

# Ruptura esofágica: presentación de un problema inusual. Reporte de un caso

Gustavo Félix Salazar-Otaola,\* Jesús Martín Ibarra-Celaya,‡ ✉ Juan Carlos Vázquez-Minero§

\*Médico residente de 4to. año de Cirugía Cardiorádica, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas (INER); ‡Médico residente de 1er. año de Cirugía Cardiorádica, INER; §Subdirección de Cirugía, INER.

Trabajo recibido: 01-VII-2013; aceptado: 04-VII-2013

**RESUMEN.** Las lesiones perforantes del esófago se pueden separar en cuatro categorías: Lesiones por instrumentación, por cuerpos extraños, por barotrauma y otras causas raras. Entre las lesiones ocasionadas por barotrauma destacan el trauma contuso con incremento súbito de la presión intraluminal, el síndrome de Boerhaave y la neumática por dilatación de estenosis con balón neumático, o bien secundaria a una fuente de aire comprimido. Esta última, más rara, se da de forma accidental, por lo general al involucrar tanques de aire comprimido o explosión de la cámara interna de un neumático de bicicleta al ser mordidos por niños. Fue descrito por primera vez en 1724 por el Dr. Herman Boerhaave como un síndrome de ruptura esofágica poshemética. El primer caso exitoso con manejo quirúrgico fue realizado en 1947 por Barret. Las formas de presentación incluyen hemotórax, hemo-neumotórax, así como perforaciones libres a la cavidad abdominal. Los puntos importantes en el manejo médico-quirúrgico de estos pacientes son: control del foco séptico, manejo antibiótico adecuado y apoyo nutricional temprano. Existen reportes en la literatura médica sobre presentaciones inusuales; sin embargo, no hay reportes de asociación de dicho síndrome con la ventilación mecánica no invasiva con presión positiva. Presentamos el caso de un paciente masculino de 70 años, quien llegó al hospital con tos y disnea progresiva por exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Para su manejo se utilizó ventilación mecánica no invasiva con presión positiva a través de máscara facial. Su evolución fue tórpida, al tercer día se documentó estado de choque y hemoperitoneo que requirió exploración quirúrgica donde había una perforación del tercio inferior del esófago. Se realizó reparación primaria de la lesión y cursó con buena evolución. El objetivo del presente caso es dar a conocer la manifestación poco usual de una perforación esofágica asociada a ventilación mecánica no invasiva y su manejo quirúrgico exitoso.

**Palabras clave:** Boerhaave, perforación esofágica, ventilación mecánica no invasiva.

**ABSTRACT.** Perforating injuries of the esophagus are separated into four categories: Instrumental injuries, foreign body injuries, non instrumental (barotrauma) injuries, and other rare causes. Injuries due to barotrauma include blunt trauma, Boerhaave's syndrome and pneumatic lesions from compressed air source. The latter occurs rarely and common sources include accidents involving compressed-air hoses and tanks, or rupture of a bicycle tire when a young child bites on an inner tubing. First described in 1724 by M.D. Hermann Boerhaave as a syndrome related to posthemetic esophageal rupture, the first case with successful surgical management was in 1947 by Barret. The clinical manifestations include hemothorax, hemo-neumothorax and free perforation in to the abdominal cavity. Important points in surgical and medical management are: control of the septic focus, appropriate antibiotic management and early nutritional support. There are some reports in medical literature of unusual clinical presentation of this syndrome; however, there are no reports of association between esophageal rupture and the use of non-invasive mechanical ventilation with positive pressure. We present the case of a 70 year old male, who came to the hospital with cough and progressive dyspnea, due to an exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Non-invasive Positive Pressure Ventilation (NPPV) was initiated. Three days later shock and hemoperitoneum was detected and a perforation of the distal esophagus was found. Primary repair of the perforation was made with good evolution. The aim of this paper is to present an unusual manifestation of an esophageal perforation associated with NPPV and its successful surgical management.

**Key words:** Boerhaave, esophageal rupture, non-invasive mechanical ventilation.

## INTRODUCCIÓN

Las lesiones perforantes de esófago se pueden separar en cuatro categorías: aquellas debidas a instrumentación, a cuerpos extraños, a barotrauma y otras causas raras.<sup>1</sup> Entre las lesiones ocasionadas por barotrauma destacan el trauma contuso, el síndrome de Boerhaave, la dilatación esofágica con balón y la neumática

secundaria a una fuente de aire comprimido. Esta última, más rara, se da de forma accidental al involucrar, por lo general, tanques de aire comprimido o explosión de la cámara interna del neumático de bicicletas al ser mordidos por niños.<sup>1</sup>

Descrito por primera vez en 1724 por el Dr. Herman Boerhaave como un síndrome de ruptura esofágica poshemética con la subsecuente sepsis mediastinal

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/neumologia>

como narrativa de la evolución clínica y hallazgos en la autopsia del Baron Jan Gerrit van Wassenae.<sup>2</sup> El primer caso con manejo quirúrgico exitoso fue en 1947 por Barret.<sup>3</sup> La perforación esofágica es una lesión seria asociada con una mortalidad del 20 al 30%. La ruptura espontánea poshemética es la presentación con más mortalidad (100%) sin manejo médico.<sup>4,5</sup> Los pacientes se presentan casi siempre con dolor torácico, vómito o antecedente del mismo y enfisema subcutáneo. El dolor se puede irradiar al cuello, extremidad torácica o espalda, puede observarse cianosis e ingurgitación yugular y a la auscultación el clásico signo de Hamann (chasquido mediastinal con los movimientos cardíacos, ocasionado por el neumomediastino) progresando de forma paulatina hasta la sepsis.<sup>6,7</sup>

En una serie de 30 casos en el Reino Unido se encontró que los pacientes presentaron vómito en un 84% de las veces, seguido de dolor torácico (79%), disnea (53%), epigastralgia (47%), disfagia (21%), consumo excesivo de alcohol (16%), hematemesis (11%) y dolor faríngeo (5%); presentándose la clásica tríada de dolor torácico, vómito y enfisema en sólo el 26%.<sup>8</sup>

Las formas clásicas de presentación se ven combinadas por presentaciones inusuales tales como: hemotórax, hemoneumotórax, así como perforaciones libres a la cavidad abdominal.<sup>4</sup> Los hallazgos radiológicos pueden ser muy floridos o pasar inadvertidos. Se puede observar: neumomediastino y/o ensanchamiento mediastinal, neumotórax, derrame pleural, aire libre subdiafragmático, entre otros.<sup>3</sup> La perforación se localiza casi invariablemente en la zona posterolateral izquierda del esófago distal, por encima del diafragma, hasta en el 80% de los casos.<sup>6,7</sup>

El diagnóstico de esta entidad puede ser tardío debido a la baja incidencia y poca sospecha clínica, encontrándose que entre el 38 y 42% el diagnóstico se realiza más de 24 horas posterior a su ingreso al hospital;<sup>8,9</sup> pudiendo, además, llegar a confundirse con neumonía, disección de la aorta torácica, sangrado de tubo digestivo alto, pancreatitis o úlcera duodenal.<sup>8</sup> A pesar de la mortalidad tan alta, el diagnóstico y manejo oportuno son los puntos clave para el éxito en estos pacientes. Se han reportado innumerables técnicas y protocolos de manejo según las escuelas quirúrgicas y su experiencia; sin embargo, los puntos importantes en el manejo médico-quirúrgico de estos pacientes son: control del foco séptico, manejo antibiótico adecuado y apoyo nutricional temprano.<sup>2,3,6</sup>

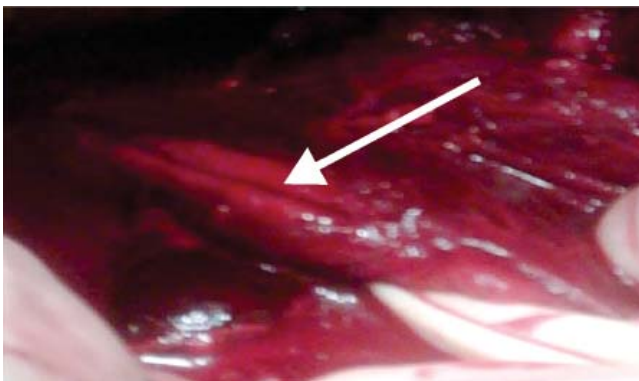
Se describen abordajes quirúrgicos que incluyen cierre primario y descompresión gástrica, así como vías de apoyo nutricional (yeyunostomía); derivación con exclusión esofágica y hasta resecciones del esófago por lesiones extensas o procesos sépticos avanzados.

Existen los abordajes por mínima invasión descritos por laparoscopia y toracoscopia en pacientes bien seleccionados, así como técnicas de reconstrucción y restitución esofágica con estómago, colon o intestino delgado. Dependiendo de las series encontradas en la literatura, se reporta una mortalidad del 14 hasta el 70%, aun con manejo quirúrgico oportuno.<sup>5,9,10</sup> En el presente escrito presentamos el caso de una ruptura esofágica en un paciente con antecedente de funduplicatura, tratado con ventilación mecánica no invasiva (VMNI) con presión positiva para manejo de un cuadro de exacerbación de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

### CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 70 años, con antecedente de etilismo intenso crónico y tabaquismo pasivo por 50 años. Hipertensión arterial sistémica los últimos 8 años, sin tratamiento, así como diabetes *mellitus* diagnosticada dos meses previo a su ingreso para lo cual tomaba metformina (850 mg vía oral cada 24 h). El paciente sabía de su padecimiento de EPOC desde los últimos cuatro años, sin tratamiento. Fue sometido a funduplicatura tipo Nissen 8 años antes. Dos semanas previas a su ingreso presentó cuadro caracterizado por pérdida súbita de la conciencia, recuperándose sin alteraciones tras media hora; luego de cuatro días presentó hiporexia, fatiga, sensación de plenitud gástrica. Una semana después se agregó tos sin predominio de horario con expectoración blanquecina, cefalea holocraneana pulsátil, edema palpebral, distensión abdominal, cianosis peribucal y empeoramiento de cuadro de fatiga y somnolencia, agregándose disnea en reposo y sibilancias. Se diagnostica *cor pulmonale* por estudio de ecocardiograma transtorácico, se realiza sangría roja por hemoglobina de 18.4 y se refiere al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias Ismael Cosío Villegas. A su ingreso presentó: tensión arterial, 130/80; frecuencia cardíaca, 85x'; frecuencia respiratoria (FR), 22x'; temperatura, 37.6 °C; y saturación, 90% con oxígeno suplementario por puntas nasales a 3 L/min. El paciente estaba consciente y orientado, el cuello con ingurgitación yugular grado II, ruidos cardíacos con reforzamiento del componente pulmonar del segundo ruido, ruidos respiratorios con sibilancias espiratorias aisladas, extremidades inferiores con edema (++) y ascitis (+). Al interrogatorio intencionado, el paciente negó antecedente reciente de vómito así como disfagia o problemas para eructar. La gasometría arterial (GSA) de ingreso mostró pH 7.31; presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) 66 mmHg; presión arterial de dióxido de carbono (PCO<sub>2</sub>) 61 mmHg; bicarbonato (HCO<sub>3</sub>) 30

mmol/L; exceso de base (EB) +2.5 mmol/L; saturación de oxígeno (SaO<sub>2</sub>) 91%; otros datos de laboratorio: leucocitos 11,200/mL, hemoglobina 16.4 g/dL, hematocrito 54.4%, plaquetas 115,000/mL, glucosa 151 mg/dL, urea 101 mg/dL, nitrógeno ureico en sangre 47.2 mg/dL, ácido úrico 8.90 mg/dL, creatinina 1.35 mg/dL. A su ingreso se integraron los diagnósticos de insuficiencia respiratoria tipo 2/síndrome de apnea obstructiva del sueño-hipoventilación alveolar/eritrocitosis/falla renal probable secundaria. Como parte de su manejo se decidió aplicar manejo a través de VMNI con BIPAP (del inglés *Bi-level positive airway pressure*), con IPAP (del inglés *inspiration positive airway pressure*) de 10 cmH<sub>2</sub>O, EPAP (del inglés *expiratory positive airway pressure*) 4 cmH<sub>2</sub>O, FiO<sub>2</sub> (fracción inspirada de oxígeno) 60%. Posteriormente es ingresado a la Unidad de Cuidados Intensivos donde continúa manejo con VMNI con BIPAP, IPAP 13, EPAP 8, FiO<sub>2</sub> 45%, VT (volumen tidal) 380 mL, PS (presión soporte) 24 cmH<sub>2</sub>O y FR 24x', GSA con pH 7.38, PCO<sub>2</sub> 59.2, PO<sub>2</sub> 78.9, EB 7.2. Nunca se documentó la colocación de sonda nasogástrica durante el tratamiento inicial. Tres días posterior a su ingreso, el paciente presentó de manera súbita datos de choque hipovolémico y se detectó hemoglobina de 10.7 g/dL. Se administraron cristaloides y vasoactivos (dopamina y norepinefrina). Una paracentesis documentó hemoperitoneo por lo que se decidió explorar quirúrgicamente mediante laparotomía. En la cirugía se encontró hemoperitoneo (1,500 mL), múltiples adherencias fijas de omento a pared, hiato y esófago donde se encontró una perforación longitudinal de 4 cm en su porción distal, justo sobre su lado derecho por encima de la funduplicatura (figura 1). Se realizó sutura en dos planos con Vycril del 3-0 para la mucosa y seda del 2-0 en plano muscular, construyendo gastrostomía tipo Stamm y yeyunostomía tipo Witzel. Cursó con buena evolución. Un esofagograma al séptimo día postoperatorio mostró integridad del esófago sin presencia de



**Figura 1.** Lesión longitudinal del esófago (flecha).

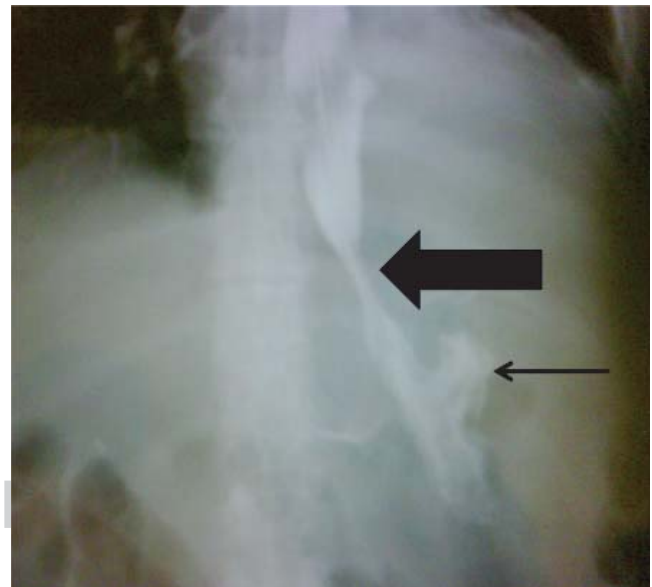
fugas o fistulización (figura 2). Su evolución fue hacia la mejoría y finalmente dado de alta al vigésimo día.

## DISCUSIÓN

La lesión esofágica secundaria a barotrauma, por lo general, se debe a un incremento rápido de la presión intraluminal que puede derivar en una ruptura esofágica ya sea parcial o completa. Lo más frecuente es que la ruptura se deba a emesis; pero puede llegar a ocurrir con una maniobra de Valsalva intensa o trauma cerrado abdominal. Destaca el síndrome de Boerhaave, definido como la ruptura esofágica secundaria a vómito incoercible, presenta una mortalidad muy alta dentro del grupo de perforaciones esofágicas. El grupo de edad más afectado es entre la quinta y sexta década de la vida.<sup>3,4</sup>

Lo singular en esta patología es el vómito incoercible que en la mayoría de los casos se presenta tras una ingesta copiosa de alcohol; aunque, en el caso que presentamos no hubo evidencia de este antecedente. Tampoco existió antecedente o intento de colocación de sonda nasogástrica en nuestro paciente que pudiera explicar la complicación encontrada.

El paciente fue sometido a manejo de VMNI con presión positiva, la cual se instaló con parámetros BI-PAP, con IPAP 13, EPAP 8, FiO<sub>2</sub> 45%, VT 380, PS 24 y FR 24, no se describió posible lucha del paciente con



**Figura 2.** Radiografía con administración de medio de contraste hidrosoluble. Se aprecia paso filiforme del medio de contraste en el tercio distal del esófago (flecha gruesa); además, un probable divertículo por tracción en estómago (flecha delgada).

dicho modo de ventilación; nunca se documentaron durante el período pre y de hospitalización episodios de vómito, así como tampoco se documentaron durante su ingreso datos sugestivos de choque hipovolémico y/o irritación peritoneal; ni se manipuló durante su estancia con colocación de sonda nasogástrica o endoscopia alta que pudiera justificar el cuadro clínico súbito y los hallazgos transoperatorios. En este caso existe la posibilidad de que el aumento de presión generada por la VMNI, asociado al antecedente de funduplicatura de Nissen condicionó un aumento excesivo en la presión intraluminal esofágica, que pudiera ser el origen de la ruptura del mismo.<sup>4,5</sup>

La mortalidad oscila entre el 20 y 30% y ésta va aumentando en relación con el retraso del diagnóstico, derivado de que los pacientes acuden al médico hasta tener datos francos de mediastinitis. En nuestro caso, el paciente fue valorado por cirugía por presentar abdomen agudo y síndrome anémico; si bien, lo esperado probablemente era un cuadro de mediastinitis y derrame pleural y/o empiema. Debido a lo agudo del cuadro y a la franca evidencia de abdomen quirúrgico, no se realizaron estudios previos de tomografía abdominal o radiografía de tórax de pie para documentar aire libre subdiafragmático.<sup>2,3</sup>

El manejo quirúrgico en estos pacientes es obligatorio. Existen varias conductas transoperatorias según los hallazgos, tiempo de evolución y escuela quirúrgica; empero, la piedra angular es el control del foco séptico, apoyo nutricional y manejo antibiótico.<sup>2,3</sup> En este caso, dado el corto tiempo entre la presentación clínica de la ruptura esofágica y la intervención, se decidió por el cierre primario del esófago, así como por la colocación de gastrostomía de protección y yeyunostomía para iniciar nutrición temprana.

Si bien, en la literatura se encuentran presentaciones raras del síndrome de Boerhaave como: neumotórax, hemotórax, perforación libre a cavidad, neumomediastino a tensión e inclusive meningitis; existe también una asociación poco común con el tejido heterotópico pancreático o esofagitis eosinofílica.<sup>7,9,11-13</sup> La presentación clínica de este paciente se considera inusual ya que a pesar de que se han descrito lesiones neumáticas por fuente de aire comprimido o por dilatación con balón; no encontramos documentado en la literatura revisada, alguna relación de perforación esofágica con la VMNI y una presentación con abdomen agudo, por lo que no se puede catalogar como un síndrome de Boerhaave propiamente dicho.

Consideramos que el manejo quirúrgico realizado a este paciente fue oportuno y apropiado para los hallazgos. La evolución y el pronóstico del paciente fue bueno dentro de lo comentado en la literatura.<sup>2,3,10</sup>

Entre los efectos colaterales descritos para la VMNI están las causadas por el dispositivo de interfase, entre las que se encuentran lesiones dérmicas que van desde eritema hasta necrosis de la piel; se describe de forma poco frecuente la distensión abdominal, la cual disminuye con el cambio de modalidad o con disminución del volumen corriente.<sup>14</sup>

## CONCLUSIÓN

La ruptura esofágica es una entidad rara, de difícil diagnóstico y reporta una mortalidad alta. Su evolución y pronóstico se basa en el tiempo transcurrido desde su diagnóstico hasta su tratamiento correcto, así como las condiciones hemodinámicas del paciente y la presencia o no de sepsis. Los signos y síntomas, al igual que la radiografía de tórax deben orientarnos a este síndrome, la sospecha clínica es la de más peso para el diagnóstico. La opción terapéutica es, sin duda, la quirúrgica y según las características de la lesión existen varias opciones: desde un simple drenaje quirúrgico, cierre primario o esofagectomía con derivación del tránsito gastrointestinal, dependiendo del tiempo de evolución, presentación clínica y estado general del paciente.

Las complicaciones de la VMNI a nivel abdominal son raras, se limitan a distensión abdominal, resolviéndolo con cambio en la modalidad o disminución del volumen corriente. Sin embargo, la ausencia de otros factores que justifiquen el cuadro clínico de este paciente en particular (vómito y colocación de sonda nasogástrica), apoya la hipótesis de que el incremento en la resistencia del esfínter esofágico inferior a causa de la funduplicatura previa, aunada a un aumento en la presión intraesofágica por la presión mecánica no invasiva, ocasionará ruptura del esófago. Se considera que la VMNI presenta pocos efectos colaterales de importancia. Aunque deben considerarse los antecedentes quirúrgicos a nivel gastroesofágico que puedan ocasionar resistencia y un aumento importante de la presión intraluminal al iniciar VMNI que quizá ocasionen ruptura esofágica.

## REFERENCIAS

1. Shields MD, Thomas W, LoCicero J, et al. *General thoracic surgery*. In: Guitron J, Howington JA, editors. *Esophageal trauma*. 7th ed. USA: Lippincott Williams and Wilkins; 2009:p.1854-1855.
2. Phelan HA, Brakenridge SC, Rutland TJ, Maltese C. *Boerhaave syndrome presenting as massive hemothorax*. South Med J 2009;102:202-203.
3. Ashrafi AS, Awais O, Alvelo-Rivera M. *Minimally invasive management of Boerhaave's syndrome*. Ann Thorac Surg 2007;83:317-319.



4. Lawrence DR, Ohri SK, Moxon RE, Townsend ER, Fountain SW. *Primary esophageal repair for Boerhaave's syndrome*. *Ann Thorac Surg* 1999;67:818-820.
5. Vaidya S, Prabhudessai S, Jhavar N, Patankar RV. *Boerhaave's syndrome: Thoracoscopic approach*. *J Minim Access Surg* 2010;6:76-90.
6. Smith JS, McCallister JW. *Boerhaave's syndrome*. *West J Emerg Med* 2010;11:74-75.
7. O'Kelly F, Lim KT, Cooke F, Ravi N, Reynolds JV. *An unusual presentation of Boerhaave syndrome: a case report*. *Cases J* 2009;2:8000.
8. Griffiths EA, Yap N, Poulter J, Hendrickse MT, Khurshid M. *Thirty-four cases of esophageal perforation: the experience of a district general hospital in the UK*. *Dis Esophagus* 2009;22:616-625.
9. Hill AG, Tiu AT, Martin IG. *Boerhaave's syndrome: 10 years experience and review of the literature*. *ANZ J Surg* 2003;73:1008-1010.
10. Barkley C, Orringer MB, Iannettoni MD, Yee J. *Challenges in reversing esophageal discontinuity operations*. *Ann Thorac Surg* 2003;76:989-994.
11. Lucendo AJ, Frigal-Ruiz AB, Rodríguez B. *Boerhaave's syndrome as the primary manifestation of adult eosinophilic esophagitis. Two case reports and a review of the literature*. *Dis Esophagus* 2011;24:E11-E15.
12. Paluszkiewicz P, Bartosinski J, Rajewska-Durda K, Krupinska-Paluszkiewicz K. *Cardiac arrest caused by tension pneumomediastinum in a Boerhaave syndrome patient*. *Ann Thorac Surg* 2009;87:1257-1258.
13. Temes RT, Menen MJ, Davis MS, Pett SB Jr, Wernly JA. *Heterotopic pancreas of the esophagus masquerading as Boerhaave's syndrome*. *Ann Thorac Surg* 2000;69:259-261.
14. Larsson K. European Respiratory Society. *Noninvasive ventilation*. In: Maggiore SM, Mercurio G, editors. *NIV in the acute setting: technical aspects, initiation, monitoring and choice of interface*. 2th ed. UK: ERS Journals; 2008: p.176-184.

✉ **Correspondencia:**

Dr. Jesús Martín Ibarra-Celaya  
Calzada de Tlalpan 4456, Colonia Sección XVI.  
14080, México, D.F.  
Correo electrónico: jmic70@hotmail.com