

DOI: 10.26820/reciamuc/8.(3).sep.2024.216-223

URL: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/1489>

EDITORIAL: Saberes del Conocimiento

REVISTA: RECIAMUC

ISSN: 2588-0748

TIPO DE INVESTIGACIÓN: Artículo de revisión

CÓDIGO UNESCO: 32 Ciencias Médicas

PAGINAS: 216-223



Síndrome de Boerhaave. Presentación de caso clínico

Boerhaave Syndrome. Clinical case presentation

Síndrome de Boerhaave. Apresentação de caso clínico

**Maritza Consuelo Ortega Gallegos¹; María José Auz Vinuesa²; Sandra Iveth Arias Sánchez³;
Paola Catalina Romero López⁴**

RECIBIDO: 20/04/2024 **ACEPTADO:** 15/08/2024 **PUBLICADO:** 11/12/2024

1. Médico General; Investigadora Independiente; Quito, Ecuador; maritzaog_0589@hotmail.com;  <https://orcid.org/0009-0005-5790-6684>
2. Médico General; Investigadora Independiente; Quito, Ecuador; majorpg93@hotmail.com;  <https://orcid.org/0000-0002-3092-7814>
3. Médico General; Investigadora Independiente; Quito, Ecuador; mdsan_aris9523@outlook.es;  <https://orcid.org/0000-0002-9883-1675>
4. Médico General; Investigadora Independiente; Quito, Ecuador; pcromero@udlanet.ec;  <https://orcid.org/0009-0006-4835-5275>

CORRESPONDENCIA

Maritza Consuelo Ortega Gallegos

cpachecoc2@uteq.edu.ec

Quito, Ecuador

RESUMEN

El Síndrome de Boerhaave, una afección médica grave y poco común, se caracteriza por la ruptura espontánea del esófago, generalmente desencadenada por un aumento brusco de la presión intraesofágica, como ocurre durante vómitos violentos o esfuerzos. A pesar de ser una entidad rara, su diagnóstico temprano es crucial debido a su alta mortalidad. Se presenta caso clínico de paciente femenina de 86 años de edad, que luego de las exploraciones físicas y estudios de imágenes como TAC de abdomen y tórax, se descubre perforación esofágica con derrame pleural bilateral de predominio izquierdo, diagnosticándose como Síndrome de Boerhaave.

Palabras clave: Derrame, Boerhaave, Esófago, Toracotomía, Drenaje.

ABSTRACT

Boerhaave syndrome, a rare and severe medical condition, is characterized by the spontaneous rupture of the esophagus, typically triggered by a sudden increase in intra-esophageal pressure, such as during violent vomiting or straining. Despite its rarity, early diagnosis is crucial due to its high mortality rate. This case report presents an 86-year-old female patient who, following physical examination and imaging studies including abdominal and thoracic CT scans, was found to have an esophageal perforation with bilateral pleural effusion, predominantly on the left, leading to a diagnosis of Boerhaave syndrome.

Keywords: Effusion, Boerhaave, Esophagus, Thoracotomy, Drainage.

RESUMO

A síndrome de Boerhaave, uma doença rara e grave, é caracterizada pela ruptura espontânea do esófago, normalmente desencadeada por um aumento súbito da pressão intra-esofágica, como por exemplo durante vômitos violentos ou esforços. Apesar da sua raridade, o diagnóstico precoce é crucial devido à sua elevada taxa de mortalidade. Neste caso clínico é apresentada uma doente de 86 anos de idade que, após exame físico e exames imagiológicos, nomeadamente TAC abdominal e torácico, revelou uma perfuração esofágica com derrame pleural bilateral, predominantemente à esquerda, o que levou ao diagnóstico de síndrome de Boerhaave.

Palavras-chave: Derrame, Boerhaave, Esófago, Toracotomia, Drenagem.

Introducción

La ruptura esofágica espontánea, conocida como el síndrome de Boerhaave, es una entidad poco frecuente, pero con una gran mortalidad, manifestándose muchas veces sólo como un dolor abdominal. Dada la inespecificidad de los síntomas su diagnóstico suele demorarse. La causa se origina en un incremento brusco de la presión intraesofágica con una presión negativa intratorácica, acentuada por vómitos con contracción de la musculatura abdominal, además de una zona de debilidad de la anatomía normal esofágica en su tercio inferior que facilita la lesión (1).

El síndrome de Boerhaave es una complicación del consumo crónico y copioso de alcohol. Con respecto a su mecanismo fisiopatológico, lo que se plantea es un aumento de la presión intraesofágica que a su vez produce una presión torácica negativa; este cambio de presiones, asociado a la incoordinación neuromuscular que no permite la relajación del músculo cricofaríngeo durante el vómito, lleva a una ruptura de la pared esofágica, siendo la pared izquierda posterior lateral de la parte distal del esófago la más comprometida. La ruptura causa liberación del contenido gástrico al mediastino e incluso a la cavidad peritoneal, con complicaciones como mediastinitis, neumonía o peritonitis, como en el caso reportado (2).

Representa una incidencia aproximada del 15% del total de perforaciones esofágicas, las cuales no superan 3.1 por 1 millón de habitantes al año. Debido a su baja frecuencia y cuadro clínico inespecífico existe alto riesgo de retraso diagnóstico y mortalidad, con tasas de hasta el 40% (3).

Tradicionalmente, se presenta con dolor abdominal, disfagia, disnea, signos clínicos de sepsis relacionados con la progresión de la enfermedad y la tríada de Mackler, caracterizada por dolor torácico, vómito y enfisema subcutáneo, aunque esta tríada se presenta solo en el 14% de los pacientes (4).

En relación a los estudios diagnósticos, la radiografía de tórax permite aproximar al diagnóstico y descartar diferenciales. Puede mostrar derrame pleural izquierdo. Un hallazgo característico pero infrecuente (20%), es el signo de V de Naclerio que corresponde a bandas radiolúcidas que atraviesan los planos faciales detrás del corazón en la zona mediastinal izquierda, adoptando la forma de V y que se correlacionan con la presencia de neumomediastino. Los estudios contrastados, como esofagograma con administración de contraste hidrosoluble (contraíndicados contrastes de bario por provocar mediastinitis o supeoría), identifican la perforación en 75% de los casos, sabiendo que un estudio normal no descarta esta patología si la sospecha es alta. El diagnóstico de SB exige una alta sospecha clínica, ya que pasa inicialmente desapercibido (5). La tríada clásica de Mackler, formada por vómitos, enfisema subcutáneo y dolor torácico sólo aparece en el 50% de los casos. El diagnóstico de elección es la TAC con contraste oral. La endoscopia puede ser un diagnóstico y terapéutica en casos de estabilidad hemodinámica y perforación reciente (6).

El tratamiento conservador está indicado en los pacientes hemodinámicamente estables con perforaciones contenidas y sin signos de sepsis. Incluye la colocación de un stent tubotorácico, gastrostomía o yeyunostomía de alimentación. Las opciones quirúrgicas son cierre primario, cierre primario reforzado (músculo intercostal, pleura, diafragma, estómago, epiplón y pulmón) y exclusión o resección esofágica. El cierre primario con refuerzo es el tratamiento de elección cuando el tiempo de evolución es menor de 24 horas. En casos de perforaciones largas, contaminaciones extensas, enfermedad esofágica asociada, fallo del cierre primario o sepsis persistente, están indicados procedimientos más agresivos, como exclusión y resección esofágica (7).

Caso clínico

Paciente adulta mayor de 86 años que acude a centro de salud, indica que posterior a sesión de fisioterapia presenta dolor espalda intenso 10/10 no irradiado aparentemente, no hay antecedente de trauma, además el día anterior posterior a ingesta de comida grasa (tortillas de maíz) presenta 4-6 deposiciones líquidas + dos vómitos, no fiebre, paciente ingresa algica 10/10. Con antecedentes de luxación periprotésica de cadera derecha, síndrome cerebeloso, gastritis, insuficiencia venosa, HTA en tratamiento con bisoprolol, hipotiroidismo en tratamiento con levotiroxina 112ug, enfermedad venosa crónica RP diosmina tab 500 mg cada 12 horas y apendicetomía, no refiere alergias. Scores de ingreso: apache 20 puntos, mortalidad 35.5%, SOFA 7 mortalidad 22 a 25%.

Los parámetros de laboratorio al momento de ingreso fueron gb 7.56, hb 16.4, hct 50.2, pla 222, cre 0.9, urea 43.25, cre 0.9, na 141.7, k 4.19, cl 109.2, pcr 0.68, fa 106.08, ggt 39.45, amilasa lipasa 67, tp 12.8, inr 1.09, ttp 38.5, amilasa 268.42.

Al examen físico, paciente orointubada Glasgow de 3t pupilas reactivas de 2mm, no signos meníngeos. Ojos: no ictericia, presencia de quemosis. Mucosas: secas, sonda nasogástrica con 250 cc de líquido de característica en pozo de café. Corazón: rítmico no soplos. Pulmones: mv conservado. Abdomen: suave depresible, no doloroso, sin signos de irritación peritoneal, presencia de masa umbilical de 15 cm de diámetro reductible, no dolorosa. Espalda: doloroso a palpación en columna dorsolumbar. Extremidades: acortamiento y rotación de pierna derecha por antecedente de luxación de periprotésica de cadera, no edema.

En examen no se define claramente signos de ruptura esofágica, paciente ha permanecido estable hemodinámicamente, saturando sobre 90%, se ingresa para evaluar en STAFF la conducta quirúrgica de cirugía urgente, al momento no emergente STAT (no hay descompensación).

Estudios de imagen

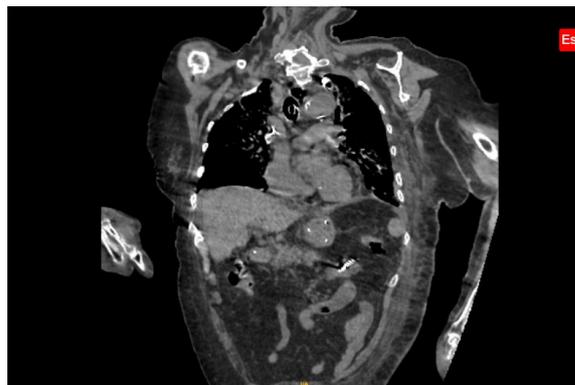


Figura 1. Tomografía simple de abdomen en corte coronal con sonda en la luz esofágica que se proyecta a nivel duodenal

TAC simple de abdomen: se evidencia hernia hiatal por deslizamiento con presencia de fondus gástricos y unión gastroesofágica por encima del diafragma tipo III, presencia de perforación esofágica la misma que muestra extravasación del medio de contraste a nivel del tercio distal aproximadamente en referencia T8-T9 se evidencia neumomediastino. En cortes de inferiores pulmón izquierdo se evidencia foco de consolidación, asocia derrame pleural izquierdo y atelectasias restrictivas. Estómago con medio de contraste en su interior. El hígado de tamaño conservado, densidad conservada, no se observan lesiones ocupantes de espacio en los segmentos valorados, no dilatación de vías biliares intra y extrahepáticas. Vesícula biliar ausente a correlacionar con antecedente quirúrgico de paciente, presencia de clips metálicos a nivel de lecho vesicular. El bazo, páncreas y adrenales no presenta alteraciones valorables. Los riñones de situación habitual, no signos de ectasia ni litiasis, asas intestinales parcialmente distendidas sin alteraciones al momento del estudio. Grandes vasos sin alteraciones, vejiga escasamente distendida de paredes no valorables no lesiones endoluminales, no líquido libre en cavidad a nivel infraumbilical presencia de defecto de pared mide 15 mm, por donde

protruye saco herniario con contenido graso mide 51.7 x 35.4 mm, con ventana ósea presencia de fractura patológica a nivel de l2, asocia cambios degenerativos en todo

el segmento. **Conclusión:** hernia hiatal por deslizamiento tipo III. neumomediastino, perforación de esófago distal.

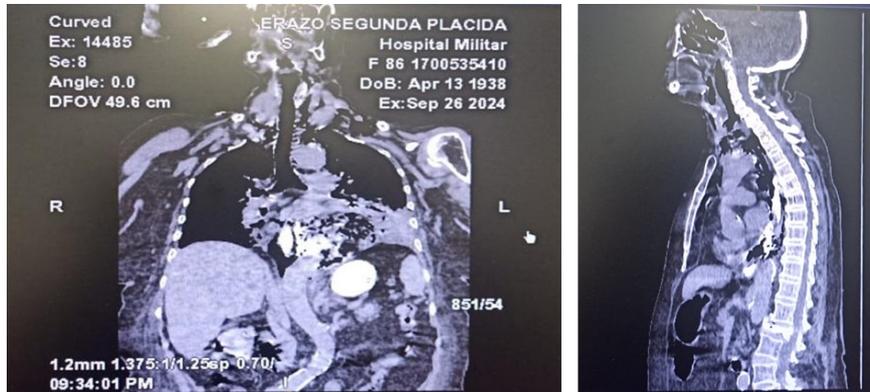


Figura 2. Tomografía simple y contrastada de tórax con imágenes compatibles con Neumomediastino + enfisema subcutáneo secundario a perforación esofágica de tercio medio-inferior (altura de T9).

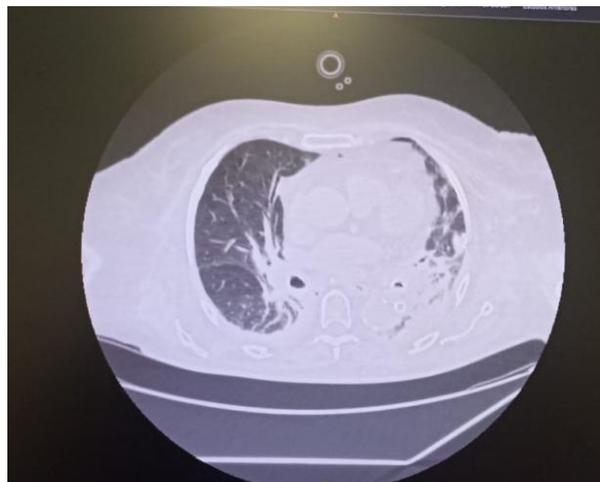


Figura 3. Tomografía simple de tórax el corte con ventana pulmonar demuestra áreas parcheadas en vidrio esmerilado en ambos campos pulmonares con engrosamiento septal sobrepuesto predominantemente peribroncovascular, y zonas consolidativas con broncogramas aéreos en ambas bases

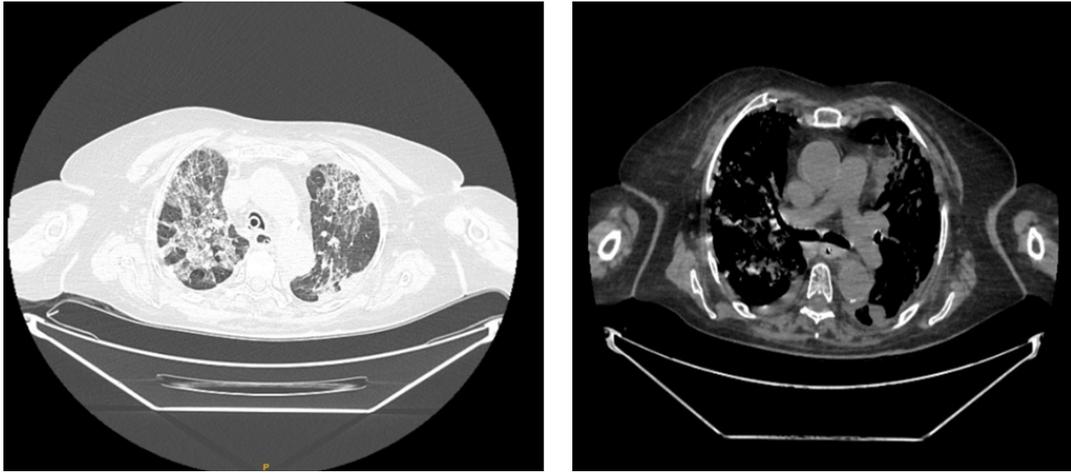


Figura 4. Tomografía simple de tórax el corte con ventana mediastinal y pulmonar muestra Derrame pleural leve bilateral que provoca atelectasais pasivas del pulmón contiguo. Áreas parcheadas de vidrio esmerilado en ambos campos pulmonares asocia engrosamiento septal sobrepuesto predominantemente peribroncovascular. Neumomediastino resuelto

TAC simple de tórax: silueta cardiaca aumentada de tamaño ICT 0.58, asocia derrame pericárdico mide hasta 13 mm. Grandes vasos mediastinales con placas de ateroma calcificados. Neumomediastino extenso, derrame pleural bilateral de predominio izquierdo, asocia atelectasias posterobasales restrictivas. Presencia de hernia hiatal por deslizamiento con presencia de fondus gástricos y unión gastroesofágica por encima de del diafragma, partes blandas presencia de enfisema subcutáneo a nivel cervical.

Diagnósticos al momento de ingreso:

- Neumonía asociada a cuidados de salud
- Síndrome Boerhaave
- Choque vasoplejico farmacológico
- Fibrilación auricular
- Disfunción diastólica del Vi grado I

Procedimientos y protocolos

Broncoscopia: paciente bajo VMI y sedación, con aporte de O₂ al 100% y adecuadas saturaciones se realiza broncoscopia. Hallazgos:

- Extremo distal de tubo OT inmediatamente por encima del bronquio principal derecho, se retira loa misma quedando a unos 2 cm de carina principal afilada, centrada
- **Bronquios:** se examinan hasta subsegmentacion, ostiums permeables, mucosa con hiperemia moderada difusa, presencia de escasas secreciones mucopurulentas densas las mismas que se aspiran. Ausencia de proceso supurativo.
- Se realiza lavado broncoalveolar a nivel de segmento basal posterior derecho, muestras para microbiología y citología. Procedimiento sin complicaciones. Conclusiones: bronquitis difusa moderada.

Cirugía cardiotorácica: bajo normas de asepsia y antisepsia y con anestesia general se realiza toracotomía mayor con exploración de cavidad pleural izquierda, drenaje de contenido alimentario digerido (cortezas de habas), drenaje de líquido amarillento intestinal 1000 cc de mediastino y cavidad pleural. Reparación mediante esofagorrafia primaria por ruptura distal en unión gastroesofágica cara lateral de 7cm de longitud, realizado maniobra de presión con infusión

de solución fisiológica verificando cierre hermético de lesión suturada, no se visualiza escapes en otros sitios. Lavado profuso y limpieza de cavidad pleural y lecho aorto esofágico con solución salina tibia abundante, ventana pericárdica con drenaje de derrame pericárdico seroso amarillento 60cc. Colocación de tubo torácico derecho con drenaje seroso escaso.

Colocación conjuntamente con anestesia de sonda gastroyeyunal para descompresión gástrica y para referencia de localización de lesión esofágica y reparo de la misma.

Se deja 2 tubos número 28 french en cavidad pleural izquierda conectado a sistema tricameral, un tubo 24 french en lado derecho conectado a sistema tricameral.

Tratamientos recibidos

Emergencia: analgésico, protector gástrico, antiemético, exámenes de laboratorio y complementarios antibioticoterapia, oxígeno. **CCT:** lactato ringer pasar a 40 ml/horas, oxígeno 4 litros por cánula nasal permanente, tramadol 100 mg IV pasar diluido en 100 cc, metoclopramida 10 mg IV pasar 10 min antes de tramadol lento, ceftriaxona 1 gr IV cada 12 horas, clindamicina 600 mg IV cada 8 horas, paracetamol 1 gr IV cada 8 horas. **UCI:** fentanil 1000 MCG + S.S. 0.9% 80 ML IV X BOMBA, iniciar a 1.5 MCG/KG/H, propofol 2% IV X bomba a 1.5 MG/KG/H. terminar y suspender, dexmedetomidina 400 MCG + S.S. 0.9% 96 ML IV x bomba, iniciar a 0.2 MCG/KG/H, titular para RASS -2, norepinefrina 16 MG + DA 5% 109 ML IV x bomba para TAM objetivo 75 MMHG, ceftriaxona 1 GR IV C/12H, clindamicina 600 MG IV C/8H, levotiroxina 150 MCR X SNG QD AM, paracetamol 1 GR IV C/8H, omeprazol 40 MG IV QD, metoclopramida 10 MG IV C/8H, meropenem 1GR IV CADA 8 HS.(5) infusión de 4 HS, amiodarona 150 MG IV C/8 H, manitol al 20% 150 ML IV STAT Y PRN.

Discusión

La perforación esofágica suele afectar la cara posterolateral izquierda del esófago distal. La rotura del esófago da como resultado la contaminación de la cavidad mediastínica con contenido gástrico e inflamación y, posteriormente, infección bacteriana y necrosis mediastínica (8). En el presente caso clínico se observó líquido amarillento intestinal 1000 cc de mediastino y cavidad pleural y 60 cc de líquido seroso amarillento en el lecho aorto esofágico.

El diagnóstico en las primeras 24 horas, es crucial para el pronóstico del paciente, previniendo las complicaciones infecciosas y catabólicas producto de la perforación, como la mediastinitis y la sepsis. La decisión del tratamiento sin retrasos influye directamente en la sobrevida, siendo ésta del 75% en las 24 horas, 50% después de este tiempo y aproximadamente del 10% después de las 48 horas (9). Las pruebas que finalmente aportaron el diagnóstico de certeza fueron la tomografía axial computarizada que informaron de una perforación esofágica con derrame pleural bilateral de predominio izquierdo (figura 3) y TAC simple de abdomen (figura 1). Por lo tanto, el diagnóstico definitivo fue síndrome de Boerhaave con derrame pleural bilateral, lo que llevo a realizar un procedimiento quirúrgico como es la toracotomía, reparando la cavidad pleural por ruptura distal mediante esofagorrafia primaria en unión gastroesofágica cara lateral.

Cuando el diagnóstico se establece en las primeras veinticuatro horas se recomienda el cierre primario de la lesión, acompañado de drenaje mediastínico. Se recomienda sutura primaria de la lesión y colocación de dos tubos de drenaje, uno de ellos contra la pleura mediastinal (10).

Conclusión

El Síndrome de Boerhaave, una afección médica grave y poco común, se caracteriza por la ruptura espontánea del esófago, general-

mente desencadenada por un aumento brusco de la presión intraesofágica, como ocurre durante vómitos violentos o esfuerzos. A pesar de ser una entidad rara, su diagnóstico temprano es crucial debido a su alta mortalidad. Los síntomas suelen ser inespecíficos y pueden incluir dolor torácico o abdominal intenso, disnea y signos de shock. El tratamiento es quirúrgico y requiere una intervención rápida para reparar la perforación y evitar complicaciones como la mediastinitis y la sepsis. La prevención se centra en evitar situaciones que puedan provocar un aumento excesivo de la presión intraabdominal, como la ingestión de grandes volúmenes de alimentos o el vómito inducido.

Bibliografía

- Chiaradia P, Larrañaga N, Roccatagliata N, Paba M., Jeanmaire E, Peralta D, Vallejos J. Síndrome de Boerhaave. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Acta Gastroenterológica Latinoam.* 2020;50(3):325–9.
- Botero MAP, Mejía MCB. Síndrome de Boerhaave como complicación del consumo de alcohol: reporte de caso. *Med UPB.* 2021;40(1):77–81.
- RUBIO BA, TORRES CA, VERDUGO JB, SOTOMAYOR LP, HERNÁNDEZ SS, ARBOLEDA FG. Síndrome de Boerhaave: Manejo diagnóstico y terapéutico en el Hospital Regional de Talca. *Rev Médica del Maule.* 2022;37(1).
- Esteban-Mojica O, Prada-Rivera MF, Peña-Delgado MY, Sequea-Meneses DM, Quintero DC. Síndrome de Boerhaave concomitante a neumonía por COVID-19: manejo con terapia combinada. Reporte de caso. *Rev Médicas UIS [Internet].* 2024 May 2;37(1). Available from: <https://revistas.uis.edu.co/index.php/revistamedicasuis/article/view/15297>
- Gonçalvez L, Alzugaray J, Verga F, Machado F. Perforación esofágica espontánea Síndrome de Boerhaave. Caso clínico y revisión de la literatura. *Rev MEDICA DEL URUGUAY [Internet].* 2021 May 18;37(2). Available from: <https://revista.rmu.org.uy/ojsrmu311/index.php/rmu/article/view/711>
- Morote SC, de la Cuesta García ER, Alegría EG, Ángel JMR. Síndrome de Boerhaave en nuestro medio: presentación de 2 casos y revisión de la literatura nacional. *Cirugía Andaluza.* 2023;34(1):19–23.
- Salvador-Ibarra IJ, Pizaña-Davila A. Síndrome de Boerhaave: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Cir Cir [Internet].* 2021 Dec 21;89(92). Available from: https://www.cirurgiaycirujanos.com/frame_esp.php?id=600
- López-Cantarero García-Cervantes M, García Reyes A, Domínguez-Adame Lanuza E. Boerhaave syndrome in a patient with a hiatal hernia. *Cirugía Andaluza [Internet].* 2021 May 7;32(2):186–8. Available from: <https://www.asacirujanos.com/revista/2021/32/2/16>
- Rodríguez STT, Gordillo RE, Méndez JGR, Castillo RG. Síndrome de Boerhaave. Importancia de un diagnóstico oportuno. Presentación de caso. *REV GUATEM CIR.* 2024;30.
- Martínez Valenzuela N, Martínez Hernández JA, Fernández Díaz M. Enfoque terapéutico en el Síndrome de Boerhaave. *Rev Cuba Cirugía.* 2020;59(4).

CITAR ESTE ARTICULO:

Ortega Gallegos , M. C. ., Auz Vinuesa, M. J. ., Arias Sánchez , S. I. ., & Romero López , P. C. . (2024). Síndrome de Boerhaave. Presentación de caso clínico. *RECIAMUC*, 8(3), 216-223. [https://doi.org/10.26820/reciamuc/8.\(3\).sep.2024.216-223](https://doi.org/10.26820/reciamuc/8.(3).sep.2024.216-223)

