ROTURA ESPONTANEA DE ESOFAGO (*)

Dr. Alberto R. Ardao

Hace 9 años que el Dr. Boris Asiner comunicó a esta Sociedad, la primera observación nacional de Rotura Espontánea de Esófago (R.E.E.). El diagnóstico clínico no fué hecho en esa ocasión y el enfermo falleció. Nosotros realizamos la autopsia de ese caso en el Hospital Maciel y en ella hicimos el diagnóstico de R.E.E. encontrando una rotura longitudinal en la parte posterior del tercio inferior del esófago de unos 4 cms. de longitud; tejidos mediastinales en vías de digestión por los jugos digestivos; en la pleura derecha, abundante líquido amarronado, fétido de reacción ácida y con abundantes restos alimenticios (vino y carne); en la pleura izquierda, reacción exudativa fibrinosa adherida a la hoja visceral del lóbulo inferior. Pulmones: sin particularidades. En el estómago, se encuentran los mismos alimentos que los hallados en la pleura derecha.

Hoy nosotros traemos una nueva observación del mismo proceso en un enfermo que ingresó a la Clínica Quirúrgica F, en el Hospital de Clínicas el 8 de agosto de 1961. Su historia es la siguiente:

C. T. N. — 35 años. Reg. 156.075.

Consulta en la tarde del día 8-VIII-1961 en el Servicio de Emergencia habiendo comenzado a la hora 11 del mismo día con cefaleas, náuseas y vómitos violentos y abundantes. Junto con los vómitos experimenta un brusco e intenso dolor de tipo puñalada en el epigastrio, que se irradia al hemitórax izquierdo y que se exacerba con la respiración. No tuvo tos ni ninguna otra manifestación respiratoria. La noche anterior había hecho una abundante ingestión de alimentos y copiosas libaciones. No presenta otros antecedentes dignos de mención. Al examen en el Servicio de Emergencia se comprueba: enfermo lúcido, temp. rectal 38.º8, lengua saburral, pulso de 140 por minuto, presión arterial 17/11. Abdomen: doloroso, defensa en H.D. y hemivientre derecho. Se conserva la macidez hepática, no habiendo neumoperitoneo clínico. En la radiografía (fig. 2) realizada de urgencia, se comprueba: ausencia de neumoperitoneo y una gran asa intestinal distendida en el hipogastrio.

Se interpreta el cuadro como un vólvulo del sigmoide por parte del personal de Guardia y se opera. Previamente se le pasa sonda Cantor, se le tonifica, se

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 3 de julio de 1963.

le hacen sueros, antibióticos y calmantes del dolor. Se opera el mismo día del ingreso, a las 20 horas con diagnóstico de vólvulo del sigmoides.

1a. operación. Servicio de Emergencia 8-VIII-1961.

Dra. D. Castiglioni. Pte. De los Santos.

Incisión paramediana derecha infraumbilical. Abierto el peritoneo no se observa ninguna reacción peritoneal. Intestino delgado absolutamente normal, sin distensión en toda su extensión. Contenido oscuro dentro de algunas ansas (alimentos o sangre), y sin ninguna alteración parietal. Existe un vólvulo del sigmoide en la posición que indicaba la placa, pero sin alteraciones del meso ni de la pared intestinal. La zona volvulada estaba distendida por gases; pare-

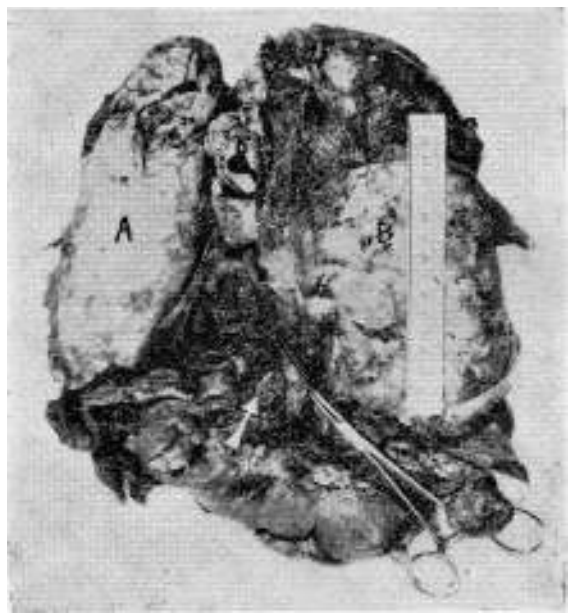

Fig. 1. — O. T. Hosp. de Clínicas, Reg. 156075. Block visceral torácico, vista posterior. La pinza levanta uno de los pilares del diafragma para dejar ver la rotura del esófago que señala la flecha. En A, pulmón izquierdo cuyo lóbulo inferior se halla cubierto por exudado fibrinopurulento. En B, pulmón derecho con su lóbulo inferior también cubierto por el mismo tipo de exudado, aunque en menor proporción. En C, diafragma. En D, aorta torácica seccionada.

des finas de color normal. Estos hallazgos justifican la imagen radiológica pero de ninguna manera el sufrimiento del enfermo que era de gran intensidad.

Ciego y resto del colon: s/p.

Vesícula de paredes finas y tensas; no se palpan cálculos.

Páncreas, estómago y duodeno y región aórtica: normales.

Es imposible evidenciar en la exploración abdominal la causa del sufrimiento del paciente. No existe la menor exudación patológica. Peritoneo: normal. Epiplón: normal.

Se devolvula el sigmoides y se fija con cuatro puntos de lino al peritoneo de la pared anterior de la F.I.I.

Cierre por planos con catgut. Lino en la piel.

Evolución.

9-VIII-1961. — Enfermo lúcido, algo mejorado. En la tarde (hora 15 y 30), es llamada la Guardia por intenso dolor precordial acompañado de colapso y cianosis. Pulso 142 por minuto; presión arterial 12/8; ritmo de ga-

lope. Se piensa en un infarto de miocardio y se hace un electrocardiograma de urgencia el que no revela elementos de infarto pero sí un pequeño sufrimiento miocárdico.

Hora 18 y 30': la presión ha bajado a 10/7. Dolor a la palpación en la pared torácica.

Hora 19 y 20': Se le hace infiltración con novocaína en la parte posterior de la pared torácica, hemitórax izquierdo, que lo alivia algo. Al examen del tórax: macidez de tercio inferior de hemitórax izquierdo. Vibraciones abolidas a ese nivel. Soplo anfórico, pectoriloquia y pectoriloquia áfona en tercio inferior del hemitórax izquierdo.

Radiografía de tórax (Dr. Tiscornia - Fig. 3): Opacificación difusa del hemitórax izquierdo, haciéndose más pronunciada en la base y región parietal

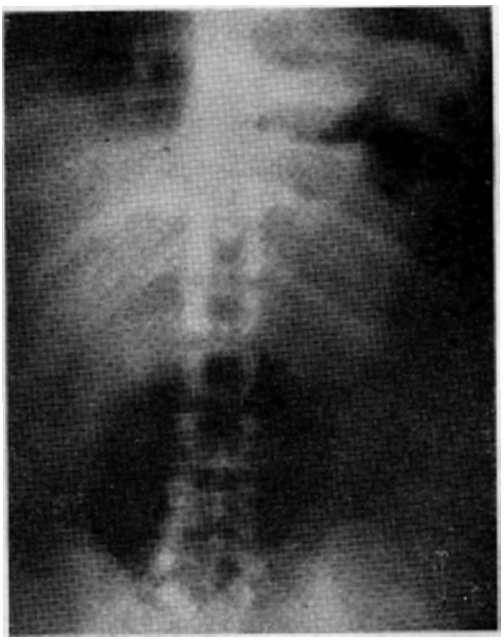

Fig. 2. — O. T. Hosp. de Clínicas, Reg. 156075. Radiografía realizada en el Servicio de Emergencia. Radiografía simple de abdomen de pie. Gran asa intestinal distendida en el hipogastrio que se interpretó como vólvulo del sigmoides.

con caracteres predominantes de derrame. Hiperclaridad de hemitórax derecho. Enfisema de partes blandas del cuello.

Hora 23 y 30: Mejorado, han cedido los dolores.

10-VIII-1961. — Por la mañana, enfermo muy dolorido, cianótico y disneico. Tórax: discreta macidez e hipersonoridad a derecha. Soplo anfórico a izquierda. Presión arterial: 10/7.

Por la tarde, enfisema subcutáneo en base de cuello. Foco de condensación de base izquierda. Oxígeno a permanencia, calmantes del dolor, antibióticos, nebulizaciones de Alevaire y Prontosil, Digilanid, suero balanceado I/V.

11-VIII-1961. — Por la mañana, condensación en base pulmonar izquierda. A derecha: hipersonoridad, soplo anfórico y estertores crepitantes en tercio inferior. Tonos cardíacos s/p. Pulso 130 por minuto.

Lo ve el Profesor O. Bermúdez y piensa en una posible R.E.E. Se pide nueva placa de tórax, frente y perfil, con ingestión de bario.

12-VIII-1961. — Resultado de las placas: pasaje esofágico normal. En hemitórax derecho se observa una trama pulmonar sin particularidades. En hemitórax izquierdo: opacificación completa y signos radiológicos de enfisema mediastinal y de cuello.

Clínicamente, la situación sigue incambiada. Por la mañana se hace toracentesis izquierda obteniéndose abundante líquido amarronado, de olor fétido y agrio, neutro al papel de tornasol. Examinado por el laboratorio se obtienen los siguientes datos: pH 7. Rivalta positivo. Proteínas: 61 grs. %o. Exudado a predominio de polinucleares neutrófilos. Células descamadas y numerosas bacterias.

Hora 14: Se opera con diagnóstico de Rotura Espontánea de Esófago.

2a. Operación. Dr. R. Ardao. Dr. E. Terra.

Toracotomía izquierda posterior, a lo largo de la 8a. costilla en posición

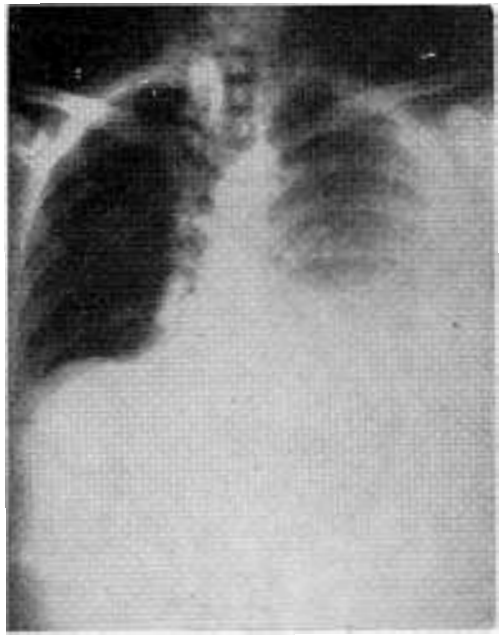

Fig. 3. — O. T. Hosp. de Clínicas, Reg. 156075. Radiografía simple de tórax realizada 24 horas después del ingreso y alrededor de 30 horas después de iniciado el cuadro. Opacificación difusa del hemitórax izquierdo haciéndose más pronunciada en la base y región parietal con caracteres predominantes de derrame. Hiperclaridad del hemitórax derecho. Ensanchamiento y enfisema mediastinal y enfisema de las partes blandas del cuello.

de jockey. Abierta la pleura viene aproximadamente 100 cms. cúbicos de líquido fétido, de olor agrio, con aspecto de contenido gástrico. Existe otra gran colección de líquido del mismo aspecto y tabicada por falsas membranas en la vertiente posterior del diafragma, junto al mediastino posterior; al abrir esa colección, viene una oleada de líquido fétido, de olor agrio, similar a jugo gástrico. En la pared mediastinal de esa colección póstero-inferior no se puede visualizar orificio de comunicación al mediastino, pero allí la pleura es de aspecto grisáceo, sucio. Lavado de la pleura, con suero fisiológico. Se deja un tubo grueso en esa gotera paramediastinal posterior baja, de drenaje bajo agua. Se deja otro grueso tubo en la gran cavidad pleural con drenaje aspirativo. Cierre de la pleura y los músculos. Aproximación de piel que queda parcialmente abierta.

Oxígeno, calmantes, antibióticos.

Hora 22 y 30. Sigue muy grave. Plasma 500 cc.

13-VIII-1961. — Fallece a la hora 11 y 25.

Autopsia (Dr. Gardiol). — Se comprueba enfisema subcutáneo de cuello y parte antero-superior del tórax.

Pleuras. — Exudado fibrino-purulento en ambas bases, mucho mayor a izquierda donde forma una gruesa colección junto a la parte póstero-inferior del mediastino y se extiende al lóbulo superior y cisura interlobar. Tabicamiento incompleto y friable, formado por fibrina (fig. 1).

Pulmones. — El izquierdo está en gran parte colapsado por el proceso pleural descrito. Al corte: el colapso se acompaña de congestión y edema, especialmente del lado izquierdo.

Pericardio, corazón y grandes vasos. — S/p.

Mediastino. — Enfisema difuso que se extiende al cuello, acompañado de edema también difuso, predominando en parte posterior alrededor del esófago. Moderada sufusión hemorrágica.

Esófago. — Presenta una solución de continuidad en la parte inferior cara posterior y algo lateralizada a izquierda, de 25 mm. de largo. La rotura es longitudinal y su extremo inferior llega justamente hasta el orificio diafragmático. Empastamiento edematoso y supuración alrededor del orificio propagado al tejido celular vecino periesofágico y a ambas pleuras, sobre todo a izquierda. La contaminación de la pleura derecha se produjo por propagación del proceso infeccioso a través del tejido celular inter-cardio-esofágico (detrás de la aurícula izquierda (fig. 1).

Abdomen. — No se observa ninguna alteración peritoneal ni visceral.

Diagnóstico Necropsico

1º) Rotura póstero-lateral izquierda del esófago, yuxtadiafragmática.
2º) Pleuresía supurada y yuxtamediastinal baja predominando del lado izquierdo.
3º) Colapso pulmonar izquierdo.
4º) Intensa mediastinitis supurada y edematosa peri-esofágica inferior. Enfisema y escasa hemorragia equimótica.

Nuestro propósito al hacer esta comunicacion a la Sociedad de Cirugía es contribuir al conocimiento de esta afección y a su divulgación para que ella sea diagnosticada y se le aplique el tratamiento correcto en tiempo útil para salvar la vida del enfermo. En nuestro medio aún esto no es así, pero en otros ambientes esta afección entra rutinariamente en la consideración de los diagnósticos de urgencia y su terapéutica quirúrgica inmediata ha permitido la sobrevida de un cierto porcentaje de estos gravísimos enfermos. Basta para ello: 1º) conocer la existencia y las caraeterísticas etiopatogénicas y clínico-radiológicas de la afección; 2º) pensar en ella. Consideramos que esto no es difícil de alcanzar pues habitualmente: las circunstancias etiológicas en que se desencadena el cuadro, el modo de comienzo, el cuadro clínico inmediato, los elementos de la radiología y, finalmente, los datos aportados por la toracentesis, permiten hacer el diagnóstico positivo. Hecho éste la terapéutica es una: la quirúrgica con directivas precisas.

Entendemos que el personal de Guardia de los Hospitales debe diagnosticar y tratar esta afección como diagnostica y trata una pancreatitis aguda, una úlcera perforada, un vólvulo del sigmoides, etc. Solamente así algunos de estos gravísimos enfermos podrán ser salvados de una muerte segura.

La afección se conoce desde que Boerhaave (10) describió el primer caso en 1724. Desde entonces se han comunicado numerosos casos en la literatura mundial. Meyer (33) en 1858 fue el primero que estableció el diagnóstico clínico. Ridgeway y Duncan (41) en 1937 y Eliason y Welty (15) recopilan en 1937 y 1946 respectivamente, los casos publicados hasta entonces: 37 para los primeros y 41 para los últimos. Anderson (2) en 1952, y a propósito de 4 observaciones personales, recopila 92 casos comunicados hasta 1950 con sólo 18 sobrevidas —Moynihan (35) en 1954, dice que hasta entonces se han publicado alrededor de 200 casos—. En 1947 Barret (3) publica el primer caso con sobrevida luego de la sutura del esófago por vía transtorácica. Posteriormente se han comunicado varias observaciones con curación luego de la sutura.

CONSIDERACIONES CLINICAS

En la gran mayoría de los casos [en el 92 % según Resano y colab. (40)], el comienzo del cuadro es brusco y se produce a continuación de una abundante comida acompañada de intensa ingestión de bebidas alcohólicas. Se inicia con arcadas y vómitos abundantes que son seguidos de un dolor de extrema agudeza en el epigastrio, región precordial o retroesternal baja. Se irradia a cara posterior de hemitórax izquierdo, bajo el reborde costal izquierdo, a ambas regiones escapulares o a la zona subesternal, a la cara anterior del hemitórax izquierdo (44), a la región lumbar, a lo largo de la columna vertebral o se localiza en el hombro izquierdo.

La intensidad del dolor es extrema: en puñalada, desgarrante, sensación de estallido interior, puñetazo, etc.; a menudo es resistente a los opiáceos. Aumenta con el vertimiento del contenido gastroesofágico dentro del tórax y es mayor cuanto más irritante es este contenido.

Se instala un cuadro de shock de grado variable que puede llegar al colapso agudo, pero que puede faltar. Se agregan: ansiedad, angustia y ligera cianosis de las extremidades. Puede aparecer ronquera por parálisis recurrencial.

El examen físico revela:

a. **Signos abdominales.** — Frecuentemente existe dolor epigastrico o bajo el reborde costal izquierdo y defensa muscular que puede llegar a ser generalizada y de extrema contractura ("vientre de madera"); en general se localiza en el epigastrio. Estos signos abdomi-

nales llevan frecuentemente a errores de diagnóstico (especialmente con la úlcera perforada) y a laparotomizar al enfermo.

b. **Signos torácicos.** — Existe polipnea superficial, inmovilidad del hemitórax comprometido (generalmente el izquierdo), contractura de los músculos intercostales y síntomas de ocupación pleural (hidrotórax, neumotórax o hidroneumotórax), por pasaje de líquidos digestivos y aire a la pleura y por reacción exudativa de ésta. Estos síntomas faltan al principio si la pleura no se abre precozmente y pueden faltar si existe sinequia pleural; pueden ser bilaterales si ambas pleuras se rompen lo que no es frecuente o si, lo que es más frecuente, se agrega la reacción exudativa de la pleura derecha. Si el derrame es muy abundante, los ruidos cardíacos se escuchan muy alejados, y existe desplazamiento del corazón y de los elementos mediastinales.

c. **Signos mediastinales.** — Existe enfisema mediastinal extendido a la base del cuello en los casos suficientemente evolucionados, lo cual tiene un alto significado diagnóstico. El enfisema puede extenderse muy lejos a todo el cuello, la cara, los párpados, el tórax, los miembros superiores. Como elemento diagnóstico es un síntoma tardío; en cambio el enfisema mediastinal comprobado por la radiología es un elemento de mucho valor en el diagnóstico precoz. Si existe importante hipertensión mediastinal se agrega ingurgitamiento en el territorio cava superior con dilatación de las venas del cuello y miembros superiores.

El caso que presentamos se halla dentro de los lineamientos trazados: copiosa comida y abundantes libaciones la noche anterior seguidos de vómitos intensos la mañana siguiente. Aparece entonces violento dolor en puñalada en el epigastrio irradiado al hemitórax izquierdo y defensa muscular en el epigastrio, hipocondrio derecho y flanco derecho. Pulso de 140 por minuto, temperatura de 38º'8. Se piensa en el Servicio de Emergencia en una úlcera perforada aunque no había neumoperitoneo. La radiología del abdomen muestra un ansa intestinal distendida en la pelvis y se interpreta el cuadro como un vólvulo del sigmoides; se opera con ese diagnóstico y se encuentra "un sigmoides volvulado que no explica el cuadro clínico ni el sufrimiento del enfermo, sin sufrimiento del asa ni del meso". A las 19 horas de operado experimenta un violento dolor precordial con cianosis e intenso colapso; el Servicio de Guardia piensa entonces en un infarto del miocardio, pero el electrocardiograma no lo comprueba. Probablemente este último episodio doloroso correspondió al momento de la rotura de la pleura luego de la etapa mediastinal del proceso. El pulso sigue subiendo (a 160 al minuto) y la presión baja más aún (a 10 de máxima). Aparece entonces el cuadro de ocupación

pleural izquierda que lo muestra claramente la radiología, así como el ensanchamiento y el enfisema mediastinal y de la base del cuello.

LA RADIOLOGIA.

Es de enorme valor diagnóstico. Si bien por la clínica se puede establecer el diagnóstico, corresponde a la radiología confirmarlo.

1º **Radiografías Simples.** — Es de capital importancia reconocer el neumomediastino y el enfisema subcutáneo y subaponeurótico del cuello. Según Moore y Murphy, el neumomediastino y la comprobación de una pequeña cámara aérea retrocardíaca, bastan para hacer el diagnóstico. En etapas más avanzadas se comprueba ensanchamiento mediastinal. Pueden verse también: pequeños niveles hidroaéreos mediastinales, desviación de la sombra cardíaca y de la tráquea a la derecha. Se observan además los signos del hidrotórax o de un hidroneumotórax, habitualmente a izquierda, más raramente bilateral. No se observa neumoperitoneo habitualmente, pero puede haberlo (así como signos agregados de peritonitis) en los raros casos de rotura espontánea de esófago que se extienden por encima y por debajo del orificio diafragmático del órgano. El neumotórax puro, sin derrame, es excepcional ([16]).

2º **Radiografías Contrastadas.** Es de gran valor, aunque no imprescindible para el diagnóstico, demostrar la fístula esófago-mediastinal o esófago-mediastino-pleural. Esto es difícil de obtener con el bario porque a causa de su densidad puede no pasar por el orificio de rotura, pero es más fácil con la ingestión de lipiodol.

En la observación que presentamos la radiología mostró: ensanchamiento y enfisema mediastinal, enfisema cervical e hidrotórax izquierdo, como datos positivos. El bario ingerido no pasó por la fístula.

LA TORACENTESIS.

Aporta datos de gran importancia. Permite comprobar el derrame y analizar el líquido que generalmente es oscuro, amarronado, turbio, con olor digestivo; a veces el olor es el de las bebidas alcohólicas ingeridas y se puede reconocer su carácter ácido porque vira el papel de tornasol. Si se da a ingerir al enfermo azul de metileno se puede demostrar la existencia de la fístula esófago-pleural al aparacer enseguida la sustancia colorante en el líquido de punción. La toracentesis permite aliviar también la insuficiencia respiratoria por ocupación pleural.

DIAGNOSTICO POSITIVO.

El hecho más importante para hacer el diagnóstico es conocer la enfermedad y pensar en ella frente al enfermo. Es indiscutible que la rareza de esta afección es grande y que por lo tanto el médico en general no la toma en consideración en el diagnóstico. Sin embargo no debe ser tan rara cuando en la bibliografía extranjera se han comunicado tantos casos y el 1º de ellos observó en 1724 (el histórico caso del barón de Wassener, comunicado por Boerhaave). Algunos autores han comunicado varios casos personales; tal vez se le confunda con otras afecciones más comunes (infarto de miocardio, etc.) que no reciben comprobación anatómica.

Si se conoce la afección, si se tienen en cuenta las condiciones etiológicas casi siempre las mismas (abundante ingestión de alimentos y alcohol y vómitos violentos y abundantes); los antecedentes de alcoholismo; el cuadro inicial de violento dolor epigástrico o retroesternal bajo en ocasión de los vómitos, dolor de intensidad desusada (en puñalada, desgarrante, con sensación de estallido, etc.) irradiado muy frecuentemente al hemitórax izquierdo; el cuadro de shock que puede llevar al colapso agudo; la instalación del sindrome de ocupación pleural, se tiene todo el derecho de pensar en una R.E.E. Y con muchos menos datos que estos se ha hecho el diagnóstico por teléfono (caso 5 de Kinsella ([23])) y caso de Samson ([43])), por el simple relato de la historia y sin examinar el enfermo). Si a todo esto se agregan los elementos del examen radiológico simple y contrastado del abdomen y del tórax que ya hemos analizado, el diagnóstico es claro. Y un gesto simple más nos pone en posesión de datos directos respecto a la naturaleza alimenticia y ácida del derrame pleural: la toracentesis. Además, si en el líquido extraído se reconoce el azul de metileno dado a tomar al enfermo, se obtiene la definitiva certeza.

Todo esto se puede hacer muy rápidamente y en el mismo departamento de Emergencia. Para Mackler ([26]) los vómitos, el dolor torácico y el enfisema constituyen la triada básica para el diagnóstico. Para Barret ([5]) la triada sintomática fundamental es: taquipnea, vientre en tabla y enfisema.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

La R.E.E. puede confundirse con múltiples afecciones de las cuales las más importantes son: el **infarto de miocardio** (en éste no se observa enfisema mediastinal o de cuello ni neumo, hidro o hidroneumotórax); la **úlcera gastroduodenal perforada** (en ella no existe ningún elemento clínico-radiológico torácico ni del mediastino ni del cuello); el **neumotórax espontáneo por rotura de vesícula de enfisema pulmonar** (el cuadro puede ser muy similar por el dolor de comienzo,

la repercusión general, el neumotórax o el derrame pleural tardío, a veces neumomediastino y aún enfisema subcutáneo, pero no es tan intenso el cuadro de shock ni el dolor y la ingestión de lipiodol o de azul de metileno no pasan a la pleura); la **necrosis aguda del páncreas** (en ella faltan los signos clínico-radiológicos torácicos); el **aneurisma disecante de la aorta** (que presenta dolor intenso, atroz, colapso y a veces pequeño derrame pleural, pero nunca presenta enfisema); la **embolia pulmonar** (se diferencia de la R.E.E. por la radiología); el **estrangulamiento y rotura de una hernia diafragmática** (que presenta signos de obstrucción gastrointestinal aguda, desplazamiento de la sombra cardíaca a la derecha, hidroneumotórax izquierdo, diafragma izquierdo radiológicamente anormalmente alto, etc.; el diagnóstico con la R.E.E. puede ser imposible); la **trombosis mesentérica** (en la cual no existen los signos torácicos de la R.E.E.); la **rotura espontánea del estómago** (en la cual también existe la comida copiosa, el intenso shock, disnea, cianosis y enfisema mediastinal y cervical si la rotura es vecina al cardias, pero el diagnóstico lo hace el enorme neumoperitoneo que se observa en esta afección).

Y así se podría seguir enumerando otros cuadros con los cuales se ha confundido la R.E.E.: la colecistitis aguda, el infarto del bazo, el cólico nefrítico, el empiema vesicular agudo, la neumonía, etc.

TRATAMIENTO.

La R.E.E. debe ser tratada por toracotomía precoz postéro-lateral a través del 8º espacio intercostal o resecando la 7ª costilla, sutura de la rotura y drenaje adecuado del mediastino y de la pleura, previa toilette cuidadosa de ésta.

Se imponen rápidas medidas previas al acto quirúrgico para combatir el shock (transfusiones de sangre, plasma, sueros, etc.); rehidratar y reequilibrar del punto de vista electrolítico al enfermo; tonicardíacos; combatir la anoxia; oxígeno por vía nasal; toracentesis y evacuación de la cavidad pleural para aliviar el desequilibrio cardiorespiratorio, eliminar elementos irritantes y tóxicos y prolongar la vida si la operación no puede realizarse de inmediato. Resano y colab. ([40]) advierten del peligro que corren estos enfermos a causa de un aumento grande del volumen circulatorio por transfusiones de plasma, sangre o sueros, pues en ellos es temible el riesgo de sobrecarga circulatoria y de edema pulmonar y recalcan que este peligro subsiste en el post-operatorio.

La toracotomía debe ser hecha lo más pronto posible. Será determinada por el lado de la rotura, pero generalmente será izquierda por razones de frecuencia del asiento de la dehiscencia esofágica. El lado del derrame indicará el lado de la toracotomía; cuando aquél es bilateral determinar el lado de la rotura por la prueba de la ingestión del azul de metileno en ocasión de la toracentesis. Como último recurso,

si no se ha localizado el lado de la rotura, Resano y colab. ([40]) aconsejan abordar la pleura izquierda por razones de frecuencia.

Abierta la pleura debe realizarse una minuciosa evacuación de todo su contenido y un lavado de la misma eliminando todos los restos del derrame y de alimentos. Se incinde ampliamente en toda su longitud la pleura mediastinal (desde el diafragma hasta el cayado aórtico, no sólo para tener amplio y cómodo acceso al esófago, sino también para drenar ampliamente el espacio mediastinal). Se expone el esófago con extrema suavidad evitando abrir la pleura opuesta o aumentar el daño a las paredes del órgano y se investiga la rotura; no disecar extensamente el esófago y, si ello fuera necesario, respetar sus tejidos adventicios para no desvitalizarlo; el riesgo de aumentar las lesiones esofágicas es grande dada la friabilidad de las paredes del órgano, especialmente a causa de la agresión por los elementos digestivos. Este hecho repercute también sobre las dificultades para realizar las suturas como es fácil comprenderlo.

La reparación del esófago, siempre que ello sea factible, debe ser hecha en dos planos. El material de sutura utilizado ha sido variable: catgut crómico, seda, algodón, lino, nylon. Dado que algunos de estos materiales son irreasorbibles, se les objeta dejarlos en un foco séptico donde prolongan la infección y la supuración; por eso algunos autores como Belsey ([7]) aconsejan el uso de hilo de acero inoxidable; otros aconsejan el hilo de tántalo, pero el catgut crómico es muy recomendado.

Debe hacerse un amplio lavado con suero fisiológico del mediastino y de la cavidad pleural. Drenaje del espacio mediastinal dejando su pleura abierta y drenaje del espacio pleural de tipo aspirativo dejando el pulmón bien reexpandido. Deben dejarse antibióticos localmente; antibioterapia intensa por vía general. Intubación gástrica con sonda de Levin pasada previamente a la operación y controlada durante ésta para evacuar el contenido del estómago y mantenerlo vacío con aspiración contínua.

Nuestro enfermo se operó tardíamente (4 días luego del comienzo) en estado de extrema gravedad. Sólo se pudo realizar, dada la extrema gravedad, toracotomía izquierda posterior con resección de unos 10 cms. de la 8ª costilla, en posición de jockey. Se hizo la limpieza pleural evacuando una colección paramediastinal, se abrió el mediastino, cuyos elementos se hallaban en avanzada digestión, y se le evacuó. Drenaje con tubo grueso bajo agua de la gotera mediastinal y drenaje aspirativo con tubo grueso de la cavidad pleural. Estas medidas terapéuticas no pudieron ser eficaces y el enfermo falleció a las 20 horas de la operación.

RESUMEN

1º — Se comunica la segunda observación nacional de rotura espontánea del esófago.

2º — Se hace un análisis de los elementos clínicos, funcionales y físicos, de la afección, haciendo notar lo característico de dicha sintomatología en la inmensa mayoría de los casos, lo que posibilita que el diagnóstico sea hecho o presumido solamente por la clínica.

3º — Se describen los signos radiológicos, positivos y negativos, que habitualmente confirman el diagnóstico o la presunción clínica.

4º — Se considera la toracentesis, recurso de enorme valor confirmatorio definitivo ya sea por la naturaleza del líquido que se extrae o por la prueba de la ingestión de azul de metileno.

5º — Se hacen las consideraciones diagnósticas del punto de vista positivo y diferencial.

6º — Se recalca la importancia del conocimiento de la afección y de las simples maniobras clínicas y complementarias rápidas(toracentesis, radiología) para llegar a un diagnóstico precoz, en el Servicio de Emergencia mismo, y para instituir el tratamiento adecuado lo antes posible.

7º — Se puntualiza el tratamiento quirúrgico apropiado y tratamiento médico coadyuvante pre y post operatorio.

BIBLIOGRAFIA

1) ABEL, W. G. — Spontaneous Rupture of the Esophagus. Am. J. Surg. 94; 663; 1957.
2) ANDERSON, R. L. — Rupture of the esophagus. J. Thor. Surg. 24; 369; 1952.
3) ASINER, B. — Ruptura Espontanea de Esófago. Bol. Soc. Cir. Urug. XXV, 1954.
4) BARRET, N. R. — Spontaneous perforation of the esophagus.. Review of literature and review of three new cases. Thorax, 1;; 48; 1946.
5) BARRET, N. R. — Report of a case of Spontaneous Perforation of the Oesophagus Successfully Treated by Operation. Brit. J. Surg. 35; 216; 1947.
6) BELL, J. W.; BESKIN, Ch. A.; STARKEY, G. W. B. — Mediastinal Abscess Following Instrumental Perforation of the Esophagus. Am. J. Surg. 91, 999; 1956.
7) BELSEY, R. — Stainless Steel wire suture technique in thorax surgery. Thorax, 1, 39; 1946.
8) BERMUDEZ, O. — Cuadros Agudos del Tórax. Montevideo (Urug.) Editorial Científica de la Facultad de Medicina. 1960.
9) BLEICHER y GIRARD. — Citados por Mandler. B. Ver ref.
10) BOERHAVE, H. — Atrocis, nec descripti prius, morbi historia. Secundum Medicae Artis Leges Conscripta. Citado por Derbes. V. J. and Mitchell, R. E. Ver ref.
11) CERBONET and COUINAUD. Diagnostics des ruptures et perforations spontanées de l'œsophage. Press Méd. 60; 622; 1952.

12) COLLIS, J. L.; HUMPHREYS, D. R.; BOND, W. H. — Spontaneous Rupture of the Oesophagus. Lancet 2; 179; 1944.
13) DERBES, V. J.; MITCHELL, R. E. — Rupture of the Esophagus. Surg. 39; 865; 1956.
14) DESJARDINS, E. — Les ruptures spontanées de l'oesophage. J. l'Hotel-Dieu Montreal, 9; 82; 1940.
15) ELIASON, E. L.; WELTY, R. F. — Spontaneous rupture of the esophagus. Surg. Gynec. and Obst. 82; 234; 1946.
16) FLIPSE, M. E. — Spontaneous Rupture of the Esophagus. Dis. of Chest. 19; 165; 1961.
17) GIRARD, J. — La rupture spontanée de l'oesophage. Gaz. Hop. 107; 1117; 1934.
18) GRAHAM, E. A. — Year book of General Surgery. Editorial Coment, 1944.
19) HARRISON, C. E. — A Case of Rupture of the Oesophagus. Lancet: 1; 784; 1893. Citado por Derbes, and Mitchell. Ver ref. 14.
20) HIGGINSON, J. F.; CLAGETT, O. Th. — Complete disruption of the Esophagus. Report a Case. J. Thor. Surg. 17; 846; 1948.
21) KENNARD, H. W. H. — Rupture of Oesophagus During Childbirth. Brit. Med. J. 1; 417; 1950.
22) KINSELLA, T. J.; MORSE, R. W.; HERTZOG, A. J. — Spontaneous Rupture of the Esophagus. J. Thor. Surg. 17; 613; 1948.
23) KINSELLA, T. J. — Spontaneous Perforation of the Esophagus. Am. Surg. 17; 584; 1951.
24) LYNCH, J. P. — Spontaneous Perforation of the Esophagus. New Engl. J. Med. 241;395;1949.
25) MACIVER, I. N.; SMITH, B. J.; TOMLINSON, B. E.; WHITBY, J. B. — Brit. J. Surg. 43;505;1956. Citado por Shepherd. Ver ref.
26) MACKLER, S. A. — Spontaneous Rupture of the Esophagus. An Experimental and Clinical Study. Surg., Gynec and Obst. 95;345; 1952.
27) MACKLER, S. A. Spontaneous Rupture of the Esophagus. Am. J. Gastroent. 19; 550; 1952.
28) MALLAN, P. C; WHITELOCK, H. A. B.; ROBB-SMITH, A. H. T. — Brit. J. Surg. 27-794; 1940. Citado por Shepherd. Ver ref.
29) MANDLER, B. Contribution a l'étude des ruptures spontanées de l'oesophage. These de Nancy.. 1934. Citado por Derbes and Mitchell. Ver ref. 14.
30) MARKOWICH, and SVETOZA. — Un cas rare de perforation spontanée de l'oesophage. Rev. de Méd. mil. de Belgrade. Nº 3. 1932. Citado por Derbes and Mitchell. Ver ref. 14.
31) Mc KENZIE, M. A. — Manual of Diseases of the Nose and Throat. Sec. 4. p; 113. New York. 1880. Wn. Wood Co. Citado por Sauter, K. E. Ver ref.
32) Mc WENEEY, E. J. — On Rupture of the Apparently Healthy Oesophagus. Lancet. 2; 158; 1960.
33) MEYER, J. — Med. Zbg. Berlín. 1;189;-1958. Citado por Resano. Ver ref.
34) MOORE, J. A.; MURPHY, J. D. — Spontaneous Rupture of the Esophagus, Report, of 1 case. With recovery. J. Thor. Surg. 17:632;1948.
35) MOYNIHAN, N. H. — Pressure Perforation and Rupture of the Esophagus. Lancet 2; 721; 1954.
36) MULSOW, F. W. — Spontaneous Rupture of the Esophagus. Gastroent. 16:450; 1950.
37) OVERSTREET, J. W.; OCHSNER, A. Traumatic Rupture of the esophagus. J. Surg. 30;164;1955.

38) PALMER, E. D. — The Esophagus and its Diseases. New York. Paul B. Hoeber, 1952.
39) PRIVITERI, C. A.; GAY, B. B. — Spontaneous Rupture of the Esophagus. Radiol. 57; 48; 1951.
40) RESANO, H; GARCIA IGLESIAS, A; MALENCHINI, M. — Rotura Espontánea de Esófago. Repertorio Quirúrgico. Bs. As. Edit. Ediar. Año I. Vol. II.
41) RIDGEWAY, E.; DUNCAN, C. — Rupture Perforation of the Esophagus. Am. J. Surg. 91; 198;1956.
42) RUSSELL, J. Y. W. — Spontaneous Perforation of the Oesophagus. Brit. J. Surg. 60;312; 1953.
43) SAMSON, P. C. — Post-emetic rupture of the esophagus. Surg. Gynec. and Obst. 93;221;1951.
44) SAUTER, K. E. — Rupture Perforation of the Esophagus. Am. J. Surg. 91;198;1956.
45) SENCERT. — Perforation de l'oesophage abdominal. Peritonite Diffuse. Laparotomie. Guérison. Bull. Mem. Soc. Chir. Paris 37:1046; 1911.
46) SHEPHERD, J. A. — Surgery of the Acute Abdomen. Edinburgh and London. Livingstone, 1960.
47) SNEAD, L. F. — Spontaneous Rupture of the Esophagus, Am. J. Surg. 13:497;1931.
48) SOUPAULT, R.; COUINAUD, C. — Rupture Spontanée de l'Oesophage. Mem. Acad. de Chir. 78;445;1952.
49) STARKEY, G. W. B. — Spontaneoue Rupture of the Esophagus. J. Surg. 3:300;1955.
50) WALKER, I. J. — Spontaneous Rupture of the Healthy Esophagus. J.A.M.A. 62;1952;1914.
51) WANGENSTEEN, O. H. — Discusión de Anderson, R. L. — Rupture of the Esophagus. J. Thor. Surg. 24;369;1952.
52) WILLIAMS, T. H.; BOYD, W. — Spontaneous Rupture of the Oesophagus. Surg., Gynec. and Obst. 42;57;1926.