Año 1917 **N. 3252**

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CARDIOESPASMO

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ARTURO J. VITALE

Ex-practicante externo del Hospital San Roque (1913)
Ex-practicante menor y mayor del Hospital T. de Alvear (1914—15—16)
Ex practicante menor y mayor por concurso de clasificaciones del Hospital Nacional de Clínicas (1915-16)
Ex-ayudante de la cátedra de Bacteriología de la Escuela de Medicina (1913—14)
Ex-ayudante de la 1ª Cátedra de Semiología de la Escuela de Medicina (1916)

BUENOS AIRES
IMP. BOSSIO & BIGLIANI CORRIENTES 3151
1917

CARDIOESPASMO

Año 1917 N. 3252

UNIVERSIDAD NACIONAL DE BUENOS AIRES

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

CARDIOESPASMO

TESIS

PRESENTADA PARA OPTAR AL TÍTULO DE DOCTOR EN MEDICINA

POR

ARTURO J. VITALE

Ex-practicante externo del Hospital San Roque (1913)
Ex-practicante menor y mayor del Hospital T. de Alvear (1914—15—16)
Ex practicante menor y mayor por concurso de clasificaciones del Hospital Nacional de Clínicas (1915-16)
Ex-ayudante de la cátedra de Bacteriología de la Escuela de Medicina (1913—14)
Ex-ayudante de la 1ª Cátedra de Semiología de la Escuela de Medicina (1916)

BUENOS AIRES
IMP. BOSSIO & BIGLIANI CORRIENTES 3151
1917

La Facultad no se hace solidaria de las opiniones vertidas en las tesis.

Artículo 162 del R. de la Facultad.

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Presidente

DR. D. JOSÉ PENNA

Vice-Presidente

DR. D. DOMINGO CABRED

Miembros Titulares

1. DR. D. EUFEMIO UBALLES
2. » » PEDRO N. ARATA
3. » » ROBERTO WERNICKE
4. » » JOSÉ PENNA
5. » » LUIS GÜEMES
6. » » ELISEO CANTÓN
7. » » ANTONIO C. GANDOLFO
8. » » ENRIQUE BAZTERRICA
9. » » DANIEL J. CRANWELL
10. » » HORACIO G. PIÑERO
11. » » JUAN A. BOERI
12. » » ANGEL GALLARDO
13. » » CARLOS MALBRÁN
14. » » M. HERRERA VEGAS
15. » » ANGEL M. CENTENO
16. » » FRANCISCO A. SICARDI
17. » » DIÓGENES DECOUD
18. » » BALDOMERO SOMMER
19. » » DESIDERIO F. DAVEL
20. » » GREGORIO ARAOZ ALFARO
21. » » DOMINGO CABRED
22. » » ABEL AYERZA
23. » » EDUARDO OBEJERO

Secretarios

DR. D. DANIEL J. CRANWELL

» » MARCELINO HERRERA VEGAS

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ACADEMIA DE MEDICINA

Miembros Honorarios

1. DR. D. TELÉMACO SUSINI
2. » » EMILIO R. CONI
3. » » OLHINTO DE MAGALHAES
4. » » FERNANDO WIDAL
5. » » ALOYSO DE CASTRO

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Decano

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA

Vice Decano

DR. D. CARLOS MALBRAN

Consejeros

DR. D. ENRIQUE BAZTERRICA
» » ELISEO CANTÓN
» » ANGEL M. CENTENO
» » DOMINGO CABRED
» » MARCIAL V. QUIROGA
» » JOSÉ ARCE
» » EUFEMIO UBALLES (con lic.)
» » DANIEL J. CRANWELL
» » CARLOS MALBRÁN
» » JOSÉ F. MOLINARI
» » MIGUEL PUIGGARI
» » ANTONIO C. GANDOLFO (suplente)
» » FANOR VELARDE
» » IGNACIO ALLENDE
» » MARCELO VIÑAS
» » PASCUAL PALMA

Secretarios

DR. D. PEDRO CASTRO ESCALADA
» » JUAN A. GABASTOU

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES HONORARIOS

DR. ROBERTO WERNICKE

» JUVENCIO Z. ARCE

» PEDRO N. ARATA

» FRANCISCO DE VEIGA

» ELISEO CANTÓN

» JUAN A. BOERI

» FRANCISCO A. SICARDI

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos Titulares
Zoología Médica	DR. PEDRO LACAVERA
Botánica Médica	» LUCIO DURAÑONA
Anatomía Descriptiva	» RICARDO S. GÓMEZ
	» RICARDO SARMIENTO LASPIUR
	» JOAQUÍN LÓPEZ FIGUEROA
	» PEDRO BELOU
Histología	» RODOLFO DE GAINZA
Física Médica	» ALFREDO LANARI
Fisiología General y Humana.	» HORACIO G. PIÑERO
Bacteriología	» CARLOS MALBRÁN
Química Médica y Biológica .	» PEDRO J. PANDO
Higiene Pública y Privada.....	» RICARDO SCHATZ
Semiología y ejercicio clínico.	» GREGORIO ARAOZ ALFARO
	» DAVID SPERONI
Anatomía Topográfica	» AVELINO GUTIÉRREZ
Anatomía Patológica	» TELÉMACO SUSINI
Materia Médica y Terapéutica.	» JUSTINIANO LEDESMA
Patología Externa	» DANIEL J. CRANWELL
Medicina Operatoria	» LEANDRO VALLE
Clínica Dermato-Sifilográfica..	» BALDOMERO SOMMER
Clínica Génito-urinarias.....	» PEDRO BENEDIT
Toxicología Experimental.....	» JUAN B. SEÑORANS
Clínica Epidemiológica.....	» JOSÉ PENNA
Clínica Oto-rino-laringológica.	» EDUARDO OBEJERO
Patología Interna.....	» MARCIAL V. QUIROGA
Clínica Oftalmológica.....	(vacante)
» Médica.....	» LUIS GÜEMES
	» LUIS AGOTE
	» IGNACIO ALLENDE
	» ABEL AYERZA
» Quirúrgica.....	» PASCUAL PALMA
	» DIÓGENES DECOUD
	» ANTONIO C. GANDOLFO
	» MARCELO T. VIÑAS
» Neurológica.....	» JOSÉ A. ESTEVES
» Psiquiátrica.....	» DOMINGO CABRED
» Obstétrica.....	» ENRIQUE ZÁRATE
» Obstétrica.....	» SAMUEL MOLINA
» Pediátrica	» ANGEL M. CENTENO
Medicina Legal.....	» DOMINGO S. CAVIA
Clínica Ginecológica.....	» ENRIQUE BAZTERRICA

ESCUELA DE MEDICINA

PROFESORES EXTRAORDINARIOS

Asignaturas	Catedráticos extraordinarios
Zoología éMdica	DR. DANIEL J. GREENWAY
Histología	» JULIO G. FERNANDEZ
Física Médica	» JUAN JOSÉ GALIANO
Bacteriología	» JUAN CARLOS DELFINO
	» LEOPOLDO URIARTE
	» ALOIS BACHMANN
Anatomía Patológica	» JOSÉ BADÍA
Clínica Ginecológica	» JOSÉ F. MOLINARI
Clínica Médica	» PATRICIO FLEMING
Clínica Dermato-Sifilográfica	» MAXIMILIANO ABERASTURY
Clínica génito-urinaria	» BERNARDINO MARAINI
Clínica Neurológica	» JOSÉ R. SEMPRUN
	» MARIANO ALURRALDE
Clínica Psiquiátrica	» BENJAMÍN T. SOLARI
	» JOSÉ T. BORDA
Clínica Pediátrica	» ANTONIO F. PIÑERO
	» MANUEL A. SANTAS
Clínica Quirúrgica	» FRANCISCO LLOBET
	» MARCELINO HERRERA VEGA
Patología Interna	» RICARDO COLON
Clínica oto-rino-laringológica	» ELISEO V. SEGURA

ESCUELA DE MEDICINA

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Botánica médica	DR. RODOLFO ENRIQUEZ
Zoología médica	GUILLERMO SEEBER
Anatomía descriptiva	» SILVIO E. PARODI
	» EUGENIO GALLI
Fisiología general y humana	» FRANK L. SOLER
	» BERNARDO HOUSSAY
Bacteriología	» RODOLFO RIVAROLA
Química Biológica	» SALVADOR MAZZA
	» BENJAMIN GALARCE
Higiene Médica	» FELIPE A. JUSTO
	» MANUEL V. CARBONELL
Semiología y ejercicios clínicos	» CARLOS BONORINO UDAONDO
	» ALFREDO VITON
Anatomía patológica	» JOAQUÍN LLAMBÍAS
	» ANGEL H. ROFFO
Materia médica y terapéutica	JOSÉ MORENO
Medicina operatoria	» ENRIQUE FINOCCHIETTO
	» CARLOS ROBERTSON
Patología externa	FRANCISCO P. CASTRO
	» CASTELFORT LUGONES
Clínica dermato-sifilográfica	» NICOLÁS V. GRECO
	» PEDRO L. BALIÑA
» Génito urinaria	» JOAQUÍN NIN POSADAS
	FERNANDO R. TORRES
» epidemiológica	» FRANCISCO DESTÉFANO
	» ANTONINO MARCO DEL PONT
» oftalmológica	» ENRIQUE B. DEMARIA
	» ADOLFO NOCETI
» oto-rino-laringológica	» JUAN DE LA CRÚZ CORREA
	» MARTIN CASTRO ESCALADA
Patología interna	» PEDRO LABAQUI
	» LEÓNIDAS JORGE FACIO
	» PABLO M. BARLARO
	» EDUARDO MARIÑO
	» JOSÉ ARCE
	» ARMANDO R. MAROTTA
	LUIS A. TAMINI
Clínica quirúrgica	» MIGUEL SUSSINI
	» ROBERTO SOLÉ
	» PEDRO CHUTRO
	» JOSÉ M. JORGE (H.)
	» OSCAR COPELLO
	» ADOLFO F. LANDIVAR
» Neurológica	VICENTE DIMITRI
	» RÓMULO H. CHIAPPORI
	» JUAN JOSÉ VITÓN
	» PABLO J. MORSALINE
	» RAFAEL A. BULLRICH
» Médica	» IGNACIO IMAZ
	PEDRO ESCUDERO
	MARIANO R. CANTEX
	PEDRO J. GARCÍA
	» JOSÉ DETEFANO
	» JUAN R. GOYENA
	» JUAN JACOBO SPANGEMBERG
	» MAMERTO ACUÑA
» pediátrica	» GENARO SISTO
	» PEDRO DE ELIZALDE
	» FERNANDO SCHWEIZER
	» JUAN CARLOS NAVARRO
» ginecológica	» JAIME SALVADOR
	» TORIBIO PICCARDO
	» CARLOS R. CIRIO
	» OSVALDO L. BOTTARO
	» ARTURO ENRIQUEZ
» obstétrica	» ALBERTO PERALTA RAMOS
	» FAUSTINO J. TRONGÉ
	» JUAN B. GONZÁLEZ
	» JUAN C. BISSO DOMÍNGUEZ
	» JUAN A. GABASTOU
	» ENRIQUE A. BOERO
Medicina legal	» JOAQUÍN V. GNECCO
	» JAVIER BRANDAN
	» ANTONIO PODESTÁ

ESCUELA DE PARTERAS

Asignaturas	Catedráticos titulares
Primer año:	
Anatomía, Fisiología, etc.	DR. J. C. LLAMES MASSINI
Segundo año:	
Parto fisiológico	DR. MIGUEL Z. O'FARRELL
Tercer año:	
Clínica ostétrica	DR. FAVOR VELARDE
Puericultura	DR. UBALDO FERNÁNDEZ

ESCUELA DE FARMACIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
Zoología general, Anatomía, Fisiología comparada.....	DR. ANGEL GALLARDO
Botánica y Mineralogía.....	» ADOLFO MUJICA
Química inorgánica aplicada.	» MIGUEL PUIGGARI
Química orgánica aplicada.....	» FRANCISCO C. BARRAZA
Farmacognosia y posología razonadas.....	SR. JUAN A. DOMÍNGUEZ
Física farmacéutica.....	DR. JULIO J. GATTI
Química Analítica y Toxicológica (primer curso).....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Técnica farmacéutica.....	» J. MANUEL IRIZAR
Química analítica y toxicológica (segundo curso) y ensayo y determinación de drogas.....	» FRANCISCO P. LAVALLE
Higiene, legislación y ética farmacéuticas.....	» RICARDO SCHATZ

Asignaturas	Catedráticos sustitutos
Técnica farmacéutica.....	SR. RICARDO ROCCATAGLIATA » PASCUAL CORTI
Farmacognosia y posología razonadas.....	» OSCAR MIALOCK
Física farmacéutica.....	DR. TOMÁS J. RUMÍ
Química orgánica.....	SR. PEDRO J. MÉSIGOS » LUIS GUAGLIALMELLI
Química analítica.....	DR. JUAN A. SÁNCHEZ
Química inorgánica.....	» ANGEL SABATINI » EMILIO M. FLORES

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

Asignaturas	Catedráticos titulares
1.er año.....	DR. RODOLFO ERAUZQUIN
2.º año.....	» LEÓN PEREYRA
3.er año.....	» N. ETCHEPAREBORDA
Protesis Dental.....	SR. ANTONIO J. GUARDO

Catedráticos suplentes

DR. ALEJANDRO CABANNE

» TOMÁS S. VARELA (2º año)

SR. JUAN U. CARREA (Protesis)

PADRINO DE TESIS:

DOCTOR CARLOS BONORINO UDAONDO

Profesor suplente de Semiología

Jefe del Servicio del Hospital Torcuato de Alvear

A MIS PADRES

A MIS HERMANOS

A MI ABUELA

A MI TIO ANTONIO

A mis Amigos:

Dr. JOSÉ F. MARQUEZ

» CARLOS ROSSI BELGRANO

» FEDERICO RENAULD

» LEONARDO DE GIANNI

Señores Académicos:

Señores Consejeros:

Señores Profesores:

Este trabajo sirve de modesto coronamiento a mi carrera universitaria.

Y al dejar el fácil sendero que recorrí siendo estudiante para penetrar en el abrupto camino que aguarda al profesional, séame permitido un alto, pues quiero saludar a todos aquellos que me acompañaron en esta primera etapa, infundiéndome luz con sus enseñanzas, valor con sus ejemplos y energía con su amistad.

Empresa vana sería la mía, si tratara de individualizar a los que desinteresadamente contribuyeron a aumentar mi caudal de conocimientos médicos. Muchos han sido, pero a todos les alcanza mi agradecimiento.

Al Dr. Carlos Bonorino Udaondo, distinguido

Profesor de nuestra escuela de Medicina, que me honra apadrinándome, mi respetuoso homenaje.

A los excelentes camaradas, con quienes viví horas inolvidables, a mis compañeros de internado, un lugar preferente en mis afectos y un recuerdo imborrable en mi corazón.

Historia

La historia de esta singular afección es relativamente reciente.

Las primeras observaciones no se refieren al cardioespasmo propiamente dicho, sino a una de sus consecuencias; la dilatación esofágica supra-estrictural que fué apreciada en la autopsia. Llamó tanto más la atención cuanto que no se encontraba al pie de ella, la lesión capaz de explicarla; de aquí que se las denominara dilataciones idiopáticas del esófago.

Siguiendo un orden cronológico hay que anotar las observadas de Purton (1821), Cassan (1826), Hannay (1823), Rokitansky (1840), Delle Chiage (1840), Lindau (1840) Aberkrombie (1843), Cruveilhier, etc., etc.

Este último autor al comentar el caso de ectasia esofágica sin estenosis anatómica que pu-

blica en su atlas, propone varias hipótesis susceptibles de explicarlo, entre ellas la del espasmo cardíaco.

Un primer trabajo de conjunto aparece en el año 1877. Zinker y Ziemmssen presentan 17 observaciones. Se trataba de sujetos que en vida habían sufrido transtornos deglutorios bastante marcados sin que la necropsia mostrara la menor traza de estenosis que pudiera ser la causa de la enorme dilatación de esófago que siempre constataban.

Strumpell (1881) ante un caso análogo, lo explica invocando la contracción espasmódica del cardias o una acodadura del esófago a nivel del hiato diafragmático que atraviesa.

Hay que agregar todavía las publicaciones de Mikulicz (1882), Melzer (1888), Einhorn 1888) la oportuna autopsia de Leichtenstern (1891), etcétera, etcétera.

Sin embargo para que el estudio de tan interesante asunto avanzara decididamente, fué necesaria, la implantación corriente de nuevos medios de exploración del esófago.

La semiología de este órgano se enriqueció considerablemente con los trabajos de Rosenheim, Gottstein, Rumpell, Einhorn, Starck, Kraus, Beclére, Besaude, Guisez.

Los rayos X; la esofagoscopia sobre todo per-

mitieron hacer constataciones en el vivo que fueron utilísimas para completar y perfeccionar los datos ya adquiridos. Actualmente, el espasmo del cardias es un tema de la Patología que ha merecido la atención de muchos autores modernos; Guisez, Lyon, Bensaude, Rivet, Baudin, Sencert, entre otros.

Etiopatogenia

Clasificaremos en tres grupos las causas que a nuestro modo de ver pueden engendrar el cardioespasmo.

Reconocemos un cardio-espasmo sintomático, otro reflejo, y un último que se dió en llamar idiopático, cuando no se sospechaba todavía su mecanismo. En este caso como en otros, la mediuna con sus incesantes conquistas tiende a sustituir la vaga denominación de idiopático, cuando dilucida la causa de un fenómeno, por otra explicación, fruto reciente de sus progresos. Entendemos por cardioespasmo sintomático, aquel que acompaña a cualquier proceso patológico localizado en esa porción del esófago. Su estudio es tal vez el menos interesante y su observación quizás la más frecuente. Este cardioespasmo entra a formar parte del cuadro clínico de la úlcera

simple del esófago, del cáncer del cardias, de la esofagitis (fisuras, erosiones, etc., etc.).

Dentro de la categoría del cardioespasmo reflejo, entran aquellos que se producen contemporaneamente con cualquier afección de otro órgano (ulcus gástrico, cáncer de estómago, litiasis biliar, pancreatitis crónica, enfermedades genito urinarias, etc., etc.).

También en este grupo, pueden incluirse a mi juicio, aquellos espasmos que se presentan en los sujetos portadores de vermes o presas de ciertas intoxicaciones (uremia, tabaquismo).

La causa primera de los espasmos idiopáticos se ha atribuido a alteraciones del tonismo del vago y del gran simpático.

El neumogástrico y el sistema vegetativo son en general antagonistas. El estímulo del primero determina la contracción de los órganos musculosos y produce la dilatación activa de los vasos arteriales; la del segundo inhibe la contracción de las citadas vísceras y contrae a los vasos. La prueba experimental de la influencia respectiva de estos sistemas, se obtuvieron en el animal, haciendo uso de diversas substancias químicas. Langley, Meyer, Gottlieb, Melzer y otros autores han descubierto y probado que la adrenalina excita al simpático, que el mismo efecto tiene la

pilocapina y la fisostigmina sobre el vago y que la atropina paraliza este nervio.

Eppinger y Hess han llevado estas experiencias al hombre, demostrando que en estado normal dosis fisiológicas de esos compuestos éxcito-paralizantes no determinan alteración alguna, porque la primacia de un sistema sobre otro no existe: el equilibrio es perfecto. Mientras que en otros sujetos esas mismas drogas, han evidenciado que algunos reaccionan a las que tienen por misión estimular o paralizar el vago, mientras que otros sufren esta misma influencia sobre el simpático.

Si al tipo que llamamos vagotónico se le hace una inyección hipodérmica de un centígramo de pilocarpina, se produce bradicardia, sudación, aumento de la secreción gástrica con disturbios consecutivos, disnea, asma bronquial, diarrea, tenesmo rectal y vesical, etc., etc.

La inyección de un milígramo de adrenalina en el individuo simpaticotónico daría lugar a los siguientes síntomas: taquicardia, aumento de la presión arterial, exoftalmia, poliuria, glicosuria, etcétera.

La diferenciación clínica de estos tipos también se ha hecho. El vagotónico se delata por su miosis, aberturas parpebrales estrechas, salivación abundante, acrocianosis de las manos, mas

raramente del pie o de la cara, dermografismo, bradicardia, extrasístoles, arritmia respiratoria, signo de Aschner (reflejo óculo cardíaco) etc., etcétera. La eosinofilia es común.

El simpaticotónico tiene ojos salientes, midriasis, sequedad de la boca, alta presión arterial, piel seca, etc., etc.

Un tipo clínico netamente definido, ya sea porque predomine la acción del neumogástrico o del sistema vegetativo, es más bien rara. La observación nos enseña que el tipo mixto es el más frecuente; claro está, que en esos casos una u otra de las tendencias antagónicas es la que prima.

Esto, en parte parece depender de la edad y del sexo. Los jóvenes son a menudo vagotónicos, que con el correr de los años pueden convertirse en simpaticotónicos. La mujer ofrece la misma evolución.

Está por demás decir que el cuadro no necesitará de todos sus síntomas para ser diagnosticado y que aquellas personas que lo presentaren, no son forzosamente enfermas. Se las debe considerar como dependientes de cierto estado que puede predisponerlas a la adquisición de algunas enfermedades. Después de esta breve reseña, el factor etiológico es fácilmente comprendido.

En general se puede establecer que el cardioespasmo es una manifestación de la hiperirritabilidad del vago. Los enfermos que pertenecen a este grupo han presentado desórdenes somáticos, ocasionados por inestabilidad vaga o simpática.

Aunque gozando físicamente de buena salud, estas personas han tenido signos objetivos de vago o simpaticotonia, o de ambos estados a la vez y en las historias clínicas de los afectados de esta clase de cardioespasmo se puede ver que desde la primer infancia casi todos los órganos regidos por el sistema nervioso vegetativo han estado en uno u otro tiempo sujetos a desórdenes funcionales (enuresis, vómitos periódicos, laringoespasmo, urticaria, etc.).—En los capítulos siguientes hablaremos de la dilatación esofágica que sobreviene como complicación en algunos espasmos graves y prolongados; la denominación de idiopáticas que antes habían recibido tiende a ser sustituida por otra explicación más conforme con los conocimientos actuales. La teoría que más favor goza hoy día es aquella que considera la dilatación del esófago como una consecuencia del cardioespasmo-subyacente (Mikulicz Cruveilhier). Al principio, el esófago lucha contra el obstáculo hipertrofiando sus fibras musculares, pero luego sobreviene lo que podríamos llamar la asis-

tolia del órgano y este se deja forzar. La esofagitis que tarde o temprano se instala, aumenta el espasmo y de aquí el establecimiento de un verdadero círculo vicioso.

A favor del cardioespasmo primitivo originario de la ectasia se invoca el resultado de ciertas autopsias (Leichtenstern), algunas constataciones operatorias (Mukulicz, Wilms) otras clínicas, (Richards), etc.

Para Rosemheim la teoría precedente se justificaría en algunos casos raros, en los restantes que son los más él aceptaría como explicación el concepto de la atonía esofágica. Esta atonía sería primitiva según su concepción, mientras que el cardioespasmo aparecería secundariamente, producido y mantenido por las lesiones irritativas de la mucosa.

Krauss sostiene que las causas primeras hay que buscarlas en lesiones del neumogástrico. Para este autor atonía y contractura serían fenómenos conexos que se deberían a una parálisis del vago.

Una lesión de ese nervio puede producir esos resultados, pues aquel posee acciones sobre el tono del esófago y sobre el cierre del cardias, acción de constricción y de dilatación respectivamente.

Sintomatología

Al describir los síntomas del cardioespasmo, hemos de tomar en consideración dos modalidades diferentes de la afección: el espasmo agudo que es raro—Guisez no ha observado más que un solo caso—y el espasmo crónico, mucho más frecuente y que a medida que se prolonga va enriqueciendo su sintomatología, pues a la que le es propia hay que añadir la que caracteriza a la dilatación de esófago secundaria.

La estenosis espasmódica aguda del cardias es súbita en su aparición. Un buen día, en un sujeto que hasta entonces solo había tenido ligeros trastornos de la deglución, el cardias se contrae impidiendo el pasaje tanto de los sólidos como las sustancias líquidas. El enfermo sorprendido por una disfagia que es total, la atribuye erróneamente a distintas causas: un cuerpo extra-

ño detenido en el conducto esofágico es el pretexto más plausible.

La intervención del médico, es a veces solicitada de urgencia, pues fuera del dolor que aqueja al paciente, hay que desobstruir ese esófago dilatado por los alimentos detenidos en su progresión (caso de Guisez).

La repetición de estas crisis agudas nos lleva al estado crónico que por ser más común en la práctica diaria, nos detendrá más tiempo.

Hay que distinguir aun dentro de la cronicidad del mal, varias etapas.

Remontándonos en el pasado patológico de los enfermos, constatamos en casi todas las observaciones clínicas, antecedentes de disfagia más o menos acentuada, variable en su intensidad, intermitente en su aparición, sobreviniendo bruscamente el comienzo o en la mitad de una comida, imputable a veces a un factor emocional o a la emotividad del individuo.

Esta estenosis que por sus características no se vacila en clasificar de espasmódica, impide en ciertos momentos y en algunos enfermos toda alimentación y sería según Guisez, más marcada para los líquidos que para los sólidos.

Un paso más en la evolución de la afección y llegamos a las llamadas formas graves. Esta se presenta, con el cuadro sintomático propio del epi-

telioma de esófago, dado el carácter progresivo y casi completo de la estrechez espática del órgano. La mayor dificultad para deglutir los sólidos que los líquidos, el enflaquecimiento que a veces llega a la caquexia, los vómitos, las regurgitaciones, la misma edad del enfermo, el cateterismo que pone siempre en evidencia un obstáculo a su paso en la porción terminal del esófago, la radioscopia a veces, llevan al médico al falso diagnóstico de estrechez orgánica, cuando en rigor todo este sindrome es aquí debido al espasmo como bien la prueba la esofagoscopia al demostrar la ausencia de la supuesta causa orgánica.

A todos estos signos objetivos, solo resta agregar, aquellos otros acusados por el mismo enfermo y que poco van a pesar en el cuadro general ya esbozado.

Las sensaciones que experimentan son vagas y no se precisan bien. A veces el espasmo cervical esofágico que suele acompañar al cardio espasmo es lo que llama la atención, por la molestia que provoca en el enfermo, pues le produce una impresión de contractura, de bola, que es netamente percibida.

El cardias en estas formas avanzadas permanece silencioso, el paciente está lejos de atribuirle la causa de su mal: la vasta dilatación que algunas veces precede a la estenosis, sirviendo de re-

ceptáculo a los alimentos que llegan y que allí se depositan, aminoran en forma notable la sintomatología cardíaca.

A lo más, y eso en el comienzo de la enfermedad, una sensación de pesadez y angustia, un dolor al nivel del apéndice xifoides es todo lo que se puede comprobar.

En un párrafo anterior hemos mencionado la dilatación esofágica supra estrictural que complica ciertos casos prolongados de cardioespasmo. La serie de síntomas por los cuales se exterioriza, el cuadro clínico que estos crean, nos obligan a ser algo extensos en su estudio.

Ante todo, como bien lo hacen notar Bensaude y Rivet, hay que dejar sentado que no existe proporción entre el grado de ectasia y los síntomas observados. Casos hay—aunque excepcionales—en donde queda en latencia durante un largo lapso de tiempo.

El principio puede ser brutal: a un espasmo agudo del cardias le sigue una dilatación aguda del esófago. Pero en general las cosas no pasan así, la bolsa esofágica pone de manifiesto su existencia por síntomas de los que algunos no les son totalmente imputables, y a que en parte dependen del espasmo subyacente.

Entre que los que se encuentran en este caso, nosotros catalogamos la disfagia progresiva, có-

licos dolorosos a nivel del hueco epigástrico, sensación de pesadez, de angustia, etc., etc.

En un período más avanzado contamos ya con signos más positivos, entre ellos el llamado vómito esofágico. Cuando la dilatación está en sus comienzos esta regurgitación que se produce en el transcurso de las comidas o después de ellas es poco abundante. Pero la ectasia se hace mayor, el vómito entonces es más copioso y también más tardío. Esto se explica facilmente.

Los alimentos encuentran un amplio saco en donde se depositan y se estancan un tiempo más o menos largo, hasta que son echados el exterior en una cantidad que ha llegado a ser de 500 y 1000 centímetros cúbicos.

El vómito sobreviene acompañado de náuseas y de esfuerzos dolorosos pero cuando la cavidad esofágica es muy grande, el dolor desaparece y aquel se llega a producir haciendo inclinar al paciente. Son también estos sacos amplios, los que antes de vaciarse, dan lugar, por la compresión que ejercen sobre los órganos vecinos, a una serie de fenómenos que solo enumeraremos: crisis disneicas, cianosis, dolores que se irradian a los hombros, accesos de tos, etc., etc.

Los vómitos esofágicos tienen algunos caracteres que los distinguen de aquellos de origen estomacal. Por ahora, solo señalaremos la falta

de digestión de los alimentos expelidos, más adelante al ocuparnos del diagnóstico diferencial insistiremos sobre este punto.

Para terminar de esbozar el cuadro clínico, solo nos queda por citar la posible rumiación (caso de Thiroloix y Bensaude), la fetidez del aliento, el hipo especial de Richartz y un ptialismo notable, sin duda bajo la dependencia del reflejo de Roger.

Las complicaciones de la ectasia esofágica son múltiples. La muerte súbita por fenómenos de inhibición (caso de Faure), los fenómenos tóxicos o infecciosos que se originan de las fermentaciones del contenido de la cavidad y la predisposición que tiene por el carcinoma la zona esofágica enferma, (Mikulicz y Rosenheim, Starck, Gottstein) son las más importantes.

Diagnóstico

Guiados por la sintomatología que acabamos de bosquejar, el médico tiene a su disposición tres procedimientos que pueden ayudarlo a precisar su diagnóstico. Son ellos el cateterismo, los rayos X y la esofagoscopia. Comenzaremos estudiando el primero.

El conducto esofágico se ha de cateterizar sirviéndose del explorador olivar rígido aunque es prudente pasar previamente una sonda blanda para evitar una sorpresa desagradable. El pasaje de aquel instrumento a través del cardias, no ofrece dificultades en un individuo sano, pero en el que se halla afectado de cardioespasmo, son varias las sensaciones que puede recoger el práctico al llevar a cabo el examen.

La más común de todas ellas es la percepción de un obstáculo que detiene al explorador en su camino. Como esta dificultad a la progresión del

cateter se ha sentido cuando éste había sido introducido en una extensión de 40 c. a contar de las arcadas dentarias, hay que suponer que el órgano está estrechado a nivel de su extremo inferior, en el cardias.

Dejando la oliva del instrumento en contacto con el obstáculo revelado y ejerciendo una dulce presión, puede suceder que aquel halle franco camino al cabo de pocos minutos. Este hecho es característico del espasmo, pero las cosas no pasan siempre así: sucede a veces que el cardias queda impermeable de una manera permanente.

Este hecho es imputable a dos causas distintas; o bien es el cardias el que resiste o sino—y esta es una eventualidad que hay que tener en cuenta—el explorador ha penetrado en un fondo de saco de la ectasia esofágica que precede a la estenosis, luchando allí para encontrar un orificio que no existe. Cabe aun otra sensación. El catéter ha encontrado cierta dificultad al chocar contra el cardias, dificultad que se vence fácilmente avanzando así el instrumento. Pero el el esfínter que había cedido, vuelve a contraerse, aprisionando ahora el tallo rígido en tal forma que es imposible el paso de líquidos hacia el estómago, entre el explorador y el cardias.

Hay que tomar en consideración esta otra contingencia: que a una tentativa de cateterismo le

suceda horas o días después, cuando la operación se intenta nuevamente el más fácil de los éxitos.

En otros casos el catéter puede franquear el obstáculo cardíaco y solo al ser retirado se nota que queda aprisionado como si se le sujetara desde el estómago. Hay que esperar un buen rato antes de que quede libre y a veces para lograrlo se necesaria la inyección de un fuerte antiespasmódico. (Sulfato de atropina).

El uso de la sonda blanda (la de Faucher p. ej.), no puede darnos con la misma nitidez todos los datos que hemos obtenido empleando la bujía rígida. La no sospechada existencia de una dilatación, hace factible que el tubo de goma se arrolle en ella, introduciéndose en una extensión mayor de 40 c., lo que conduciría al práctico a la creencia de que ha llegado a la cavidad gástrica. Pero si desdeñamos la sonda como catéter puede prestarnos buenos servicios en su función de evacuación. En efecto, los alimentos que se han depositado por encima de la estenosis tienen así fácil salida al exterior.

Queda ahora por diferenciar este líquido residual, del que hubiera podido dar un estómago lleno con la misma sustancia. Nos basaremos en la poca modificación de los restos alimenticios, en la gran cantidad de mucus en que vienen en-

vueltos, en la ausencia de cloro libre o combinado y en la falta de peptona, pepsina y fermento Lab, para concluir la existencia de un residuo esofágico y no estomacal.

Estos caracteres, pueden evitarnos a veces, una errónea interpretación, cuando por las causas que ya hemos apuntado la sonda ha penetrado en una longitud mayor de 40 c.

Si tuviésemos alguna duda, sobre la proveniencia del líquido evacuado, o en otros términos, si quisiéramos estar más seguros de la presencia de una dilatación esofágica, podríamos recurrir a las pruebas de Thiroloix y Bensaude y de Zweig.

La primera se reduce a lo siguiente. Se introducen dos sondas, una en el esófago, otra en el estómago, asegurándose por medio de la insuflación de que esta última está bien colocada. Por la sonda esofágica se echa una solución de azul de metileno, por la estomacal agua pura. Al cabo de pocos minutos se retira el líquido que contiene el estómago, que es incoloro—como que se trata de agua pura—lo que indica que la solución de azul ha quedado en el saco supra-yacente.

La prueba de Zweig, se lleva a cabo del siguiente modo. Colócanse dos sondas una esofágica, la otra estomacal. Por la primera se vierte una solución coloreada, por la segunda agua. Se retira ahora poco a poco, el tubo correspondiente

a la cavidad gástrica. Hasta tanto la sonda quede en ella, lo que saldrá por su extremo bucal, será agua incolora; pero apenas llegue a la dilatación del esófago es la solución coloreada la que se derrama.

Resumiendo: El cateterismo nos permite afirmar la existencia de una estenosis pero casi nunca nos ilustra sobre la naturaleza de la misma. Por sí solo no basta para fundar un diagnóstico.

La radioscopia y la radiografía, nos ayudaron a dar un paso más en el estudio de las disfagias esofágicas aunque como resultado final, desde ya lo adelantamos no nos saca de la incertidumbre en que nos sumió el explorador al descubrir el obstáculo.

La radioscopia puede hacerse ajustándonos a la técnica sigueinte, preconizada por Beclére y Holzknecht. 1.º—Ingestión de sopa bismutada; 2.º—deglución de un cachet o píldora de subnitrato de bismuto; 3.º—hacer que preceda al sello un trozo de pan, que obturando la luz de la estenosis, detenga a aquel en su camino. Sin embargo cuando se trata de evidenciar en la pantalla una constricción del cardias, puede suceder que la pequeña sombra que proyecta el bismuto del cachet se pierda en la sombra hepática, impidiendo toda observación. Se obvia este inconveniente, haciendo que el enfermo tome una le-

chada bismutada, apenas advierta la sensación de detención de lo que ingirió primero.

Empleando esta técnica, se apreciará el grado de estenosis, el volumen de la dilatación esofágica, su forma, el tiempo que emplea en evacuar el líquido que la llena, caracteres todos que pondrán de manifiesto la existencia de una causa que tiene por efecto disminuir la luz del conducto en grado mayor o menor, pero nada más nos dirá sobre la naturaleza del obstáculo mismo.

La radiografía tiene la ventaja de fijar la imagen fugaz que nos diera la radioscopia. A pesar de ello su aplicación en la lesión que tratamos, no se hizo sino en el año 1906. El primero en obtenerla fué Lion, autor que estableció las reglas a seguir.

La radiografía se hará en póstero-anterior estando el enfermo acostado sobre su vientre y colocando la ampolla por encima de él. La prueba obtenida se presta a examen directo ántero-posterior.

Este procedimiento sirve para aclarar ciertas dudas, que a no usarlo, hubiera persistido, v. g.: la existencia del saco esofágico, en un caso en que el líquido extraído con la sonda de Faucher se creyó de origen estomacal (caso de Bertier).

Esofagoscopia.—Es a este procedimiento de

examen, al que debemos la solución de algunos de los problemas que plantea el estudio de la patología del esófago.

Permitiendo sorprender de visu y en el vivo, las lesiones que aquel conducto puede presentar ha hecho posible la solución patogénica de muchas afecciones y lo que es más, ha dado margen para la implantación de una terapéutica racional.

Para asegurarse el éxito final es necesario rodearse de ciertas precauciones muy bien precisadas por Starck.

Ante todo, hemos de limpiar el esófago de una manera cuidadosa sirviéndonos para ello, de lavajes acuosos calientes o bien utilizando la bomba aspiradora.

Algunos autores para suprimir o disminuir la secreción que llena la ectasia, cuando esta se ha formado, hacen uso de la morfina, en las 24 horas que preceden a la operación.

Bensaude y Rivet obtuvieron en un caso la evacuación del contenido del saco por medio de la sonda a orificios múltiples. Esta es un tubo de goma que lleva en sus últimos 25 ctms. una serie de orificios que la convierten en un verdadero «draine». Una vez introducida en el estómago, parte del segmento perforado queda por encima del cardias; es por esos agujeros supra-cardíacos que

el líquido penetra en la sonda derramándose en la cavidad gástrica.

La posición que se ha de dar a la cabeza del paciente con relación a su tronco ha de ser la de flexión media, pues exagerando la extensión, se corre el riesgo, como lo hace notar Starck, de penetrar en la tráquea, contingencia que ya ha ocurrido. La posición de Rose puede estar indicada en algunas ocasiones.

El examen se hará prévia cocainización de la región y con un tubo de 15 mms. de diámetro.

La primera dificultad que va a encontrar el práctico, es la existencia de un espasmo en el origen mismo del esófago a nivel de esa zona llamada por Killian boca del esófago.

De este espasmo ya nos hemos ocupado al tratar de la sintomatología, es el compañero fiel del otro que asienta en el cardias. Recordemos tan solo que a él se le atribuye esa sensación de bola, de contractura, que nos hablan los enfermos. Cómo vencer el obstáculo? Siguiendo los consejos de Guisez: anestesiando la región con algunos toques de cocaína y ejerciendo una dulce pero sostenida presión con el tubo. Tal es la manera de pasar al cabo de unos segundos. Estamos ya en condiciones de observar la lesión, pero antes de describir la imagen esofagoscópica del cardioespasmo, séanos permitido dedicar dos

líneas a la descripción del órgano sano visto a través del aparato endoscópico.

En estado normal, percibimos las paredes del esófago revestidas por la mucosa de color rosado, animadas de movimientos sincrónicos con los del pulmón y del corazón. Bajando el tubo se nos ofrece el cardias, bajo la forma de un embudo a superficie plegada, pero igualmente móvil. El orificio cardíaco no queda siempre cerrado, por el contrario, se entreabre de tiempo en tiempo, dando paso a mucosidades que vienen del estómago.

Cuando se trata de cardio espasmo esta visión se modifica.

La imagen esofagoscópica, varía con la antigüedad de la afección y con el grado de dilatación que suele ser proporcionada a aquella.

Es ante todo, la congestión la que domina, extendiéndose en forma difusa aunque siempre más marcada en la parte inferior de la ectasia. Cuando la enfermedad es más antigua nótanse dilataciones vasculares, cuyas arborizaciones agrupadas caprichosamente en la región precardíaca forman una especie de cabeza de medusa. Más tarde, son ya pérdidas de sustancias, las que se observan sobre la mucosa; pérdidas de sustancia cuya forma alargada pueden imponerlas por úl-

ceras tanto más, cuanto se sangran al menor contacto.

Las paredes son lisas y rígidas por excepción, (caso de Rosenheim). Es la regla que se presente cubierta de pliegues, transversales casi siempre, longitudinales algunas veces, (Solingoux). Estos pliegues son tanto más numerosos cuanto más vasto es el saco (15 anillos superpuestos en el saco de Starck). Los movimientos que animaban al conducto persisten si la ectasia no es muy marcada, desaparecen o se convierten en una suave ondulación cuando aquella es grande.

El cardias espasmódicamente contraido ofrece dos aspectos: según que corresponda a un espasmo simple o a una contractura espasmódica permanente. En el primero de los casos la disposición en embudo que hemos señalado se exagera. Los pliegues son más marcados y profundos, la luz esofágica puntiforme no deja ya pasar mucosidades estomacales. Solo la cocaína y la presión sostenida abren camino hacia la cavidad gástrica.

Cuando la afección es más acentuada, persiste el aspecto infudibuliforme del cardias pero éste está ahora completamente cerrado no cediendo a la anestesia. Además—y hay que apuntar el detalle por lo interesante—se dibuja bajo la mu-

cosa un anillo prominente, verdadero esfínter que hace saliencia en el anterior del tubo.

Como vemos, merced a la esofagoscopia, ha llegado Guisez a establecer los dos tipos clínicos que nosotros transcribimos en el capítulo anterior. El primero no reviste gravedad, la afección procede por crísis separadas por períodos de calma no repercutiendo sobre el estado general; mientras que el segundo revela un mal permanentemente estenosante, que amenaza al enfermo con la inanición y la caquexia y que impone al clínico la idea de un neoplasma.

Cerraremos este capítulo con el estudio del diagnóstico diferencial. El error se hace bastante problemático siempre que se recurra a todas las pruebas que hemos pasado en revista. Sin embargo, como a priori, el cardioespasmo pudiera confundirse con toda una serie de enfermedades, vamos a enumerar estas últimas, indicando al mismo tiempo los caracteres en que hemos de basarnos para apartar el peligro de una equivocación.

La estenosis pilórica se ha impuesto a veces en el diagnóstico, cuando en rigor se trataba de una constricción espástica del cardias. Para evitar un percance análogo habrá que tomar en cuenta—dejando de lado las sensaciones experimentadas por el enfermo—el examen de las materias

vomitadas (presencia de ácido clorhídrico, pepsina, etc.), la radioscopia (dilatación del estómago en la estenosis pilórica), la esofagoscopia, etcétera.

La retracción atrófica del estómago, ya sea de origen cicatricial o neoplásica (linitis gástrica), pudieran ser la causa de un vómito análogo al esofágico, por falta de digestión de los alimentos, pero allí tenemos la pantalla radioscópica que quita cualquier duda.

Lo mismo podemos decir para excluir el estómago bilocular con estenosis medio gástrica.

La compresión del esófago por un aneurisma, paquete ganglionar, tumor de mediastino, etc., etcétera; se diferencian del cardioespasmo por que fuera de la sintomatología que es propia a aquellas afecciones, la radioscopia enseñará que el bismuto llega a penetrar en el estómago después de contornear el agente que estrecha la luz del esófago y que el mismo órgano se halla desviado. La esofagoscopia hace más evidente esta constatación.

Ocupándonos ahora de aquellas afecciones propias del conducto que pudieran imponerse por cardioespasmo, hemos de dar un lugar preferente a los estrechamientos cicatriciales y a los de naturaleza neoplásica.

Los primeros reconocen tres orígenes. Aque-

llos que son consecutivos a la ingestión de un líquido cáustico, tienen como antecedente, la fase de esofagitis aguda que los ha precedido y que basta casi siempre para establecer el diagnóstico patogénico de la estenosis. Si esto no fuera suficiente, hay que contar con la frecuente multiplicidad de las estrecheces constatables al explorar con el catéter, añadiendo aún la imagen radioscópica y la que se observa empleando el aparato endoscópico.

Una úlcera esofágica que ha cicatrizado, suele traer como secuela la estrechez del órgano. Pero en esta circunstancia la sintomatología de la estenosis, ha sido posterior a la que estaba bajo la dependencia de la úlcera en actividad.

Hay que prever también la posibilidad de una constricción esofágica de origen luético a pesar de ser bastante raras. Instalándose sin la fase prodrómica inflamatoria que caracteriza a la deglución de sustancias corrosivas, sin el período doloroso-hemorrágico que antecede al estrechamiento producido por la cicatrización de una úlcera simple, el diagnóstico diferencial se apoyará en la esofagoscopia, en el cateterismo que pueden mostrarnos la estenosis en cualquier punto del esófago que no sea el cardias, y en último caso en el tratamiento de prueba.

Queda por considerar la posibilidad de una con-

fusión entre un cardioespasmo y un cáncer de esófago en su localización inferior y la manera de evitarla.

La edad avanzada del sujeto, los dolores intensos, la expulsión de mucosidades fétidas y sanguinolentas, la compresión mediastinal (del recurrente en particular), la aparición de ganglios en la región supra-clavicular permiten la diferencia en ciertos casos, pero como ya lo hemos dicho en otros la duda persiste. Es entonces que la sonda— de uso peligroso—y sobre todo la esofagoscopia están indicadas.

Mediante el empleo sistemático de esta última, Gottstein ha podido establecer los tipos comunmente observados. Así describe la infiltración segmentaria de la pared, los anillos carcinomatosos, las vegetaciones en coliflor o papilomatosas, etcétera, etcétera.

El procedimiento permite llevar más lejos aun la investigación pues por medio de pinzas especiales, puédese extraer un trozo de tumor y hacer el examen histológico del mismo.

Anatomía patológica

Cuatro palabras sobre este asunto, cuyo estudio es forzosamente breve.

La autopsia de algunos casos ha demostrado que la contractura persistía a nivel del cardias, a pesar de que la muerte databa ya de varias horas. Rokitansky pudo observar el cardias formando una especie de anillo saliente en el estómago.

La pared esofágica se muestra, en los casos antiguos o graves, considerablemente espesada al nivel del orificio inferior del esófago. En cuanto a la mucosa de esa misma región está sana o bien presenta trazas de evidente inflamación.

Refiriéndonos ahora a la dilatación esofágica dejaremos de lado las que son localizadas y parciales (antro-cardíaco y pre-estómago de Luschka) y que posiblemente tienen un origen congénito. Solo trataremos aquí de aquellos voluminosos sa-

cos que se extienden a una gran parte del órgano y que son consecuencia de una antigua estenosis espasmódica del cardias, según la teoría que goza de más favor actualmente.

La dilatación tiene varios tipos. A veces ella comienza inmediatamente por debajo de faringe, aumenta de diámetro hasta el tercio inferior del esófago en forma lenta y progresiva, luego disminuye de tal manera que el conducto tiene en sus tres últimos centímetros un calibre normal. Este es el tipo llamado Aberkrombie.

La forma verdaderamente fusiforme es más rara; el máximun de dilatación corresponde aquí a la parte media del órgano: este es el tipo de Luschka.

Hay que citar como de observación más corriente que en la anterior, el esófago dilatado en cono o en botella de base inferior diagframática.

Antes de proseguir anotemos un detalle interesante, el ectasia nunca llega hasta el cardias, está separado de él por una pequeña porción en donde el conducto conserva sus diámetros normales.

La longitud del órgano dilatado, se encuentra aumentada llegando a medir treinta centímetros (Strauss) y hasta cuarenta (Holder). Lo mismo puede decirse del calibre (circunferencia máxima de treinta centímetros en el caso de Dres-

chseld), de veinte y uno en el de Giess y Krander, y de la capacidad (de ciento setenta a mil quinientos centímetros cúbicos.)

El esófago así aumentado en su volumen determina compresiones en los órganos vecinos, a los que puede estar unidos por adherencias.

Abriendo el órgano y abstración hecha de los restos alimenticios que pudiere encerrar, se nota que la mucosa se halla inflamada en la generalidad de los casos. En efecto, constátase a menudo, induraciones, placas de edema, de congestión, erosiones, ulceraciones y hasta abscesos.

Casi siempre la capa muscular está hipertrofiada, en especial las fibras circulares. Esta hipertrofia no es total: en ciertas autopsias el esófago presenta zonas en donde el espesor de la pared es escaso alternando con el resto de la misma, que se mostraba gruesa y opaca.

El microscopio pone en evidencia el epitelio descamado en ciertos sitios, turbio y proliferado en otros; a las fibras musculares crecidas en número y tamaño, a las células embrionarias que infiltran algunos espacios inter-fibrilares.

Como lesiones calificadas de accesorias, hay que mencionar, la peri-esofagitis, diversas alteraciones de los neumogástricos que se han puesto en evidencia en algunas autopsias, etc., etc.

Tratamiento

Puede hacerse necesaria una intervención de urgencia en aquellos enfermos en los cuales el esófago se ha hecho infranqueable a cualquier clase de alimentos y están condenados a la inanición por poco que se prolongue tal estado.

Es en estos casos —y después de haberse asegurado por medio de la esofagoscopia que las paredes del órgano están sanas—que Guisez aconseja colocar al nivel de cardias, una sonda semirígida que permite alimentar al paciente.

Cuando el mal es crónico puede seguirse el siguiente tratamiento, que comprende 1.º—régimen dietético; 2.º—terapéutica medicamentosa; 3.º—medios mecánicos.

En lo referente a la alimentación del enfermo, hay que tratar de hacerla con aquellas sustan-

cias que menos dificultades provoquen al deglutirlas. Para eso recurriremos a los purées, caldo, sopa, carne finamente dividida, etc.

Las comidas han de ser poco abundantes, pero frecuentemente repetidas.

En algunos sujetos, se facilitará la progresión de los alimentos ingiriendo inmediatamente después de ellos una gran cantidad de líquido.

Claro está que cuando la inanición y la caquexia se hacen presentes, hay que recurrir sin demora al gavage tal como lo propone Guisez.

La parte medicamentosa del tratamiento tiende a llenar dos indicaciones; luchar contra el espasmo, para lo cual se emplearán los medicamentos apropiados (belladona, atropina, bromuros, morfina) y tratar la inflamación de la mucosa mediante lavajes (agua pura, solución de nitrato de plata 2 por 1000, de borato de sodio 2 a 3 por 1000, de agua oxigenada).

Estas irrigaciones pueden hacerse con la sonda de Faucher repitiéndolas si son necesarias durante semanas enteras, pues se sabe que la inflamación exagera y mantiene el espasmo cardíaco.

Algunos autores aconsejan después de terminado el lavaje, la introducción en el esófago de 30 c. c. de aceite de olivas tibio, que tiene por misión proteger la mucosa irritada, facilitar la

progresión de los alimentos y tal vez disminuir en algo el espasmo.

La irrigación del esófago presenta otras ventajas que la hacen necesaria aun en ausencia de toda esofagitis. Por simple acción mecánica suprime la tos, el derrame de alimentos por regurgitación y toda una serie de sensaciones desagradables para el enfermo. Además la limpieza del saco, cuando existe, impide el estancamiento de las sustancias ingeridas, con lo cual se aleja el peligro de la fermentación o putrefacción de las mismas.

Pero el medio mecánico de mayor importancia es sin duda alguna la dilatación del esfínter cardíaco.

Esta operación se ha de hacer bajo el contralor de la vista, a través del esofagoscopio cuando exista un amplio saco; en el caso de que la ectasia fuera muy poco marcada o no se hubiera formado, podemos intentarla directamente.

Hecha la cocainización de la región se comienza a dilatar usando bujías olivares del N.º 20 al 25 de la escala común, procurando llegar al cabo de varias sesiones al 60 de la misma lo que supone haber alcanzado una luz de 2 centímetros de diámetro.

Los efectos del tratamiento no tardan en apreciarse, la evacuación de los alimentos se hace

mejor, se estancan en menor cantidad y dejan de depositarse completamente, el saco esofágico tiende a disminuir de volumen.

Cuando la afección es más grave y por lo tanto más acentuada la contracción espasmódica, hay que apelar a medios más enérgicos.

Aprovechando la vía operatoria retrógrada que tan buenos resultados diera en manos de Mickulicz, Strauss y Gottstein imaginaron aplicarla sin intervención cruenta, obteniendo la dilatación por medio de balones insuflables.

El primero de estos autores—Strauss—emplea una sonda parecida a la Faucher que lleva en su extremo una pelota de goma que se llena una vez que ha llegado al estómago. Retirando el aparato poco a poco, se lleva a cabo la dilatación. Sin embargo, esto no es del todo exacto, pues el balón cede al nivel de la estenosis espasmódica, dilatándose por encima y por debajo de ella, hay que agregar además que este método puede producir la invaginación del cardias en el esófago, exponiendo a graves peligros.

La sonda dilatadora de Gottstein remedia los inconvenientes apuntados y da buenos resultados.

El balón de este aparato está formado de tres capas; la interna y la externa de goma la media de seda inextensible. Se deben inyectar 170 a 190

c. c. de agua para obtener una dilatación suficiente del cardias.

Gottstein con los resultados obtenidos empleando su aparato dilatador, se muestra satisfecho.

Guisez le reconoce valor terapéutico.

Un procedimiento moderno consiste en la aplicación de la electricidad bajo la forma de corrientes de alta frecuencia (Thiroloix y Bensaude). Anteriormente y en esta afección se había ensayado la electroterapia en forma de electrolisis (Dubois) y de faradización (Krauss, Rütimeyer Glusecksmann).

La corriente de alta frecuencia, ha sido usada para tratar la estenosis espástica del cardias, ante los buenos resultados que diera en individuos afectados de espasmo del esfinter del ano o del intestino grueso.

Para hacer efectivo el empleo de este agente terapéutico, se han construído diversas sondas-electrodos (Delherme, Rommeaux) de fácil introducción.

Se hace dos o tres aplicaciones semanales siendo cada sesión de cuatro minutos término medio.

La corriente de alta frecuencia actúa luchando contra el espasmo y combatiendo la inflamación de la mucosa esofágica. Ha dado buenos resultados en el enfermo presentado por Thiroloix y Ben-

saude a la Sociedad Médica de los Hospitales de París.

Quédanos por mencionar para completar este capítulo, el tratamiento quirúrgico del cardioespasmo.

A veces se impone la gastrostomia, ya sea para salvar el enfermo de la muerte por el hambre, ya como primer tiempo de una intervención ulterior.

Esta puede consistir en la dilatación forzada y rápida del cardias hecha desde la cavidad gástrica, por medio de una pinza cuyas ramas se han revestido con tubos de goma (Mickulicz), o bien se reduce a establecer el cateterismo sin fin, por medio de tubos cónicos, de diámetros progresivamente creciente, que pasan por el cardias viniendo del estómago obedeciendo a las tracciones de un hilo que remota el esófago exteriorizándose por la boca del enfermo.

Algunos autores han atacado directamente la ectasia supra-estrictural.

Reisinger, en su enfermo, reseca un colgajo longitudinal de la pared, al nivel del saco. El resultado fué bueno. Sin embargo y por ahora éste es un procedimiento de excepción.

Observaciones clínicas

I

(1) M. F., de 60 años, argentino, jornalero, ingresa a la sala XVIII del Hospital Alvear (servicio del Dr. Bonorino Udaondo) el 11 de Octubre de 1915.

Antecedentes personales sin interés, no ha sido bebedor y niega enfermedades venéreas. Es un sujeto muy nervioso.

Enfermedad actual.—Data de dos meses atrás comenzando por pesadez y dolores estomacales durante sus períodos digestivos. Ha habido náuseas sin llegar nunca al vómito. Poco tiempo después aparece una disfagia que primero fué para

(1)—Extractado del artículo Espasmos esofágicos graves en el cáncer del estómago alejado del cardias. Bonorino Udaondo. Prensa Médica Argentina. 1916.

los sólidos y que ahora se extiende a los líquidos. Ha adelgazado 15 kilos. Los síntomas gástricos han desaparecido en casi su totalidad.

Estado actual.—Aparato digestivo.

Lengua seca, dientes en mal estado.

Esófago: la sonda blanda se detiene a 35 centímetros de las arcadas dentarias quedando allí unos momentos aprisionada, no siendo posible la introducción ni la regresión. Pasados unos instantes y forzando un poco, la sonda progresa y con facilidad entra al estómago.

Radioscopia: Un sello de bismuto queda detenido en el sitio estenosado pero con unos tragos de agua prosigue su trayecto.

Esofagoscopia.—Mucosa del estómago normal en toda su extensión.

Estómago: Borde inferior a dos traveses de dedo por encima del ombligo. La palpación revela un pequeño nódulo en la región del antro, inmóvil con los movimientos respiratorios y doloroso al tacto.

Quimismo gástrico.—Almuerzo de prueba de Ewal Boas extraído a los 3/4 de hora.

Acidez total 18 por ciento.

Acido láctico.—Positivo intenso.

Sangre.—Reacción de guayaco: negativa. Reacción bencina: positiva.

Examen microscópico.—Sarcinas abundantes. Faltan los bacilos de Oppler-Boas.

Deyecciones. — Reacción guayaco: positiva. Reacción bencidina: positiva intensa.

Hígado.—Borde superior: quinto espacio intercostal. Borde inferior: un través de dedo por bajo el reborde costal.

Diagnóstico. Espasmo grave del esófago secundario a un cáncer gástrico. El deceso se produce el 14 de Noviembre.

Autopsia.—Esófago sano, estómago chico y con paredes algo espesadas. Sobre sus caras se notan dos masas tumorales. Una grande en forma de coliflor sobre el gran fondo de saco, otra más chica sobre la pequeña curvadura. El cardias libre.

En el hígado hay dos pequeños nódulos metastáticos.

Nada digno de mención en los órganos restantes.

II

M. L. R. de A., de 35 años, argentina, casada. Primera consulta 3 de Junio de 1912.

Antecedentes hereditarios: sin importancia.

Antecedentes personales: Ha menstruado a los 13 años. Ha contraído matrimonio a los 25. Ha sido siempre sana hasta la edad en que tuvo sus primeras reglas, pues desde entonces es constipada. Ha sufrido de cólicos a repetición y sus deposiciones siempre difíciles llevan gran cantidad de mucus y en ciertas ocasiones membranas: nunca ha habido pérdidas sanguíneas.

Se ha sometido a diversos tratamientos que solo han logrado aliviarla.

Enfermedad actual.—Desde hace 15 días experimenta con intermitencias y en el momento de las comidas una sensación de detención de los alimentos que le provoca una angustia muy pe-

nosa y luego el vómito. Este desorden se ha hecho permanente en estos últimos días.

Estado actual.—Esófago. Cateterismo hecho con sonda blanda. Un obstáculo la detiene a 42 centímetros de las arcadas dentarias.

Radioscopia.—Una solución acuosa de bismuto queda por encima del cardias pasando a través de este con lentitud. Un sello de bismuto queda detenido sin que unos tragos de agua consigan hacerlo avanzar.

Diagnóstico.—Cardioespasmo.

10 de Junio.—Los síntomas se han atenuado sin desaparecer. La sonda de Faucher pone en evidencia el obstáculo señalado anteriormente. Esperando un momento con la sonda in situ se consigue franquear el cardias extrayendo residuo gástrico. Se persiste con el tratamiento indicado.

17 de Junio.—La mejoría subjetiva se ha acentuado. Un nuevo cateterismo muestra aun la persistencia de la contracción espasmódica cardíaca.

11 de Julio.—La molestia ha desaparecido y la enferma deglute perfectamente. El cateterismo del esófago se hace con toda facilidad. Se trata la colitis.

Bibliografía

Baudin.—Contrib. à l'étude des dilatations idiophatiques de l'oesophage. These de Paris, 1906.

Bertier.—Les stenoses du cardia. These de Paris, 1908.

Bensaude et Rivet.—Les dilatations dites idiophatique de l'oesophage. Arch. des Mal de l'app. Dig. et de la Nut. 1908.

Bonorino Udaondo.—Espasmos esofágicos graves en el cáncer alejado del cardias. Prensa Médica Argentina, 1916.

Beclere.—Les rayons de Roentgen et le dignostic des maladies internes. Les Actualites Medicales.

Berti Antonio, Giavedoni Giuseppe.—L'apparato digerente ai raggi X.

Erdmann.—Cardiospasm. General consideration. Surgery gyneco, tomo XIV.

Gross et Sencert.—Contrib. à l'étude et au traitement des retrecissements infranchissables non

cancereux de l'oesophage. Revue de Chirurgie, 1907.

Gottstein.—Klinik und Technik der Oesophgoskopie. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie.

Guisez.—Ce que doit etre actuellement la conception des spasmes de l'oesophage. Presse Medicale, 1911.

Guisez.—Spasmes graves de l'oesophage et cardiospasme. Arc. Mal. App. Dig. 1909.

Guisez.—Cardiospasme a forme grave. Bull. et Mem. de la Soc. des Hosp. de Paris, 1909.

Guisez—Traite des maladies de l'oesophage, 1911.

Galliard.—Maladies de l'oesophage.

Gross and Held.—Cardiospasm. The Journal of the American Association. New York, 1916.

Heyrouski.—Cardiospasmus und Ulcus ventriculi. Wiener Klinisch. Wochens. 1912.

Lion G.—Retrecissement de l'extremité cardiaque de l'oesophage. Soc. Méd. des Hôsp. 1906.

Lyon V. A. — A consideration of cardiospasm, with the report of a case. The American Journal of the Medical Sciences, 1916.

Lacombe.—Cancer de l'oesophage et spasme du cardia. Gaz. Hebd. de Med. et Chir., 1885.

Leichtenstern.—Beitrage zur Pathologie der Oesophagus. Deutsche Med. Wochensch., 1891.

Loeper.—Pathologie Digestive. Le cardiospasme a distance dans les ulceres de l'estomac, 1914.

Mikulicz. — Zur Pathologie und Therapie des Cardiospasmus. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1904.

Novas Manuel N. — Vagotonismo. Tesis 1914, Buenos Aires.

Reisinger.— Traitement chirurgical de la dilatation de l'oesophage. XXXVI Congres de la Soc. Allem. de Chirurgie. Berlin, 1907.

Reggianini.—Sulla etiologia, pato genesis e terapia degli spasimi dell'esofago. Riforma Medica, 1908.

Richartz.—Zur Etiologie der gleichmässigen Oesophaguserweiterung. Deutsche Med. Wochensch., 1905.

Sencert.—Sur un cas de retrecissement spasmodique. Revu Hebd. de laryngel, d'otol, et de rhinologie, 1906.

Strauss.—Zur Diagnose und Therapie der cardiopastichen Speiserohrenerweiterung. Berl. Klin. Wochensch, 1904.

Schwartz.—Stenose spasmodique du cardia. Soc. de Med. et de Ped. de Vienne, 1906.

Triboulet.—Oesophagisme, oesophagites. Le Clinique. 1906.

Thiroloix et Bensaude. Sur un cas de dilata-

tion de le oesophage avec stenose spasmodique chronique du cardia. Bull. et Mem. de la Soc. des Hôsp. de Paris.

Buenos Aires, Abril 9 de 1917.

Nómbrase al señor Consejero Dr. Ignacio Allende, al profesor titular Dr. Pedro Lacavera y al profesor suplente Dr. Juan Jacobo Spangenberg para que, constituidos en comisión revisora, dictaminen respecto de la admisibilidad de la presente tesis, de acuerdo con el art. 4° de la «Ordenanza sobre exámenes».

E. BAZTERRICA.
J. A Gabastou.

Buenos Aires, Abril 30 de 1917.

Habiendo la comisión precedente aconsejado la aceptación de la presente tesis, según consta en el acta N.° 3252 del libro respectivo, entrégueseé al interesado para su impresión, de acuerdo con la Ordenanza vigente.

E. BAZTERRICA.
J. A. Gabastou.

PROPOSICIONES ACCESORIAS

I

Perturbaciones del mecanismo de lal deglución en el espasmo del cardias.

Ignacio Allende.

II

Inervación del esófago.

Pedro Lacavera.

III

Diagnóstico diferencial del cardio-espasmo con afecciones capaces de dar disfagia e inanición.

Juan Jacobo Spangenberg.