

# Ruptura espontánea del esófago

Dr. Walter Suiffet \*

El tema es analizado en forma completa. La terminología es investigada y se acepta la expresión del título. Su patología muestra la topografía lesional más frecuente en el tercio inferior, cara posterolateral izquierda del esófago. Se detallan lesiones menos frecuentes. Las consecuencias graves son la mediastinitis y el hidroneumotórax. Se observa en el sexo masculino; comilones y robustos. El vómito es la causa que aumenta bruscamente la presión y produce la rotura. La topografía se explica por las características del esófago bajo y por la acción de la hiperpresión. Se la ha reproducido experimentalmente. La ruptura se expresa en cuadros clínicos graves, con shock y manifestaciones torácicas y cervicales. El diagnóstico es clínico radiológico. El tratamiento es quirúrgico cualquiera sea el estado del paciente. La toracotomía y el cierre de la perforación es la terapéutica indicada. El pronóstico es serio, dada la dificultad del diagnóstico y la gravedad lesional.

Palabras clave (Key words, Mots clés) MEDLARS: Esophageal perforation / diagnosis, surgery.

La ruptura espontánea del esófago (R.E.E.) debe mantener su individualidad dentro de las lesiones perforativas de ese órgano. Las razones que Barrett (7) argumenta para ello, son:

—en primer lugar, mientras que el diagnóstico de perforación del esófago portador de una lesión preexistente o que ha sido traumatizado, es relativamente fácil, en la R.E.E. el diagnóstico puede equivocarse, porque no hay razón para sospechar la lesión esofágica;

—en segundo lugar, la R.E.E. no es una condición mantenida en el pensamiento del cirujano; si así fuera, el diagnóstico correcto sería más frecuentemente realizado y se actuaría de acuerdo a él;

—en tercer lugar, las perforaciones por otras causas no suelen ser tan fulminantes ni sus consecuencias tan graves.

Debe considerarse como R.E.E. la solución de continuidad aguda del esófago previamente sano, sin que medie una causa anterior patológica en su producción. Pueden existir alteraciones que favorezcan la R.E.E., pero si el término es usado para aquellas situaciones

*Clinica Quirúrgica "1" (Prof. Dr. Walter Suiffet) Hospital Pasteur. Montevideo.*

donde no hay una causa directa de la ruptura, es correcta la expresión y su utilización.

Derbes (23) cree que el término es indeseable y le llama solamente ruptura del esófago, suprimiendo el adjetivo de espontánea que puede dar lugar a confusiones. Samson (77) sugiere la expresión de "ruptura post-emética" y Zikria (103) la de "ruptura emetogénica" lo que limita la situación a aquella patología ocasionada exclusivamente por el vómito. Wangenstein (95) prefiere el término "perforación ácido-péptica del estómago" dándole valor a la acción del contenido gástrico sobre el esófago. Berne (11) usa la expresión "ruptura de esfuerzo".

En realidad la expresión *ruptura espontánea del esófago*, tiene la jerarquía de un término definido para determinada situación patológica y por esa razón, consideramos que debe de ser mantenido.

Luego de la descripción original de Boerhaave en 1724 (13), el tema ha sido analizado en la literatura en forma periódica, a medida que aumenta la casuística y su conocimiento. Los principales aportes fueron hechos por Fitz, en 1877 (26); Mackenzie en 1884 (46); luego Smead (81); Girard (29); Rideway y Duncan (72); Samson (77); Mackler (47); Anderson (2, 3); Walker (94); Derbes y Mitchell (23); Terracol y Sweet (86) y Tesler y Eisenberg (87).

En nuestro medio se destacan las comunicaciones de Asiner, en 1954 (5), Ardao (4) y Cosco (22) en 1963; Loef y Bonilla, en 1968 (44) y Suiffet, en 1973 (85).

## PATOLOGIA

### Topografía y características de la lesión.

La ruptura del esófago asienta en una gran mayoría de los casos en su tercio inferior, en la cara pósterior izquierda, por encima del diafragma. Es longitudinal y mide de 0.6 a 8.9 cm (media: 2.2 cm) (96).

Se conocen en la literatura solamente 13 casos en los cuales la lesión de la R.E.E. asentaba al nivel del tercio medio del esófago, la mayoría de ellos sobre la cara derecha del órgano (8, 26, 36, 74, 85, 93) y un solo caso al nivel del esófago cervical (76).

Existen algunos casos excepcionales donde la lesión esofágica se extiende hasta la unión esófago-gástrica (16, 65, 87), y una observación aún más excepcional, en la cual la lesión asen-

Presentado al Curso de Esofagología del XXV Congreso Uruguayo de Cirugía, el 2 de diciembre de 1974.

\* Profesor Director de Clínica Quirúrgica.

Dirección: Bul. Artigas 1545 p. 9. Montevideo.

taba en la zona extratorácica, subfrénica, abdominal del esófago (84).

La lesión en su localización más frecuente, tercio inferior del esófago, asienta con mayor frecuencia en su cara posterior izquierda, aun cuando puede ocupar su cara anterior, posterior o derecha (2, 3, 96). La ruptura puede ser transversal (33, 68), pudiendo llegar a ser total como en el caso de la descripción original de Boerhaave (13). También puede ser doble, con un desgarro localizado a derecha y otro a izquierda, como se observó en los casos de Gramatski y Raestrup [citados por Barrett (7)]. Por último, es necesario mencionar que pueden existir rupturas de la mucosa o de mucosa y submucosa, sin solución de continuidad muscular, como hecho aislado o asociado a una ruptura total (23).

#### Consecuencias fisiopatológicas.

Un primer elemento básico a discriminar, es la diferencia de las rupturas con pleura mediastínica intacta, de aquellas en las cuales la R.E.E. se acompaña de desgarro pleural.

La *mediastinitis* es el elemento príncipes de la patología. En el mediastino se observa la presencia de gas, necrosis, exudado pútrido y restos del contenido gástrico. La extensión es variada, pudiendo quedar limitada a la zona vecina a la perforación o difundir a lo largo del mediastino hasta el cuello y extenderse desde el diafragma a la base del cráneo (Figs. 1, 2 y 3).

Las estructuras anatómicas no constituyen una barrera para la acción necrótica digestiva

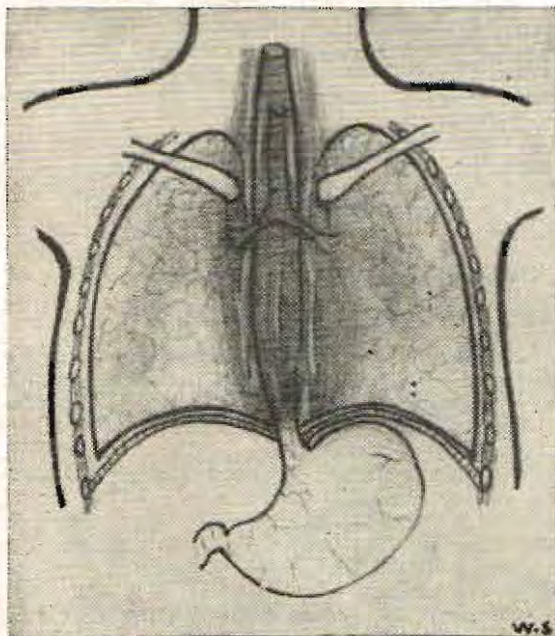


FIG. 1.— Expresión patológica y radiológica de la **ME-DIASTINITIS**: ensanche mediastinal; infiltración; edema y enfisema.

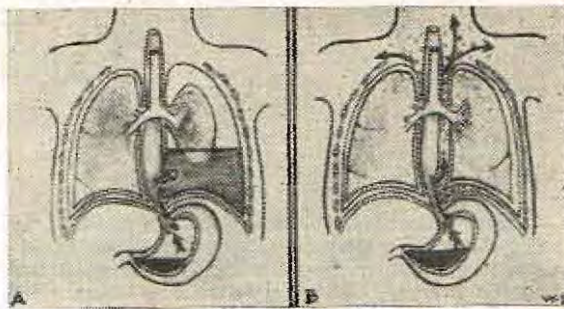


FIG. 2.— Consecuencias fisiopatológicas de la R.E.E.: A) Perforación con pleura abierta: hidroneumotórax. B) Perforación con pleura intacta: mediastinitis y enfisema mediastinal.

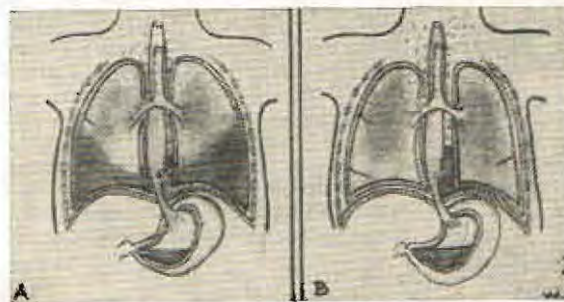


FIG. 3.— Consecuencias fisiopatológicas de la R.E.E.: Perforación con pleura cerrada. A) Hidrotórax uni o bilateral reaccional. B) Colección hidrogaseosa mediastinal.

de los gérmenes anaerobios y aerobios de fuente oro-faríngea y de la secreción ácido-péptica gástrica. El proceso puede compararse por sus características patológicas, a las infecciones anaerobias gangrenosas traumáticas de los miembros. Este es uno de los conceptos básicos que deben mantenerse para el tratamiento y que explica la tremenda gravedad del pronóstico.

La pleura mediastínica puede abrirse simultáneamente con el desgarro esofágico o permanecer intacta en ese momento y abrirse secundariamente frente a la lesión o lejos de ella (68). La ruptura pleural trae como consecuencia el pasaje del contenido gástrico (secreción ácido-péptica; alimentos alterados; alcohol), saliva y aire deglutido a su interior. Se produce habitualmente *hidroneumotórax* de entidad variada, con sus consecuencias fisiopatológicas respiratorias, circulatorias y sépticas, ya conocidas. El estudio del contenido pleural puede mostrar la reacción ácida de la secreción gástrica. Excepcionalmente, se produce el neumotórax aislado. Cuando la pleura no se ha abierto junto con la R.E.E. puede aparecer hidrotórax reaccional del lado lesional o bilateral (Figs. 2 y 3).

La mediastinitis y las alteraciones pleurales, pueden existir desde el comienzo o sucederse en la evolución de la enfermedad (Fig. 3).

### Factores etiológicos generales.

**Sexo.** Hay clara prevalencia del sexo masculino. Solamente del 10 al 20 % de los casos pertenecen al sexo femenino.

**Edad.** La lesión se observa en su mayor frecuencia entre los 35 y 60 años de edad, pero puede existir a cualquier edad, incluso en los niños (1, 2, 3, 10, 64, 91) y recién nacidos (34, 101) aunque ello es excepcional.

Se ve sobre todo en pacientes robustos, comilones y con frecuencia luego de libaciones alcohólicas. Puede verse en portadores de patología esofágica (esofagitis de reflujo o por cáusticos; diverticulosis) aunque la lesión no coincide con la ruptura (19). También se la ha observado en portadores de ulcus duodenal o gástrico (85).

### Causa de la lesión.

Del punto de vista causal la R.E.E. puede ser dividida en dos grandes grupos:

1) *Consecuencia de un aumento brusco de la presión intraabdominal e intraesofágica* (Fig. 4).

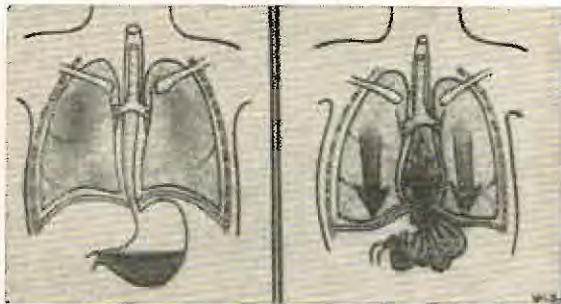


Fig. 4.—Mecanismo de la perforación. Acción del yómito, creando gran hiperpresión en la parte inferior del esófago.

El elemento más frecuentemente registrado como causa de aumento brusco tensional es el esfuerzo y la producción del vómito. Este puede ser consecuencia de ingestas copiosas de alimentos y alcohol o de esfuerzos espontáneos para lograr su producción. Se han observado casos excepcionales, en vómitos luego de la anestesia general (75), en la obstrucción intestinal (81) luego de intervenciones neurológicas (25), en el embarazo (71), en el curso de lavado gástrico (21) y en el marco de mar (78).

Fuera de las situaciones mencionadas la R.E.E. se ha observado durante el acto de la defecación con esfuerzos (78, 97, 99); durante el trabajo de parto (38, 92); en las crisis convulsivas (41); en los esfuerzos de tos (42); en los esfuerzos físicos intensos (31, 73); en las ingestiones copiosas de alimentos sin vómitos (69, 72) y en los traumatismos de abdomen (1, 31, 47, 56, 63).

2) *Ausencia de elemento causal evidente.*

La R.E.E. se ha observado en pacientes con patología neurológica. Rokitansky [citado por

Tesler (87)] describió las perforaciones esofágicas asociadas con tumores hipotalámicos, lo que ha sido luego demostrado por otros investigadores (87). La R.E.E. ha sido observada en pacientes con poliomielitis, meningitis, parálisis, tumor cerebral, y hematomas intracraneanos (23). Se la ha atribuido a las alteraciones de la pared esofágica, consecuencias de la neuropatía.

### Características del esófago terminal.

Diversas explicaciones han sido sugeridas para justificar la topografía habitual de la R.E.E., en el tercio inferior de la cara pósterolateral izquierda del esófago. Es indiscutible que deben existir razones para esa localización. Se ha observado la misma lesión en perforaciones originadas por la dilatación terapéutica en el cardioespasmo (caso personal); en el traumatismo cerrado abdominal (1, 2, 47, 56, 63) y en las producidas por penetración de aire comprimido a través de la cavidad oral (39, 66).

Girard (29) explica el sitio de la ruptura por razones de orden anatómico. Considera que la zona inferior izquierda del esófago es la más libre de soportes anatómicos. La aorta, la cava y la vena ázigos rodean al esófago, pero dejan libre solamente la parte donde se produce la R.E.E. Sin embargo el papel de soporte de las estructuras anatómicas es relativo. Mackler (47) ha realizado la experimentación retirando el esófago de su topografía habitual y las perforaciones ocurrieron exactamente en el mismo sector pósterolateral izquierdo, lo que sugiere que la causa es debida a factores de debilidad intrínseca del esófago.

Mosher (55) demostró que:

—el músculo esofágico termina en la parte inferior en forma cónica, siendo extremadamente fina y roma su terminación;

—existe una debilidad intrínseca en la zona de entrada de los vasos y nervios en esta área;

—existen defectos segmentarios localizados en la capa muscular circular de la parte baja del esófago, la cual es más débil que la del estómago.

Stelzner (83) ha estudiado la constitución muscular del esófago con motivo de los mecanismos de cierre de su sector terminal. El esófago no posee una capa muscular circular, sino una masa de haces musculares espirales que se cruzan en sentido horario y antihorario. Este sistema se hace horizontal en las zonas de transición faringo-esofágica y esófago-gástrica. Corresponden a áreas de hiperpresión. Consideramos que estas investigaciones muestran una disposición muscular que propende al desgarramiento longitudinal inferior, siendo más difícil en las zonas más altas por la acción de las fibras espirales musculares.

Lerche (43) considera que el espasmo de los haces espirales, cierran la parte superior del segmento inferior del esófago, lo que favorecería la distensión por debajo y la ruptura a ese nivel.

Derbes (23) en un complejo estudio trabajando con fórmulas matemáticas, ha explicado el carácter longitudinal de la ruptura debido a la acción de fuerzas hidrodinámicas sobre el esófago.

#### Mecanismo de producción de la lesión.

El común denominador parece ser el aumento brusco de la presión dentro del esófago.

El vómito es el elemento causal más frecuente como productor de un aumento brusco de la presión intraesofágica. Es consecuencia de una fuerza expulsiva, debida a la compresión de las vísceras abdominales, por contracción de la pared abdominal y del diafragma. No hay antiperistaltismo gástrico ni esofágico, sino un aumento brusco de la presión intra-abdominal. El esófago y el estómago son pasivos. La porción alta del estómago y los mecanismos de continencia esófago-cardiales, sufren una completa relajación y la violenta contracción diafragmática y de la pared abdominal, hacen pasar el contenido gástrico a presión hacia el esófago (Fig. 4).

Los registros tensionales muestran un aumento de presión esofágica y gástrica durante el vómito, de valores similares (lo que demuestra que es debido a una presión extrínseca uniforme) (15) y no a una contracción de la fibra muscular lisa gástrica-esofágica. Botha (15) ha registrado durante el vómito una presión gástrica de 70 mm/Hg y Bolooki (14) de 120 mm/Hg, cifras muy cercanas a las que reproducen experimentalmente la R.E.E.

Cuando el vómito es debido a una enfermedad en actividad o a otros procesos, el mecanismo de producción es el mismo. En los traumas (1, 31, 56, 63) y explosiones (23, 47) el mecanismo es similar.

Se han descrito casos en que los vómitos intensos se han producido para eliminar un obstáculo esofágico (26, 47, 53) produciéndose la ruptura por debajo del mismo.

Todas estas situaciones son excepcionales, por lo cual se puede afirmar que la gran mayoría de los casos de la R.E.E., se producen por la libre expulsión de los vómitos.

Se han descrito casos en los cuales la R.E.E. se ha producido fuera de la presencia del vómito u otros factores de aumento de la presión abdominal. En estos casos existe una patología anterior del esófago. Tesler (87) designa a estas situaciones como: "ruptura no espontánea del esófago". La esofagitis péptica, la esofagitis crónica, los trastornos de la motricidad, las perturbaciones de tipo esofago-malacia que se observan en las enfermedades del sistema nervioso central, pueden estar presentes en esta situación. Se las considera como causas predisponentes, que favorecen la ruptura por las alteraciones parietales esofágicas que condicionan.

Se han realizado numerosas experiencias para reproducir la R.E.E. utilizando cadáveres frescos sin lesiones esofágicas previas. La ruptura se produjo a cifras de presión muy simi-

lares en todas las experiencias, entre 180 y 265 mm/Hg (17, 40, 47).

Las conclusiones de estas investigaciones son:

—el aumento brusco de presión dentro del esófago puede producir la ruptura de su pared;

—el aumento lento y gradual puede llegar a cifras más elevadas de presión sin producir lesión (23, 40);

—el esófago tiene menos resistencia a la hiperpresión luego de los 50 años de edad (2, 3);

—el esófago del adulto se rompe a una presión menor que el del niño (2, 3, 17, 23, 40);

—la mucosa esofágica tiene más resistencia que la capa muscular (17, 47);

—el esófago en su topografía normal, se rompe a menos presión que el esófago aislado. El esófago está soportado por estructuras vecinas y no puede dilatarse regularmente como cuando está aislado. Esto hace aumentar más la presión en la parte inferior izquierda (3);

—el esófago con lesiones anteriores, se rompe a presiones menores que el esófago sano;

—el esófago se rompe en la cara izquierda de su sector inferior (como en la R.E.E.), en el 95 % de los casos (46, 47).

#### Relación de la R.E.E. con otros procesos patológicos.

##### 1) Síndrome de Mallory-Weiss.

En 1929 fueron presentados 15 casos y luego en 1932, 21 casos de hemorragia (hematemesis) debidas a rupturas de la mucosa de la zona esófago-cardio-fúndica (49). En 1958 Small y Ellis (80) relataron la coincidencia de la R.E.E. con el síndrome de Mallory-Weiss, estableciendo que ambas lesiones se producen por el mismo mecanismo. Esta situación de asociación lesional de ambos síndromes no es frecuente, pero es fundamental su conocimiento (103).

##### 2) Ruptura espontánea del estómago.

Hasta 1973 se habían publicado 51 casos de ruptura espontánea del estómago (102). Es una situación poco frecuente. Se produce por un aumento grande de la presión intragástrica, no aliviada por la evacuación del contenido. Se le ha observado como accidente anestésico o de oxigenación.

Bruno (16) considera que la R.E.E., el síndrome de Mallory-Weiss y la ruptura espontánea del estómago, son afecciones que deben distinguirse claramente, pero que tienen un común denominador en su mecanismo patogénico lesional: el aumento brusco de la presión esofágica y/o gástrica.

Las lesiones son generalmente independientes, es decir, que el estómago no participa en la R.E.E., ni el esófago en la ruptura espontánea del estómago. Sin embargo pueden existir situaciones donde la ruptura toma la unión esófago-gástrica, con manifestaciones clínico-radiológicas torácicas y abdominales (16, 87).

Por tanto es indudable la vinculación de los tres procesos patológicos por un mismo mecanismo patogénico. De ellos, la R.E.E. es sin discusión, el más frecuente.

## DIAGNOSTICO

"El reconocimiento de una historia de dolor torácico brusco, ocurriendo antes o muy poco después del acto de vomitar, seguido por la aparición de enfisema intersticial en la base del cuello, constituye suficiente evidencia para garantizar la toracotomía izquierda". Mackler (47).

El diagnóstico correcto de la R.E.E. es sólo posible si se tiene en mente su posibilidad, frente a un cuadro clínico general grave, con manifestaciones patológicas torácicas y enfisema subcutáneo.

Se observa en hombres sanos y robustos (84%), comilones, muy a menudo alcoholistas y vomitadores (40).

El comienzo es brusco. Puede ser tan fulminante que se sospeche un acto delictuoso (13) y se ordene la autopsia jurídica. A veces los pacientes han sentido que algo se ha roto en su interior (13, 32, 62, 68).

El vómito intenso y dificultoso, suele preceder a la catástrofe. Pueden existir intensas náuseas sin vómitos, o con vómitos discretos. Pueden no existir o aparecer luego de otros síntomas (3, 23, 40). Pueden no ser debidos a la ingestión abundante de alimentos, sino a otras causas; aunque como ya ha sido señalado, ello es excepcional.

El vómito contiene habitualmente contenido gástrico de alimentos y alcohol, con características de alteración. Puede existir sangre, pero no es frecuente.

El dolor se localiza habitualmente en el epigastrio. Puede ser precordial, torácico izquierdo, tóraco-lumbar izquierdo o transversal en la base del tórax. Es habitualmente violento, agudo y muy intenso. Sensación de puñalada o puñetazo, que a veces ha hecho anunciar la muerte a los pacientes. No se obtiene alivio con la medicación. Persiste, pudiendo irradiarse al dorso, al cuello o a la cintura escapular.

A medida que el proceso progresa, hay agresión torácica de origen mediastinal y/o pleural. El dolor se extiende al tórax, se acentúa durante la respiración, la cual se hace superficial y anhelante.

Los pacientes adoptan posiciones antálgicas muy diversas. Es habitual la flexión de los miembros inferiores sobre el abdomen y el tórax, tratando de inmovilizarse y evitar la respiración profunda (7, 13). La deglución aumenta el dolor y es evitada por el paciente (30, 31, 96). Puede ocasionar tos, lo que habla de la agresión pleural por el líquido que pasa a la pleura durante la deglución (23, 87). En raras ocasiones el dolor es mínimo o mediano en intensidad, pero esto es infrecuente.

La *repercusión general* es severa. Los pacientes se presentan pálidos y sudorosos con taquicardia, ansiedad, inquietud y sensación de muerte. El shock puede ser intenso, con severa hipotensión.

La palidez inicial puede ser seguida de cianosis moderada, que puede ser mayor según el grado de insuficiencia respiratoria.

El dolor, la sepsis y la hipoxia, son los responsables de la tremenda repercusión general que transita por los mecanismos clásicamente conocidos.

La *disnea* puede estar presente, pero es muy variable como síntoma clínico. Puede existir respiración superficial por el dolor torácico o disnea de grado variable, debido a la ocupación pleural líquida y/o gaseosa.

La *sed* puede ser un elemento dominante (23).

La *hematemesis* es rara y de poca magnitud.

Las *alteraciones de la voz* han sido relatadas por distintos autores: voz ronca (82); voz cascada (32); o con tono nasal (77). Samson (77) insiste que el tono nasal de la voz precede por varias horas la aparición del enfisema en el cuello. Este es un elemento fundamental para el diagnóstico, siendo necesario pesquisarlo e interpretarlo en las etapas iniciales. Esta modificación es la consecuencia del edema y de la infiltración gaseosa perilaringotraqueal.

El examen físico muestra con grados variables de intensidad y con cronología irregular en su aparición:

—*Signos abdominales*: habitualmente dolor en el epigastrio y ambos hipocondrios, predominando a izquierda y defensa parietal de grado variable, que puede llegar a ser una contractura a predominio supraumbilical. Por lo general no hay signos clínicos en el abdomen inferior.

—*Signos torácicos*: pueden estar ausentes en el comienzo, pero por lo general en la evolución aparecen elementos de participación pleural: hidrotórax; hidroneumotórax o neumotórax puro. Estos pueden ser uni o bilaterales, escalonándose en la evolución clínica, con secuencias variadas. Por lo general existen o predominan en el hemitórax izquierdo, existiendo diversos matices clínicos en su expresión, siendo lo más habitual el hidroneumotórax izquierdo.

Pueden no existir en las primeras horas de evolución o estar ausentes si no hay participación pleural (R.E.E. cursando con pleura sana). Por tanto la semiología física, comprende un criterio evolutivo de la situación, que no debe de ser descuidado en el manejo de los pacientes.

—*Signos cervicales*: el enfisema en el cuello constituye uno de los signos característicos. Aparece en el hueso supraesternal y luego en las zonas supraclaviculares. Puede extenderse a la parte alta del cuello, la cara, la parte alta del tronco y la cintura escapular. Existen grandes variaciones en la cronología de su aparición, en su topografía, en su secuencia de progresión y extensión. Su presencia indica gas en el mediastino. Según Barrett (7) proviene directamente de la ruptura esofágica en el mediastino (casos de rápida aparición) o de la pleura (neumo o hidroneumotórax) cuando la presión en su interior ha alcanzado o

sobrepasado la atmosférica y el gas penetra en el mediastino (casos de tardía aparición).

El enfisema puede estar ausente en las etapas iniciales de la R.E.E., e incluso en toda la evolución de la enfermedad: la ruptura con pleura abierta desde el comienzo, puede evolucionar sin que exista penetración de gas en el mediastino.

Cuando el desarrollo del enfisema es lento, no aparece rápidamente en el cuello, pero se puede sospechar su presencia por la auscultación del tórax percibiéndose un crujido mediastinal [signo de Hamnan (87)].

De la revisión de la literatura, surge que en 91 a 98 % de los casos, existen manifestaciones pleurales y que en 66 a 88 % se comprueba la presencia de enfisema. Se constituyen así estos dos elementos en expresiones de la patología de la R.E.E. de gran frecuencia, con gran proyección para el diagnóstico clínico (3, 40, 70, 87).

#### Dificultades del diagnóstico.

El diagnóstico de la R.E.E. puede no ser fácil, salvo en aquellas circunstancias en que aparecen claramente signos que hemos descrito, cuya presencia tiene un valor de elementos patognomónicos. No sólo la lesión simula otras situaciones patológicas que son infinitamente más frecuentes, sino que las circunstancias se pueden combinar en tal forma que llevan al clínico muy fácilmente al error.

Se han descrito las siguientes tríadas sintomatológicas: respiración superficial; rigidez abdominal y enfisema subcutáneo [Barrett (7)]; vómitos; dolor torácico bajo y enfisema de cuello [Mackler (47)].

Barrett (7) analiza las diversas situaciones clínicas que se pueden presentar en las dificultades del diagnóstico: a) la historia, signos y síntomas pueden sugerir la úlcera perforada; b) el dolor agudo posterior, la sensibilidad y rigidez abdominal, la cianosis, pueden sugerir la pancreatitis aguda; c) la historia habitual de una gran ingestión de alimentos con o sin alcohol, desvía la atención del esófago al abdomen; d) los vómitos debido a la intoxicación por alimentos o al mareo de mar han sido responsables de errores en el diagnóstico; e) el alivio de los vómitos que sigue a la perforación, puede ser considerado como un elemento favorable, aunque los síntomas generales persistan; f) el dolor torácico violento conduce frecuentemente al diagnóstico de accidentes coronarios; g) en el comienzo puede haber poco o ningún elemento físico en el tórax y los pacientes pueden estar con una repercusión general que impida un buen examen torácico; h) neumotórax espontáneo, trombosis mesentérica, infarto del bazo, ruptura de absceso hepático o subfrénico, infecciones urinarias fulminantes y aneurisma de la aorta, pueden causar confusión en el diagnóstico.

Sin duda alguna el diagnóstico de úlcera perforada ha sido y sigue siendo el error más frecuente (1, 4, 7, 24, 26, 40, 68, 81, 94, 97).

El enfisema cervical, cuya frecuencia ya hemos analizado no puede ser producido por otra situación fuera de la R.E.E., salvo en circunstancias excepcionales, por el neumotórax espontáneo.

Teniendo en cuenta estas dificultades es fundamental recurrir rápidamente a los *elementos paraclínicos*, que puedan colaborar en el diagnóstico. Ellos comprenden:

—*Radiología*: el elemento de ayuda en el diagnóstico de más valor, es el estudio radiológico del tórax (57, 58). El *hidroneumotórax* (Fig. 2) puede observarse como primera manifestación. Es habitualmente unilateral, izquierdo; puede observarse a derecha, siendo excepcionalmente bilateral. Cuando se hace hipertensivo puede provocar desplazamiento mediastinal. El *hidrotórax* (Fig. 3) puede ser, izquierdo, derecho o bilateral. El *neumotórax* aislado o con pequeño derrame, es posible pero poco frecuente, porque habitualmente hay pasaje del contenido gástrico a la cavidad pleural. Pero el elemento más significativo para el diagnóstico es el hallazgo de *enfisema mediastinal* el cual puede ser fácilmente reconocido y es habitualmente evidente antes de que los signos físicos estén presentes (58). Ha sido observado en la perforación de úlcera gástrica y duodenal (23, 51, 98) aunque no es un hecho frecuente. Derbes (23) expresa que puede ser visto también en la ruptura uterina.

Puede observarse el ensanchamiento mediastinal o un nivel hidrogaseoso retrocardíaco (45) (Fig. 3).

Naclerio (57) ha descrito un signo radiológico que puede ser de gran valor en el diagnóstico. El enfisema situado debajo de la pleura mediastinal y de la pleura diafragmática en la región del esófago inferior, toma la forma de una letra V. Ha sido designado por el autor con el nombre de "V Sign", siendo su presencia característica de la existencia de enfisema mediastinal y diafragmático.

No se observa neumoperitoneo en la R.E.E. con la lesión situada en la topografía habitual. Sin embargo son interesantes las observaciones de Tesler (87) y Bruno (16) en las cuales se comprobó neumoperitoneo y se intervinieron con el diagnóstico de úlcera perforada. Sólo después aparecieron los signos típicos de la R.E.E. y la comprobación operatoria mostró que la ruptura llegaba hasta la zona esofagogastrica.

La demostración de la ruptura por medio de la ingestión de un elemento de contraste es muy importante (Fig. 5). Se ha usado lípidol o bario (2, 3, 23, 58, 70, 87) aunque es conveniente utilizar soluciones yodadas (acuosas (20)). Permite reconocer la presencia y la topografía de la R.E.E. al observarse la salida del medio de contraste hacia el mediastino o la pleura.

Los exámenes radiológicos deberán ser repetidos a intervalos adecuados, para reconocer la aparición de elementos semiológicos de diag-



Fig. 5.—Ruptura espontánea del esófago, tercio medio, lado derecho. Se observa la fuga de contraste, del esófago hacia la pleura.

nóstico, en aquellos casos dudosos en los cuales los primeros exámenes no han sido demostrativos.

—*Punción pleural*: puede proporcionar datos de gran valor para el diagnóstico. Se puede obtener líquido turbio, oscuro con olor a contenido gástrico alterado. Pueden verse pequeñas partículas de alimentos, así como la presencia de alcohol ingerido. La determinación de la reacción química, puede demostrar que el contenido es ácido. Se ha dosificado la amilasa en el líquido pleural. Su presencia demuestra la penetración de saliva hacia la cavidad. Sherr (79) considera que es un test útil para el diagnóstico.

La punción puede ser negativa en las etapas iniciales o cuando no hay efracción pleural. El contenido gástrico no pasa a la cavidad pleural y sólo podrá obtenerse un líquido reaccional seroso.

Pueden utilizarse líquidos coloreados para ser deglutidos por el paciente. Si se obtienen en la punción, se confirmará el diagnóstico. No es un método seguro, pues puede ser negativo a pesar de la existencia de la R.E.E. Según Naclerio (58) se observa en 1 de cada 4 casos.

—*Endoscopia*: puede permitir el reconocimiento de la R.E.E. (61). Es una investigación excepcional y de difícil realización en la etapa aguda de la enfermedad. Carter (40) que ha tenido éxito en dos oportunidades, insiste que el método es de valor sobre todo cuando la radiología es negativa. Barrett (7) dice que hay lugar para la esofoscopia, si hay una insoluble duda entre la perforación de un úlcus péptico abdominal y la del esófago. Pasadas las etapas iniciales y si el paciente sobrevive, la endoscopia puede permitir el reconocimiento de la lesión cuando las condiciones generales del paciente han mejorado y se ha establecido ya una verdadera fístula esófago-pleuro cutánea (85).

En síntesis; al terminar el capítulo del diagnóstico, es interesante recordar la expresión de Samson (77): "Si la lesión es mantenida en la mente los síntomas se hacen prácticamente patognomónicos y en más de una ocasión, el diagnóstico correcto ha sido sugerido telefónicamente por un consultante perspicaz".

## TRATAMIENTO

El tratamiento de la R.E.E. es indiscutiblemente quirúrgico. La grave situación general en la cual pueda encontrarse el paciente, no debe ser considerada como una contraindicación de la cirugía (2, 3, 23, 58, 77, 87) pues ésta hará desaparecer los factores que conducen al shock. Nada se obtendrá con la dilatación, la cual favorecerá la agravación del estado general (58).

La cirugía está dirigida a tratar la perforación y sus complicaciones. Si no es posible tratar la primera, si la lesión está ya evolucionada, se realizarán recursos quirúrgicos muy eficaces para poner al paciente en condiciones de sobrevivir.

Los tiempos terapéuticos a realizar son:

1º) Tratamiento inmediato del shock. Administración de fluidos (sangre; plasma; expansores; sueros) de acuerdo a las necesidades.

2º) Decompresión pleural inmediata por toracostomía cerrada. Con ello se logrará la evacuación pleural, la reexpansión pulmonar y el equilibrio mediastinal.

3º) Suspensión de ingestas por vía oral. Si es posible, se introducirá una sonda Levin para evacuación del estómago.

4º) Administración enérgica de antibióticos por vía venosa.

5º) Oxigenación.

6º) Sedación.

7º) Higiene oral; y aspiración salival.

8º) Seroterapia específica antigangrenosa.

El tratamiento debe de iniciarse desde que el paciente llega al centro asistencial. Los métodos de examen, se realizarán de acuerdo a las circunstancias y se recurrirá solamente a aquellos que son imperativamente necesarios. Si el diagnóstico no es claro, se realizarán las investigaciones fundamentales pero no se dilatará la terapéutica con pesquisas superfluas. Las maniobras diagnósticas, se realizarán en forma coordinada y simultánea con las maniobras terapéuticas destinadas a la recuperación del paciente.

Se realizará el acto quirúrgico en cuanto el diagnóstico se haya confirmado.

### Táctica quirúrgica.

La vía de abordaje es la toracotomía póste-ro-lateral por vía del 7º u 8º espacio intercostal. En la elección del hemitórax a abordar, deberá tenerse en cuenta la topografía de la lesión, de acuerdo a la clínica y a la radiología. Siendo de mayor frecuencia la localización de la R.E.E. en el sector lateral izquierdo del esófago, la toracotomía póste-ro-lateral izquierda, será la vía más frecuentemente utilizada. La R.E.E. en el tercio medio es muy infrecuente; sus manifestaciones clínicas se expresan en el hemitórax derecho; el abordaje será por toracotomía derecha, única vía que permitirá el manejo adecuado de la lesión.

Los tiempos operatorios comprenden:

- 1) Toracotomía póste-ro lateral sin resección costal.
- 2) Evacuación pleural con lavado cuidadoso y extracción de todo cuerpo extraño.
- 3) Amplia apertura de la pleura mediastínica a lo largo del esófago. Evacuación y lavado de todo el mediastino con suero y agua oxigenada, maniobra fundamental que no debe de ser omitida, cualquiera sea la conducta que se siga con la lesión. Se conseguirá así el amplio drenaje y oxigenación mediastinal, conducta eficazísima para combatir la infección anaerobia.
- 4) La táctica a seguir con la lesión, depende del estado patológico local. La conducta ideal es el cierre de la perforación realizándose dos planos, de preferencia con material no reabsorbible. Belsey (9) aconseja el uso de hilo de acero. Pueden usarse materiales de sutura sintéticos, que producen menos reacción local frente a la infección. La sutura se realizará en la dirección de la lesión, evitando toda maniobra que propenda a la estenosis (Fig. 6).

Si la lesión está evolucionada y su cierre se considera dificultoso o riesgoso de dehiscencia, puede recurrirse a otros medios quirúrgicos para reparar la lesión. Una de las conductas es el abandono de la ruptura sin ninguna tentativa de cierre, drenando solamente la cavidad torácica, sin cerrar la pleura mediastínica. Esta táctica de salvataje, podrá re-

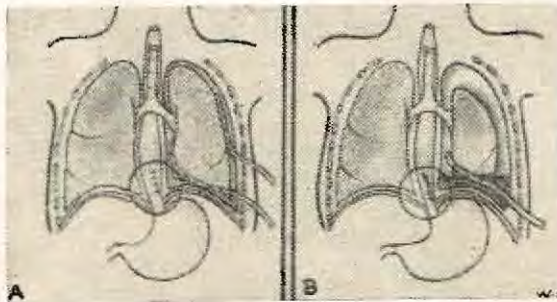


FIG. 6.—Cirugía de la ruptura espontánea del esófago. Esquema de la terapéutica quirúrgica. A) Cierre de la R.E.E. y toracostomía (Collis, Barrett). B) Toracostomía aislada de necesidad (Markowich).

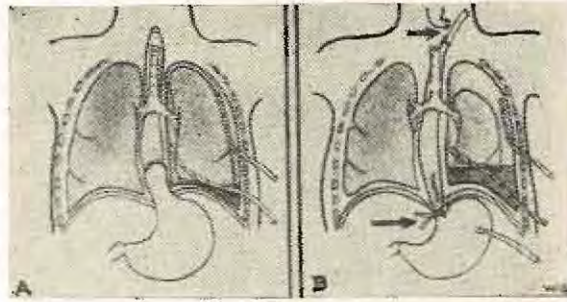


FIG. 7.—Cirugía de la ruptura espontánea del esófago. Técnicas de excepción y de necesidad. A) Parche con el fundus gástrico cubriendo la perforación. (Procedimiento de Thal). B) Exclusión esofágica; gastrostomía y esofagostomía. (Maillard, Mc Burney, Ménguy, Naclerio).

cuperar al paciente, pero conducirá indefectiblemente a la fistulización, con todas sus graves consecuencias (Fig. 6). Con la pretensión de cerrar la perforación se puede recurrir a un colgajo pleural parietal rotado y aplicado sobre ella, a la manera como se realiza en el cierre brónquico. Thal (88, 89) ha utilizado el fundus gástrico como elemento plástico en la reparación de la brecha esofágica. Lo ha realizado en 6 casos de R.E.E. evolucionados con 18 a 36 horas de producida la lesión, con cinco resultados favorables y una muerte. Esta táctica ha sido realizada por otros autores (60, 100) con buen resultado (Fig. 7).

El método exige: abertura del diafragma; elevación de una parte del fundus gástrico; aplicación de éste sobre la perforación en forma de parche; y cierre de la brecha frénica alrededor del sector gástrico elevado al tórax. A este método se le pueden hacer algunas objeciones: apertura de la cavidad peritoneal a través del campo séptico pleural; creación de una brecha frénica con posibilidades de instalación de una hernia paraesofágica. A pesar de estas reservas, los resultados obtenidos por los autores son alentadores, lo que hace que el procedimiento deberá ser tenido en cuenta y utilizado si las circunstancias lo exigen.

5) Realizada la reparación se procederá a la reexpansión pulmonar, colocación de dos tubos para drenar la cavidad pleural y cierre de la toracotomía.

Es fundamental mantener la reexpansión pulmonar y la evacuación pleural. Cuando no se ha logrado el cierre de la perforación y sólo se ha drenado la pleura y el mediastino, esto se constituye en una real exigencia. Con ello se favorecerá la ventilación pulmonar; se evitará la cavidad residual pleural, con riesgo de empiema y encarcelamiento pulmonar y se conseguirá la aposición pulmonar contra la brecha esofágica. Esto se constituye en método importante de cierre de la brecha esofágica por cicatrización secundaria. Es uno de los motivos fundamentales de la reexpansión pulmonar mantenida. Hemos conseguido así la



reparación lesional en un caso de R.E.E. y en otro de fistula esófago-pleuro cutánea, luego de la extracción de un cuerpo extraño con perforación del esófago medio.

Un aspecto que quedará librado a la situación particular de cada caso, es la realización de gastrostomía o yeyunostomía de alimentación, ya que la supresión de la vía oral es fundamental.

Podrán evitarse en aquellos casos operados en etapas muy iniciales y en los cuales se espera un curso favorable. En todas las demás situaciones habrá que recurrir a ellas para la alimentación adecuada. La gastrostomía puede tener sus inconvenientes si existen posibilidades de reflujo gastroesofágico, por lo cual algunos autores prefieren la yeyunostomía.

El postoperatorio comprende: supresión de la vía oral de alimentación; reposición adecuada; reexpansión pulmonar con aspiración torácica; antibioterapia intensa e higiene oral cuidadosa.

La orientación terapéutica que hemos expuesto, debe ser aceptada sin discusión en el momento actual, aunque fue discutida en las etapas iniciales del conocimiento de la enfermedad (25, 23, 54, 67, 92). "Estos pacientes están moribundos, pero el fatal desenlace no puede ser evitado a menos que la perforación sea cerrada. Los llamados procedimientos conservadores de drenaje, no tienen lugar en las primeras horas luego de la ruptura" (77). No puede haber discusión al respecto. Sin embargo el problema cambia cuando se observan casos que llevan más de 24 o 48 horas de producida la lesión. "En los raros pacientes que han pasado el momento del impacto inicial de la fulminante mediastinopleuritis y sobreviven más de 24 horas es posible que la infección invasora debe estar establecida en la pared esofágica, mediastino y pleura. Un ataque directo al esófago puede fallar. Los procedimientos temporizadores de drenaje combinados con enterostomía de alimentación, pueden ser exitosos, pero la convalecencia será prolongada y múltiples operaciones serán la regla" (77).

Esta conducta es lógica, pues ya es poco posible obtener la reparación quirúrgica de la R.E.E. Un balance de la situación de los casos evolucionados permitirá elegir la terapéutica reparadora de la R.E.E. o el simple drenaje pleural o mediastinal y pleural, a la espera de la recuperación del paciente. El período crítico parece ser alrededor de las quince horas, pero la decisión se tomará de acuerdo a cada situación particular.

Por tanto, cuando el estado lesional local haga sospechar que la reparación quirúrgica está condenada al fracaso, no se procederá a ella. Pero es fundamental la apertura de la pleura mediastínica a lo largo del esófago, maniobra quirúrgica que es trascendental, especialmente en aquellos casos de ruptura con pleura cerrada. Una franca mejoría se ha observado luego de esta maniobra (7, 45, 59).

Un punto en discusión es la utilización de la exclusión esofágica en la terapéutica quirúrgica de la R.E.E. Diversos autores (12, 37,

48, 50, 52, 58) la han utilizado (realizando esofagostomía cervical con o sin cierre del esófago yuxtacardial) en distintos tipos de perforación, pero no en R.E.E. Urschel (90) en 1974 vuelve sobre el tema e indica la exclusión del esófago en las perforaciones. Con ello se evita el tránsito de la saliva y el posible reflujo gastroesofágico, favoreciendo la reparación lesional y la recuperación del paciente. De los seis casos presentados, dos corresponden a R.E.E. operados a las 8 y 12 horas de producida la lesión. La intervención consistió en: toracotomía; cierre de la brecha esofágica; cierre del esófago por encima del cardias; esofagostomía cervical y gastrostomía de alimentación. La evolución fue favorable y la reconstrucción del esófago se realizó dos semanas después (Fig. 7).

Naclerio (58) ha utilizado el método en dos casos de pacientes graves con perforación esofágica evolucionada, fistula esofágica, infección pleural y deterioro del estado general. La evolución fue favorable. Plantea incluso en estos casos, la posibilidad de la resección del esófago y restablecimiento ulterior de la continuidad digestiva por medio de coloplastia. La experiencia se expedirá sobre el valor de la exclusión esofágica y de la resección.

Hemos expresado al comienzo de este capítulo que la vía de abordaje quirúrgica de la R.E.E. es la toracotomía. Sin embargo existen algunos casos en los cuales se ha practicado el abordaje abdominal (11, 27, 35). Por laparotomía mediana, se realiza el descenso del esófago favorecido por la vagotomía y el cierre de la perforación. Berne (11) presenta cinco casos de R.E.E. tratados en esta forma, con buenos resultados. Esta táctica quirúrgica no ha tenido todavía mucha divulgación y será necesario una mayor experiencia para su valoración.

## PRONOSTICO

La evolución del conocimiento y el adelanto en los medios de diagnóstico y tratamiento, han mejorado notoriamente el pronóstico de la R.E.E.

Elliason y Welty (24) en 1946 referían que la mortalidad en la R.E.E. "es del 100 %, excepto los dos casos mencionados por Graham". Kinsella (40) en 1948, revisa 53 casos y encuentra: 13 muertes en 12 horas; 24 en 24 horas; 8 en 48 horas y sólo 8 sobrevivieron más de 48 horas.

En la recopilación de Anderson (2) sobre 108 casos sobrevivieron 30 o sea 72.3 % de mortalidad. Derbes (23) en 1956, sobre 55 casos que analiza tratados quirúrgicamente, sobreviven 35 o sea 33 % de mortalidad. Ya en 1963 Tesler (87) expresa: "Desde la primera exitosa reparación en 1946 por Barrett, un número mayor de pacientes han sido sometidos a la operación y entre 60 y 70 % han sobrevivido. Es de esperar que con técnicas modernas y diagnóstico más rápido, estos datos puedan ser mejorados".

En síntesis, los factores que gravitan nocivamente en el pronóstico, son la dilación en

el diagnóstico y la timidez en la terapéutica. Conociendo las características anatómicas y fisiológicas del esófago tal cual han sido analizadas, se comprende que la tardanza en aplicar la terapéutica correcta, es el factor primordial que oscurece el pronóstico. Sólo el diagnóstico de la R.E.E. en sus etapas iniciales y el tratamiento adecuado inmediato, podrán reducir las cifras de mortalidad a valores ínfimos.

Esta ha sido la razón de incluir en este curso el análisis exhaustivo de una afección esofágica infrecuente. Ello ha sido inspirado en esta expresión de Derbes (23): "Las enfermedades catastróficas, exigen un diagnóstico rápido. En este grupo debe ser incluida la ruptura del esófago. En los casos no tratados, la situación es invariablemente fatal. Como el diagnóstico puede ser fácilmente hecho y la cirugía moderna permite la curación, la actualización de este problema puede ser útil".

## RESUME

### Rupture spontanée de l'oesophage.

Le thème est d'abord analysé d'une manière exhaustive. Puis, après des recherches de terminologie, l'expression du titre est acceptée. En cette matière l'étude pathologique montre que la topographie lésionnelle la plus fréquente est localisée dans le tiers inférieur —face postérieure-latérale gauche— de l'oesophage. Les lésions moins fréquentes sont également énumérées. Les suites graves de cette affection sont: la médiastinite et l'hydropneumothorax. C'est une maladie propre au sexe masculin: gros mangeurs et robustes. Le vomissement est la cause de l'augmentation brusque de la pression qui provoque la rupture. Les caractéristiques de l'oesophage bas et l'effet de l'hyperpression expliquent la topographie. L'affection a été reproduite expérimentalement. La rupture a pour conséquence des tableaux cliniques graves, accompagnés de shock et de manifestations thoraciques et cervicales. Le diagnostic est clinique et radiologique. Le traitement est chirurgical quel que soit l'état du patient. La thoracotomie avec fermeture de la perforation est la thérapeutique indiquée. Le pronostic est aléatoire étant donné les difficultés de diagnostic et la gravité lésionnelle.

## SUMMARY

### Spontaneous rupture of the esophagus.

The subject is thoroughly discussed. Terminology is studied, and the one expressed in the title is accepted. Its pathology shows that the most frequent site of lesion is the lower third, left posterolateral face of the esophagus. Less frequent lesions are described. The severe consequences are mediastinitis and hydro-pneumothorax. It is seen in the male sex, among good eaters and stout people. Vomiting produces a sudden increase in the pressure and it leads to rupture. Topography is explained by the characteristics of the low portion of the esophagus and by the action of hyperpressure. It has been experimentally reproduced. Rupture produces severe clinical pictures, with shock and thoracic and cervical manifestations. Diagnosis must be made through the clinical picture and radio-

graphy. Treatment must be surgical, under any condition that the patient be. Thoracotomy and closing of the perforation is the adequate therapy. The prognosis is bad because of the diagnostic difficulties and the severity of the lesion.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ALDRICH CA, ANSPACH WE. Rupture of esophagus from a blow on the abdomen. *Radiology*, 32: 93, 1939.
2. ANDERSON RL. Rupture of the esophagus. *J Thorac Surg*, 24: 369, 1952.
3. ANDERSON RL. Spontaneous rupture of the esophagus. *Am J Surg*, 93: 282, 1957.
4. ARDAO AR. Ruptura espontánea del esófago. *Bol Soc Cir Urug*, 34: 117, 1963.
5. ASINER B. Ruptura espontánea del esófago. *Bol Soc Cir Urug*, 25: 359, 1954.
6. BARRETT NR. Report of a case of spontaneous perforation of esophagus successfully treated by operation. *Br J Surg*, 35: 216, 1944.
7. BARRETT NR. Spontaneous perforation of the esophagus. *Thorax*, 1: 43, 1946.
8. BATES M. Pressure rupture of the mid-thoracic esophagus. *Br J Surg*, 56: 327, 1969.
9. BELSEY R. Stainless steel wire suture technique in thorax surgery. *Thorax*, 1: 39, 1946.
10. BENSON CD, PEMBERTHLY GC. Rupture of the esophagus in a child of two years with recovery. *Surgery*, 4: 777, 1938.
11. BERNE CJ, SHADER AE, DOTY OB. Treatment of effort rupture of the esophagus by epigastric celiotomy. *Surg Gynecol Obstet*, 129: 277, 1969.
12. BEZARD J, LALAUE J. Traitement des ruptures spontanées de l'oesophage. Procédés d'oesophagostomie cervicale temporaire. *Ann Chir*, 27: 267, 1973.
13. BOERHAAVE H. Atrocis nec descripti prius, morbi historia. Secundum medical artis leges conscripta. *Lug Bat Boutesteniana*, 1724. *Bull Med Libr Assoc*, 43: 217, 1955.
14. BOLOOKI H, ANDERSON I, GARCIA-RIVERA C, JUDE JR. Spontaneous rupture of the esophagus. *Ann Surg*, 174: 319, 1971.
15. BOTHA A. Gastroesophageal junction. London, Churchill, 1962.
16. BRUNO MS, GRIER WRN, OBER WB. Spontaneous lacerations and rupture of the esophagus and stomach. *Arch Intern Med*, 112: 574, 1963.
17. BURT CAV. Pneumatic rupture of intestinal canal. *Arch Surg*, 22: 875, 1931.
18. CARTER R, HINSHAW DB. Use of the esophagoscope in the diagnosis of rupture of the esophagus. *Surg Gynecol Obstet*, 120: 1304, 1965.
19. CERBONNET G, COUINAUD C. Diagnostic des ruptures et perforations spontanées de l'oesophage. *Presse Med*, 60: 622, 1952.
20. CHRISTOFORDIS A, NELSON SW. Spontaneous rupture of esophagus. *Am J Roentgenol*, 78: 574, 1957.
21. COHN F. Beitrag zur Kasuistik der spontanen Oesophagusruptur. *Mitt Grenzgeb Med Chir*, 18: 295, 1908.
22. COSCO-MONTALDO H. Ruptura espontánea del esófago. *Bol Soc Cir Urug*, 34: 131, 1963.
23. DERBES VJ, MITCHELL RE. Rupture of the esophagus. *Surgery*, 39: 688, 1956.
24. ELLIASON EL, WELTY RF. Spontaneous rupture of esophagus. *Surg Gynecol Obstet*, 83: 234, 1946.
25. FINCHER EF, SWANSON HS. Esophageal rupture complicating craniotomy, symptom complex and proposed treatment. *Ann Surg*, 16: 291, 1947.
26. FITZ RH. Rupture of the healthy esophagus. *Am J Med Sci*, 73: 17, 1877.
27. FOGGITT KD. Case of spontaneous perforation of the esophagus. *Br J Tuberc*, 40: 133, 1946.
28. FRINCK NW. Spontaneous rupture of the esophagus. *J Thorac Surg*, 16: 291, 1947.
29. GIRARD J. La rupture spontanée de l'oesophage. *Gaz Hop*, 107: 1117, 1934.
30. GRIFFIN J. Case of rupture of the esophagus. *Lancet*, 2: 337, 1867.
31. GRIFFITH RS. Spontaneous rupture of esophagus. *Pa Med J*, 35: 639, 1932.
32. HARRISON CE. A case of rupture of the oesophagus. *Lancet*, 1: 784, 1893.
33. HIGGINSON JF, CLAGGETT OT. Complete disruption of the esophagus. *J Thorac Surg*, 17: 846, 1948.

34. HOCHBERG LA, PARLAMIS N. Spontaneous perforation and rupture of the esophagus with a report of 5 cases. *Am J Surg*, 102: 428, 1961.
35. HUNT EL. Spontaneous rupture of the esophagus with successful repair by subdiaphragmatic approach. *Am Surg*, 21: 1158, 1955.
36. INBERG MV, MANNER R, PUHAKKA H. Management of instrumental and spontaneous perforations of oesophagus. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg*, 5: 61, 1971.
37. JOHNSON J, SCHWEGMANN CW, KIRBY CK. Esophageal exclusion for persistent fistula following spontaneous rupture of esophagus. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 32: 827, 1956.
38. KENNARD HW. Rupture of the esophagus during childbirth. *Br Med J*, 1: 917, 1950.
39. KERR HH, SLOAN H, O'BRIEN CE. Rupture of the esophagus by compressed air. *Surgery*, 33: 417, 1953.
40. KINSELLA TJ, MORSE RW, HERTZOG HJ. Spontaneous rupture of the esophagus. *J Thorac Surg*, 17: 613, 1948.
41. KLEIN L, GROSSMAN M. Rupture of the esophagus. *Med Bull Veterans Adm*, 19: 277, 1943.
42. KRAFT NH, HUGHES FA. Rupture of the normal esophagus. *Surgery*, 31: 291, 1952.
43. LERCHE W. The esophagus and pharinx in action. Springfield, Thomas, 1950.
44. LOEF M, BONILLA N. Ruptura espontánea del esófago. *Rev Cir Urug*, 38: 314, 1968.
45. LYNCH JP. Spontaneous perforation of the esophagus. *N Engl J Med*, 241: 395, 1949.
46. MACKENZIE M. Diseases of the nose and throat. London, Churchill, 1884.
47. MACKLER SA. Spontaneous rupture of the esophagus. An experimental and clinical study. *Surg Gynecol Obstet*, 95: 345, 1952.
48. MAILLARD JN. Les plaies de l'oesophage. *Acta Chir Belg*, 66: 725, 1967.
49. MALLORY GK, WEISS S. Hemorrhages from lacerations of the cardiac orifice of the stomach due to vomiting. *Am J Med Sci*, 178: 506, 1929.
50. MCBURNEY RP. Perforation of the esophagus. A complication of vagotomy or hiatal hernia repair. *Ann Surg*, 169: 851, 1969.
51. McCORKIE H, STEVENSON J. Subcutaneous emphysema associated with a perforated gastric ulcer. *Surgery*, 2: 930, 1937.
52. MENGUY R. Near total exclusion by cervical esophagostomy and tube gastrostomy in the management of massive esophageal perforation. *Ann Surg*, 173: 613, 1971.
53. MEYER J. Ueber Zerreiung der Speisehre. *Preuss Med Zschr*, 1: 189, 1859.
54. MOORE JA, MURPHY JD. Spontaneous rupture of the esophagus. *J Thorac Surg*, 17: 632, 1948.
55. MOSHER HP. The lower end of the oesophagus at birth and in the adult. *J Laryngol Otol*, 45: 161, 1930.
56. MURDOCH JR. Rupture of the esophagus by indirect violence. *Lancet*, 2: 1292, 1928.
57. NACLERIO EA. The V Sign in the diagnosis of spontaneous rupture of the esophagus. *Am J Surg*, 93: 291, 1957.
58. NACLERIO EA. Chest injuries. New York, Grune and Stratton, 1971.
59. OLSEN AM, CLAGGETT OT. Spontaneous rupture of the esophagus. *Postgrad Med J*, 2: 417, 1947.
60. ORDUNA OD. Ruptura espontánea del esófago. *Bol Trab Soc Argent Cir*, 21: 427, 1960.
61. PALMER ED. The esophagus and its diseases. New York, Hoeber, 1952.
62. PATEK AJ. Two cases of rupture of esophagus. *Med News Pa*, 64: 516, 1974.
63. PEMBELTON WE. Tension pneumothorax from rupture of esophagus. *Va Med Mon*, 73: 331, 1946.
64. PEMBERTHLY SC, BENSON CD. The management of certain lesions of the esophagus. *Ann Surg*, 108: 612, 1938.
65. PERKOFF M, SENSENIG DM. Spontaneous rupture of esophago-gastric junction. *Arch Surg*, 83: 808, 1961.
66. PETREN G. Ein Fall von Ösophagusruptur. *Beitr Klin Chir*, 135: 398, 1926.
67. PHILIP WE, COMER J. Spontaneous rupture of esophagus. *Ann Intern Med*, 34: 1258, 1951.
68. POPPER HL. Spontanruptur des Ösophagus. *Med Klin*, 29: 810, 1933.
69. POTTER TH. Rupture of the esophagus into the pleural cavity. *Am Med*, 1: 340, 1906.
70. PREVITERI CA, GAY BB (Jr). Spontaneous rupture of esophagus. *Radiology*, 57: 48, 1951.
71. QUINCKE H. Ulcus esophagi et digestionis. *Dtsch Arch Klin Med*, 24: 72, 1879.
72. RIDEWAY EC, DUNCAN GG. Spontaneous rupture of esophagus. [Citado por DERBES (23) y TESLER (87).]
73. ROLLESTON HD. Rupture of esophagus. *Trans Pathol Soc Lond*, 45: 58, 1894.
74. ROSS JG. Spontaneous rupture of the middle third of the esophagus. *Br J Surg*, 48: 633, 1961.
75. ROY DW. A case of ruptured oesophagus. *Lancet*, 2: 1765, 1911.
76. RUSSELL JYW. Spontaneous perforation of the esophagus. *Br J Surg*, 40: 312, 1953.
77. SAMSON PE. Postemetic rupture of the oesophagus. *Surg Gynecol Obstet*, 93: 221, 1951.
78. SHELDON L (Jr). Report of a death from rupture of esophagus in seasickness. *U.S. Navy Med Bull*, 13: 529, 1919.
79. SHERR HP, LIGHT RW, MERSON MH, WOLF RO, TAYLOR LL, HENDRIX TR. Origin of pleural fluid amylase in esophageal rupture. *Ann Intern Med*, 79: 985, 1972.
80. SMALL AR, ELLIS PR. Laceration of distal esophagus due to vomiting (The Mallory-Weiss syndrome). *N Engl J Med*, 258: 285, 1958.
81. SMEAD LF. Spontaneous rupture of the esophagus following vomiting. *Am J Surg*, 13: 497, 1931.
82. SOUPAULT R, COUINAUD C. Rupture spontanée de l'esophage. *Mem Acad Chir (Paris)*, 78: 445, 1950.
83. STELZNER F. Mechanism of closure of the terminal oesophagus. *Ger Med Mon*, 13: 563, 1968.
84. STRAUCH GD, LINCH RE. Subphrenic extrathoracic rupture of the esophagus: First reported case. *Ann Surg*, 161: 213, 1965.
85. SUIFFET W, GUERRERO O, VEGA D, JORGE A. Ruptura espontánea del esófago (tercio medio). *Cir Urug*, 43: 240, 1973.
86. TERRACOL J, SWEET R. Diseases of the esophagus. Philadelphia, Saunders, 1958.
87. TESLER MA, EISENBERG MM. Spontaneous esophageal rupture. *Int Abstr Surg*, 117: 10, 1963.
88. THAL AP, HATAFUKU T. Improved operation for esophageal rupture. *JAMA*, 188: 826, 1964.
89. THAL AP. A unified approach to surgical problems of the esophago-gastric junction. *Ann Surg*, 168: 542, 1968.
90. URSCHEL HG (Jr), RAZZUK MA, WOOD RE, GALBRAITH N, POCKEY M, PAULSON DI. Improved management of esophageal perforation. Exclusion and diversion in continuity. *Ann Surg*, 179: 587, 1974.
91. VILLAMIL JE, ITOIZ O, CIRUZZI A, GAMBARRINI A, RIBAK B. Ruptura espontánea del esófago. *Bol Trab Soc Argent Cir*, 19: 4, 1958.
92. VINSON PP. The diagnosis and treatment of diseases of the esophagus. Springfield, Thomas, 1946.
93. WACHTEL FW, GENKIS G. Spontaneous rupture of normal esophagus. *J Mount Sinai Hosp*, 22: 6, 1955.
94. WALKER IJ. Report of the spontaneous rupture of a healthy esophagus. *JAMA*, 62: 1914, 1952.
95. WANGENSTEEN OH. En discusión de ANDERSON (2).
96. WARE GW, SHNIDER BI, DAVIS F. Spontaneous rupture of the esophagus. *Arch Surg*, 65: 723, 1952.
97. WEISEL W, RAINE F. Surgical treatment of traumatic esophageal perforation. *Surg Gynecol Obstet*, 94: 337, 1952.
98. WELTY DM. Mediastinal emphysema following anterior perforation of a gastric ulcer. *Ann Intern Med*, 30: 205, 1949.
99. WHIPPLE AO. Citado por BARRET (7).
100. WICHERN WA (Jr). Perforation of the esophagus. *Am J Surg*, 119: 534, 1970.
101. WISEMAN HJ, CELANA ER, HESTER FC. Spontaneous rupture of the esophagus in a newborn infant. *J Pediatr*, 55: 207, 1959.
102. WOLLOCH Y, DINTSMAN M. Spontaneous rupture of the stomach. *Isr J Med Sci*, 9: 1574, 1973.
103. ZIKRIA BA, ROSENTHAL AD, POTTER RT, FERRER JM (Jr). Mallory-Weiss syndrome and emetogenic (spontaneous) rupture of the esophagus. *Ann Surg*, 162: 151, 1965.