

## Sobre la etiología y patogenia de la esofagitis crónica

Por el doctor **Vicente Artigas**

Médico agregado del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo de Barcelona

El esófago, que hoy sabemos tiene un papel activo en deglución, siendo algo más que un órgano de paso, presenta en cambio una sintomatología tan escasa, que a primera vista puede hacer creer en la rareza de sus lesiones. No es así, sin embargo, y aparte de aquellas lesiones de sí ya importantes que por su magnitud son suficientes para aparecer con signos claros y seguros: cáncer, divertículos, ulceraciones traumáticas de origen mecánico o tóxico y estrecheces consecutivas a ellas; existen en el esófago una gran cantidad de lesiones discretas que no dan síntoma ninguno y cuyo hallazgo la mayoría de las veces pertenece por completo al examen anatómopatológico. Estas lesiones son muy frecuentes y se presentan ya aisladamente, lo que es la excepción; ya, y es lo más frecuente, simultáneamente a lo largo del esófago. Las lesiones a que nos referimos son principalmente las ulceraciones crónicas, las leucoplasias, los divertículos por tracción y por fin las infiltraciones crónicas de tipo atenuado. No nos interesa hablar aquí de cada uno de ellos, antes bien nuestro objeto es ver de esclarecer la posible etiología de estas lesiones estudiando su forma de propagación y su relación entre sí y con otras de órganos vecinos, para de este modo poder valorar su importancia.

Es conocido de tiempo el hecho de que estas lesiones coinciden muchas veces con otras de estómago, faringe y boca; VIND-

SON, en 40 casos por él examinados, encuentra muy frecuentes las lesiones inflamatorias crónicas y hasta las esclerosis benignas en enfermos con una úlcera péptica en el mismo esófago, consecuencia ésta de una lesión crónica de estómago (gastritis crónica, úlcus). Según opinión de la mayoría de autores: GUISEZ, WEISS, MALLORT, ENSTERMAN, MOERSCH, etc., sea cual fuere el mecanismo de su producción. En muchos casos es imposible encontrar úlcera alguna en el esófago, confiesa el mismo VINDSON, y hay que suponer que aquellas lesiones sean consecuencia de otras establecidas en órganos próximos a él. Para SCHARPE las lesiones crónicas del esófago coinciden muchas veces con otras de igual tipo en faringe y boca. Abandonada de hecho la teoría de una posible etiología mecánica por el roce de los alimentos a su paso por el tubo esofágico ya que numerosas experiencias prueban la inmediata desaparición de toda lesión después de la rápida cicatrización de la escoriación producida por medios mecánicos. El problema estriba en examinar cuál es el tipo de distribución de estas lesiones en el esófago y su frecuencia en relación con otras de los órganos vecinos.

Nosotros hemos examinado sistemáticamente para verificar este estudio 50 esófagos de individuos autopsiados antes de las 2 horas de fallecidos, pues los efectos del jugo gástrico alteran la mucosa esofá-

gica a partir de este tiempo; hemos practicado un examen microscópico sistemático de la porción próxima al cardias, de la parte media y de la porción lindante con la farínge para así poder hacernos cargo de las lesiones a lo largo de todo el esófago; además hemos examinado aquellas porciones en que existía una lesión visible ya macroscópicamente: leucoplasia, divertículo por tracción, ulceración crónica, etc.

Obs. n.º 1. — E. B., de 46 a. de edad.

Estómago. — Píloro y cardias permeables, la mucosa es mamelonada y está cubierta de mucosidades; en algunos lugares se observa un punteado hemorrágico. No se ven cicatrices ni úlceras.

Al microscopio, la mucosa de la pequeña curvatura está fuertemente infiltrada por linfocitos y plasmáticas, hipertrofia glandular, gastritis hipertrófica y congestión vascular.

Esófago. — La mucosa presenta unas pequeñas elevaciones grises del tipo de las placas de la leucoplasia; en algún lugar el epitelio está descamado.

Al microscopio vemos en la parte inferior linfocitos alrededor de las glándulas que tienen su epitelio descamado, el epitelio pavimentoso se hunde en el canal glandular, fuerte infiltración crónica de las papilas que llega hasta la muscularis mucosae. En la parte media engrosamiento del epitelio (50 capas de células), infiltración de linfos y plasmáticas abundante. En la porción más cercana al cardias ulceración que llega a la muscular con el fondo necrosado, por debajo de este tejido el conjuntivo está completamente infiltrado por polinucleares y edematoso; tumefacción del endotelio de los vasos. Parte superior ligera infiltración crónica de la mucosa y submucosa.

Obs. n.º 2. — E. de ., de 43 a. de edad.

Estómago. — Mucosa engrosada, equimótica, que está cubierta por moco de un color grisáceo.

Al microscopio: en algún punto desaparición del epitelio, fuerte infiltración de mucosa y submucosa de tipo crónico, zonas hemorrágicas, hipertrofia glandular. Gastritis hipertrófica.

Esófago. — Placas de leucoplasia.

Al microscopio vemos una infiltración de linfocitos y plasmáticas que invade la submucosa y

que disminuye a medida que ascendemos a lo largo del esófago. En la parte inferior, dilatación de los canales excretores.

Obs. n.º 3. — M. A., de 35 a. de edad.

Estómago. — Zonas de mucosa de coloración gris con punteado hemorrágico; aquella está cubierta por mucosidades gris-rojizas; no se ven úlceras ni cicatrices.

Al microscopio: atrofia glandular, intensa infiltración linfocitaria, zonas hemorrágicas. Gastritis atrófica de antro pilórico.

Descamación del epitelio, abundante infiltrado de la submucosa de tipo crónico, epitelio pavimentoso en los canales excretores, conjuntivo tumefacto, zonas de hiperhemia. Parte superior: glándulas con fuerte secreción mucosa; infiltración linfocitaria en la submucosa, sobre todo alrededor de las papilas.

Obs. n.º 4. — A. L., de 60 a. de edad.

Estómago. — Úlcera de antro pilórico, fondo necrótico, por debajo, tejido conjuntivo neoformado con gran infiltración crónica, zonas hemorrágicas, gastritis crónica de tipo atrófico en los bordes.

Esófago. — Gran placa de leucoplasia en la parte inferior, vista al microscopio presenta un gran engrosamiento del epitelio que en sus capas más superficiales está descamado. Fuerte infiltración crónica que llega a la muscular y que decrece al ascender por el esófago.

Obs. n.º 5. — P. P., de 61 a. de edad.

Estómago. — Pequeñas úlceras de aspecto superficial, mucosa de color rojo-gris.

Al microscopio: ulceraciones que llegan a la muscular, infiltración linfocitaria, hiperhemia, gástrica de tipo hipertrófico en pequeña curvatura.

Esófago. — Parte inferior: masas de linfos que alcanzan la muscularis mucosae; en la parte media puede apreciarse claramente la invasión del epitelio por linfocitos a partir de la submucosa. La infiltración desaparece casi por completo en la parte superior.

Obs. n.º 6. — E. S., de 52 a. de edad.

Estómago. — Mucosa de aspecto mamelonado, hiperhemiada, de color rojizo. Al microscopio presenta una hipertrofia glandular con fuerte infiltración linfocitaria que invade mucosa y submucosa; intensa hiperhemia.

Esófago. — Mucosa grisácea, alguna vena ec-tasiada. A lo largo del esófago, sobre todo en la porción inferior, engrosamientos del epitelio que corresponden a placas de leucoplasia; a su alrededor, y penetrando hasta la muscularis, vemos una intensa infiltración de linfocitos y plasmáticas. Parte superior con escaso infiltrado.

Obs. n.º 7.

Estómago. — Mucosa de color gris-verde, con un intenso punteado hemorrágico en la pequeña curvatura, no se ve ningún úlcus.



Fig. 1

Placa de leucoplasia con descamación del epitelio superficial. Dilatación de los linfáticos

Al microscopio: gastritis de tipo crónico con hipertrofia glandular, zonas de hemorragia.

Esófago. — Mucosa gris; en la parte media hay una ulceración ovalada de bordes irregulares, fondo gris.

Al microscopio: intensa infiltración crónica de la submucosa que llega hasta el tercio superior del esófago; en la parte media ulceración con el fondo ocupado por masas de linfocitos, por debajo de los que hay un tejido de esclerosis, vasos esclerosados; la infiltración llega a penetrar por entre la muscular; en sus bordes el epitelio se halla enormemente engrosado, formando verdaderas placas de leucoplasia.

Obs. n.º 8. — H. M., de 39 a. de edad.

Estómago. — Estenosis pilórica por úlcus; al microscopio vemos un úlcus cicatrizado con el

fondo formado por tejido escleroso, arterioesclerosis, infiltración escasa.

Esófago. — Parte inferior, úlcera péptica, el fondo ocupado por polinucleares y linfocitos; zonas hemorrágicas, gran infiltración que llega a la muscular. En la parte media vemos un engrosamiento del epitelio que corresponde a una leucoplasia. La infiltración de la submucosa y mucosa por linfos llega hasta la porción faríngea del esófago.

Obs. n.º 9. — W. T., de 50 a. de edad.

Estómago. — Ligeramente dilatado; hacia el cardias la mucosa está punteada de rojo, no se ven úlcus ni cicatrices.

Al microscopio: Gastritis crónica de tipo hipertrófico en pequeña curvatura, zonas intensamente hemorrágicas.

Esófago. — Ligera infiltración crónica que llega hasta la mitad del esófago; en la parte media, engrosamiento del epitelio y descamación del mismo (leucoplasia).

Obs. n.º 10. — J. R., de 30 a. de edad.

Estómago. — La mucosa muestra en una gran extensión, sobre todo a nivel de la pequeña curvatura, un intenso punteado hemorrágico; está cubierta por mucosidades de color rojizo.

Al microscopio: intensa gastritis hipertrófica en pequeña curvatura.

Esófago. — Placa de leucoplasia en su parte media; en este punto, intenso infiltrado de tipo crónico que invade el epitelio a partir de la submucosa.

Obs. n.º 11. — J. M., de 80 a. de edad.

Estómago. — Dilatado, pared hipertrofiada, equimosis de la mucosa, sobre todo en el antro; cardias normal, píloro con un úlcus cicatrizado, estenosante, circular, que apenas deja pasar el alimento; de 1 cm. de diámetro.

Al microscopio: úlcus calloso cicatrizado, cuyo fondo está formado por conjuntivo con escasa infiltración de linfos; arterioesclerosis.

Esófago. — En la parte inferior gran infiltración crónica de la submucosa. En la parte media vemos una ulceración que alcanza la muscular, cuyo fondo lo forman linfos y plasmáticas, que invaden un tejido escleroso. Los bordes de esta ulceración crónica presentan un notable engrosamiento de su epitelio, que forma en este punto una verdadera leucoplasia. En la porción

más superior sólo resta un ligero infiltrado submucoso.

Obs. n.º 12. — A. B., de 57 a. de edad.

Estómago. — Mucosa de pequeña curvatura engrosada y en parte inyectada; está cubierta toda ella por mucosidades.

Al microscopio: Hipertrofia de la mucosa, infiltración crónica que alcanza la muscularis, zonas hemorrágicas.

Esófago. — Intensa infiltración de la submucosa y de la mucosa que se extiende a lo largo del esófago, siendo en su parte más superior aún bastante intensa, observándose la faringe fuertemente inyectada.

Obs. n.º 13. — E. G. E., de 45 a. de edad.

Estómago. — Mucosa hiperhemiada, con algunas erosiones superficiales.

Al microscopio atrofia de la mucosa y glándulas en antro pilórico; infiltración crónica que alcanza la muscular; gastritis atrófica de antro.

Esófago. — En la parte media, divertículo por tracción; a su alrededor abundante infiltrado linfocitario; en el punto de contacto con la mucosa, el epitelio de ésta presenta un enorme engrosamiento; infiltración submucosa a lo largo de todo el tubo esofágico que alcanza el extremo faríngeo.

Obs. n.º 13. — J. R., de 71 a. de edad.

Estómago. — Úlcera de pequeña curvatura, con el fondo ocupado por tejido necrosado, por debajo del que se encuentra un infiltrado de linfos y plasmáticas que invaden el tejido escleroso hasta llegar a la muscular; a su alrededor intensa gastritis; zonas de hemorragia.

Esófago. — Úlcus péptico en la porción inferior; intenso infiltrado que se extiende hasta el tercio superior; en la parte media, placas de leucoplasia con descamación del epitelio. En alguna glándula el epitelio se ha convertido en otro de tipo estratificado; dilatación de los linfáticos del plexo submucoso.

Obs. n.º 14. — F. E., de 69 a. de edad.

Estómago. — Normal.

Esófago. — Placa de leucoplasia en la parte media; infiltración crónica de la submucosa que disminuye en el tercio superior del esófago, y que se intensifica invadiendo la mucosa en la porción correspondiente a la placa de leucoplasia.

Obs. n.º 15. — R. E., de 59 a. de edad.

Estómago. — Mucosa de la pequeña curvatura engrosada y tumefacta; zonas equimóticas. Al microscopio: hipertrofia de la mucosa y de las glándulas, zonas hemorrágicas, intenso infiltrado crónico que alcanza la muscular.

Esófago. — Divertículo por tracción de forma irregular, mucosa en algún punto engrosada. Al microscopio vemos una enorme infiltración de linfos y plasmáticas alrededor del divertículo; dilatación de los linfáticos, descamación del epitelio de los bordes lindantes con el divertículo;



Fig. 2

Úlceración crónica; engrosamiento del epitelio de los bordes

en la porción inferior y a los lados del divertículo, engrosamientos del epitelio constituyendo placas de leucoplasia, estratificación del epitelio de algunas glándulas, gran hiperhemia.

Obs. n.º 16. — F. J., de 43 a. de edad.

Estómago. — Normal.

Esófago. — Infiltración linfocitaria de la submucosa; en algún punto de la porción inferior del esófago aquélla tiende a invadir la mucosa; en la parte más superior del mismo ha desaparecido casi por completo. Placa de leucoplasia en la parte media; alrededor de ella se nota una intensificación del infiltrado.

Obs. n.º 17. — L. M., de 47 a. de edad.

Estómago. — Úlcus crónico de antro pilórico, desaparición de los pliegues de la mucosa de esta región.

Al microscopio: ulceración con el fondo cubierto por una masa necrosada, debajo de la que observamos una capa de linfocitos y plasmáticas, que ocupan las mallas de un tejido de neoformación. Gastritis atrófica de antro pilórico.

Esófago. — Descamación del epitelio en la porción inferior, que se halla enormemente infiltrada por linfos en su mucosa y submucosa, dilataciones de los linfáticos, ectasias venosas, hiperhemia; en la porción más alta del esófago aun puede apreciarse la infiltración de la submucosa.



Fig. 3

Ulceración crónica; dilatación de los linfáticos; ectasias venosas

Obs. n.º 18. — J. M., de 39 a. de edad.

Estómago. — Normal, sólo se aprecia un ligero punteado hemorrágico en la pequeña curvatura.

Esófago. — Placa de leucoplasia en la parte inferior, acompañada de una ligera infiltración crónica, que subsiste en la porción media; vasos linfáticos dilatados; papilas infiltradas que penetran hasta la muscular; hipertrofia glandular.

Obs. n.º 19. — L. M., de 74 a. de edad.

Estómago. — Mucosa de la pequeña curvatura muy tumefacta y con un intenso punteado hemorrágico.

Al microscopio vemos una hipertrofia de las glándulas y de la mucosa; ésta se halla infiltrada por linfos, penetrando éstos hasta por entre la muscular; zonas de intensa congestión y

de hemorragia; gastritis hipertrófica de la pequeña curvatura.

Esófago. — Mucosa y submucosa invadidas por abundantes linfos y plasmáticas, excepto en la parte más superior; en la región media se observan dos engrosamientos del epitelio que tiene en este lugar unas 50 capas (leucoplasia).

Obs. n.º 20. — A. C., de 52 a. de edad.

Estómago. — Ulcus pilórico estenosante cicatrizado. Mucosa del antro lisa y de color grisáceo.

Al microscopio: úlcera con el fondo formado por tejido de cicatriz, escasos linfocitos, arterioesclerosis. Gastritis atrófica de antro.

Esófago. — En la parte inferior úlcera péptica con el fondo ocupado por polinucleares, fuerte infiltración crónica que llega a la muscular; engrosamiento del epitelio de los bordes, dando lugar a verdaderas leucoplasias. Parte media con escaso infiltrado en la submucosa, ectasias venosas.

Obs. n.º 21. — N. C., de 62 a. de edad.

Estómago. — Normal.

Esófago. — Ligera infiltración crónica de la submucosa alrededor de una pequeña placa de leucoplasia; en la parte inferior, hiperhemia vascular.

Obs. n.º 22. — R. O., de 28 a. de edad.

Estómago. — Ulcus de antro pilórico; cercano a éste, otro pequeño ulcus poco profundo; mucosa de la región lisa, de color gris.

Al microscopio: úlceras con sus cuatro capas bien delimitadas, infiltración crónica que alcanza la muscular, arterioesclerosis, neuromas. Gastritis atrófica de antro.

Esófago. — Fuerte infiltración de mucosa y submucosa que ocupa los dos tercios inferiores del esófago y que disminuye al ascender por él. Placa de leucoplasia con descamación de las capas más superficiales del epitelio y con intensa infiltración a su alrededor. Infiltración de glándulas y papilas, estratificación del epitelio glandular de aquéllas, dilatación de los linfáticos, intensa hiperhemia de la mucosa de la porción inferior.

Obs. n.º 23. — E. F., de 57 a. de edad.

Estómago. — Mucosa de color gris rojizo; punteado hemorrágico en la pequeña curvatura. Al

microscopio: ligero infiltrado de la mucosa y submucosa en la pequeña curvatura.

Esófago. — Infiltración de la mucosa y de la submucosa, que disminuye al ascender por el tubo esofágico; ectasias venosas.

Obs. n.º 24. — T. O., de 65 a. de edad.

Estómago. — En el antro pilórico se observa la desaparición de los pliegues de la mucosa que en este punto tiene un color grisáceo.

Al microscopio: atrofia de la mucosa y glándulas; infiltración de tipo crónico que llega a penetrar por entre la muscular, arterioesclerosis.

Esófago. — Enorme placa de leucoplasia situada en el tercio inferior; en toda esta región, ocupando mucosa y submucosa y rodeando especialmente las papilas y las glándulas, se observa un intenso infiltrado de linfos y plasmáticas. Gran congestión vascular; dilatación de los espacios linfáticos. La infiltración va desapareciendo al ascender a lo largo del esófago, siendo normal la parte más superior.

Obs. n.º 25. — P. S., de 38 a. de edad.

Estómago. — Ulcus de pequeña curvatura, tumefacción de la mucosa de esta región, de color violáceo y sin pliegues.

Al microscopio: ulcus cáncer, en uno de los extremos de la ulceración y en su fondo, observamos claramente rota la basal; grupos de células epiteliales de tipo glandular que invaden el estroma por debajo de la muscularis, con mitosis y con núcleos monstruosos; el resto de la úlcera tiene el fondo formado por linfos que van a invadir el tejido conjuntivo de neoformación.

Esófago. — En la parte media: divertículo por tracción; a su alrededor, abundante infiltrado de linfos; en esta región el epitelio estratificado de la mucosa penetra hasta el interior de las luces glandulares. Dilatación de los linfáticos de la submucosa; ésta se halla infiltrada hasta el extremo superior.

Obs. n.º 26. — F. M., de 29 a. de edad.

Estómago. — Normal.

Esófago. — Ligera infiltración crónica de la submucosa en la parte inferior. En esta misma zona, intensa congestión.

Obs. n.º 27. — R. D., de 41 a. de edad.

Estómago. — Punteado hemorrágico en el antro pilórico, desaparición de los pliegues de la mucosa en esta región.

Al microscopio: Atrofia de las glándulas; infiltración crónica que llega a la muscular; pequeñas ulceraciones superficiales con desaparición de la mucosa.

Esófago. — Placa de leucoplasia en la parte media; infiltración crónica de la submucosa que ocupa los dos tercios inferiores y que en el lugar correspondiente a la leucoplasia invade la mucosa. Dilatación de los espacios linfáticos, zonas hemorrágicas, ectasias venosas.

Obs. n.º 28. — S. T., de 53 a. de edad.

Estómago. — Normal.



Fig. 4

Infiltración crónica y edema de la submucosa; estratificación de epitelio de los conductos glandulares

Esófago. — Ulceración de tipo agudo en la parte media, con el fondo cubierto de polinucleares; zonas hemorrágicas, edema del conjuntivo, de la submucosa. En ésta, desde la porción inferior hasta el tercio superior, ligero infiltrado crónico. Ectasias venosas.

Obs. n.º 29. — A. C., de 28 a. de edad.

Estómago. — La mucosa se halla tumefacta y presenta varias erosiones de aspecto superficial, tiene un color vinoso.

Al microscopio vemos ulceraciones que sólo alcanzan la mucosa y submucosa, en cuyo fondo y a cuyo alrededor se observa un intenso infiltrado linfocitario; gran congestión vascular, atrofia glandular; gastritis ulcerosa.

Esófago. — Divertículo por tracción en la par-

te inferior; toda esta región tiene el epitelio de la mucosa descamado; enorme infiltración crónica que alcanza la muscular; dilatación de los linfáticos, edema del conjuntivo.

Obs. n.º 30. — R. B., de 40 a. de edad.

Estómago. — No se ha examinado.

Esófago. — Placa de leucoplasia en la parte inferior, hipertrofia de las papilas, infiltración crónica de la submucosa que invade la mucosa en el punto correspondiente a la leucoplasia. La mitad superior del esófago, normal.



Fig. 5

Divertículo por tracción. Conducto glandular con el epitelio estratificado

Obs. n.º 31. — S. M., de 51 a. de edad.

Estómago. — No examinado.

Esófago. — Infiltración crónica de la submucosa que llega a la parte superior. Vasos linfáticos dilatados; ectasias venosas.

#### *Estudio histológico de las lesiones*

La técnica empleada para el examen histológico ha sido: Fijación en formol al 10 por 100, método de coloración por hematoxilina y eosina; método de Van Giessen, doble impregnación con nitrato y carbonato de plata de Río Hortega. Cortes por congelación y parafina.

El siguiente cuadro resume todas las lesiones encontradas:

Leucoplasias, 17.

Divertículos por tracción, 4.

Ulceraciones crónicas, 2.

Uleus pépticos, 5.

Lesiones de infiltración crónica discreta de la mucosa y submucosa, 31.

Las lesiones de tipo inflamatorio crónico que hemos observado a saber: infiltración linfocitaria de las glándulas, descamación de su epitelio, infiltración linfo-plasmocitaria de las papilas llegando a veces aquella hasta la muscularis mucosae, que se encuentra en estos casos engrosada, hiperplasia glandular, edema submucoso, metaplasia del epitelio glandular, hiperhemia, dilatación de los vasos linfáticos, etc., no están irregularmente distribuídas a lo largo del esófago como sería en el caso de ser cierta la teoría mecánica, sino que tienen una orientación fija y determinada en todos los casos; las lesiones decrecen a medida que nos acercamos a la faringe y adquieren su mayor intensidad en la porción cardíaca; hay un hecho que podría hacer parecer equivocado nuestro juicio, y es el de que estas lesiones son más intensas alrededor del punto en que se encuentra coexistiendo con ellas otra de las citadas en el esquema anterior; pero en estos casos se ve que si bien es en este punto donde la lesión es más intensa no es a partir de él en dirección ascendente y descendente que la lesión decrece, sino que ésta sigue la misma orientación que en los demás casos existiendo en aquel punto determinado un foco de mayor intensidad de la infiltración; en resumen, se trata de lesiones de esofagitis crónica que se extienden a lo largo del esófago, de cardíaca a faringe, disminuyendo de intensidad a medida que nos acercamos a ésta y que allí donde coinciden con otra lesión de las descritas presenta una mayor intensidad localizada en aquel punto.

No describiremos las lesiones encontradas en los divertículos por tracción por ser ya suficientemente conocidas y por apartarse ello de nuestro objeto y sí sólo diremos que a su alrededor es más intensa la infiltración crónica establecida a lo largo del esófago; por el mismo motivo tampoco describiremos las lesiones que constituyen la úlcera péptica del esófago que hemos encontrado 5 veces en nuestra estadística, y sólo haremos hincapié en el hecho de haber observado 2 veces ulceraciones crónicas, no admitidas por muchos autores y ya citadas por alguno como VÖGELIN; en ellas los bordes son cortados a pico, algo elevados, la ulceración alcanza mucosa, submucosa, muscularis y llega hasta la capa anular de la musculatura esofágica, que aparece abundantemente infiltrada por linfocitos y plasmáticas; el fondo está formado por tejido conjuntivo de neoformación: fibroblastos, linfoplasmáticas, y una red capilar intensa cuyo endotelio está tumefacto; en los bordes del úlcus el epitelio está engrosado, hay aumento del número de mitosis e hiperqueratosis; en una palabra, se forma en este punto una verdadera leucoplasia.

#### *Etiología y patogenia*

Este conjunto de lesiones que encontramos, todas ellas de tipo crónico, unas frecuentísimas como las infiltraciones de que antes hemos hablado, como las leucoplasias; otras más raras como los divertículos por tracción, y las úlceras crónicas; todas ellas tienen para nosotros un fondo etiológico semejante y es sobre éste que según los factores que intervengan se hace la diferenciación; este común denominador es la esofagitis crónica atenuada, sin sintomatología, apreciable histológicamente por las lesiones de inflamación crónica que antes hemos descrito. Nos obliga a pensarlo así: 1.º, el

hecho de la constancia de aquellas lesiones acompañando a leucoplasias, divertículos y ulceraciones en la forma antes descrita de lesión ya establecida que sufre una intensificación en aquel punto; 2.º, la causa aceptada por la mayoría de autores como productora de estas lesiones: en la leucoplasia una irritación crónica de la mucosa por alcoholismo, por la absorción de comida excesivamente caliente, etc.; por un fac-



Fig. 6  
Infiltración linfocitaria de la submucosa

tor mecánico cualquiera que actúa en un esófago afecto de una esofagitis vulgar crónica, cosa que como hemos comprobado se da con gran frecuencia; el factor mecánico que, como numerosas experiencias demuestran, por sí solo, no podría producir una lesión crónica, al encontrar un esófago ya alterado, hace que en el punto donde actúa se desarrolle la leucoplasia.

En los divertículos por tracción vemos que una lesión inflamatoria crónica generalmente propagada por vía linfática, al esclerosar los tejidos vecinos da lugar al divertículo, acompañado casi siempre de una reacción epitelial de sus bordes, que forman verdaderas leucoplasias.



No hay que hablar de las ulceraciones crónicas que unas veces se implantan en el fondo de divertículos como en un caso descrito por VÖGELIN, y que siempre coinciden con leucoplasias y con esofagitis crónicas intensas: en resumen, parece ser que todas estas lesiones de tipo crónico se establecen sobre un fondo patológico común: la esofagitis crónica atenuada, cuya manera de establecerse debemos estudiar.

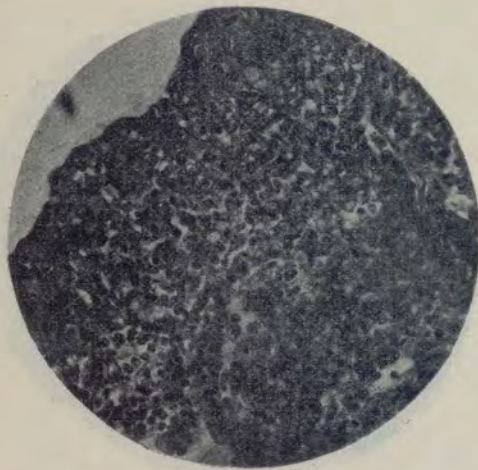


Fig. 7  
Foco de linfocitos que invaden la mucosa a partir de la submucosa

El hecho de la constante distribución de la lesión, que intensa en la región cardíaca, va decreciendo a medida que asciende por el esófago, hasta el punto de desaparecer en algunos casos, en la región más superior, mientras en otros (los de mayor intensidad) puede observarse aún, nos hace pensar en la probabilidad de que la lesión se establezca según esta trayectoria; es decir, que a partir de la región cardíaca vaya extendiéndose a lo largo del esófago. Ahora bien, constantemente se observa que las lesiones que hemos descrito no son superficiales, no se establecen a partir de una lesión de la mucosa esofágica sino que la infiltración crónica se establece en la submucosa junto

a otras lesiones de los elementos que contiene y es a partir de ella que invade el epitelio de la mucosa y produce lesiones en ésta.

Pedemos observar toda una gradación de lesiones que van desde las ya descritas en la submucosa, con plena integridad de la mucosa, hasta la alteración de ésta en su totalidad.

Este hecho nos obliga a desechar la posibilidad de que la esofagitis crónica se estableciera a lo largo del esófago por contigüidad a partir de una lesión inicial de la región cardíaca. A favor de la propagación de la lesión por vía linfática ascendente hablan: lo ya dicho del inicio de las lesiones en la submucosa y su propagación a lo largo del esófago sin poder descubrir la menor lesión en la mucosa; y la existencia de lesiones en la red linfática submucosa del esófago como son: la dilatación de los canalículos linfáticos, la preferente infiltración en los sitios de su mayor distribución: glándulas y papilas, el edema conjuntivo, etc. La falta de lesiones vasculares hace difícil poder aceptar esta vía como la causante de la propagación.

El hecho de presentarse estas lesiones algunas veces coincidiendo con lesiones de la región cardíaca como el úlcus péptico, hizo suponer a algunos que era esta lesión la inicial y que la esofagitis crónica era consecuencia de ella; pero muy pronto se vió que entre los numerosos casos de esofagitis crónica, muchos no presentaban lesión alguna aparte de ésta en el esófago y que había que buscar la lesión inicial fuera de él, en el estómago o en la faringe. Con esta orientación hemos examinado el estómago de los casos vistos y diagnosticados de esofagitis crónica; de los 31 casos observados, en 26 hemos encontrado lesiones de gastritis crónica que en 7 se encontraba acompañando a un úlcus. Salvo 8 enfermos,

los demás tenían en su historia clínica antecedentes gástricos evidentes de mayor o menor cuantía.

Hay para nosotros una relación entre estas lesiones crónicas de estómago y la esofagitis crónica y creemos que ésta se establece secundariamente gracias a las comunicaciones linfáticas que existen entre los plexos submucosos del esófago y de la porción principalmente afectada por las lesiones gástricas descritas o sea de la porción pilórica y de la curvatura menor, cuyos plexos constituyen un común territorio linfático; el colector de la curvatura menor. Así se explicaría satisfactoriamente la frecuencia de la esofagitis crónica en relación con la de las lesiones crónicas de estómago, ya sean intensas como en el úlcus ya moderadas hasta el extremo de acusar sólo una sintomatología escasa poco precisa, como ciertas gastritis crónicas posteriormente comprobadas histológicamente.

Nos cuesta trabajo poder aceptar la lesión inicial faríngea: en ninguno de nuestros casos tenemos antecedentes clínicos de enfermedades de este órgano. Hay, pues, una desproporción evidente entre las lesiones del esófago estudiadas por nosotros y la faringitis crónica en cuanto a frecuencia para poder atribuir a ésta el papel de lesión inicial en la producción de aquéllas; en contra también de esta idea va el hecho de la antes citada distribución de la lesión que muchas veces no alcanza el límite faríngeo del esófago.

El hecho citado por LINDERMAN, de la coincidencia de ciertas faringitis crónicas con lesiones crónicas de estómago nos hace pensar en la posibilidad de que se hayan establecido por propagación a la faringe de las lesiones de esofagitis crónica ya descritas consecuencia ellas mismas de la lesión gástrica; nosotros no hemos observado en nuestros casos como hemos dicho de farin-

gitis crónicas clínicamente diagnosticadas; sólo hemos podido notar en cuatro de ellos de los que más intensas lesiones de esofagitis crónica presentaban coincidiendo dos de ellos con úlcus gástrico y los otros dos con lesiones de gastritis crónica que en el extremo esofágico lindante con la faringe había aún lesiones de esofagitis de notable intensidad.

### CONCLUSIONES

1.<sup>a</sup> Existen con gran frecuencia en el esófago lesiones de esofagitis crónica que se extienden a lo largo del mismo decreciendo a medida que nos alejamos del estómago y nos acercamos a la faringe.

2.<sup>a</sup> Creemos que la esofagitis crónica se establece secundariamente a una lesión crónica de estómago por vía linfática gracias a las anastomosis de los plexos linfáticos submucosos que se vierten en el colector de la pequeña curvatura con los esofágicos.

3.<sup>a</sup> Estas lesiones coinciden con otras igualmente crónicas de estómago.

4.<sup>a</sup> El tipo de distribución de las lesiones hace imposible el poder aceptar la esofagitis crónica como resultado de lesiones mecánicas que en el esófago se produzcan por el roce de alimentos o bebidas calientes, que en cambio pueden dar lugar a lesiones como las leucoplasias al actuar sobre un esófago que inicialmente tiene establecida ya una esofagitis crónica.

5.<sup>a</sup> Podría explicarse la coincidencia de encontrarse a menudo faringitis crónicas en enfermos con lesiones crónicas gástricas por la propagación a la faringe de las lesiones que hemos observado en el esófago.

### BIBLIOGRAFIA

- EINSTERMANMOERSCH, CAMP.—*M. Clin. N. Amer.* 14:565-71. 11-1930.  
 Gisz.—*Presse Med.* 96:1558-60. 30-11-1929.  
 LINDERMAN.—*Virchov Arch.* 193:258-69. 1908.

SCHARPE.—*Am Jour. of cancerology*, 2029, n.º 15. 1931.

VINDSON.—*Surg. Gyn. and Obs.* 52, 955-57. 1931.

WEISS, MALLORY.—*The Journ. of Am. Med. Ass.* v. 98, n.º 19. 4-1932.

#### CONCLUSIONS

1. Existeixen amb gran freqüència a l'esòfag lesions d'esofagitis crònica que s'estenen pel llarg del mateix decreixent a mesura que ens allunyem de l'estòmac i ens acostem a la faringe.
2. Creiem que l'esofagitis crònica s'estableix secundàriament a una lesió crònica de l'estòmac per via linfàtica, gràcies a les anastomosis dels plexos linfàtics submucosos que desemboquen en el collecteur de la petita curvadura amb els esofàgics.
3. Aquestes lesions coincideixen amb altres igualment cròniques d'estòmac.
4. El tipus de distribució de les lesions fa impossible el poder acceptar l'esofagitis crònica com resultat de lesions mecàniques que a l'esòfag es produeixen pel refregar dels aliments o begudes calentes que en canvi poden donar lloc a lesions com les leucoplàsies a l'actuar sobre un esòfag que inicialment té ja establerta una esofagitis crònica.
5. Podria explicar-se la coincidència de trobar-se tot sovint faringitis cròniques en malalts amb lesions cròniques gàstriques per la propagació a la faringe de les lesions que hem observat a l'esòfag.

#### CONCLUSIONS

1. Frequemment, on trouve dans l'oesophage des lésions d'oesophagite chronique étendues tout le long du meme; ces lésions décroissent à mesure que nous separons de l'estomac pour nous approcher du pharinx.
2. Nous croyons que l'oesophagite chronique est établie secondairement à une lésion chronique de l'estomac, par la voie lymphatique, moyennant l'anastomose des plexus lymphatiques submuqueux qui se jettent avec les oesophagiques, dans le collecteur de la petite courbure.

tiques submuqueux qui se jettent avec les oesophagiques, dans le collecteur de la petite courbure.

3. Ces lésions coïcident avec d'autres, également chroniques, de l'estomac.
4. Le type de distribution de ces lésions écart la théorie de l'oesophagite chronique causée par lesions mecaniques produites par les aliments et les boissons trop chauds, lesquels pourraient donner lieu aux lésions comme les leucoplasies, quand ils agissent sur un oesophage déjà attaqué d'oesophagite chronique.
5. Le fait qu'on trouve très souvent une pharyngite chronique chez les malades qui ont une lésion gastrique chronique, pourrait s'expliquer par la propagation au pharinx des lésions trouvées dans l'oesophage.

#### CONCLUSIONS

1. Very frequently the oesophagus presents lesions characteristic of chronic oesophagitis which extend over its whole length, decreasing from the stomach to the pharinx.
2. We believe that chronic oesophagitis is established through the lymphatics, thanks to the anastomosis of the submucous plexus, which together with the oesophagical, flow into the collector of the lesser curve.
3. These lesions coincide with others, equally chronic, of the stomach.
4. The form in which the lesions are distributed obliges us to reject the theory that chronic oesophagitis is caused mechanically by over-hot foods and drink, which on the other hand may be the cause of such lesions as leucoplasies, when they act on an oesophagus which already presents chronic oesophagitis.
5. Patients with chronic gastric lesions sometimes show chronic pharyngitis; this coincidence may be explained by the propagation to the pharinx of the lesions observed in the oesophagus.