

nente en el valor soberano de la clínica. Considera el nuevo modelo de aguja presentado por el Dr. PRNÓS muy ingenioso y cree que presenta ventajas evidentes sobre los modelos de agujas anteriores.



## Concepto y límites del megaesófago

Dres. RAMENTOL y ANDREU

*Sesión Clínica del día 10 de noviembre 1949*

**E**NTENDEMOS por megaesófago la enfermedad caracterizada anatómicamente por un considerable aumento del calibre del esófago y funcionalmente por una dificultad en el franqueamiento del cardias durante el acto de la deglución, sin que exista obstáculo orgánico a su nivel. Creemos que el mejor título, si lo comparamos con otras diferentes denominaciones de la enfermedad, es el indicado de megaesófago equiparándolo a otras dilataciones del tubo digestivo, en particular el megacolon.

La primera pregunta que hay que formularse es si la enfermedad hay que incluirla entre los procesos orgánicos o entre los funcionales. Es difícil la respuesta, puesto que estamos convencidos que su etiología es múltiple, pudiendo intervenir en su desencadenamiento factores orgánicos, psíquicos, funcionales, etcétera. Es evidente que en las fases iniciales predomina el aspecto funcional del problema, ya que uno de los síntomas cardinales de la enfermedad es la infranqueabilidad del cardias, que no puede explicarse por la presencia de lesiones intrínsecas o extrínsecas, inexistentes en la gran mayoría de los casos y, si bien no es menos cierto que con el tiempo pueden aparecer dichas lesiones objetivas, bien como consecuencia del propio disturbio funcional o bien como resultado de complicaciones traumáticas, cáusticas o infectivas que convierten el obstáculo cardial en propiamente orgánico.

Las teorías que se han emitido para explicar la patogenia del megaesófago son muy numerosas y divergentes. Ninguna de ellas satisface plenamente nuestro espíritu. Los ponentes pasan revista, comentándolas, a las diversas teorías (cardioespasmo, frenoespasmo, obstáculo mecánico, neuromuscular, trastorno congénito, acalasia de Hurst, etc.). El criterio de los disertantes, que emiten de un modo provisional, puesto que aun no pueden asegurarse hechos en pleno estudio, es el siguiente: Creen en un trastorno funcional inicial, que puede originarse en la esfera psíquica, en la zona talámica reguladora central del sistema vegetativo o en las vías de conducción de los impulsos nerviosos por vía directa o por reflejos a distancia, sin olvidar el factor constitucional predisponente. El disturbio funcional se manifiesta sobre la tonicidad muscular del esófago y sobre el mecanismo de la progresión del bolo alimenticio a través del cardias. Es indistinto que tal dificultad sea debida a un espasmo, a un discronismo de movimientos o a una atenuación del reflejo de apertura del cardias; no obstante, nos inclinamos por esta última suposición. El grado de atonía esofágica y la intensidad de infranqueabilidad cardial no siempre guardan paralelismo, pudiendo predominar uno u otro. Por ello cabe la posibilidad de que ciertos megaesófagos con trastorno cardial escaso puedan mantenerse en estado de latencia clínica durante años y manifestarse la disfagia como resultado de la evolución de la enfermedad o como consecuencia de complicaciones fortuitas.

Las estrecheces orgánicas en el megaesófago siempre las consideramos factores de complicación, sin rechazar la posibilidad de que un proceso orgánico o menos lejano al cardias sea factor desencadenante del desequilibrio neurogénico causal.

### Discusión

GALLART ESQUERDO. — Se extiende en diferentes consideraciones sobre el discutido problema patogénico. Cree que la localización exacta que los anatómicos dan del esfínter del cardias no corresponde a la realidad. Comenta la teoría etiológica por avitaminosis B (déficit vitamínico), sacando deducciones terapéuticas.

VIDAL COLOMER. — Resalta la gran importancia de los trastornos funcionales en el megaesófago.

BADOSA GASPAS. — Hay que pensar, ante tantas etiologías, que todas pueden dar un solo hecho patogénico.

VIDAL TEIXIDÓ. — Se trata de una disarmonía funcional intra y extraesofágica. La etiología no es única. Cita dos casos personales de etiología psíquica muy demostrativos.

GALLART MONÉS. — Cuando no existe disfagia, la exploración radioscópica es negativa. El megaesófago es la dilatación del órgano sin estenosis del cardias. Hay que tener en cuenta que muchos curan de su disfagia por las diferentes terapéuticas y, sin embargo, el calibre esofágico no se modifica absolutamente. A veces, una sencilla laparatomía exploradora ha sido suficiente para hacer desaparecer la disfagia, sin que naturalmente se modificara el megaesófago.



## Pancreopatías agudas graves. I. Etiología. Patogenia.

### Anatomía patológica.

Dr. A. GALLART-ESQUERDO

*Sesión Clínica del 3 de noviembre de 1949*

**D**ESPUÉS de enumerar las diversas denominaciones de las pancreopatías agudas asépticas, el autor se ocupa de la frecuencia, la edad y el sexo en que se presentan las mismas.

Recalca que un buen número de enfermos con pancreopatías agudas han padecido anteriormente crisis dolorosas, que pueden ser de cólico hepático o de ataques recidivantes de edema agudo del páncreas, así como que las pancreopatías agudas aparecen con mucha mayor frecuencia en los sujetos obesos con cuello corto (grandes comedores y bebedores).

Además de obesos, los individuos en cuestión suelen ser hipertensos, albuminúricos, a veces diabéticos o luéticos.

La litiasis biliar es la enfermedad que más a menudo acompaña y precede a la necrosis aguda del páncreas.

Seguidamente se ocupa de la importancia que las úlceras gastroduodenales penetrantes, los parásitos (ascaris), los traumatismos abdominales operatorios u accidentales, el embarazo, el puerperio, la lactancia, la parotiditis epidémica, etcétera, desempeñan en la génesis de las pancreopatías agudas.