

Trabajo del Departamento de Emergencia del Hospital de Clínicas
(Jefe Prof. Adi. Dr. Walter García Fontes)

CIRUGIA DE URGENCIA DE TORAX. ROTURA ESPONTANEA DE ESOFAGO (*)

Dr. Homero Cosco Montaldo

En lo referente a la rotura espontánea del esófago hasta el momento sólo se han relatado en el Uruguay tres casos: el de Asiner, el de Ardao y el que motiva esta presentación.

El de Asiner (1954), cuyo diagnóstico se hizo en la autopsia, tuvo el mérito de llamar la atención por primera vez en nuestro medio sobre esta poco común afección.

El de Ardao (1961), diagnosticado tardíamente y operado al cuarto día, tiene el valor de ser el primer caso de diagnóstico realizado en vida del paciente.

El nuestro (1963), diagnosticado al ingreso, antes de las 12 horas y operado de inmediato y precozmente, es el primer caso de diagnóstico inmediato y tratamiento inmediato completo.

Caso personal. Enferma de 78 años que presenta un dolor brusco, intenso y chocante en epigastrio y región retroesternal en el curso del almuerzo, con arcadas y vómitos, intensa sudoración y sensación de que los alimentos ingeridos se desviaban a la izquierda de su trayecto normal al nivel de la parte baja del esternón. A las 11 horas del comienzo del cuadro ingresa al Departamento de Emergencia del H. de Clínicas con intenso dolor de epigastrio. El examen clínico del tórax y abdomen no era expresivo, fuera de un ligero aumento del tonismo de la pared abdominal a nivel del epigastrio.

Por el dolor intenso, sincopal, epigástrico y retroesternal con transpiración y la sensación intratorácica de desviación del tránsito alimenticio, coincidiendo con los vómitos en el curso de una comida, se plantea el diagnóstico de rotura espontánea de esófago. Las radiografías simples confirman el diagnóstico mostrando ensanchamiento del mediastino, enfisema mediastinal, niveles mediastinales y un derrame pleural de base izquierda sin neumotórax. No hay neumoperitoneo (figs. 1 y 2). Las radiografías contrastadas de esófago (figs. 3 y 4 rubrican el diagnóstico mostrando una rotura a nivel del tercio inferior del esófago torácico con pasaje de sustancia opaca al mediastino.

Operación

Dr. Cosco, Dr. Larre Borges, Anestesia general Dr. Sarro.

Toracotomía izquierda con resección de octava costilla. Se aspira abundante derrame pleural parduzco, marrón. En la pared izquierda del mediastino, a dos dedos por encima del diafragma, en la zona correspondiente al

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

esófago, se observa la pleura mediastínica intacta pero espesada, edematosa, con puntillado rojizo congestivo por sectores, y en otros de color más oscuro, en una amplia extensión de cuatro dedos en sentido vertical y tres dedos en sentido transverso. Se desgarró la pleura mediastinal; sale líquido grisáceo y puriforme. Tejidos periesofágicos marrones, esfacelados, que contiene alimentos como ser trozos de lechuga y de carne. Sobre el esófago; perforación vertical a bordes nítidos, como cortados a bisturí, de 2 cms. de largo que comienza abajo a tres dedos por encima del anillo diafragmático, situada a nivel de la pared posterior lateral izquierda del esófago. Sutura del esófago con seda 4-0. Reexpansión pulmonar. Drenaje de pleura por 8° espacio.

La evolución postoperatoria fue satisfactoria durante los primeros 5 días.

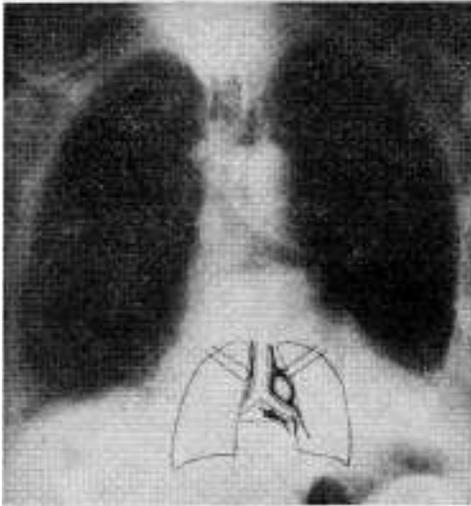


Fig. 1. — Radiografía de tórax simple de frente. Ensanchamiento del mediastino, enfisema mediastinal con aorta rodeada de aire, niveles mediastinales. Derrame pleural de base izquierda sin neumotórax.



Fig. 2. — Radiografía de tórax simple de perfil. Neumomediastino retroesofágico y precardiaco.

La radiografía de control muestra una buena reexpansión del pulmón y ausencia de derrame. Se retira el tubo al 5° día. Al día siguiente la enferma (de 78 años) comienza a descompensarse y entra en insuficiencia cardíaca falleciendo al 7° día.

El período del diagnóstico útil

Es necesario, en primer término, dejar establecido dentro de qué período de tiempo a partir del comienzo del cuadro se debe realizar un diagnóstico ajustado para llevar a cabo un tratamiento quirúrgico con probabilidad de salvar la vida del paciente. Las esta-

dísticas son muy elocuentes al respecto. De 53 casos no tratados (Kinsella) 13 murieron antes de las 12 horas (25%), 24 murieron entre las 12 y las 24 horas (48%), 8 murieron entre las 24 y 48 horas (16%) y solamente 8 sobrevivieron más de 48 horas (16%). La estadística de Derbes y Mitchell (1956) sobre 71 casos no tratados se superpone a la anterior puesto que el 25% murieron antes de

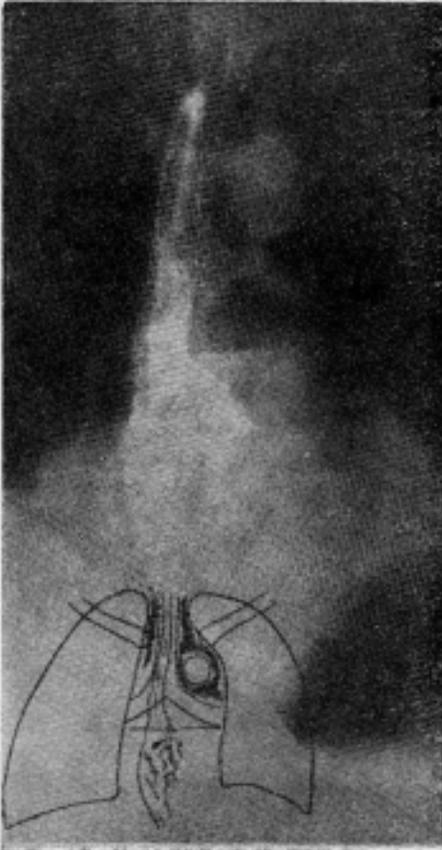


Fig. 3. — Radiografía contrastada de esófago (frente). Se observa salida de líquido opaco a través de la rotura a nivel del $\frac{1}{2}$ inferior del esófago torácico.

las 12 horas, 40% murieron entre las 12 y las 24 horas y solamente 35% sobrevivieron más de 24 horas.

Por eso es que Derbes y Mitchell son categóricos al expresar que la torpeza en el diagnóstico o la cirugía tardía después de realizado el diagnóstico han sido la causa de la muerte del 25% de los pacientes dentro de las 12 horas del comienzo.

Con estas comprobaciones ya no podemos hablar de diagnóstico precoz dentro de las 24 horas; Bunch afirma que la demora de 24

horas en el diagnóstico trae como consecuencia la muerte del paciente. Aun cuando esta afirmación es demasiado estricta, lo cierto es que el diagnóstico precoz útil debe plantearse *antes de las 12 horas*, para tener la posibilidad de salvar la vida del 75% de los enfermos sobrevivientes a ese término horario.



Fig. 4. — Radiografía contrastada de esófago (perfil). Se observa amplia difusión de líquido opaco a través de la rotura del $\frac{1}{3}$ inferior del esófago torácico.

Si entendemos que el diagnóstico útil es el que se establece antes de las 12 horas del comienzo, es comprensible porqué hemos procedido a la revisión del síndrome clásico para liberarlo de signos y síntomas tardíos, dejando puntualizados solamente los iniciales y precoces que aparecen antes de las 12 horas del comienzo.

Análisis de los síntomas clínicos para obtener un síndrome mínimo aplicable al diagnóstico precoz dentro del período útil de las primeras 12 horas

Se realiza a continuación un análisis detallado del síndrome clásico de la rotura espontánea del esófago en lo referente a los

antecedentes y a los síntomas que aparecen en las primeras 12 horas, tomando como base la descripción de Resano.

Revisión del valor de los antecedentes. Los antecedentes de que se trata de un *hombre, robusto y obeso, adulto de edad mediana, gran comilón y a menudo alcoholista, que ha precedido el cuadro con una comida copiosa y abundantes libaciones*, carece de formal importancia práctica porque aparece también en mujeres (29 mujeres en 157 casos; 18,5% Derbes y Mitchell), en pacientes delgados, en ancianos, niños y en recién nacidos (8 casos de menos de un año, 5 de los cuales son recién nacidos; 2% en 250 casos. Hofh 1962), en personas de hábitos frugales y no alcoholistas, que han precedido el cuadro con una comida corriente y sin ingerir bebidas. Así en mi caso se trataba de una mujer delgada, no comilona ni alcoholista, que precedió el cuadro con su comida habitual.

Revisión de los síntomas comprobados en las primeras 12 horas. Estos son: los *vómitos, enfisema subcutáneo de cuello, defensa del vientre alto, hidrotórax o hidroneumotórax, el intenso dolor con shock y la sensación de rotura o desviación de los alimentos de su tránsito normal.*

El *vómito*, aisladamente, carece de valor orientador por dos razones: porque es un síntoma común a numerosos cuadros agudos de vientre y de tórax y porque este síntoma puede faltar. Está ausente en numerosos casos (Villamil, Kinsella, Hochberg y Parlamis, Jensen, Kyle, Previteri y Gay, Vestal, Anderson, Chunn y Geppert). Esta ausencia se explica porque, si bien el vómito es la causa más frecuente, la rotura de esófago se observa en otras circunstancias como ser en el esfuerzo de la defecación, en el acto de levantar grandes pesos, en el trabajo de parto, en la compresión accidental brusca del tórax y del abdomen, la distensión aguda del esófago por gases a presión y en el curso de las convulsiones de epilepsia. Aun mismo existiendo el vómito, no siempre precede al dolor (de 35 casos con vómito éste seguía al dolor en 4 (Anderson) y también en los casos de Moore y Murphy y de Mulsow). Por último, al vómito se le confiere jerarquía de manera retrospectiva recién cuando el clínico ha sospechado el diagnóstico de rotura de esófago.

Enfisema subcutáneo de cuello. Al enfisema subcutáneo de cuello se le asigna gran importancia diagnóstica. Cuando aparece, su presencia es especialmente característica pero su existencia es variable, ya que puede instalarse de manera precoz, de manera tardía (a las 18 horas (caso de Mackler), a los dos días (caso de Naclerio), a los tres días (caso de Anderson)), o estar ausente (casos de Bunch, Villamil, Hochberg y Parlamis, Chunn y Geppert, Finney). La revisión de Previteri y Gay sobre 35 pacientes comprueba una ausencia de enfisema en 16 casos (45%). Es frecuente su falta en los casos de comunicación pleural temprana y amplia. (Villamil).

Las estadísticas coinciden en establecer la ausencia global en el 40%, pero si especificaran la falta dentro de las primeras 12 horas, que es lo que nos interesa, su ausencia se revelaría en un mayor porcentaje. En el caso de Ardao el enfisema se comprobó a los dos días y 7 horas del comienzo y en mi caso no se observó.

Por lo tanto, si bien el enfisema subcutáneo constituye un síntoma fundamental para el diagnóstico cuando está presente, su frecuente ausencia no permite que sea considerado como un síntoma constante en el diagnóstico útil de menos de 12 horas.

La defensa del vientre alto. Su existencia no es constante. Se encuentra especialmente marcada en los casos poco comunes de rotura espontánea de esófago a casi exclusiva sintomatología abdominal por desgarro a nivel del hiatus diafragmático con peritonitis aguda difusa (caso 2 de Villamil) y cuando el desgarro se extiende por debajo del diafragma hasta el cardias (Eliason y Welty). Con frecuencia la defensa marcada lleva al diagnóstico erróneo de perforación de úlcera gastroduodenal y conduce al cirujano a realizar laparotomías inútiles. Este error diagnóstico es el más común. Hasta 1948, 13 laparotomías en blanco se habían realizado en casos de rotura de esófago. Por lo tanto, la defensa del vientre alto, por no ser constante y por sugerir un cuadro abdominal perforativo, no debe integrar el síndrome mínimo de la ruptura del esófago.

Hidrotórax o hidroneumotórax. El hidrotórax es muy frecuente; 91% en la estadística de Previteri y Gay y 85% en la de Anderson. En las primeras 12 horas a menudo escapa al examen o es poco evocativo de rotura de esófago. El *hidroneumotórax* indica perforación de la pleura mediastínica; puede ser precoz. En estos casos el enfisema subcutáneo esta ausente o aparece tardíamente. En consecuencia, la ausencia, de enfisema mediastinal y de enfisema subcutáneo se explica por una perforación directa del esófago dentro de la cavidad pleural (caso de Chunn y Geppert). Si bien el hidroneumotórax, cuando existe, es muy sugestivo, su ausencia frecuente lo excluye de integrar el cuadro de un síndrome precoz.

El dolor es el síntoma fundamental, capital, de iniciación de la rotura espontánea de esófago, con sus caracteres de brusquedad, intensidad, localización retroesternal o abdominal alta, seguido de *grave colapso*. Este dolor es más tolerado en ciertas posiciones, como en la posición sentada en el caso de mi enferma. En ella, además, se acompañaba de una *intensa transpiración*, sobre lo cual es necesario insistir, ya que también ha sido relatada por varios autores, entre ellos Fincher y Swanson, quienes llaman la atención sobre la transpiración excesiva en sus tres casos relatados.

Sensación de desgarro o de desviación de los alimentos de su tránsito normal. Es un síntoma inicial simultáneo con el dolor. Cuando existe tiene un valor orientador fundamental, como en el caso de mi

enferma la cual, a continuación de las arcadas y vómitos tuvo la sensación de que los alimentos ingeridos se desviaban a la izquierda de su trayecto normal, indicando con el dedo la parte baja e izquierda del esternón e hizo pensar inmediatamente en la rotura de esófago. Insistimos en este síntoma, que generalmente no se jerarquiza. Sensaciones similares aparecen en las descripciones de los casos de Beal, Cerbonnet y Couinaud, Villamil y colab., Derbes y Mitchell, Abbott, Perkoff y Sensenig, Petek.

El síndrome mínimo de la rotura de esófago en las primeras 12 horas. Teniendo en cuenta la revisión de los síntomas que acabamos de realizar, se deduce que el cuadro completo en las primeras 12 horas sería entonces el siguiente; En un hombre o mujer, obeso o no, de cualquier edad (adulto, anciano, joven o recién nacido), gran comilón o no, con o sin hábito alcohólico, precedido o no de una comida copiosa con abundantes libaciones, aparece un *intenso dolor* chocante epigástrico o retroesternal, acompañado a menudo de vómitos, intensa transpiración y a veces con sensación de desgarramiento interno, con o sin defensa epigástrica, con o sin enfisema subcutáneo del cuello, con hitrotórax de entidad variable, con o sin neumotórax, angustia y cianosis de las extremidades.

En conclusión: El único síntoma constante en las primeras 12 horas es el dolor intenso, chocante, a localización epigástrica o retroesternal.

Es el único síntoma con que debe contar el clínico para sospechar el diagnóstico.

Es el síndrome mínimo de la rotura espontánea del esófago que debe oponerse al síndrome máximo clásico.

DIAGNOSTICO

1) *Diagnóstico clínico.* El diagnóstico clínico para Barrett (1946) requiere la triada: 1) Respiración rápida; 2) Rigidez abdominal 3) Enfisema de cuello. Mackler propone la triada; 1) Vómito, 2) Dolor y 3) Enfisema de cuello.

Nosotros, de acuerdo al análisis de los síntomas en las primeras 12 horas proponemos la sospecha diagnóstica frente a un solo elemento; *el dolor intenso, chocante, de epigastrio o retroesternal*, ya que vómitos, enfisema cervical y defensa abdominal pueden o no estar presentes.

Se plantea el diagnóstico entre *cuadros dolorosos de abdomen y tórax a comienzo agudo semejante*, tales como: Perforación de úlcera gástrica duodenal. Pancreatitis aguda. Infarto mesentérico. Aneurisma disecante de la aorta. Infarto de miocardio. Neumotórax espontáneo. Rotura de vesícula de enfisema pulmonar. Embolia pulmonar.

Sospechada la lesión el diagnóstico se concreta por medio de maniobras diagnósticas tales como la punción pleural y la ingestión de azul de metileno y por la radiografía.

2) *Diagnóstico por la punción pleural.* Consideramos que la maniobra de la punción pleural con o sin ingestión por boca de azul de metileno puede ser engañosa. Son frecuentes los casos en que el esófago roto se comunica solamente con el mediastino donde vierte aire, jugo gástrico y restos alimenticios, conservándose intactas las pleuras mediastinales. Entre numerosos casos los dos de Bunch y el caso personal con pleura intacta e hidrotórax reaccional. En tales casos no aparecerá en el líquido pleural la reacción del jugo gástrico ni el color azul del metileno, como en los dos relatados por Naclerio.

Esta maniobra sólo es positiva cuando existe un hidroneumotórax, es decir, perforación de pleura mediastinal. En consecuencia, la punción es una prueba infiel, sólo de valor cuando es positiva porque si es negativa no excluye el diagnóstico de rotura de esófago.

3) *Diagnóstico radiológico.* La radiografía de tórax es el elemento fundamental para el diagnóstico positivo. Ofrece los datos ciertos más precoces desde el comienzo como no lo hace la clínica. Los datos radiológicos a menudo preceden en horas a los datos físicos.

Si las pleuras mediastinales permanecen intactas aire y líquido irritante se vierten en el mediastino. El aire produce un *enfisema mediastinal localizado* primero, *generalizado* luego y, a continuación, *enfisema subcutáneo del cuello*. Los líquidos y la reacción determinan un *ensanchamiento del mediastino con niveles líquidos mediastinales*. La mediastinitis provoca irritación de la pleura mediastínica con *hidrotórax reaccional*, o perforación pleural con *hidroneumotórax*, más frecuente a izquierda.

Cuando un hidroneumotórax se instala precozmente, el enfisema de cuello no aparece o aparece tardíamente.

Comprobación radiológica importante es la ausencia de neumoperitoneo, existente en el 70 a 80% de las perforaciones gástricas y duodenales.

La posición necesaria para poner en evidencia los niveles mediastinales y pleurales, así como el neumoperitoneo, es la erecta, es decir, parada o sentada.

El síntoma más precoz y más constante, siempre presente en el período útil del diagnóstico, antes de las 12 horas, es el *enfisema mediastinal*, al cual nos referiremos en especial.

El enfisema mediastinal comienza por ser *localizado* en la región que rodea al esófago fisurado, es decir, a nivel del $\frac{1}{3}$ inferior del esófago y habitualmente a izquierda. Este signo precede a los signos físicos y puede pasar desapercibido. Sobre el valor del *enfisema mediastinal localizado* como síntoma de diagnóstico precoz y sobre la manera de ponerlo en evidencia ha insistido Naclerio (1957), denominándolo el *signo en V*. En las radiografías de frente, en la región del esófago inferior izquierdo, la pleura mediastinal y la pleura diafragmática muestran en sus límites una imagen aérea que adopta la forma de

la letra V. El signo en V de Naclerio puede pasar desapercibido, oculto por la sombra cardíaca, como en el caso de Mackler, error que se evita aumentando la penetración de los rayos.

En mi caso estaban presentes en las primeras 12 horas todos los signos radiológicos mediastinales clásicamente descritos; además, hidrotórax poco marcado y ausencia de neumotórax. Era llamativa la imagen del botón aórtico como una masa redonda y condensada rodeada circularmente por aire. Llamamos la atención sobre la presencia de aire delante del corazón, ya que únicamente se ha descrito el enfisema mediastinal retrocardíaco.

4) *Diagnóstico clínico y radiológico.* En general, una vez que se sospecha la rotura el diagnóstico es fácil.

Para Bunch (1957) el diagnóstico se basa en la tríada; 1) vómito precediendo al dolor, 2) enfisema subcutáneo de cuello y 3) radiografía de tórax anormal.

Nosotros proponemos el siguiente binomio para el diagnóstico: 1) dolor chocante (elemento clínico) y 2) la radiografía anormal de tórax (elemento radiológico).

En efecto, hemos establecido el *síndrome mínimo antes de las 12 horas* con la base del único síntoma constante, el dolor; hemos afirmado que la radiografía es la que ofrece los *elementos más precoces de diagnóstico* y puntualizado que el error más frecuente lo constituye la perforación de una úlcera gástrica o duodenal. Por lo tanto, con estos elementos, llegamos a la siguiente conclusión: Frente a un enfermo con intenso dolor epigástrico chocante se debe ordenar *un doble par radiográfico de tórax y de abdomen*, porque es el único medio seguro de llegar al diagnóstico. Por eso, en el Departamento de Emergencia he dejado establecido la orientación de que frente a casos semejantes se lleve a cabo el doble par radiográfico constituido por dos radiografías de tórax de pie (uno de frente y otro de perfil) y por dos radiografías de abdomen (uno parado y otro acostado). Fue esta orientación lo que me permitió realizar el diagnóstico inmediato.

TRATAMIENTO

El tratamiento actual consiste en la operación inmediata por toracotomía amplia con resección o no de la 8ª costilla, evacuación del derrame con limpieza de la cavidad pleural, apertura del mediastino desgarrando la pleura mediastinal, limpieza del foco periesofágico, sutura del esófago y cierre de la toracotomía con reexpansión pulmonar, drenaje mediastínico y drenaje pleural con aspiración continua. Haré notar especialmente:

1) *Es necesario desgarrar ampliamente la pleura mediastínica:* esto produce una inmediata mejoría de la compresión mediastinal con notable recuperación. Así lo observa el anestesista. (2 casos de

Mackler, 2 casos de Bunch). En pacientes sin presión arterial se eleva inmediatamente a 10 (Perkoff y Sensenig).

2) *El valor de la sonda gástrica.* Además de ser utilizada para aspirar el contenido gástrico y evitar vómitos hipertensivos, de cumplir función de alimentación en el postoperatorio, la sonda gástrica constituye una ayuda importante para favorecer al cirujano la localización del esófago dentro de la espesa vaina de los tejidos negruzcos y necrosados que lo rodean y ocultan en la zona de la perforación. Además facilita la ejecución de la sutura del esófago.

3) *La técnica del simple drenaje pleural.* El simple drenaje de la pleura sin liberación y sin evacuación del contenido del mediastino no es efectivo en pacientes con pleura mediastínica intacta porque la mejoría se produce cuando se abre la pleura. Sólo puede indicarse como solución temporaria en pacientes muy graves, de varios días de evolución y con pleura mediastínica perforada, es decir, con hidro-neumotórax.

RESUMEN

Se presenta un nuevo caso de rotura espontánea de esófago, de diagnóstico precoz, dentro de las primeras 12 horas, que fue intervenido de inmediato realizando el tratamiento completo con sutura del esófago.

Frente al hecho de que el 25% de los enfermos no tratados mueren antes de las 12 horas, se establece: 1) que el período del diagnóstico útil precoz está comprendido dentro de las primeras 12 horas. 2) Se procede a la revisión del síndrome clásico y se concluye que el único síntoma constante en las primeras 12 horas es el dolor intenso chocante perforativo a localización epigástrica o retroesternal, que constituye por sí solo lo que denominamos "síndrome mínimo" de ruptura espontánea de esófago. 3) Se establece que la radiografía simple y contrastada ofrece los elementos más precoces del diagnóstico.

De estas tres comprobaciones se llega a la conclusión de que, frente a un enfermo con intenso dolor epigástrico, chocante, se debe ordenar de urgencia un doble par radiográfico de tórax y de abdomen porque es el único medio rápido y seguro de llegar al diagnóstico en el período útil, antes de las 12 horas del comienzo.

El tratamiento adecuado es la toracotomía con apertura del mediastino y sutura del esófago.

SUMMARY

A new case of spontaneous rupture of the esophagus is presented, which was diagnosed immediately, within the first 12 hours from the onset, which was operated upon immediately receiving complete treatment with suture of the esophagus.

In face of the fact that 25% of untreated patients die during the first 12 hours, the author states: 1) that the useful period for early diagnosis is within the first 12 hours from the onset, 2) he reviews the classical syndrome and concludes that the only constant symptom present within the first 12 hours is the intense, shocking, perforative epigastric or retroesternal pain which constitutes, by itself, what the author calls the "minimal syndrome" of spontaneous rupture of the esophagus. 3) It is established that simple and contrasted radiograms offer the earliest diagnostic elements.

From these three findings the conclusion is drawn that if a patient has severe, shocking epigastric pain, a double pair of radiograms of the chest and of the abdomen should be ordered immediately, because it is the only quick and sure way of arriving at a diagnosis within the useful period of 12 hours from the onset.

BIBLIOGRAFIA

ANDERSON R. L. — Rupture of the esophagus. — *The J. of Thor. Surg.* 24; 4; oct. 1952; 369-388.

ARDAC A. R. — Ruptura espontánea de esófago. Presentado en la Soc. de Cir. del Uruguay el día 3 de julio de 1963.

ASINER B. — Ruptura espontánea de esófago. *Bol. Soc. Cir. del Uruguay*, 25; 4; 1954; 389-395.

BARRETT N. R. — Report of a case of spontaneous perforation of the esophagus successfully treated by operation. *Brit. J. of Surg.* 35; 1947; 216-218.

BEAL J. M. — Ruptura espontánea del esófago. *An. Cir.* abril 1949; 558-562.

BUNCH G. H. — Ruptura espontánea del esófago. *An. Cir.* 1; 6; junio/57; 928.

CERBONNET G. & COUINAUD CI. — Rupture spontanée de l'oesophage. *J. Chir.* 69; 3; marzo 1953; 210.

CHUNN Van D. & GEPPERT L. J. — Spontaneous rupture of the esophagus in the newborn. *The J. of Pediatrics*, 60; 3; marzo 1962; 404-407.

DERBES V. J. & MITCHELL R. F. — Rupture of the esophagus. *Surgery*; 39; 4; abril 1956; 688-709-39; 5; mayo 1956; 865-888.

ELIANSON E. L. & WELTY R. F. — Spontaneous rupture of the esophagus. *Surg. Gynec. & Obsts.* 83; 1946; 234-238.

FINCHER E. F. & SWANSON H. S. — La ruptura de esófago como complicación de la craneotomía. *An. Cir.* mayo 1959; 688-700.

HOCHBERG L. A. & PARLAMIS N. — Spontaneous perforation of the esophagus with a report of five cases. *Am. J. Surg.* 102; 3; setiembre 1961; 428-438.

HOHF R. R., KIMBALL E. R. & BALLENGER J. J. — Rupture of the esophagus in the neonate. *J.A.M.A.* 181; 11; 15 setiembre 1962; 939-943.

KINSELLA T. J., MORSE R. W. & HERTZOG A. J. — Spontaneous rupture of the esophagus. *J. of Thor. Surg.* 17; 5; octubre 1948; 613-631.

MACKLER S. A. — Spontaneous rupture of the esophagus; an experimental and clinical study. *Surg., Gynec. & Obst.* setiembre 1952; 345.

MOORE J. A. & MURPHY J. D. — Spontaneous rupture of the esophagus. *The J. of Thor. Surg.* 17; 1948; 632-638.

NACLERIO E. A. — The "V" sign in the diagnosis of spontaneous rupture of the esophagus. *Am. J. of Surg.* 93; 1957; 291.

PERKOFF M. & SENSENIG D. M. — Spontaneous rupture of the esophagogastric junction. *Arch. Surg.* 83; 6; diciembre 1961; 30-34.

PRIVITERI C. A. & GAY B. B. — *Radiology*, 57; 1951; 48-57.

RESANO H. — Rotura espontánea de esófago. En Alonoso J. M. "Tratado de Otorino-laringología y Bronco-esofagología". Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1961 2ª parte.

VILLAMIL E. J. F. & COLAB. — Ruptura-espontánea del esófago. *Bol. Soc. Cir. de Buenos Aires*, 42; 1; 9 abril 1958; 4-16.

Dr. Boris Asiner: Señor Presidente: Cabe felicitar al Dr. Ardao y a quien también trajo otra observación sobre "Rotura espontánea de Esófago", por reiterar la divulgación de esta grave entidad. Promueven en el ambiente quirúrgico, sobre todo para quienes actúan en los Servicios de Emergencia, el conocimiento de su existencia y su gran mortalidad, **en especial por su desconocimiento**. Ya lo hemos señalado en nuestra comunicación, (1954) y lo repetimos, sobre todo por su desconocimiento, ignorancia de su existencia, más que, por la circunstancia del diagnóstico erróneo. De modo que el hecho de su presentación en esta Sociedad, creemos que es de gran utilidad. También el Dr. J. U. Barani, en una magnífica y pedagógica revisión de la patología esofágica, hizo mención a esta situación. La correcta presentación hecha por el Dr. Ardao, con análisis de sus síntomas, nos coloca en total acuerdo con él, puesto que también así lo hicimos cuando presentamos hace 9 años, en 1954, por primera vez en nuestro ambiente, y creemos que en Sud América, una historia clínica con comprobación necrópsica de la Rotura Espontánea de Esófago. Se ha divulgado que el diagnóstico es bastante simple y fácil, pero cuando se conoce que existe la Rotura Espontánea de Esófago y se piensa en ella. Nos cabe, y lo hacemos con sinceridad, felicitar en público al Dr. Urioste, a quien relatamos la situación que enfrentamos y asistimos. Hizo el diagnóstico oyendo el relato de la historia clínica, circunstancia que confirma, que conociendo la Rotura Espontánea de Esófago, pensando en ella, es posible diagnosticarla. Además la bibliografía, —a posteriori— nos demostró que existían antecedentes de diagnósticos telefónicos y diagnósticos simplemente por la anamnesis. El Dr. Elliaoson, uno de los autores que hace la revisión bibliográfica y presenta casos, le llama a la Rotura Espontánea de Esófago: "Rotura post-emética". Yo creo que el término es más aceptable. Discrepamos con el Dr. Cosco, en que el antecedente emético del vómito falta algunas veces. En todas las descripciones que hemos leído, historias clínicas y comunicaciones, en todas ellas, está presente el antecedente del vómito, y lógicamente el término "post-emética" es más claro y aceptable.

En la triada señalada por los autores que hacen el diagnóstico con signos mínimos, diagnóstico "precoz", hay un hecho que queremos destacar, y es que son sujetos que hasta el momento en que empezaron a comer estaban perfectamente sanos; comieron abundantemente o no, con o sin bebidas (aunque frecuentemente sí), establecieron el vómito, y luego instalaron el cuadro agudo. Hay casos en enfermos operados que tienen vómitos y después instalan el cuadro; hay sujetos embarcados que tienen vómitos y también posteriormente instalan la Rotura Espontánea. Creemos que ese término debe divulgarse. Atrae más la atención. Lógicamente nada hay absoluto en medicina o que el 100% de las veces el antecedente del vómito esté presente en el cuadro clínico, pero es evidente la importancia del antecedente. Ahora, en cuanto el diagnóstico precoz y los estudios radiológicos exhaustivos, lógicamente, cuando uno no conoce el cuadro de la Rotura Espontánea de Esófago y no tiene bien en la mente su posibilidad, su sintomatología, es decir la

existencia del cuadro, busca por todos lados, y el diagnóstico es habitualmente confundido. Creemos que, simplemente, con la historia clínica, los antecedentes, es decir cuadro agudo tóraco abdominal doloroso grave (intensamente doloroso), a instalación en sujetos en plena ingesta, con o sin libación, a posteriori de iniciado el vómito, y aún con o sin signos de afectación mediastino-pleurales. La simple placa torácica y aún tóracoabdominal, es suficiente. En la mayoría de los últimos casos de la literatura mundial, que fueron operados, ha permitido, con estas solas circunstancias, pero "conociendo" esta entidad, su diagnóstico. Reiteramos nuestra complacencia por las presentaciones y esperamos que sean útiles para la divulgación de la existencia de esta grave emergencia.

Dr. Dussaut: En realidad no tengo experiencia al respecto. No voy a hacer una ponencia, sino una sugestión de orden diagnóstico o de inducción diagnóstica, en base al relato de las historias clínicas, sobre todo del primer relato. Para que un esófago estalle, es necesario modificación de la presión intraluminal. En consecuencia, el vómito no es la consecuencia del estallido, sino la causa del estallido. Y me ha parecido observar que en las 2 primeras historias clínicas, el Dr. Ardao ha señalado que entre los vómitos y la aparición del dolor ha mediado un espacio de tiempo, como si en realidad el estallido no se hubiera producido en el primer vómito. En el caso que así fuera, el dolor y el vómito sería simultáneo, pero no siendo así, es explicable que pueda estallar el esófago en el segundo, en el tercero, en el cuarto o en el quinto vómito. En consecuencia, en presencia de una persona que empieza vomitando, y que una o dos horas después aparece el dolor, pueda servir de inducción al diagnóstico, salvo el caso, como decía, del estallido en el primer vómito. De ahí que ese es mi pedido y mi sugestión, destacar si en realidad ha pasado en esos dos enfermos un espacio de tiempo entre un síntoma y otro. Por otra parte, en el 2º relato nos ha mostrado las modificaciones de volumen del esófago, y la naturaleza patogénica de su estallido, vale decir, la presión, el aumento de la tensión intraluminal, y si a veces, los vómitos faltan como el colega lo ha señalado, es porque en medicina todo es así, todo es relativo, no hay nada de absoluto, pero es evidente que en esta temible complicación, el vómito se presenta casi siempre. Nada más.

Dr. Rafael García Capurro: Creo que para comprender la rotura del esófago conviene en este momento recordar una ley hidrodinámica, por la cual cuando penetra líquido a presión por un orificio chico, dentro de un espacio más grande, lleno de líquido, las fuerzas que se transmiten a las paredes son iguales a las del tamaño del orificio de entrada multiplicado por toda la superficie de la cavidad. O sea que la fuerza con que entra el líquido, se transmite lateralmente multiplicada por la superficie. De esta manera se comprende lo enorme de esta fuerza.

Dr. Roberto Rubio: Yo no he tenido oportunidad de tratar personalmente ningún paciente afecto de rotura espontánea de esófago, pero fui asistente al diagnóstico y tratamiento quirúrgico de uno de estos pacientes en Leeds, Inglaterra, en el Servicio del Prof. Allison. Este cuadro clínico era muy bien conocido en ese Centro puesto que años atrás el Prof. Moynihan había tratado varias observaciones de ese tipo, la mayoría de las cuales fueron publicadas. El diagnóstico de la observación a que hago referencia se hizo muy precozmente. Se trataba de un minero de 42 años que había libado 3 a 4 litros de cerveza. La interpretación fisiopatológica del cuadro que daban los cirujanos ingleses era la siguiente: paciente que ha efectuado una ingestión grande de líquido en este caso cerveza. Se produce el esfuerzo del vómito con la contracción enérgica del diafragma y al mismo tiempo el deseo conciente del

paciente de no vomitar, de evitar el vómito, que lo lleva a cerrar enérgicamente la cricofarínge. Se produce entonces una hipertensión marcada intrasofáfrica, hipertensión violenta, brusca que produce la rotura del esófago que siempre es en su tercio inferior. Este paciente no presentó enfisema mediastinal. Presentó al estudio radiológico, un hidroneumotórax importante sobre todo a expensas del neumotórax izquierdo. Este paciente fue operado a dos o tres horas de producida la perforación. Le efectuaron toracotomía izquierda, había gran cantidad de líquido, lo vaciaron, reexpandieron el pulmón y entonces se pudo ver una zona de infiltración hemática en la unión del tercio inferior con el tercio medio del esófago, inmediatamente por debajo de la pleura mediastínica. Se abrió la pleura mediastínica a este nivel ampliamente, pero después resultó sumamente difícil encontrar el lugar de la perforación esofágica. Se movilizó ampliamente el esófago y se recurrió a una maniobra, que siempre es interesante conocer y que consiste en lo siguiente: se llenó la pleura de suero y al mismo tiempo se le pidió al anestesista que insuflara el esófago mediante un tubo y fue fácil entonces observar la salida de burbujas a través de la perforación esofágica, que mostraron exactamente el lugar de la perforación. La perforación en este caso como en todos los casos, esto está de acuerdo con lo que han dicho los comunicantes, es longitudinal.

Como elemento de interés a recordar es que siempre la perforación de la mucosa es mayor que a nivel de la muscular. En este caso la perforación de la mucosa era de unas dos pulgadas, mientras que era menor la perforación de la musculosa.

Efectuaron sutura en dos planos, como ellos hacían siempre, empleando catgut cromado sobre la mucosa y la musculosa la suturaron con lino, o seda. Drenaron la pleura, y en este caso como la lesión del esófago era muy extensa, le efectuaron gastrostomía temporaria para alimentar el paciente. Este enfermo tuvo una excelente evolución.

Yo quiero insistir en esta conducta de hacer, en los casos de lesiones muy extendidas de esófago, gastrostomías temporarias. Cuando la lesión es limitada, es pequeña no la hacen.

Creo, que las dos observaciones que nos han presentado los Dres. Ardao y Cosco, son de gran interés práctico y que a su vez nos servirán a los cirujanos que hacemos emergencia, para conocer lo mejor posible este cuadro y poder hacer así un diagnóstico precoz y un tratamiento correcto, puesto que, como bien se ha demostrado acá, de este diagnóstico precoz dependerá la obtención de buenos resultados operatorios, con sobrevida de los pacientes.

Dr. Bermudez: Tenemos que agradecer a dos Dres. Ardao y Cosco, que nos hayan traído dos observaciones interesantes de un cuadro agudo de tórax, que probablemente y casi seguramente se presente con más frecuencia de la que hacen conocer las estadísticas, y porque además de llamar la atención para todos los cirujanos que actúan en Servicio de Emergencia, han hecho una actualización del proceso patológico, en todos sus aspectos, etiológicos, patogénicos, clínicos y terapéuticos. Creo que la consecuencia más importante que hay que extraer de estas exposiciones, es cuando se debe pensar en esta grave afección. Yo llego a la conclusión que se debe pensar en rotura espontánea de esófago, frente a todo cuadro agudo de tórax o tóracoabdominal, con carácter de cuadro perforativo. En realidad, esto es un síndrome perforativo, exactamente igual al síndrome perforativo abdominal, pero trasladado al tórax o a la región tóracoabdominal. De modo que frente a eso solamente, frente al síndrome doloroso, como decía el Dr. Cosco, se debe pensar en él. Es claro que son muchas las afecciones que dan este cuadro perforativo, pero su conocimiento permite hacer las investigaciones tendientes a diagnosticarlo, porque una vez más se confirma de que se encuentra lo que se busca y se busca lo

que se sabe. Con respecto, al mecanismo de rotura quisiera hacer algunas aclaraciones, porque uno de estos enfermos lo he conocido. Estoy de acuerdo con lo que ha dicho el Dr. Dussaut; desde luego yo no he recorrido las últimas estadísticas o las últimas bibliografías sobre esta afección, pero con motivo de esa presentación del Dr. Ardao en el Ateneo de la Clínica, hemos consultado la bibliografía hasta ese momento y el vómito aparece como un elemento fundamental, como factor determinante, por las condiciones dinámicas, mecánicas, que ha señalado el Dr. Dussaut. Es indudable que lo que se llama rotura espontánea no es espontánea. Se le llama espontánea porque hay que ponerle un título, porque habitualmente no hay enfermedad previa, pero hay una causa determinante. Un esófago no puede romperse si no hay una hipertensión intraluminal, y una hipertensión intraluminal descompensada. Es claro que la hipertensión intraluminal existe siempre que se produce el vómito; ¿pero, quién la determina y quién compensa a la presión intraluminal? La determina el mecanismo del vómito que exige una contracción violenta de los músculos abdominales y del diafragma, un cierre del píloro y una abertura del cardias. Eso, proyectando el contenido en el esófago, determina la distensión esofágica. ¿Quién la compensa? La compensa la abertura del esófago en su extremo superior, la abertura del músculo cricofaríngeo. Pero lo que pasa en estos pacientes es que hay una desarmonía en la abertura del músculo cricofaríngeo cuando se produce la proyección de los alimentos al esófago, y esa hipertensión intraluminal descompensada repercute y actúa sobre la zona más débil del esófago, que es, la parte inferior epifrenal, donde las fibras circulares, se convierten en fibras helicoidales. Por eso es que se rompe allí, y por eso es que generalmente estos casos se observan en sujetos que han hecho grandes comidas y grandes libaciones, donde el estado de ebriedad, trayendo la incoordinación de los centros bulbares trae con ello la incoordinación de los centros del vómito y se produce esta desarmonía funcional en el mecanismo de expulsión. Pero es evidente que si el vómito no es necesario, ¿cuál es el mecanismo de hipertensión intraluminal que determina la rotura del esófago? Eso es lo que no nos ha dicho el Dr. Cosco. De modo que yo reitero las felicitaciones a los autores, porque han hecho una puesta al día de un tema tan importante; porque permite llamar la atención frente a todo cuadro agudo perforativo de filiación tóraco-abdominal, que puede tratarse de una rotura de esófago y buscarlo por todos los elementos que ellos han señalado tan bien. Con respecto al caso tan especial del Dr. Ardao, al cual se refería el Dr. Dussaut, ese fue un enfermo que buscó su muerte festejando su nacimiento. Era un enfermo que estaba festejando su cumpleaños con una gran "comilona", con grandes libaciones y que tuvo muchos vómitos, en estado de embriaguez, de modo que no habrá sido en el primero, habrá sido en el segundo, en el tercero, en el cuarto, y con la anestesia del alcohol, probablemente la primera parte del síndrome doloroso ha pasado inadvertida para el enfermo. Recién al día siguiente, cuando el enfermo se despertó de sus libaciones, es que apareció con el dolor muy intenso. Creo que en ese caso está perfectamente explicado, y que la causa determinante ha sido esa. No entendí bien cuál fue el inicio del cuadro doloroso en la enferma del Dr. Cosco. No llegué a captar bien; pero lo importante, lo repito, es alertar la atención, y pensar en todo cuadro toracoabdominal agudo, especialmente si está precedido de vómitos o de estado nauseoso, de esfuerzos de otra naturaleza, a cardias abierto, y a cricofaríngeo cerrado, que puede tratarse de una rotura espontánea de esófago, exista o no exista derrame pleural; porque, como en el caso del Dr. Ardao, esta rotura se hizo en dos tiempos. Como se rompe la musculosa primero, hace hernia la mucosa, no hay en ese momento ocupación pleural y los esfuerzos de vómitos que siguieron al estado

de repleción gástrica fueron los que rompieron secundariamente la mucosa e hicieron la inundación pleural. Nada más.

Dr. José Pedro Otero: Quiero particularmente felicitar a los dos comunicantes por la comunicación tan interesante. Al Dr. Ardao lo he oído sólo al final de manera que me voy a referir particularmente al trabajo del Dr. Cosco.

Me llama profundamente la atención la forma como él ha encarado el tema, la claridad, y sobre todo me llama la atención la insistencia con que ha defendido la posibilidad del diagnóstico precoz, que es la única posibilidad de salvar al enfermo. De manera que felicito vivamente al Dr. Cosco por este enfoque; el enfoque real, que lógicamente debe conducir a la única posibilidad de curación de la afección. Y en este sentido él insistió en el hecho de que con el simple dato funcional del dolor brusco, de aparición repentina, basta para pensar en la posibilidad de una rotura del esófago, y conduce o debe conducir a una exploración en la que insiste el Dr. Cosco: la radiografía de tórax de frente y de perfil y la radiografía de abdomen de frente y de perfil. Porque muchas veces, frente a un síndrome perforativo, podríamos nosotros estar inclinados a hacer una radiografía simplemente de abdomen y entonces podemos ignorar la rotura del esófago. De manera que me parece perfecta la manera como él enfoca esta exploración radiológica obligatoria, sistemática, frente a un síndrome sospechado de perforación del tubo digestivo, del esófago, del estómago o lo que sea.

Por último me voy a referir al hecho de que el Dr. Cosco señala que puede no haber sido precedido de vómitos, y entonces se le objeta sobre cual es el mecanismo que la produjo, sino es por ese mecanismo. Yo creo, sin conocer el problema a fondo, y acepto que la perforación se deba a la hipertensión por el vómito. No obstante, es muy importante lo que señala el Dr. Cosco respecto a que puede existir una enferma que no mencione el vómito causal, que lo haya tenido o no, que sea o no la causa. Es decir, que nosotros tenemos que pensar en la posibilidad de la perforación del esófago aun sin el antecedente de los vómitos y sin ningún otro antecedente.

Dr. Alberto Rubén Ardao: En realidad, todos los consocios que han tenido la gentileza de ocuparse de estas comunicaciones nuestras y del Dr. Cosco Montaldo, han tocado puntos muy variados sobre los cuales se podría conversar muchísimo. Indudablemente ello no es oportuno en este momento por razones de tiempo. Sólo quisiera referirme a los que han insistido en lo que se refiere al diagnóstico. El Dr. Cosco insistía también en lo que se refiere a la importancia que tienen algunos elementos para el diagnóstico precoz. Estoy completamente de acuerdo con el Dr. Cosco en cuanto al valor que para ello tiene el dolor. Pero ese dolor intensísimo, con los caracteres particulares que tiene, puede simular otros cuadros dolorosos del vientre alto, de tipo perforativo como es éste y sobre lo que ha insistido el Prof. Bermúdez. Ese dolor puede ponernos sobre la pista del diagnóstico pero a condición de algo sobre lo cual han insistido el Dr. Asiner y el Prof. Bermúdez, de que se conozca el proceso y se piense en él.

Yo al proceso lo conocía y no pensé en él. Como lo dije en el relato de la historia clínica, quién pensó en él fue el Prof. Bermúdez: cuando le relatábamos el caso refiriéndole la historia junto al enfermo que vino a ver en consulta, dijo "Pero, este enfermo tiene una rotura espontánea de esófago". De manera que no basta con conocer el proceso sino que hay que pensar en él en el momento oportuno. El motivo fundamental por el cual yo traigo este caso a consideración de la Sociedad de Cirugía es precisamente llamar la atención de que, frente a estos cuadros, con ese dolor tan característico, que tan bien ha hecho el Dr. Cosco en resaltarlo, hay que pensar en la posibilidad de la R.E.E.

Más aún, tiene caracteres especiales, como lo ha insinuado el Dr. Urioste, dado que es mucho más intenso que el de otros cuadros perforativos, por ej. el de la úlcera gastroduodenal perforada; a veces obliga al enfermo a adoptar posiciones especiales muy bizarras como el caso primero conocido, el del gran almirante holandés Barón de Wasenaer comunicado por Boerhaave, que sólo podía tolerar el extraordinario dolor al ser mantenido por tres sirvientes sentado en el lecho y casi doblado hacia adelante. Otros adoptan un decúbito lateral con sus piernas dobladas sobre el abdomen de modo de comprimirlo con las rodillas, etc. Estos son hechos que se agregan a la intensidad y a lo desgarrante del dolor hasta el punto de ser imposible sacarlos de esa posición de relativa calma para poder examinarlos.

El Dr. Dussant deseaba saber si hubo distancia entre los vómitos y la aparición del dolor. Vuelvo a leer las 3 primeras frases de la historia levantada en el Servicio de Emergencia del Hospital de Clínicas: "Consulta en la tarde del día 8 de agosto de 1961 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 manera que el dolor siguió a los vómitos. El vómito puede faltar como decía el Dr. Cosco y existen en la bibliografía gran cantidad de casos relatados en que falta el dolor y más aún, dejan a uno perplejo el que se hayan relatado casos producidos durante el sueño, al levantarse de operaciones ginecológicas, etc. Es de suponer que esos enfermos tenían una alteración previa de su esófago. Aún para los casos que se presentan sin posibilidades de alteraciones esofágicas previas, autores de gran categoría no admiten que se produzcan sobre esófago sano; existirían lesiones previas de esofagitis, alcohólica o no. El alcoholismo predispondría a la aparición de las lesiones ya sea por la acción directa del alcohol o por el reflujo ácido gastroesofágico como admite Wangenstein..

No deseo prolongar más esta exposición y solamente me resta agradecer a los estimados consocios la atención prestada y el haberse ocupado de nuestro trabajo.

Dr. Homero Cosco Montaldo. Agradezco la atención a todos los asistentes y en especial a los Dres. Asiner, Dussaut, Bermúdez, Abó, Rubio, García Capurro, Praderi, Otero y Urioste por la contribución al tema. El Dr. Asiner se refirió a los diagnósticos por teléfono. Esto es posible en los casos de sintomatología completa como en el caso clásico de Kinsella, donde se hacían presentes 5 síntomas capitales: dolor, colapso, vómitos, enfisema subcutáneo del cuello desde las primeras horas del comienzo y, además, un hidroneumotórax izquierdo. Entonces es evidente que en estos casos completos un clínico pueda y deba hacer un diagnóstico por teléfono, siempre que conozca la entidad clínica que nos ocupa. Basta citar el enfisema de cuello. Pero en el caso en que yo tuve que actuar es imposible hacerlo por teléfono, porque era una enferma delgada, de 78 años, que me dice que mientras almorzaba la comida habitual, acusa un intenso dolor y que a continuación había traspirado. Después, interrogándola de manera orientada, me expresó que mientras comía tuvo una sensación de atragantamiento, hizo un esfuerzo y tuvo una fuerte arcada y un vómito, que más que vómito fue una arcada. Así que el diagnóstico de rotura de esófago por teléfono no se podía hacer. Yo me refería a esos numerosos casos de sintomatología incompleta frecuentes dentro del período útil de las 12 primeras horas. En cuanto al vómito, que constituye la rotura de esófago postemética, es la etiología más frecuente pero no la única y el vómito puede faltar. El Dr. Ardao, en su preciso y completo trabajo, ha citado casos en la literatura en que el vómito falta. De mi parte he abundado en citas. El vómito precede, acompaña y sigue al dolor, o falta. Falta en las hipertensiones abdominales por esfuerzo de la defecación, esfuerzo de parto, con-

tusiones torácicas y abdominales, crisis convulsivas de epilepsia, y levantamiento de grandes pesos, que conducen a una rotura de esófago. Pero yo me refiero más, como bien me comprendió el Dr. Otero, al vómito, no como elemento clínico fisiopatológico sino como elemento clínico.

Es seguro que el mecanismo más frecuente de la rotura del esófago corresponde al esfuerzo de vómito con hipertensión y distensión del esófago y así se ha obtenido experimentalmente en una serie numerosa de trabajos, observándose la clásica rajadura de la parte inferior del esófago; pero desde el punto de vista clínico el vómito no está siempre presente y además, el vómito es un síntoma banal, referible a cualquier cuadro de vientre, por lo cual no tiene jerarquía para ser incluido como síntoma orientador para el diagnóstico dentro de las primeras 12 horas. Recién después que se pensó en la rotura de esófago se da valor al vómito. Yo no voy a la fisiopatología, voy a la parte clínica. Con respecto al Dr. Dussaut deseo aclararle, por lo tanto, que no encaro el valor del vómito en el aspecto fisiopatológico, determinante de la rotura de esófago, sino su escaso valor para orientar al diagnóstico clínico precoz. Al Dr. Bermúdez le agradezco que comparta el concepto del síndrome mínimo en las primeras 12 horas y, en consecuencia, pensar que con el solo elemento del dolor perforativo se está autorizado a no descartar, hasta prueba de lo contrario, el diagnóstico de rotura de esófago. Creo que es la posición más práctica. Al Dr. Abó le agradezco su aporte sobre la afección esofágica referida. El Dr. Rubio planteó el drenaje pleural como terapéutica en casos de excepción. El drenaje puede ser efectivo si, como en su caso, el paciente presenta un hidroneumotórax, es decir, cuando la pleura mediastínica está realmente perforada. Si la pleura está intacta el enfermo no se alivia ni mejora con el drenaje pleural. Así, durante la operación, en el momento que se desgarró la pleura mediastinal, el enfermo mejoró inmediatamente del punto de vista general y el anestesista lo comprueba anotando una elevación de la presión arterial. Es la consecuencia favorable de suprimir la hipertensión mediastinal. Esto lo hizo notar el Dr. Ardao en el Ateneo en que se comentó su caso. Por lo tanto, cuando hay un neumotórax y la pleura mediastínica ya está perforada, entonces sí el simple drenaje puede tener su aplicación en algunos casos de excepción. Al Dr. Praderi también: el drenaje puede ser exitoso si presenta neumotórax. Al Dr. Otero le agradezco me haya comprendido bien sobre el valor clínico que deseo conferir al vómito. Al Dr. Urioste le agradezco que apoye el concepto diagnóstico precoz antes de las 12 horas, en el período útil. Homologando su referencia a la pilorotomía en las gastrectomías para evitar los espasmos del píloro, ciertos autores piensan que en la rotura de esófago la gastrostomía puede no ser siempre efectiva, porque el espasmo del esfínter puede determinar regurgitación de la comida al esófago. Muchas gracias.