



P-576 - Rotura esofágica espontánea. Sd Boerhaave

A. Bengoechea Trujillo, C. Bazán Hinojo, D. Pérez Gomar, M. Fornell Ariza, M.Á. Mayo Ossorio, J.M. Pacheco García, M.J. Castro Santiago y J.L. Fernández Serrano

Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz.

Resumen

Introducción: Llamamos síndrome de Boerhaave a la ruptura espontánea del esófago que resulta de un aumento de la presión intraesofágica producida en la mayoría de los casos por vómitos violentos. Presentamos el caso de un varón intervenido en nuestro servicio por este síndrome.

Caso clínico: Varón de 56 años, con antecedentes personales de intervención de hernia inguinal y crural que acude al servicio de urgencias por cuadro de dolor torácico brusco tras cuadro de náuseas y vómitos intencionados tras transgresión dietética. En el momento de llegada se encuentra sudoroso, palidez mucocutánea, estable la hemodinámica. Entre los estudios solicitados se realiza Rx de tórax donde se observa derrame pleural derecho y neumomediastino, ECG compatible con la normalidad salvo por taquicardia, Rx abdomen sin alteraciones. Analíticamente leucocitosis con neutrofilia y aumento de PCR. Ante la sospecha por el derrame pleural y neumomediastino de perforación esofágica se realiza Tc Tórax que informa de neumomediastino desde cayado aórtico hasta unión gastroesofágica con engrosamiento esofágico a ese nivel. Derrame pleural izquierdo con áreas condensadas. Se administra para confirmar perforación esofágica estudio gastroduodenal con gastrografín observándose extravasación de contraste a nivel esofágico inferior. Ante hallazgos se coloca tubo de tórax y se realiza laparotomía confirmándose desgarró esofágico a nivel distal junto con mediastinitis. Realizándose cierre simple y funduplicatura a lo Dor. El paciente mantiene un buen postoperatorio con tolerancia progresiva a dieta y estudios complementarios que evidencian la resolución del cuadro hasta producirse el alta al 14 día.

Discusión: La rotura esofágica espontánea fue descrita por primera vez por el Dr. Boerhaave en Leiden en 1724. Es una entidad poco común producida por un aumento súbito de la presión intraesofágica la mayoría de las veces por vómitos súbitos y violentos. Suele producirse la mayoría de las veces sobre una base patológica esofágica como esofagitis, esófago de Barret y neoplasia de esófago. Clínicamente se caracteriza por dolor torácico, vómitos, fiebre, taquicardia y taquipnea, odinofagia y signos de shock. Entre los estudios diagnósticos destacan la radiografía de tórax y abdominal, la TC torácica donde se evidencia signos de neumomediastino, mediastinitis y signos indirectos de perforación como engrosamiento mural o aire libre paraesofágico. Se debe de confirmar con la realización, si cabe duda diagnóstica, de un esofagograma con gastrografín con sensibilidad alrededor del 90% en donde se evidenciaría la fuga del mismo. La realización de endoscopia es controvertida por la posibilidad de ampliación de la perforación y el posible aumento de la contaminación. El manejo consiste la mayoría de las veces en la cirugía con desbridamiento

mediastínico y lavado abdominal, junto con la sutura simple del esófago en las roturas precoces en las primeras doce horas u otras técnicas más agresivas como la exclusión esofágica o esofaguectomía en las de mayor evolución. Este tratamiento debe ser implementado con antibioterapia y nutrición parenteral. A pesar de realizar un tratamiento rápido se describen tasas de mortalidad del 10% llegando al 50% en casos de mayor evolución.