

PERFORACIÓN ESOFÁGICA ESPONTÁNEA O SÍNDROME DE BOERHAVE. DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO Y TRATAMIENTO POR LAPAROSCOPIA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Lidia Cristobal Poch*, Jacobo Trébol López**, María Recarte Rico*, Carolina González Gómez*, José Antonio Rodríguez Montes*, Jose Tomás Castell Gómez*, Joaquín Díaz Domínguez*.

*Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.

** Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Complejo Asistencial de Ávila. Ávila. España.

Correspondencia: lidiacristobalpoch@gmail.com (Lidia Cristobal Poch).

ABSTRACT:

Introducción: La perforación esofágica espontánea o síndrome de Boerhaave es poco frecuente. Se define como la perforación transmural del esófago no relacionada con traumatismos, exploraciones invasivas, patología esofágica previa o cuerpos extraños.

Caso clínico: Presentamos un caso de perforación espontánea esofágica distal tratada con éxito empleando un abordaje laparoscópico y en el que la endoscopia permitió confirmar el diagnóstico y excluir otras patologías.

Discusión: el Boerhaave asocia generalmente cuadros graves en los que el diagnóstico precoz es esencial. Para decidir el tratamiento se debe considerar como factor más relevante el tiempo de evolución y también el estado general del

paciente, la comorbilidad, la localización de la perforación y la presencia o ausencia de enfermedades intrínsecas del esófago.

Conclusiones: el abordaje laparoscópico es factible y la endoscopia en manos expertas puede aportar información relevante para el tratamiento. Se necesitan más estudios para esclarecer la verdadera utilidad de la cirugía laparoscópica.

Palabras clave: Boerhaave, perforación esofágica espontánea, tratamiento quirúrgico, laparoscopia.

PRESENTACIÓN Y COMENTARIOS DEL CASO:

Introducción:

La perforación esofágica espontánea o síndrome de Boerhaave es una entidad poco frecuente. Se caracteriza por una perforación esofágica espontánea, es decir, en ausencia de trauma, exploración invasiva, patología esofágica previa o cuerpos extraños¹. En la mayoría de los casos, el cuadro se asocia con un episodio de vómitos forzados o arcadas, en ausencia de relajación del esfínter esofágico inferior. Esto provoca una hiperpresión intraabdominal (que puede llegar a 200mmHg)² e intraluminal esofágica, lo que produce una dehiscencia de la pared esofágica, en una región macroscópicamente sana, habitualmente en la región de mayor debilidad, a nivel del 1/3 inferior esofágica a 2-3cm por encima del diafragma³.

Es considerada como una urgencia quirúrgica grave pues conlleva una contaminación muy importante del mediastino que genera rápidamente afectación general y cuadros de shock. Por ello el diagnóstico precoz y su tratamiento inmediato (con reparación quirúrgica inmediata si es factible) son cruciales en el devenir del paciente.

El caso típico es el de un paciente previamente sano que acude a urgencias por un cuadro de dolor intenso a nivel epigástrico o retroesternal tras un episodio de vómito, que se deteriora de forma rápida incluso llegando a una situación de shock.

Caso clínico:

Varón de 31 años, con historia de asma bronquial, reflujo gastroesofágico de años de evolución y consumidor ocasional de cocaína. Acude a urgencias por cuadro brusco de dolor epigástrico irradiado a región retroesternal, acompañado de sudoración, tras un episodio de vómito/nausea con la boca cerrada. La exploración mostraba un paciente consciente y orientado, sudoroso, afectado por importante dolor toracoabdominal y con tendencia a la hipotensión. Se apreciaba crepitación en cuello y disminución del murmullo vesicular en bases pulmonares. La exploración abdominal mostraba defensa y ausencia de peristaltismo. La analítica y el electrocardiograma (ECG) fueron normales. En la radiografía portátil de tórax se observaba enfisema subcutáneo y neumomediastino con derrame pleural bilateral (ver **figura 1**).



Figura 1. Radiografía portátil de tórax PA. Derrame pleural, enfisema mediastínico y subcutáneo.

Se realizó una tomografía axial computadorizada (TAC) torácoabdominal, que evidencia extenso enfisema de partes blandas profundas cervicales y

neumomediastino (ver **figura 2**), derrame pleural bilateral de moderada cuantía con imagen sugestiva de solución de continuidad en la pared esofágica lateral izquierda, a nivel de la unión esofagogástrica (ver **figura 3**), sugestivos de rotura del mismo.

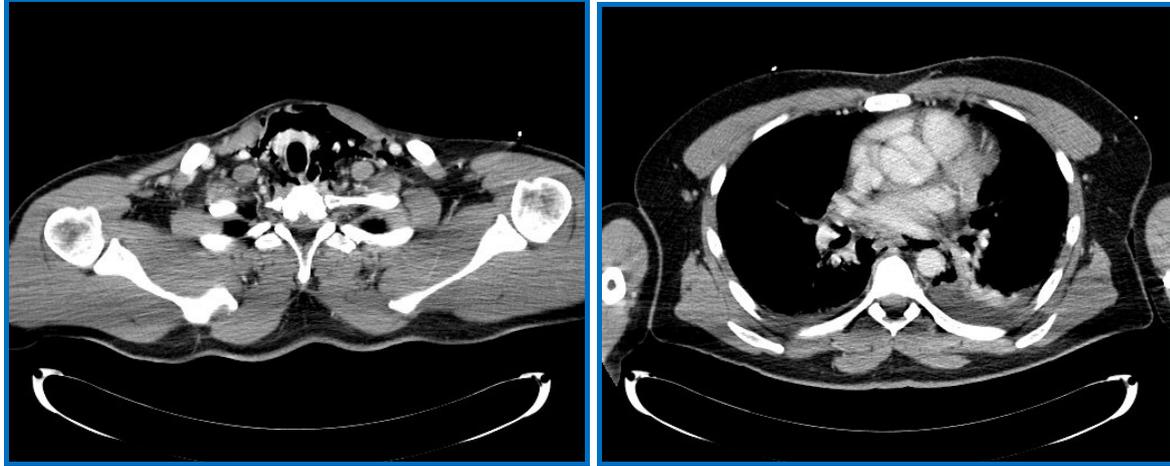


Figura 2. TAC. Extenso enfisema de partes blandas profundas cervicales y neumomediastino.

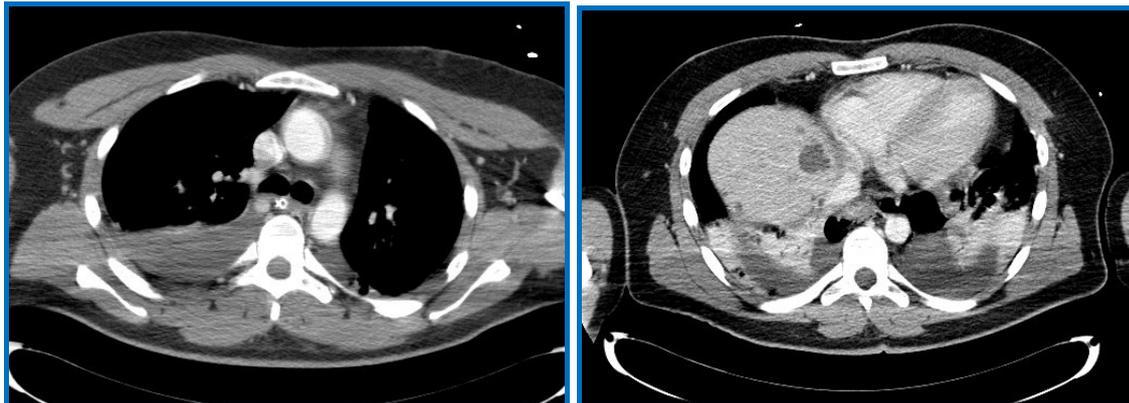


Figura 3. TAC. Derrame pleural bilateral de moderada cuantía (izquierda). Imagen sugestiva de solución de continuidad de la pared esofágica sugestiva de rotura junto con opacidades pulmonares que sugieren aspiración (derecha).

El paciente se inestabiliza hemodinámicamente por lo que se opta por intubarlo, estabilizarlo con fluidos y antibióticos y drogas inotrópicas y realizar endoscopia de urgencia, con mínima insuflación, que evidencia en localización yuxtacardial un desgarro completo y largo del que refluye contenido hemático y material sugestivo de grasa; no se progresa a estómago ni a través del desgarro para evitar aumentarlo.

Ante la sospecha diagnóstica, se decidió abordaje laparoscópico con 5 trócares (ver **figura 4**) evidenciando perforación lineal esofágica de unos 5cm, en cara izquierda de esófago abdominal que alcanza el ángulo de His así como líquido hemorrágico no purulento a nivel de mediastino. Se realiza apertura hiatal, lavado mediastínico, cierre del defecto con puntos sueltos de material reabsorbible (Vycril 4/0) (ver **figura 4**) y funduplicatura parcial de 360° cubriendo totalmente el defecto. Se colocaron drenajes a nivel mediastínico y torácico izquierdo.

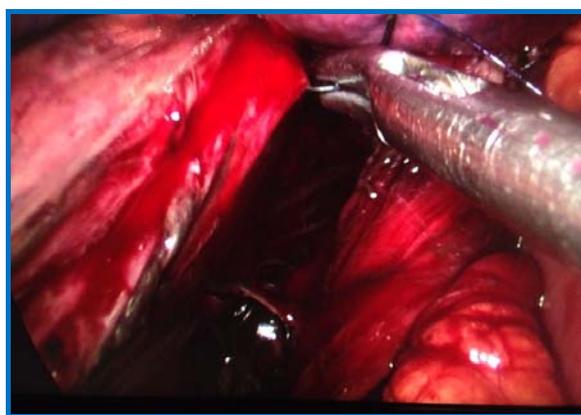


Figura 4. Cirugía. Abordaje laparoscópico con 5 trócares supraumbilicales (izquierda). Reparación con puntos sueltos sobre pinza para no incluir pared posterior (derecha).

Permaneció en UVI para control hemodinámico y tratamiento antibiótico de amplio espectro, requiriendo un drenaje torácico derecho por derrame pleural con repercusión respiratoria en el segundo día postoperatorio. Extubación tras ello y alta de UVI a los 4 días. La evolución posterior es favorable, a la semana, se realiza control con tránsito esofagogástrico donde no se evidencian fugas de contraste (ver **figura 5**), siendo dado de alta tras 24 días de ingreso.

Discusión:

Las perforaciones o roturas del esófago, independientemente de su etiología, son sucesos potencialmente devastadores; el depósito de contenido gástrico y flora microbiana en los tejidos del mediastino conducen a infecciones graves y potencialmente letales⁴. Independientemente del mecanismo, las perforaciones

esofágicas se consideran las más graves de todo el tracto digestivo⁵. Algunas series llegan a estimar una mortalidad que ronda el 35%⁶. Actualmente la mayor parte de perforaciones son iatrogénicas, secundarias a procedimientos diagnósticos y con más riesgo en los terapéuticos. Si bien la endoscopia es un arma diagnóstica y terapéutica muy útil en la actualidad, no hay que olvidar que existe un riesgo de perforación entre 0.1-0.4%, aunque actualmente con el uso de la endoscopia flexible el riesgo ha disminuido a un 0.06% aproximadamente⁷.



Figura 5. Control EGD postoperatorio. Esófago de calibre normal con hipotonía del tránsito.
No se observan fugas de contraste

Resulta importante distinguir el Boerhaave del síndrome de Mallory-Weiss, que suele acompañarse de hematemesis, ya que este es una laceración de la pared esofágica y no una perforación transmural. Se considera que la mortalidad del Boerhaave es incluso mayor que la de otras etiologías, ya que la naturaleza violenta de la rotura, conduce a una contaminación e infección mediastínicas más rápida e intensa⁸.

El cuadro clínico típico, es la triada de Mackler (vómitos, dolor torácico y enfisema subcutáneo), como en el caso presentado, lo que ocurre únicamente en el 40-50% de los casos⁹. En cambio, en ocasiones resulta difícil reconocer de manera

precoz esta patología, de manera que se debe tener en cuenta que la presentación clínica puede ser muy variada y los signos sutiles, debiendo considerarse en el diagnóstico diferencial de todo dolor abdominal¹⁰ y torácico¹¹, incluso existen casos con una sintomatología mínima⁹.

Las pruebas complementarias son claves a la hora de establecer el diagnóstico. La placa de tórax ya presenta anormalidades en la mayoría de los casos en el momento del ingreso, demostrando en la mayoría de los casos derrame pleural izquierdo, neumomediastino, neumotórax o enfisema subcutáneo¹². La prueba más utilizada en la mayoría de los casos es el esofagograma, cuya sensibilidad alcanza aproximadamente un 75% de los casos¹³, mostrando típicamente una extravasación de contraste a la cavidad pleural, informando sobre la localización y tamaño de la perforación¹⁴. En caso de intolerancia a dicha prueba, o en pacientes graves como en nuestro caso, se puede hacer uso de la TAC, la cual permite evaluar otras estructuras como pleura, mediastino y aorta; sin embargo no hay que olvidar que tiene el inconveniente de que frecuentemente no localiza el nivel de la lesión. Respecto a la endoscopia, existen series que se posicionan en contra de su uso en el momento agudo, puesto que pueden agravar el cuadro¹⁵. En cambio, consideramos que en manos expertas y a baja presión tiene su lugar en el diagnóstico de esta patología, sobre todo en pacientes que no toleran el esofagograma, permitiendo descartar el origen secundario (lo que puede condicionar el tratamiento a efectuar).

El tratamiento de la perforación esofágica es controvertido, abarcando desde tratamiento conservador hasta técnicas progresivamente invasivas desde la colocación de prótesis hasta la esofagectomía por toracotomía, como técnica más radical. De todas formas no hay que olvidar, que el tratamiento inicial es el mismo en

todos los casos y que resulta crucial: resucitación del paciente, monitorizar las constantes vitales, limitar la contaminación hacia el mediastino (suspensión nutrición oral y administración de antibioterapia de amplio espectro). Una vez estabilizado nos plantearemos las mejores opciones de mantener el estado nutricional y restaurar la integridad y continuidad del tracto digestivo¹⁶.

Para decidir el tipo de manejo se debe considerar en primer lugar el tiempo de evolución, el estado general del paciente, la localización de la perforación, la presencia de patologías previas y las enfermedades intrínsecas del esófago¹⁷. Si la intervención no se realiza en las primeras 24 horas, la existencia de edema y necrosis tisular, así como de infección mediastínica dificultan enormemente la cirugía¹⁸. Cuando el diagnóstico se establece de manera precoz (<24 horas) se recomienda el cierre primario de la lesión, acompañado de drenaje mediastínico y/o pleural junto con retirada de todos los tejidos desvitalizados¹⁹. La complicación más importante del cierre primario es la aparición de fístulas, que puede afectar hasta a un 39% de los pacientes intervenidos²⁰. Por ello, existen autores que recomiendan realizar un refuerzo del defecto con pericardio, pleura, fundus gástrico (realizando funduplicaturas como en nuestro caso) o malla absorbible con malla de fibrina²¹.

En caso de diagnóstico tardío (>24h), el estado de los bordes y la contaminación hacen imposible y/o insegura la reparación; se recomienda llevar a cabo una exploración quirúrgica y drenaje de la cavidad, exclusión y/o derivación esofágica (con esofagostomías proximales con adición o no de gastro o yeyunostomías, también se ha descrito la exclusión con grapados reabsorbibles; estas técnicas pueden incluir reconstrucciones posteriores cuando el enfermo mejora si no fallece) o esofagectomía con reconstrucción inmediata (muy improbable) o diferida.

Incluso existen autores que en los casos de perforaciones pequeñas contenidas, sin comunicación directa con la cavidad pleural, recomiendan un tratamiento conservador basado en ayuno, nutrición parenteral total y administración de antibióticos de amplio espectro, sondas esofágicas e inhibición de la secreción ácida²². En este sentido siguen vigentes los clásicos criterios de Cameron para el tratamiento conservador²³: 1) rotura pequeña, preferentemente instrumental, en esófago no tumoral ni con estenosis distal; 2) bien drenada a la luz esofágica; 3) escasa o nula inflamación mediastínica y/o peritoneal; 4) leve o nula repercusión sistémica o respiratoria. Son pocos los pacientes que los cumplirán (menos aún en el Boerhaave) y la vigilancia debe ser extrema indicando la cirugía al más mínimo deterioro.

Sin embargo aunque se ha descrito ampliamente el manejo no operatorio en la perforación esofágica²⁴, no hay que olvidar que este tratamiento esta indicado excepcionalmente en el síndrome de Boerhaave, dado que el diagnóstico en este tipo de patología en la mayoría de los casos, es tardío y la contaminación mediastínica muy importante. Se han descrito casos anecdóticos, con perforaciones graves en los que el paciente sobrevivió sin cirugía²⁵.

El uso de prótesis, gracias al desarrollo de las tecnologías del stent esofágico (stent plásticos extraíbles y/o metálicos parcialmente cubiertos), ha pasado de su uso ya clásico como tratamiento exclusivo paliativo de la disfagia maligna, a ampliar sus utilidades en diferentes patologías, entre las que se encuentran la perforación esofágica. Existen ya numerosos estudios²⁶ que demuestran su utilidad en esta entidad, lo que queda aún por aclarar y que persiste siendo un tema de continuo estudio es la selección de candidatos adecuados²⁷. En nuestro caso, descartamos la colocación de prótesis cubierta debido a la localización distal, próxima a la unión

esófago-gástrica, donde el anclaje es muy precario y puede dar lugar a complicaciones como la movilización de la misma.

En el caso presentado, se realizó cierre primario con parche con fundus gástrico y colocación de drenajes, con la única modificación del abordaje laparoscópico. Consideramos, que este abordaje debe ser considerado en este tipo de lesiones, aportando los beneficios tan conocidos de la cirugía mínimamente invasiva, sin olvidar que existen pocos casos reportados en la literatura. Desde nuestro punto de vista, el abordaje laparoscópico debe considerarse en cuadros diagnosticados de manera precoz, puesto que en los casos en los que existe una importante mediastinitis, puede que resulte difícil una limpieza adecuada que se hará mejor mediante abordaje torácico. No hay que olvidar drenar adecuadamente las cavidades pleurales si existe contaminación de las mismas.

La mortalidad de la perforación esofágica oscila entre 0-73 %, con una media del 30%¹ y una tendencia a cifras menores en las series más recientes. Está en relación con la localización de la perforación (aumenta cuanto más distal es) y con la situación previa del enfermo. Sin embargo, el factor pronóstico más importante es el tiempo empleado en realizar la corrección quirúrgica de la lesión; a medida que aumenta, lo hace también la mortalidad, que alcanza prácticamente el 100 % cuando se demora más de 48 horas. Si el diagnóstico y el tratamiento son precoces el pronóstico es favorable, como en el caso presentado.

Conclusión:

Presentamos un caso de perforación esofágica distal tratada con éxito empleando un abordaje laparoscópico. Esta vía puede ser muy efectiva sobre todo si la evolución es corta ya que la limpieza del mediastino en estos casos puede ser

muy efectiva. Sin embargo, se necesitan más estudios para reconocer la verdadera utilidad de la cirugía laparoscópica en las perforaciones esofágicas espontáneas.

Declaraciones y conflicto de intereses: los autores declaran que el manuscrito ha sido revisado y aprobado por todos los autores y que no presenta conflicto de intereses.

Referencias:

-
- ¹ Henderson JAM, Péloquin AJM. Boerhaave revisited: spontaneous esophageal perforation as a diagnostic masquerader. *Am J Med* 1989; 86: 559-567
 - ² 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.
 - ³ Marshall MW. Boerhaave Syndrome: A Case Report. *AANA Journal* 2002; 70: 289-92.
 - ⁴ Bjerke HS. Boerhaave's syndrome and barogenic injuries of the esophagus. *Chest Surg Clin N Am* 1994; 4: 819-25.
 - ⁵ White RK, Morris DM. Diagnosis and management of esophageal perforations. *Am Surg* 1992; 58: 113-119.
 - ⁶ Lopez Monclova. Síndrome de Boerhaave: Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Sanid Milit Mex* 2010; 64(5) Sep.-Oct: 242-244
 - ⁷ Servando López García. Perforación esofágica secundaria a síndrome de Boerhaave. Manejo mediante cirugía de mínima invasión. *Asociación Mexicana de cirugía endoscópica. Vol.7 Nos.1-4 Ene.- Dic., 2006 pp 33-38*
 - ⁸ Ohri SK, Liakakos TA, Pathi V, Townsend ER, Fountain SW. Primary repair of iatrogenic thoracic esophageal perforation and Boerhaave's syndrome. *Ann Thorac Surg* 1993; 55: 603-606.
 - ⁹ Braghetto MI, Rodríguez NA, Csendes JA, Korn BO. Perforación esofágica. Experiencia clínica y actualización del tema. *Rev Méd Chile* 2005; 133: 1233-1241
 - ¹⁰ Vial CM, White R. Boerhaave's Syndrome: Diagnosis and Treatment. *Surg Clin N Am* 2005; 85: 515-24.
 - ¹¹ Pate JW, Walker WA, Cole FH, Owen EW, Johnson WH. Spontaneous rupture of the esophagus: a 30-year experience. *Ann Thorac Surg* 1989; 47: 689-692.
 - ¹² Walker WS, Cameron EWJ, Walbaum PR. Diagnosis and management of spontaneous transmural rupture of the esophagus (Boerhaave's syndrome). *Br J Surg* 1985; 72: 204-7.
 - ¹³ Flynn E, Verrier ED, Way LW, Thomas AN, Pellegrini CA. Esophageal perforation. *Arch Surg* 1989;124:1211-1215
 - ¹⁴ De Lutio di Castelguidone E, Pinto A, Merola S, Stavoio C, Romano L. Role of spiral and multislice computed tomography in the evaluation of traumatic and spontaneous esophageal perforation. Our experience. *Radiol Med* 2005; 109: 252-9.
 - ¹⁵ Glenny RW, Fulkerson WJ, Ravin CE. Occult spontaneous esophageal perforation. Unusual clinical and radiographic presentation. *Chest* 1987; 92: 562-5
 - ¹⁶ Noriega-Maldonado O, Guevara-Torres L, Belmares-Taboada J. Perforación esofágica. *Cir Ciruj* 2005; 73: 431-435

-
- ¹⁷ Vogel SB, Rout RW, Martin TD, Abbitt. Esophageal perforation in adults; aggressive, conservative treatment lowers morbidity and mortality. *Ann Surg* 2005; 241: 1016-1023.
- ¹⁸ Troum S, Lane CE, Dalton ML. Surviving Boerhaave's syndrome without thoracotomy. *Chest* 1994; 106: 297-299.
- ¹⁹ Sung SW, Park JJ, Kim YT, Kim JH. Surgery in thoracic esophageal perforation: primary repair is feasible. *Dis Esophagus* 2002; 15: 204-9.
- ²⁰ Nehra D, Beynon J, Pye JK. Spontaneous rupture of the oesophagus (Boerhaave's syndrome). *Postgrad Med J* 1993; 69: 214-216.
- ²¹ Rozycki GS. Image of the month. Esophageal perforation (Boerhaave syndrome). *Arch Surg* 2001; 136: 355-6.
- ²² Vial CM, White R. Boerhaave's Syndrome: Diagnosis and Treatment. *Surg Clin N Am* 2005; 85: 515-24
- ²³ Cameron JL, Kiefer RF, Hendrix TR, Mehigan DG, Baker RR. Selective nonoperative management of contained intrathoracic esophageal disruption. *Ann Thorac Surg* 1979; 27: 404-409.
- ²⁴ Rodriguez NA, Barghetto 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
- ²⁵ Troum S, Lane CE, Dalton ML. Surviving Boerhaave's syndrome without thoracotomy. *Chest* 1994; 106: 297-299.
- ²⁶ Kim AW, Liptay MJ, Snow N, et al. Utility of silicone esophageal bypass stents in the management of delayed complex esophageal disruptions. *Ann Thorac Surg* 2008;85:1962-1967; discussion 1967
- ²⁷ Dumonceau JM, Deviere J, Cappello M et al. Endoscopic treatment of Boerhaave's syndrome. *Gastrointest Endosc* 1996; 44: 477