

11227  
24/63



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES  
HOSPITAL REGIONAL "20 DE NOVIEMBRE"  
I.S.S.S.T.E.

SINDROME DE BOERHAAVE  
REPORTE DE UN CASO Y  
REVISION DE LA LITERATURA

## TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
ESPECIALISTA EN  
MEDICINA INTERNA  
P R E S E N T A :

DR. JOSE LUIS SALAZAR ARANA

ASESOR: DR. JESUS REY GARCIA FLORES



**ISSSTE**

MEXICO, D. F.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

1989



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.

## I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION.....	1
PRESENTACION DEL CASO.....	2
DISCUSION.....	6
BIBLIOGRAFIA.....	12

## INTRODUCCION.

La ruptura esofágica espontánea o Síndrome de Boerhaave es una complicación poco común, de interés histórico y actual. Su importancia estriba en hacer un diagnóstico temprano y así ofrecer una terapéutica quirúrgica de urgencia, evitando al mínimo las complicaciones que -  
atentan contra la vida del individuo. La mortalidad está en relación directa con el tiempo que tarde en -  
detectarse la enfermedad, por lo que debe de pensarse en ella y considerar en el diagnóstico diferencial -  
otras causas de dolor tórácico y abdominal alto. La mortalidad sin tratamiento es casi del 100 % .

En forma típica, la enfermedad se manifiesta por dolor epigástrico o torácico, con colapso circulatorio después del vómito intenso.

Presentamos el informe de un caso típico, con los datos radiológicos que son confirmatorios. Se realiza además una revisión de la literatura, en la que se pone de -  
manifiesto que puede haber casos atípicos en los que el error diagnóstico inicial y el retardo en el tra-  
tamiento aumentan el número de complicaciones que ponen en peligro la vida.

## PRESENTACION DE UN CASO.

Se trata de un paciente masculino de 57 años de edad, contador público, con un nivel socioeconómico medio alto. Con antecedentes de haber padecido litiasis renal a los 24 años, hepatitis viral hace 6 años y desde hace 20 años hasta la actualidad refiere tener gastritis tratada con automedicación.

•

Dos días previos a su ingreso al hospital de su localidad (2 de junio de 1987 en Colima, Col.), después de haber ingerido una comida abundante, presentó acedias, agruras y malestar general. El día 3 de junio en la madrugada (1:30 horas) presenta 3 vómitos y una evacuación diarréica mencionando que momentos después del último vómito tuvo un dolor súbito, intenso, localizado en epigastrio con irradiación a ambos arcos costales, de predominio en el izquierdo y otro dolor referido como retroesternal, constante, intenso, que disminuía con la posición en gatillo, sin irradiaciones. Se le diagnostica inicialmente infarto al miocardio y gastritis. Recibe tratamiento médico y al no haber mejoría es trasladado al Hospital Regional "20 de Noviembre" del ISSSTE.

18 horas después de haber iniciado el cuadro de dolor ingresa a nuestro hospital en las siguientes condiciones: angustiado, polipnéico, diaforetico, con mucosas mal hidratadas, con buena coloración de tegumentos. Sus signos vitales fueron: TA: 120/70, FC: 120X', FR: 20X'. Se palpa crepitación en cara anterior e inferior del cuello, en la cara anterior del tórax, con dolor a la palpación en su parte inferior izquierda. Hay hipoventilación izquierda y probable frote pleural del mismo lado. En hemitórax derecho no se ausculta alteración. Además, se encontró dolor a la palpación en epigastrio y cuadrante superior izquierdo con disminución de la peristalsis, sin signos de irritación peritoneal. Las extremidades no presentaron alteraciones.

Los datos iniciales de laboratorio fueron: Hemoglobina 16.3, hematocrito 51, CmHbG 32, VGM 92, Leucocitos 3,900, Linfocitos 16%, Neutrófilos 83%, Basófilos 1%, Bandas 2%; Amilasa 198 UI, Fosfatasa alcalina 29 UI/L, TGO 177, TGP 11.7, DHL 70 UI/L; Tiempo de protrombina 70%, Bilirrubinas totales 1.2, Bilirrubina directa 0.2, Bilirrubina indirecta 1.0, BUN 24 mg/dl, Sodio 145mEq/L, Potasio 3.7 mEq/L, Glucosa 156 mg %, Creatinina 1.7 mg%.

Exámenes de gabinete: ECG con frecuencia de 120 X', AQRS a 90 grados, no hay S, Q3T3 ni desniveles del segmento ST. La radiografía de tórax mostró un derrame pleural izquierdo y neumodiastino. El esofagograma mostró salida de medio de contraste del esófago en su tercio inferior.

El paciente fue sometido a cirugía 2 horas después de su ingreso realizándose una toracotomía izquierda en la que se encontró ruptura en la porción inferior del esófago, derrame pleural de aspecto purulento, neumodiastino y mediastinitis. Se intentó el cierre primario del orificio esofágico pero no se pudo realizar por alteración del mismo tejido, por lo que se practicó una esofagotomía cervical y una gastrostomía con tubos de drenaje en ambos lados.

Se tomaron muestras para cultivo y tinción de Gram de la secreción pleural reportándose Gram negativos del tipo de *Proteus mirabilis*; en la cánula endotraqueal; el hemocultivo reportó Cándida sp.

Fue tratado con antibióticos, soluciones parenterales

y alimentación parenteral. La evolución inicial fue satisfactoria, pero debido a la persistencia de fiebre y al escaso drenaje por el tubo, se realizó otro esofagograma donde se encontró evidencia de una fístula esofagomediastinal con una imagen sugestiva de absceso periesofágico. Se reintervino el 10 de julio encontrando fístula esofágica en su tercio inferior, adherencias pleurales, tejido necrótico periesofágico. El paciente evolucionó hacia el choque séptico, desequilibrio hidroelectrolítico y al catabolismo. Continuó con antibióticos y alimentación enteral. Posteriormente su evolución fue satisfactoria realizándose cierre de la esofago y gastrostomía. Meses después el paciente ha aumentado de peso, tolera bien la dieta por vía oral y se encuentra asintomático.



## DISCUSION.

El Síndrome de Boerhaave o ruptura esofágica espontánea consiste en la perforación esofágica secundaria a un vómito intenso o prolongado. La enfermedad tiene interés histórico médico ya que el médico que le dió su nombre, Herman Boerhaave, fue destacado en su época, ya que además de relatar el primer caso de este padecimiento, elaboró el formato de presentación de casos clínicos que se usa hasta la actualidad. Boerhaave, -- fue médico de la Corte de Holanda al principio del siglo XVIII, publicó varios libros de texto incluyendo la descripción de un caso de muerte súbita en un individuo obeso, el Barón de Wassenaers, en el que mencionó: "Después de una tensión intensa y vómito, el enfermo -- sufrió la ruptura del esófago cerca del diafragma, después de presentar mucho dolor, los alimentos que él -- tragó junto con aire, entraron en la cavidad del tórax y falleció en término de 24 horas". Para esta descripción, Boerhaave utilizó el formato de historia clínica y la exploración física para llegar a un diagnóstico diferencial. La ruptura esofágica se demostró durante la autopsia realizada por él mismo.

Este Síndrome es poco común. Es más frecuente que ocurra la perforación como complicación del uso de instrumentos como el esofagoscopio que según algunos reportes es del 0.1 al 1.9 %. Puede ser secundaria también al uso de la sonda de Sangstaken-Blakmore, procedimientos dilatadores, extracción de cuerpos extraños o del uso del obturador de vías aéreas.

En la ruptura esofágica espontánea casi siempre existe al antecedente de vómito o alguna otra situación que aumente la presión del esófago como las siguientes: Crisis convulsivas, trabajo de parto, defecación, traumatismos abdominales, etc.

En algunos casos existen factores contribuyentes, como procesos inflamatorios del estómago y esófago que podrían predisponer a una perforación, como es el caso de nuestro paciente con historia de gastritis de 20 años de evolución.

La explicación del mecanismo de ruptura es la siguiente: Cuando ocurre la contracción brusca del diafragma y de los músculos abdominales sobre el estómago lleno, se

produce un aumento de presión que expulsa su contenido hacia el esófago, el cual sirve de conducto para que el contenido salga por la boca. Cuando el esófago por alguna circunstancia, como serían la falta de coordinación de sus contracciones, la resistencia al vómito o alguna de las situaciones antes mencionadas, aumenta la presión intraluminal esofágica, se produce ruptura del esófago en su cara lateral e inferior aproximadamente a 3 centímetros de la unión gastroesofágica. Esta localización se explica por la relativa debilidad del esófago a este nivel en el que el músculo liso - del esófago distal termina y se encuentra con la fuerte musculatura gástrica.

La presentación clínica atípica ha sido descrita como una triada: vómito, dolor torácico y enfisema subcutáneo; sin embargo, revisiones recientes sugieren que la presentación típica es poco común. En los estudios de Walkers y cols. y de Michel y cols. sólo 1 de 14 y 2 de 11 enfermos respectivamente presentaron la triada. El dolor fue un síntoma observado en todos los enfermos. En el grupo de Walkers y cols. de 14 enfermos estudiados 12 tenían antecedentes de vómito intenso. El enfisema

ESTA VEZES NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

subcutáneo varía de 28 a 66% en varios informes. Pueden presentarse otros datos como hematemesis que se presenta en aproximadamente el 50% de los pacientes. La disnea es un sintoma notable y puede ir seguida por fiebre y signos de septicemia e inestabilidad hemodinámica. La afección del mediastino puede dar lugar a crepitación retroesternal a la auscultación cardíaca (signo de Hamman). Puede ocurrir ruptura de la pleura parietal y neumotórax; ésto se desarrolla con mayor frecuencia de 6 a 18 horas después de la aparición del dolor. El dolor epigástrico se encuentra en más del 50 % de los casos. La distensión abdominal alta y rebote positivo aparecen en 25% de los casos, siendo en ocasiones sometidos los pacientes a laparotomía exploradora antes de descubrirse la ruptura esofágica.

Una vez que se sospecha la perforación esofágica, el diagnóstico puede confirmarse con estudios radiográficos. La radiografía de tórax es útil en la mayoría de los casos aunque en el 12 % puede tener características normales. Las alteraciones más comunes son: acumulación pleural, enfisema subcutáneo, neumomediastino, niveles hidroaéreos y gas mediastinal, ensanchamiento mediastinal, neumotórax e hidroneumotórax. El esofagograma es

el estudio de mayor utilidad para confirmar y localizar el orificio esofágico el cual se encuentra en más del 90 % de los casos en el lado izquierdo; a menudo ocurre extensión a la cavidad pleural derecha. Otro estudio que puede ser útil es la evaluación del líquido pleural. Generalmente es de coloración café, con niveles de amilasa total elevados, y pH disminuído.

La mortalidad se relaciona con el tiempo que tarde en hacerse el diagnóstico. La mortalidad más baja ocurre cuando la ruptura es descubierta dentro de las primeras 12 horas aunque ésto es lo menos común (20%), como lo demuestra la publicación de una serie grande de casos. Cuando el diagnóstico se demora más de 24 horas, la mortalidad aumenta más del 60%, y ésto se debe a la dificultad quirúrgica para resolverlo.

El tratamiento dependerá también de la rapidez del diagnóstico, ya que si es antes de 24 horas se realizará toracotomía para drenaje del mediastino y de los espacios pleurales y cierre esofágico. Cuando el diagnóstico se hace después de las primeras 24 horas a menudo requieren alguna forma adicional de exclusión esofágica. Algunos autores utilizan una sonda de Levin o como en

el caso de nuestro paciente una esofagostomía para - hacer un bypass a las secreciones salivales y una gastrostomía para controlar el reflujo de secreciones gástricas. Otro método sería la colocación de un sistema de tubos en "T" para proteger las anastomosis de las secreciones. Si no se hacen estos procedimientos de desviación, es probable que ocurra necrosis tisular y rotura. En todos los casos es necesario el apoyo nutricional, el uso de antibióticos y el apoyo hemodinámico.

Los diagnósticos iniciales equivocados más frecuentes al referirnos a ruptura esofágica son: infarto al - miocardio, úlcera péptica, pericarditis y pancreati--tis.

El caso que presentamos es típico de esta complicación, tanto por sus antecedentes como por su presentación clínica, la manera de confirmar el diagnóstico y su - tratamiento. En la revisión de casos en la literatura esta forma de presentación no es la más común.

## BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Sternbach GL; Eliastam M. A case of chest pain and dyspnea (clinical conference). J. Emerg. Med. 1986; 4 (2): 157-62.
- 2.- Hernández Ortiz G; Gómez Enterría P; Cartón Sánchez J. Espontaneous perforation of the esophagus (Propos of a case). Rev. Esp. Enferm. Apar. Dig. 1987. Aug; 72 (2): 167-70.
- 3.- Bunnell P; Richter J. Spontaneous rupture of the - distal esophagus--Boerhaave's syndrome. Tex Med. 1987 Oct; 83 (10): 34-7.
- 4.- Pope AJ; Adair HM. Spontaneous perforation of the esophagus during gastroscopy (letter). Gastrointest Endosc. 1988 Jan-Feb; 34 (1): 75.
- 5.- Zawisza MH; Geisler A. Spontaneous rupture of esophagus (Boerhaave's syndrome): case reports and literature review. J . Am. Osteopath Assoc. 1988 Jun; 88 (6) 767-70.
- 6.- Schwartz JA; Turnbull TL; Dymowski J; Wehara DT. Boerhaave's syndrome: an elusive diagnosis. Am. J. Emerg. Med. 1986 Nov; 4 (6): 532-6.

- 7.- Glenny RW; Fulkerson WJ; Ravin CE. Occult spontaneous esophageal perforation. Unusual clinical and radiographic presentation. Chest 1989. Sep; 92 (3) 562-5.
- 8.- Graeber GM; Niezgoda JA; Albus RA; Burton NA; Collins GJ; Lough FC; Zajtchuk R. A comparison of patients with endoscopic esophageal perforations and patients with Boerhaave's syndrome. Chest 1987 Dec; 92 (6): 995-8.
- 9.- Jaworski A; Fischer R; Lippmann M. Boerhaave's syndrome. Computed tomographic findings and diagnostic considerations. Arch . Intern. Med. 1988 Jan; 48 (1): 223-4.
- 10.- Singh GS; Slovis CM. "Occult: Boerhaave's syndrome". J. Emerg. Med. 1988 Jan-Feb; 16 (1): 13-6.
- 11.- Saabye J; Nielsen HO; Andersen K. Long-term observations following perforation and rupture of the esophagus. Scand J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1988; 22 (1): 79-80.