

LA UTOPIA DEL ESOFAGO CORTO CONGENITO *

Dr. AGUSTIN GOMEZ GOMEZ
(Académico Numerario)

Excmo. señor Presidente,
Muy Ilustres señores Académicos,
Señoras y Señores:

Cuando se han cumplido 21 años de mi ingreso en esta tradicional y querida Tricentenario Academia, un precepto estatutario, me confiere el honor de ocupar esta Tribuna, para leer el discurso que reglamentariamente me corresponde en la Sesión Inaugural del curso académico 1979.

Ante todo, doy las gracias a Dios porque a mis 78 años haya podido cumplir con esta obligación académica. Sin embargo, me asalta el temor de que mi discurso, en cuya elaboración he puesto mi esmero, mi cariño y mi mejor voluntad, para que pueda complacer y no defraudar la atención del selecto auditorio, que ha tenido la fineza de acompañarnos en este Acto Solemne, no tenga, repito, mi discurso la amenidad deseable para no fatigarlos, por lo que de antemano de vuestra

amabilidad espero y os ruego que me escuchéis con benevolencia.

Y ved aquí mi principal preocupación: El tema que debía elegir. Me decidí exponer y desarrollar un tema que considero actualmente de gran interés y relacionado íntimamente con mis preferencias profesionales: O sea, por un lado, mi dedicación a las Enfermedades del Aparato Digestivo juntamente con mi afición a la Anatomía y, por otro, mis investigaciones llevadas a cabo, en el campo de la Embriología sobre: «El desarrollo de la Trascavidad de los Epiplones».

Y el tema elegido tiene como finalidad demostrar fundadamente, por qué no se puede admitir que exista La Malformación Congénita: «ESTOMAGO TORACICO CONCOMITANTE CON ESOFAGO CORTO», Tipo I de la clasificación radiológica de las Hernias Diafragmáticas por ACKERLUND, anomalía que posteriormente ha sido denominada: «ESOFAGO

* Discurso preceptivo leído en la sesión inaugural del curso: 28-I-79.

CORTO CONGENITO O BRAQUIE-SOFAGO CONGENITO», nombre dado a este último por LELONG.

Según los autores, dicha malformación está caracterizada por la permanencia total o parcial del estómago dentro de la cavidad torácica y concomitante con un esófago corto congénito.

Esta malformación congénita, a la que BUCHSTEIN dedica un capítulo en su tratado «ROENTGENOLOGIA DEL APARATO DIGESTIVO», edición 1959, ha sido y es aún objeto de discusiones y discordias entre los clínicos, confusionismo que consideramos es debido a que los autores que lo aceptan se basan, o bien en prejuicios embriológicos erróneos sobre el desarrollo del estómago y del diafragma, o bien única y exclusivamente en la clasificación radiológica de ACKERLUND sobre las «Hernias diafragmáticas a través del hiato esofágico».

Con tal motivo y por nuestra parte, tratándose de una anomalía congénita que no puede admitirse como tal, y, en apoyo de las razones y fundamentos embriológicos que lo aseveran, vamos a exponer sucinta pero suficientemente los conocimientos actuales sobre las organogénias del esófago, del estómago, del hígado, del diafragma, así como del «descensum viscerum».

Y ahora, para centrar nuestro tema, hacemos previamente una breve relación de los conocimientos, conceptos y deducciones erróneas de los que aceptan el llamado esófago corto congénito; a saber:

En 1836, BRICHT comunicó el primer caso de esófago corto, considerado

por él de origen congénito, en una mujer de 19 años, en cuya autopsia encontró el estómago dentro de la cavidad torácica y con un esófago acortado, que terminaba en la extremidad gástrica del cardias, a la altura de la cuarta vértebra dorsal, denominando a esta anomalía «Desplazamiento del estómago».

En 1919, PERCIVAL BAYLEY publica el hallazgo, en un hombre de 77 años, de un estómago en situación parcialmente torácica, denominando a esta anomalía «Esófago corto con estómago parcialmente torácico». En su comunicación hacía notar BAYLEY, que el estómago estaba recubierto por un saco seroso, que se continuaba con el peritoneo a través de un orificio diafragmático. El Fundus o Fornix del estómago se encontraba detrás del pericardio, en el mediastino posterior. El esófago terminaba a la altura del tercer cartilago costal. Por consiguiente, dice BAYLEY, no se trataba de una hernia gástrica en el tórax, sino que la anomalía se debía a que *el estómago se había desarrollado dentro de la cavidad torácica, con esófago corto concomitante*.

A pesar de esta conclusión expuesta por BAYLEY, o sea, que no se trataba de una verdadera hernia diafragmática, el estómago torácico concomitante con esófago corto fue clasificado por ACKERLUND, el año 1926, desde el punto de vista radiológico, como el tipo I, entre las tres variedades de hernias diafragmáticas que se producen a través del hiato esofágico.

A partir de la clasificación radiológica de ACKERLUND, se suceden las co-

municaciones sobre el llamado esófago corto congénito, entendiéndose esta anomalía según las ideas de BAYLEY.

Así por un lado el argentino RESANO y los franceses LELONG, NEMOURS - AUGUSTE, SANTY, HILLEMAND, entre otros, en sus comunicaciones aceptan sin discusión dicha anomalía como de origen congénito. Estos autores, para defender esta malformación congénita se basan, al igual que BAYLEY, en el trabajo de KEITH, publicado el año 1905 con el título «El desarrollo del diafragma y las cavidades pleurales en los mamíferos» y, que erróneamente dice en esencia lo siguiente: «Que el diafragma se origina en el mesodermo cervical y que durante el desarrollo embrionario desciende con el nervio frénico; pero añade, que el estómago se origina embriológicamente en el tórax, craneal con respecto al diafragma y desciende después al abdomen»; concepto absurdo, puesto que al finalizar la tercera semana del desarrollo del embrión, cuando se origina el estómago, no existe diafragma y por lo tanto ni cavidad torácica ni abdominal, sino una cavidad única denominada «Celoma». Y dice KEITH al explicar el descenso del estómago: A continuación de la migración del estómago se cierra el diafragma, excepto en el hiato esofágico; y cuando no se verifica el descenso normal del estómago, pueden presentarse las dos consecuencias siguientes: una, el esófago puede quedar siempre corto, permaneciendo una parte o todo el estómago dentro de la cavidad torácica. O bien puede producirse la fusión del diafragma antes de que el estómago haya

descendido completamente a la cavidad abdominal. Conceptos erróneos, pues como aclararemos más adelante, es el diafragma el que originariamente ya está en situación craneal con respecto al estómago, y durante el «Descensum viscerum» es el estómago junto con el hígado el que precede al diafragma y no al contrario.

Y afirma KEITH, lo mismo que BAYLEY: Cuando el esófago permanece constantemente corto se presenta el estómago torácico. Y por consiguiente, dice, este estado no consiste en una hernia en el verdadero sentido de la palabra. En la hernia verdadera, el esófago tiene una longitud normal y la porción herniada del estómago a través del orificio esofágico puede variar de posición de un momento a otro; a veces puede encontrarse en el tórax y en otras puede descender y encontrarse en el abdomen, y, estas variaciones de posición no pueden observarse nunca en el «estómago torácico», cuya posición permanente en el tórax se determina por el esófago firme y corto.

Ahora bien, por otro lado, es justo decirlo, la mayoría de los autores anglo-sajones, aceptan con reparos la etiología congénita del esófago corto. Así, OHLSON y HARRINGTON, con gran experiencia médico-quirúrgica, en su estadística de 220 casos de hernias diafragmáticas, publicadas en 1946, dicen: «Que sólo el 4 % parecían ser de origen congénito», y, añaden que en la mayoría de ellos existía un proceso de esofagitis, cuya cicatrización posiblemente podría ser la causa de acortamiento del esófago, así como también de la tracción del estó-

mago, arrastrándolo dentro de la cavidad torácica.

Asimismo, ALLISON y JONHSTON, en un trabajo publicado el año 1949, recogen 206 casos de hernias diafragmáticas, y dicen que sólo un caso podría considerarse de esófago corto congénito. Para estos autores sólo debería aceptarse el esófago corto congénito, cuando el sujeto aqueja síntomas esofágicos desde su infancia.

En 1952, SWEET, expone en su comunicación, que en 87 pacientes con signos radiológicos sugestivos de esófago corto congénito, encuentra sólo 4 casos en el acto operatorio, y aún duda que éstos sean realmente debidos a acortamientos congénitos. Y HUSFELDT, opina que el esófago corto congénito no existe o es extraordinariamente raro. También PORTER dice que no ha observado ningún caso de esófago corto congénito con estómago parcialmente torácico, y que incluso con ausencia de una gran porción del diafragma, él ha visto siempre que el esófago conserva su longitud normal.

Finalmente, y nos place hacerlo constar, nuestro compatriota ROVIRALTA desde siempre ha defendido la inexistencia del esófago corto congénito; y defiende esta conclusión después de haber seguido durante varios años el curso clínico y radiológico en 18 casos por él estudiados. A este propósito, dice en su trabajo textualmente: «El concepto de la congenitalidad del esófago corto, continúa siendo expuesto y considerado en no pocas publicaciones, aunque a sus defensores parece haberseles ido apagando la voz en los últimos años». En cambio el pedia-

tra JASO, de Madrid, acepta esta anomalía.

Por consiguiente, los criterios que existen en la actualidad respecto al llamado esófago corto congénito los podemos agrupar:

En autores que continúan defendiendo el clásico concepto de BAYLEY para todos los casos, o sea congénito. Y en autores que opinan, basándose en datos anatomo-patológicos y clínicos, que en la mayoría de los casos se trata de un esófago acortado por causa inflamatoria, o sea adquirido posnatal.

Los Embriólogos, por su parte, no hacen mención alguna del esófago corto congénito en los manuales de Embriología al tratar de la organogenia del esófago, ni tampoco cuando describen las malformaciones congénitas del mismo; pues sólo citan las siguientes: la ausencia total o parcial del esófago, la atresia y estenosis esofágicas, la obstrucción membranosa del esófago, la duplicidad del mismo, la fístula esófago-traqueal y los divertículos esofágicos.

Ahora bien, para nosotros, sin duda alguna, todas las confusiones que existen a propósito del esófago corto congénito, tiene como disculpa el que los clínicos no están enterados de las investigaciones embriológicas llevadas a cabo sobre «El origen y el desarrollo de la trascavidad de los epiplones».

En efecto, a partir del descubrimiento en el conejo de los «Recessus Mesenteriales» por STRHAL y CARIUS el año 1889, y confirmados por HOCHSTETTER en 1890, se suceden las publicaciones referentes al estudio de estos

«recessus» en los anfibios, aves y mamíferos; sobresaliendo entre otros BRACHET (1893), SWAEN (1896), BROHUA (1898), y RAUM (1899), y en la presente centuria los trabajos de BROMAN (1904-1906), y el más reciente de PERNKOPFF en 1924, intitulado «El desarrollo de la forma del estómago y del intestino en el hombre».

Por nuestra parte, también hemos llevado a cabo un estudio sobre el origen y desarrollo de la trascavidad de los epiplones, y hemos confirmado las conclusiones de las investigaciones realizadas por los citados autores.

Estos descubrimientos han determinado dos épocas, que corresponden a dos conceptos en la historia de la trascavidad de los epiplones, a saber: Concepto antiguo y concepto actual.

Concepto antiguo. — Considera que la trascavidad de los epiplones es la consecuencia del giro del estómago de 90 grados, de izquierda a derecha, y del alargamiento del mesogástrico posterior. Parece que fue MECKEL en 1817, el precursor de este concepto, el cual se encuentra aún descrito y aceptado en los manuales de Anatomía y Embriología.

Concepto actual. — La trascavidad de los epiplones se origina y desarrolla, independiente del giro gástrico, mediante la formación activa de «Recessus mesenteriales», y entre cuyas finalidades más importantes, destaca la contribución a la organización del sistema venoso portahepático, a partir de la circulación vitelina, gracias a la formación de un meso propio para el

hígado, denominado Meso Lateral por BRACHET o Meso Hépatocava por HOCHSTETTER.

Con estos antecedentes, veamos ahora por qué no admitimos que pueda existir el esófago corto congénito.

Apoyamos y fundamentamos esta conclusión, basándonos en los hechos que tienen lugar en los siguientes procesos del desarrollo embrionario, a saber:

- a) La participación del estómago primitivo, mediante su mesogastrio ventral, en la organogenia del hígado, antes de iniciarse la trascavidad de los epiplones.
- b) La participación directa de la organogenia del estómago, en la organogenia del hígado por el desarrollo de la trascavidad de los epiplones.
- c) La formación del diagrama y el «descensum viscerum».
- d) El desarrollo del esófago durante el «descensum viscerum».

a) *La participación del estómago mediante su mesogastrio ventral en la organogenia del hígado, antes de iniciarse la trascavidad de los epiplones.* El estómago se origina cuando el embrión humano cumple la tercera semana. En esta edad el embrión tiene 20 somitas y alrededor de 3 milímetros de longitud. En este estadio embrionario, el estómago primitivo corresponde a la porción dilatada y fusiforme del intestino anterior. Aceptando la tesis de Hrs, su límite craneal corresponde a la evaginación endodermal del intestino anterior, que inicia el esbozo pul-

monar, a la altura de la primera somita cervical, y su límite caudal corresponde a la evaginación endodermal del intestino portal o duodeno, denominado divertículo hepático por PERNKOPFF y a la altura de la cuarta somita cervical. El estómago primitivo, así limitado, está orientado medio-sagitalmente y presenta dos paredes: derecha e izquierda y dos bordes: anterior y posterior. El borde posterior del estómago, como el resto del intestino, del que forma parte, está unido a la línea media de la pared celómica dorsal del embrión por medio del mesenterio, cuya porción de inserción gástrica se denomina mesogastrio dorsal primitivo. El borde anterior del estómago primitivo está unido a la línea media de la pared celómica ventral por el mesogastrio ventral primitivo, en el espacio comprendido entre el seno venoso del corazón en desarrollo, cranealmente, y el ombligo embrionario caudalmente. El intestino medio y el intestino posterior carecen, como es sabido, de mesenterio ventral.

Ahora bien, a pesar de que el mesogastrio ventral es una formación, al parecer secundaria, dependiente del estómago primitivo, tiene un papel importante en la embriogenia, puesto que, no en vano, sólo existe en la región supraumbilical del celoma, y es que el mesogastrio ventral primitivo, es nada más ni nada menos que la cuna en donde se origina y desarrolla el hígado.

En efecto, durante la cuarta semana del desarrollo del embrión, se produce entre las dos hojas del mesogastrio ventral una rápida e intensa proli-

feración de tejido mesenquimatoso. Esta intensa formación de mesénquima, está determinada por el gran aporte nutritivo que recibe directamente el propio mesogastrio ventral, por ser éste la vía obligada de paso de las dos venas vitelinas para desembocar en el seno venoso; venas vitelinas que durante su trayecto en el mesogastrio ventral se ramifican intensamente formando ricos plexos capilares venosos que forman los vasos advehens y revehens, y estos últimos, al reunirse para desembocar en el seno venoso del corazón, esbozan las futuras venas suprahepáticas del adulto. Y así también ambos plexos venosos ya estructuran la circulación venosa portal del hígado adulto. Al mismo tiempo, la rama hepática del divertículo hepático, la otra forma el cístico y la vesícula biliar, y que está situada inmediatamente caudal al mesogastrio ventral, también penetra en el mismo, y gracias a la gran riqueza de irrigación sanguínea que en él existe, el divertículo hepático prolifera intensamente formando cordones de células hepáticas, los cuales se interponen y entrecruzan con los plexos capilares venosos advehens y revehens, iniciándose así los sinusoides hepáticos.

Y como consecuencia de todo ello, se produce un considerable engrosamiento del mesogastrio ventral. Este engrosamiento es la formación embrionaria que se conoce con el nombre de «Septum transversum» o diafragma primitivo de HIS. Por lo tanto el «Septum transversum» o diafragma primitivo, es el mesogastrio ventral engrosado en toda su altura por el hígado

en desarrollo. Y al finalizar la cuarta semana, el hígado en desarrollo que forma el «septum transversum» ocasiona la siguiente repercusión y disposición en el mesogastrio ventral primitivo: en sentido craneo - caudal el hígado invade cranealmente toda la altura del mismo, o sea hasta el nivel del seno venoso del corazón primitivo y del esbozo pulmonar en desarrollo, y caudalmente hasta el ombligo embrionario. En sentido transversal, el «septum transversum» no llega a las paredes del celoma en parte alguna. Y en sentido ventro - dorsal, el «septum transversum» respeta totalmente las respectivas inserciones parietal y gástrica del mesogastrio ventral; por lo que dicho engrosamiento distingue en el mismo dos porciones con la siguiente disposición: una ventral que une el «septum transversum» a la pared celómica anterior, es el futuro ligamento falciforme del hígado adulto, y otra dorsal que une el «septum transversum» al borde anterior del estómago, es el epiplón menor o gastro - hepático.

De lo antes expuesto, y hacemos destacar, se desprende los dos siguientes extremos: por un lado que el «septum transversum» o diafragma primitivo de HIS no es una lámina o membrana que remede a un diafragma como parece indicar su nombre; sino que se trata de un voluminoso engrosamiento del mesogastrio ventral determinado por el origen y desarrollo del hígado, que tiene lugar entre sus dos hojas mesodérmicas y en toda su altura craneo - caudal. Y por otra parte, si tenemos presente que los límites

craneal y caudal del «septum transversum» son los correspondientes al mesogastrio ventral primitivo, o sea los mismos que los del estómago primitivo, por ser aquél una dependencia de éste; se infiere, por lo tanto, que el límite craneal del «septum transversum» está situado al mismo nivel o altura que el límite craneal del estómago primitivo, es decir, que en ningún momento del desarrollo el estómago está situado por encima del «septum transversum», como se describe por KEITH. Y a mayor abundamiento que el hígado se iniciara y se desarrollara en un lugar diferente al del estómago.

b) *La participación de la organogénia del estómago en la organogénia hepática por el desarrollo de la trascavidad de los epiplones.* — Como hoy sabemos, el origen de la trascavidad de los epiplones es la *Invaginación celómica primaria*. Esta invaginación se produce como consecuencia de una penetración activa, por intensa proliferación celular de la esplagnopleura gástrica derecha o primitivo peritoneo gástrico, en el creciente mesodermo de la porción caudal de la pared derecha del estómago, inmediatamente por encima del divertículo hepático. A continuación, en la invaginación celómica primaria acaecen otras modificaciones que son debidas, también, a que continúa en la misma la invaginación activa del peritoneo que ahora la reviste, lo que origina tres nuevas invaginaciones en el mesodermo parietal gástrico, denominadas: craneal, ventral y dorsal, las cuales en conjunto forman el

«cavum paragastricum» de PERNKOPF, y tienen como pared medial la nueva peritonización de lo que resta del mesodermo no anexionado de la pared derecha del estómago. De la invaginación craneal, que SWAEN denominó «cavidad hepatoentérica», deriva el meso lateral de BRACHET o meso hepato cava por HOCHSTETTER. De las invaginaciones: ventral y dorsal derivan las crestas ventral y dorsal respectivamente. Estas crestas constituyen en el «Cavum Paragastricum» los límites ventral y dorsal del Hiato Winslovi primun» y, el límite craneal de éste corresponde al borde inferior del meso lateral.

Meso lateral. — Debido a que esta importante formación embrionaria, que sin embargo ha sido ignorada, y apoya y fundamenta nuestra tesis, vamos a hacer un breve estudio de la misma, en lo que hace referencia respecto a la organogenia del hígado.

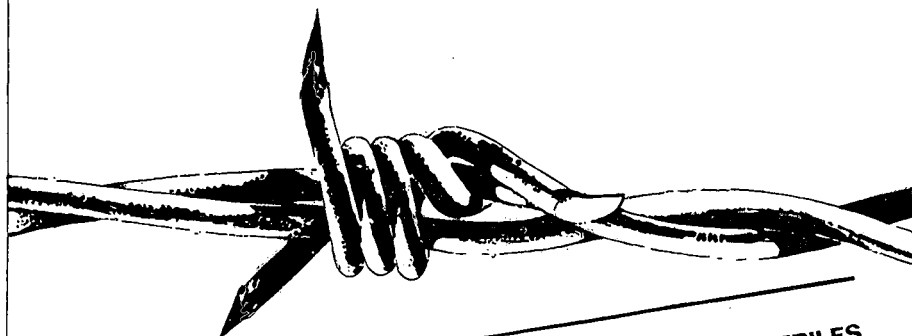
El meso lateral, como acabamos de decir, es la consecuencia del proceso de invaginación activa del peritoneo que reviste la pared craneal del «cavum paragastricum», invaginación que se produce en toda la extensión de la pared derecha del estómago y que origina la cavidad hepato - entérica, que a su vez corresponderá en el adulto el vestíbulo de la trascavidad. O sea que la cavidad hepato - entérica separa así de dicha pared gástrica una porción mesodermal en forma de lámina que constituye el meso lateral.

Y del mismo modo la cavidad hepato - entérica, en sentido ventral, invade y divide el primitivo epiplón gastro-

hepático, que une el «septum transversum» al estómago, en dos porciones: derecha e izquierda. La derecha que queda incorporada al meso lateral y la izquierda que conserva su disposición primitiva o sea: «septum transversum» —epiplón gastrohepático y borde anterior del estómago—. Igualmente el mesogastrio dorsal primitivo también es invadido por la cavidad hepato entérica que lo divide en dos porciones: la izquierda, que continúa la unión primitiva del borde posterior del estómago con el dorso del embrión, y la porción derecha que une el meso lateral con el dorso del embrión.

Así el «septum transversum» o sea el hígado en desarrollo, queda ahora unido al dorso del embrión por dos formaciones embrionarias, a saber: la izquierda que está constituida por la porción izquierda del epiplón menor, estómago y porción izquierda del mesogastrio dorsal primitivo; y la derecha constituida por la porción derecha del primitivo epiplón menor, el meso lateral y la porción derecha del mesogastrio dorsal. De esta manera, la unión establecida del «septum transversum» a través del meso lateral con el dorso del embrión es causa de dos consecuencias importantes en el desarrollo del mismo. Por una parte, se abre el camino para que las abundantes ramificaciones de las venas vitelinas y la proliferación de las células hepáticas, que tiene lugar en el «septum transversum», invadan también el mesodermo del meso lateral, y lo hacen, hasta su unión con la pared dorsal del embrión para formar parénquima hepático. De este modo, del meso

tétanos !



CON JERINGA Y AGUJA ESTERILES

GAMMA GLOBULINA HUBBER ANTITETANICA



LABORATORIOS HUBBER, S. A.

Fábrica y Laboratorios de Productos Biológicos y Farmacéuticos
Berlín, 38-48 - Teléf. *321 72 00 - Barcelona-29 (España)

(Véase mayor información al dorso)

GAMMA GLOBULINA HUBBER ANTITETANICA

INYECTABLE - LIOFILIZADO

Anticuerpos específicos homólogos

PRESENTACION Y FORMULA

Frasco con tapón perforable, conteniendo inmunoglobulina humana antitetánica 500 U. I. Adjunto ampolla de disolvente con 3 c.c.

Se acompaña jeringuilla y aguja estériles para su aplicación, de un solo uso.

P. V. P.: 512,— pesetas.

DOSIFICACION

Profilaxis: El contenido de un frasco, 500 U. I., por vía intramuscular profunda, en una sola inyección tanto en adultos como en niños. No existiendo problemas de dosificación, estas dosis pueden ser aumentadas o reiteradas si se estima que hay grave peligro de contaminación o un tiempo de incubación muy prolongado.

Tratamiento: De 6.000 a 8.000 U. I., por vía intramuscular, dosis que pueden aumentarse o reiterarse según la gravedad del caso y siempre a juicio facultativo.

ADMINISTRACION

La vía de administración debe ser sólo la intramuscular profunda, debiendo cerciorarse de que la aguja no se encuentre en la luz de un vaso sanguíneo, aspirando ligeramente mediante el émbolo de la jeringa.

INDICACIONES

La inmunidad proporcionada por GAMMA GLOBULINA HUBBER ANTITETANICA se mantiene a niveles óptimos alrededor de 30 días, confiriendo una eficaz protección a los pacientes que presentan heridas a traumatismos con riesgo de contaminación. Si se estima conveniente, puede simultanearse su administración con anatoxina al objeto de conseguir una inmunidad activa que complemente a la pasiva proporcionada por la inmunoglobulina, deba en estos casos efectuarse la administración de la vacuna con distinta jeringuilla y en lugar alejado del que se ha practicado la inyección de inmunoglobulina.

En el tratamiento de la infección declarada, esta inmunoglobulina específica se ha mostrado altamente eficaz unida a las medidas terapéuticas clásicas: limpieza quirúrgica del foco, sedación, antibióticos, etc.

CONTRAINDICACIONES

Pacientes con antecedentes de sensibilización a alguno de los componentes de su fórmula.

EFFECTOS SECUNDARIOS

La administración del preparado puede dar lugar, en raras ocasiones, a un cierto dolor local, en función de la sensibilidad del paciente, que cede espontáneamente en poco tiempo. Una ligera y leve reacción febril puede, asimismo, presentarse en casos esporádicos consecuentemente a la aplicación de esta fracción plasmática sin que alcance más trascendencia ni obligue a tratamiento alguno.

El método de fraccionamiento empleado para la obtención de esta especialidad, así como las garantías y controles analíticos a que se somete a los donadores, eliminan totalmente el riesgo de transmisión de enfermedades víricas.

INCOMPATIBILIDADES

No existen incompatibilidades conocidas a la terapéutica con inmunoglobulina.

INTERACCIONES

Siguiendo la pauta y metodología de aplicación señaladas, se logra el efecto terapéutico deseado sin que la interacción entre inmunoglobulina y vacuna se acusen en el caso de utilizar ambas.

INTOXICACION Y TRATAMIENTO

No ha lugar por ser un producto homólogo.

lateral y a expensas de su mesodermo, que originariamente ha sido separado de la pared derecha del estómago por la cavidad hepato - entérica, se forma el parénquima hepático que constituye el lóbulo hepático de SPIEGEL, el cual se incorpora al lóbulo derecho del hígado, lo que es la causa del mayor volumen de éste. Ergo una conclusión a destacar: que el lóbulo de SPIEGEL deriva originariamente de la pared derecha del estómago primitivo, es decir, que el lóbulo de SPIEGEL es de origen gástrico.

Por otro lado, gracias al meso lateral se establece, asimismo, otra nueva vía para que la sangre de las venas vitelinas, además de desaguar en el seno venoso por las venas suprahepáticas desagüe también directamente en una vena de la pared dorsal del embrión, en la vena subcardinal derecha, que corresponde a la porción prerrenal de la vena cava inferior del adulto y, que es el esbozo del conducto venoso de ARANCIO. De este modo esta nueva vía queda ya estructurada para que la vena umbilical izquierda, al establecerse la circulación feto - placentaria, pueda también en parte, desembocar en la vena cava inferior mediante el conducto venoso de ARANCIO.

En conclusión, destacamos en el meso lateral, los hechos embrionarios siguientes: A) que es una formación embrionaria de origen gástrico; B) que se incorpora al hígado formando en éste el lóbulo de SPIEGEL, y C) que durante el período embrionario contribuye a organizar la circulación portal definitiva.

Creemos que son convincentes estos

tres sucesos del desarrollo embrionario, para hacer patente una dependencia absoluta entre las organogénias del estómago y del hígado; así como para descartar que hubiera posibilidad alguna, de que pudiera desarrollarse el estómago en un sitio o lugar distinto del que lo hace el hígado. Con ello ya apuntamos, e insistimos, que no se puede admitir, porque sería absurdo, que el estómago se originara y se desarrollara por encima del «septum transversum».

LA FORMACION DEL DIAFRAGMA Y EL «DESCENSUM VISCERUM»

El diafragma se origina durante la cuarta semana del desarrollo del embrión. En efecto, el bloque que forman el estómago y el hígado o «septum transversum», cuya dependencia entre sus organogénias acabamos de decir, están situados, originariamente, a nivel de la primera somita cervical y en posición caudal irmediata con respecto al corazón y a los dos esbozos pulmonares. A medida que crecen el corazón y los pulmones, presionan sobre el bloque estómago - septum transversum, para tener aquéllos espacio para su propio alojamiento, iniciándose así el «descensum viscerum». Y justamente cuando, a causa del descensum, el límite craneal del estómago y septum transversum llega a la altura de la cuarta somita cervical, entonces, aparece a cada lado de la pared lateral del celoma una evaginación del mesodermo parietal revestida por

la somatopleura y que incluye el nervio frénico. Y cada una de la evaginación mesodermal dan lugar al repliegue pleuro - pericardiaco y al repliegue pleuro - peritoneal. Los dos repliegues pleuro - peritoneales son el origen del diafragma y, van al encuentro uno del otro, se fusionan en la línea media y cubren la superficie craneal tanto del estómago como del «septum transversum», pero respetan los orificios del esófago, de la aorta y de la vena cava inferior, así como una porción dorsal del celoma, que será cerrada también, pero al terminar el descensum viscerum. Del mesénquima de los dos repliegues pleuro - peritoneales se origina el músculo diafragmático y de la somatopleura que los reviste se derivan la pleura diafragmática por arriba y el peritoneo diafragmático por debajo. El diafragma, al desarrollarse, divide la cavidad celómica en torácica y abdominal, y conforme se va ampliando la cavidad torácica para la ubicación del corazón y los pulmones, son estos órganos ahora los que presionan, en el «descensum viscerum», sobre el diafragma y éste a su vez sobre el «septum transversum» o hígado en desarrollo, y sobre el estómago, y así hasta que el diafragma llega a la altura de la 12.ª somita dorsal, que cesa el «descensum viscerum»; lo que tiene lugar al cumplir el embrión la 8.ª semana, que empieza la edad fetal. A partir de esta edad, el feto ya tiene el diafragma, el estómago y el hígado, así como los demás órganos, bien constituidos y solamente tiene lugar el crecimiento de los mismos, crecimiento que se pro-

longa después del nacimiento hasta el final de la adolescencia.

Por consiguiente, de lo que acabamos de exponer se destaca que el diafragma, ya desde su origen está situado cranealmente con respecto al estómago y al hígado o «septum transversum».

EL DESARROLLO DEL ESOFAGO Y EL «DESCENSUM VISCERUM»

Desde que se inicia en la cuarta semana hasta que finaliza en la octava semana el descenso del estómago, hígado y diafragma, o sea durante todo el período embrionario, el esófago debe necesariamente que alargarse para posibilitarlo, como lo hacen igualmente los dos nervios vagos, y decimos necesariamente porque en caso contrario sucederían los dos siguientes efectos; a saber: en primer lugar, si suponemos que por cualquier causa durante el desarrollo embrionario del esófago, verbi gratia: por deficiente irrigación hemática o por yatrogenia, cesara en su alargamiento y éste se detuviera a nivel de la 8.ª somita dorsal, por ejemplo, y si además este acortamiento fuera, en hipótesis, capaz para impedir el descenso del estómago y del hígado, así como del diafragma, que los recubre cranealmente; con estos supuestos, entonces sucedería que los pulmones y sobre todo el corazón, ambos en desarrollo, no podrían completarlo por falta de espacio en el tórax para llevarlo a término, y como consecuencia indudable, como se comprende, ocasionaría la muerte del em-

brión. Por consiguiente, si durante el desarrollo embrionario se produjese el esófago corto congénito, sería fatalmente letal para el embrión.

En segundo lugar, si suponemos que por las mismas causas se detuviera el alargamiento del esófago y éste fuera incapaz para impedir el «descensum viscerum», como consecuencia, entonces, se produce en el esófago la agenesia, pero no su acortamiento.

Veamos en nuestro apoyo lo que nos muestra y enseña la propia Naturaleza por lo que respecta a la más grave de las anomalías congénitas del esófago: la agenesia del mismo. En esta anomalía, incompatible con la vida, llama poderosamente la atención que en todos los casos publicados, el primero por BILLARD en 1828, se han encontrado siempre bien diferenciadas una bolsa superior o faríngea, en fondo de saco, y una bolsa inferior o esofágica, y, esta última atravesando el hiato esofágico y continuándose, a mayor abundamiento, con un esófago abdominal y con un estómago bien constituido. En estos casos se evidencia, que a pesar de haber cesado el desarrollo del esófago, no ha sido obstáculo o impedimento alguno para que tenga lugar el «descensum viscerum» normal.

Ahora surge la pregunta, ¿podría acortarse el esófago durante el período fetal? No puede aceptarse por las siguientes razones:

- a) Todo órgano, como el esófago, que al terminar el período embrionario, período de la máxima multiplicación celular, ya

tiene organizada normalmente su conformación, estructura y situación, así como su circulación hemática; este órgano estará perfectamente desarrollado al terminar el período fetal; porque en este período el desarrollo de los órganos está determinado por un crecimiento pasivo, idéntico al que tiene desde el nacimiento hasta finalizar la adolescencia.

- b) Si durante el período fetal hubiera impedimentos o dificultades para el normal crecimiento pasivo de los órganos, ya sea por deficiencia de la circulación hemática, por enfermedad fetal, por traumatismo, etc., en tales casos, como consecuencia, se produce en los órganos un defecto en el desarrollo fetal en forma de agenesia total o parcial, atrofia, atresia, estenosis.
- c) Si los impedimentos o dificultades para el normal crecimiento pasivo fetal estuvieran presentes en órganos que tienen además una condición fetal transitoria, lo que no sucede con el esófago, esta condición fetal transitoria perdura definitivamente; verbi gratia: paladar hendido y labio leporino, ano imperforado, útero bicorne, etc.

Y ya una vez dilucidado, creemos por nuestra parte, que no existe el esófago corto congénito, o sea prenatalmente constituido «conditio sine qua non» para una malformación congénita; nos creemos obligados hablar del

esófago corto adquirido, o sea, después del nacimiento.

Desde que se inició la exploración radiológica del Aparato Digestivo, tanto los digestólogos como los internistas y cirujanos han observado casos de hernias diafragmáticas a través del hiato esofágico, en las que el cardias, junto con una porción mayor o menor del Fórnix gástrico, están situados dentro del tórax; son las denominadas hernias diafragmáticas por deslizamiento, Tipo II de la clasificación radiológica de ACKERLUND de las hernias diafragmáticas.

Como es sabido, estas hernias pueden ser reductibles e irreductibles. Las hernias reductibles solamente se diagnostican si toma el enfermo la papilla baritada en decúbito prono, supino y en la posición de TRENDELEMBOURG, pero se reducen al poner el enfermo en posición erecta, por tener el esófago su longitud normal. En cambio, las hernias diafragmáticas irreductibles son observadas radiológicamente tanto en decúbito como en la posición vertical, a causa de tener el esófago acortado. A este grupo pertenecen los casos de esófago corto que son erróneamente considerados como congénitos.

En la etiopatogenia del acortamiento adquirido del esófago intervienen dos factores que se complementan. Por un lado el reflujo al esófago del contenido ácido del estómago, que se produce casi constantemente en estas her-

nias por deslizamiento, lo que ocasiona la esofagitis aguda péptica e incluso la úlcera péptica del esófago. La causa del reflujo gástrico al esófago hay que atribuirla a una insuficiencia funcional del cardias, insuficiencia que se considera debida o bien favorecida por la presión negativa que existe en la cavidad torácica. Y por otro lado, hay que tener en cuenta las observaciones experimentales llevadas a cabo por BERMANN y GOLDNER en perros. Estos autores han demostrado que es suficiente un ligero estímulo farádico del nervio vago cervical para provocar un gran acortamiento del esófago. Por consiguiente, opinamos, que la esofagitis aguda péptica puede ser causa de un estímulo para los nervios vagos, dada la rica inervación a íntima relación de éstos con el esófago, para producir su acortamiento, acortamiento que podría ser al principio funcional y después definitivo, cuando la esofagitis invadiera la túnica media del esófago y estuviera en fase de cicatrización. Lo que hoy ya no es problema diagnóstico, puesto que puede ser aclarado y confirmado mediante la esofagoscopia.

Y por último, a tenor de las razones expuestas y como conclusión final, insistimos y hacemos hincapié en que no hay posibilidad para que exista el esófago corto congénito, y que los casos que así se publican son en realidad de esófagos acortados después del nacimiento.