



Perforación esofágica secundaria a Síndrome de Boerhaave. Manejo mediante cirugía de mínima invasión. Reporte de un caso

Servando López García,* Alberto Medina Benítez,** Arturo Pabel Miranda Aguirre,***
Laura Fritsche García***

Resumen

Objetivo: Presentar el caso de un paciente con síndrome de Boerhaave manejado mediante cirugía de mínima invasión.

Introducción: La perforación esofágica espontánea fue descrita por Boerhaave en 1724 en un estudio *post mortem*. Ocurre posterior a uno o varios episodios de vómito en ausencia de un procedimiento instrumentado o traumatismo externo.

Presentación de un caso: Paciente de 77 años de edad el cual asiste a la consulta de urgencias por presentar un episodio de vómito 12 h. previas y disnea 6 h. antes de su ingreso. La radiografía de tórax mostró derrame pleural derecho y un nivel hidroaéreo, por lo que se colocó sonda endopleural. Se le realizó prueba de azul de metileno hallándose una fuga del colorante a través de la sonda endopleural; la radiografía con material hidrosoluble evidenció perforación esofágica a nivel de la unión esofagogástrica; es sometido a cirugía, realizándose cierre primario y funduplicatura mediante cirugía de mínima invasión. El paciente falleció a los 24 días por complicaciones respiratorias.

Conclusiones: La perforación esofágica espontánea es una entidad rara donde el diagnóstico es habitualmente tardío, con una mortalidad alta. Nosotros consideramos que las ventajas de la cirugía de mínima invasión en otros procedimientos ya demostrados, se pueden ofrecer en esta patología; sin embargo, es necesario realizar más estudios al respecto.

Palabras clave: Perforación esofágica espontánea, Boerhaave, cirugía de mínima invasión.

Abstract

Objective: To present the case of a patient with Boerhaave syndrome managed with minimally invasive surgery.

Introduction: Spontaneous esophageal perforation was first described by Boerhaave in 1724 in a post mortem report. This entity presents posterior to one or several episodes of vomit, always in the absence of an instrumented procedure or external trauma.

Case presentation: We describe the case of a male patient, age 77, who comes to the emergency room with an episode of vomiting 12 hours before attention was received and dyspnea of 6 hours after that. We admit the patient and we take a chest radiography finding a right pleural effusion and air-water levels. We do a blue methylene test, finding a leak through the pleurostomy tube, so we carry out a contrast radiography with water soluble contrast, finding an esophageal perforation in the gastroesophageal junction, so we take the patient to the operating room where it is managed with minimally invasive surgery, making a primary closure and funduplicature. Finally the patient died within 24 days of his admission because respiratory complications.

Conclusions: Spontaneous esophageal perforation is a rare entity where the diagnostic is almost always late, and mortality is high. We consider that the advantages of minimally invasive surgery in esophageal surgery, previously demonstrated in others pathologies, can be offered in the treatment of this disease, however more investigations need to be made about it.

Key words: Spontaneous esophageal perforation, Boerhaave, minimally invasive surgery.

INTRODUCCIÓN

Herman Boerhaave nació en Voorhut el 31 de diciembre de 1668. Médico Holandés también conocido como «el Hipócrates de Holanda». Es considerado uno de los mejores clínicos y profesores de medicina, impartió sus conocimientos en la escuela de Leiden, Holanda, donde inició la práctica de la conferencia clínico-patológica, tal como se usa en la actualidad. En julio de 1693, cumplió su anhelo de recibir el grado de Doctor en Medicina en la Academia de Hardewijk.

* Jefe del Departamento de Cirugía General. Hospital Regional de Cd. Madero. Pemex.

** Cirugía General. Hospital Regional de Cd. Madero. PEMEX.

*** Cirugía General. Hospital General «Dr. Fernando Quiroz Gutiérrez», ISSSTE.

Su tesis defendió públicamente la utilidad de explorar los excrementos en los enfermos como signos de patología.^{1,2}

El síndrome que lleva su nombre es una ruptura espontánea del esófago, fue descrito en 1724 cuando el Gran Almirante de la Flota Holandesa y Prefecto de Rhineland, el Barón J Van Wassenauer, murió después de haber sufrido dolor torácico y abdominal seguido de episodios de vómito. Boerhaave realizó el estudio *post mortem* e identificó una ruptura esofágica con derrame de contenido gástrico al interior del mediastino.³

La causa más común de perforación esofágica es la iatrogénica en el 75% de los casos, la cual está asociada a procedimientos diagnósticos o terapéuticos. Si bien la endoscopia es un arma diagnóstica y terapéutica muy útil en la actualidad, existe un riesgo de perforación entre 0.1 a 0.4%; aunque actualmente con el uso de la endoscopia flexible este riesgo ha disminuido hasta un 0.06%. Por otra parte, el restante 25% de las causas de perforación pueden ser espontáneas, secundaria a la ingestión de cuerpos extraños o por traumatismos externos. La mortalidad difiere notablemente para cada una de las causas, siendo mayor este último grupo con un 30% en comparación con las causas iatrogénicas que se presentan en sólo el 10%.⁴

La perforación esofágica constituye un gran desafío tanto diagnóstico como terapéutico, debido a que el retraso en el reconocimiento de la enfermedad incrementa las condiciones de morbi-mortalidad; lo cual lleva al paciente a un riesgo elevado para el desarrollo de sepsis, con rápida extensión del proceso infeccioso hacia el mediastino. Sin embargo, este diagnóstico es muy complejo ya que es una patología infrecuente y puede presentarse con múltiples manifestaciones e incluso con mínimos signos clínicos.^{2,5}

Como definición, la perforación espontánea se refiere a la perforación en ausencia de instrumentación o de trauma externo. El síndrome de Boerhaave ocurre posterior al episodio de vómitos forzados y arcadas. El mecanismo es atribuido a una lesión por barotrauma secundario a un aumento rápido en la presión intraabdominal que puede llegar a 200 mmHg en ausencia de relajación del esfínter esofágico inferior, transmitiendo la presión hacia las paredes del esófago.^{3,5}

Esta patología requiere una gran acuciosidad diagnóstica, basada en la alta sospecha de acuerdo a los antecedentes y el inicio de la sintomatología. La decisión del manejo dependerá del análisis individual de cada caso, ya que éste puede ser conservador vs invasivo; este último comprende desde la instalación de endoprótesis hasta la esofagectomía por toracotomía, cursando por cierre primario por laparotomía y desfuncionalización. Para decidir el tipo de manejo se debe de considerar el tiempo de evolución, el estado general del paciente, la localización de la perforación, la presencia de patologías previas y la presencia o ausencia de enfermedades intrínsecas del esófago entre otros antecedentes.^{2,6}

El objetivo del presente trabajo es informar el caso de un paciente que presentó perforación esofágica espontánea y que fue manejado quirúrgicamente mediante cirugía de mínima invasión.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de un paciente masculino de 77 años de edad, con antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica de 6 años de diagnóstico e hipertensión arterial sistémica de 10 años de diagnóstico. Fue ingresado a través del servicio de medicina interna por presentar disnea de 6 horas de evolución y un episodio de vómito 12 h. previas como única sintomatología, y se le hospitalizó con diagnóstico de taquicardia supraventricular. Se tomaron radiografías de tórax y dentro de los hallazgos radiográficos se encontró líquido libre en el espacio pleural derecho, el cual se dejó evolucionar; a las 24 horas se localizó en el mismo espacio pleural un nivel hidroaéreo, por lo que se procedió a la instalación de una sonda endopleural y se obtuvo líquido de característica serosa, el cual se envió al laboratorio para su estudio citológico y citoquímico, mismo que reportó niveles elevados de amilasa.

Cuarenta y ocho horas después de su ingreso se realizó una prueba con azul de metileno mediante vía oral y se evidenció una perforación esofágica debido a la presencia de una fuga del colorante a través de la sonda de pleurostomía; por lo que se realizó un estudio radiográfico posterior a la ingesta de material hidrosoluble, demostrando la fuga del medio de contraste a nivel del tercio inferior del esófago (*Figura 1*). El paciente fue sometido a laparoscopia diagnóstica y terapéutica, y durante el evento quirúrgico se realizó disección del hiato esofágico, encontrándose dentro de los hallazgos material necrótico periesofágico a nivel torácico en una extensión de aproximadamente 5 cm, además se identificó la sonda intrapleural a nivel del orificio esofágico del diafragma (*Figuras 2, 3 y 4*). Se procedió a la infusión de azul de metileno a través de la sonda nasogástrica, la cual se retiró paulatinamente y se identificó una perforación esofágica sobre la unión esofagogástrica; por lo que se realizó el cierre primario con material no absorbible, parche con fundus gástrico mediante funduplicatura tipo Nissen sobre el defecto y colocación de drenaje en espacio pleural derecho y en el hiato esofágico.

El paciente fue llevado a la unidad de terapia intensiva, donde evolucionó de manera insidiosa, siendo manejado con apoyo mecánico ventilatorio mediante traqueostomía y apoyo con aminas vasopresoras. Se realizó esofagografía de control en donde se observó adecuado paso del medio de contraste sin evidencia de fuga (*Figura 5*). Fue sometido a una toracotomía derecha en el día 10 de internamiento por evi-

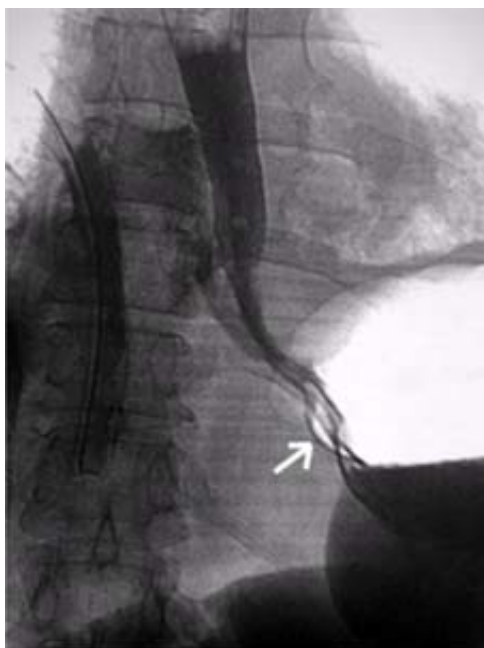


Figura 1. Esófagografía con material hidrosoluble que muestra fuga del medio a nivel de la unión esofagogástrica (flecha blanca).



Figura 2. Imagen transoperatoria donde se muestra la disección del hiato esofágico con la presencia de material necrótico peri-esofágico mediante cirugía de mínima invasión.

dencia de empiema, y se realizó decorticación del espacio pleural derecho sin complicaciones. Posteriormente se logró destetar del uso de aminos, iniciándose incluso la vía oral en el día 18, continuando con apoyo mecánico ventilatorio; sin embargo, presentó deterioro y falleció en el día 24 secundario a complicaciones respiratorias.

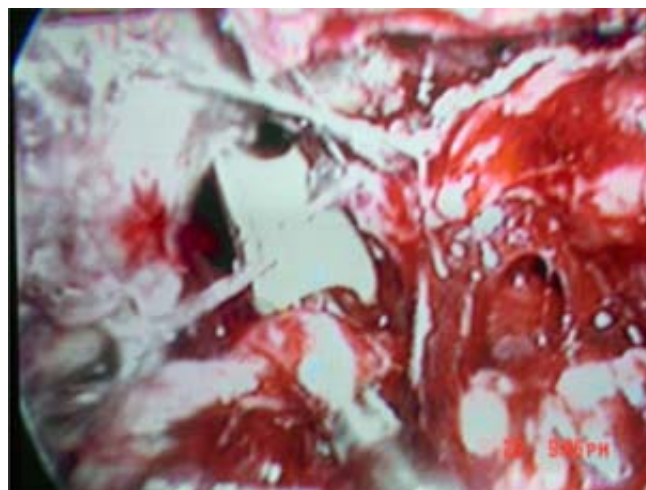


Figura 3. Sonda endopleural encontrada de manera fortuita mediante la disección del hiato esofágico.

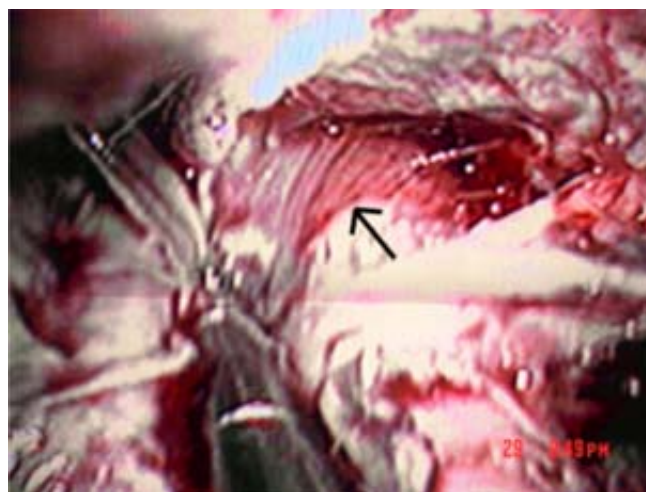


Figura 4. Fibras musculares sanas del esófago durante la disección (flecha negra).

DISCUSIÓN

No obstante la causa de la perforación esofágica, se produce una respuesta inflamatoria mediastinal fulminante, resultado de la fuga de bacterias y secreciones salivares, gástricas y biliares ricas en enzimas. El fluido que transita a través de la superficie mediastinal y pleural ya excoriada puede producir hipovolemia sistémica, hipoperfusión, respuesta inflamatoria sistémica, sepsis y disfunción orgánica múltiple que típicamente afecta el sistema respiratorio primero.³

La presentación clínica de la perforación esofágica depende de la localización, del tamaño y del tiempo de evolución

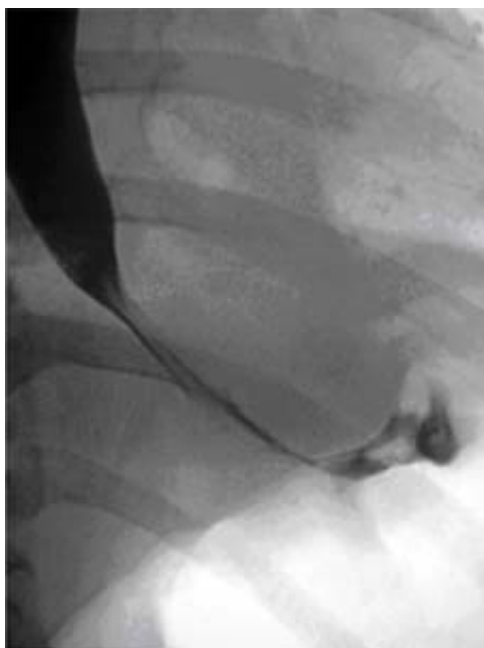


Figura 5. Esófagograma de control postquirúrgico, en donde se aprecia adecuado paso del medio de contraste sin fuga y con la funduplicatura en adecuada posición.

de la lesión; la tríada clásica es dolor, enfisema subcutáneo o aire mediastinal y fiebre. El dolor es el síntoma más frecuente y se presenta en el 70% de los casos, el cual, en pacientes con perforación esofágica en el tercio distal se refiere como malestar en el epigastrio. La exploración física puede aportar pocos datos, o bien demostrar la presencia de aire subcutáneo, matidez a la percusión secundario a derrame pleural, el signo de Hamon (chasquido secundario a la movilización de aire a través del mediastino) u otros menos específicos como taquicardia, taquipnea e hipotensión. Los pacientes con perforaciones distales se presentan habitualmente con derrame del lado izquierdo. Para los pacientes con perforación esofágica espontánea se describe la tríada clásica, que consiste en dolor torácico, vómitos y enfisema subcutáneo, pero sólo se presenta en el 40-50% de los casos.^{2,3}

En el caso presentado, el paciente acudió únicamente con sintomatología vaga, caracterizada por disnea y derrame pleural. El antecedente crucial para el diagnóstico fue el episodio del vómito, no obstante, la perforación esofágica no se demostró sino hasta 48 h. después de su ingreso. Con lo antes mencionado, resulta evidente la dificultad para reconocer de manera precoz esta patología en los casos de perforación espontánea, de tal forma que se debe tener en mente que las formas de presentación pueden ser muy variadas y los hallazgos muy sutiles, hasta resulta evidente la perforación por el desarrollo de sepsis.

El manejo de esta patología es aún controversial, debido a que comprende una gran gama de modalidades que van desde el tratamiento conservador hasta el quirúrgico radical; lo cual depende de varios factores, incluyendo el tiempo de evolución, la localización, la causa y la extensión de la lesión, así como la presencia de enfermedad intrínseca del esófago. No obstante, las metas en la fase inicial son las mismas, las cuales comprenden: resucitación del paciente, establecimiento de un monitoreo continuo de los constantes vitales y limitar la extensión de la contaminación hacia el mediastino (suspendiendo la vía oral, administrando antibióticos de amplio espectro y colocando sonda de descompresión nasogástrica). Una vez que se ha establecido esto, el siguiente paso deberá estar enfocado a mantener el estado nutricional y restaurar la integridad y continuidad del tracto digestivo.^{3,4,7}

Se ha descrito ampliamente el manejo no operatorio en la perforación esofágica,^{6,8,9} sin embargo, este tratamiento está indicado sólo en la minoría de estos casos y excepcionalmente en el síndrome de Borhaave, dado que el diagnóstico en este tipo de patología es por regla tardío y la contaminación mediastinal es importante al momento del diagnóstico. Existen criterios bien establecidos para seleccionar qué pacientes son los mejores candidatos para el manejo no operatorio, éstos fueron inicialmente propuestos por Cameron en 1979 y posteriormente por Altorjay en 1997.¹⁰ Dichos autores consideran que son buenos candidatos aquellos pacientes con perforaciones intramurales; detectada en forma precoz, o si es en forma tardía, que esté circunscrita; perforación transmural que no esté ubicada en el abdomen, que esté contenida en el mediastino y que drene sin alteraciones al esófago; perforación que no esté asociada con obstrucción esofágica o cáncer; síntomas mínimos y sin evidencia clínica de sepsis y, contar con exámenes radiológicos en forma expedita (radiología contrastada y TAC).

Generalmente los criterios anteriores se cumplen en pacientes que presentan lesiones esofágicas pequeñas posterior a esofagoscopia o intubación endotraqueal traumática, o disecciones intramurales bien circunscritas seguidas a una dilatación neumática secundario a acalasia; o bien, disrupciones anastomóticas pequeñas detectadas en un trago de medio de contraste de rutina como control posterior a cirugía esofágica. El manejo en estos casos debe coexistir con restricción completa de los aportes vía oral, mínimo por 7-10 días, además de nutrición parenteral total y antibióticos de amplio espectro entre otros. La vigilancia debe ser muy estrecha en la búsqueda de criterios para continuar con el manejo conservador y ante la menor sospecha de sepsis o deterioro en el estado general del paciente exige el manejo quirúrgico.^{3,6} No obstante lo anterior, la mayoría de los pacientes con perforación esofágica espontánea requerirán de algún tipo de tratamiento quirúrgico.

Las modalidades de la cirugía en perforación esofágica incluyen: exploración y drenaje, derivación/exclusión esofágica, reparación primaria con o sin el uso de tejido autólogo de reforzamiento, o bien, esofagectomía con reconstrucción inmediata vs tardía.^{3,11} Sin embargo, en el caso del síndrome de Boerhaave, la poca frecuencia de este padecimiento ha derivado en una serie de controversias acerca de cuál es la técnica quirúrgica más adecuada. Múltiples estudios han demostrado que el cierre primario, seguido de colocación de tejido autólogo de reforzamiento, ya sea pleura, diafragma, pericardio o fondo gástrico, con la colocación de un drenaje adecuado, es suficiente en aquellos pacientes con perforaciones esofágicas bien circunscritas, con moderado tejido desvitalizado y en presencia de un esófago sin patología maligna asociada, con morbilidad y mortalidad menor a otros procedimientos más agresivos como la esofagectomía.¹² Derivado de lo anterior, en la revisión de Port de perforaciones espontáneas posteméticas, se encontró que estos mismos principios podían ser aplicados en esta patología con resultados similares.¹³

En el caso que presentamos, se realizó cierre primario, con parche de fundus gástrico y colocación de drenajes, con la única modificación que el procedimiento se realizó mediante cirugía de mínima invasión. Nosotros consideramos en este caso ofrecer al paciente las ventajas ampliamente conocidas en cirugía de mínima invasión en otros procedimientos quirúrgicos del esófago, tales como el procedimiento de Nissen-Collis, los procedimientos antirreflujo, la cardiomiectomía de Heller y recientemente la esofagectomía transhiatal laparoscópica, con resultados similares a su análogo mediante cirugía convencional y con menor morbi-

mortalidad;¹⁴⁻¹⁷ sin embargo, no encontramos reportes previos en los que se haya usado la cirugía de mínima invasión en el tratamiento de un caso de síndrome de Boerhaave.

La mortalidad en la perforación esofágica continúa siendo alta, en general, el índice de mortalidad es del 60% cuando el diagnóstico se retrasa por más de 24 h. Este tipo de padecimiento es común localizarlo entre el 20 y el 66% en diferentes series,^{3-5,11} el cual habitualmente se asocia a mediastinitis, neumonía y distrés respiratorio. La demora en el tratamiento es el parámetro determinante que marca la evolución; otro parámetro es la etiología, siendo la de peor pronóstico el síndrome de Boerhaave, asociado a lo infrecuente del padecimiento y el retraso en el diagnóstico, como en el caso que se presentó previamente.

CONCLUSIONES

El síndrome de Boerhaave es una entidad de difícil diagnóstico cuyo pronóstico depende directamente del tiempo transcurrido entre el diagnóstico y el tratamiento adecuado. La opción del manejo habitualmente es quirúrgica y dado los beneficios conocidos de la cirugía de mínima invasión en cuanto a la morbi-morbilidad, creemos que puede ser una modalidad adecuada para este padecimiento. Sin embargo, se necesitan más estudios para reconocer la verdadera utilidad de la cirugía laparoscópica, específicamente para el manejo de las perforaciones esofágicas espontáneas. El síndrome de Boerhaave, sigue teniendo una gran mortalidad secundaria a complicaciones asociadas, como se reflejó en el caso presentado.

REFERENCIAS

1. Lama TA, Wijngaarden. Boerhaave. Boerhaave: una mente brillante, un carácter virtuoso. *Rev Méd Chile* 2002; 130: 1067-1072.
2. Braghetto MI, Rodríguez NA, Csendes JA, Korn BO. Perforación esofágica. Experiencia clínica y actualización del tema. *Rev Méd Chile* 2005; 133: 1233-1241.
3. Vial CM, Whyte RI. Boerhaave's Syndrome: Diagnosis and Treatment. *Surg Clin N Am* 2005; 85: 515-524.
4. Mohan GN, Kaman L. Personal management of 57 consecutive patients with esophageal perforation. *Am J Surg* 2004; 187: 58-63.
5. Martínez-Ordaz J, Cornejo-López, Blanco-Benavides, Blanco-Benavides R. Síndrome de Boerhaave. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Gastroenterol Mex* 2002; 67: 190-194.
6. Vogel SB, Rout RW, Martin TD, Abbitt. Esophageal perforation in adults; aggressive, conservative treatment lowers morbidity and mortality. *Ann Surg* 2005; 241: 1016-1023.
7. Noriega-Maldonado O, Guevara-Torres L, Belmares-Taboada J. Perforación esofágica. *Cir Ciruj* 2005; 73: 431-435.
8. Kiev J, Amendola M, Bouhaidar D, Sandhu BS, Zhao X, Maher J. A management algorithm for esophageal perforation. *Am J Surg* 2007; 194: 103-106.
9. Rodríguez NA, Braghetto MI, Csendes JA, Díaz JJ, Korn BO, Burdiles PP, Maluenda F. Resultados actuales del manejo de la perforación esofágica. *Rev Chil Cir* 2004; 56: 539-544.
10. Altorjay Á, Kiss J, Vörös A, Bohák Á. Nonoperative management of esophageal perforations. *Ann Surg* 1997; 225: 415-421.
11. Richardson DJ. Management of esophageal perforations: the value of aggressive surgical treatment. *Am J Surg* 2005; 190: 161-165.
12. Lawrence DR, Ohri SK, Moxon RE et al. Primary esophageal repair for Boerhaave's syndrome. *Ann Thorac Surg* 1999; 67: 818-20.
13. Port JL, Kent MS, Korst RJ et al. Thoracic esophageal perforations: a decade of experience. *Ann Thorac Surg* 2003; 75: 1071-4.

14. Draaisma WA, Rijnhart-de Jong HG, Broeders IA, Smout AJ, Furnee EJ, Gooszen HG. Five-year subjective and objective results of laparoscopic and conventional Nissen fundoplication. *Ann Surg* 2006; 244: 34-41.
15. Salminen PT, Hiekkanen HI, Rantala AP, Ovaska JT. Comparison of long-term outcome of laparoscopic and conventional Nissen fundoplication. *Ann Surg* 2007; 246: 201-206.
16. Rosemurgy A, Villadolid D, Thometz D et al. Laparoscopic Heller myotomy provides durable relief from achalasia and salvages failures after botox or dilation. *Ann Surg* 2005; 241: 725-735.
17. Smithers MB, Gotley DC, Martin I, Thomas JM. Comparison of the outcomes between open and minimally invasive esophagectomy. *Ann Surg* 2007; 245: 232-240.

Correspondencia:

Dr. Servando López García

Cerrada de Confederación Núm. 2.

Colonia la Fama, 14269 México D.F.

Teléfono: 55 56 65 04 10

Correo electrónico: pabelirris@yahoo.com.mx