICALES

La progresión de los síntomas, sin tendencia a estabilización o mejoría, es indicación de cirugía temprana.

Se abordan por cervicotomía izquierda delante del esternocleidomastoideo, llegándose fácilmente al plano prevertebral. Expuesta la cara posterior faringoeso-

fágica, se descubre la perforación y su sutura no reviste dificultad¹⁰². Otros autores aconsejan simple drenaje⁴³⁻⁴⁷.

La falta de hábito quirúrgico en esta región hace preferible el simple lavado y drenaje. Las lesiones aboradas tardíamente, donde existe supuración, no se suturan, y el drenaje las cura a expensas de una fistula relativamente prolongada. Se deja sonda fina nasogástrica para alimentación, asegurando su progresión en el acto operatorio.

El tratamiento inmediato debe ser el avenamiento del mediastino. Ante cuadro tan grave la sutura del esófago pierde importancia; su solución se logra por medio del esofagostoma cervical y la gastrostomía aspirativa, en el mismo acto o cuando mejoran las condiciones generales. Lo importante es salvar la vida.

Ante cuadros menos severos, la sutura primaria del esófago se realiza de acuerdo con el estado del paciente y las condiciones locales.

Una pequeña perforación del esófago inferior puede

CUADRO 64

PERFORACIONES DEL ESÓFAGO CERVICAL

<i>Etiología</i>	<i>Tratamiento</i>
Endoscopia diagnóstica 1	Médico
Extracción de cuerpo extraño 1	
Dilatación en esofagitis cáustica 2	Esofagostoma cervical
Traumatismo externo: herida de bala 1	Sutura del esófago y drenaje
Espontánea 1	

PERFORACIONES TORÁCICAS

El análisis de nuestra experiencia ha permitido agruparlas de la siguiente forma:

Diagnóstico precoz	<ul style="list-style-type: none"> { Con complicación mediastinal { Con complicación pleural
Diagnóstico tardío	<ul style="list-style-type: none"> { Con complicación mediastinal { Con complicación pleural

PERFORACIÓN CON DIAGNÓSTICO PRECOZ

El antecedente de sonda balón, dilatación forzada de megaesófago o manipulación laboriosa incrementan la posibilidad de perforación grave. El endoscopista y cirujano deben estar preparados para el diagnóstico inmediato e indicación quirúrgica.

La perforación instrumental en esofagitis cáustica y de reflujo, en general, evoluciona bien con medidas médicas, pero la observación no debe descuidarse.

Con complicación mediastinal

Un cuadro severo y precoz, con radiología negativa para complicación pleuropulmonar, induce a pensar en mediastinitis necrótica o complicación pericárdica.

ser suturada por vía abdominal y cubierta con el fundus gástrico.

Con complicación pleural

Esta complicación agrava el cuadro prontamente por el colapso pulmonar e hidroneumotórax; no se puede dudar en operar.

Si las condiciones del paciente lo permiten, la sutura de la perforación, el lavado y el avenamiento logran mejor resultado cuando más precozmente se los realiza.

En pacientes muy graves, la primera medida es instalar avenamiento pleural, el que se completará en el mismo acto o escalonadamente con esofagostomía cervical y gastrostomía aspirativa, medidas salvadoras pero a costa de prolongada morbilidad.

PERFORACIÓN DEL ESÓFAGO TORÁCICO CON DIAGNÓSTICO TARDÍO

La *complicación mediastinal*, no diagnosticada o tratada oportunamente, lleva al absceso. Su evolución puede ser: mejoría con tratamiento médico y probable avenamiento espontáneo a través de la perforación o agravación del cuadro clínico, lo que obliga a su evacuación quirúrgica. De acuerdo con las circunstancias podrá ser necesario traqueotomía, gastrostomía e inclusive esofagostoma cervical.

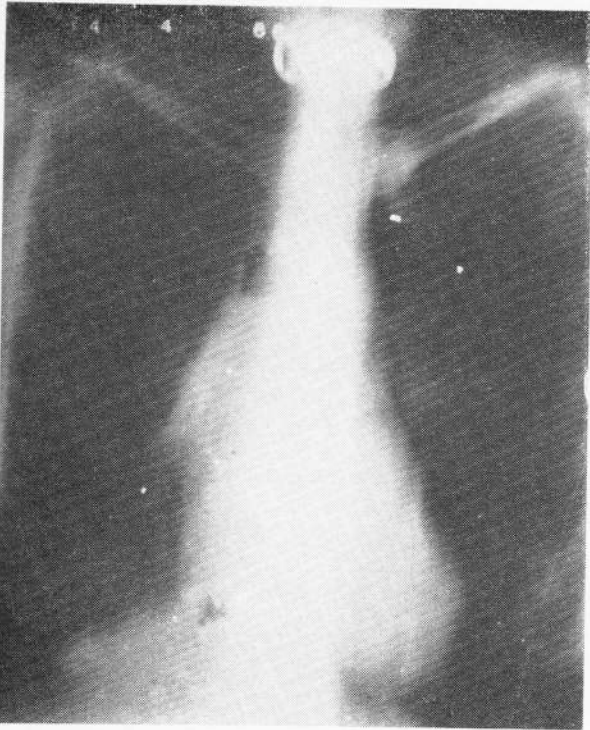


FIG. 59. Absceso mediastinal. Traqueotomía. Gastrostomía. Buena evolución.

La complicación pleural con diagnóstico tardío conduce al deterioro de las condiciones generales del paciente; por lo general éstos llegan a la consulta entre los 3 y 10 días después de la perforación, con pnoneumotórax unilateral, causa del grave cuadro clínico y en ocasiones con el tórax insuficientemente avenado.

Su tratamiento debe seguir la norma previamente establecida: drenaje pleural correcto; en los muy graves, con el paciente semisentado, y toracotomía amplia si las condiciones generales lo permiten.

Se completará con gastrostomía aspirativa y esofagostoma cervical, en el mismo acto o posteriormente.

CONSIDERACIONES

La gastrostomía aspirativa evita el reflujo del contenido gástrico y se la podrá utilizar más adelante para alimentación, previa comprobación de ausencia de reflujo gastroesofágico, muy frecuente en estos pacientes. Ante la presencia del mismo, se deja el gastrostoma aspirativo y se instala yeyunostomía.

Se ha observado que el esofagostoma a cabos disociados es factor importante en la curación definitiva; mientras no se lo realice, la fístula esofagopleurocu-

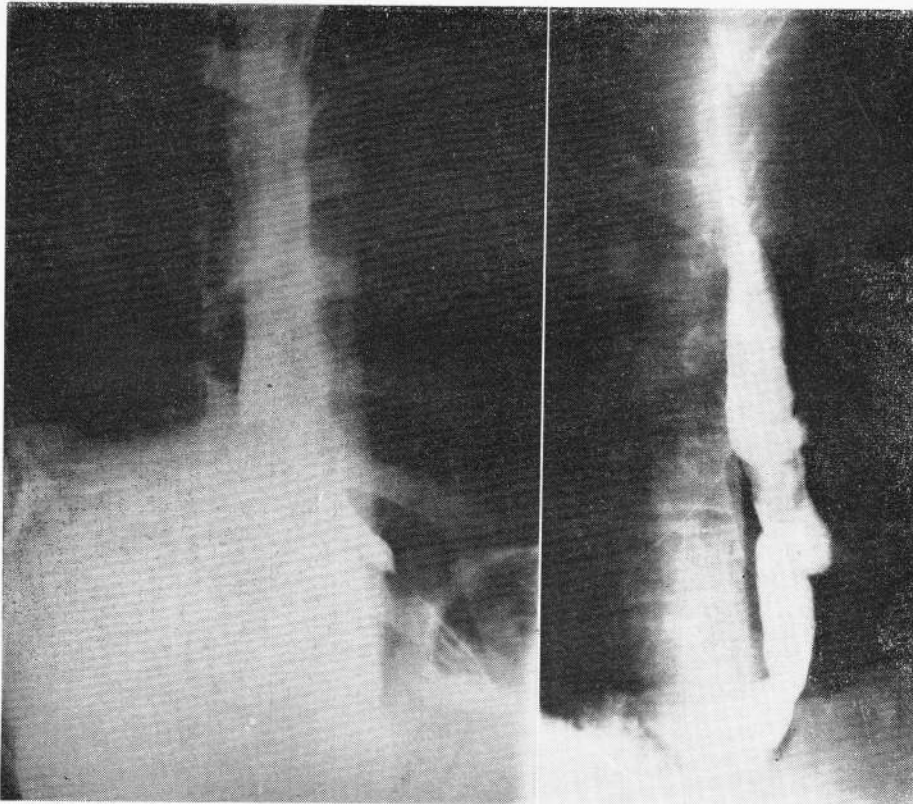


FIG. 60. Perforación con complicación pleural. Avenamiento, esofagostomía cervical y gastrostomía.

FIG. 61. Secuela de la perforación.

CUADRO 65

PERFORACIONES DEL ESÓFAGO TORÁCICO

<i>Etiología</i>		<i>Tratamiento</i>		<i>+</i>
Endoscopia diagnóstica y biopsia	Sin patología esfágica	4	Médico 2 S.N.G. y D.P. 2	
	Divertículo de Zenker	2	Médico 1 S.N.G., traqueostomía y luego gastrostomía 1	
	Espasmo difuso	1	Médico 1	
	Cáncer	3	S.N.G. y D.P. 1 Médico 2	
	Hernia hiatal	2	Sutura, funduplicatura y pilcrotomía 1 Médico 1	
<i>Extracción de cuerpo extraño</i>		2	Médico 2	
Dilatación	Megaesófago	3	Médico 1 S.N.G. y D.P. 2	
	Esofagitis cáustica	6	Perforación pericardio .. 1 D.P. y gastrostomía 1 Médico 4	+
	Esofagitis actínica	2	D.P. gastrostomía y esofa- D.P., gastrostomía y esofa- S.N.G. y D.P. 1	
	Esofagitis por reflujo	2	Médico 1	
<i>Herida de bala</i>		1	Sutura esfágica y D.P. . 1	
Patología esfágica perforada espontánea Ca.		2	D.P. y gastrostomía 2	+
Infección + necrosis del esófago + sonda		1	Médico 2	+
Espontánea		3	Sutura esfágica, gastrosto- mía y D.P. 2	+
			Médico 1	+
<i>Total</i>		34	Médico 19 Quirúrgico 15	3 4

Sonda nasogástrica = S. N. G.
Drenaje pleural = D. P.
Fallecidos = +

tánea, la complicación pleuropulmonar y el mal estado general se mantienen indefinidamente.

Se prefiere el esofagostoma a cabos disociados y no la ostomía lateral como preconiza Menguy¹⁷⁸, pues con ello se logra la completa exclusión de la saliva.

Han sido indicados otros procedimientos tendientes a evitar el reflujo y posibilitar el aprovechamiento gástrico para alimentación: compresión del cardias por medio de un lazo, funduplicatura, sección transversal total del estómago y cierre de ambos sectores con doble gastrostomía: la superior aspirativa y la inferior alimentaria; todos carecen de valor práctico.

PERFORACIONES DEL ESÓFAGO ABDOMINAL

Frente a la perforación de la porción abdominal del esófago, la cirugía será inmediata. La lesión puede quedar oculta en el retroperitoneo y pasar inadvertida en la exploración, por lo que es importante movilizar y visualizar el esófago. La sutura no presenta dificultad, es conveniente protegerla con el fundus gástrico y agregar pilorotomía.

SITUACIONES ESPECIALES

La perforación por *cuerpo extraño que produce hemorragia* presenta caracteres especiales; éste puede ser extraído endoscópicamente con el equipo quirúrgico preparado para actuar y aun en forma combinada con el tórax abierto.

La perforación *endoscópica en un cáncer de esófago* o de la *porción sana de un esófago con cáncer* plantea la posibilidad de efectuar esofaguectomía torácica o esofagogastrectomía polar superior de urgencia, opinión defendida por Boretti⁴¹ y que apoyamos, pues de no seguir esta conducta se perderá definitivamente la oportunidad del tratamiento de la patología principal¹²⁴⁻²⁰⁵.

RESULTADOS

Foster¹⁰², en una serie de 39 pacientes perforados, muestra resultados que se exponen en el cuadro 67.

CUADRO 66

PERFORACIONES DEL ESÓFAGO ABDOMINAL

<i>Etiología</i>	<i>Tratamiento</i>
Endoscopia diagnóstica y biopsia en cáncer de techo gástrico	Sutura del esófago y drenaje peritoneal

CUADRO 67

PERFORACIONES CERVICALES (FOSTER)

<i>Tratamiento</i>	<i>Sobrevida</i>	<i>Muerte</i>
Sutura y drenaje	5	0
Drenaje	1	0
Tratamiento médico	0	1

PERFORACIONES ESÓFAGO TORÁCICO Y ABDOMINAL

<i>Tratamiento</i>	<i>Sobrevida</i>	<i>Muerte</i>	<i>Mortalidad</i>
Sutura y drenaje	14	1	7 %
Sutura sin drenaje	2	1	33 %
Drenaje solo	3	2	40 %
Médico	3	6	66 %

En la serie donde se efectuó sutura de la brecha esofágica, antes de las 24 horas de evolución, la mortalidad fue del 13 %; después de las 24 horas se elevó al 45 %.

Pilheu²¹³ muestra su serie de 6 perforaciones del esófago torácico, 3 con complicación mediastinal que curaron con tratamiento conservador y 3 con complicación pleural que fallecieron.

Nuestras observaciones suman 34 pacientes, los que se detallan en el cuadro de etiología y tratamiento, en 15 oportunidades se efectuaron distintos procedimientos quirúrgicos y en 19 fueron tratados con medidas médicas.

La mortalidad global fue del 20 %, 7 pacientes, 4 operados y 3 tratados médicamente.

La sutura primaria de la perforación esofágica se

llevó a cabo en tres, dos evolucionaron bien y uno falleció en las primeras horas del posoperatorio.

CONCLUSIONES

La perforación con indicación quirúrgica debe ser tratada dentro de las primeras horas.

Tardíamente es el tratamiento de las complicaciones el que ocupa el primer lugar.

La sutura primaria del esófago debe efectuarse en casos perfectamente establecidos; cuando la evolución es mayor de 48 horas, no debe intentarse pues la dehiscencia de la sutura ocurrirá indefectiblemente.

El esofagostoma cervical es un recurso de gran valor en el tratamiento de esta afección; no se debe temer su indicación pues el deterioro que causa, es fácilmente subsanable con la sutura terminoterminal de los cabos disociados.

ROTURA ESPONTANEA DEL ESOFAGO

Este tema debería figurar con mayor frecuencia donde se traten problemas esofágicos, torácicos o de urgencia. Desgraciadamente esto no ocurre y ni siquiera figura en muchos textos de cirugía de urgencia.

Es una afección rara, en gran parte porque no se la conoce ni se la investiga. En las tres oportunidades en que tuvimos ocasión de actuar, los enfermos fallecieron porque el diagnóstico fue tardío a pesar de las evidencias clínicas.

Resano²¹⁸ denominó "rotura espontánea" a la que se detallan en el cuadro de etiología y tratamiento; en tura" significa acción y efecto de romper o hendir; la denominación es correcta, pero quizás sería más apropiado "reventón", pues reventar significa abrirse una cosa por impulso interior¹⁹⁹.

El esófago se hiende en forma longitudinal en su tercio inferior, inmediatamente por encima del dia-

fragma. La causa es el esfuerzo, por lo que el término de "espontánea" no corresponde y se prefiere denominarla, como Berne³² y otros: "rotura de esfuerzo".

Se da como premisa que el esófago sea normal, sin embargo, son pocas las observaciones indiscutibles en este aspecto pues la mayoría de las veces se producen en alcoholistas o ulcerosos, portadores de hernias diafragmáticas, divertículos, disquinesias esofágicas, etcétera.

Existen observaciones en las cuales no había antecedentes y donde la anatomía patológica no encontró otras lesiones.

No pueden ser consideradas como tales las que se producen en afecciones neurológicas, cuyo sustrato anatomopatológico es una esofagomalacia neurogénica, que fuera muy bien estudiada por Cushing.

En el año 1924, Boerhave³⁶ hizo la primera des-

cripción clínica y anatómica. Graham, en 1944, comunica dos observaciones que curaron con el drenaje del empiema. Collis⁷⁰ fue el primero que suturó el esófago por toracotomía; y Foggitt¹⁰¹, en 1946, fue el primero que por vía abdominal descendió el esófago, suturó la brecha y drenó el mediastino.

Barrett²⁵, en 1947, logra la primera sobrevida después de suturar el esófago por toracotomía.

En la literatura nacional se consignan observaciones de Carpanelli⁵⁶, Villamil²⁵⁶, Rípoli²²⁵ y colab., Olaciregui¹⁹⁹ y otros.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Existe un común denominador causal y éste es el esfuerzo. La rotura requiere un fuerte aumento de presión en el esófago, por lo que Moynihan¹⁸³ la llamó "rotura de presión".

Los antecedentes inmediatos más frecuentes son, en el 90 % de los casos, intensos vómitos después de una comida copiosa o intoxicación alcohólica.

Se descubren roturas producidas por el esfuerzo de la tos, defecación o parto, por contusiones torácicas o abdominales, por convulsiones epilépticas, etcétera.

Existen observaciones raras como la de Villamil²⁵⁶ y colaboradores, producida en una niña de 6 años en la que no existió el esfuerzo previo.

El acto del vómito se inicia por una rápida inspiración y cierre de la glotis con descenso del diafragma, el antro pilórico se contrae y el contenido gástrico se expulsa con fuerza a través del orificio cardial por la contracción de la musculatura de la pared abdominal.

En el esófago se produce una onda antiperistáltica con apertura del cricofaríngeo.

La región esofágica supracardial, zona de hiperpresión con función esfintérica y mucosa de transición, tiene gran capacidad para distenderse como se demuestra radiológicamente. Se rompe porque es la que recibe la presión del contenido expulsado por el estómago y que no puede seguir su trayecto por el esófago.

Carbonnet y Couinaud⁶⁰, en las 51 observaciones que analizan, encuentran lesiones en el estómago o en el esófago en 15. Las esofágicas no asentaban en la zona de rotura. Ellas eran: úlcera esofágica, hernia hiatal, estenosis cáustica, divertículo del tercio medio y úlcera duodenal estenosante.

Berne y colaboradores³², sobre 5 observaciones, encuentran que todas se iniciaron con vómitos, 3 eran alcoholistas, 2 de ellos ulcerosos, 1 urémico y 1 tuvo tos paroxismal y vómitos.

Como se puede apreciar es muy probable que existan alteraciones previas del esófago, anatómicas o funcionales. Wangensteen cree que la esofagitis por reflujo tiene un papel preponderante.

ANATOMIA PATOLOGICA

El desgarró esofágico es longitudinal e interesa todas las capas, la efracción mucosa es generalmente más extensa que la muscular. El tamaño es habitualmente de 3-4 cm. Se sitúa de preferencia en la zona posterior e izquierda, inmediatamente por encima del diafragma.

La histología de los bordes de la rotura puede no revelar alteraciones preexistentes. Pero la acción del jugo gástrico y la infección producen prontamente gran reacción inflamatoria, placas de necrosis y microabscesos.

El mediastino aparece como una masa oblonga, distendido y al abrirlo sale aire, restos alimenticios y una secreción característica de color pardo.

Si la efracción ha interesado la pleura mediastinal existe un hidroneumotórax con los mismos componentes hallados en el mediastino.

CLINICA

Se trata generalmente de un enfermo entre la 4ª y 5ª décadas de la vida, que después de un acceso de vómitos siente dolor de gran intensidad y sensación de desgarró interno, localizado en región retroesternal y epigástrica, con irradiación a dorso, hemitórax e hipocondrio izquierdos.

Rápidamente aparece repercusión sobre el estado general y se instala un cuadro de shock grave y progresivo.

Aparecen signos abdominales, mediastinales y pleurales. Los abdominales son: dolor epigástrico, contractura y defensa de la pared. No hay signo de Jobert ni dolor en fondo de saco de Douglas.

Siguen los signos mediastinales: cianosis periférica y disnea, ingurgitación venosa y disminución de la presión diferencial. El signo más importante es el enfisema cervical que a veces se difunde a la cara, miembros y tórax. Puede ser precoz (a 3 ó 4 horas del comienzo) o faltar. En el primer caso la pleura no se ha roto y el aire sube hacia el cuello; en el segundo, la rotura pleural se hace junto con la del esófago y el aire va hacia esta cavidad.

Los signos pleurales pueden ser precoces o tardíos, representando en este caso una complicación evolutiva. La semiología es la del hidroneumotórax, con más frecuencia izquierdo, algunas veces derecho y puede ser bilateral. La punción pleural hace diagnóstico.

Por su evolución existen formas agudas que fallecen entre las 6 y 24 horas. Esta gravedad se explica por la rotura del esófago en un paciente con el estómago lleno, cuyo contenido, con actividad enzimática y química, refluendo a través del cardias produce

mediastinitis necrótica y síndrome mediastinal con gran participación vagal.

Las formas subagudas son frecuentes. En ellas, los signos mediastinales y pleurales aparecen más tarde y el shock es menos intenso.

Las formas a evolución lenta, comienzan con dolor y shock transitorios, luego aparecen signos mediastinales atenuados y el síndrome pleural domina el cuadro; siendo en oportunidades el drenaje del tórax el que objetiva la comunicación esofagopleural.

Resumiendo, se pueden distinguir 3 etapas en la evolución clínica: la inicial o de perforación, la de repercusión mediastinal y la de compromiso pleural.

RADIOLOGÍA

Permite un diagnóstico precoz. El enfisema mediastinal y el derrame pleural pueden ser visualizados antes de que la clínica los haga sospechar.

El enfisema da un aspecto atigrado al mediastino que está ensanchado por contener líquido y aire. También puede verse en el cuello antes de que se lo palpe. Cuando es pequeño hay que buscarlo en el borde derecho de la sombra cardíaca o por detrás de ésta, en la radiología de perfil.

La ingestión de sustancia de contraste hidrosoluble localiza el sitio de la perforación.

ESOFAGOSCOPIA

Es de utilidad, permite visualizar el lugar y la magnitud de la ruptura y descartar la presencia de una lesión orgánica²³⁵.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es de extrañar que siendo un cuadro tan característico, se confunda con tanta frecuencia su diagnóstico. Resano²¹⁸ comentaba que los clínicos lo interpretan como infarto de miocardio y los cirujanos como úlcera perforada.

Lo malo es que sucesivamente y en el mismo enfermo se cometen ambos errores con la consiguiente demora.

Lo fundamental es que en todo cuadro agudo toracoabdominal se debe pensar en la rotura del esófago, y realizar inmediatamente los estudios radiológicos correspondientes.

TRATAMIENTO

Confirmado el diagnóstico se deben instituir las medidas de recuperación correspondientes. La administración de líquidos parenterales debe ser cuidadosa

porque el síndrome mediastinal facilita el edema agudo de pulmón.

La colocación de una sonda nasogástrica para aspiración continua debe efectuarse bajo control radioscópico, pues es frecuente que la misma atraviese la perforación y se aloje en el tórax³⁷.

Se indicarán corticoides en dosis elevadas y antibióticos de amplio espectro.

Si las condiciones del paciente lo permiten, se debe realizar inmediatamente la operación de elección: toracotomía por 7º u 8º espacio intercostal izquierdo, limpieza de la cavidad pleural, debridamiento y lavado mediastinal (la pleura mediastinal debe ser ampliamente abierta), cierre de la brecha esofágica en 2 planos, drenaje y cierre de la toracotomía, gastrostomía para aspiración.

Si la gravedad del paciente impide realizar una toracotomía con anestesia general, y la radiografía muestra la presencia de un hidroneumotórax, se debe drenar el tórax con anestesia local, colocando dos tubos de buen calibre, uno por 2º y otro por 7º u 8º espacios.

Abbot y colaboradores¹ piensan que la mejor manera de combatir el shock es la evacuación del hidroneumotórax y el lavado continuo de la cavidad por el tubo superior hasta obtener líquido limpio.

Carbonnet y Couinaud⁶⁰ piensan que la preparación preoperatoria debe ser corta y que la liberación mediastinal ocupará el primer lugar. Sólo después de ésta, cuando se alivie la compresión mediastinal, se podrá comenzar con la adecuada perfusión parenteral.

La sobrevida con tratamiento médico no sobrepasa por lo general de 7 días, el 50 % fallece antes de las 24 horas y el 90 % antes de las 48 horas³⁷, con el simple drenaje pleural y mediastinal la mortalidad es del 46 al 66 %³².

Con la toracotomía y cierre primario del esófago la mortalidad varía del 30 al 35 %³². Son frecuentes las complicaciones supurativas pleurales y las fístulas esofagopleurocutáneas que se observan en la mitad de las sobrevidas⁴⁸. Sampson, de 20 casos operados antes de las 24 horas, obtuvo 15 curaciones y de 6 casos intervenidos después de las 24 horas fallecieron 4.

El cierre de la perforación cuanto más tarde se realiza, menos posibilidades de cicatrización tiene, y en algunas observaciones la sutura fue imposible por producirse su desgarramiento. En el caso del doctor Orduña²⁰⁷, con quien colaboró el doctor Gil Mariño, la sutura fue cubierta con el fundus gástrico.

Abbot¹ observó 7 fallas de la sutura en 13 enfermos en quienes efectuó el cierre primario. Estos fracasos los obtuvo en pacientes alcoholistas, mal nutridos y con más de 12 horas de evolución. Para estos casos aconseja la colocación de un tubo en T en el esófago.

Nosotros pensamos que en aquel enfermo que no admite la toracotomía y cierre primario, o en aquél en que el cierre primario no fue satisfactorio, se debe efectuar un esofagostoma cervical a cabos disociados, para desviar completamente la saliva, y gastrostomía para aspiración continua.

Con el procedimiento de Foggitt¹⁰¹ ya descrito, sutura de la brecha por vía abdominal y drenaje mediastinal, Hunt obtuvo una sobrevida en 1955. Berne y colaboradores³² publican en 1969 su experiencia con este procedimiento modificado en 5 operados, con 100 % de sobrevidas.

Argumentan que la reparación transtorácica en estos graves enfermos aumenta la mortalidad, la que puede ser disminuida estableciendo como primera medida drenaje pleural.

Las ventajas de la vía abdominal para suturar la rotura son: a) profilaxis de la fístula; el fundus gástrico es usado para cubrir la sutura efectuando una fundorrafia. En una observación realizaron el procedimiento de Thal y Hatafuku²⁴⁶; se produjo una fístula que curó espontáneamente. b) Evitar en la operación el reflujo de los alimentos cuando el estómago está distendido por comida; se vacía por gastrostomía o se coloca un lazo alrededor del cardias. c) La instalación de gastrostomía y drenaje gástrico por piloroplastia o gastroenteroanastomosis. Conviene recordar el alto porcentaje de ulcerosos que existe.

En resumen: obtiene el 100 % de sobrevidas en 5 pacientes con: drenaje pleural precoz, celiotomía, vagotomía, sutura de la brecha, fundorrafia, drenaje gástrico, gastrostomía y drenaje del mediastino por vía abdominal.

Se piensa que el conocimiento de esta técnica es de gran valor para ser aprovechada cuando se opera por vía abdominal, con diagnóstico erróneo, una rotura espontánea. Si no se encuentra la lesión será práctico efectuar gastrostomía introduciendo el dedo para ubicar la rotura del esófago¹⁹⁹. Si ésta se confirma se practicará el procedimiento de Foggitt y Berne.

OBSERVACIONES

Observación N° 1

C. M. Sexo masculino, 52 años. Antecedente de ardor gástrico. Después de una comida habitual tiene vómitos, tras lo cual siente dolor desgarrante retroesternal y precordial. Es internado con diagnóstico de infarto de miocardio. El electrocardiograma y la radiografía de tórax son normales. El estado general empeora, aparece dolor y contractura en abdomen superior. 36 horas después es operado con diagnóstico de úlcera perforada. La exploración resulta negativa. Al día siguiente es visto por nosotros. El

paciente se encuentra en grave estado de shock. La radiografía de tórax muestra neumomediastino y derrame pleural y la punción da líquido pardo, sucio, con olor fétido.

Operación: toracotomía izquierda por 7° espacio. Debridamiento mediastinal, limpieza de la cavidad pleural, cierre de la brecha esofágica en dos planos, drenaje, gastrostomía para aspiración. Fallece 4 días después de comenzada la enfermedad.

Observación N° 2

A. O. de T. Sexo femenino. 54 años. Después de una comida copiosa tiene vómitos y más tarde dolor en hemitórax izquierdo, tos y fiebre. Con diagnóstico de neumopatía es tratada con antibióticos. Llama la atención que continúa alimentándose naturalmente. 4 días después, la radiografía de tórax revela hidroneumotórax y enfisema mediastinal. La ingestión de sustancia de contraste muestra fístula esofagopleural.

Llega a nuestras manos al octavo día de su enfermedad en grave estado de shock. Es operada de urgencia: toracotomía por 7° espacio intercostal izquierdo, debridamiento mediastinal, limpieza de la cavidad pleural. Sutura del esófago en un plano, drenaje, gastrostomía. Fallece 12 horas después.

Observación N° 3

C. R. sexo masculino. 60 años. Alcohólico, broncoenfisematoso. Dolor epigástrico de aparición brusca que cede al poco tiempo. Pocas horas después aparece enfisema cervical que luego se propaga a cara, tórax superior y miembros. El enfermo continúa alimentándose normalmente.

Es enviado a nuestro Servicio al 4° día de su enfermedad en estado de shock.

La radiografía de tórax muestra enfisema mediastinal y la ingestión de sustancia opaca revela pasaje a la cavidad torácica.

Se realiza drenaje pleural. Fallece a las 8 horas de internado. La autopsia encontró cáncer de esófago supraaórtico.

Aunque nuestros 3 operados fallecieron, nos dejaron la experiencia de que la base del tratamiento debe ser el debridamiento y limpieza del mediastino y pleura.

CONCLUSIONES

Se debe conocer esta entidad e incluirla en el diagnóstico de las afecciones agudas torácicas y del abdomen superior.

Del tratamiento precoz, en las primeras horas, depende el éxito. Esto posibilitará la toracotomía, limpieza y sutura de la herida esofágica: operación de elección.

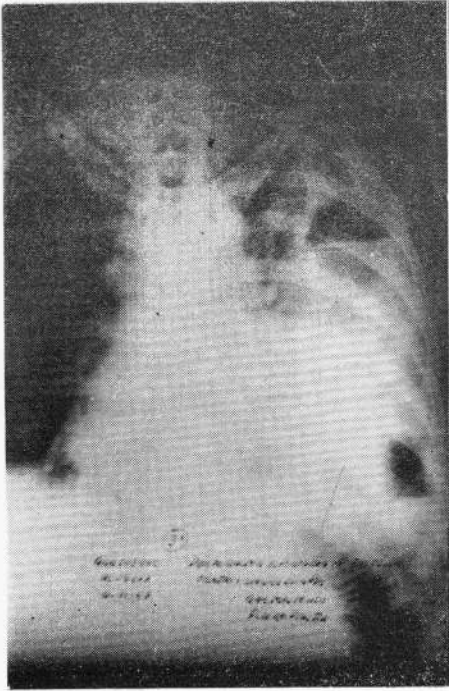


FIG. 62

Perforación espontánea. Pionemotórax.

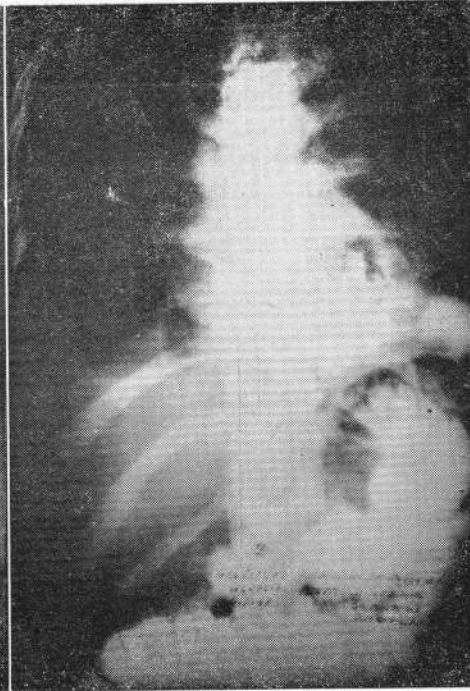


FIG. 63

La mezcla opaca pasó a mediastino, pleura y estómago.

CONCLUSIONES FINALES

Los temas tratados en cada capítulo han sido seguidos por sus conclusiones, expñeniéndose conceptos fundamentales de patogenia, diagnóstico y tratamiento.

Se desea insistir en la necesidad de que los nuevos métodos diagnósticos de funcionalismo esofágico puedan entrar en la práctica diaria.

Es de esperar que en un futuro cercano los laboratorios de estudios fisiológicos estén al alcance de los estudiantes para su correcta formación y de los médicos generales y especializados; con ello se logrará mejorar el tratamiento de las enfermedades benignas, no agudas, del esófago.

BIBLIOGRAFIA

1. Abbot, O. A., Mansour, K. A., Logan, W. D., Hatcher, Ch. R. and Symbas, P. N.: *Atraumatic so-called "Spontaneous" rupture of the Esophagus.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 59: 67, 1970.
2. Acheson, E. D. and Hadley, G. D.: *Cardiomyotomy for achalasia of the cardia. The experience of the Middlesex and Harefield Hospital up to 1955.* Brit. Med. J., 549-553, 1958.
3. Adams, C. W. N., Brain, R. H., Ellis, F. G., Kauntze, R. and Trounce, J. R.: *Achalasia of the Cardia.* Guy Hosp. Rep., 110: 191, 1961.
4. Adams, H.: *Amyenteric achalasia of the esophagus.* Surg. Gynec. Obst., 19: 251, 1964.
5. Adler, R. H. and Rodríguez, J.: *The association of hiatus hernia and gastroesophageal malignancy.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 35: 553, 1959.
6. Aguirre, C.: *Tratamiento quirúrgico del megaesófago por medio de la operación de Heller modificada. La esofagoyeyunostomía en Y de Roux y la interposición yeyunal esofagogástrica. A propósito de 34 observaciones.* Pren. Méd. Argent., 57: 1288, 1970.
7. Aguirre, C., Halabí, M., Soria, F. y Sezin, M.: *Tratamiento quirúrgico del megaesófago mediante la ope-*

- ración de Heller modificada. VIII Congreso Argentino de Gastroenterología. Mar del Plata 1965, pág. 180.
8. Aguirre, C., Halabí, M. y Martini, R.: *Divertículo epifrénico de esófago. Consideraciones técnicas a propósito de su tratamiento quirúrgico.* Pren. Méd. Argent., 53: 1881, 1966.
 9. Aguirre, C., Halabí, M. y Martini, R.: *Estenosis esofágica y esofagagástrica por cáustico.* Pren. Méd. Argent., 55: 698, 1968.
 10. Akerlund, A.: *Hernia diaphragmatica hiatus oesophagei von anatomischen und roentgenologischen Gesichts-punkt.* Acta radiol., 6: 3, 1926.
 11. Akuamo, G.: *Achalasia Oesophagi. Results of the Heller Operation.* Acta Chir. Scand., 137: 782, 1971.
 12. Aylwin, F. A.: *The physiological basis of the reflux esophagitis in sliding hiatal diaphragmatic hernia.* Thorax, 8: 38, 1953.
 13. Allen, T. and Clagett, T.: *Changing concepts in the surgical treatment of pulsion diverticula of the lower esophagus.* J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 50: 455, 1965.
 14. Allende, D.: *Tratamiento quirúrgico de la esofagitis por cáusticos.* VIII Congreso Argentino de Gastroenterología. Mar del Plata, 1965, pág. 158.
 15. Allison, P. R.: *Reflux esophagitis, sliding hiatal hernia, and the anatomy of repair.* Surg. Gynec. Obst., 92: 419, 1951.
 16. Allison, P. R. and Jhonstone, A. S.: *The oesophagus lined with gastric mucous membrane.* Thorax, 8: 87: 1953.
 17. Andersen, H., Holman, C. and Olsen, A.: *Pulmonary complications of cardiospasm.* J.A.M.A., 151: 608, 1953.
 18. Arauz, J. C.: *Megaesófago. Aspectos endoscópicos.* XII Jornadas de cirugía torácica y cardiovascular. La Rioja, 1968, Fasc. I, pág. 103.
 19. Arauz, J. C.: *Hernia hiatal y esofagitis. Consideraciones sobre la aplicación de la endoscopia.* Rev. Argent. Cir., 20: 272, 1971.
 20. Arauz, J. C.: *Diagnóstico y tratamiento de la esofagitis por ingestión de cáusticos.* Rev. Argent. Cir., 16: 483, 1969.
 21. Arrigo Raia: *Estado actual de la cirugía de la acalasia del cardias.* Pren. Méd. Argent., 57: 1278, 1970.
 22. Ascherson, H.: *Achalasia of the cricopharyngeal sphincter.* Jour. Laryngology, 64: 747, 1950.
 23. Aubin, A. et Joublin: *Pathogenie et treatment des diverticules pharyngo-oesophagiens.* Ann. de Otolaringol. 12. 1944, 1955.
 24. Azar Chaib, S.: *Tratamento cirúrgico do megaesófago. Técnica de Vasconcelos. Tese da docência.* Faculdade de Medicina da Universidade de Sao Paulo, Sao Paulo, Brasil, 1968.
 25. Barrett, N. R.: *Report of a case of spontaneous rupture of the esophagus successfully treated by operation.* Brit. Surg., 35: 216, 1947.
 26. Barrett, N. R.: *Chronic peptic ulcer of the oesophagus and oesophagitis.* Brit. J. Surg., 38: 175, 1950.
 27. Barrett, N. R.: *Achalasia of the cardia: Reflections upon a clinical study of over 100 cases.* Brit. Med., J., 1: 1135, 1964.
 28. Barrett, N. R.: *The lower esophagus lined by columnar epithelium.* Surgery, 41: 381, 1957.
 29. Barrett, N. R. and Franklin, R. H.: *Concerning the unfavourable late results of certain operations performed in the treatment of cardiospasm.* Brit. J. Surg., 37: 194, 1949.
 30. Belsey, R.: *Functional disease of the esophagus.* J. Thorac. Cardio. Surg., 52: 164, 1966.
 31. Belinoff, S.: *Dauersonde bei der Behandlung der Oesophagitis corrosiva acuta.* Mschr. Ohrenheilk., 74, 587, 1940.
 32. Berne, C. J., Shader, A. E. and Doty, D. B.: *Treatment of Effort rupture of the esophagus by epigastric celiotomy.* Surg. Gynec. Obst., 129: 277, 1969.
 33. Besançon, Fr.: *Les maladies de l'oesophage avec lésions nerveuses.* VII Congrès International de Gastro-Entérologie, Bruxelles, 1964, vol. II, pág. 11.
 34. Bilesio, E. A.: *Diverticulos faringo-esofágicos: técnica utilizada para su resección.* Pren. Méd. Argent., 52: 990, 1965.
 35. Blakeley, W. R., Garety, E. and Smith, D.: *Section of the Cricopharyngeus Muscle for Dysphagia.* Arch. Surg., 96: 745, 1968.
 36. Boerhaave, H.: *Atrocis nec descripti prius; morbi historia, secundum artis legis conscripta.* Ludg. Batav. 1724.
 37. Bolooki, H., Anderson, I., Garcia Rivera, C. and Jude, J.: *Spontaneous rupture of the esophagus.* Ann. Surg., 174: 319, 1971.
 38. Bombeck, C. T., Aoki, T. and Nyhus, LL.: *Anatomic Etiology and Operative Treatment of Peptic Esophagitis: An Experimental Study.* Ann. Surg., 165: 752, 1967.
 39. Boretti, J. J.: *Estenosis por esofagitis.* El Día Médico, 31 de julio 1967, pág. 971.
 40. Boretti, J. J.: *Hernia hiatal y esofagitis por reflujo. Experiencia en el tratamiento quirúrgico.* Rev. Argent. Cir., 20: 275, 1971.
 41. Boretti, J. J.: *Perforaciones del esófago. Tratamiento quirúrgico.* Rev. Argent. Cir., 18: 193, 1970
 42. Boutellier, Ph. et Lefort, R.: *Etude anatomique du "meso-oesophage abdominal". Déductions chirurgicales.* Jour. Chir., 100: 371, 1970.
 43. Boyd, D. y Wittmann, C.: *Algunos principios en el tratamiento de la perforación del esófago.* Clín. Quir. de N. A., Junio 1971, pág. 567.
 44. Brackney, E. L., Kelly, W. D., Campbell, G. S. and Wangensteen, O. H.: *Esophagitis in dogs following operations employed in the treatment of megaesophagus.* Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 84: 134, 1953.
 45. Brasil, A.: *Aperistalsis of the oesophagus.* Revista Brasileira de Gastroenterología, 7: 21, 1955.

46. Brewer, McH. S., Barnes, W. A. and Redo, S. F.: *Evaluation of Operative Procedures for Achalasia*. Ann. Surg., 144: 823, 1956.
47. Briggs, J. N. and Germann, T.: *Perforaciones traumáticas del esófago*. Clin. Quir. de N.A., diciembre 1968, pág. 1297.
48. Briggs, J. N., Hamel, N. C. and Schulkins, T. A.: *Spontaneous Rupture of the Esophagus*. West J. Surg., 69: 351, 1961.
49. Brombart, M.: *La radiologie clinique de l'oesophage*. Masson et Cie. Editeurs. París, 1956, pág. 254.
50. Brombart, M. et Hins, C.: *Les ulcères de l'oesophage. Radiologie*. Journées Françaises de Gastro-Entérologie. Masson et Cie. Editeurs. París 1965, pág. 43.
51. Burgess, J. N., Payne, W. S., Andersen, H. A., Weiland, L. H. and Carlson, H. C.: *Barrett Esophagus. The Columnar-Epithelial-Lined Lower Esophagus*. Mayo Clin. Proc. 46: 728, 1971.
52. Camara-Lopes, L. H.: *Carcinoma of the Esophagus as a Complication of Megaesophagus. An Analysis of Seven Cases*. Amer. J. Dig. Dis., 6: 742, 1961.
53. Camara-Lopes, L. H. e Ferreira-Santos, R.: *Tratamiento Cirúrgico do Megaesófago*. Anais do Congresso Internacional sobre a Doença de Chagas. Río de Janeiro, volumen I, pág. 375.
54. Canestro: Citado por Terracol, J.: *Les maladies de l'oesophage*. II Ed. Masson et Cie. Editeurs. París 1951, pág. 457.
55. Cannon, W. B.: *A law of denervation*. Amer. J. Med. Sci., 198: 737, 1939.
56. Carpanelli, J. B. y Ferrari, A.: *Rotura espontánea del esófago*. Bol. Trab. Soc. Argent. Cir., 15: 727, 1954.
57. Casal, M. A.: *Hernias diafragmáticas del hiato esofágico*. Editorial López S.R.L., 1959.
58. Cassella, R., Brown, A., Sayre, G. and Ellis, F. H.: *Achalasia of the Esophagus: Pathologic and Etiologic Considerations*. Ann. Surg., 160: 474, 1964.
59. Cassella, R., Ellis, F. H., Brown A.: *Diffuse spasm of the lower part of the esophagus*. J.A.M.A., 191: 379, 1965.
60. Cerbonnet, G. et Couinaud, Cl.: *Rupture spontanée de l'oesophage*. Jour. Chir., 69: 210, 1953.
61. Cesanelli, A. J. F. y Boretti, J. J.: *Hernias diafragmáticas*. Relato oficial al XXIX Congreso Argentino de Cirugía. Buenos Aires, 1958, pág. 1.
62. Citron, B. P., Pincus, I. J., Geokas, M. C., Haverback, B. J.: *Traumatismos químicos de esófago y estómago*. Clín. Quir. de N. A., diciembre 1968, pág. 1303.
63. Chalnot, P. et Richard, C. A.: *Oesophagites peptiques*. Relato al 70º Congres de l'association française de chirurgie. Ann. Chir., 22: 745, 1968.
64. Clagett, O. T.: *Diverticulos esofágicos por propulsión*. The Australian and New Zealand J. of Surg., 29: 507, 1959.
65. Code, C. F., Creamer, B., Schlegel, J. F., Olsen, A. M., Donoghue, F. E. and Andersen, H. A.: *An Atlas of Esophageal Motility in Health and Disease*. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, Publisher, 1958.
66. Code, Ch. F. and Schlegel, J. F.: *Physiologic studies. Achalasia of the esophagus*. Ellis-Olsen. Chapter Three. (Ver cita número 93).
67. Code, C. F., Schlegel, J. F., Kelley, M., Olsen, A. M., Ellis, F. H.: *Hypertensive gastroesophageal sphincter*. Staff Mee. Mayo Clin., 35: 391, 1960.
68. Cohen, B. R., Wolf, B. S., Som, M. and Janowitz: *Correlation of manometric, esophagoscopic and radiological findings in the columnar lined gullet (Barrett Syndrome)*. Gut., 4: 406, 1963.
69. Cohen, S., Lipshutz, W.: *Lower esophageal sphincter dysfunction in achalasia*. Gastroenterology, 61: 814, 1971.
70. Collis, J. L., Humphreys, D. R. and Bond, W. A.: *Spontaneous rupture of the esophagus*. Lancet, 2: 178, 1944.
71. Covian, E. H.: *Esófago corto*. Tesis de doctorado. Universidad Nacional de Buenos Aires. 1968.
72. Creamer, B., Olsen, A. and Code Ch.: *The esophageal sphincters in achalasia of the cardia (Cardiospasm)*. Gastroenterology, 33: 293, 1957.
73. Creamer, B., Donoghue, E. and Code, C.: *Pattern of esophageal motility in diffuse spasm*. Gastroenterology, 34: 782, 1958.
74. Cross, F. S., Johnson, G. F. and Gerein, A. N.: *Esophageal Diverticula*. Arch. Surg., 83: 58, 1961.
75. Dafoe, C. S. and Ros, C. A.: *Acute corrosive oesophagitis*. Thorax, 24: 291, 1969.
76. Devin, R., Lataste, J. et Maillet, P.: *Nouveau traité de technique chirurgicale*. Masson & Cie., París, 1968.
77. De Bruine Groeneveldt, J. R.: *Over cardiospasmus*. Nederl. T. Geneesk, 54: 1281, 1918. Citado en Ellis-Olsen. Achalasia of the esophagus. (Ver cita N° 93).
78. Deloyers, L. et Loygue, J.: *Résultats éloignés du traitement du méga-oesophage*. Rapport a 58º Congres français de chirurgie. París, 1956.
79. De Bella, E.: *Il trattamento chirurgico del cardiospasm* (osservazioni cliniche e risultati dell'intervento di Heller in 172 casi). Arch. Chir. Torace, 22: 59, 1965.
80. Dillard, D. H., Anderson, H. N.: *A new concept of the mechanism of sphincteric failure in sliding esophageal hiatal hernia*. Surg. Gynec. Obst., 122: 1030, 1966.
81. Dillard, D. H.: *Mecanismo de la falla esfinteral en la hernia del hiato por deslizamiento*. En "Hernia" Nyhus Ll., Harkins, H., pág. 580. Editorial Inter-Médica, Buenos Aires, 1967.
82. Dohlman, G. and Mattson, O.: *The endoscopic operation for Hypopharyngeal Diverticula*. Arch. Otolaryngol., 71: 744, 1960.
83. Dohlman, G. and Mattson, O.: *The role of the cricopharyngeal muscle in cases of hypopharyngeal Di-*

- verticula*. Amer. J. Roentgen., 81: 561, 1959.
84. Dor, J., Humbert, P., Dor, V. et Figarella, J.: *L'intérêt de la technique de Nissen modifiée dans la prévention du reflux après cardiomyotomie extra-musculaire de Heller*. Mém. Ac. Chir., 88: 877, 1962.
 85. Effler, D. B. and Rogers, J. W.: *Megaesophagus*. *Surgical therapy*. Arch. Surg. (Chicago), 71: 551, 1955.
 86. Effler, D. B., Barr, D. and Groves, L. K.: *Epiphrenic Diverticulum of the Esophagus*. A. M. A. Arch. Surg., 79: 459, 1959.
 87. Effler, D. B., Loop, F., Groves, L. and Favalaro, R.: *Primary Surgical treatment for esophageal achalasia*. Surg. Gynec. & Obst., 132: 1057, 1971.
 88. Ellis, F. G.: *The aetiology and treatment of achalasia of the cardia*. Ann. Roy. Coll. Surg. Eng., 30: 155, 1962.
 89. Ellis, F. H., Code, C. F. and Olsen, A.: *Long esophagomyotomy for diffuse spasm of the esophagus and hypertensive gastroesophageal sphincter*. Surgery, 48: 155, 1960.
 90. Ellis, F. H., Olsen, A. M., Schlegel, J. F. and Code, C. F.: *Surgical Treatment of esophageal hypermotility disturbances*. J.A.M.A., 188: 862, 1964.
 91. Ellis, F. and Cole, F. L.: *Reflux after cardiomyotomy*. Gut, 6: 80, 1965.
 92. Ellis, F. H., Kiser, J. C., Schlegel, J. F., Earlam, R. J., McVey, J. L., Olsen, A.: *Esophagomyotomy for Esophageal Achalasia: Experimental, Clinical and Manometric Aspects*. Ann. Surg., 166: 640, 1967.
 93. Ellis, F. H. and Olsen, A. M.: *Achalasia of the esophagus*. Volume IX in the Series Major Problems in Clinical Surgery. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1969.
 94. Ellis, F. H., Schlegel, J. F., Lynch, V. P. and Payne, W. S.: *Cricopharyngeal Myotomy for Pharyngo-Esophageal Diverticulum*. Ann. Surg. 170: 340, 1969.
 95. Fatti, L., Marchand, P., Crawshaw, G. R.: *The treatment of caustic strictures of the esophagus*. Surg. Gynec. & Obst., 102: 195, 1956.
 96. Ferrari, R. C.: *Tratamiento quirúrgico del megaesófago*. Relato al XXIII Congreso Argentino de Cirugía. Buenos Aires, 1952.
 97. Ferrer, J. M., Bruck, H. M.: *Jejunal and Colonic Interposition for Non-Malignant Disease of the Esophagus*. Ann. Surg., 169: 533, 1969.
 98. Ferguson, T. B. and Burford, T. H.: *An evaluation of the modified Heller operation in the treatment of achalasia of the esophagus*. Ann. Surg., 152: 1, 1960.
 99. Finochietto, R.: *Divertículo del esófago cervical*. Pren. Méd. Argent., 46: 199, 1959.
 100. Finochietto, R. y Resano, H. J.: "Consideraciones quirúrgicas sobre el esófago corto". Bol. Acad. Nac. Med. Bs. As., 1945, pág. 379.
 101. Foggitt, M. D.: *A case of spontaneous perforation of the esophagus*. Brit. Jour. Tuberc., 40: 133, 1946.
 102. Foster, J., Jolly, P., Sawyers, J., Daniel, R.: *Esophageal perforation: Diagnosis and treatment*. Ann. Surg., 161: 701, 1965.
 103. Franklin, R. H., Kay, R. G., Sigman, H. H. and Le Brun, H.: *Large oesophageal diverticulum simulating achalasia of the cardia*. Brit. J. Surg., 50: 889, 1963.
 104. Gavriliiu, D.: *Etat actuel du procédé de reconstruction de l'oesophage par tube gastrique*. Ann. Chir., 19: 219, 1965.
 105. Gavriliiu, D., Cohn, A., Albu, E. et Paraschivesco, V.: *Notre attitude dans les sténoses caustiques de l'estomac et du duodénum*. Ann. Chir., 20: 733, 1966.
 106. Geever, E. D. and Merendino, K. A.: *An evaluation of esophagitis in dogs following the Heller and Gröndahl operations with and without vagotomy*. Surgery, 34: 742, 1953.
 107. Gil Mariño, J. A.: *Tratamiento quirúrgico de los síndromes de disfunción esofágica conocidos como megaesófago*. VIII Congreso Argentino de Gastroenterología, pág. 141. Mar del Plata, 1965.
 108. Gil Mariño, J. A.: *Las enfermedades quirúrgicas del esófago en el adulto. Relato a las X Jornadas Argentinas de Cirugía Torácica y Cardiovascular*. Fascículo I, pág. 754. Buenos Aires, 1966.
 109. Gil Mariño, J. A.: *Hernia hiatal y esofagitis. Indicaciones del tratamiento médico, endoscópico y quirúrgico*. Rev. Argent. Cir., 20: 273, 1971.
 110. Goñi Moreno, I.: *Cirugía del esófago y hernias por el hiato esofágico*. Edit. Universitaria, Buenos Aires, 1964.
 111. Grimes, O. F., Stephens, H. B. and Margulis, A. R.: *Achalasia of the Esophagus*. Amer. Jour. Surg., 120: 198, 1970.
 112. Gugliotella, H. G.: *Esófago Terminal y Cardias (Estudio Anatomofisiorradiológico)*. Tesis de doctorado. Fac. Ciencias Médicas. Universidad de Buenos Aires, 1961.
 113. Hardin, W., Hardy, J., Conn, H.: *Esophageal perforations*. Surg. Gynec. Obst., 124: 325, 1967.
 114. Habein, H., Kirklin, J. W., Clagett, O. T. and Moersch, H. J.: *Surgical Treatment of Lower Esophageal Pulsion Diverticula*. A.M.A. Arch. Surg., 72: 1018, 1956.
 115. Harrington, S. W.: *Tratamiento quirúrgico de los divertículos por pulsión del esófago torácico*. Anales de Cirugía, 8: 676, 1949.
 116. Hayward, L.: *The treatment of fibrous stricture of the oesophagus associated with hiatal hernia*. Thorax, 16: 45, 1961.
 117. Hayward, J.: en *Hernia*. Nyhus y Harkins. Edit. Intermédica. Buenos Aires, 1967.
 118. Hawthorne, H. R., Froese, A. S. and Nemir, P.: *The Surgical Management of Achalasia of the Esophagus*. Ann. Surg., 144: 653, 1956.
 119. Heimlich, H.: *Conferencia*. Hospital Rawson, Sala XV, 1969.
 120. Heimlich, H.: *Discussion in Achalasia of Esophagus*,

- Tuttle y colaboradores. J. Thorac. Cardio. Surg., 36: 453, 1958.
121. Heitmann, P., Strauszer, T., Sapunar, J. and Larrain, A.: *Lower Esophagus Lined with Columnar Epithelium: Morphological and Physiological Correlation*. Gastroenterology, 53: 611, 1967.
122. Heller, E.: *Extramuköse Cardioplastik beim chronischen Cardiospasmus mit Dilatation des Oesophagus*. Mitt. Grenzgeb. Med. Chir., 27: 141, 1913.
123. Heller, E.: *Die Behandlung des Kardiospasmus*. Med. Welt, 6: 1675, 1932.
124. Hendren, W. H., Henderson, B. M.: *Immediate Esophagectomy for Instrumental Perforation of the Thoracic Esophagus*. Ann. Surg. 168: 997, 1968.
125. Herron, P. W., Thomas, G. I. and Merendino, K. A.: *An experimental approach to cardiospasm: Appraisal of the Finney pyloroplasty in the prevention of esophagitis following the Heller myotomy*. J. Thorac. Cardio. Surg., 34: 609, 1957.
126. Hershfield, N. B., Lind, J. F., Hildes, J. A. et al.: *Secretory function of Barrett's epithelium*. Gut, 6: 535, 1965.
127. Heyrovsky, H.: *Casuistik und Therapie der idiopathischen Dilatation der Speiseröhre: Oesophagogaströanastomose*. Arch. Klin. Chir., 100: 703, 1913.
128. Hill, L. D.: *An Effective Operation for Hiatal Hernia: An Eight Year Appraisal*. Ann. Surg., 166: 681, 1967.
129. Hill, L. D., Gelfand, M. and Bauermeister, D.: *Simplified Management of Reflux Esophagitis with Stricture*. Ann. Surg., 172: 638, 1970.
130. Hirashima, T. and Sato, H.: *Evaluation of a Method for Reconstruction of the Esophagogastric Junction, and the Application to Achalasia*. Ann. Surg., 172: 897, 1970.
131. Hoag, C. L.: *Benign strictures of the esophagus: New method of gradual dilatation*. Ann. Otol. Rhinol Laryngol., 46: 327, 1937.
132. Holinger, P.: *Management of esophageal lesions caused by chemical burns*. Ann. Otol. Rhinol Laryngol., 77: 819, 1968.
133. Hugh, A. R., Ellis, F. H. Jr., Carlson, H. C. and Anderson, H. A.: *Surgical Repair of Sliding Esophageal Hiatal Hernia*. Arch. Surg., 91: 228, 1965.
134. Ingram, P., Keswani, R. and Muller, W.: *A correlative histopathologic study of experimental surgical reflux esophagitis*. Surg. Gynec. Obst., 111: 403, 1960.
135. Ismail-Beigi, F., Horton, P. and Pope, Ch.: *Histological consequences of gastroesophageal reflux in man*. Gastroenterology, 58: 163, 1970.
136. Johnston, J. H.: *Gastric Lined Esophagus Associated with Rings and Stenoses*. Ann. Surg., 173: 641, 1971.
137. Jordan, P. H. and Longhi, E.: *Diagnosis and Treatment of an Esophageal Stricture (Ring) in a Patient with Barrett's Epithelium*. Ann. Surg., 169: 355, 1969.
138. Julien, C.: *Contribution a l'étude du syndrome de Zollinger-Ellison*. These Paris, 1961, 194 p. Citado por Maillard, J. N. et col. Journées Françaises de Gastro-Entérologie, 1965. Ver cita N° 164.
139. Just-Viera, J. O. and Haight, C.: *Achalasia and Carcinoma of the Esophagus*. Surg. Gynec. & Obst., 128: 1081, 1969.
140. Köberle, F.: *Molestia de Chagas. Enfermidade do Sistema Nervoso. Anais do Congresso Internacional sobre a Doença de Chagas*. Volume II, pág. 691, Rio de Janeiro, 1961.
141. Köberle, G., Penha, D. e Koberle, F.: *Aperistalse chagásica do esôfago*. Idem, pág. 717.
142. Kramer, P. and Ingelfinger, F. J.: *Esophageal sensitivity to mecholyl in cardiospasm*. Gastroenterology, 19: 242, 1951.
143. Lahev, F. H. and Warren, K. W.: *Esophageal Diverticula*. Surg. Gynec. and Obst., 98: 1, 1954.
144. Lam, R. C. y Gahagan, T.: *El mito del esôfago corto*. En "Hernia". Nyhus y Harkins. Edit. Intermédica. Buenos Aires, 1967, pág. 594.
145. Larrain, A., Csendes, A. y Strauszer, T.: *El esôfago corto. ¿Un mito quirúrgico?* Acta Gastroent. Latinoamer., 3: 125, 1971.
146. Larrain, A.: *Technical Considerations, in posterior gastrohexy*. Surg. Gynec. Obst., 132: 299, 1971.
147. Latreille, R.: *Résultats de l'opération de Heller dans le traitement du mégaoesophage*. Mazel & Polge. Lyon, 1954.
148. Law, S., Overstreet, J.: *Pulsion Diverticula of the Mit-thoracic esophagus*. J. Thorac Cardio. Surg., 48: 855, 1964.
149. Lascano González, J. y Sabagh, R.: *Reflujo gastroesofágico: Anatomía Patológica*. IX Congreso Argentino de Gastroenterología, Mar del Plata, 1967, pág. 1217.
150. Leahy, L. J.: *Caustic burns of the esophagus*. Surg. Gynec. Obst., 98: 631, 1954.
151. Le Roux, B. T. and Wright, J. T.: *Cardiospasm*. Brit. J. Surg., 48: 619, 1961.
152. Lira, E.: *Hernia hiatal y esofagitis por reflujo*. XXXVIII Congreso Chileno de Cirugía y XXII Jornadas Quirúrgicas Argentinas. Santiago de Chile, diciembre de 1964, pág. 97.
153. Lira, E.: *Esofagogastritis por ingestión de cáusticos*. Rev. Argent. Cir., 16: 500, 1969.
154. Lortat-Jacob, J. L.: *Chirurgie de l'oesophage*. Editions Médicales Flammarion. París, 1951.
155. Lortat-Jacob, J. L.: *El cardiospasm*. Cir. Ginec. Urol., 19: 453, 1965.
156. Lortat-Jacob, J. L.: *Inconvenients des anastomoses oesophago-gastriques (cardioplasties en particulier) dans le traitement du cardiospasm*. Arch. Mal. Appar. Dig. 40 (Part. 2, suppl.): 334, 1951.
157. Lortat-Jacob, J. L. et Maillard, J. N.: *L'opération de Heller*. Encycl. Médico-Chirurgicale. Techniques Chirurgicales, Appareil digestif, 1, pág. 40225.

158. Lortat-Jacob, J. L.: *L'endo-brachy-oesophage*. Ann. Chir., 2: 1247, 1957.
159. Lortat-Jacob, J. L. et Maillard, J. N.: *Le traitement chirurgical des maladies du reflux gastro-oesophagien (malpositions cardio-tubérositaires, hernies hiatales, brachy-oesophage)*. Presse Méd., 20: 455, 1957.
160. Lortat-Jacob, J. L., Maillard, J. N., Richard, C. A. et Fekete, F.: *Le traitement des oesophagites peptiques*. Ann. Chir., 16: 965, 1962.
161. Lortat-Jacob, J. L., Richard, Cl. A. et Fekete, F.: *Traitement chirurgical des rétrécissements cicatriciels de l'oesophage*. Ann. Chir., 19: 1487, 1965.
162. Loygue, J. et Gerard, Y.: *Les sténoses gastriques consecutives a l'angestion d'un liquid corrosif*. Jour. Chir., 73: 137, 1957.
163. Magaró, S.: *Perforaciones del esófago*. Rev. Arg. Cir., 18: 196, 1970.
164. Maillard, J. N., Conte-Marti, J. et Mouiel, J.: *Les ulcères de l'oesophage*. Étiopathogénie. Journées Françaises de Gastro-Entérologie, pág. 3. Edit. Masson & Cie. Editeurs. París, 1965.
165. Maingot, R.: *Abdominal Operations*. Second Edition. Appleton-Century-Crofts, Inc. New York, 1948, pág. 344.
166. Maingot, R.: *Techniques in British Surgery*. W. B. Saunders Company. Philadelphia, London, 1950, Chapter 16, pág. 358.
167. Malenchini, M., Resano, J. H.: *Progresos en la patología del divertículo faringoesofágico*. Pren. Méd. Argent., 43: 3256, 1956.
168. Malenchini, M. y Roca, J.: *Diagnóstico Radiológico del Esófago Corto Congénito*. Día Méd., 19: 192, 1947.
169. Malenchini, M., Resano, J. H.: *Reflujo gastroesofágico*. Medicina Panamericana. IX: 101, 1957.
170. Malm, A.: *A 10-year report of operated achalasia of the esophagus*. Gastroenterology. (Basel), 86: 208, 1956.
171. Mammoni, O., Molina Ferrer, O.: *Megaesófago*. VIII Congreso Argentino de Gastroenterología, Mar del Plata, 1965, pág. 176.
172. Marin, A. C., Irurzun, R., Pedraglio, C. C.: *Anatomía quirúrgica del diafragma y del hiato esofágico en particular*. Rev. Argent. Cir., 1: 334, 1960.
173. Mathey, J., Lortat-Jacob, J. L., Fékété, F. et Maillard, J. N.: *Traitement des fistules oesophago-thoraciques*. Jour. Chir., 79: 25, 1960.
174. Mattos, J. O.: *Tratamiento cirúrgico do megaesófago por "esfincterectomia esofagocardica"*. An. Paul. Med. Cir., 70: 351, 1955.
175. Mazure, P.: *Clinica y fisiopatología de las esofagitis por reflujo*. IX Congreso Argentino de Gastroenterología, pág. 1223, tomo 1, Mar del Plata, 1967.
176. Mazure, P.: *Megaesófago (Achalasia)*. Consideraciones etiopatogénicas y clínicas. Relato a las XII Jornadas Argentinas de Cirugía Torácica y Cardiovascular. La Rioja, Fascículo I, pág. 98, 1968.
177. Menguy, R.: *Management of achalasia by transabdominal cardiomyotomy and fundoplication*. Surg. Gynec. Obst., 133: 482, 1971.
178. Menguy, R.: *Near-Total Esophageal Exclusion by Cervical Esophagostomy and Tube Gastrostomy in the Management of Massive Esophageal Perforation: Report of a Case*. Ann. Surg., 173: 613, 1971.
179. Merendino, K. A., Varco, R. L., Wangenstein, O. H.: *Desplazamiento del esófago a un nuevo orificio diafragmático en la reparación de hernias del hiatus esofágicas y paraesofágicas*. Anales de Cirugía, 8: 191, 1949.
180. Merendino, K. A. and Dillard, D.: *The Concept of Sphincter Substitution by an Interposed Jejunal Segment for Anatomic and Physiologic Abnormalities at the Esophagogastric Junction*. Ann. Surg. 142: 486, 1955.
181. Minkari, T.: *Benign Transpulmonary Esophagobronchial Fistula Associated with a Traction Diverticulum*. Jour. Inter. Coll. of Surg., 40: 393, 1963.
182. Moersch, R. N., Ellis, F. H. and McDonald, J.: *Pathologic Changes Occurring in Severe Reflux Esophagitis*. Surg. Gynec. Obst., 108: 476, 1959.
183. Moynihan, N. H.: *Pressure perforation and Rupture of the esophagus*. Lancet, 2: 728, 1954.
184. Muller Botha, G. S.: *The Gastro-Oesophageal Junction*. J. & A. Churchill Ltd. London, 1962.
185. Nagler, R. and Spiro, H.: *Persistent Gastroesophageal Reflux Induced During Prolonged Gastric Intubation*. The New Engl. J. of Med., 269: 495, 1963.
186. Negus, V. E.: *Pharyngeal diverticula: Observations on their evolution and treatment*. Brit. J. Surg., 38: 129, 1950.
187. Nemir, P., Frobese, A. S.: *Operación de Heller modificada para acalasia del esófago*. Clín. Quir. de N. A., diciembre de 1962, pág. 1407.
188. Nemir, P., Fallahnejad, M., Bose, B., Jacobowitz, D., Frobese, A. S. and Hawthorne, H. R.: *A Study of the Causes of Failure of Esophagocardiomyotomy for Achalasia*. Amer. Jour. Surg., 121: 143, 1971.
189. Nissen, R. et Rossetti, M.: *Chirurgie de la hernie hiatale et du syndrome de reflux. La fundoplicature et la gastropexie*. Jour. Chir., 83: 46, 1962.
190. Nissen, R.: *Cirugía de cardias*. Symposium Ciba, tomo 11, N° 5-6, pág. 195, 1963.
191. Nissen, R.: *Tratamiento de la hernia del hiato y del reflujo esofágico por fundoplicación*. En "Hernia", Nyhus y Harkins. Edit. Inter-médica. Buenos Aires, 1967, pág. 636.
192. Nocito, J. C.: *Divertículo faringo-esofágico de Zenker*. Bol. Trab. Soc. Arg. Cir., 19: 455, 1959.
193. Oekonomides, G.: *Ueber chronische Bronchialdrüsenaffektionen und ihre Folgen*. Inaugural Dissertation, Basel, 1882. Citado por Harrington. (Ver cita número 115).
194. Olaciregui, J. C.: *Divertículos del esófago*. VIII Con-

- greso Arg. de Gastroenterología, pág. 136, Mar del Plata, 1965.
195. Olaciregui, J. C., Romanelli, J. y Zavaleta, D. (h): *Divertículos del esófago torácico*. Pren. Méd. Argent., 55: 467, 1968.
 196. Olaciregui, J. C., Martella, M., Díaz, G. y Alberti, J.: *Megaesófago y Divertículo Epifrénico*. Radiocine-matografía. El Día Méd., XL: 843, 1968.
 197. Olaciregui, J. C., Bresan, E. y Balbi, C.: *Concomitan-cia del Megaesófago y Divertículo del Esófago Torácico. Indicación Quirúrgica y Táctica*. Semana Médica, 134: 793, 1969.
 198. Olaciregui, J. C., Trigo, E., Blank, J. y Alberti, J.: *Perforaciones esofágicas*. VIII Congreso Argentino de Gastroenterología, pág. 195, Mar del Plata, 1965.
 199. Olaciregui, J. C.: *Rotura espontánea del esófago*. Rev. Argent. Cir., 18: 199, 1970.
 200. Olaciregui, J. C.: *Indicación de la cirugía en la esofagitis cáustica*. Rev. Arg. Cir., 16: 488, 1969.
 201. Olaciregui, J. C., Alberti, J. E., Negri, J. C. y Zavaleta, D. E.: *Concomitancia de Hernia Hiatal y Cáncer*. X Jornadas Arg. de Cir. Torácica y Cardiovascular. Fascículo 2, pág. 1272, Buenos Aires, 1966.
 202. Olaciregui, J. C., Alberti, J. E. y Covian, E.: *Re-sultados del Tratamiento Quirúrgico de la Acalasia del Esófago*. Pren. Méd. Argent., 56: 1021, 1969.
 203. Olaciregui, J. C., Alberti, J. E., Covian, E. H. y Paiz, J. C.: *Interpretación de los cambios morfológicos hallados en las esofagitis por reflujo*. Rev. Argent. Cir., 20: 308, 1971.
 204. Olsen, A. M. and Creamer, B.: *Studies of oesopha-geal motility, with special reference to the differen-tial diagnosis of diffuse spasm and achalasia (car-diospasm)*. Thorax, 12: 279, 1957.
 205. Ong, G. B. y van Langenberg, A.: *Perforación traumática en el carcinoma del esófago*. Brit. J. Surg., II, 763, 1970 (Ed. Castellana).
 206. Oñate, T. y De All, J. A.: *Divertículo faringo-esofágico (por pulsión)*. Pren. Méd. Argent., 43: 396, 1956.
 207. Orduna, O. D.: *Ruptura espontánea del Esófago*. Bol. Trab. Soc. Argent. Cir., N° 15: 427, 1960.
 208. Parodi, A.: *Megaesófago*. Tesis de doctorado. Uni-versidad de Buenos Aires. Fac. de Medicina, 1937.
 209. Payne, W. S., Ellis, F. H. Jr. and Olsen, A. M.: *Treatment of cardiospasm (achalasia of the esopha-gus) in children*. Surgery, 50: 731, 1961.
 210. Petrov, B.: *L'oesophage artificiel dans les rétrécisse-ments cicatriciels*. Mem. Acad. Chir., 88: 839, 1962.
 211. Petrovsky, B.: *Cardiospasm and Its Surgical Correc-tion*. Ann. Surg., 155: 60, 1962.
 212. Petrovsky, B. V. y Kanshin, N. N.: *Problemas en el tratamiento quirúrgico de las hernias del hiato por deslizamiento y del esófago corto*. En "Hernia", Ny-hus y Harkins. Edit. Inter-médica, 1967, pág. 664.
 213. Pilheu, J., Yerga, M., del Mármol, J. E., Pescetto, H., Rodríguez, J. y Toppi, B.: *Perforaciones del esófago*. Rev. Argent. Cir., 18: 210, 1970.
 214. Pinotti, H. W., Arrigo Raia, Acquaroni, D., Lex, A., Ellenbogen, G. y Gama Rodrigues, J. J.: *Megaesó-fago chagásico. Considerações a respeito do seu tra-tamento*. Pren. Méd. Argent., 56: 840, 1969.
 215. Polk, H. C. and Zeppa, R.: *Hiatal Hernia and Eso-phagitis: A Survey of Indications for Operation and Technic and Results of Fundoplication*. Ann. Surg., 173: 775, 1971.
 216. Rees, R., Thorbjarnarson, B. and Barnes W. H.: *Achalasia: Results of Operation in 84 Patients*. Ann. Surg. 171: 195, 1970.
 217. Resano, J. H., Malenchini, M. y Lemberg, A.: *Me-gaesófago. Diagnóstico y Tratamiento*. Cirugía Pana-mericana, II: 71, 1958.
 218. Resano, J. H., García Iglesias y Malenchini, M.: *Rotura espontánea del esófago*. En "Repertorio Qui-rúrgico", Finochietto R., vol. II, pág. 13. Edit. Ediar. Buenos Aires.
 219. Resano, J. H.: *Etude clinique et chirurgicale du brachy-oesophage*. La Semaine des Hopitaux de Pa-ris, 26° año: 1, 1950.
 220. Resano, C. H., Couceiro, A. y Ronchi, J.: *Quema-duras esofágicas y gástricas*. Rev. Argent. Cir., 16: 495, 1969.
 221. Resano, C. H.: *Hernias hiatales (por el hiato eso-fágico)*. XXXVIII Congreso Chileno de Cirugía y XXII Jornadas Quirúrgicas Argentinas. Santiago de Chile, diciembre de 1964, pág. 143.
 222. Riberi, A., Allende, D., Abraham, N., Hernández, N.: *Esofagitis por cáustico. Tratamiento quirúrgico de la Estenosis*. Rev. Argent. Cir., 16: 494, 1969.
 223. Richard, C. A.: *Le Traitement chirurgical de les ulcères de Poesophage*. Journées Françaises de Gas-tro-Entérologie, 1965. Edit. Masson & Cie., pág. 71.
 224. Rider, J. A., Moelier, H., Puletti, E., Desai, D.: *Diagnosis and Treatment of Diffuse Esophageal Spasm*. Arch. Surg., 99: 435, 1969.
 225. Rigoli, N. E., Villamil, E. J. F. y Reberendo, S.: *Ruptura espontánea del Esófago*. Bol. y Trab. Soc. Argent. Cir., 21: 352, 1960.
 226. Rivarola, J. E.: *Hernias diafragmáticas congénitas en la infancia*. Relato a las XII Jornadas Argentinas de Cirugía Torácica y Cardiovascular. La Rioja, 1968. Fascículo 1, pág. 77.
 227. Rivarola, C. H.: *Experiencia con la gastroesofago-plastia de Thal en las estrecheces esofágicas benig-nas*. Rev. Argent. Cir., 20: 283, 1971.
 228. Robins, S. A. and Jankelson, I. R.: *Cardio-esopha-geal relaxation*, J.A.M.A., 87: 196, 1926.
 229. Rossetti, M., Hell, K. and Allgower, M.: *Surgical therapy of reflux esophagitis*. Chir. Gastroent., 5: 5, 1971.
 230. Sanderson, D., Ellis, F. H., Schlegel, J. F. and Olsen, A. M.: *Syndrome of Vigorous Achalasia: Clinical*

- and Physiologic Observations. *Diseases of the Chest*, 52: 508, 1967.
231. Santy, J., Michaud, P. et Latreille, R.: *Le traitement du mégaoesophage par l'opération de Heller. Résultats de 168 interventions*. Lyon Chir. 51: 513, 1956.
232. Sauerbruch, F.: *Demonstrationen aus dem Gebiete der Thoraxchirurgie*. Arch. Klin. Chir. 173: 457, 1932.
233. Sawyers, J. L. and Foster, J. H.: *Surgical Considerations on the Management of Achalasia of the Esophagus*. Ann. Surg. 165: 780, 1967.
234. Saubier, E., Brault, A. et Beaulieu, J.: *Indications des réinterventions Chirurgicales apres opération de Heller pour mégaoesophage essentiel*. (A propos de 5 observations). Société de Chirurgie de Lyon, le 23-4-70.
235. Serrano Muñoz, F., Toledo González, J. y Trueba, A. A.: *Perforación esofágica: Su tratamiento*. Rev. Clín. Esp. 117: 263, 1970.
236. Sferco, A. G., Chiocca, J. C. y Mazure, P. A.: *Nuestra experiencia clínica en mortalidad esofágica*. En prensa.
237. Skinner, D. B. and Booth, D. J.: *Assessment of Distal Esophageal Function in Patients with Hiatal Hernia and/or Gastroesophageal Reflux*. Ann. Surg. 172: 627, 1970.
238. Suiffet, W.: *Diverticulo faringoesofágico*. Pren. Méd. Argent., 49: 887, 1962.
239. Sokol, M., Heitmann, P., Wolff, B. and Cohen, B.: *Simultaneous cineradiographic and manometric study of the pharynx, hypopharynx, and cervical esophagus*. Gastroenterology, 51: 960, 1966.
240. Sweet, R. H.: *Surgical treatment of achalasia of the esophagus*. New. Eng. J. Med. 254: 87, 1956.
241. Sweet, R. H., Robins, L. L., Gephart, T. and Wilkins, E. W.: *The Surgical treatment of Peptic Ulceration and Stricture of the Lower esophagus*. Ann. Surg., 139: 258, 1954.
242. Sutherland, H. D.: *Cricopharyngeal achalasia*. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 43: 114, 1962.
243. Sweet, R. H.: *Excision of Diverticulum of the Pharyngo-Esophageal Junction and Lower Esophagus by Means of the One Stage Procedure*. Ann. Surg. 143: 433, 1956.
244. Terracol, J.: *"Les maladies de l'oesophage"*. Deuxieme edition. Masson & Cie. París 1951.
245. Terracol, J. y Sweet, R. H.: *"Enfermedades del esófago"*. Editorial Bernades, Buenos Aires, 1961.
246. Thal, A. P. and Hatafuku, T.: *Improved operation por esophageal rupture*. J.A.M.A. 188: 826, 1964.
247. Thal, A. P., Hatafuku, T. and Kurtzman, R.: *A new method for reconstruction of the esophagogastric junction*. Surg. Gynec. Obst. 120: 1225, 1965.
248. Thal, A. P.: *A Unified Approach to Surgical Problems of the Esophagogastric Junction*. Ann. Surg. 168: 542, 1968.
249. Torres, L. M. y Cames, F.: *Divertículos del esófago-experiencia*. Soc. Argent. Gastroenterología. Sesión del 29-9-1967,
250. Trier, J. S.: *Morphology of the epithelium of the distal esophagus in patients with midesophageal peptic strictures*. Gastroenterology, 58: 444, 1970.
251. Tuttle, W. M., Crowley, R. T. and Barrett, R. J.: *Achalasia of the esophagus: Further thoughts on surgical managements*. J. Thorac. Cardio. Surg. 36: 453, 1958.
252. Ustach, T. J., Tobon, F., Schuster, M. M.: *Demonstration of acid secretion from esophageal mucosa in Barrett's ulcer*. Gastrointest. Endosc., 16: 98, 1969.
253. Valla, A.: *Les ulcères de l'oesophage. Clinique, Oesophagoscopie*. Journées française de gastro-entérologie. París 1965. Edit. Masson & Cie.
254. Vantrappen, G., Van Goidsenhoven, G. E., Verbeke, S., van den Berghe, G., and Vandembroucke, J.: *Manometric studies in achalasia of the cardia, before and after pneumatic dilations*. Gastroenterology 45: 317, 1963.
255. Vaconcellos, E. e Botelho, G.: *Cirurgia do megaesófago*. Sao Paulo, Companhia Editora Nacional. 1937.
256. Villamil, J. E., Itoiz, O., Ciruzzi, A., Gambarini, A. y Ribak, B. *Ruptura espontánea del esófago*. Bol. Trab. Soc. Arg. Cir. 42: 4, 1958.
257. Wangenstein, O. H.: *Technique of achieving an adequate extramucosal myotomy in megaesophagus (Achalasia, Cardiospasm, Dystonia)*. Surg. Gynec. Obst. 105: 339, 1957.
258. Wangenstein, O. H., and Leven, N. L.: *Gastric resection for esophagitis and stricture of acid-peptic origin*. Surg. Gynec. Obst., 88, 560, 1949.
259. Warren, K.: *Algunas consideraciones en el tratamiento del diverticulo faringoesofágico*. Práctica Quirúrgica de la Clínica Lahey. Ed. Bernades S. A. Buenos Aires, 1966; pág. 205.
260. Wilks, A.: *Esofagitis por reflujo*. VIII Congreso Argentino de Gastroenterología. Mar del Plata 1965. Pag. 150.
261. Wendel, W.: *Zur Chirurgie des Oesophagus*. Arch. Klin. Chir. 93: 311, 1910.
262. Winkelstein, N.: *Peptic Esophagitis: New Clinical Entity*. J.A.M.A. 104: 906, 1935.
263. Wolf, B. S., Som, M. and Marshad, R. H.: *Short esophagus with esophagogastric or marginal ulceration*. Radiology, 61: 473, 1953.
264. Woodward, E. R., Thomas, H. F., Mc Alhan, J. C., *Comparison of Crural Repair and Nissen Fundoplication in the treatment of esophageal Hiatus Hernia with Peptic Esophagitis*. Ann. Surg., 173: 782, 1971.
265. Yudin, S. S.: *The surgical construction of 80 cases of Artificial Esophagus*. Surg. Gynec. Obst.: 78: 561, 1944.
266. Zaaier, J. H.: *Cardiospasm in the aged*. Ann. Surg.: 72: 615, 1923.
267. Zavaleta, D. E.; Olaciregui, J. C., Bianchi, L., Lembrete, R. y Blank, J.: *Divertículos Esofágicos*. Bol. Trab. Soc. Cir. Buenos Aires; 49: 52, 1965.
268. Zavaleta, D. E.: *Megaesófago. Consideraciones qui-*

- rúrgicas. XII Jornadas Argentinas de Cirugía Torácica y Cardiovascular. La Rioja 1968. Fascículo I, pág. 106.
269. Zavaleta, D. E., Olaciregui, J. C. y Di Cesare, G.: *Indicaciones Quirúrgicas en los Divertículos del Esófago Torácico*. X Jornadas Argentinas de Cirugía Torácica y Cardiovascular. Buenos Aires 1966. Fascículo II, pág. 1272.
270. Zavaleta, D. E.: *Tratamiento quirúrgico del megaesófago*. XXIII Congreso de la Societe Internationale de Chirurgie. Pren. Méd. Argent., 57: 1283, 1970.
271. Zavaleta, D. E., Olaciregui, J. C. y Alberti, J. E.: *Reemplazo del Esófago con ileon o ileoceocolon*. Bol. y Trab. Soc. Cir. Buenos Aires. 52: 437, 1968.
272. Zavaleta, D. E., Olaciregui, J. C. y Alberti, J. E.: *Consideraciones sobre el tratamiento del megaesófago*. Bol. Trab. Acad. Argent. Cir. 54: 132, 1970.
273. Idem. 54: 240, 1970.
274. Zavaleta, D. E.: *Hernia hiatal y esofagitis. Consideraciones sobre procedimientos quirúrgicos*. Rev. Argent. Cir. 20: 278, 1971.
275. Zavaleta, D. E., Olaciregui, J. C.: *Esofaguetomía Subtotal con Anastomosis en el cuello*. Bol. Trab. Soc. Cir. Buenos Aires, 47: 412, 1963.
276. Zenker, F. A., and Ziemsen, H.: *Krankheiten des Oesophagus, in von Ziemsen H. Hansbuch der speciel-len Pathologie und Therapie*, Leipzig. VII. 1. F. C. H. Vogel, 50-87, 1878.