

HOSPITAL INFANTIL DOCENTE "WILLIAM SOLER"

## La acalasia esofágica en el niño. Consideraciones etiológicas

### Informe de seis casos\*

Por el Dr.: JAIME R. ALTAMAR-RÍOS\*\*

Altamar-Ríos, J. et al. *La acalasia esofágica en el niño. Consideraciones etiológicas. Informe de seis casos.* Rev. Cub. Ped. 45: 2, 1973.

Se presenta un estudio de seis niños, dos de ellos, hermanos, los que presentan acalasia esofágica. En los dos hermanos concomitaba con parotiditis recidivante; un tercero portador de diabetes mellitus, que mejora con el tratamiento antidiabético; un recién nacido que fallece por bronconeumonía, y dos más que se descubren ocasionalmente por presentar regurgitaciones durante las frecuentes bronconeumonías. Se realiza una revisión bibliográfica y se sugiere la posibilidad de que la lesión esofágica sea parte de un síndrome deficitario del complejo vitamínico B.

#### INTRODUCCION

La acalasia del esófago constituye una patología considerada poco común en el niño,<sup>44</sup> habiéndose reportado únicamente un 5% por debajo de los 14 años<sup>24, 44, 46</sup>, y de éstos sólo el 1.6% en menores de los 6 años.<sup>20, 32</sup>

Es posible que la incidencia de la afección fuera algo mayor si se buscara con más frecuencia, teniendo en cuenta su factible concomitancia con otras patologías aparentemente diferentes. Consiste esencialmente en una falta de relajación de la zona cardial (sin estenosis) acompañada de una disminución o ausencia de la capacidad contráctil del cuerpo esofágico con dilatación variable del mismo. Su existencia se conoce desde la descripción de Willis,<sup>5</sup>

en 1672 no teniéndose referencias hasta 1882, cuando Mikulicz<sup>5</sup> la individualiza y la denomina cardiospasma, término que sustituye Hurst,<sup>23</sup> en 1915, por el de acalasia, con el que se le conoce actualmente y que significa falta de relajación. En 1920, Langmad<sup>5</sup> encuentra, por primera vez, la lesión en un niño de 16 meses; desde entonces se diagnostica con mayor frecuencia gracias a la difusión de los estudios radiológicos, encontrándola Girdany,<sup>20</sup> en 1963, en un niño de 6 semanas de nacido.

Su etiopatogenia permanece aún indeterminada, aunque no obstante se ha establecido, desde el punto de vista histológico, que se trata de un trastorno neuromuscular por lesión de la innervación colinérgica mioentérica del órgano, con degeneración, disminución o ausencia de las células ganglionares;<sup>12, 21, 26, 37, 38, 39, 41, 42, 47</sup> ello determinaría la contracción del cardias y la hipotonía o atonía del cuerpo y su consecuente dilatación, fenómeno que sería ocasionado, según postulado de Elzel,<sup>17</sup> en

\* Trabajo realizado en el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Infantil Docente de Santiago de Cuba, Oriente Sur.

\*\* Especialista de primer grado. Jefe del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital Infantil Docente "William Soler", Ave. San Francisco 10112. Habana 8, Cuba.

1935, por un déficit de vitamina B<sub>12</sub>, criterio compartido entre otros, por Terracol y Sweet<sup>47</sup> y por Mattos Barreto,<sup>29</sup> señalando este último la alta incidencia de la acalasia en las áreas rurales del Estado de Sao Paulo, Brasil, donde la alimentación básicamente glucídica (maíz) es pobre en tiamina, siendo considerada la acalasia como una forma frustra de beri-beri. Por otra parte, su presencia en el niño de corta edad,<sup>20</sup> y aún en familiares,<sup>13, 31, 36, 48</sup> ha llevado a sugerir que pueda ser también congénita<sup>20, 38, 41</sup> y aun familiar.

Con este desconocimiento sobre la etiopatogenia, la terapéutica sólo ha estado dirigida a aliviar el síntoma obstructivo por medio de la "dilatación"<sup>31, 42</sup> que resulta inoperante como proceder conservador; y el quirúrgico, iniciado por Ernst Heller<sup>8</sup> en 1913, con la cardiomiectomía, la intervención más practicada en la actualidad con escasas modificaciones (Zaaijer),<sup>54</sup> y de la que se han reportado buenos resultados en un 64 a 87% de los casos.<sup>1,3,4,10,11,14, 15,18,21,24,28,35,39,42</sup> Benson y cols.<sup>5</sup> nos informan que en 1955, King la practicó exitosamente en un niño de 9 meses. Pero, independientemente de las complicaciones que puedan presentarse,<sup>20</sup> existe aproximadamente un 25% de fracasos determinados, ya sea por obstrucción recidivante por incisión insuficiente, o por esofagitis péptica por incisión suficiente; ello ha obligado a buscar otras técnicas, pero que no libran del reflujo, como las cardioplastias,<sup>19,50</sup> esofagogastrrectomía, etc.

Desde el punto de vista clínico son clásicos la disfagia, la regurgitación y el vómito, así como la sensación de constricción retroesternal; pero en el niño, además son importantes las frecuentes complicaciones pulmonares por aspiración, tos irritativa y las regurgitaciones nocturnas con partículas alimenticias

en la almohada.<sup>20,22,45,46,47</sup> Estas manifestaciones se presentan generalmente en forma de crisis periódicas. También es evidente casi siempre algún grado de desnutrición.

Por otra parte, la coexistencia de la acalasia con otras afecciones como la parotiditis recidivante<sup>16,40,53</sup> y la cada vez mayor insistencia con que se señala la disfunción neuromuscular esofágica en la diabetes mellitus,<sup>6,9,25,26,27, 49,51,52,55</sup> nos han llevado a relacionar estas entidades entre sí y con otras manifestaciones dependientes de deficiencias vitamínicas del complejo B<sup>2</sup>; de ahí el motivo de esta comunicación de seis pacientes con acalasia, dos de ellos con parotiditis recidivante y un tercero con diabetes mellitus.

#### CASO No. 1.

F.M.C. (H.C. 140146). Sexo masculino; raza blanca; edad, 3 años. Ingresó el 14-2-68 con antecedentes de vómitos periódicos desde la lactancia, regurgitación de los alimentos, dificultades para la alimentación e infecciones respiratorias a menudo. Parto eutócico, no hospitalario, no lactancia materna, no carne ni huevos, no vacunas. Sarampión, varicela, parotiditis.

T. 38°C. Peso: 20 lb. Facies de distrófico. Aumento de volumen de ambas regiones parotídeas. Piel sucia, seca, pliegue de deshidratación. Mucosas secas e hipocoloreadas. Destrucción séptica completa de la dentadura. Fisuras en ángulos labiales. Distrofia grado III. Deshidratación moderada. F.C. 110/m. Tonos cardíacos ligeramente disminuidos, soplo grado 2 en mesocardio. Submatidez en base derecha con disminución del murmullo vesicular. Hígado a 2 traveses de dedos por debajo del reborde costal: algo firme, no doloroso.

Hb.: 8.6 g; Leuc.: 11 000; seg.: 58%; stab.: 2%; linf.: 34%; eos.: 4%; Prot.: 7.3 g %; Erit.: 34; orina: normal; H. fecales áscaris +++; tric. 6/c; Glic.: 100 mg%; serología: negativa.

Signos radiológicos de enfisema pulmonar: lesiones de bronconeumonía con atelectasia en el lóbulo medio. Al esofagograma se revela dilatación uniforme del esófago terminando en punta de lápiz (fig. 1). La sialografía



Fig. 1.—Esófago dilatado con presencia de movimientos peristálticos en paciente de 3 años.



Fig. 2.—Sialografía del mismo caso con punteado radiopaco característico de la parotiditis recidivante.

muestra un punteado radiopaco diseminado, característico de la sialoadenosis (fig. 2).

A la esofagoscopia se encuentran restos alimenticios en su tercio inferior, que se extraen, apreciándose la pared esofágica con muchos pliegues y muy distensible, pasando con facilidad al estómago.

Se aplica tratamiento con vitaminas del complejo B intramuscular durante 2 meses, continuándolo después por vía bucal con mejoría de la disfagia y desaparición de las regurgitaciones. El esofagograma 6 meses después muestra tránsito adecuado (fig. 3).

#### CASO No. 2.

N.M.G. (H.C. 140147). Sexo femenino; raza blanca; edad, 6 años. Hermana del paciente anterior. Ingresa el mismo día refiriendo una historia similar.

T. 39°C. Peso: 26 lb. Facies de distrófico grado III, aumento de volumen de parótida derecha que alterna periódicamente con la izquierda. Deshidratación moderada. Destrucción dental completa. Piel pálida y sucia, mucosas hipocoloreadas y secas. Signos de queratitis. F.C. 100/m. Tonos velados. Soplo 2 en mesocardio. Submatidez en ambos campos pulmonares con disminución del murmullo vesicular.

Hb. 12 g. —hemoconcentración—. Leuc.: 20 000; seg. 80%; linf.: 14%; eos.: 6%; Glic.: 114 mg %; urea: 19.4 mg %; Prot.: 7.1 g%; Erit.: 35; serología: negativa; orina normal; H. fecales: áscaris + + + +, tricoc. + + +.

Radiológicamente: lesiones de bronconeumonía diseminadas por ambos campos pulmonares. Marcados signos de enfisema. Al esofagograma: dilatación uniforme del esófago terminando en punta fina (fig. 4). La sialografía derecha muestra punteado fino diseminado (fig. 5).

A la esofagoscopia: restos alimenticios, paredes esofágicas muy distensibles y sangran con facilidad en la proximidad del cardias, el que se deja vencer con facilidad.

Se aplicó tratamiento con vitaminas del complejo B, en igual forma con mejoría clínica, y radiológicamente se constata evidente reducción del calibre del esófago, siendo aceptable el paso de la sustancia de contraste a través del cardias, pero persiste aún estenosis a pesar del tratamiento (fig. 6). A la fluoroscopia se ve que existe peristaltismo, aunque el cardias no dilata, existiendo retención del bario que baja con cierta lentitud a través del cardias; a pesar de ello, ha mejorado en relación a antes del tratamiento.

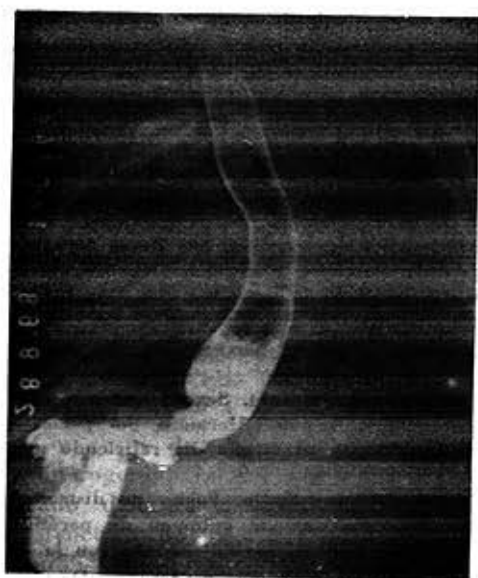


Fig. 3.—Esofagograma del caso anterior 6 meses después de iniciado el tratamiento con vaciamiento cardial adecuado.



Fig. 5.—Sialografía del caso No. 2 con imagen de parotiditis recidivante.

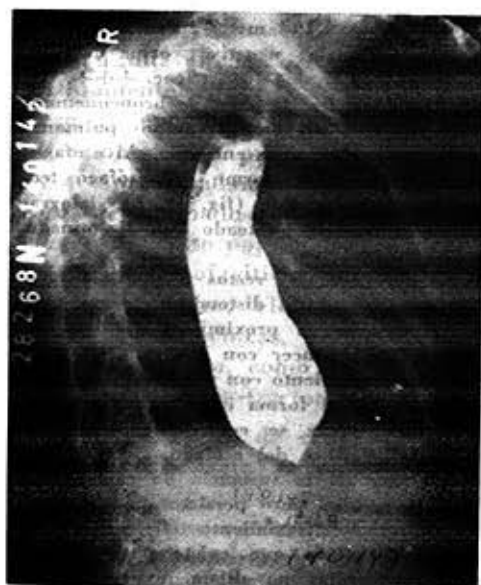


Fig. 4.—Esófago del caso No. 2 bastante dilatado con discretas ondas peristálticas.



Fig. 6.—Esofagograma del caso anterior 6 meses después de iniciado el tratamiento con ligera mejoría del drenaje cardial.



Fig. 7.—Esofagograma del caso No. 4, que ingresa por bronconeumonía.



Fig. 8.—Esofagograma de la paciente No. 5 con 2 meses de edad.

#### CASO No. 3.

A.E.R. (H.C. 169664). Sexo femenino, raza mestiza, de 27 días de nacida, producto de un embarazo a término, parto eutócico, extrahospitalario, que ingresa en el hospital de Guantánamo el 28-6-69 en estado grave, presentando fiebre y deshidratación, así como vómitos y regurgitaciones cada vez que toma la leche, estos últimos desde el nacimiento; poco después presentó fiebre alta con signos clínicos y radiológicos de bronconeumonía. La paciente no presenta mejoría, hallándose al esofagograma gran dilatación del esófago, por lo que se remite al hospital infantil de Santiago de Cuba con el diagnóstico de acalasia y bronconeumonía, falleciendo dos días después.

Los exámenes complementarios fueron normales. A la necropsia se encontró marcada dilatación del esófago principalmente en su tercio inferior, mucosa muy congestionada y de color rojizo. Microscópicamente se constató miocarditis, pielonefritis, bronconeumonía focal, enterocolitis, hepatitis bacteriana.

#### CASO No. 4.

J.P.V. (H.C. 208135). Sexo masculino, raza mestiza, edad, 3 años. Ingresó el 28-4-71 por dificultad respiratoria y fiebre desde hace ocho días. Antecedentes de bronconeumonía frecuentes con vómitos, que presenta en la sala, catarros a menudo, tos constante. Embarazo a término, parto eutócico y hospitalario. Vacunado. Sarampión, varicela.

Peso 22 lb. Talla 85 cm. FR 48/m. Tiraje intercostal bajo, submatidez en hemitórax izquierdo con disminución del murmullo vesicular de ese lado. FC. 110/m. Tonos cardíacos bien golpeados, rítmicos.

Hb.: 8.1 g %; Leuc.: 14600; seg.: 50%; linf.: 48%; eos.: 2%; Erit.: 129; Glic.: 90 mg. %; serología: negat.; orina: normal; H. fec.: áscaris ++.

Radiológicamente se constata opacidad de todo el hemitórax izquierdo con estrechamiento de los espacios intercostales en mitad inferior. Se sospecha la presencia de derrame.

Se realiza pleurotomía con exudado purulento en que se aísla estafilococo patógeno. En la sala presenta vómitos con frecuencia, así como regurgitaciones, por lo que se hace esofagograma que muestra dilatación del órgano sobre todo en su tercio inferior que termina en punta fina (fig. 7). Se trata con antibióticos y vitaminas del complejo B mejorando la sintomatología.

#### CASO No. 5.

M.H.Q. (H. C. 217993). Sexo femenino, raza blanca, edad, 2 meses. Producto de un embarazo a término (parto eutócico) pesó al nacer 7 lb. y se realiza consulta por presentar bronconeumonía en varias ocasiones y regurgitación de los alimentos desde recién nacida cuando presenta fiebre. Se le realiza esofagograma y se observa dilatación moderada del esófago (fig. 8) y a la fluoroscopia se aprecian movimientos peristálticos. Se instituye tratamiento vitamínico B con mejoría de más de un año.



## CASO No. 6.

R.H.C. (H.C. 2219954). Sexo masculino, raza mestiza, edad, 7 años. Consulta por presentar disfagia y regurgitaciones de los alimentos periódicamente desde recién nacido. Hb.: 9 g %; glicemia en ayunas: 130 mg %. Se estudia en el Servicio de Endocrinología y se comprueba diabetes mellitus. Al esofagograma se observa la clásica dilatación del órgano terminado en punta (fig. 9). El paciente mejora de las regurgitaciones después de iniciado el tratamiento antidiabético y vitamínico.



Fig. 9.—Dilatación esofágica del paciente diabético con presencia de ondas peristálticas.

## DISCUSION

Es evidente que la carencia de un conocimiento exacto sobre la etiopatogenia de la acalasia esofágica y su correspondiente terapéutica ha llevado a concentrar toda la atención en encontrar un alivio al síntoma sobresaliente, el obstructivo, ya sea por el método conserva-

dor del bugiraje o "dilatación", ya por maniobras quirúrgicas o ambas sucesivamente, pero sin una curación real de la afección cuando no se fracasa en su intento o se complica; sin embargo, dos cosas llaman poderosamente la atención entre nuestros seis pacientes: en primer lugar, la concomitancia de la acalasia con parotiditis recidivante (sialoadenosis) en dos enfermos observación ya señalada por *Ellman* et al.,<sup>16</sup> *Richman*,<sup>40</sup> *Weissman*,<sup>53</sup> interocurrencia ésta de ninguna manera fortuita, sino, por el contrario, de suma importancia si se tiene en cuenta que la actividad funcional, tanto del esófago como de la parótida está regida por el sistema parasimpático vagal, actividad que se encuentra alterada en ambas entidades, lo que sugiere la posibilidad de que las dos obedezcan a idénticas condicionales etiológicas, constituyendo en consecuencia, diferentes manifestaciones clínicas de un basamento patológico único; en segundo lugar, la presencia de dilatación esofágica en un paciente (caso 6) portador de diabetes, enfermedad en la cual no sólo es frecuente la aparición de la sialoadenosis parotídea (*Blatt*), sino que últimamente ha sido motivo de vivo interés la gran frecuencia con que se encuentra en la diabetes una manifiesta alteración de la motilidad del esófago con dilatación variable del mismo.<sup>6,25,26,27,49,51,52,55</sup>

La observación de estas dos asociaciones de la acalasia esofágica nos puede conducir hacia una relación íntima entre ellas si conocemos ya, por nuestra parte, la dependencia hipovitamínica B de la sialoadenosis, según comunicación anterior,<sup>2</sup> que se aviene a los hallazgos histológicos y clínicos y a lo sugerido ya por *Elzöl*<sup>17</sup> y defendido por *Mattos Barreto*<sup>29</sup> sobre el carácter hipotamínico de la acalasia; por otro lado, las manifestaciones hipovitamínicas B en

la diabetes, derivadas de la falta de sustrato glucídico intracelular en qué actuar estas coenzimas por faltar la insulina, sin la cual la glucosa no penetra a la célula para cursar su degradación metabólica en la cual participan activamente dichas vitaminas en su calidad de coenzimas.<sup>45</sup>

Alcanzado este peldaño en el conocimiento de la etiología de la acalasia, estamos en condiciones ya de lograr una explicación patogénica que responda a los hallazgos clinicopatológicos de la misma. La hipovitaminosis B (B1, B2, niacina, ácido pantoténico) conduce a una alteración en el metabolismo energético de la glucosa con disminución de los procesos oxidativos de las células, ya que en su papel de cofermentos, dichas vitaminas actúan como catalizadores en la descarboxilación (tiamina), dehidrogenación (riboflavina y niacina) o transfiriendo radicales energéticos (ácido pantoténico) durante el proceso de degradación oxidativa de la glucosa a partir del ácido pirúvico, pasando por el ciclo de Krebs hasta llegar a CO<sup>2</sup> y agua, ya que una reducción en cualquiera de estas vitaminas, por falta de ingestión o por aumento en el consumo de los glúcidos, traería como consecuencia un desarreglo en dicho proceso oxidativo con detención en eslabones intermedios y por ende, una menor utilización del oxígeno por parte de la célula, cuya intensidad varía con el grado y variedad de la hipovitaminosis B. Asimismo, un ciclo tricarbóxicos alterado se acompaña de una menor entrada en él del ácido glutámico y, por tanto, de una reducida formación del componente cíclico ácido cetoglutárico alfa, y por ende, de la acetilcolina, en cuya síntesis participa, además, el ácido pantoténico, a la vez que las vitaminas B1, B2 y niacina la potencializan inhibiendo la acetilcolina,

favoreciéndose con ello la transmisión del impulso nervioso colinérgico o parasimpático, por lo que la actividad de este sistema neurovegetativo está disminuido en la hipovitaminosis B. Todos estos cambios bioquímicos que se producen en la célula con acúmulo de productos intermedios ácidos, ocasionarían un aumento de la permeabilidad iónica con edema del tejido que ha sido afectado. Así se explicaría la reconocida alteración patológica del plexo mioentérico del esófago en la acalasia y la "hipertrofia" de la pared del mismo, secundaria a una supuesta "lucha del cuerpo por vencer el obstáculo cardial", no siendo realmente hipertrofia, sino verdadera infiltración edematosa, al igual que en la parotiditis, etc., ya que no puede existir lucha cuando los movimientos peristálticos del cuerpo están precisamente disminuidos o abolidos y el cardias contraído, por la misma razón: la disminución funcional del parasimpático, que contrae el cuerpo y dilata el cardias, sobreviniendo finalmente, si el déficit se mantiene, cambios estructurales irreversibles. La hipotonía progresiva del cuerpo facilita la dilatación del órgano por el peso de los alimentos retenidos, por cuya gravedad se abre el cardias.

Las manifestaciones se presentan en forma de crisis (al igual que en la parótida) durante los aumentos de las necesidades metabólicas: ejercicio, fiebre, exposición prolongada al sol, frío, mayor ingesta glucídica, etc.; de ahí los variables períodos de mejoría de los síntomas, aunque cada vez esos períodos suelen ser más cortos, si la hipovitaminosis aumenta; o desaparecen las molestias, si existe mejoría en la alimentación o administración vitamínica.

También debe señalarse que estas vitaminas son indispensables durante el

período embrionario para un correcto desarrollo neurológico y su adecuado funcionamiento posterior, por lo que un déficit en el curso del embarazo podría ocasionar agenesia, hipodesarrollo o hipofunción del plexo mioentérico, dependiendo ello del momento e intensidad en que se produzca dicho déficit.

Finalmente, explicada de esta manera la etiopatogenia de la acalasia en relación a la hipovitaminosis B y la consecuente lesión neuromuscular, el tratamiento debe responder a esta causa, careciendo de valor (como demuestra la experiencia)<sup>28</sup> el tratamiento "dilatador" y las falsas mejorías momentáneas atribuidas erróneamente a la dilatación, ya que obedecen a que espontáneamente pasa la crisis, cuando aún está en esta fase. Según estos conceptos, el tratamiento quirúrgico debe reservarse para cuando las lesiones neuromusculares sean irreversibles o permanentes, pero mientras exista peristaltismo debe intentarse el tratamiento médico.

#### CONCLUSIONES

Basados en la observación clínica de la concomitancia de la acalasia con la sialoadenosis en dos casos y con la diabetes en otro, así como la mejoría clínica con el tratamiento antidiabético en este último y vitamínico B en otros cuatro, podemos por el momento concluir, que:

1. La acalasia esofágica no constituye una entidad nosológica independiente, sino una manifestación patológica que forma parte de un gran síndrome derivado de un déficit del complejo vitamínico B con lesión de la innervación colinérgica del órgano, y que puede tener otras localizaciones.

2. En la diabetes puede hacerse evidente dicho déficit vitamínico con neuritis o cualquier otra manifestación por lesión parasimpática a consecuencia de que estando las células privadas de la glucosa por falta de insulina, las coenzimas vitamínicas carecen del sustrato glucídico sobre el que actuar para llevar a cabo el metabolismo energético.
3. La afección puede ser congénita por déficit vitamínico durante la gestación, determinando sea una agenesia, hipodesarrollo o una hipofunción del plexo mioentérico, dependiendo ello del momento e intensidad del déficit.
4. La lesión puede presentarse en varios miembros de una familia sometidos a iguales condiciones nutricionales, sin que ello signifique carácter hereditario.
5. No existe real hipertrofia de la pared muscular, ya que no hay lucha propiamente dicha, por cuanto los movimientos peristálticos están disminuidos o abolidos, sino verdadera infiltración edematosa de la misma.
6. Las manifestaciones se presentan en forma de crisis en momentos de mayores exigencias metabólicas (fatiga, resfriados, fiebre, etc.) con mejorías espontáneas, que cada vez son más cortas en caso de persistir el déficit, que se mantienen estacionarios o curan por se, si mejoran las condiciones nutricionales, pero cuando ya se presentan cambios estructurales, el proceso se hace irreversible.
7. El tratamiento dilatador carece de valor, ya que no existe estenosis orgánica.



8. El tratamiento quirúrgico debe reservarse para cuando existan cambios definitivos con desaparición

del peristaltismo y que no responda a la vitaminoterapia B.

#### SUMMARY

Altamar Ríos, J. et al. *Esophageal achalasia in the child. Etiologic considerations. Report of six cases.* Rev. Cub. Ped. 45: 2, 1973.

A study of six children having esophageal achalasia, two of which are brothers, is presented. In the case of the two brothers, this pathology was accompanied by relapsing parotiditis. The other causes are: a diabetes mellitus carrier who improves with the antidiabetic treatment; a newborn infant who died as a result of bronchopneumonia, and two more children who were occasionally detected by having regurgitations during the frequent bronchopneumonias. A bibliographic review is made, and the possibility that the esophageal lesion be a part of a deficiency syndrome of the vitamin B-complex is suggested.

#### RESUME

Altamar-Ríos, J. et al. *L'achalasia ésothogique chez l'enfant. Considérations étiologiques. A propos de 6 cas.* Rev. Cub. Pédi. 45: 2, 1973.

L'auteur présente une étude de 6 enfants dont deux étaient frères, présentant chalasie ésothogique. Chez les deux frères il y avait concomitance avec parotidite à récurrence; un troisième, porteur de diabète mellitus, améliorant avec le traitement antidiabétique; un nouveau-né qui décédé par broncho-pneumonie et deux, découvertes par hasard pour présenter éructations pendant les fréquentes bronchopneumonies. On fait une révision bibliographique suggérant la possibilité de que cette lésion ésothogique fait partie d'un syndrome déficitaire du complexe vitaminique B.

#### РЕЗЮМЕ

Алтамар-Риос Х., и др. Эзофагеальная ахалазия у детей. Этиологические аспекты. Сообщение 6 случаев. Rev. Cub. Ped. 45: 2, 1973

Представляется изучение 6 детей, в том числе двоих братьев, с эзофагеальной ахалазией. У братьев она сочеталась с рецидивирующим паротитом. У другого больного отмечился сахарный диабет. Состояние здоровья этого больного улучшается с помощью лечения против диабета. Другой новорожденный умирает от бронхопневмонии и еще двое других, которые были обнаружены в связи с тем, что показывали регургитацию в течение повторяющихся бронхопневмоний. Проводится просмотр литературы и высказывается мнение о том, что эзофагеальное поражение может быть составной частью синдрома недостатка витаминного комплекса В.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1.—Acheson, E. D. and Hadley, G. D.: Cardiomyotomy for Achalasia of the Cardia: The Experience of the Middlesex and Harefield Hospitals up to 1955. Brit. Med. J. 1: 549, 1958.
- 2.—Altamar-Ríos, J. R.: La parotiditis recidivante como expresión local de un déficit del complejo vitamínico B. Informe preliminar de 70 casos. Rev. Cub. Ped. 43: 343-360, 4, 1971.
- 3.—Barlow, D.: Problems of Achalasia. Brit. J. Surg. 48: 642, 1961.
- 4.—Benedict, E. B.: Bougienage, Forceful Dilatation and Surgery in treatment of Achalasia. Surg. Gynec. Obst. 119: 1347, 1964.
- 5.—Benson, C. D., Mustard, W. T. et al.: Pediatric Surgery. Vol. I. pp. 300. Year Book Medical Publishers, INC. Chicago, 1962.
- 6.—Berge, E. K. G., Sprague, R. G. and Bennett, W. A.: The intestinal tract in diabetic diarrhea: a pathologic study. Diabetes, 5: 289, 1956.

- 7.—*Blatt, I. M.*: Sistemic Diseases and their Relation to the Major Salivary Glands. Tr. Am. Acad. Ophth. and Otol. Nov. Dic. 1115-1121, 1965.
- 8.—*Bockus, H. L.*: Gastroenterology. Vol. I, ed. 2, pp. 1460. W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1963.
- 9.—*Bradham, R. R. and Sealy, W. C.*: Neuromuscular Disorders of the esophagus. Ann. Thorac. Surg. 3: 460, 1967.
- 10.—*Breuser, M. S., Barnes, W. A. and Redo, S. F.*: Evaluation of Operative procedures por Acalasia. Ann. Surg. 144: 823, 1956.
- 11.—*Browse, N. L. and Carter, S. J.*: The Late Results of Heller's operation in the Treatment of Achalasia. Brit. J. Surg. 49: 59, 1961.
- 12.—*Cassella, R. R., Brown, A. L. Jr., Sayre, G. P. et al.*: Achalasia of the Esophagus: Pathologic Considerations. Ann. Surg. 160: 474, 1964.
- 13.—*Cloude, D. T. J., White, R. F., Linkner, L. M. et al.*: Surgical Treatment of Esophageal Achalasia in Children. J. Ped. Surg. 1: 137, 1966.
- 14.—*Douglas, K. and Nicholson, F.*: The Late Results of the Hellers's operation for Cardiospasm. Brit. J. Surg. 44: 250, 1959.
- 15.—*Dubourg, G., Fontan, F. and Gourdon, A.*: Aesophagitis peptique après operation de Heller. Ann. Chir. 1: 1649, 1962.
- 16.—*Ellman, P., Webber, F. P. and Goodier, T. E. W.*: Contribution to Pathology of Sjögren's Disease. Quart. J. Med. 20: 33-37, 1950.
- 17.—*Elzel*: Citado por Mattos Barreto, P. Ver 29.
- 18.—*Ferguson, T. B. and Burford, T. H.*: An Evaluation of the Modified Heller Operation in the Treatment of Achalasia of the Esophagus. Ann. Surg. 152: 1, 1960.
- 19.—*Gill, D. C. and Child, C. G.*: Esophagostomy in the treatment of Cardiospasm. Surg. 23: 571, 1948.
- 20.—*Girdany, B. R.*: Esophagus in Infancy: Congenital and Acquired Disease. Radiol. Clin. Amer. 1: 557, 1963.
- 21.—*Grimes, O. F., Stephens, H. B. and Margulis, A. R.*: Achalasia of the Esophagus. Amer. J. Surg. 120: 198-202, 1970.
- 22.—*Gross, R.*: Surgery of Infancy and Childhood. Its Principles and Techniques. pp 113. W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1953.
- 23.—*Hurst, A. F.*: Citado por Benson et al. Ver No. 5.
- 24.—*Jekler, J., Lhotka, J. and Borek, Z.*: Surgery for Achalasia of the Esophagus. Ann. Surg. 160: 793, 1964.
- 25.—*Katz, L. A. and Spiro, H. M.*: Gastrointestinal Manifestations of Diabetes. New. Eng. J. Med. 275: 1350, 1966.
- 26.—*Mandelstam, P. and Lieber, A.*: Esophageal Dysfunction in Diabetic Neuropathy-Gastroenteropathy: Clinical and Roentgenological Manifestations. JAMA, 201: 582-586, 1967.
- 27.—*Mandelstam, P., Siegel, C. I., Lieber, A. and Siegel, M.*: The Swallowing Disorder in Patients with Diabetic Neuropathy-Gastroenteropathy. Gastroenterol. 56: 1, 1969.
- 28.—*Martínez Mora, J., Boix-Achoa, J., Casaca, J. M. y Moragas, A.*: Acalasia esofágica en la infancia. Rev. Esp. Ped. 24: 27-40, 1968.
- 29.—*Mattos-Barreto, P.*: Tratamiento de las estenosis funcionales del esófago. Mem. III Cong. Panamer. ORL y BE. pp. 163-90. La Habana, 1952.
- 30.—*Moersch, H. J.*: Cardiospasm in Infancy and Childhood. Amer. J. Dis. Child. 38: 294, 1929.
- 31.—*Nager, R. W., Swartz, R. D., Stahl, W. M. Jr. et al.*: Achalasia in Fraternal Twins. Ann. Intern. Med. 59: 906, 1963.
- 32.—*Olsen, A. M., Harrington, S. W.*: Treatment of Cardiospasm: Analysis of 12 Year Experience. J. Thrac. Surg. 22: 164-187, 1951.
- 33.—*Olsen, A. M., Holman, C. B. and Andersen, H. A.*: Diagnosis of Cardiospasm. Dis. Chest. 23: 477, 1953.
- 34.—*Payne, S. W., Ellis, F. H. J. and Olsen, A. M.*: Achalasia of the Esophagus: A Follow-up Study of Patients Undergoing Esophagomyotomy. Arch. Surg. 81: 411, 1960.
- 35.—*Payne, S. W., Ellis, F. H. J. and Olsen, A. M.*: Treatment of Cardiospasm—Achalasia of Esophagus—in Children. Surg. 50: 731, 1960.
- 36.—*Polonsky, L. and Guth, P. H.*: Familial Achalasia. Digest Dis. 15: 291-295, 1970.
- 37.—*Rake, C. W.*: On the pathology of Achalasia of the Cardia. Guy Hosp. 77: 141, 1927.
- 38.—*Redo, R., Bauer, C.*: Management of Achalasia in Infancy and Childhood. Surg. 33: 263, 1963.
- 39.—*Rees, J. R., Thorbjarnarson, B. and Barnes, W. M. H.*: Achalasia: Results of Operation in 84 Patients. Ann. Surg. 171: 195-201, 1970.
- 40.—*Richman, A.*: Achalasia of the Esophagus. J. M. Sinai Hosp. 23: 34-39, 1950.
- 41.—*Rickham, P. P., Boeckman, C. R.*: Achalasia of the Esophagus in Young Children. Clin. Ped. 2: 276, 1963.
- 42.—*Sauyers, J. L., Foster, J. H.*: Surgical Management of a Treatment of Achalasia. Dis. Chest. 62: 310, 1967.

- 43.—*Schutz, E. H. Jr.*: Achalasia in Children as Cause of Recurrent Pulmonary Disease. *J. Pediat.* 59: 522, 1961.
- 44.—*Sorsdahl, O. A. and Gay Jr., B.*: Achalasia of the Esophagus in Childhood. *Amer. J. Dis. Child.* 109: 141-146, 1965.
- 45.—*Spinetti-Berti, M.*: Manual de Bioquímica. 4a. ed. pp. 321. Editorial Científico Médica. Barcelona, 1960.
- 46.—*Swensen, O. and Oeconomopoulous, C. T.*: Achalasia of the Esophagus in Children. *J. Thorac. Cardio. Surg.* 41: 49, 1951.
- 47.—*Terracol, J. y Sweet, R. R.*: Enfermedades del Esófago. pp. 216-256. Librería y Edit. Bernades, S. R. L. Buenos Aires, 1961.
- 48.—*Thibert, F., Chicoine, R., Cartier-Ratelle, G.* et al.: Forme Familiale de l'Achalasie de l'Esophage chez l'Enfant. *Med. Canada*, 94: 1293, 1965.
- 49.—*Vantroppen, G. and Hellemans, J.*: Studies on the Normal Deglutition Complex. *Am. J. Digest. Dis.* 12: 255-256, 1967.
- 50.—*Vázquez Fdez., R., Ruif, N.* et al.: Tratamiento quirúrgico de la acalasia de esófago por el método de B. Petrovsky. *Rev. Cub. Cir.* 11: 93-100, 1972.
- 51.—*Vela, A. R. and Balart, L. A.*: Esophageal Motor Manifestations in Diabetes Mellitus. *Am. J. Surg.* 119: 21-26, 1970.
- 52.—*Vix, V. A.*: Esophageal Motility in Diabetes Mellitus. *Diadiol.* 92: 363-364, 1969.
- 53.—*Weissman, G.*: Sjögren's Syndrome. *Am. J. Med.* 24: 475-482, 1958.
- 54.—*Zaaijer, J. H.*: Cardiospasm in the Aged. *Ann. Surg.* 77: 615, 1923.
- 55.—*Zboralske, F. F., Amberg, J. A. and Soergel, K. H.*: Presbyesophagus: Cine-radiographic Manifestations. *Radiol.* 82: 463-467, 1964.