

Perforación espontánea del esófago

Spontaneous perforation of the esophagus

**Dr. Juan Miguel Del Sol Sosa; Dr. Rafael Pila Pérez; Dr. Rafael Pila Peláez;
Dra. Madelín Arteaga Ocaña**

Hospital Provincial Docente Manuel Ascunce Domenech. Camagüey, Cuba.

RESUMEN

Se presenta el caso de una observación de rotura espontánea de esófago diagnosticada en fase tardía. Se comentan las posibles causas, la importancia del diagnóstico precoz, su diagnóstico diferencial y complicaciones, así como la necesidad de combinar una antibioticoterapia y nutrición cuidadosa. Se concluye que la terapéutica por excelencia es la intervención quirúrgica.

DeCS: PERFORACIÓN DEL ESÓFAGO.

ABSTRACT

A patient with spontaneous rupture of the esophages, diagnosed at a late phase is presented. Possible etiologies, importance of the early diagnosis, its differential diagnosis and complications as well as the need of combining an antibiotic therapy and a carefull nutrition are commented. Concluding, excellence therapeutic is the surgical intervention

DeCS: ESOPHAGEAL PERFORATION.

INTRODUCCIÓN

La primera descripción de este síndrome corresponde a *Boerhaave* en 1724, desde entonces se designan con este término todas las perforaciones del esófago cuya causa no se asocie con instrumentación, traumatismos o patologías esofágicas previas. ⁽¹⁾

Casi siempre aparece relacionado con el vómito, aunque existen otras causas desencadenantes menos frecuentes. Otras veces no es posible descubrir ningún mecanismo provocador de la rotura, aparecen los síntomas de forma brusca durante el reposo.

De la precocidad depende primordialmente el pronóstico, siempre muy grave, de estos enfermos. ⁽²⁾

Esta entidad es muy rara, por lo que se piensa muy poco en ella, lo que hace más difícil su diagnóstico y terapéutica. Es de pronóstico muy reservado, en la que hay que tener en cuenta otras entidades más comunes.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 76 años de edad, masculino, con antecedentes de ser fumador de dos cajetillas diarias desde hace más de 50 años, alcohólico crónico. Ha sufrido neumopatías inflamatorias por lo que ha estado ingresado en diferentes hospitales en múltiples ocasiones; además de ser tratado por el Médico de Familia por bronquitis crónica. En esta ocasión es ingresado en nuestro hospital por vómitos, dificultad para deglutir alimentos sólidos, acompañado de regurgitación en ocasiones, síndrome general y fiebre de 39 °C.

Examen físico: mucosas normocoloreadas húmedas, afectación del estado general, se quejaba de dolor torácico retrosternal.

A Respiratorio: Fr' 28', mv disminuido, crepitantes en base pulmonar derecha, sibilantes y ronos en ambos campos pulmonares.

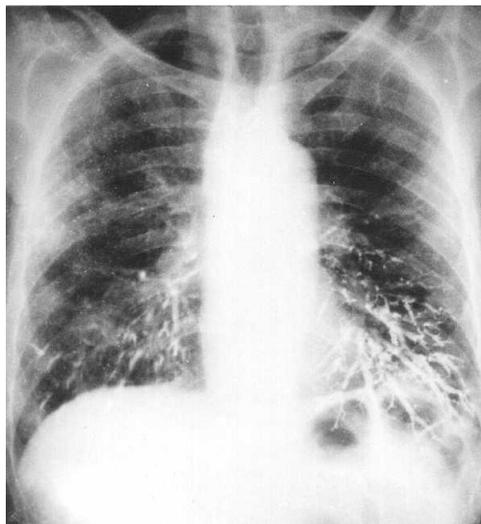
A Cardiovascular: Látidos golpeados, taquicárdicos, soplo sistólico II/VI, sin otras alteraciones. TA 110/60mmhg FC: 100'

Abdomen y examen neurológico: normal.

Estudio analítico: Hb 11,9 g/l, Leucocitos $12,5 \times 10^9$ -, diferencial 86 pol, 18 linfo, y 2 eosinofilos, eritrosedimentación 109 mm/hos, lámina periférica con anisopoiquilitosis, leucocitos aumentados, plaquetas normales; glicemia, creatinina, lipidograma, ácido úrico, iones, enzimas: normales.

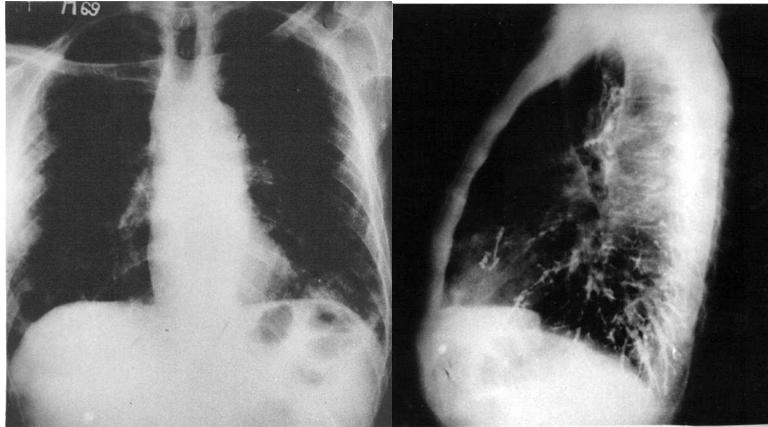
ECG: taquicardia sinusal. Ultrasonido abdominal: normal; radiografía de tórax: área cardíaca normal, lesiones inflamatorias en el pulmón izquierdo (fig1). Se impone tratamiento con Cefazolina 1g EV cada seis horas, el paciente mejora su cuadro respiratorio, pero al tercer día de su ingreso comienza con vómitos y dolor torácico que requiere la administración de volumen y antieméticos, no tolera prácticamente los alimentos.

Fig 1. Radiografía de tórax que muestra la opacidad difusa en la base pulmonar izquierda por proceso inflamatorio.



Teniendo en cuenta la disfagia que presenta se le indica esofagograma y al realizarlo el paciente no lo toleró adecuadamente por lo que al llegar a la sala el paciente se sintió mal, acompañado de gran disnea súbita, dolor torácico intenso, por lo que se pensó en la posibilidad de un neumotórax. Se realiza Radiografía de urgencia (fig2 y3) donde se aprecia opacificación del árbol bronquial de ambos lóbulos inferiores, por paso del material de contraste al árbol bronquial.

Figura 2 y 3 – Radiografía que ofrece la opacificación del árbol bronquial de ambos lóbulos inferiores.



El paciente es trasladado a la Sala de Terapia Intermedia y se discute con los cirujanos para tratar de intervenirlo quirúrgicamente, pero los familiares no aceptan. Es tratado con cefotaxima 1 gr EV cada seis horas, alimentación parenteral, etc y el paciente fallece por mediastinitis.

DISCUSIÓN

La perforación espontánea es una rotura esofágica de mayor dificultad diagnóstica, ya que ocurre en enfermos sin antecedentes de patología digestiva y el comienzo del proceso no se relaciona con instrumentación, cuerpo extraño, cirugía o traumatismo previo, ⁽³⁾ el vómito es su causa más frecuente.

Debido a una incoordinación motora de la musculatura esofágica y a un espasmo del músculo cricofaríngeo se produce un aumento de la presión intraluminal que distiende la pared esofágica hasta lesionarla. Cuando no se acompaña de vómitos, la rotura es de la porción final del esófago ⁽⁴⁾ o bien con una afectación del esófago por infecciones pulmonares a repetición que provocarían por contigüidad una debilidad latente a dicho nivel, como probablemente ocurrió en nuestro enfermo, además de los vómitos que presentó.

Ha ocurrido este tipo de afección en el curso del parto, defecación, alcoholismo, y enfermedades neurológicas ⁽⁵⁾. La rotura del esófago cervical de tramos más distales ⁽⁴⁾ una vez establecida, la perforación puntiforme o amplia, siempre se

produce una mediastinitis quirúrgica e infecciosa debido a la inoculación de contenido gastroesofágico.

La ausencia de diagnóstico o la temporización darán lugar a un síndrome tox infeccioso muy grave o mortal ⁽⁶⁾, como lo apreciamos en este paciente.

El diagnóstico de seguridad lo proporciona el esófagograma. Generalmente se realiza con contraste hidrosoluble, ya que es menos irritante que el bario, aunque la imagen es más nítida con este último, ⁽⁷⁾ por eso en nuestro medio se practica con bario. Suele ser positivo mostrando la salida del contraste al exterior del esófago en el 65 % de los casos. ⁽⁸⁾

El diagnóstico diferencial debe plantearse con: infarto agudo del miocardio, aneurisma disecante de la aorta, embolismo pulmonar, asma bronquial, neumotórax, neumomediastino, pancreatitis aguda, úlcera péptica perforada, hernia hiatal y divertículo esofágico. ⁽⁵⁾ En cuanto a la terapéutica, debe perseguir el cierre de la perforación esofágica, luchar contra la mediastinitis y conseguir una hidratación adecuada, por tanto: es preciso asociar un tratamiento médico y quirúrgico lo más rápido posible comenzando con dieta blanda por vía oral, sueroterapia y antibióticos hasta la confirmación diagnóstica, como fue realizado por nosotros. Después se deberá intentar el cierre primario de la herida esofágica y el drenaje adecuado del mediastino, lo que no pudo realizarse por negativa del enfermo y sus familiares.

El pronóstico está directamente relacionado con la demora.

Así, en la serie de *Keigheley* encontramos que la mortalidad antes de las 18 horas es del 13 % y hasta del 58 % a partir de las 18 horas. ⁽⁹⁾

La flora bacteriana es mixta en estos casos debido a la presencia de *Bacteroides fragilis* y otras especies productoras de Betalactamasa. Se utiliza la penicilina, la gentamicina o el cloranfenicol o una cefalosporina de segunda o tercera generación. ⁽¹⁰⁾

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.-Stark P. Imaging of tracheobronchial injuries. J Thoracic Imaging 1995; 10:206-19.
- 2.- Michel L, Grillo H, Malt R. Esophageal perforation. Ann Thorac Surg 1996; 33: 203-210.
- 3.- O'Connel N. Spontaneous rupture of the esophagus. Am J Roentgenol 1997; 119: 186-193.

- 4.- Trinchet M, Guarnizo J, Asensio M. Rotura espontánea de esófago. Síndrome de Boenhaave. Rev quir Esp 1992; 9: 285-8.
- 5.- Mac Iver I, Smith B, Tomlinson B, Whiley J. Rupture of the esophagus associated with lesions of the central nervous system. Br J Surg 1996;83:505-9.
- 6.- Murray P, Finegolo S. Anaerobia mediastinitis. Rev Infect Dis 1997; 6: 123-7.
- 7.- James A, Montali R, Chaffe V, Strecker E, Vessal K. Barium of gastrografin. With contrast media for diagnosis of esophageal tears? Gastroenterol 1997;9:1103-9.
- 8.- Bank S, Bancewics J. Perforation of the esophagus: experience in a general hospital. Br J Surg 1999; 76: 580-5.
- 9.-Keigheley M, Girdwood R, Wooler G, Ionesen M. Morbidity of esophageal perforation. Thorax 1998; 53: 353-8.
- 10- Skinner D, Little A, Demeestre T. Management of esophageal perforation. Ann J Surg 1996; 155: 74-6.

Recibido: 25 de junio de 2000

Aprobado: 14 de julio de 2001