

38 11209  
24



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

División de Estudios Superiores de Postgrado  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
"CENTRO MEDICO LA RAZA"

PERFORACIONES DEL ESOFAGO

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el Título de Especialista en  
CIRUGIA GENERAL  
p r e s e n t a

DR. MAURICIO FRANCO INFANTE



**IMSS**  
SEGURIDAD PARA TODOS

Asesor: Dr. FRANCISCO CAMPOS CAMPOS

Jefe del Curso: Dr. JOSE FENIG RODRIGUEZ

México, D. F.

1991

**FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN

# INDICE

	Pag.
INTRODUCCION	1
1. ETIOLOGIA DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO	6
1.1 Trauma dentro del esofago o instrumental	6
1.1.1. Patologia de la perforacion instrumental	7
1.1.2. Diagnostico	8
1.1.3. Tratamiento	9
1.1.3.1. Perforaciones cervicales	11
1.1.3.2. Perforaciones toracicas	11
1.2. Perforaciones traumaticas	13
1.2.1. Heridas penetrantes	13
1.2.1.1. Caracteristicas clinicas	13
1.2.1.2. Diagnostico	14
1.2.1.3. Tratamiento	14
1.2.2. Trauma contuso de torax	15
1.3. Trauma quirurgico intraoperatorio	16
1.4. Perforacion por cuerpo extraño	18
1.5. Ruptura espontanea o Síndrome de Boerhaave	19
1.5.1. Patologia	19
1.5.2. Tipos clinicos	21
1.5.3. Datos clinicos	21
1.5.4. Diagnostico diferencial	22
1.5.5. Diagnostico	22
1.5.6. Pronóstico y tratamiento	23
1.6. Otras	
1.6.1. Ulcera de Barrett perforada	26
1.6.2. Perforaciones malignas	26
2. OBJETIVOS	27
3. MATERIAL Y METODOS	27
4. RESULTADOS	27
5. DISCUSION	36
6. CONCLUSIONES	40
7. BIBLIOGRAFIA	41
8. GRAFICAS	43

## INTRODUCCION

La perforación esofágica es un defecto en la pared del mismo que permite la extravasación de su contenido en los tejidos adyacentes. La vulnerabilidad del esófago, con su pared de aproximadamente 2 mm de espesor, a cualquier tipo de trauma, tiene importantes implicaciones diagnósticas, terapéuticas y medicolegales. A pesar de los avances quirúrgicos y de manejo médico, es una entidad que permanece con morbimortalidad alta por demora en el diagnóstico y en ocasiones, tratamiento quirúrgico erróneo.

Para un mejor entendimiento de la fisiopatología de este tipo de lesiones, se mencionarán algunos aspectos anatómicos y fisiológicos del esófago.

Es un tubo musculo-membranoso, que conecta la boca con el estomago; longitud desde la arcada dental hasta el cardias de aproximadamente 36-50 cm, siendo del borde inferior del cartilago cricoides al cardias, de aproximadamente 25 cm. Cuenta con un mecanismo esfinteriano en cada extremo y se compone de dos capas musculares interna y externa, submucosa, muscularis mucosae y mucosa. Las dos funciones principales son el transporte del material ingerido y la prevención de la regurgitación involuntaria.

Los músculos se componen de fibras estriadas en su tercio superior, mezcla de estriado y liso en su tercio medio y únicamente liso en esófago distal. La capa muscular externa es longitudinal; especialmente en el tercio medio, las fibras musculares externas se mezclan con tejido colágeno adyacente, con las pleuras en su parte lateral y el pericardio en la región anterior. La capa muscular interna, consta de fibras oblicuas o transversas. Se han descrito otras fibras circulares entre la capa interna y externa. (1)

El esófago no tiene serosa; sin embargo, la fijación de las fibras musculares externas a la pleura adyacente, pericardio y porción membranosa de la tráquea, hacen las veces de serosa. Tiene una submucosa bien desarrollada que contiene tejido areolar, vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. La muscularis mucosae es una capa delgada de músculo liso con fibras longitudinales; la flexibilidad de esta, permite movilidad de la mucosa con respecto a la capa muscular. La mucosa se compone de tejido epitelial escamoso, excepto en los últimos 1-3 cm, donde hay una zona de transición a epitelio columnar simple. (1)

Se divide en tres porciones: faringo-esofágica o cervical torácica y abdominal. El segmento faringo-esofágico es la

unión de la laringo-faringe y el esófago cervical. La línea de demarcación está dada por la diferente musculatura de la faringe y el esófago. La primera compuesta por un grupo de fibras musculares gruesas y el segundo por fibras musculares lisas y delgadas; las dos van en diferentes direcciones. La localización de este entrecruzamiento, es un punto de referencia importante y puede reconocerse tanto externamente, como internamente por endoscopia. (2)

El músculo crico-faríngeo actúa como esfínter, y juega papel importante tanto en la fisiología como en la patología de este segmento. Entre las fibras musculares oblicuas ascendentes del extremo superior del esófago, existe un área débil en la pared posterior, que es de importancia quirúrgica; está por encima y por debajo del músculo cricofaríngeo, y es el sitio de origen del divertículo de Zencker; también es punto particularmente peligroso por perforación durante esofagoscopia. (2)

El esófago cervical es la continuación directa de la faringe. Su inicio es marcado por el tubérculo carotideo, que es una tuberosidad anterior de la apófisis transversa de la sexta vértebra cervical, útil como referencia en la esofagotomía lateral. Esta porción comienza aproximadamente a 15 cm de la arcada dental, y va hasta el borde inferior de la primera vértebra dorsal, con una longitud de 5-6 cm. Se dirige hacia abajo, desviado discretamente a la izquierda, por lo que su abordaje quirúrgico, es más adecuado por el lado izquierdo. Además el nervio laríngeo recurrente de este lado, pasa más lejos del surco traqueo-esofágico. Se encuentra inmediatamente por detrás de la tráquea y anterior a la fascia prevertebral, estructuras de las cuales puede ser separado fácilmente en condiciones normales. Está rodeado por tejido conectivo que se continúa hacia abajo con el mediastino superior.

El esófago torácico, se continúa hacia abajo, desde el borde inferior de la primera vértebra dorsal. A nivel de la quinta dorsal, presenta una depresión dirigida a la línea media y que corresponde al arco aórtico. Continúa posterior al pericardio, donde a nivel de la séptima vértebra dorsal, se desvía a la izquierda y anteriormente para entrar al hiato diafragmático a nivel de la onceava vértebra dorsal. La porción inferior del esófago torácico se aborda con igual facilidad por los lados derecho o izquierdo del tórax. El pericardio, el arco aórtico y la aorta cubren las superficies lateral, anterior e izquierda, de las porciones media y superior del esófago torácico, haciéndolas menos accesibles por el lado izquierdo. Se estrecha un poco para pasar por el hiato diafragmático, localizado aproximadamente 2 cm anterior a la columna vertebral.

El esófago abdominal se extiende desde el hiato hasta el estómago y su longitud varía de 1 a 2.5 cm. (3)

En resumen, existen 3 constricciones: La cervical está al frente del cartilago cricoides; la bronco-aortica, en el sitio donde el bronquio principal izquierdo se intersepta con el cayado de la aorta, frente a la cuarta vertebra dorsal, y la diafragmatica en el hiato esofágico. Estas constricciones son importantes, porque la mayoría de veces, a este nivel se atascan los cuerpos extraños; son zonas más expuestas a quemaduras químicas y son las localizaciones principales de tumores malignos.

La irrigación a nivel cervical está dada por la arteria tiroidea inferior y algunas ramas de la tiroidea superior. En el segmento torácico, recibe irrigación de algunos vasos que emergen directamente de la aorta y de las bronquiales. Otras ramas provienen de la cuarta arteria intercostal. El esófago distal recibe irrigación por ramas esofágicas ascendentes de la arteria gástrica izquierda y de la arteria frenica inferior.

El esófago contiene una extensa red longitudinal de venas en la submucosa, y que drenan a través de la capa muscular hacia la superficie externa. Son tributarias de las venas ácigos, hemiácigos e intercostales. A nivel de la membrana francoesofágica, las venas de la superficie externa del cardias, drenan hacia la vena coronaria y numerosas ramas del sistema portal.

Recibe inervación del simpático y parasimpático. Los segmentos medio y distal son inervados por ramas de los vagos. El superior recibe ramas del nervio laríngeo recurrente. La inervación simpática está dada por ramas mediastinales de la cadena torácica, así como las ramas simpáticas recurrentes del plexo celíaco.

Los mecanismos de transporte de alimentos, son activos y pasivos.

Aunque el músculo crico-faríngeo es anatómicamente pequeño, crea una zona de presión de aproximadamente 2-3 cm. Al es- te contraerse, completa la porción faríngea de la peristalsis e inicia una onda en el esófago superior. La presión en el esófago proximal por encima del arco aórtico, y dentro del cuello, es discretamente mayor que la atmosférica. En esófago medio y distal, la presión es un poco menor que la atmosférica, reflejando la presión negativa intratorácica creada por la elasticidad pulmonar durante el ciclo respiratorio. Por tanto, hay balance de presión positivo-negativo entre el esófago superior e inferior. Esto produce movimientos pasivos de

materia ingerido y explica la acumulacion de material retenido en el esofago inferior proveniente del esofago superior. Explica tambien la gran dilatacion del esofago inferior comparado con el superior en casos de alteraciones del transporte como en acalasia. El bolo tambien se transporta pasivamente por efecto de la gravedad. Sin embargo, estas fuerzas pasivas no son suficientes para permitir un vaciamiento esofagico normal, por lo que la actividad peristaltica es necesaria.

La onda peristaltica primaria procede distalmente del extremo cefalico a una tasa de 3-10 cm/seg. El pico de presion de una onda peristaltica normal es de 40-90 mm Hg. Cada onda es precedida distalmente por cada de la presion. La transmision de la onda es controlada por inervacion vagal. La seccion de los vagos en el cuello, causa alteracion completa de la respuesta peristaltica primaria.

La contraccion peristaltica involucra las capas musculares longitudinal y circular del esofago. Al deglutir, el criofaringeo se eleva alargando el cuerpo esofagico. La contraccion del musculo longitudinal crea un mecanismo de acortamiento del esofago y que hace avanzar el bolo alimenticio. El circular constricte progresivamente hacia abajo, como la onda peristaltica primaria.

La principal funcion del segmento distal, es la prevencion de regurgitacion. En esta region, normalmente se mantiene una presion mayor que en la del cuerpo del esofago o estomago adyacente. El principal papel para facilitar el transporte es su relajacion para reducir la presion gastrica. El mecanismo preciso de esta es dudoso, y las teorias de relajacion muscular independiente activa y una relajacion pasiva secundaria tiene fundamento experimental. La presion del esofago distal disminuye con la relajacion de este segmento, la cual es simultanea con la contraccion faringea.

La presion del segmento distal es similar a la gastrica hasta que la onda peristaltica alcanza esta zona, frecuentemente en un periodo de 2-3 seg. La contraccion muscular con centrada involucra el segmento distal, sin alcanzar el estomago, y se refleja por un aumento de la presion al pasar el bolo, recuperando posteriormente su presion basal.

Los dos mecanismos principales por los cuales se evita el reflujo en condiciones normales, son la barrera del segmento distal y la capacidad de limpieza del esofago despues que ha ocurrido reflujo. La primera es eficiente por los siguientes aspectos: Esfinter muscular activo, localizacion intraabdominal del esofago, cambio abrupto de diametro del segmento adyacente de esofago y estomago, efecto de valvula, el papel de los pliegues mucosos a nivel del cardias y el orificio hiatal.



Aún en individuos normales, existe algún grado de reflujó cuando el estómago está lleno. El esófago tiene un mecanismo de limpieza de su luz, por ondas peristálticas primarias y secundarias. (1)

En la perforación esofágica, por estar las manifestaciones clínicas ausentes en estadios iniciales, se requiere un alto índice de sospecha para llegar a un diagnóstico temprano. Frecuentemente el diagnóstico se efectúa a las 24 horas o más lo que disminuye las opciones de tratamiento e incrementa tasas de morbimortalidad. (2)

La luz esofágica es un terreno muy contaminado con alimentos y bacterias patógenas, especialmente del tipo anaerobios. En caso de perforación, no hay un límite anatómico que prevenga la diseminación de este material, y se produce una lesión química necrosante de esófago, que se complica rápidamente con infección por aerobios y anaerobios comprometiendo de manera importante la vida del paciente.

Dentro de la flora normal del esófago, se deben tener en cuenta los microorganismos presentes en la boca. Principalmente se encuentra streptococcus mitis, hominis, streptococcus anaerobios; cocos gram (-) del tipo Brachyspira catarrhalis, bacilos gram (+), lactobacilos, clostridium perfringens; bacilos gram (-) aerobios del tipo enterobacteriaceae y Klebsiella. En menor concentración bacteroides fragilis, melaninogenicus y campylobacter (4).

## 1. ETIOLOGIA DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Pueden ser debidas a: 1. Trauma dentro del esófago, generalmente instrumental; 2. Trauma externo, generalmente traumático, por proyectil arma de fuego, arma blanca y lesiones transoperatorias iatrogenas; 3. Perforación espontánea y 4. Otras. Los sitios de perforación varían de acuerdo a la causa.

El Dr Wichern (1970), reporta 199 casos de perforación esofágica con los siguientes resultados (Tabla 1):

Causa	No. de Pacientes
- Instrumentación	
Esofagoscopia	50
Gastroscopia	24
Dilatación	27
Intubación endotraqueal	13
Intubación nasogastrica	9
Biopsia	14
- Cirugía Paraesofágica	19
- Cuerpo Extraño	6
- Trauma contuso	4
- Trauma penetrante	10
- Espontánea	23

Tabla 1. Causas de perforación esofagica en 199 pacientes (Wichern 1970).

Las perforaciones pueden presentarse a diferentes niveles, por lo que topograficamente se clasifican en: perforaciones de esófago cervical, esófago torácico superior, esófago torácico inferior y esófago abdominal. (5)

### 1.1. TRAUMA DENTRO DEL ESOFAGO O INSTRUMENTAL

La gran mayoría de rupturas esofágicas son causadas por trauma dentro de este, dadas principalmente por instrumentación. La causa más frecuente es la endoscopia diagnóstica y la dilatación esofágica por estenosis. Los sitios más comunes de perforación instrumental son la fosa piriforme, región del arco aórtico y el tercio inferior proximal a la unión esófago gástrica en la zona de estenosis; o sea a nivel de las tres constricciones normales del esófago (1). La extensión de la

infección es determinada por la relación de la perforación y los planos fasciales del cuello en la parte superior, pleura y pericardio en la parte inferior.

Las perforaciones esofágicas a nivel cervical son mejor toleradas, y cursan con mortalidad más baja. La infección a este nivel es más controlable con antibióticos y manejo menos agresivo que en tórax o abdomen.

A nivel torácico son más delicadas, ya que la infección de mediastino y pleura es más grave. Por eso, la mayoría de las perforaciones torácicas se tratan idealmente con drenaje inmediato y reparación, con algunas excepciones (7).

La mayoría de las infecciones causadas por perforación esofágica invaden el espacio visceral situado inmediatamente por detrás de faringe y esófago (extendiéndose desde la base del cráneo hasta el diafragma; algunos llegan al espacio pretraqueal). En lesiones inmediatamente por encima del diafragma frecuentemente se invade la pleura, especialmente la izquierda, dada su íntima relación con la porción inferior del esófago.

Los factores que incrementan el riesgo de perforación instrumental son: mala técnica endoscópica, patología esofágica insospechada, cirugía previa, anestesia general en el procedimiento, falla en la dilatación progresiva de la estenosis, dilatación con balón por eclosión y sepsis dentaria.

### 1.1.1. PATOLOGÍA DE LA PERFORACIÓN INSTRUMENTAL.-

Hay cuatro grados de perforación, que ejercen gran influencia en la patología, diagnóstico clínico y complicaciones (1).

- Perforación intrapleural aguda.
- Ruptura mediastinal o intrapleural subaguda o tardía.
- Perforación intramural.
- Perforación intraabdominal.

El paso de un instrumento a través de la pared esofágica hacia la cavidad pleural produce choque, neumotorax, efusión pleural de aparición rápida, disnea, taquicardia, rigidez de abdomen superior y enfisema en mediastino y cuello.

La perforación intrapleural aguda, puede sospecharse durante la endoscopia, en casos en que la imagen es confusa y no se logran identificar estructuras normales. La rigidez del abdomen superior es un hallazgo común como respuesta a irritación mediastinal. La aparición temprana de derrame pleural requiere aspirado para examen. Típicamente este líquido es de color café, muy fétido y con alta concentración de sangre y amilasa.

En la perforación mediastinal subaguda, el instrumento perfora hacia los tejidos mediastinales sin entrar en la cavidad pleural. El cuadro clínico es confuso y retarda el diagnóstico. El signo inicial es dolor subesternal, enfisema subcutáneo en el cuello y agravamiento de la sintomatología al ingerir el paciente líquidos. La evolución clínica es menos dramática. Los estudios radiológicos tempranos confirman la presencia de ensanchamiento y enfisema mediastinal que avanzan hacia los tejidos del cuello. El enfisema puede enmascararse por el acúmulo de líquido en mediastino y la ausencia de este signo, no descarta la presencia de perforación. La extravasación del medio de contraste administrado, localiza el sitio de perforación. Hacen sospechar el diagnóstico, el dolor subesternal persistente, odinofagia, taquicardia, disnea, salivación excesiva, derrame pleural uni o bilateral, fiebre y leucocitosis. La concentración normal de amilasa en líquido pleural de otras causas es 40-50 U/ml. En el caso de perforación mediastinal y mediastinitis, el líquido pleural inicialmente muestra una reacción leve, siendo seroso o serosanguinolento con amilasa normal. La acumulación mediastinal puede romperse hacia la pleura, con deterioro dramático de las condiciones generales del paciente. Puede hallarse también neumotorax, y las cifras de amilasa son entonces de 1500 a 4000 U/ml.

La perforación intramural ocurre en los casos en que la capa mucosa sufre abrasión al pasar el instrumento y que produce mediastinitis, especialmente en presencia de sepsis dentaria. A los rayos X se evidencia ensanchamiento mediastinal, derrame pleural uni o bilateral sin hallarse aire libre en mediastino o cuello. El líquido pleural es serosanguinolento y faltan los hallazgos macroscópicos típicos de este.

Los signos y síntomas de la perforación intraabdominal, difieren notablemente de las perforaciones intratorácicas; se presentan datos de abdomen agudo y el diagnóstico se hace por evidencia de neumoperitoneo y administración de medio de contraste.

### 1.1.2. DIAGNOSTICO.-

Se hace con base en: (1)

- Diagnóstico intraoperatorio.
- Sospecha con base en los signos y síntomas tempranos.
- Signos físicos (enfisema, neumotorax).
- Radiografías de tórax con ensanchamiento mediastinal, neumomediastino y neumotorax.
- Evidencia por administración de material radio-opaco.
- Esofagoscopia (contraindicada en algunos casos).
- Efusión pleural (aparición y amilasa).
- Signos de complicaciones.

El estudio radiológico de más valor es el obtenido con medio de contraste. Se reporta positividad en el 70% de los casos. Si el estudio inicial es negativo, cuando los signos sugieren la posibilidad de perforación, éste se repetirá una hora más tarde.

Raramente se indica la esofagoscopia, ya que implica traumatismo adicional. En casos de perforaciones pequeñas, no es muy precisa, y en cambio aumenta el riesgo de mediastinitis por transporte de material infectado desde la boca. Está justificada su uso si se sospecha una entidad no diagnóstica de (1). En ocasiones, la perforación puede ser vista por el endoscopista al momento de producirse. Por otro lado, el diagnóstico es sugerido por la aparición de síntomas después de la instrumentación esofágica, o después de la extracción de cuerpo extraño. Se establece por radiografías de cuello y tórax AP, lateral y oblicuas; algunas autoras lo recomiendan de rutina en casos de sospecha de perforación esofágica (2). Revelan la presencia de enfisema algunas horas antes de las manifestaciones clínicas; también cuerpo extraño radiopaco, líquido o aire en cavidad pleural.

### 1.1.3. TRATAMIENTO.-

El éxito del tratamiento, depende del diagnóstico temprano no. Gouge (1989) (7), en su revisión menciona diagnóstico tardío después de 24 horas, en el 61% de sus pacientes, especialmente en ancianos, confundiéndose el diagnóstico inicialmente con infarto de miocardio, neumotórax espontáneo, broncoaspiración o aneurisma de aorta torácica.

Lo primero a valorar es la indicación de manejo conservador o quirúrgico. Se mencionan reportes ocasionales de éxito con el tratamiento conservador. Las indicaciones dependen del sitio de la perforación, la patología esofágica subyacente y el tiempo de evolución de la lesión.

El manejo conservador se lleva a cabo en pacientes seleccionados y bajo observación estrecha (2):

- Aquellos con perforación identificada, en quienes no se evidencia salida continua de aire o líquido.
- Pacientes con pequeña perforación en región cervical, ocasionada por cuerpo extraño punzante, después que éste ha sido removido por endoscopia.
- Pacientes con perforación diagnosticada, valorados varios días después de ésta, en quienes los síntomas son mínimos, han venido disminuyendo, no han presentado fiebre, leucocitosis o evidencia radiográfica de infección diseminada. Esta perforación probablemente sanará espontáneamente, si no ha habido mediastinitis y no hay obstrucción distal del esófago.
- Aquellos con sospecha de perforación, en quienes el diagnós

tico no puede establecerse con certeza y las manifestaciones clínicas son leves.

- Pacientes con perforación secundaria a estenosis crónica localizada; en estos casos debe considerarse la mediastinitis crónica, fibrosis periesofágica, ya que la penetración esofágica con bujía no traerá grandes consecuencias, a menos que esta llegue al espacio pleural.

El manejo conservador consiste en: Ayuno, succión naso esofágica, nutrición parenteral y antibioticoterapia. Durante este manejo, el paciente es observado estrechamente en cuanto a signos de infección; en la vigilancia, se realiza curva térmica, radiografía de cuello y tórax diariamente para descartar enfisema, líquido o aire en la pleura y el recuento leucocitario.

- Indicaciones de cirugía: La falla en el sellamiento conlleva mediastinitis, cuya evolución es fatal a menos que se realice drenaje quirúrgico temprano. La presencia de fiebre, leucocitosis, incremento del dolor, evidencia de enfisema tisular y líquido o aire en la cavidad pleural, son indicaciones de tratamiento quirúrgico. El solo drenaje es usualmente suficiente, porque las pequeñas perforaciones cierran sin fistula, divertículo o estenosis resultante.

Las perforaciones localizadas en esófago inferior, sin tener en cuenta el tamaño, se tratan con cirugía temprana. El tratamiento conservador en estos casos es menos confiable y su fracaso, conlleva complicaciones graves y fatales, a menos que se lleve a cabo cirugía, la cual se asocia también con morbi-mortalidad alta. (2)

Los objetivos primarios del tratamiento quirúrgico en perforaciones esofágicas son:

- Prevenir o minimizar la extravasación del contenido esofágico hacia los tejidos. Esto se logra con cirugía temprana y sutura adecuada, lo cual no siempre es posible. Otro procedimiento es la exclusión esofágica con esofagostomía cervical por encima del orificio, con el objeto de derivar las secreciones orales y la oclusión del cardias hacia abajo, para prevención del reflujo gastro-esofágico; además, gastrostomía y drenaje del área contaminada (Urschel, 1974) (3).

En pacientes muy graves, con gran perforación e inflamación del esófago torácico, con hidroneumotorax y en quienes no es posible la sutura de la lesión, lo más adecuado es colocar un catéter en T a través de la perforación dentro de la luz esofágica y drenaje del torax junto a éste. Esto lleva a una fistula controlada y menos extravasación hacia el mediastino.

Al mejorar las condiciones del paciente, la fistula podrá ser tratada. (2)

- Establecer drenaje del área contaminada y evitar futuras contaminaciones. Se hará en los casos en que el cierre por sutura no sea seguro.
- Proporcionar un medio para la alimentación intestinal. Esto es menos urgente que otros objetivos en la mayoría de los casos, por la posibilidad de alimentación parenteral. Si el cardias se ocluye para prevenir reflujo, se podrá usar alimentación por gastrostomía. Si el cardias está permeable, se admitirá alimentación por yeyunostomía.

De acuerdo al tipo de perforación, se describen las diferentes técnicas:

#### 1.1.3.1. Perforaciones cervicales.-

La causa más frecuente es el paso de un instrumento para esofagoscopia diagnóstica. En este caso el manejo conservador descrito puede tener éxito; el 75% de los casos curaran espontáneamente. En el 25% puede desarrollarse absceso cervical lo cual o del mediastino superior. Al más temprano signo de infección, se establece drenaje a través de incisión cervical, y la fistula salivar resultante curará espontáneamente sin secuelas tardías. El intentar cierre quirúrgico de la perforación, es traumático e innecesario, ya que es un área quirúrgicamente muy vulnerable.

#### 1.1.3.2. Perforaciones intratorácicas.-

Tan pronto como se establece el diagnóstico y se mejoran las condiciones generales del paciente, está indicada la toracotomía. La colocación de sonda pleural para drenaje del neumotorax y del derrame pleural, mejoran el estado preoperatorio del paciente. Es esencial la localización de la lesión mediante radiografías con medio de contraste.

El manejo de la perforación depende de la patología subyacente. Si la endoscopia se indicó por sospecha de reflujo, el sitio más común de perforación es adyacente a la unión esófago-gástrica. El defecto se cierra con puntos separados invertidos en la mucosa y un segundo plano que aproxima la capa muscular. El material de sutura preferido es el no absorbible (1). Si existe hernia hiatal, se realiza un procedimiento antireflujo con funduplicatura que refuerza la línea de sutura. Es esencial practicar un procedimiento no obstructivo, ya que esta obstrucción incrementa el riesgo de dehiscencia de la línea de sutura. Si la perforación está lejos de la unión esófago-gástrica, la reparación se realiza de la misma manera y es protegida con un tejido mediastinal adyacente, (colgajo de pleura, músculo o pericardio) (7). La reparación de la hernia hiatal coexistente, se difiere hasta que sane la perforación. La excepción a esto, es la presencia de un gran reflujo con esofagitis, el cual pone en peligro el proceso de curación y

precipita un fistula esofago-pleural. Si el diagnóstico se hace a tiempo y las condiciones del paciente lo permiten, puede llevarse a cabo un procedimiento antireflujo no obstructivo, al tiempo con la reparación de la perforación.

Cuando la perforación ocurre durante la dilatación de es tenosis benigna o maligna, se indica un manejo diferente. La lesión no curará, si la patología se deja in situ. El tratamiento incluye resección de emergencia de acuerdo con la naturaleza de la estenosis. Si es maligna, se realiza esofagectomía total intratorácica. Dependiendo de lo oportuno del diagnóstico y de las condiciones del paciente, se completará el reemplazo esofágico simultáneamente. Si existe duda en cuanto al tiempo de evolución o a la presencia de mediastinitis, se realiza esofagotomía cervical terminal, de carácter temporal con alimentación por sonda de gastrostomía, difiriendo la reconstrucción.

En casos de diagnóstico tardío, con mediastinitis e infección pleural establecida, el único tratamiento para salvar la vida del paciente, es la exteriorización del esófago, alimentación por gastrostomía y reconstrucción posterior. La conducta conservadora con drenaje abierto de mediastino y pleura conlleva mortalidad del 50% o más.

Si no se cuenta con el equipo técnico para cirugía esofágica mayor, se puede excubar el segmento esofágico traumatizado por un esofagostoma en doble cañón, derivando completamente el material infectado del esófago. Se coloca sonda de gastrostomía para alimentación y a la vez se liga la unión esofago-gástrica, o se secciona el extremo superior del estómago, colocando un tubo en el segmento superior para aspirado y drenaje. El solo drenaje del mediastino y del empiema raramente salva la vida del paciente (7).

Se reportan diferentes técnicas, algunas con exclusión esofágica como la del "Asa de Menguy", en la que se realiza toracotomía, reparación de la lesión, con drenaje de la cavidad pleural y el mediastino, agregando esofagostomía cervical, realizando incisión parcial de la circunferencia esofágica, y llevando ésta hasta piel; acompañada también de gastrostomía. Posteriormente, se realiza control radiológico del esófago distal y se cierra el esofagostoma evolucionando sin secuelas. (2)

Shor Finsker (1970), reportó el manejo de perforaciones del esófago inferior, con transección abdominal del cuerpo del estómago, en la unión de su tercio superior con los dos tercios inferiores; ambos segmentos se cierran y se coloca succión en nasofaringe para aspirado de secreciones y sonda de gastrostomía para descompresión y alimentación. Este proce



dimiento visia el esófago y lleva a curación de la perforación. No se usa toracotomía con drenaje. La evolución se resporta como satisfactoria, y después que la lesión sanó, se reanastomosó la gastrotomía. Aunque el método es bueno, el hecho de no drenarse el mediastino, predispone a evolución inadecuada.

## **1.2. PERFORACIONES TRAUMATICAS**

### **1.2.1. HERIDAS PENETRANTES.-**

La mayoría de estas lesiones, involucran únicamente parte de la circunferencia del esófago. La incidencia y frecuencia de la localización varían según la distribución geográfica y el área de cobertura. El curso del proyectil a través del tórax no es lineal y la dirección y profundidad de las heridas por arma blanca, también son impredecibles.

#### **1.2.1.1. Características Clínicas.-**

Están determinadas por el segmento de esófago lesionado. Los signos de complicaciones tempranas, frecuentemente son enmascarados por otras lesiones coexistentes. Son raras las lesiones del esófago cervical sin lesión concomitante de tráquea o grandes vasos. Como el diagnóstico de ruptura esofágica frecuentemente no se hace durante la exploración quirúrgica indicada para las otras lesiones, esta se manifestará más tardíamente por el desarrollo de mediastinitis supurativa, fístula esofágica o absceso cervical.

Debe sospecharse perforación del esófago en toda herida penetrante de cuello y tórax. En el paciente conciente, deben tomarse radiografías de tórax con medio de contraste, ya que el diagnóstico intraoperatorio es difícil.

La presencia de algunos de los siguientes signos o síntomas sugieren la presencia de lesión esofágica:

- Disfagia dolorosa, aunque este síntoma puede ser causado por lesión de estructuras adyacentes, sin ruptura del esófago.
- Escape a través de la herida de saliva o material ingerido. Cuando la lesión es grande, el material ingerido aparece inmediatamente en la herida. Cuando la perforación es pequeña, la presencia de fístula puede no ser aparente. En ocasiones, es necesario administrar azul de metileno al paciente.
- Enfisema subcutáneo, que indica pérdida de la integridad bien sea del tracto respiratorio o digestivo. Si este aumenta súbitamente con la tos o la deglución, confirmará lo uno o lo otro.
- Espujo de sangre fresca procedente del esófago. El sangrado profuso en la herida más probablemente sugiere lesión vascul

lar que la erosión de los bordes de la pared esofágica.  
-Fiebre y evidencia de infección local, que puede desarrollarse dentro de las primeras 24 horas o más tardíamente.

### 1.2.1.2. Diagnóstico.-

Se establece por los hallazgos clínicos, o por la demostración de una fistula al ingerir material coloreado. En las radiografías de cuello y tórax puede evidenciarse enfisema en los tejidos, aunque puede ser el resultado de aire atrapado al cerrar la herida. Si las condiciones del paciente lo permiten, la fluoroscopia durante y después de ingerir el medio es muy útil.

La esofagoscopia tiene el peligro de aumentar el daño, aunque en algunos casos es de utilidad.

En algunos pacientes con perforaciones pequeñas, el diagnóstico se sospecha, sin llegar a confirmarse, aun después de la exploración de la herida. En estos casos, el paciente se trata conservadoramente con vigilancia estrecha de los parámetros mencionados anteriormente. Las complicaciones específicas son dadas por infección mediastinal, empiema, pericarditis purulenta, hemorragia y fistula esofago-respiratoria o esofago-cutánea. (2)

### 1.2.1.3. Tratamiento.-

Se utilizan los mismos principios que para perforaciones instrumentales. La reparación temprana dentro de las primeras 24 horas tiene más posibilidades de éxito y disminuye la incidencia de complicaciones tardías.

El tratamiento de elección, cuando es posible, es la reparación quirúrgica de la pared, y el drenaje del área contaminada, dentro de las primeras 24 horas.

Cuando han pasado más de 24 horas posteriores al trauma, los tejidos esofágicos lesionados, están demasiado inflamados para permitir su reparación, por lo que será suficiente el drenaje de la zona. Se valoran las lesiones concomitantes, y la evidencia de complicaciones sépticas. Se realiza esofagostomía cervical desfuncionalizante, gastrostomía para alimentación y drenaje transpleural de la perforación con sonda intercostal. Puede suponerse que previo a la lesión, el esófago estaba normal, con esfínter esofágico inferior competente, por lo que la ligadura del cardias para prevenir reflujo no es necesaria. Alternativamente, se coloca sonda de gastrostomía para drenaje y prevención de reflujo más sonda de yeyunos tomo para alimentación. Con tratamiento antibiótico adecuado, la posibilidad de curación espontánea con un esófago previamente

te sano es muy alta.

El intentar reparación de la perforación en condiciones muy por debajo de las ideales, o en pacientes en quienes el paso del proyectil produce daño muy extenso del órgano, lleva a una estenosis fibrosa del esófago. Si el trauma es tal que la reconstrucción del órgano es improbable, se realiza exteriorización con esofagostoma terminal, cierre del cardias y alimentación por el método mencionado. En casos de lesión localizada en el tercio inferior del esófago, con conservación de la mayoría del esófago intratorácico, se reseca el segmento lesionado, se suturan los dos extremos, se realiza esofagostoma lateral y posteriormente se reconstruya con un segmento de yeyuno o colon (17).

En perforaciones del esófago torácico o cervical, causadas por heridas penetrantes, el abordaje quirúrgico debe ser a través del mismo lado que el proyectil o arma entro. Aun en casos tempranos, los tejidos pueden no ser adecuados para sutura; en estos, se reseca el tejido no viable. Puede ser posible cierre parcial, lo suficiente para colocar sonda T o recta, quedando como esofago-gastrostoma, descrito por Abbott (1970) (9). Si esto no es posible, se realiza drenaje amplio de la zona, colocación de sonda Levin por encima de la porción lesionada y se practica gastrostomía. Si el esófago es completamente seccionado hay dos alternativas: una es colocar dos tubos, uno en cada muñón, con esofagostomía en doble cañón, drenaje y gastrostomía; ambos tubos salen a través de la herida. El otro método, es cierre del muñón distal con sutura y conversión del muñón proximal en esofagostomía, colocación de drenajes y gastrostomía. Posteriormente, se realiza procedimiento para restablecer la continuidad del tracto gastrointestinal (12,9).

### 1.2.2. TRAUMA CONTUSO DEL TORAX.-

Las lesiones aplastantes del tórax, en que el esternón es comprimido contra la columna dorsal, frecuentemente se asocia con múltiples fracturas costales. La pared posterior de la tráquea, puede desgarrarse longitudinalmente, produciendo enfisema mediastinal y neumotórax. Esta lesión traqueal puede acompañarse de trauma extenso del tercio superior del esófago intratorácico, que bien puede ser laceración vertical en las paredes anterior y posterior del órgano. Frecuentemente esta lesión se enmascara, hasta que se manifiesta como episodios de tos violenta y aumento progresivo del derrame pleural, al ingerir algún alimento. En casos en que solo hay lesión esofágica, el diagnóstico será más tardío si el paciente ingresa inconciente, en estado de choque o hasta que empiece a comer. Las radiografías con trago de medio de contraste, deben ser exámenes de rutina en pacientes con trauma de tórax severo.

El tratamiento consiste en toracotomía de urgencia, con reparación de tráquea y esófago cuando la lesión es limitada y hay buena probabilidad de conservar el órgano. Skinner menciona que la laceración longitudinal y bilateral extensa del órgano, es de tal magnitud que es técnicamente imposible de reparar. Estará indicado la exteriorización con esofagostoma terminal en el cuello y alimentación por gastrostomía. La reconstrucción definitiva se difiere. Los resultados a largo plazo de la reconstrucción esofágica, son lo suficientemente satisfactorios como para realizar un abordaje más radical en el tratamiento de estas lesiones, o el intentar reparación y conservación del esófago, con el riesgo de convalecencia más complicada, fístula esofago-pleural, infección mediastinal y pleural, incrementando así la dificultad técnica en una cirugía mediastinal posterior (19, 11).

El trauma cervical puede producir ruptura de esófago y tráquea. Los signos de trauma pueden ser insuficientes en relación a la extensión de las lesiones internas. Hacen sospecharlo, hallazgos como enfisema subcutáneo, estridor, hemoptisis y odinofagia. Las lesiones se demuestran por radiografías con exámenes de visión directa como esófago o traqueoscopia.

Una sección nítida puede manejarse con reanastomosis y gastrostomía para alimentación. El trauma severo, con compromiso importante de la viabilidad de los tejidos se maneja como las laceraciones intratorácicas en trauma contuso.

### 1.3. TRAUMA QUIRURGICO INTRAOPERATORIO.-

El esófago puede ser perforado inadvertidamente durante cirugías de cuello, mediastino o paraesofágica a nivel abdominal. La causa más frecuente varía con el segmento lesionado y la serie revisada. En tórax, la causa más frecuente es en resección del pulmón con compromiso maligno del hilio. Inicialmente la perforación pasa desapercibida. La presencia de dolor retroesternal o dorsal, fiebre y otras evidencias de sepsis, así como derrame pleural de aparición temprana en el post-operatorio, sugieren el diagnóstico. Los signos son similares a los descritos anteriormente. El diagnóstico también se confirma con esofagograma. A los primeros signos de perforación se realiza cirugía y reparación primaria si es posible. En estos casos, debe practicarse esofagograma pre-quirúrgico si existe el riesgo de lesionar el esófago (1).

No está justificado el tratamiento conservador y debe considerarse la fuga antes que aparezcan complicaciones sépticas.

El esófago abdominal puede lesionarse durante una cirugía antireflujo, en la movilización del cardias con inflama

ción periesofágica concomitante o con cirugía previa; también en caso de exposición inadecuada en pacientes obesos o por colocación inadecuada de los puntos de la funduplicatura en la luz esofágica; la perforación puede ocultarse por la funduplicatura. También hay riesgo de perforación en vagotomía y cirugía para acalasia.

Las manifestaciones clínicas son menos dramáticas que en la perforación intratorácica. Sobreviene peritonitis o puede manifestarse como un absceso subfrénico. En la serie de Wickersh, 16 de 20 perforaciones del esófago abdominal, fueron a consecuencia de cirugía paraesofágica (5).

En este tipo de perforaciones, los mejores resultados se obtienen cuando se identifican al momento de su presentación y se suturan inmediatamente colocando un drenaje adecuado. El cierre primario se realiza como en la perforación instrumental. Por lo general estas lesiones son regulares y de bordes nítidos (1,2,3). Como recuerdo de la sutura, se realiza parche de serosa o funduplicatura Nissen, especialmente para lesiones en paredes opuestas del esófago.

En los casos en que la lesión pasa inadvertida, la laparotomía es el abordaje indicado para la reparación del esófago distal (Rosenoff y White 1974).

A pesar del diagnóstico temprano y exploración dentro de las primeras 24 horas, los cambios inflamatorios hallados a nivel mediastinal y peritoneal, pueden ser más severos de lo esperado. La ruptura debe localizarse con el mínimo de disección, para no diseminar la infección. El tratamiento se hace de acuerdo al estado del tejido esofágico, bordes de la lesión y la mucosa. La ausencia de lesión muy extensa está a favor de reparación y sutura con alta posibilidad de éxito en casos tempranos. (1,2).

Como se mencionó, estas lesiones suturadas se protegen con funduplicatura gástrica parcial, parche de thal y en casos con fijación infradiaphragmática de la zona reparada por un procedimiento anti-reflujo Mark IV.

A través del abordaje abdominal, puede ser traicionados aproximadamente 5 cm de esófago para reparación de la lesión. Si se requiere exposición más alta, se extiende la incisión hacia arriba, convirtiéndola en toraco-abdominal.

En casos que han evolucionado más de 24 horas, el tratamiento quirúrgico también va de acuerdo a los hallazgos en cuanto a características de la lesión y el grado de infección. El estado de la boca del paciente es determinante en la severidad de la infección mediastinal. En un paciente sin dientes,

la posibilidad de éxito de una reparación es mas alta. Si las condiciones justifican sutura primaria, la técnica es similar a la descrita. Si las condiciones no son adecuadas hay varias opciones.

En casos en que el tejido está muy necrotico y lacerado, Abbott describe su técnica de tubo T utilizada en casos de perforación espontánea. La técnica de Urechel (1974) (8), con sistente en exclusión esofágica, diversion de su continuidad y que se describió originalmente para perforaciones del esofago torácico, se realiza en dos etapas. Para lesiones del esofago abdominal se realiza esofagostomía cervical tangencial, con el esofago remanente en continuidad, con el objeto de derivar las secreciones orales. Se previene el reflujo colocan do cinta umbilical alrededor del esofago, con un fragmento de fieltro de teflón sobre la perforación, por encima del cardias y por debajo de los véagos. Se anuda sin estrangular y la banda de teflón se sutura. Se coloca también sonda de gastrostomía o yeyunostomía para alimentación.

Si aún en estadio temprano, no es posible conservar el esófago por la necrosis extensa, está indicada la exteriorización con esofagostomía cervical terminal, gastrostomía descompresiva y sonda de yeyunostomía para alimentación, seguida de reconstrucción esofágica cuando no haya evidencia de infección (3).

#### 1.4. PERFORACION POR CUERPO EXTRAÑO.-

Los cuerpos extraños irregulares como porciones dentales o huesos, pueden perforar el esófago si llegan a impactarse. El proceso de perforación es gradual y es probable que produzca absceso mediastinal o cervical. La perforación aguda se presenta como complicación de intentos agresivos de remoción endoscópica. La dificultad en extraer un cuerpo extraño irregular impactado es indicación para realizar esofagotomía por vía cervical o transpleural, con reparación inmediata del orfano.

Mediastinitis puede ser la primera manifestación de perforación esofágica en niños (1,2).

Cuando un cuerpo extraño no sospechado produce ulceración de la pared esofágica, los tejidos mediastinales frecuentemente la sellan, desarrollándose absceso mediastinal localizado. En estos casos está indicado drenaje transpleural del absceso, extracción del cuerpo extraño, colocación sonda T y esófago para alimentación, con buenos resultados despues de convalecencia prolongada. En presencia de absceso mediastinal, la resección del segmento ulcerado es técnicamente muy

difícil. Los pacientes pueden evolucionar con fistula esofago-gastrica persistente seguida de estenosis fijas y poco dilatables. El tratamiento de esta, será después que haya cedido la infección, es preferible un procedimiento de bypass que la resección y reconstrucción del segmento destruido.

### 1.5. RUPTURA ESPONTANEA O SINDROME DE BOERHAAVE.-

El término ruptura espontánea del esófago, se ha usado para incluir las perforaciones que afectan todo el espesor del esófago, no estando asociado con trauma externo, instrumentación o cuerpo extraño. La mayoría de lesiones son debidas a alguna forma de sobreesfuerzo, siendo lo más común vomito, aunque se incluyen otras causas. Trabajos experimentales mencionan como mínimo, 4 aspectos anatomicos importantes que han llevado a un mejor entendimiento de los mecanismos (7). El término espontáneo es inadecuado, ya que la lesión es precedida de algún factor que eleva la presión intraluminal por encima del nivel critico de 3-10 lb/plg (1).

Descrita por Barrett en 1946. Herman Boerhaave 1724, anatomista y botánico de Londres publicó en detalle esta entidad como una ruptura del esófago, desencadenado por vomito violento autoinducido (1). Barrett en 1946 revisó los reportes previos y describió tres casos adicionales. Mencionó que todas las rupturas son fatales, pero es factible un diagnóstico temprano y corrección quirúrgica en casos en que la perforación es pequeña en un esófago sano. En 1947 Barrett, practico la primera reparación exitosa de un esófago con esta entidad. El paciente evolucionó con fistula que cerró espontáneamente.

El Dr Abbott (1970) (9), menciona una clasificación de la ruptura traumática:

- I. Debida a sobreesfuerzo (post-emético).
  - Sobreesfuerzo unilatéral
  - Sobreesfuerzo y enfermedad esofágica distal
- II. Neurogénica
  - Enfermedades neurológicas misceláneas
  - Post-Cranectomía
- III. Idiopático (dolor primario con o sin vomito subsecuente)

#### 1.5.1. Patología.-

Para aceptar el término de ruptura espontánea, debe haber una variedad de manifestaciones clínicas y patológicas.

- Ruptura espontánea aguda intrapleurál en un esófago previamente normal y posterior a un episodio de vomito violento.
- Ruptura espontánea subaguda mediastinal, que se localiza inicialmente en este sitio, también con el antecedente de vomito.

- Ruptura posterior a evento menos violento que el vómito.
- Ruptura oculta producida por un evento relativamente leve dentro de alguna alteración del tracto gastrointestinal superior y revelada tardíamente por el desarrollo de empiema o fístula esófago-pleural.
- Ruptura posterior a caídas, golpes sobre el abdomen, convulsiones, parto, esfuerzo al defecar, pero no asociado con trauma directo sobre el esófago.
- Perforación espontánea de úlceras esofágicas pre-existentes hacia vísceras adyacentes.
- Síndrome de Mallory-Weiss, en el cual, posterior a episodio de vómito, se presenta ruptura limitada a la capa mucosa a nivel de la unión esofago-gástrica, y se caracteriza por hemorragia profusa (1).

En la ruptura espontánea del esófago previamente sano, se requieren ciertas condiciones precipitantes:

- Estómago lleno.
- Ingesta excesiva de comida y alcohol que induzca náusea.
- Vómito espontáneo o autoinducido.
- Obstrucción esofágica temporal, probablemente por espasmo reflejo agudo, menos comúnmente por anomalía pre-existente del esófago. Es infrecuente el antecedente de patología pre-existente.
- Incremento súbito de la presión intraluminal como lo describió Mecklenzie (1931).

El sitio común de ruptura es el tercio inferior del esófago, al lado izquierdo, aunque puede ocurrir al lado derecho y aun en el tercio medio. Se han reportado casos de desgarramiento en esófago cervical, medio y abdominal (9).

El esófago intratorácico bajo, es rodeado por tejido pulmonar compresible, mientras que el segmento abdominal y el segmento torácico superior están rodeados por estructuras vasculares y vísceras no compresibles. Esto puede explicar el sitio más frecuente de lesión. Se han descrito rupturas múltiples y recurrentes. A nivel de la mitad inferior, son más frecuentes anomalías funcionales tales como espasmo, que pueden llegar a producir obstrucción temporal, lo que pudiera explicar el carácter explosivo de la ruptura. Se discute si esta obstrucción es por un espasmo reflejo agudo, o si había una alteración previa, tal como espasmo difuso. En la cirugía, los hallazgos son los de un esófago previamente normal, sin hipertrofia muscular o inflamación previa.

El mecanismo de ruptura espontánea no asociada con vómito u otra alteración que eleve la presión intraluminal, permanece en discusión. Estudios manométricos actuales han mostrado que puede haber episodios de elevación de la presión, por contracción sincrónica o irregular en un esófago irritable;



esto independiente de alguna entidad extraesofágica.

La extensión del defecto varía desde una pequeña perforación, hasta una sección completa con retracción de los dos segmentos.

El cuadro clínico, la severidad de los síntomas iniciales y la tendencia al deterioro dependen principalmente de dos factores: la cantidad de contenido gástrico que puede llegar a la cavidad pleural y el volumen de líquido tomado por el paciente.

La perforación abrupta, confiere lo siguiente:

- Choque resultante de la súbita inundación de mediastino y pleura con el contenido gástrico.
- Compromiso pulmonar por la rápida acumulación de aire y líquido en la cavidad pleural.
- La aparición temprana de exudado purulento en pleura y mediastino.
- Deshidratación resultante de efusión pleural masiva, causada por irritación pleural.
- Muerte en 48 horas por la combinación de estos factores (1)

### 1.5.2. Tipos clínicos de Ruptura Espontánea.-

- Fulminante agudo: Cuadro clínico descrito por Boerhaave. La cadena de eventos es iniciada por la inundación explosiva con material gástrico, pleura y mediastino.

- Tipo agudo atípico: Ruptura iniciada por vómito menos violento, risa, bostezo exagerado, levantamiento de pesas, trauma abdominal, defecación, convulsiones o caídas de altura. La aparición y secuencia de eventos es menos aguda y dramática, probablemente porque la ruptura es limitada al mediastino. No se presenta la inundación explosiva de las cavidades pleurales. El choque es menos severo y las complicaciones desarrolladas más leves.

Ruptura oculta hay casos descritos, en que posterior a un episodio leve de vómito, asociado con gastroenteritis, se presenta dolor en cuello o tórax, acompañado de crepitación a este nivel y enfisema mediastinal; se demuestra con la radiografía de tórax con trago de medio de contraste, en donde se evidencia la ruptura que evoluciona hacia la curación espontánea. La esofagoscopia subsecuente puede fallar en revelar alguna evidencia de patología esofágica.

En otros casos, el desarrollo insidioso de empiema y fístula esófago-pleural, puede ser la única manifestación de ruptura espontánea.

### 1.5.3. Datos clínicos.-

Es más frecuente en hombres entre 35 a 55 años de edad.

El sintoma cardinal es el dolor en tórax inferior, muy agudo de aparición súbita, durante o inmediatamente después de un episodio de vómito violento, o después de una de las otras causas de aumento de la presión intraluminal. El dolor puede localizarse también en precordio, epigastrio con irradiación hacia espalda y región lumbal por irritación mediastinal; aumenta con la ingesta y movimientos físicos.

El dolor es tan severo que puede llevar a manifestaciones sistémicas como taquicardia, hipotensión, cianosis periférica y alteraciones de conciencia.

Disnea dada por neumotórax uni o bilateral con la subsecuente acumulación de exudado.

Las náuseas y el vómito precursores, usualmente cesan con la aparición de dolor. Es rara la presencia de hematemesis significativa, pero se reporta sangre oculta y en casos, posos de café.

Hay sed intensa, lo que lleva a ingestión de grandes cantidades de líquido, con disfagia dolorosa, más marcada en región cervical y que lleva a incremento de la disnea y cianosis. Se presentan intentos inefectivos de eructar, y que producen dolor (1,2).

#### 1.5.4. Diagnóstico Diferencial. -

Las manifestaciones clínicas, puede semejarse a una serie de entidades. En casos, el diagnóstico se hace hasta que el paciente está moribundo. De acuerdo a Abbott, únicamente el 20% de casos, se diagnosticaron dentro de las primeras 24 horas.

El diagnóstico diferencial se hace con infarto agudo del miocardio, úlcera gástrica o duodenal perforada, y se diferencia por la localización del dolor y los antecedentes. Ruptura o discción de aneurisma de aorta en el que se produce dolor severo pero no se asocia con enfisema mediastinal o neumotórax. El neumotórax espontáneo se asocia con dolor menos severo, derrame pleural por hemorragia secundaria a la ruptura de la zona pulmonar colapsada adherida a la pared torácica, aún que su acumulación es menos rápida. En la pancreatitis aguda se encuentran más signos abdominales. La esofagitis por reflujo raramente da un cuadro similar a perforación espontánea.

#### 1.5.5. Diagnóstico. -

El diagnóstico es sugerido por la triada de vómito, dolor torácico y enfisema subcutáneo. En un reporte, Fate en (1989) (12), halló dolor en el 95% de los pacientes; vómito en el 71%; ingestión reciente de grandes cantidades de alcohol, se halló en siete de 25 pacientes. El examen físico fue de poca ayuda diagnóstica.

La radiografía de tórax AP y lateral demuestra enfisema y ensanchamiento mediastinal que se extiende hacia el cuello, siendo estos los únicos hallazgos cuando la pleura no se ha comprometido. En estadíos tempranos, la única manifestación radiológica puede ser enfisema mediastinal. En casos de ruptura mediastinal subaguda, dicho enfisema se enmascara por el líquido, y el único hallazgo es ensanchamiento. Otros hallazgos son neumotorax unio o bilateral y derrame pleural rápida mente progresivo.

La radiografía de abdomen muestra dilatación de la cámara gástrica ocho horas o más después de la ruptura. Es intrínseco hallar aire subdiafrágmatico (9).

La radiografía con medio de contraste, confirma el diagnóstico y revela la localización de la perforación. La extravasación del medio de contraste gaseoso no causa secuelas. La única desventaja es que por su viscosidad, puede tallar en demostrar perforaciones pequeñas. Anteriormente se decía que el bario estaba contraindicado por el riesgo de daño pulmonar si cundiera a aspiración o desarrollo de peritonitis en casos de perforación intraabdominal. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que la broncoaspiración de bario no produce daños permanentes. Algunos radiólogos pliegan en favor del bario, por ser más confiable para demostrar pequeñas perforaciones. El estudio con medio de contraste es rápido y sin peligro para el paciente.

Abbott (5), sugiere que ante un paciente con alta sospecha de ruptura espontánea del esófago y con estudio de medio de contraste negativo, éste deberá repetirse a la hora. La exactitud global del estudio es del 90% y es esencial para localizar la lesión prequirúrgicamente.

La esofagoscopia no se justifica si el estudio anterior es positivo.

En la toracentesis, la apariencia del exudado pleural es patognomónica, es color café por hemoglobina degradada y no coagula; fétido y con altas concentraciones de amilasa. En caso de fuga de anastomosis esofago-gástrica intratorácica, el líquido es similar (1,2,9,12).

#### **1.5.6. Pronóstico y Tratamiento.-**

La ruptura espontánea del esófago evoluciona torpidamente en casos no tratados, en el 65% de los pacientes en las primeras 24 horas. La evolución hacia el deterioro es muy rápida. Ridgeway (1937) reportó que de 35 pacientes con ruptura espontánea no tratada, 29 (83%) murieron en menos de 48 h. Siete pacientes sobrevivieron más de 48 horas, y estos fueron probablemente perforación subaguda limitada al mediastino en estadíos tempranos.

El éxito del tratamiento es inversamente proporcional al retardo del diagnóstico y tratamiento. El diagnóstico temprano y adecuado seguido de toracotomía inmediata y corrección de la ruptura, lleva una alta incidencia de éxito (1,12).

En los pacientes diagnosticados dentro de las primeras 24 horas, se realiza toracotomía inmediata en el sexto espacio intercostal del lado de la ruptura, que es usualmente al lado en que se presenta el derrame pleural, o el lado que brinde mejor acceso al sitio de la lesión, previamente demostrado con el medio de contraste.

La presencia de choque no es contraindicación para la cirugía, ya que este no se recuperará hasta tanto no se lleve a cabo el procedimiento quirúrgico. Abbott (1970) (9), encontró que en pacientes con hidrotorax en choque, la evacuación del líquido pleural con irrigación, es una medida efectiva en la recuperación de éste. Ellos recomiendan preparación preoperatoria, colocando sondas pleurales anterior y posterior, a través de las cuales se drena y se irriga la cavidad con dextran y solución mixta al 5%.

Hay diversas opiniones acerca del abordaje de elección. Los cirujanos de abdomen prefieren esta vía y los torácicos prefieren esta otra. Ocasionalemente ambas rutas pueden ser necesarias en el mismo paciente (2).

Como se mencionó anteriormente, los hallazgos inflamatorios en mediastino pueden ser más severos de lo esperado. Frequentemente la capa muscular y la mucosa se ven normales a pesar del mecanismo de ruptura. La ausencia de lesión muy extensa está a favor de reparación y sutura, en casos tempranos sin que se haya desarrollado mediastinitis purulenta. Es necesario ampliar el desgarramiento muscular para exponer y reparar adecuadamente el desgarramiento mucoso. Se sutura en 2 planos con puntos separados invagiantes. Se usa tejido mediastinal adyacente para proteger la sutura; también se utiliza colgajo de pleura (8,12). No se debe reparar la pleura mediastinal, ya que el drenaje intrapleural es más fácilmente controlable que en el mediastino; se coloca sonda pleural.

La introducción de sonda nasogástrica, promueve el reflujo, interfiriendo con la curación del esófago y predispone a complicaciones pulmonares post-operatorias.

La técnica de protección de la sutura a nivel del cardias, es similar a la descrita en perforaciones instrumentales y transoperatorias. La funduplicatura total tipo Nissen no es aconsejable porque una obstrucción por debajo de la reparación, aumenta el riesgo de dehiscencia de la línea de sutura. La funduplicatura intratorácica aumenta el riesgo de complicaciones (2).

En estos casos, la ventaja del abordaje abdominal es que permite buscar entidades diagnósticas diferenciales de este cuadro. Además, permite una adecuada movilización del estómago para fundoplicatura o parche de Thal y gastrostomía si es tuvieran indicado. Las desventajas son que el esófago supra diafragmático no se expone adecuadamente y los tejidos necróticos mediastinales no son accesibles para debridamiento (2).

En pacientes tratados dentro de 24 a 48 horas después de producirse la lesión, el manejo quirúrgico también es de acuerdo a las características de lesión y el grado de infección. Si las condiciones no son adecuadas para sutura primaria, siempre debe tratarse de conservar el esófago en la medida posible. Si la infección es extensa y hay demostrado tejido necrótico, Abbott describe la colocación de un tubo de T, plano y largo, a través del defecto y dentro de la luz esofágica; entonces se aproximan suavemente las bordes viscosas de la laceración alrededor del tubo. Se coloca un dedo de la mano dentro de la luz del tubo para hacer un bump. Las ramas largas del tubo se anudan al diafragma, lejos de la aorta. Torax y medias tiro se drenan adecuadamente con sonda de pleurostomía. Se efectúa gastrostomía descompresiva y yeyunostomía para alimentación. Cuando se emplea cara tubo T, puede producirse obstrucción del esófago distal, por lo que este debe ser largo y flexible (2). El otro método de tratamiento descrito es el del Dr Urschel. En este caso, el primer paso comienza con toracotomía a través de la cual se sutura la perforación, se drena pleura y mediastino y se coloca la ligadura del cardias como se mencionó anteriormente. El segundo paso se realiza electivamente, una vez que la lesión haya sanado. Se realiza toracotomía para remover la ligadura de la lesión. Se efectúa la pericardiotomía y gastrostomía para exploración del cardias, así como procedimiento antireflujo.

Gouge (7) menciona una alta mortalidad utilizando alguno de estos dos métodos: 35% para el primero y 36% para el segundo.

Si por la necrosis extensa, no es posible conservar el esófago, está indicada la exteriorización con esofagostomía cervical terminal y sondas de gastrostomía y yeyunostomía, con posterior reconstrucción electiva.

Después de 48 horas, a causa de la virulencia de la infección mediastinal en casos de diagnóstico tardío, la posibilidad de conservar el esófago es mínima. Se realizan procedimientos como los descritos y la reconstrucción se difiere 3 a 6 meses. La resección inmediata y reconstrucción en la primera cirugía está contraindicada.

En caso de ruptura recurrente, posterior a sutura direc

ta de esta, aun siendo practicada en las primeras 24 horas, se formará por el drenaje pleural, fistula esofago-pleuro-cu- tanea, que puede durar tiempo impredecible. La sonda de gas trostomia no acompañada de ligadura del cardias y esofagosto- mia cervical, conlleva reflujo gastroesofágico considerable, erosión de los bordes de la lesión e interferencia con la cu- ración del esófago. La resutura de estas lesiones está conde- nada al fracaso. La esofagectomía intratorácica en la presen- cia de infección mediastinal y pleural, no está justificada. Sin embargo un número de pacientes han sido salvados por este procedimiento, a pesar del grado de contaminación. La cirugía radical en casos de diagnóstico tardío conlleva más mortali- dad (1,2).

## **1.6. OTRAS.-**

### **1.6.1. ULCERA DE BARRETT PERFORADA.-**

Estas úlceras son más penetrantes que perforantes. Es una entidad muy rara. por el tiempo de la ulcera crónica pene- trante, esta va erodando la pared del esófago; los planos ti- sulares adyacentes se sellan por adherencias inflamatorias. Pueden penetrar a órganos adyacentes como pulmón, corazón o grandes vasos con resultados catastróficos.

### **1.6.2. PERFORACIONES MALIGNAS.-**

Un tumor maligno, localizado a cualquier nivel del esófa- go, puede extenderse a través de la pared y penetrar en es- tructuras adyacentes. Un ejemplo de esto es la presencia de la fistula esófago-traqueal o esófago-pleural.

En estos casos y aun en otro tipo de entidades benignas, en que ocurre perforación esofágica, se recomienda esofagecto- mia transhiatal o transtorácica con evolución adecuada (11).

En perforaciones a través de áreas enfermas, no debe usarse sutura, ya que las paredes no son adecuadas para ésta, y la posibilidad de fistula persistente es muy alta.

## 2. OBJETIVOS

Los objetivos del presente estudio son: 1. Analizar las causas de perforación esofágica en los diferentes segmentos anatómicos de los pacientes atendidos en el servicio de cirugía general del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza. 2. Estudiar las manifestaciones clínicas que presentan estos pacientes así como la eficacia de los diferentes métodos diagnósticos. 3. Revisar las diferentes modalidades terapéuticas empleadas de acuerdo con el tiempo de evolución de la lesión, así como la influencia del estado en el diagnóstico sobre la morbimortalidad.

## 3. MATERIAL Y METODOS

En el periodo comprendido de enero de 1981 a diciembre de 1990 se revisaron los expedientes de 34 pacientes con diagnóstico de Perforación Esofágica, atendidos en el servicio de cirugía general del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza. Se excluyeron del estudio, los pacientes que presentaron fuga de anastomosis esofágica.

Para el estudio, se dividieron los pacientes en dos grupos: el primero, pacientes que tuvieron lesión incidental del esófago (transoperatorio), y que fueron reconocidas y tratadas inmediatamente (Grupo I); y el segundo, pacientes en quienes el diagnóstico de la perforación no se hizo en el transoperatorio o bien aquellos cuya lesión se produjo por mecanismos diferentes a cirugía paraesofágica (Grupo II).

El análisis estadístico de los resultados se efectuó mediante la prueba de Chi cuadrada.

## 4. RESULTADOS

El grupo I se formó por 19 pacientes (55.8%), 11 de ellos masculinos (57.8%) y ocho femeninos (42.2%), con un promedio de edad para los hombres de 55.13 años y para las mujeres de 44 años. El rango de edad global fue de 23 a 74 años.

Del grupo II hubieron 15 pacientes (44.12%), ocho de ellos masculinos (53.3%) y siete femeninos (46.6%). El promedio de edad para los hombres fue de 41.5 años y de 34 años para las mujeres, con un rango global de 17 a 70 años.

El antecedente más frecuente en los pacientes del grupo I, fue enfermedad ácido-peptica (41.1%); entre otros se menciona diabetes e hipertensión arterial. El estado nutricional fue adecuado en el 89.4%. En el grupo II los antecedentes más frecuentes fueron enfermedad ácido-peptica en el 13.3% de los pacientes, hernia hiatal en el 20% y alcoholismo en el 20%. En este grupo, el estado nutricional estuvo más afectado. Los pacientes del primer grupo no presentaron patología esofágica previa en el 53.6%; tres enfermos tuvieron reflujo gastro-esofágico y cinco acalasia, mientras que los del segundo grupo, cuatro tuvieron reflujo gastro-esofágico, dos enfermedad péptica, acalasia y estenosis por causticos en un caso cada uno. De los pacientes con lesión transoperatoria de esófago cervical, dos se operaron por bocio nodular y uno por cáncer de tiroides.

Las causas de la perforación en los dos grupos se describen en las tablas 2, 3.

Causa de Perforación	No. Pacientes	(%)
- Cirugía paraesofágica		
Vagotomía	8	42.1
Fundoplicatura	2	10.5
Cardiomiectomía	4	31.5
Tiriodectomía	3	15.7

Tabla 2. Causas de perforación esofágica en pacientes del grupo I (HE CMR).



Causa de Perforación	No. Pacientes	%
- Instrumental		
Esofagoscopia	1	6.6
Dilatación esofágica	1	6.6
- Cirugía Paraesofágica		
Vagotomía	3	20.0
Funduplicatura	4	26.6
- Traumática		
Ingesta de cáusticos	2	13.3
Cuerpo extraño	1	6.6
Herida proyectil arma de fuego	2	13.3
- Espontánea		
Pneumática	1	6.6

Tabla 3. Causas de perforación esofágica en pacientes del grupo II. (HIE CMR)

Como se detalla en la tabla No. 3, el sitio más frecuentemente lesionado en ambos grupos fue el segmento abdominal. En el grupo I, este comprendió el 84.3% para un total de 16 pacientes, mientras que en el grupo II, comprendió el 53.3%, para un total de ocho pacientes. (Tabla No. 5)

Segmento lesionado	No. de Pacientes	(%)
- Cervical	3	15.7
- Torácico	0	0
- Abdominal	16	84.3

Tabla 4. Segmentos del esófago lesionados en el grupo I. (HIE CMR)

Segmento lesionado	No. de Pacientes	(%)
- Cervical	3	20.0
- Torácico		
Superior	2	13.3
Retroaórtico	1	6.6
Inferior	1	6.6
- Abdominal	6	33.3

Tabla 5. Segmentos del esófago lesionados en el grupo II. (HE CMR)

Se analizó el tiempo transcurrido entre la aparición de la lesión y el tratamiento efectuado. Para el grupo I, todos los casos fueron transoperatorios y para el grupo II, se muestra en la tabla No. 6.

Tiempo de Evolución	No. de Pacientes	(%)
Menos de 6 h	2	13.30
6 - 12 h	1	6.66
12 - 24 h	4	26.6
24 - 48 h	2	13.3
Más de 48 h	6	40.0

Tabla No. 6 Tiempo transcurrido entre la lesión y el tratamiento. (Grupo II) (Gráfica No. 1)

Las manifestaciones clínicas se analizan únicamente en el grupo II, dadas las características mencionadas del Grupo I. El signo más frecuentemente encontrado fue fiebre, presente en 10 pacientes (66.6%), seguido por dolor retro-esternal y abdominal alto, el cual se presentó en nueve de los pacientes (60%). (Tabla No. 7)

Signos y Síntomas	No. de pacientes	%
Fiebre	10	71.4
Dolor	9	64.3
Disnea	5	35.7
Insuficiencia Respiratoria	5	35.7
Enfisema subcutáneo	4	28.5
Cianosis	2	14.3
Drenaje material esofágico	2	14.3
Disfagia	1	7.1
Hematemesis	1	7.1
Irritación peritoneal	1	7.1
Sensación cuerpo extraño	1	7.1
Tos con expectoración	1	7.1

Tabla No. 7 Signos y síntomas presentes en los pacientes del grupo II. (Gráfica No. 2)

En el grupo I existieron dos enfermos en quienes se reparó la lesión esofágica durante el transoperatorio y que a pesar de esto evolucionaron torpidamente con manifestaciones y complicaciones similares a las del grupo II.

Los estudios diagnósticos llevados a cabo en el grupo II fueron principalmente radiografías de tórax, esofagogramas y radiografías de abdomen. Los signos radiológicos encontrados se enumeran en la tabla No. 8.

Hallazgos radiológicos	No. de Pacientes	
Localización de lesión con medio de contraste	8	80
Ensanchamiento mediastinal	4	40
Enfiseas mediastinal	2	20
Derrame pleural	6	60
Enfisema cervical	1	10
Absceso mediastinal	1	10
Atelectasia	1	10
Neumonía	1	10

Tabla No. 8 Hallazgos radiológicos en pacientes del grupo II. (HE CMR)

Los dos pacientes del grupo I que evolucionaron tórpida

mentos, presentaron en las radiografías ensanchamiento mediastinal, enfisema subcutáneo y derrame pleural. Uno de ellos presentó además datos radiológicos de peritonitis.

Otros hallazgos en las radiografías de abdomen simple fueron: colección intra-abdominal e íleo paralítico en uno de cinco pacientes cada uno y líquido libre en tres de cinco pacientes del grupo II.

Los hallazgos más significativos de laboratorio consistieron en leucocitosis en 10 de 11 pacientes (90.9%), banda en siete (63.6%) y neutrofilia en seis (54.5%). De siete enfermos, tres presentaban hipalbuminemia. La gasometría mostró acidosis metabólica en seis de 10 pacientes (60%) e hipoxemia en tres (30%).

En el grupo I independientemente del segmento afectado la lesión se localizó en la pared anterior del esófago en ocho de 13 pacientes. Diez enfermos presentaron lesiones menores de 5 mm (55.5%), mientras que ocho tuvieron lesiones de más de 5 mm (44.4%). Se describió como lineal en ocho enfermos (66.6%), transversa en dos (16.6%) e irregular en dos (16.6%).

En el grupo II, no se identificaron las lesiones en el 60% de los casos. Una de ellas fue de 4 mm y la otra de más de 5 mm. Se describen dos lineales y una irregular. Se reportó peritonitis generalizada en seis pacientes (40%), localizada en seis (40%) y mediastinitis en tres (20%).

Las operaciones efectuadas en los individuos del grupo I fueron las siguientes: las lesiones del esófago cervical se trataron con cierre primario y drenaje (15.7%); en las de esófago abdominal se efectuó cierre primario con drenaje en 16 pacientes (84.2%), funduplicatura en 11 (57.8%) y parche de Thal en tres pacientes (15.7%). Se efectuó gastrostomía en seis enfermos como procedimiento complementario (31.5%). (Tabla No. 9)

Las operaciones efectuadas en los pacientes del grupo II se muestran en la Tabla No. 10.

El 77.4% de los pacientes del grupo I y el 80% de los del grupo II recibieron algún tipo de apoyo nutricional (Tablas No. 11 y 12).

Las complicaciones que presentaron los pacientes del grupo I y del grupo II se encuentran en las tablas No. 13 y 14. La evolución post-operatoria de los enfermos del grupo I fue hacia la mejoría en el 94.7% de los casos; un paciente (5.3%) evolucionó torpidamente con mediastinitis, insuficiencia orgá

nica múltiple y desnutrición; se reintenzionó para realizar ex-  
clusión esofágica y drenaje transhiatal del mediastino. Final-  
mente no hubo mortalidad en este grupo.

Procedimiento quirúrgico	No. de pacientes	%
<b>Esofago Cervical</b>		
Cierre primario con drenaje	7	15.7
<b>Esofago Abdominal</b>		
Cierre primario con drenaje	16	34.2
Funduplicatura	11	23.8
Parche de Thal	3	6.3
Gastrostomía complementaria	6	12.5

Tabla No. 9. Procedimiento quirúrgico en pacientes del Grupo I.

Procedimiento quirúrgico	No. de pacientes	%
<b>Esofago Cervical</b>		
Cierre primario con drenaje	3	20.0
Gastrostomía	2	13.3
Drenaje mediastinal	1	6.6
<b>Esofago Torácico</b>		
Drenaje exclusivamente	2	13.3
Esofagostomía cervical	4	26.6
Sonda pleurostomía	3	20.0
Gastrostomía	2	13.3
Yeyunostomía	1	6.6
Toracotomía (Drenaje empírico)	2	13.3
(Drenaje asociado mediastinal)		
<b>Esofago Abdominal</b>		
Drenaje exclusivamente	3	20.0
Esofagostomía cervical	7	46.6
Cierre primario con drenaje	5	33.3
Gastrostomía	7	46.6
Parche de Thal	1	6.6
Yeyunostomía	3	20.0
Drenaje de cavidad abdominal	3	20.0
Drenaje transhiatal de mediastino	5	33.3
Sonda de Pleurostomía	4	26.6

Tabla No. 10. Procedimiento quirúrgico en pacientes del Grupo II.

La evolución de los pacientes del segundo grupo fue mala en siete casos (48.6%). Cuatro enfermos tuvieron sepsis post operatoria, cinco falla orgánica múltiple y cinco desnutrición grave. Finalmente la mortalidad ascendió a 33.3% de los enfermos de este grupo. (Gráficas No. 3,4,5)

Los pacientes del grupo I presentaron menor morbi-mortalidad y requirieron menos reintervenciones quirúrgicas que los pacientes del grupo II, (p menor de 0.001). Cuando se efectuó el análisis de los resultados en los pacientes del grupo II, se encontró que la mortalidad no se modificó respecto al tiempo de evolución (p mayor de 0.05).

En términos de morbilidad los pacientes del grupo II con más de 24 horas de evolución mostraron que esta se incrementa substancialmente cuando se efectúa cierre primario de las lesiones y no exclusión esofágica (p menor de 0.05).

Apoyo Nutricional	No. de Pacientes	(%)
NPT	2	10.5
Gastroclisis	4	21
Gastrostomía	4	21
Yeyunostomía	2	10.5

Tabla No. 11 Tipo de apoyo nutricional en pacientes del Grupo I. (Gráfica No. 6)

Apoyo Nutricional	No. de Pacientes	(%)
NPT	6	40
Gastroclisis	2	13.3
Gastrostomía	2	13.3
Yeyunostomía	4	26.6

Tabla No. 12 Tipo de apoyo nutricional en pacientes del Grupo II. (Gráfica No.7)

Complicaciones	No. de Pacientes	%
Mediastinitis	7	48.6
Empiema	3	20.0
Desnutrición	4	26.6
Absceso intraabdominal	2	13.3
Peritonitis	2	13.3
Fistula Esófago-cutánea	1	6.6
Fistula Esófago-pleural	1	6.6
Absceso mediastinal	1	6.6
Pneumonitis	1	6.6
Neumotorax	1	6.6
Sangrado tubo digestivo	1	6.6
Fistula traqueo-cutánea	1	6.6

Tabla No. 13. Complicaciones en pacientes del grupo II.  
(Gráfica No.3)

Complicaciones	No. de Pacientes	(%)
Fistula esófago-cutánea	3	50
Mediastinitis	2	33.3
Absceso intraabdominal	2	33.3
Peritonitis	2	33.3
Neumonía	1	16.6
Sangrado tubo digestivo	1	16.6

Tabla No. 14. Complicaciones en pacientes del grupo I.  
n = 6 pac. (Gráfica No.9)

## 5. DISCUSION

La perforación de esófago por su gravedad se ha considerado como una de las lesiones más devastadoras del tracto gastrointestinal. En esta entidad el retraso en el diagnóstico, la presencia de enfermedad esofágica previa y el manejo pre, trans y postoperatorio son factores que inciden directamente sobre la evolución de los pacientes.

Se han atribuido a las complicaciones de la instrumentación esofágica la primera causa de perforación tal y como lo señalan Wichern y Sawyers entre otros (1,3,4,5,6,10,13,14). En los pacientes que se presentan en esta serie las complicaciones de cirugía paraesofágica representaron la primera causa de perforación seguida por la instrumentación; esto debido a que el Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza es un centro de referencia en donde se atienden frecuentemente los pacientes operados previamente en otros hospitales.

La elevada morbilidad que se ha reportado en la literatura (1,2,5,13,14) en los pacientes con perforación esofágica se ha atribuido al retraso en el diagnóstico que aunado al gran contenido de bacterias aerobias y anaerobias que se encuentran en el esófago, favorece la presencia de grave contaminación. El proceso infeccioso es capaz de extenderse en forma importante a diferentes regiones anatómicas que van desde el cuello, mediastino y el peritoneo, lo que a la larga favorece el desarrollo de elevada mortalidad (6,14). De esta forma consideramos que una vez que se ha presentado el accidente, el tratamiento oportuno y efectivo del proceso séptico, disminuye en forma muy importante la posibilidad de morbimortalidad, tal y como pudimos comprobarlo en este estudio en donde el 60% de los pacientes que fallecieron fueron aquellos que se reintervinieron después de 24 horas de iniciado el cuadro.

La mortalidad observada en este estudio fue del 14.7%, cifra que resulta semejante a las publicadas en la literatura (3,4,5,6,13,14). Resulta importante resaltar que en los últimos siete años de esta revisión, se obtuvo una mortalidad de cero, lo cual es posible atribuir a sospecha diagnóstica precoz con tratamiento oportuno, además de contar con mejores medidas de apoyo nutricional, antibióticoterapia y cuidado intensivo postoperatorio.

Para hacer el diagnóstico temprano es importante tener la acuciosidad clínica sumada a un elevado índice de sospecha; detectar aquellos pacientes que han tenido factores de riesgo tales como cirugía paraesofágica o instrumentación y dar importancia a manifestaciones clínicas como la taquicardia



dia, fiebre, dolor retroesternal y leucocitosis por sutiles que parezcan. Con estos antecedentes debe complementarse el diagnóstico mediante estudios contrastados (3,13).

El tratamiento de la perforación esofágica debe de individualizarse en cada caso y puede ir desde el manejo conservador hasta la esofagectomía total de urgencia. El tiempo de evolución del proceso y los hallazgos deberán definir la estrategia terapéutica de acuerdo a la causa, localización de la lesión, enfermedad esofágica adyacente y el estado clínico en cada enfermo en particular (11,15).

Nuestra experiencia en el tratamiento médico es limitada ya que ninguno de los pacientes se manejó con este método. Sin embargo son varios los informes de enfermos tratados con esta modalidad, principalmente en lesiones del esófago cervical.

Brewer (6) en su trabajo con 70 enfermos trataron 15 lesiones de esófago cervical con manejo médico, consistente en ayuno, succión nasogástrica, antibioticoterapia y apoyo nutricional, no reportando mortalidad. Cameron (15) establece algunos parámetros para incluir pacientes en esta modalidad terapéutica: lesión localizada al mediastino o entre mediastino y pleura, drenaje de la colección hacia la luz esofágica y ausencia de manifestaciones de sepsis. Shackelford (2) incrementa la lista de indicaciones de tratamiento conservador sumando a las perforaciones que no tienen evidencia de salida continua de aire o líquido y pacientes con perforación esofágica en zona de inflamación crónica en quienes el proceso inflamatorio se encuentra localizado.

Flynn y Pellegrini llevaron a cabo este tratamiento en ocho pacientes de su serie (12%), teniendo buena evolución y sin mortalidad. Sin embargo al igual que en otros informes de la literatura se enfatiza que este manejo requiere de indicaciones muy precisas y de vigilancia muy estrecha (3).

Las perforaciones esofágicas pueden comportarse de manera singular de acuerdo al segmento lesionado. Skinner (1) asegura que el 75% de los pacientes con perforación del esófago cervical curarán espontáneamente; el 25% restante cursarán con absceso cervical o mediastinal alto y que a la postre desarrollarán fistula esófago-cutánea la cual cerrará espontáneamente en la mayoría de casos. El drenaje sin reparación está indicado en casos en que las radiografías muestran la perforación y esta no se encuentra durante el acto quirúrgico, o es tan pequeña que la colocación de suturas pudiera agravar la lesión ya existente (3,6,16,17)). Attar (14) informa buenos resultados en el 91% de los pacientes con perforación del esófago cervical, tratados con cierre primario y drenaje en

las primeras 24 horas de evolución. En los pacientes de esta serie, todas las perforaciones cervicales se identificaron en el momento que se produjo la lesión y fueron tratadas mediante cierre primario y drenaje. Dos de estos pacientes se complicaron con fistula esofago-cutánea y otro desarrolló estenosis cicatricial.

Las perforaciones del esófago torácico proporcionan una mayor complejidad de decisión terapéutica en virtud de que producen mediastinitis que incrementa substancialmente las posibilidades de morbimortalidad. La piedra angular para la toma de decisiones resulta ser el tiempo de evolución, el estado de los tejidos al momento de la exploración quirúrgica y las condiciones generales del paciente. Abbott (5) en su reporte de 47 casos de perforación espontánea indica que en enfermos operados en las primeras 24 horas, en que no hay lesión extensa y el tejido no está aun muy inflamado está indicado el cierre primario, drenaje y protección de la sutura con parche autólogo de pericardio, pleura o músculo. Después de 24 horas y en casos en que hay gran contaminación con marcada friabilidad de los tejidos, recomienda el uso de sonda T a través del esófago, reportando mortalidad del 40% con esta técnica (2). Brewer en su revisión menciona que esta técnica predispone a fistula esofago-pleural, por lo cual controla el defecto aporte circulatorio y la falta de células mesoteliales a nivel esofágico (6).

Gouge (7) presenta 10 casos de perforación del esófago torácico de los cuales en 14 se realizó cierre primario con protección de parche pleural descrito por Grillo (8), más drenaje mediastinal y pleural. Los otros cuatro diagnosticados después de 24 horas se trataron con la técnica de exclusión y derivación de Deschet (9) y otros dos, dado lo avanzado de la patología con pleurostomía cerrada únicamente. Tres de estos cuatro murieron por sepsis. De los otros catorce, doce enfermos evolucionaron satisfactoriamente y dos desarrollaron fistula que cerró espontáneamente (10).

Los cuatro pacientes de esta serie que tuvieron perforación esofágica a nivel torácico, se trataron mediante exclusión esofágica (esofagostoma terminal cervical y gastrostomía), drenaje por pleurostomía cerrada en dos y drenaje de mediastino mediante toracotomía abierta en las otras dos. Consideramos que cuando la lesión se diagnostica dentro de las primeras 24 horas de evolución, tal y como lo sugiere Abbott, puede convenientemente efectuarse el cierre primario de la lesión y drenaje mediastinal. Cuando la perforación se ha diagnosticado después de 24 horas de evolución resulta importante efectuar la desfuncionalización completa del esófago y drenaje del mediastino, situación que aunque no permite mantener la funcionalidad del órgano si ha demostrado ser altamente efec

tiva en el abatimiento de la morbi-mortalidad.

La perforación del esófago abdominal básicamente se maneja con los mismos criterios que la torácica, en donde el cierre primario con parche seroso y drenaje dentro de las primeras 24 horas generalmente arroja buenos resultados; sin embargo cuando la perforación se ha diagnosticado en forma tardía y ya existe un gran proceso inflamatorio con friabilidad de los tejidos y un proceso séptico importante, resulta más conveniente efectuar la desfuncionalización esofágica y drenaje mediastinal transhiatal.

La gran mayoría de perforaciones esofágicas abdominales como ya se ha mencionado previamente, ocurren como complicación de cirugía paraesofágica, normalmente condicionada en forma multifactorial por deficiencias en la indicación quirúrgica, mala exposición, patología esofágica agregada, presencia de inflamación tisular importante y en algunas ocasiones por inexperiencia del cirujano.

El análisis de esta experiencia nos hace pensar que el incidir sobre la prevención de los factores etiológicos, es la mejor manera para disminuir la elevada morbi-mortalidad de este padecimiento. Mientras esto se logra, cuando ya se ha producido una perforación esofágica resulta de crucial importancia detectar a los grupos de riesgo y tener un alto índice de sospecha con el objeto de poder ofrecerle a estos pacientes un tratamiento oportuno que nos permita hasta donde sea posible resolver la perforación preservando la funcionalidad del órgano y cuando esto no sea factible, efectuar la exclusión del esófago y control del foco séptico con el objeto de abatir la morbi-mortalidad.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

## 6. CONCLUSIONES

---

1. En el Hospital de Especialidades del " Centro Médico La Raza" la cirugía periesofágica es la primera causa de perforación esofágica.
2. La bacteriología del esófago produce cuadros sépticos graves que incrementan la morbi-mortalidad.
3. El diagnóstico inmediato y el tratamiento oportuno es la mejor forma de evitar morbi-mortalidad.
4. La elevada sospecha clínica aunada a los estudios radiológicos contrastados son elementos importantes para el diagnóstico.
5. El tratamiento médico tiene indicaciones muy precisas.
6. El tratamiento quirúrgico debe individualizarse de acuerdo al tiempo de evolución, y los hallazgos transoperatorios.

## 7. BIBLIOGRAFIA

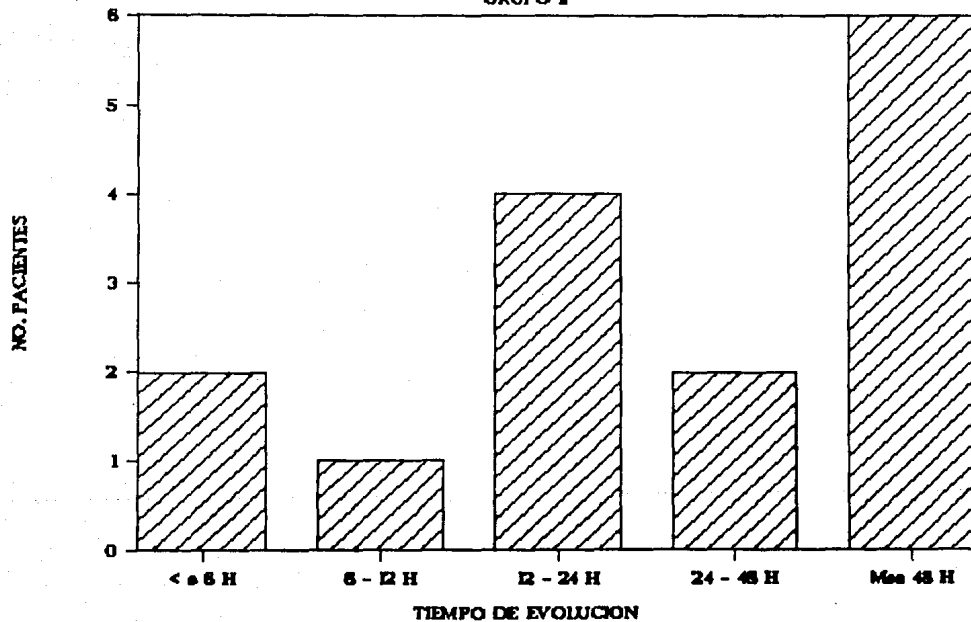
---

1. Skinner D. MANAGEMENT OF ESOPHAGEAL DISEASE. 3th ed. pp. 783 - 813. Saunders, Philadelphia. 1988.
2. Shackelford R. SURGERY OF THE ALIMENTARY TRACT. 2nd ed. Vol 1, pp 41 - 191. Saunders, Philadelphia. 1978.
3. Flynn AE, Way LW, Pellegrini CA. ESOPHAGEAL PERFORATION Arch Surg 1989; 124: 1211 - 14.
4. Hoepfich P. INFECTIOUS DISEASE. 3th ed. pp 45 - 49. Harper & Row Publishers, Philadelphia. 1983.
5. Wichern WA. PERFORATION OF THE ESOPHAGUS. Am J Surg 1970; 119: 534 - 36.
6. Brewer LA, Molder CA. OPTIONS IN THE MANAGEMENT OF PERFORATIONS OF THE ESOPHAGUS. Am J Surg 1986; 152: 62 - 5.
7. Gouge IH, Spencer FC. EXPERIENCE WITH THE GRILLED PLEURAL WRAP PROCEDURE IN 13 PATIENTS WITH PERFORATION OF THE THORACIC ESOPHAGUS. Ann Surg 1909; 209 (5): 612 - 19.
8. Urschel HC, Raczuk HG. IMPROVED MANAGEMENT OF ESOPHAGEAL PERFORATION. Ann Surg 1974; 179 (5): 887 - 91.
9. Abbott GA, Mansour FA. ATTRAUMATIC SO-CALLED " SPONTANEOUS " RUPTURE OF THE ESOPHAGUS. J Thorac Card Surg 1970; 59 (5): 67 - 80.
10. Pass LJ, Le Manz LA. MANAGEMENT OF ESOPHAGEAL GUNSHOT WOUNDS. Ann Thorac Surg 1987; 44: 253 - 256.
11. Orringer MB, Stirling MC. ESOPHAGECTOMY FOR ESOPHAGEAL DISRUPTION. Ann Thorac Surg 1990; 49: 35 - 43.
12. Pate JW, Walker ML. SPONTANEOUS RUPTURE OF THE ESOPHAGUS A 30 YEAR EXPERIENCE. Ann Thorac Surg 1987; 47: 687 - 92.
13. Nesbitt JL, Dawyers JL. SURGICAL MANAGEMENT OF ESOPHAGEAL PERFORATION. Am Surg 1987; 53: 153 - 91
14. Altar S, Hankins JR. ESOPHAGEAL PERFORATION: A THERAPEUTIC CHALLENGE. Ann Thorac Surg 1990; 50: 45 - 51.
15. Cameron JL, Kieffer RF. SELECTIVE NONOPERATIVE MANAGEMENT OF CONTAINED INTRATHORACIC ESOPHAGEAL DISRUPTION. Ann Thorac Surg 1977; 27: 404 - 8.

16. Weisberg D, Schwartz I. TRAUMATIC PERFORATION OF THE ESOPHAGUS. Am Surg 1966; 54: 479 - 82.
17. Weigelt JA, Thal ER. DIAGNOSIS OF PENETRATING CERVICAL ESOPHAGEAL INJURIES. Am J Surg 1987; 154: 619 - 22.
18. Grillo HC, Wilkins EW. ESOPHAGEAL REPAIR FOLLOWING LATE DIAGNOSIS OF INTRATHORACIC PERFORATION. Ann Thorac Surg 1975; 20: 387 - 90.

# TIEMPO ENTRE LESION Y TRATAMIENTO

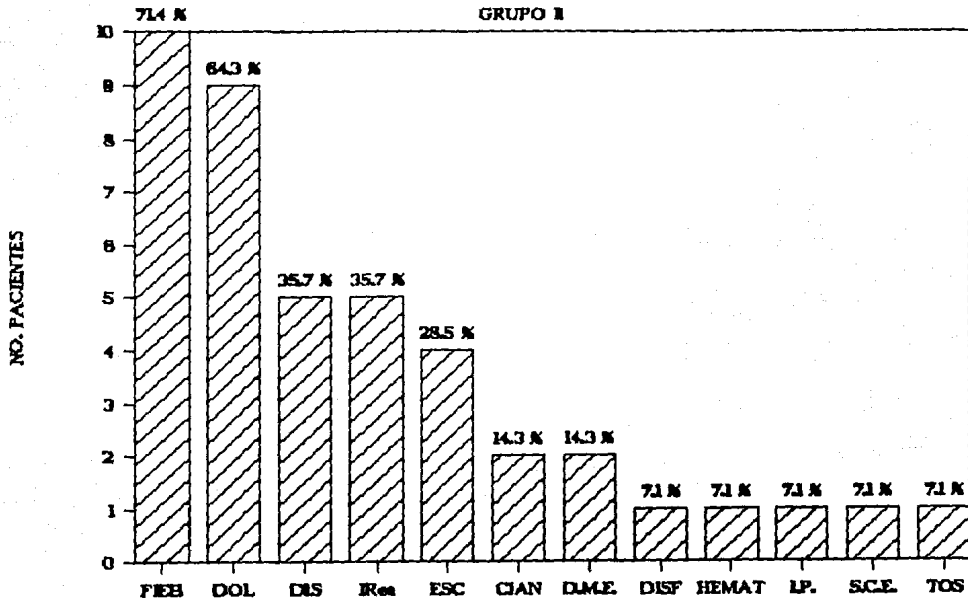
GRUPO I



GRAFICA No. 1

# SIGNOS Y SINTOMAS

GRUPO II



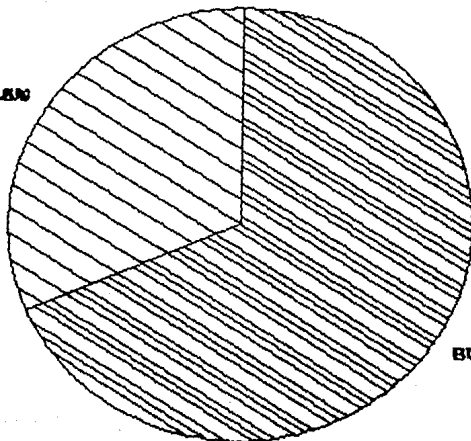
GRAFICA No. 2



# MORBILIDAD

GRUPO 1

MALA EVOLUCION (38.8%)

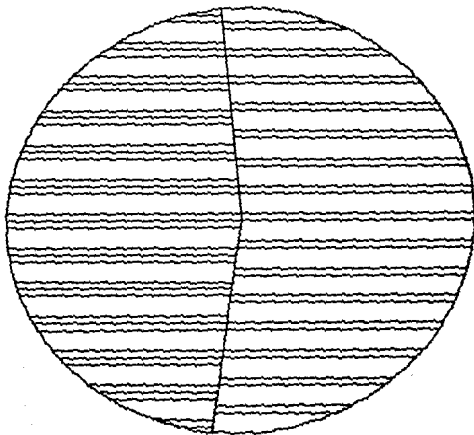


BUENA EVOLUCION (61.1%)

GRAFICA No. 3

MORBILIDAD  
GRUPO 1

MALE EVOLUCION (46.8%)

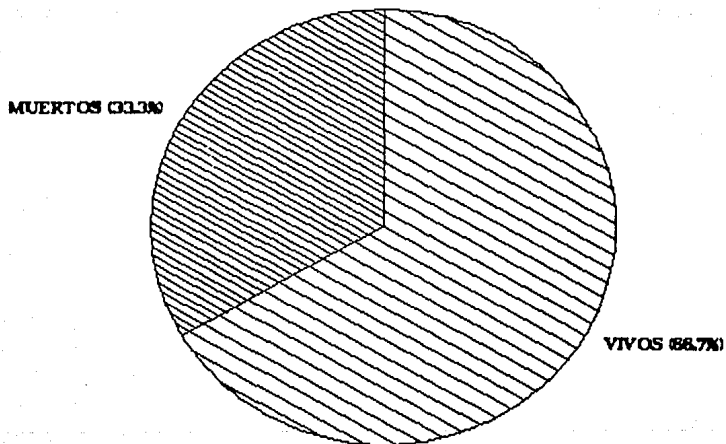


BUENA EVOLUCION (53.2%)

GRAFICA No. 4

# MORTALIDAD

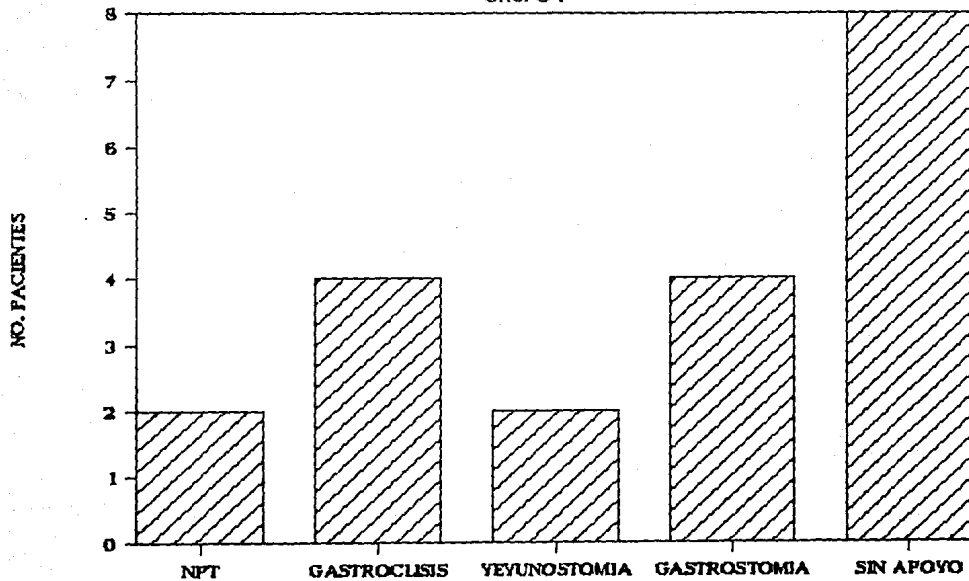
## GRUPO I



GRAFICA No. 5

# TIPO DE APOYO NUTRICIONAL

GRUPO I

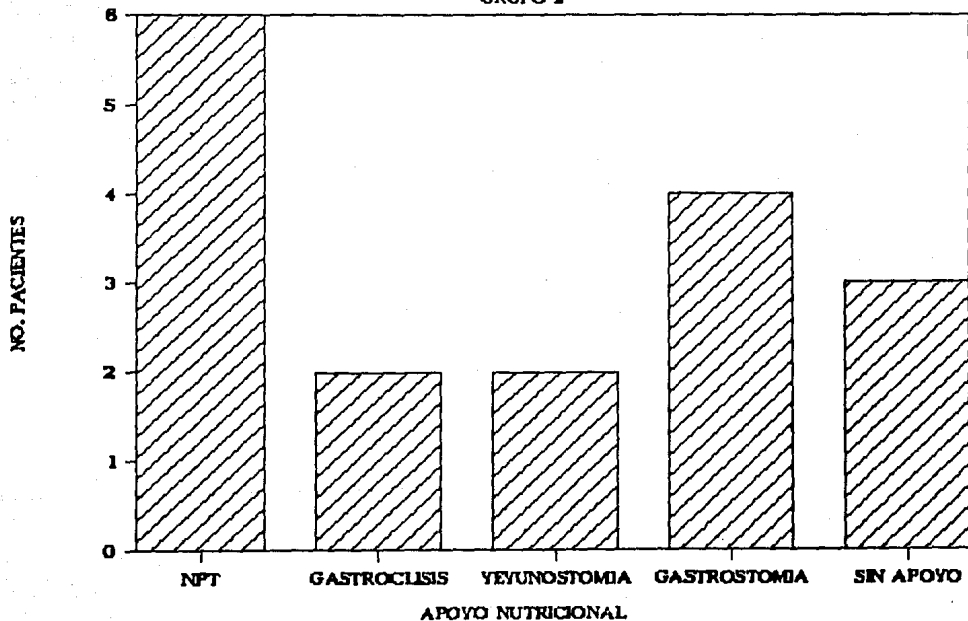


APOYO NUTRICIONAL

GRAFICA No. 6

# TIPO DE APOYO NUTRICIONAL

GRUPO II

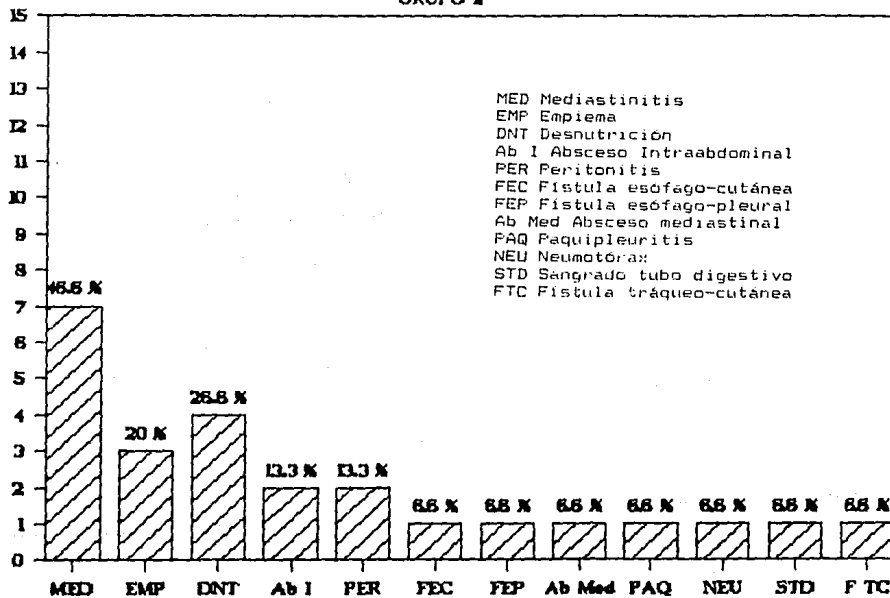


GRAFICA No. 7

# FRECUENCIA DE COMPLICACIONES

GRUPO II

NO. PACIENTES

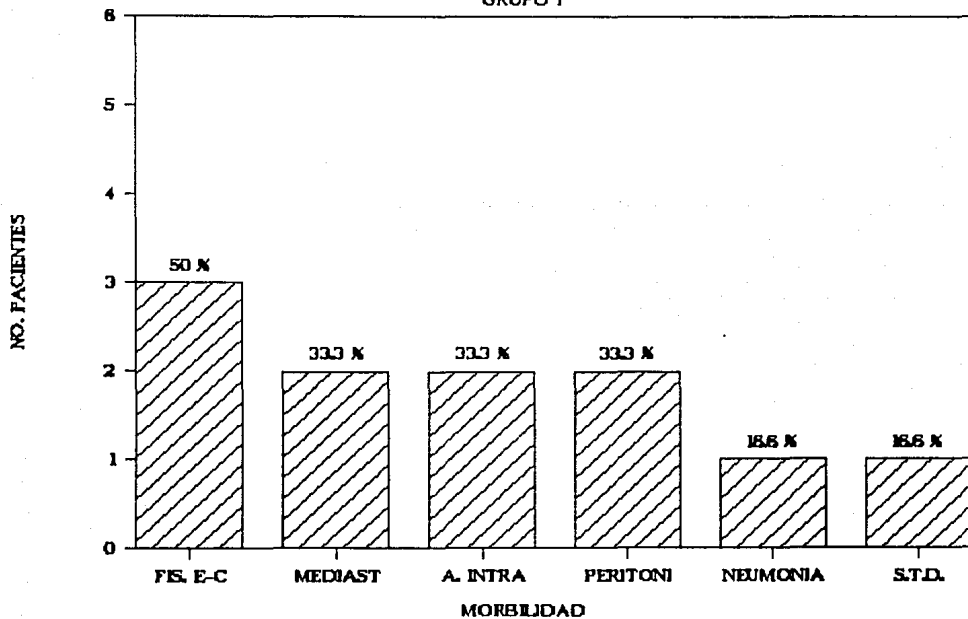


MORBILIDAD

GRAFICA No. 8

# FRECUENCIA DE COMPLICACIONES

GRUPO I



GRAFICA No. 9