

RUPTURA DEL ESOFAGO Y ESTOMAGO EN LA ENFERMEDAD DE HEINE-MEDIN

Drs. RAUL MOLINA y LUIS MORENO

Cátedra de Pediatría del Prof. Dr. Aníbal Ariztía.
Hospital "Luis Calvo Mackenna". Santiago.

Dentro de las complicaciones que pueden presentarse en la enfermedad de Heine-Medin que se refieren al tracto digestivo y en especial las gastroesofágicas, deben citarse las ulceraciones, las hemorragias, las perforaciones y la dilatación aguda del estómago. Son raras, de difícil diagnóstico y su aparición ensombrece el pronóstico. Es nuestra intención dar una visión de conjunto de todas estas complicaciones porque tienen una misma localización anatómica y porque la etiología para todas es similar: daño del diencéfalo.

Es conocido que el grupo nuclear incluido en el hipotálamo juega un rol importante en el mantenimiento de las relaciones internas del organismo, teniendo relación con sus vísceras y aún su comportamiento emocional. Disfunciones o irritación del hipotálamo afectan la presión sanguínea, la función gastro-intestinal, el metabolismo de los carbohidratos y grasas, la regulación de la temperatura del cuerpo y del agua, la regulación del sueño y las respuestas emocionales. En forma experimental se ha observado que la alteración de la porción anterior del diencéfalo es capaz de producir hemorragias gástricas y ulceraciones. Esta región se relaciona con la actividad parasimpática y su destrucción puede determinar inhibición del peristaltismo gástrico con distensión intensa (Baker). Idénticas lesiones del tracto digestivo han sido observadas en tumores del cerebro, en abscesos del cerebro y en meningitis.

Baker¹ refiere que entre sus pacientes catalogados como poliomiélitis de compromiso bulbar, en 16 encontró hemorragias gástricas que iban del simple hallazgo en una aspiración, a la hemorragia violenta, como el de una paciente adulta en la que por espacio de 3 días se aspiró sangre fresca, con fallecimiento de la enferma.

Bower² cita el caso de una niña de 5 años que falleció en colapso circulatorio periférico agudo, a las 23 horas de hospitalización, encontrándose en el estóma-

go 500 cc. de sangre fresca, con pequeñas áreas hemorrágicas en el estómago. En 4 casos, pacientes de 4, 9, 13 y 46 años, con diagnóstico de polio-bulbar, presentaron síntomas de úlcera gástrica y en todos se corrigieron con dieta antiulcerosa.

Cook³ en la revisión de protocolos de autopsia en el Boston Children's Hospital hasta 1949, encontró 5 casos con complicaciones análogas, aparecidas en el curso de poliomiélitis bulbar, de los cuales 2 correspondían a hemorragias gástricas y los restantes a perforaciones: uno presentaba 2 perforaciones del esófago de 2 cm. y 0,5 cm. ubicadas a 2 cm. y 5 cm. respectivamente del diafragma; en otro, un niño de 3 años, se encontró una esófago-malacia, con perforación a la cavidad pleural lado derecho, sin sangre en la cavidad gástrica y el 3er. caso de perforación, un niño de 11 años, con perforación del esófago en el punto de unión del 1/3 inferior y 1/3 medio de bordes no definidos, como despedazados.

Erskine⁴ relata 2 casos en adultos, de perforación esofágica y ulceraciones múltiples del esófago, comprobada en la autopsia.

Stanley J. Sarnoff⁵ en la revisión de fallos de Poliomiélitis bulbar en el Children's Home Hospital en Utica, encontró en un paciente de 11 años, 6 pequeñas ulceraciones de la mucosa gástrica, con contenido de aspecto concho de café y otro paciente de 15 años, con contenido en el estómago del mismo aspecto y una perforación sobre el cardias de 1 cm. en el centro de una zona hemorrágica y otra perforación de 3 cm. en la parte media del esófago, conteniendo la cavidad pleural a izquierda unos 800 cc. de líquido de aspecto concho de café.

Rundlett⁶ en el Jersey City Medical Center sobre un total de 160 pacientes de poliomiélitis bulbar en 1949 observaron hematemesis intensa en 7.

A. J. Steigman⁷ relata un caso de poliomiélitis bulbar que presentó un shock que no tuvo explicación y a la autopsia

se encontró una peritonitis por perforación gástrica, faltando los signos de defensa abdominal por parálisis de la pared.

La dilatación gástrica puede producirse durante el período de estado agravando la dificultad respiratoria por elevación del diafragma y sólo la alimentación por sonda podría aliviar esta complicación. Baker relata un caso de un paciente de 22 años en que la dilatación apareció a los 55 días de hospitalización, apareciendo en forma brusca, agitación, náuseas, gran timpanismo abdominal y muerte rápida, comprobándose a la autopsia gran dilatación gástrica con un contenido de unos 3.000 cc. de líquido y gas con pequeñas zonas hemorrágicas de la mucosa gástrica.

Rundlett⁸, destaca la frecuencia de la dilatación gástrica aguda que se desarrolla en casos colocados en el pulmотор, relacionándolos directamente con la mecánica del pulmотор, recomendando el uso de la sonda gástrica.

CASO CLÍNICO

Obs. 68.642. Prot. 86/58. Niña de 12 años, que tiene sus primeras molestias el 19 de Febrero de 1958, consistentes en cefaleas y decaimiento, agregándose en las 24 horas siguientes, vómitos, temperatura, rigidez de columna y parálisis de la extremidad inferior derecha. El día 22 de Febrero se le practica una punción lumbar en el Hospital "Roberto del Río", cuyos caracteres correspondían a lo que se observa en la Enf. de Heine-Medin, siendo hospitalizada ese día en el Hospital "San Juan de Dios". En la evolución en dicho establecimiento llamó la atención que a las parálisis de las extremidades inferiores se agregó en forma progresiva, parálisis de los músculos abdominales, intercostales, extremidades superiores. Iniciándose dificultad respiratoria el día 25 de Febrero con una crisis asfíctica, por lo que se envió a nuestro Servicio para ser colocada en Pulmотор. La temperatura osciló entre 38° y 38,5°.

Desde la camilla de la Ambulancia fué pasada al Pulmотор dado el grave compromiso del estado general, conservando la lucidez, siendo capaz de contar hasta seis, tinte cianótico peribucal. Excursión respiratoria muy débil. Compromiso de los músculos abdominales. Dentro del Pulmотор desapareció la cianosis.

En nuestro Servicio alcanzó a permanecer 72 horas, estando lúcida en las primeras 48 horas, presentando sólo una crisis asfíctica de corta duración, con bue-

na coloración de la piel. En cambio en las últimas 24 horas empeora el estado general en forma progresiva y rápida, aumentando las secreciones, intensificándose la cianosis la cual no se modificó ni por la posición de Trendelenburg del Pulmотор ni con la aspiración de secreciones a través de la cánula de traqueotomía, la cual se efectuó en buenas condiciones. Temperatura alcanzó a 41,5°. Fallece 2 horas después de la intervención, manteniéndose la cianosis intensa.

Anatomía Patológica: Esófago hiperémico edematoso, observándose a pocos centímetros del cardias la pared adelgazada con una ruptura de 6 cm. de longitud que disecciona los planos mediastínicos hacia la derecha y abriéndose a la cavidad pleural de ambos lados. En la cavidad pleural derecha se encontraron unos 200 cc. de sangre y en la izquierda una cantidad ligeramente menor de color café obscuro sanguinolento.

Estómago: presenta una ruptura en la cara posterior, parte alta, cubierta por el diafragma, por la cual ha penetrado el bazo dentro del estómago.

RESUMEN

Se expone el caso de una niña de 12 años, que fallece al 9º día de aparecidos los síntomas de Enfermedad de Heine-Medin, comprobándose en la autopsia ruptura del esófago y estómago, con contenido hemático en ambas cavidades pleurales.

SUMMARY

RUPTURE OF THE ESOPHAGUS AND STOMACH IN POLIOMYELITIS.

The case here presented is that of a child 12 years old, who dies 9 days after the appearance of the first symptoms of Heine-Medin disease. The result of the autopsy was rupture of the esophagus and stomach with hematic contents in both pleural cavities.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.—A. E. BAKER. — Poliomyelitis-Hipotalamo. A. M. A. Archives of Neurology and psychiatry. Vol. 68-16, 1932.
- 2.—CHARLES D. COOK. — Gastro-intestinal lesions in acute Bulbar Poliomyelitis. Report of five cases. Pediatrics. 7:415, 1951.
- 3.—ALEX J. STEIGMAN. — Treatment of acute phase of poliomyelitis. A. M. A. J. of D. of Children. 87: 343, 1954.
- 4.—DEBRE y cols. — Poliomyelitis. 1955.
- 5.—A. BOWER. — Poliomyelitis. 1954.
- 6.—ERSKINE, F. A. — Perforation of esophageal ulcers in bulbar poliomyelitis. Am. J. Med. 8:239, 1950.
- 7.—STANLEY J. SARNOFF. — (Citado por Charles D. Cook).
- 8.—RUNDLETT. — (Cita de Charles D. Cook).