

11209 1
25



IMSS

Universidad Nacional Autónoma de México

División de Estudios de Postgrado

I. M. S. S.

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

C. M. N. M. A. C.



**“PERFORACIONES
ESOFAGICAS”**

TESIS

Para Especialización en :

CIRUGIA GENERAL

Presenta

Dra. Isabel O. Alderete Porras

Puebla, Pue.



**TESIS CON
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.

CONTENIDO

INTRODUCCION.....	1
ANATOMIA.....	5
A)GENERALIDADES	
B)HISTOLOGIA	
C)IRRIGACION	
D)DRENAJE VENOSO	
E)DRENAJE LINFATICO	
F)INERVACION	
FISIOLOGIA.....	10
FISIOPATOLOGIA.....	14
DIAGNOSTICO.....	16
TRATAMIENTO.....	17
JUSTIFICACION.....	19
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	20
MATERIAL Y METODOS.....	20
RESULTADOS.....	21
CONCLUSIONES.....	24
BIBLIOGRAFIA.....	25-27

INTRODUCCION

Persiste asociandose la Perforación Esofágica con una gran morbimortalidad, debido a contaminación paraesofágica y desarrollo de infección mediastinal severa (1)

Boerhaaves reportó el primer caso en un Almirante Holandés, el Barón Wassenaer en 1724, siendo en forma espontánea (2)

Confirmandose por manifestaciones clínicas como: vómito dolor y enfisema; éstos valorables en una placa de tórax(3,4)

Sigue siendo un reto para el cirujano ya que su tasa de mortalidad es del 16 al 29% (5,6)

Es variada la etiología, en forma usual se clasifican en traumáticas, instrumentales y espontáneas, con o sin enfermedad intrínseca, recientemente se han reportado en algunos casos secundarias a intubación nasogástrica, perforación de úlcera de Barrett(7,8)

Dentro de las instrumentales está: una endoscopia o dilatación, en la primera la incidencia de presentación es del 0.25 al 0.4% si se utiliza endoscopio rígido. Por orden de frecuencia los sitios de perforación endoscópica son:

- 1)Región del músculo cricofaríngeo.
- 2)Esófago Inferior, por encima del hiato
- 3)Tercio medio a nivel de aorta y de bronquio principal izquierdo.

Siendo traumática se cataloga como directa o indirecta, la primera puede deberse a herida por arma blanca o de fuego,

los traumatismos externos representan el 10% de todas las perforaciones esofágicas (9,10,11)

Pacientes sometidos a dilataciones tienen el riesgo de perforación del 0.4 al 8% (12)

Recientemente la escleroterapia de varices esofágicas -- por vía endoscópica la incidencia de perforación es del 1 al 4% (13)

hay evidencia de enfermedad de fondo en el 50% de los casos que sufren perforación espontánea (14)

Más raro es encontrar ruptura esofágica torácica distal por traumatismo toracoabdominal cerrado, observándose con apoyo radiológico aire mediastinal que semeja una hernia hiatal, siendo la causa primordial el cinturón de seguridad.

Perforación secundaria a la ingesta de cáusticos en niños se comprueba endoscópicamente en un 32 a 60% (15,16)

Graves consecuencias morbosas se presentan por la siembra de los espacios paraesofágicos con jugos digestivos, alimentos y bacterias, originando una gama de manifestaciones clínicas que dependerán de la etiología, evolución, sitio y tamaño de la lesión.

Atención oportuna es vital para disminuir complicaciones el tratamiento dependerá de la evaluación integral del paciente, pero la finalidad es evitar la contaminación progresiva de los tejidos adyacentes, para lo cual existen varias conductas a seguir: manejo operativo y no operativo.

Usualmente aceptado es la exploración directa, sutura - y drenaje a través del tórax en perforaciones intratorácicas o a través del cuello en sitios más altos, o vía toracoabdominal y/o abdominal según la evaluación del caso, complementándose con apoyo nutricional parenteral y antibioticoterapia.

Nosotros no estamos de acuerdo con el manejo conservador (no operativo), aunque se ha visto que en lesiones cervicales, pequeñas y que la sintomatología es mínima y no hay datos de infección puede proceder éste manejo, siempre y cuando el paciente sea mantenido en observación en un Servicio de Cirugía de Tórax.

Muchos métodos son utilizados para el manejo de estas lesiones. En primer instancia son cubiertos con antibiótico, estabilizados, con corrección hidroelectrolítica para ser sometidos a exploración quirúrgica (17)

Thal y Hatafuku utilizan como parche el fundus gástrico (18), ésta técnica con funduplicación es la modificación de Woodward.

Grillo y Wilkens colocan un parche de pleura autogénico reportando sus primeros cuatro casos en 1975, éste autor concluye que su técnica puede emplearse rutinariamente en éstos pacientes con buenos resultados (19,20)

Un tubo en T colocado junto al esófago muchas veces ayuda para tener una fístula controlada por un tiempo y realizar cierre posterior. Parte vital es adecuado debridamiento y drenaje del mediastino (17)

Preferimos excluir la continuidad del esófago en casos cuando la lesión es severa o ya ha transcurrido vario tiempo después de ocurrida la lesión.

La exclusión y diversión temporaria (Urschel) es ideal en la mayoría de éstas lesiones. Menguy en 1977 introdujo la exclusión esofágica distal, con poca atención a la función--esofágica como órgano. Se reporta una exclusión esofágica fisiológica proponiendo como técnica: 1) Esofagostomía Cervical Cierre Primario de la lesión, Drenaje Mediastinal y Gastrotomía para succión gástrica y evitar el reflujo gastroesofágico. 2) Hiperalimentación Parenteral. Proponiendo como ventajas de éste procedimiento que no amerita reintervención, ya que el esofagostoma cervical se cierra bajo anestesia local no provoca estenosis esofágica posterior y por lo tanto no amerita dilataciones y/o reintervención (21,15)

Otros ameritan resección subtotal o total de emergencia con anastomosis esofagogástrica cervical en caso de que no exista infección mediastinal severa. Así como esofagectomía transhiatal por perforación en un esófago neoplásico (22,23-24).

En ocasiones es necesario hacer un reemplazo esofágico con segmento de colon o interposición de yeyuno y/o un tubo gástrico invertido (Operación Heimlich) (25,26)

También reconstrucción esofágica cervical con Gastro-omento y anastomosis microvascular (27)

Paliativamente se han empleado endoprótesis esofágicas en casos de perforaciones por neoplasia (28)

A) Generalidades.

El esófago es un tubo musculoso con 25cm. de longitud - promedio, que se desarrolla del intestino anterior primitivo y corre desde la faringe hasta el estómago.

Su límite superior es el borde inferior del cartílago--cricoides, a nivel de la 4a. vertebra cervical. El inferior--es el cardias a nivel de la décima vertebra dorsal.

Tiene forma de S invertida, fijado al diafragma por prolongaciones de la aponeurosis mediastinal retropleural (aponeurosis endotorácica) provenientes de arriba y por prolongaciones de la fascia transversalis (aponeurosis endoabdominal) proveniente de abajo. Esta estructura colágena se conoce con el nombre de ligamento frenoesofágico.

Se divide en tres porciones:

- Cervical.
- Torácico-
- Abdominal.

presenta varias constricciones:

- A nivel cricofaríngeo.
- A nivel del cayado aórtico.
- A nivel del bronquio principal izquierdo.
- A nivel del diafragma en el esfínter esofágico inferior.

B) Histología.

Sus capas son:

- Mucosa.
- Submucosa.

-Muscular.

6

-Adventicia.

La primera consta de un epitelio escamoso estratificado de lámina propia y de muscularis mucosae.

Formada la lámina propia por tejido conjuntivo laxo con papilas que se proyectan en su epitelio, la muscularis mucosae se considera es una continuación de la aponeurosis faríngea.

La submucosa es muy densa y contiene fibras elásticas y colágenas. Contiene el plexo de Meissner y algunos vasos sanguíneos.

Muscularmente existen dos capas: una externa de músculo longitudinal y una interna de músculo circular.

Entre éstas dos capas de tejido se encuentra el plexo mientérico de Auerbach.

Por último la adventicia contiene tejido conjuntivo que conecta al esófago con la estructura circundante.

C) Irrigación.

Dada por segmentos, a nivel cervical procede principalmente de la arteria tiroidea inferior. La mayoría de sus ramas derivan de las ramas terminales de ésta arteria, cuyas porciones ascendente y descendente suelen originar una o más ramas esofágicas.

Arterias accesorias proceden con frecuencia de la subclavía, carótida primitiva, vertebral, faríngea ascendente, Cervical Superficial y Tronco Costocervical.

El segmento torácico está irrigado por ramas de las arterias bronquiales, de la aorta y de las intercostales derechas.

A nivel abdominal recibe su aporte sanguíneo a través de la gástrica izquierda, gástricas cortas y rama recurrente de la diafragmática inferior izquierda.

Otras arterias que irrigan la porción abdominal del esófago incluyen: una rama aberrante hepática izq. procedente de la gástrica izquierda, ramas cardioesofágicas de la arteria esplénica, su rama polar superior. Una rama cardioesofágica de la Aorta, Tronco celíaco o primera parte de la arteria esplénica.

D) Drenaje Venoso.

Inicia en un plexo venoso submucoso, cuyas ramas atraviesan las capas musculares y forman el plexo en la superficie externa del esófago.

Las venas del plexo periesofágico cervical drenan en la vena tiroide inferior, que desemboca en el tronco venoso braquiocéfálico derecho o izquierdo.

Del lado derecho las venas del plexo periesofágico torácico se unen a la vena acigos mayor, al tronco venoso braquiocéfálico derecho y ocasionalmente a la vena vertebral. En el lado izquierdo se unen a la ácigos menor, tronco braquiocéfálico izquierdo y ocasionalmente a la vena vertebral.

A nivel abdominal drena por la gástrica izquierda, venas gástricas cortas, vena esplénica, vena gastroepiploica izq.-

y ramas de la diafragmatica inferior izquierda.

Vena Acigos Mayor se origina de la vena lumbar ascendente derecha que recibe las venas I y II lumbar y las subcostales.

A nivel torácico recibe las venas intercostales posteriores del lado derecho procedentes del IV al XI espacios y termina en la Vena Cava Superior.

Acigos Menor es continuación de la vena lumbar ascendente izquierda o de la vena renal izquierda, recibe la vena -- subcostal izquierda y las venas intercostales del VIII al XI espacios, cruza la columna vertebral por detrás del esófago y se une a la Acigos Mayor.

En cambio la Acigos Menor Superior recibe las ramas intercostales del IV al VIII espacios. Cruza el raquis por detrás del esófago y se une a la Acigos Menor Inferior o termina en la Acigos Mayor.

En el extremo cardial del estómago, las ramas de la vena coronaria estomáquica se continúan con las ramas esofágicas inferiores, a través de las cuales la sangre puede derivar a la Cava Superior por las Acigos Mayor y Menor.

E) Drenaje Linfático.

Tiene una rica red de vasos linfáticos, principalmente en la lámina propia de la mucosa y también de otras capas. - Del esófago cervical descienden principalmente a los ganglios yugulares internos inferiores y a los ganglios traqueales superiores.

Del esófago torácico desembocan en los ganglios paravertebrales posteriores y en las partes más distantes en los ganglios diafragmáticos. De la región anterior a los ganglios traqueales y traqueobronquiales, en la parte inferior a los ganglios retrocardiales e infracardiacos. De la porción abdominal drenan a los ganglios paracardiales y de aquí a los ganglios celíacos.

F)Inervación.

Por el parasimpático y el Simpático. la primera a través del nervio Vago (Neumogástrico) que lleva fibras parasimpáticas eferentes y aferentes que terminan en el núcleo Vagal Dorsal.

El esófago cervical recibe ramos del nervio laríngeo Recurrente de cada lado, que está situado entre el esófago y la tráquea.

Del lado derecho el nervio laríngeo Recurrente sale del nervio Vago a la altura de la base del cuello y rodea por debajo a la Arteria Subclavia correspondiente.

Del lado contrario el nervio Recurrente sale del Vago izquierdo, frente al cayado de la Aorta, se encorva por debajo del cayado para alcanzar el intersticio situado entre la tráquea y el esófago. Las ramas de los Vagos derecho e izquierdo se dividen hacia atrás y hacia adelante respectivamente y reúnen para formar el plexo esofágico laxo que contiene ganglios pequeños. A una distancia variable del hiato esofágico del diafragma, el plexo forma uno o más troncos vagales y se ha-

llan situados por delante y por detrás de la parte baja del esófago.

Las fibras preganglionares del Simpático constituyen -- los axones de las células intermediolaterales de las astas -- anteriores de la médula y están situadas principalmente en -- los segmentos torácicos IV al VI de la médula espinal. Al abandonar los nervios espinales forman ramos comunicantes --- blancos o mixtos y se dirigen a los troncos Simpáticos Para-vertebrales.

La parte superior del esófago está inervada por ramos -- procedentes del Plexo Faríngeo, en la parte más baja, el esófago recibe fibras de las ramas cardiacas de los ganglios -- cervicales superiores y ocasionalmente de los ganglios cervicales medios o vertebrales de los troncos Simpáticos (1,29).

FISIOLOGIA

Kronecker y Meltzer por primera vez en 1883 introdujeron balones al esófago para descubrir el patrón de movilidad de éste.

Para su estudio se divide en: 1)Esfínter Esofágico Superior 2)Cuerpo esofágico y 3)Esfínter Esofágico Inferior.

Esfínter Esofágico Superior (EES)

Zona localizada en la farínge, de alta presión, que depende de la presión atmosférica así como de la presión del -- cuerpo esofágico, se sabe que ésta es similar a la presión en

cavidad torácica.

Su presión en reposo es de 30-120 mmHg, su longitud media se calcula de 3 cm. y no posee control voluntario directo, su mecanismo principal de relajación es mediante la deglución.

Cuerpo Esofágico

Formado por dos capas musculares, una longitudinal activada por estímulos colinérgicos, al parecer es la única inervación de ésta capa. En el músculo circular se dan contracciones "off" y contracciones "on", ésta última se considera proviene de estimulación directa originada por el plexo mientérico, se desconoce el mediador de éste proceso, sin embargo, se han involucrado al ATP, a un derivado purinérgico. La respuesta "off" se considera esencial para el mecanismo que dará origen a la peristalsis.

La eficacia del esófago como medio de transporte depende de la sucesión coordinada de la relajación contracción de sus capas musculares. Al pasar el bolo alimenticio a través del EES se suceden los siguientes eventos: se inicia la contracción breve del músculo circular, que al reflejarse es seguida de la contracción sostenida del músculo longitudinal y una vez que cesa ésta se contrae nuevamente el músculo circular y se establece un período de latencia. Así se inicia la onda primaria de contracción que desciende hacia el estómago, provocando aumento de la presión intramural y se registra

tra como una onda monofásica alta.

presión a nivel de cuerpo esofágico es de vital importancia para el impulso del bolo contra gradiente de presión-- producido por el estómago y varía de 38 a 120 mmHg, alcanzando su presión máxima en un segundo, se sostiene por .5seg y disminuye en un lapso de 1.5seg, la onda se desplaza a una velocidad de 2 a 6cm. por segundo y llega a la parte distal--esofágica de 9 a 10 segundos de iniciada la deglución.

Al ingerir líquidos en posición de pie, llegan al ter--cio inferior en un segundo y debido a la rapidez de su tránsito el EEI, todavía no se abre, se tardan 6 segundos en que el 90% de éste bolo pase al estómago, el bolo sólido requiere varias degluciones y se tarde 15 segundos o más en llegar al estómago.

Las ondas secundarias se presentan cuando hay distensión se inician por arriba de donde se encuentra el material por --expulsar y se desplazan hacia abajo.

Ondas terciarias se presentan habitualmente en sujetos--ancianos o en algún estado patológico como el espasmo difuso Son ondas de contracción no peristáltica ni propulsiva y el estudio manométrico se registra como aumento de la presión en diferentes zonas del cuerpo esofágico en forma simultánea y--no influyen sobre el funcionamiento del EEI.

Esfínter Esofágico Inferior (EEI)

Abarca la porción terminal del esófago, con longitud de 2 a 4cm. formado por músculo liso, mismo que a éste nivel --

está engrosado y el concepto de esfínter que es funcional, - por estudios manométricos se hizo evidente en 1956.

Funciones del EEI son; permitir el paso del bolo hacia estómago e impedir el reflujo gastroesofágico. Está inervado por el Vago, tiene también receptores peptidérgicos, dopaminérgicos e histaminérgicos. Actualmente se ha dado importancia al plexo mientérico, encontrándose diferencias de éste en el EEI y en el cuerpo esofágico.

De manera simplista el EEI se abre cuando se efectua la deglución, su presión desciende abruptamente, también se abre mediante el efecto de las ondas peristálticas. Sin embargo - el funcionamiento del EEI es bastante complejo, ya que en - el intervienen factores mecánicos, nerviosos, hormonales y - químicos. Se ha observado que la situación de éste esfínter - en relación a las presiones ejercidas por el tórax así como - por el abdomen influyen en su competencia.

Se destaca la importancia de la función del Vago, sus - fibras son preganglionares y hacen sinápsis con los plexos - mientéricos, los que además reciben impulsos de las fibras - simpáticas postganglionares. Así como papel fundamental está el de enviar impulsos inhibidores que reflejan al EEI. La -- vía nerviosa Vagal termina en dos receptores: 1) Nicotínico y 2) Muscarínico. También se ha informado de receptores vagales que responden a cambios de temperatura, el frío aumenta las - contracciones y el calor las disminuye.

La alimentación juega un papel importante en la competencia del EEI, las proteínas dan lugar a contracciones porque inducen liberación de gastrina, las grasas relajan quizás debido a que al llegar al duodeno, estimulan liberación de colecistoquinina. El café relaja por la cafeína. Los condimentos por aumento de la osmolaridad y según su composición pueden acidificar el antro gástrico, lo que disminuye liberación de gastrina y por lo tanto relajación.

El chocolate además de ser grasoso contiene mitoxantinas que inhiben la fosfodiesterasa, lo que provoca aumento del AMPc en las fibras musculares del EEI provocando relajación (30,31,32,33)

FISIOPATOLOGIA

Perforación esofágica puede originar una infección periesofágica importante. Hoy en día se deben a algún tipo de instrumentación esofágica. sea esofagoscopia, dilataciones y por colocación de sondas nasogástricas.

Menos frecuente es la ingestión de cáusticos, cuerpos extraños, consecuencia de vómito incohercible, con enfermedad esofágica predisponente o sin ella.

Por acción de un instrumento o cuerpo extraño la perforación puede ser: 1) Penetrante simple de toda la pared, 2) Disección o rotura simple por una fuerza que excede la fuerza-circunferencial tensil, 3) Rotura de la pared por proceso inflamatorio localizado consecutivo a un desgarro de la mucosa y 4) Perforación por necrosis por compresión o desvascularización

Sitios más frecuentemente afectados son los estrecha -- mientos normales que presenta.

En el Síndrome de Boerhaave hay afección a todas las capas de la pared esofágica y casi siempre ocurre en la cara - posterolateral izquierda a 3.5cm. por encima de la unión esofagogástrica, la causa de la lesión es la presión intraluminal excesiva ocasionada por lo general por arqueos y vómitos violentos. También se han notificado casos asociados con partos, defecación, convulsiones, levantamiento de objetos pesados y deglución forzada.

Son importantes las consideraciones anatómicas tanto para la evolución de los síntomas y signos, como para el tratamiento.

En la porción Cervical la mayoría son posteriores y originan supuración primeramente en el espacio retrovisceral, - que luego se extiende por los planos aponeuróticos hacia el mediastino.

Si en la parte anterior a nivel Cervical hay extensión hacia los espacios faríngeos laterales, fosa piriforme y llegan al espacio pretraqueal. Este espacio comunica con el mediastino a partir de la inserción aponeurótica del pericar--dio, las manifestaciones dependerán de la relación del esófago con los espacios contiguos. Los dos tercios superiores del esófago torácico están próximos a la cavidad pleural derecha.

El tercio inferior está junto al espacio pleural izquierdo, en casos raros, el esófago intrabdominal o subfrénico es el que se perfora y origina peritonitis y absceso intrabdominal.

Aunque no es necesario que la perforación sea extensa o impresionante para producir gran reacción local o sistémica, el secuestro consecutivo de líquido en los espacios adyacentes agrega hipovolemia al choque bacterémico. Además la fuga de aire de la viscera hueca perforada, interfiere en forma importante con la dinámica cardiorrespiratoria. (34)

DIAGNOSTICO

Depende de la sospecha y del conocimiento de las circunstancias en que ocurrió la lesión, de los síntomas, signos y de la demostración de la perforación, y de sus demás manifestaciones consecutivas en las radiografías.

Más comunmente las manifestaciones encontradas son: dolor, fiebre, disfagia. La disnea se relaciona con el ataque del espacio pleural, con o sin neumotórax, la hiperestesia cervical es una característica temprana y constante de la perforación esofágica cervical. La crepitación a éste nivel puede ser mínima, pero puede detectarse.

A la auscultación del corazón se advierten signos de enfisema mediastínico (signo de Hamman). En las perforaciones torácicas y a nivel subfrénico, lo más común de observar es dificultad respiratoria acompañada de choque, cianosis, pero pueden ser signos tardíos.

Los estudios radiológicos son de gran ayuda. Las proyecciones anteroposterior y lateral de la región cervical de la columna a menudo muestran signos patognomónicos de perforación cervical, teniendo desplazamiento anterior de la tráquea por abombamiento anterior del espacio retrovisceral, enfisema en planos tisulares y espolones óseos hipertróficos - en las vertebrae cervicales inferiores y ensanchamiento del mediastino superior, son los principales signos, éste último signo es más común en perforación torácica superior.

Enfisema mediastínico, derrame pleural con o sin neumotorax se observan en las lesiones del esófago torácico o subfrénico. Están indicados los estudios con medio de contraste para localización de la lesión, el medio de contraste debe ser no irritante y de preferencia absorbible, rara vez están indicados los estudios endoscópicos, a menos que exista un cuerpo extraño, y/o en niños que tengan el antecedente de ingestas de causticos (35)

Dependiendo de la institución donde nos encontremos podemos contar con estudios de gabinete más especializados como TAC o Resonancia Magnética, sobre todo en casos de duda diagnóstica después de efectuar los estudios antes mencionados.

TRATAMIENTO

Los pasos básicos son evitar que siga la contaminación de los tejidos adyacentes, reparando la lesión, hacer un drenaje

naje adecuado y emprender terapia de apoyo con antibióticos, soluciones parenterales e hiperalimentación.

Perforaciones cervicales son difíciles de identificar en el transoperatorio. Se prefiere realizar exploración cervical con drenaje del espacio prevertebral, éste se efectúa con incisión oblicua a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. La vaina carotídea se separa hacia atrás y el lóbulo tiroideo se desplaza hacia adelante. Dejando drenaje en las partes blandas de la región del absceso y en los planos mediastinales que están en el espacio retrofaringeo comprendido entre el esófago y la columna vertebral y en el espacio pretraqueal. Suturar la laceración en caso de que se localice, es beneficioso, pero no imprescindible, porque las fistulas mucosas cierran pronto si no hay obstrucción distal.

Perforaciones intratorácicas y subdiafragmáticas, suelen ser grandes y requieren toracotomía. Las de los tercios superiores se abordan mejor con toracotomía derecha, en tanto que las del tercio inferior, se abordan mejor por toracotomía izquierda.

Para hacer la corrección quirúrgica de las perforaciones torácicas varían según la duración y el grado de contaminación mediastinal, la extensión de la perforación y las alteraciones patológicas del esófago.

Si ocurre durante una esofagoscopia y se reconoce inmediatamente, pueden repararse con un cierre simple y correc-

ción concomitante de la lesión esofágica respectiva.

Si son detectadas dentro de las primeras 3 horas de ocu-
rrida la lesión, se encuentran los tejidos limpios y puede -
efectuarse cierre primario y una diversión y exclusión temp-
raria, ésto como medida de seguridad adicional que asegura-
una mejor curación, en particular porque no se requiere una-
segunda intervención.

Perforación asociada con estenosis transmural lineal --
con bordes sanos se puede reparar la perforación y corregir-
la estenosis con un parche de fondo gástrico, agregando o no
funduplicación.

Si han transcurrido más de 3 horas hay extensa contami-
nación mediastinal, se tratan mejor cerrandolas y hacer ex-
clusión y diversión temporaria.

En los casos de cierre primario si la lesión mide más -
de 2.5cm. conviene reforzar el cierre con un colgajo pedicu-
lado intercostal que preserve su irrigación.

Toda lesión que se diagnostique después de 24 hrs y se-
acompañe de severa mediastinitis y supuración, se trata mejor
con esofagectomía, esofagostomía cervical, con reconstrucción
secundaria del esofago en otro tiempo. (1,30,31)

JUSTIFICACION

Motivó la realización de éste trabajo, la inquietud de -
conocer la epidemiología, manejo y evolución de los pacientes
con perforación esofágica tratados en nuestra Unidad.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Pacientes con tal patología revisados en nuestra Unidad de los cuales no hay estudio previo.

Se recopilan y analizan los expedientes clínicos para cumplir con los siguientes objetivos:

- a)GENERAL: Evaluar el Manejo en Perforaciones Esofágicas en el Servicio de Gastrocirugía del Hospital de Especialidades de Puebla "Manuel Avila --- Camacho".
- b)ESPECIFICO: 1)Definir el Cuadro Clínico Predominante.
2)Conocer las complicaciones más frecuentes.
3)Conocer el porcentaje de morbimortalidad.

Con los siguientes criterios:

- 1)Inclusión: Todos los pacientes con perforación esofágica independientemente de la edad, sexo, manejo establecido.
- 2)Exclusión: Etiología neoplásica, que fallezcan antes de instituir tratamiento, no acudan a consulta después de su alta hospitalaria, que no aparezca su expediente.
- 3)No Inclusión: Manejo establecido en otra Unidad.

MATERIAL Y METODOS

Fueron tomados los datos de los expedientes clínicos, -

del archivo del Servicio de Gastrocirugía a partir de la revisión del registro de intervenciones quirúrgicas efectuadas en el período que abarca de Enero de 1987 al 31 de Diciembre de 1991. (forma 4-30-27)

El tipo de estudio a desarrollar es retrospectivo, longitudinal, descriptivo y observacional.

RESULTADOS

Obtuvimos un total de 14 pacientes, de los cuales 9 fueron masculinos y 5 femeninos, con un rango de edad de 3 a 62 años.

Por la etiología de la lesión, predominó como agente el iatrogénico en 6 del total de pacientes, representando un 42.8%, desglosando a éstos tenemos que 3 fue secundario a procedimiento endoscópico (dilatación), 2 posterior a mecanismo antirreflujo y otro secundario al retiro de sonda nasogástrica.

Como segunda causa encontramos lesión por arma blanca en 3 pacientes.

Tercer causa fue la ingesta de causticos reportada en 3 pacientes. Y como última fueron cuerpo extraño en 2 pacientes.

La porción esofágica más frecuentemente afectada fue el tercio medio en 7 pacientes, representando un 50%, el tercio superior en 4 pacientes y el tercio inferior en los 3 restantes.

Dentro de la sintomatología, el síntoma más frecuentemente detectado fue el dolor torácico, seguido por la fiebre y en último lugar el enfisema subcutáneo.

SIGNOS Y SINTOMAS	No.	%
Dolor Torácico	11	78.5
Fiebre	10	71.4
Disfagia	9	64.2
Disnea	7	50.0
Tos	5	35.7
Enfisema Subcutáneo	3	21.4

Cuadro Clínico Predominante

Es raro detectar casos en las primeras horas de ocurrida la lesión, en nuestra serie no tuvimos ningún caso. Por lo tanto para iniciar el tratamiento será más tardío.

Los métodos diagnósticos utilizados fueron radiografías simples, esofagogramas y en algunos casos en particular endoscopia. Con el primer estudio sólo se encontraban datos sugestivos, pero en los otros dos estudios si fueron diagnósticos.

En el siguiente cuadro veremos a que tiempo de ocurrida la lesión se instituyó el tratamiento.

TIEMPO	No.	%
Menos de 24hrs.	0	0
24 a 48hrs.	5	37.71
48 a 72hrs.	2	14.28
Más de 72hrs.	7	50

Tiempo Transcurrido para iniciar manejo.

Todos los pacientes se manejaron con antibióticos de - amplio espectro, soluciones parenterales, apoyo nutricional-parenteral con un promedio de 15 días, estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos con un promedio de 12 días, con estancia hospitalaria prolongada, en promedio 26 días.

El manejo fue operativo en todos, dependiendo del tiempo transcurrido entre la lesión y el establecimiento del --- diagnóstico, así como las condiciones clínicas del paciente- y el sitio y tamaño de la lesión los procedimientos qx. empleados fueron:

- 1)Debridamiento, drenaje Mediastinal y Tubo en T en 5
- 2)Cierre Primario, Esofagostomía Cervical, Gastros-
tomía y drenaje Mediastinal en 4.
- 3)Ascenso Gástrico en 3
- 4)Esofagectomía en 2

Las complicaciones más frecuentemente encontradas, en - orden de presentación las tenemos en el siguiente cuadro.

COMPLICACIONES	No.
Empiema Pulmonar	11
Mediastinitis	7
Septicemia	6
Falla Orgánica Múltiple	4
Fistulas	2

Complicaciones

La tasa de mortalidad fue del 42.8% (6 pacientes) de - estos la mayoría fueron tratados después de 72 hrs. de ocu- rrida la lesión, como complicación habían presentado 3 Falla orgánica Múltiple, 2 Mediastinitis y otro Empiema Pulmonar.

CONCLUSIONES

- La Perforación esofágica sostiene una mortalidad elevada
- La etiología principal es la iatrogénica.
- Para diagnosticar oportunaemente la lesión hay que pensar en ésta entidad.
- Disminuye la tasa de morbimortalidad con un tratamiento pre- coz.
- El manejo debe ser operativo y la primer cirugía la resolu- tiva.
- Debe ser manejo multidisciplinario.

- 1.- NAYHUS MLL, BAKER JR: El Dominio de la Cirugía, 3a. - reimpresión. Argentina; Editorial Panamericana, 1990: Vol. No. 1: 601-7.
- 2.- HENDERSON AM, PELOQUIN JM: Boerhaave Revisited: Spontaneous Esophageal Perforation as a Diagnostic Masquerader. The American Journal of Medicine 1989; 86:559-657.
- 3.- BENCHEKROUN AA, LAMERS JJ: Boerhaave's Syndrome. Ann-Radiol.; 1990: 33(2): 104-107.
- 4.- STEADMAN C KERLIN P, CRIMMINS F., et al.: Spontaneous-Intramural Rupture of the Oesophagus. Gut 1990;31(8): 845-849.
- 5.- HANTKE RD, HOOVER AL, ZUCKERBRAUN L: Physiologic Exclusion of the Injured Esophagus. Arch Otolaryngol -- Head Neck Surg 1988; 114: 457-459.
- 6.- LUNG-CHIE LEE, MD, SHIANG-TAI LEE, MD, SHU-HSUN CHU, MD: New Technique of Esophageal Exclusion for Chronic Esophageal Perforation. Ann Thorac Surg 1991; 51:1020-23.
- 7.- LIMBURG JA, HESSELINK JE, LEIBEUKER HJ: Barrett's Ulcer: Cause of Spontaneous Oesophageal Perforation. -- Gut; 1989;(30) 404-5.
- 8.- KACKSON R, MD., PAYNE KD, MD., R. BACON N.: Esophageal Perforation due to Nasogastric Intubacion. The-- American Journal of Gastroenterology 1990; 85(4):439-42.
- 9.- BEAL LS, POTTMEYER WE, SPISSO MJ.: Esophageal Perforation following External Blunt Trauma. The Journal of-- Trauma 1988; 24(10): 1425-32.
- 10.- WEISSBERG D, KAUFMAN M., SCHWARTZ I., et al.: Traumatic Perforations of the Esophagus. The American Surgeon 1988; 54(8): 479-82.
- 11.- FLYNN AE., VERRIER ED., WAY LW., et al.: Esophageal -- Perforation. Arch Surg 1989; 124: 1211-15.
- 12.- MAYNAR M. GUERRA C, REYES R.: Esophageal Stricture: -- Ballon Dilation. Radiology 1988(167): 703-6.

- 13.- KORULA J, PANDYA K, YAMADA S.: Perforation of Esophagus after Endoscopic Varicel Sclerotherapy. Digestive Diseases and Sciences 1989; 34(3): 324-29.
- 14.- MILLER S, HINES CH JR., OCHSNER JL.: Spontaneous Perforation of the Esophagus Associated with a lower Esophageal Ring. The American Journal of Gastroenterology 1988; 83(12): 1405-8.
- 15.- FERGUSON KM, MIGLIORE M., STASZAK MV.: Early Evaluation and Therapy for Caustic Esophageal Injury. The American Journal of Surgery 1989; 157: 116-19.
- 16.- PATE WJ, WALKER AW, cole hf,, et al: Spontaneous Rupture of the Esophagus: a 30 year Experience. Ann Thorac Surg 1989; 47: 689-92.
- 17.- TAYLOR WT, CAMERON HR: Reoperative Gastrointestinal Surgery. 2a. Edition. Boston 1979: 24-43.
- 18.- THAL AP., HATAFUKU T: Improved Operation for Esophageal Rupture. JAMA 1964: 188: 826.
- 19.- GRILLO HC, WILKENS EW.: Esophageal Repair Following Late Diagnosis of Intrathoracic Perforation. Ann Thorac Surg: 1975: 20: 387.
- 20.- GOUGE HT., DEPAN JH., SPENCER CF.: Experience with the Grillo Pleural Wrap Procedure in 18 patients with Perforation of the Thoracic Esophagus. Ann Surg 1989; 209(5) 612-19.
- 21.- URSCHER HC, RAZZUK MA, et al.: Improved Management of - Esophageal Perforation. Exclusion and Diversion in Continuity. Ann Surg. 1974; 177: 587.
- 22.- ATTAR S., KANKINS RJ., SUTER MCH., et al.: Esophageal - Perforation: A therapeutic Challenge. Ann Thorac Surg.- 1990; 50: 45-51.
- 23.- ORRINGER BM, STIRLING XM.: Esophagectomy for Esophageal Disruption. Ann Thorac Surg 1990; 49: 35-43.
- 24.- COHN EH., HUBBARD A., PATTON G.: Management of Esophageal Injuries. Ann Thorac Surg 1989; 48: 309-14.
- 25.- HAUER SANTOS GIL.: Late Volume Changes in Retroesophageal Colon Bypass. Ann Thorac Surg 1991: 51: 296-98.
- 26.- LARSON S, LEOPORE V, CARDILLO G.: Replacement of the -- Oesophagus with a Segment of Colon Experience of 30 cases and Technical Considerations. Acta Chir Scand 1990;

156: 789-93.

- 27.- MIXTER CR., RAO KV., KATSAROS L.: Simultaneous Reconstruction of Cervical Soft Tissue and Esophagus with a Gastro-Omental free Flap, Plast. and Reconstructive -- Surgery 1990 86(5): 905-909.
- 28.- LANDONI N., PALAZZOLO A., CHOPITA A., et al.: Valoración de la Terapéutica con Endoprótesis Esofágicas. Acta Gastroent. Latinoamer. 1990: 20: 17-23.
- 29.- NETTER FH.: Colecciones Ciba de Ilustraciones Médicas.- Sistema Digestivo Conducto superior. Reimpresión 1985. Barcelona. Salvat. Tomo III/I: 34-46.
- 30.- GUARNER V.: Fisiología del Esófago, Estómago Normales y Esófago Patológico. Biblioteca de Ciencia UNAM 1983: - 51-76.
- 31.- GUARNER V.: Transtornos Funcionales del Esófago. Biblioteca de Ciencia UNAM 1983: 228-42.
- 32.- PARCHES VA.: Fisiología del Esófago. Rev. Gastroenterol Mex. 1983; 48(3): 107-112.
- 33.- RAMIREZ MM.: Fisiología del Esófago. Hospital de la Nutrición. Editorial Méndez Oteo. 1978: 111.
- 34.- SCHWARTZ SL., SHIRES GT., SPENCER FC., et al.: Principios de Cirugía. 4a. Edición Mc Graw-Hill. Méx., 1987:- 1097-1103.
- 35.- GUTH AA., GOUGE TH., DEPAN HJ.: Blast Injury to the Thoracic Esophagus. Ann Thorac Surg 1991; 51: 837-9.