

Rotura espontánea de esófago abdominal

Fernando González¹, Fernando Sánchez², Luis Perrone³

Resumen

A propósito de un caso de rotura espontánea del esófago abdominal, se analiza la gravedad de la situación.

La patogenia vinculada al rol del vómito con hipertensión intraesofágica por falta de relajación del músculo cricofaríngeo, características anatomopatológicas del proceso, su extensión lesional regional.

La clínica, donde se resalta el dolor seguido de disnea, shock, cianosis, defensa abdominal.

El diagnóstico basado en la sospecha clínica, la radiología, fibroscopia y punción pleural.

El tratamiento quirúrgico con apoyo nutricional y antibioticoterapia adecuada.

Palabras clave: Esófago – rotura
Esófago – diagnóstico
Esófago – terapia.

Summary

Regarding a case of spontaneous rupture of abdominal oesophagus, authors analyse the following aspects:

–severity of the clinical picture

–pathogenesis linked to vomiting with intraoesophagic hypertension due to lack of relaxation of cricopharyngeal muscle, anatomopathological characteristics of the process, regional lesion extension.

–clinic, where pain followed by dyspnea, shock, cyanosis and abdominal defense stand out

–diagnosis, based on clinical suspicion, radiology, fibroscopy and pleural puncture

–surgical treatment with nutritional support and adequate antibioticotherapy.

Introducción

La rotura espontánea de esófago abdominal, es una entidad rara, que rápidamente conduce al shock,

agravado esto por una elevada mortalidad debida a la propia gravedad de la entidad clínico-patológica y a su diagnóstico tardío ⁽¹⁾.

Según Suiffet debe mantener su individualidad dentro de las lesiones perforativas de ese órgano. Debemos hacer hincapié desde el inicio que el esófago, asiento de la perforación espontánea lo consideramos previamente sano ⁽²⁾.

Nos referiremos a un caso de presentación clínico-patológica inhabitual, donde la sintomatología de inicio fue eminentemente abdominal. No hubo sospecha clínica preoperatoria. El diagnóstico fue intraoperatorio y el tratamiento llevado a cabo en esta primera instancia fue insuficiente. En un segundo tiempo, luego de más de 10 días de tratamiento en cuidado intensivo, se reoperó para efectuar la cirugía curativa definitiva.

Historia clínica

J.O. H.P. 24 años. Sexo masculino.

Antecedentes personales: Dispepsia hiperesténica, fumador moderado.

Ingresa el 16.6.88, presentando dolor intenso en epigastrio, irradiado a hombros, que cede parcialmente en posición mahometana. Este episodio fue precedido por abundantes vómitos que cesan al comenzar el dolor.

Al examen: Paciente grave, shockado, hipoperfusión periférica, polipnea superficial, fascies tóxico, taquicardia de 120 lpm. Pulso filiforme. P.A.: intomable.

Abdomen: Síndrome de irritación peritoneal generalizada, sonoridad prehepática. T.R.: Douglas muy doloroso.

A posteriori se constató enfisema subcutáneo en cuello que se atribuye clínicamente a lesión pleuro pulmonar traumática por vía venosa central (VVC).

Se realizó radiografía de tórax que no mostró derrame pleural ni neumotórax, pero sí neumoperitoneo en lugar inhabitual.

Radiografía simple de abdomen: líquido entre las asas delgadas. Con diagnóstico de úlcera gastroduo-

Servicio Postgraduados del Hospital Pasteur.

¹ Asistente. ² Residente. ³ Profesor Adjunto

Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 15 de noviembre de 1989.

Correspondencia: Dr. Fernando González. Simón Bolívar 1485 (13). Montevideo, Uruguay.

denal perforada. Una vez mejorado parcialmente el estado general, se interviene quirúrgicamente.

En la exploración quirúrgica se constata peritonitis difusa de pocas horas de evolución con contenido serohemático que impresiona como líquido gástrico. Úlcus duodenal y prepilórico que no muestran perforación. Se explora la trascavidad, encontrando líquido de iguales características al resto del peritoneo, sin existir perforación gástrica.

Liberación de pequeña curva alta y del esófago abdominal en búsqueda de una perforación, constatándose que la perforación visceral se topografiaba en el esófago abdominal de unos 3 cm de longitud comprometiendo todas las capas del órgano en el sector postero lateral derecho. Sección de la membrana freno esofágica obteniendo líquido similar al peritoneal que infiltraba el mediastino.

Exploración digital del mediastino (divulsión) drenando escasa cantidad de dicho líquido.

Procedimiento

Toilette peritoneal. Cierre simple de la brecha esofágica, drenaje del mediastino con tubo de látex desde el abdomen. No se realiza otro procedimiento por el muy mal estado del enfermo.

Evolución

Se instala antibioticoterapia desde el inicio (penicilina-gentamicina). Ingresa a CTI en shock, insuficiencia respiratoria grave, hipoxemias severas, por lo cual requiere asistencia respiratoria mecánica (ARM). Inestabilidad hemodinámica. Febril. Franca mejoría del estado general en las primeras 24 horas, manteniendo inestabilidad hemodinámica e hipoxemia.

Alimentación parenteral total.

Al quinto día derrame pleural izquierdo, se realiza toracocentesis, obteniéndose líquido estéril.

A los nueve días del postoperatorio, drenaje pleural bajo agua. Se evacúa derrame seropurulento, con leve mejoría, manteniendo hipoxemia, acidosis metabólica e inestabilidad hemodinámica.

A los doce días, tomografía axial computarizada (TAC) abdómino torácica, que informa ensanchamiento mediastinal compatible con mediastinitis, derrame pleural izquierdo tabicado. Reexpansión pulmonar parcial debido a la paquipleuritis.

Al decimocuarto día relaparatomía en blanco. Se realiza gastrostomía. Toracotomía postero lateral izquierda, se encuentra empiema tabicado y gruesa paquipleuritis. Absceso mediastinal abierto en pleura izquierda. Se efectúa debridamiento mediastinal y decorticación pulmonar, logrando excelente reexpansión pulmonar. La exploración del esófago intratorá-

co no muestra perforación. A pesar de no encontrar clínica, radiológica ni en el intraoperatorio perforación esofágica que explique la mediastinitis persistente, se decide detransitar el esófago con un esofagostoma cervical con sonda Foley y gastrostomía aspirativa. Se dejó drenaje de tórax con tubo insinuado en mediastino.

Mejoría postoperatoria progresiva.

Al vigésimo tercer día se retiró drenaje de tórax.

Al vigésimo sexto día se retira la ARM Hemocultivos positivos a ERMA (estafilococo resistente a metilicina y a la amikacina). Se trata con vancomicina mejorando el cuadro infeccioso.

Nueva TAC de control al trigésimo tercer día sin elementos patológicos significativos. Se retira esofagostoma, realimentación por vía oral.

Control con fibrogastroscofia (FGC), estenosis esofágica infranqueable en tercio inferior. Clínicamente disfagia leve a sólidos. Alta en excelentes condiciones nutricional y digestiva al cuadragésimo día. Evolución alejada, tolera todo tipo de alimentos, se niega a nueva FGC de control.

Comentarios

Discutiremos el tópico en general y brevemente en particular el caso presentado.

La rotura espontánea del esófago es una entidad infrecuente que ocurre en la mayoría de los casos siguiendo a esfuerzos de vómitos.

Fue descrita por primera vez por Herman Boerhave en 1724, siendo Barret en 1947 el que obtuvo el primer éxito terapéutico al realizar toracotomía y sutura de la perforación esofágica ⁽³⁾.

El propósito de este trabajo es presentar el primer caso documentado en la literatura nacional de REE (rotura espontánea de esófago) abdominal.

La rotura espontánea de esófago es una enfermedad muy grave, que de no mediar diagnóstico precoz y tratamiento quirúrgico inmediato tiene el 100% de mortalidad a breve plazo.

Es una afección que tiene baja incidencia, lo que ha motivado comunicaciones de casos aislados o series cortas.

Predomina en el sexo masculino, 80% evidenciada en las diferentes series presentadas, atribuido esto a hábitos alimenticios y de comportamiento (Barret).

Se presenta en cualquier edad; el caso de menor edad reportado es de un paciente de 5 meses, siendo su mayor frecuencia entre la cuarta y quinta década.

Patogenia

Según Anderson ⁽⁴⁾, la REE se produce frente al aumento súbito de la presión intraesofágica, vinculada

habitualmente al vómito; presente en el 75% de los casos. Se jerarquiza el vómito contenido por razones sociales, el esfuerzo de parto, en pacientes con afecciones neurológicas y postoperatorio de neurocirugía. Este concepto lo corroboran los estudios de Mackler⁽⁵⁾ en material cadavérico fresco en los que comprobó la rotura del borde izquierdo de la unión gastroesofágica a una presión intraesofágica de 150 mmHg. Durante el vómito, el rol del estómago y esófago serían totalmente pasivos, siendo responsable del vómito una contracción espasmódica refleja del diafragma y los músculos abdominales que provocan la compresión del estómago y fuerzan la eyección de su contenido al esófago, en este momento el cardias y el fundus gástrico se relajan completamente. Para que se produzca la rotura esofágica, parecería necesaria la condición de que el estómago esté lleno.

No es condición indispensable la enfermedad o lesión previa del esófago para que se produzca la rotura esofágica⁽⁵⁾.

La sobredistensión del esófago inferior sin una adecuada y sincrónica relajación del cricofaríngeo, ocasionaría un desmedido y brusco aumento de la presión intraluminal del esófago inferior, ocasionando el estallido.

La laceración esofágica es habitualmente longitudinal, de 2 a 10 cm ubicada en la cara postero lateral izquierda del esófago torácico, por ser este sitio el desprovisto de estructuras anatómicas de sostén en la región, presentando además a este nivel una zona débil por la sustitución de fibras musculares estriadas por músculo liso.

En el 93% de los casos la rotura se hace hacia la pleura izquierda, si esto no ocurre se produce una mediastinitis con pleuresía serofibrinosa asociada, tal como se vio en nuestro caso, en los primeros días.

La rotura secundaria en cavidad pleural puede ser en el mismo nivel de la rotura esofágica o a distancia, desarrollando un pneumotórax secundariamente (lo cual explica que se produjera el empiema al noveno día).

La peritonitis es una complicación poco frecuente que se asocia con la rotura del segmento abdominal del esófago.

Clínica

Los síntomas más frecuentes y característicos son:

El dolor. Súbito e intenso, precedido de vómitos, localizado en epigastrio, retroesternal de hemi abdomen superior, o tóraco lumbar izquierdo. El dolor en barra a nivel epigástrico también es frecuente, de enorme intensidad que no cede con opiáceos, aumentando con la inspiración y la deglución. Sus irradiaciones más frecuentes son a dorso, cuello y escápula. Refieren adoptar posiciones antálgicas, semi-

sentados o flexionando los miembros inferiores sobre el tórax.

Siguiendo el dolor aparece disnea, shock y cianosis. La polipnea superficial la explican el dolor o el neumotórax o hidrotórax.

El enfisema subcutáneo en base de cuello y huecos supraclaviculares es frecuente y se ve en el 66% de los casos.

Los cambios en la voz (voz nasal) se encuentran frecuentemente, la que sería producida por el enfisema.

Examen físico

La sintomatología torácica que se ve en el 98% de los casos, puede estar ausente en el comienzo, manifestándose secundariamente como hidrotórax, neumotórax uni o bilateral.

Signos abdominales: Puede existir defensa y contractura supraumbilical sin sintomatología del hemi abdomen inferior, o a diferencia de nuestro caso, donde la sintomatología fue generalizada por presentar una peritonitis.

Diagnóstico

Es fundamental tener en mente esta patología para sospechar clínicamente esta enfermedad.

El examen radiológico es el procedimiento de mayor importancia cuando se sospecha esta patología.

Los hallazgos habituales son: enfisema mediastinal y subcutáneo, derrame pleural, neumotórax, ensanchamiento mediastinal. Es excepcional la presencia de neumoperitoneo en la REE, solo se observa en los raros casos en que está comprometido el esófago abdominal⁽⁶⁾ como ocurrió en el caso presentado.

La radiología contrastada con solución hidrosoluble o bario generalmente confirman el diagnóstico.

La fibroscopia solo tendría lugar en aquellos pacientes con radiología negativa.

La punción pleural puede ser diagnóstica al demostrar el contenido gástrico ácido.

Tratamiento

En la REE el tratamiento, pese a la grave situación general del enfermo, debe ser quirúrgico y lo más precoz posible; sin poner nunca como contraindicación el mal estado general del enfermo, pues no mejorará pese al tratamiento médico y llevará rápidamente al shock y a la muerte^(2,7,8).

La cirugía tiene como fin poder tratar las lesiones esofágicas en una etapa precoz o realizar tácticas

quirúrgicas eficaces para lograr la supervivencia del paciente.

El tratamiento quirúrgico debe ser precedido de un intenso tratamiento médico con la finalidad:

- de evitar o revertir la situación de shock, con administración de fluidoterapia y fármacos cardioactivos.
- drenaje pleural por toracotomía mínima para evacuar el derrame pleural y reexpandir el pulmón, en caso de existir dichas eventualidades.
- antibioticoterapia adecuada a la flora aerobia y anaerobia.
- oxigenoterapia

Tratamiento quirúrgico:

Directivas:

- evitar rápidamente el pasaje del contenido esofágico al ambiente mediastinal y pleural. Esto se logra con una operación precoz, con sutura directa del desgarró, de ser posible. Desconectar el tubo digestivo por encima y debajo de la perforación.
- drenaje y debridamiento de las áreas contaminadas.
- crear un método de alimentación enteral adecuado, de preferencia por yeyunostomía de alimentación.

Táctica quirúrgica⁽⁸⁻¹¹⁾

La vía de abordaje aceptada por todos los autores es la toracotomía izquierda postero lateral, que sería adecuada aun para tratar roturas esofágicas derechas, pues en su sector inferior no existiría la interposición de la aorta. Si la perforación se trata en forma precoz (dentro de las primeras 24 horas) está indicado el debridamiento amplio del mediastino, retoque de los bordes de la lesión y sutura directa, con refuerzo, de ser posible, de plastia utilizando las paredes gástricas (funduplicatura) exige apertura diafragmática, limpieza de la cavidad pleural, colocando uno o dos drenajes de tórax, lo más próximos al foco mediastinal, los cuales se deben mantener por lo menos 15 días antes de ser retirados. La reexpansión pulmo-

nar total es fundamental para lograr una buena evolución.

Se debe evitar el pasaje del contenido del tubo digestivo por la zona reparada; realizando una de-transitación esofágica superior por esofagostomía cervical según la técnica de preferencia del cirujano, pudiendo utilizar la exclusión con sonda Foley.

La confección de una gastrostomía con aspiración continua es aceptada por casi la totalidad de los autores, la cual debe mantenerse durante 3 semanas para evitar el vómito.

Es más discutida la ligadura de la región cardioesofágica. La alimentación en el post operatorio es fundamental, por lo cual la yeyunostomía de alimentación es preconizada como obligatoria por muchos autores.

Actualmente, con los avances de la alimentación parenteral, la yeyunostomía no es utilizada por todos, prefiriendo realizar la alimentación parenteral exclusiva.

Si la rotura es evolucionada no se puede realizar la reparación primaria, pues la falla de sutura es la regla. El tratamiento será de necesidad, debridando el foco y exclusión esofágica por los métodos antedichos y en un segundo tiempo, si el paciente sobrevive, realizar la reconstrucción del tubo digestivo.

Bibliografía

1. **Asiner B.** Ruptura espontánea del esófago. Bol Soc Cir Uruguay 1954; 25: 389.
2. **Suiffet W.** Ruptura espontánea del esófago. 25º Congreso Uruguayo de Cirugía, Montevideo 1974. Cir Uruguay 1975; 45: 5.
3. **Barret NR.** Report of a case of spontaneous perforation of esophagus successfully treated by operation. Br J Surg 1947; 35: 216.
4. **Anderson RL.** Spontaneous rupture of the esophagus. Am J Surg 1957; 93: 82.
5. **Mackler S.A.** Spontaneous rupture of the esophagus an experimental and clinical study. Surg Gynecol Obstet 1952; 95: 345.
6. **Telser MA, Eisenberg MM.** Spontaneous esophageal rupture. Int Abstr Surg 1963; 117: 10.
7. **Leef M, Bonilla N.** Ruptura espontánea del esófago. Aporte a la casuística nacional. Rev Cir Uruguay 1968; 38: 209.
8. **Villegas AH, Reparaz JJ, Arrieta J, Faid A.** Rotura espontánea del esófago. Prensa Med Argent 1981; 68: 737.
9. **Inberg MV, Manner R, Puhakka H.** Management of instrumental and spontaneous (atraumatic) perforation of the esophagus. Scand J Thorac Cardiovasc Surg 1971; 5: 61.
10. **Salinas Izaguirre RF, Haggerty JT, Eckert G.** Spontaneous rupture of the esophagus. Surgery 1970; 67: 607.
11. **Rodríguez J, Pressa C, Domínguez C, Perrone L, Mate M.** Perforaciones traumáticas del esófago-mediastinitis. Emerg Uruguay 1985; 5 (2): 82.
12. **Ellenbogen G, Pinotti H, Molina G, Raia A.** Esofagostomía lateral de derivación. Cir Uruguay 1982; 52: 289.