

Trabajos Originales

Ruptura Espontánea del Esófago

(Síndrome de Boerhaave)

*Dr. Ricardo Navarro **
*Dr. Diógenes Ruiz ***
*Dra. María Elizabeth Tinti ****
*Dr. Domingo S. Babini *****

* - **** Sección Cirugía Torácica - Departamento de Cirugía.

** Departamento de Diagnóstico por Imágenes

*** Médica Residente - Dpto. Diagnóstico por Imágenes.

RESUMEN

Se presenta un caso de ruptura espontánea del esófago, con una sintomatología algo enmascarada que retardó el diagnóstico y recién fue intervenida el 5to. día de su comienzo, con resultado favorable.

Se la trató con toracotomía izquierda y sutura de la brecha esofágica. Al 10mo. día se comprobó la reapertura de la brecha. Se hizo tratamiento conservador obteniéndose el cierre de la fístula y la recuperación de una deglución normal. Se comentan las características clínicas, el diagnóstico y la terapéutica de la enfermedad, sobre la cual existe poca experiencia debido a su rareza.

SUMMARY

A case of spontaneous rupture of the esophagus with delayed diagnosis is presented.

Suture of esophageal laceration and pleural decortication was performed at day 5 from the beginning of symptoms. Right empyema and leaking from the esophageal rupture were detected ten days post-operatively, both treated successfully by closed drenaje.

Comments are made on the clinical, diagnostic and therapeutic aspects of this rare esophageal disease.

Palabras Clave: Ruptura espontánea - esófago - mediastinitis - empiema pleural.

La ruptura espontánea del esófago (REE) es un proceso agudo, grave, a veces dramático sobre el que demasiado a menudo no se piensa debido a su rara frecuencia.

La mayoría de los casos, en pocas horas evolucionan a una severa mediastinitis supurativa necrotizante con propagación a una o ambas pleuras produciendo una toxemia irreversible y colapso que termina con la vida del enfermo en 24 a 48 horas.

Kinsella (1) en una serie de 53 enfermos encuentra que 13 (24%) mueren antes de las 12 horas; 24 (45%) antes de las 24 horas; 8 (15%) antes de las 48 horas y sólo 8 (15%) sobrevivieron más de 48 horas.

Della Torre (2) en una encuesta nacional publicada en el año 1982, reúne 25 casos de los cuales sobrevivieron 5.

La poca experiencia debido a su rara incidencia, orienta a estudios diagnósticos erróneos que retardan la indicación oportuna del tratamiento, cuando sólo se requiere pensar en el proceso y hacer una simple radiografía de tórax con contraste esofágico para obtener el diagnóstico en la mayoría de los casos.

Presentamos aquí un caso de evolución favorable a pesar de haber sido diagnosticado y tratado al 5to. día de su comienzo, señalando algunos aspectos particulares de su evolución, y haciendo un comentario sobre las características generales de la enfermedad.

PRESENTACION DEL CASO

Mujer de 63 años enviada a nuestro Hospital con la sospecha diagnóstica de cuerpo extraño endobronquial. Padecía de hipertensión arterial moderada y diez años antes en un accidente automovilístico había sufrido lesiones en su muslo derecho. Cinco días antes comien-

do pan había tenido un acceso de arcadas y vómitos eliminando un material con estrías de sangre. Luego del episodio quedó con dolor faríngeo y retroesternal, que se hizo progresivo y se acompañó de cierta dificultad respiratoria y decaimiento. Al 4to. día es admitida en otro Hospital con intenso dolor torácico que la obligaba a permanecer sentada ya que se exacerbaba con el decúbito. Una Rx de tórax mostró velamiento de base izquierda. Se le indican antibióticos y esteroides y se la deriva a nuestro Hospital.

A su ingreso se quejaba de dolor torácico difuso y el examen mostró una paciente con taquipnea, taquicardia, matidez en la base izquierda con disminución del murmullo vesicular y frote pleural. Una Rx de tórax (Fig. 1), mostró una colección hidroaérea que ocupaba dos tercios del hemitórax izquierdo con leve desplazamiento mediastinal hacia la derecha. El ángulo izquierdo del colon estaba más arriba que lo normal por lo que se sospechó el ascenso del hemidiafragma de ese lado o bien su pasaje al tórax por una hernia diafragmática traumática tardía.

Por la ausencia de tos y de una imagen compatible con atelectasia se descartó el diagnóstico inicial de cuerpo extraño endobronquial. Un esofagograma (Fig. 2), permitió observar la fuga del contraste hacia ambos lados de la porción supradiagráfica del esófago. Con diagnóstico de ruptura espontánea de esófago es llevada a cirugía donde una esofagoscopia con instrumental rígido pre-operatoria permitió observar una herida longitudinal de unos 2 cm en la cara postero-lateral izquierda del extremo inferior del esófago.

PROCEDIMIENTO

Toracotomía postero-lateral izquierda por 6to. espacio intercostal. El espacio pleural estaba ocupado por abundante material purulento, el lóbulo inferior atelectásico y todo el pulmón envuelto por una pseudo membrana de fibrina. Se practicó la decorticación y la liberación del pulmón que recobró la ventilación normal. Se abrió ampliamente la pleura mediastinal. Un absceso con abundante pus ocupaba el espacio entre la aorta descendente, el pericardio y el diafragma. Se liberó totalmente el esófago, aumentado de calibre y con su pared muscular muy engrosada. En la cara posterior del mismo, a unos 2 cm encima del diafragma había una ruptura de bordes netos, de 2 cm de longitud a través de la cual se observó la luz del órgano. Se separó la capa muscular y cerró la brecha en dos planos, uno mucoso y otro muscular cubriendo la sutura con grasa adyacente. Limpieza completa del hemitórax, dos drenajes, uno supradiagráfico próximo al esófago inferior y cierre de la toracotomía.

El post-operatorio fue complejo. Debí drenarse

al 2do. día un empiema pleural derecho y permaneció bajo asistencia respiratoria mecánica por cinco días con infiltrados pulmonares bilaterales. Requirió además de broncoaspiraciones, antiarrítmicos, debido a fibrilación auricular, y recibía alimentación parenteral total. Al 7mo. día, ya sin drenajes pleurales y respirando espontáneamente, comenzó a recibir líquidos vía oral. Sólo persistían febrícula y taquicardia. Al 10mo. día apareció secreción purulenta por el orificio del drenaje inferior. Una Rx con contraste esofágico mostró fuga del mismo a nivel supradiagráfico (Fig. 3). Se colocó un drenaje por el mismo orificio del drenaje evacuando abundante pus y se practicó una gastrostomía y yeyunostomía percutáneas, iniciándose alimentación enteral. El 25 día del post-operatorio se detectó una colección hidroaérea en la base derecha (Fig. 4). Un drenaje percutáneo evacuó totalmente aire y pus. El día 34 del post-operatorio se retiraron los drenajes pleurales y un esofagograma mostró una imagen diverticular sin fístula en la zona de la ruptura (Fig. 5). Es dada de alta el día 44 del post-operatorio alimentándose con líquidos y semilíquidos y sin retirar la yeyunostomía, el esofagograma era igual al anterior y una Rx de tórax sólo mostró engrosamiento pleural (Fig.

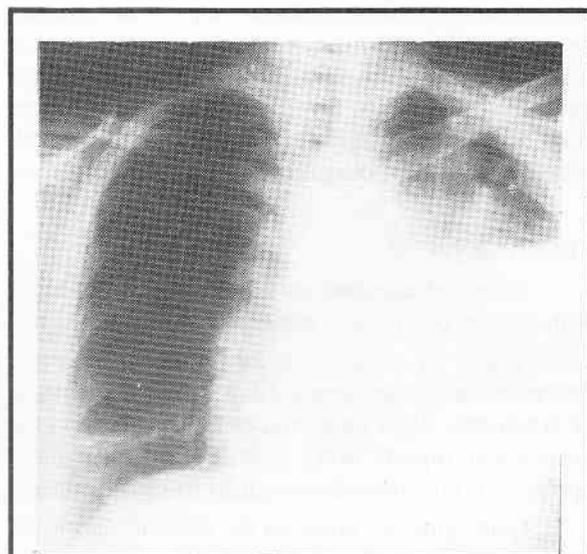


Figura 1

Radiografía tomada al ingreso, cuatro días después del comienzo del cuadro. Presenta una extensa condensación homogénea con nivel hidroaéreo. El mediastino ligeramente desviado a la derecha y el hemidiafragma izquierdo elevado a juzgar por la claridad colónica. Pequeña condensación supradiagráfica derecha.



Figura 2
 Imágen del esófago que muestra la fuga del contraste hacia ambos lados. No se observan otras alteraciones.

Figura 4
 Imágen hidroaérea derecha. Era un pnoneumotórax evacuado por drenaje percutáneo

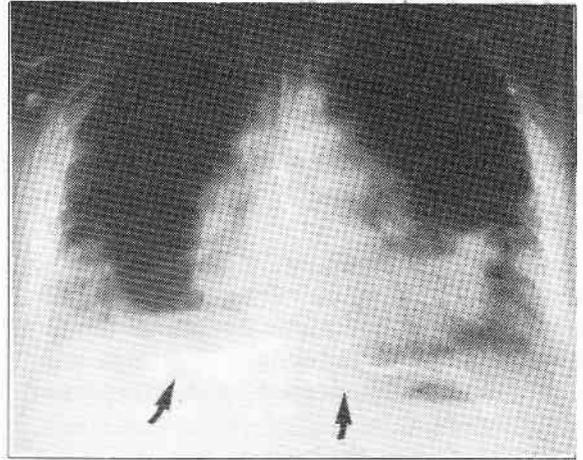
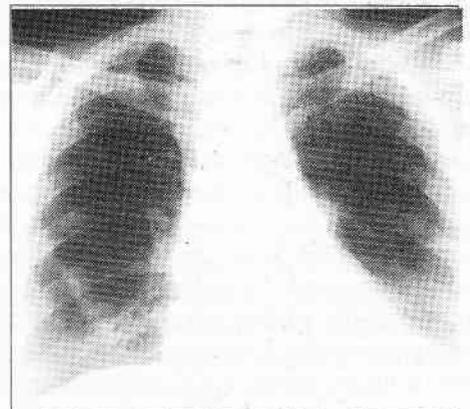
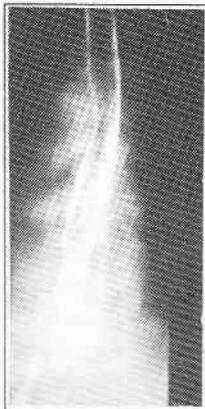
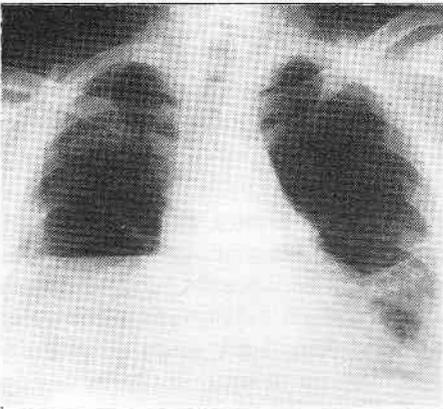


Figura 3
 Control a los 10 días. El mediastino inferior aparece ensanchado. Ambas bases pulmonares con condensaciones irregulares tipo inflamatorio. El contraste del esófago se vierte hacia ambas bases (flechas) evidenciando la fistulización de la sutura.

Figura 5
 Ultimo control del esófago mostrando una pequeña dilatación localizada a la altura de la ruptura. La deglución ha seguido normal y asintomática.

Figura 6
 Radiografía panorámica del alta. Sólo se observan pequeñas alteraciones pleuropulmonares de aspecto secuear.



6). Cuatro meses después del alta la paciente tiene una recuperación total llevando a cabo actividades y alimentación normales.

COMENTARIO

Se entiende por REE el desgarro de su pared sin trauma directo. Se las diferencia de las perforaciones que resultan de factores contundentes, entre los que se mencionan: traumatismos directos por proyectiles u otros objetos, cuerpos extraños, maniobras instrumentales, como así también enfermedades previas de la

pared esofágica tales como el cáncer, la tuberculosis, las micosis, la sífilis, la ingestión de cáusticos, los divertículos y la erosión por aneurismas de la aorta. Debieran incluirse también las esofagitis y ulceraciones pépticas, aunque algunos autores (3) las consideran como causa de debilitamiento de la pared que favorecen la ruptura, lo cual creemos que le restaría el carácter de espontaneidad.

ETIOLOGIA

La REE es una afección rara con una incidencia

mucho mayor en el hombre. Anderson (4) encuentra el 86% en varones y el 14% en mujeres. No obstante nosotros, con esta observación y otra que no fue publicada, ambas son del sexo femenino. La mayoría ocurren entre los 50 y 65 años de edad, siendo el menor publicado de 2 años y el mayor de 75 (3).

Dos factores fundamentales intervienen en su mecanismo: a) el aumento brusco de la presión intraluminal y b) algún grado de debilidad de la pared por razones anatómicas, puesto que las enfermedades preexistentes producirían una perforación en vez de una ruptura espontánea.

Como la inmensa mayoría va precedida de un episodio agudo de arcadas y vómitos, que ha valido para algunos (5) la designación de "ruptura post-emética", se acepta que la fuerza expulsiva del estómago si no es acompañada de la relajación coordinada del esófago, eleva su presión endoluminal a niveles superiores a los que puede soportar (6). Por estos motivos se ha propuesto también la designación de "reventón" (7) o "estallido" (8, 9).

PATOLOGIA

En las REE verdaderas, que suponen la pared esofágica sana, sin enfermedades previas, el desgarramiento tiene características similares. Es longitudinal, entre 1 y 6 cm de largo, interesando todas las capas de la pared, localizado en el tercio inferior a unos 2 a 3 cm por arriba del diafragma, con gran predominio en la cara pósterolateral izquierda, donde se especula que la capa muscular es más débil y tiene menos protección de los órganos adyacentes (10). Raramente se producen más arriba y excepcionalmente en el segmento abdominal, en cuyo caso el cuadro clínico se presenta como un abdomen agudo. Los labios de la abertura de la mucosa son regulares, el músculo suele estar disgregado e infiltrado y los signos de la infección están en relación con el tiempo transcurrido. Apenas se establece la comunicación de la luz del esófago con el mediastino, el pasaje de aire con contenido séptico del esófago y ácido péptico del estómago adicionado de residuos alimenticios, desde que el accidente se produce durante o después de comidas abundantes, se instala una inmediata y severa mediastinitis supurativa con necrosis y gangrena de muy acentuada toxicidad. Rápidamente se expande a todo el mediastino, perforando una o ambas pleuras con formación de empiema o pnoneumotórax con consecuente colapso pulmonar y shock que, como hemos dicho, en el curso de 12 a 24 horas puede llevar a la muerte (11, 12).

No siempre el cuadro es tan violento y rápido. La abertura temprana de la pleura mediastínica abre una vía de drenaje hacia la cavidad pleural que en cierto modo contribuye al bloqueo de la mediastinitis, prolongando

la evolución del proceso. La contaminación pleural con formación de empiema o pnoneumotórax aparece desde las primeras horas en el 90% de los casos, siendo dos veces más frecuentes en el lado izquierdo y no es raro que sea bilateral (13). Habitualmente es un empiema tabicado que puede contener restos alimenticios y rápidamente se forman los cambios de la inflamación pleural aguda con fibrina conglomerada y pseudomembranas piógenas que contribuyen a dificultar la evacuación con drenajes como así también la restauración quirúrgica.

CLINICA

El comienzo clásico más comúnmente descrito es el de un paciente predominantemente del sexo masculino, robusto y de buena salud que durante o después de una comida abundante, tiene un fuerte acceso de arcadas y vómitos que originan un brusco e intenso dolor terebrante, retroesternal o epigástrico con irradiación a la base del tórax y al dorso. Es un dolor atroz con sensación de desgarramiento interno que no responde a los calmantes comunes y parece exacerbarse con la respiración y deglución. Rápidamente aparecen los signos de una repercusión general grave: taquicardia, polipnea, hipotensión, ansiedad y cianosis que evoluciona con el andar de las horas a un cuadro de shock progresivo, a diferencia del shock pasajero de las perforaciones gástricas. Luego aparecen signos abdominales como el dolor epigástrico con contractura y defensa del abdomen superior, lo cual induce a pensar en la perforación de una víscera abdominal que es uno de los errores diagnósticos más frecuentes. Se acentúan los signos respiratorios y siguen signos mediastinales tales como ingurgitación venosa y disminución de la presión diferencial, con sudoración y cianosis periférica. El signo más importante es el enfisema mediastinal que aflora a la fosa supraclavicular y se difunde por el tejido subcutáneo del cuello, la cara y el tórax. El enfisema supraclavicular es un signo patognomónico que se lo puede palpar desde las primeras horas, pero puede ser más retardado y en el 30% de los casos suele faltar.

Desde el punto de vista evolutivo, Olaciregui (7) considera tres formas: a) agudas, que fallecen entre las 6 y 24 horas; b) subagudas, con los signos pleurales y mediastinales que aparecen más tarde, en el curso del tercer o cuarto día y c) formas de evolución más lenta, donde persiste el dolor como síntoma constante, pero el shock no aparece o se recupera y los signos mediastinales son atenuados, dominando el cuadro el síndrome pleural.

Nuestra enferma podría encuadrarse entre las formas subagudas o las de evolución lenta con una clínica un tanto atípica. Si bien comenzó con un acceso de arcadas y vómitos mientras comía pan, instalándose un fuerte dolor retroesternal y laríngeo, la repercusión

sobre el estado general fue leve, tanto que recién fue hospitalizada al 4to. día por una gradual desmejoría por aparición y progresión del síndrome pleural que hizo pensar en un cuerpo extraño de bronquio. En el material vomitado había estrías de sangre. Este es un signo frecuente, siempre de poca cantidad, diferenciándose de las hematemesis abundantes del síndrome de Mallory-Weiss o de las úlceras gastroduodenales, así como de las hemoptisis que invariablemente se acompañan de tos que nuestra enferma no tuvo en ningún momento.

Tampoco hubo estado de shock, persistiendo el dolor en aumento gradual y al 3er. - 4to. día dominaba el cuadro pleuro-pulmonar que comenzó con una densidad homogénea en el hemitórax izquierdo y luego apareció el hidroneumotórax con colapso del pulmón. En ningún momento se palpó enfisema subcutáneo y tampoco acusaba disfagia aunque sólo ingería pequeñas cantidades de líquido. Su estado general desmejoraba progresivamente con aumento del dolor, la taquicardia, la taquipnea y acentuación del síndrome de ocupación pleural izquierdo (Fig. 1).

DIAGNOSTICO

Insistimos en que tratándose de un proceso de muy baja frecuencia, es común que no se piense en él y los exámenes se dirijan hacia otros diagnósticos. Las presunciones más frecuentes son las perforaciones de vísceras abdominales que muchas veces han inducido a una laparotomía, la pancreatitis aguda y el infarto de miocardio. Además figuran entre los diagnósticos erróneos, la trombosis mesentérica, el aneurisma disecante de aorta, el tromboembolismo pulmonar, el neumotórax espontáneo, la obstrucción intestinal, la hernia diafragmática con perforación del estómago o intestino en el tórax, a los que agregamos nuestra enferma que nos fue derivada con diagnóstico presuntivo de cuerpo extraño en bronquio.

Una radiografía de tórax es el primero y más importante examen desde que los síntomas dominantes corresponden a la esfera torácica. En más del 60% de los casos puede visualizarse el enfisema mediastinal que prácticamente tiene un valor categórico. Además encontramos los signos de la participación pleural cuyo cuadro más común es el de un hidroneumotórax. El enfisema mediastinal se presenta como una claridad longitudinal a lo largo del esófago y a veces otra supra diafragmática lateral configurando una imagen que Naclerio (14) describe como el signo en "V". No siempre es fácil precisar si el aire que proyecta en relación al diafragma, está por encima o por debajo del mismo, determinación de valor fundamental para diferenciar perforaciones abdominales o esofágicas.

Dos simples procedimientos pueden confirmar el

diagnóstico, aunque no se dan en todos los casos. Uno es la fuga hacia el mediastino del contraste esofágico y el otro es la obtención de colorante (azul de metileno), previamente ingerido, en el líquido pleural extraído por punción o por drenaje. Por cierto que la esofagoscopia mostrará el estado del esófago y los detalles de la ruptura. En nuestra enferma no había signos específicos de la lesión. La falta de signos bronquiales nos hicieron descartar el diagnóstico por el que nos fue derivada.

La radiografía (Fig. 1) mostraba un hidroneumotórax izquierdo sin enfisema mediastinal, con hemidiafragma elevado y el mediastino ensanchado y ligeramente desplazado a la derecha. El antecedente de un traumatismo 10 años antes y el ascenso y mala delimitación del diafragma, nos indujeron en primer lugar a descartar una posible hernia diafragmática traumática tardía y solicitamos un examen contrastado para ver la ubicación del estómago. La radiografía (Fig. 2) mostró claramente la fuga del contraste al mediastino con lo que se comprobó la ruptura del esófago. La paciente fue preparada para intervenirla de inmediato.

TRATAMIENTO

En la revisión de la bibliografía se encuentran numerosas publicaciones que han aplicado tratamiento médico conservador con resultado diverso (3, 4, 15, 16). Berne (17) encuentra que con tratamiento médico exclusivamente, fallece el 100% en el curso de la primera semana. Con tratamiento médico adicionado de drenaje pleural o mediastinal, la mortalidad alcanza al 66% y con la toracotomía y cierre primario de la ruptura, desciende al 30 - 35%.

El tratamiento de elección es la toracotomía con toilette de la pleura y cierre de la brecha esofágica. El éxito dependen del tiempo transcurrido. Cuanto más precoz, mejor será el resultado. La hipotensión y el shock no deben considerarse una contraindicación. Procurar su recuperación postergando la operación puede ser fatal. Si se opera dentro de las primeras 12 horas, la mortalidad es baja, pero se eleva rápidamente con el andar de las horas. Si hay hidroneumotórax a tensión es conveniente drenar y descomprimir previamente. La toracotomía debe ser amplia para extraer todo el líquido y debridar minuciosamente los detritus de fibrina piógena y restos alimenticios hasta dejar la pleura parietal y visceral completamente limpia y el pulmón desplegado. Lo mismo debe procederse con el mediastino, donde suele haber acúmulos de pus tabicado, liberando el esófago de todo material supurativo y necrótico que pueda existir. Se expone la brecha esofágica cuyos labios se regularizan si ya la infección los ha alterado y se procede a la sutura con puntos separados, en un plano mucoso y otro muscular, protegiendo con una cubierta

de tejidos adyacentes. Con este propósito, Grillo (18) aprovechando el engrosamiento inflamatorio, libera un colgajo de la pleura parietal, recortado de la pared posterior en sentido perpendicular al esófago, dejándolo pediculado en el extremo mediastinal y al otro extremo libre lo pasa por detrás del esófago y lo vuelve por delante envolviendo y fijándolo a la manera de un manguito en el segmento donde está la sutura. Por otra parte, la pleura debe ser convenientemente drenada con dos tubos de buen calibre, uno para la cavidad pleural y otro hacia el mediastino.

Se debe suprimir toda ingesta oral y proporcionar alimentación por vía parenteral o mejor a través de una yeyunostomía. El estómago debe mantenerse evacuado para evitar la distensión y el reflujo gastroesofágico. Es preferible una gastrostomía a la sonda nasogástrica que tiene el inconveniente de llevar los alimentos al estómago y facilitar su reflujo. Por cierto que debe mantenerse una adecuada cobertura antibiótica y soporte del estado general de acuerdo a las condiciones del paciente.

En nuestra enferma, que como hemos dicho fue intervenida el 5to. día de su comienzo, pudo realizarse una operación satisfactoria con limpieza y decorticación total de la cavidad pleural, desplegamiento completo del pulmón y la sutura continente de la brecha esofágica. No obstante el postoperatorio fue complejo. Debíó auxiliarse con asistencia mecánica respiratoria durante 5 días. Al 10mo. día se comprueba un hidroneumotórax en la base derecha con fuga de contraste esofágico al espacio pleural, lo cual confirmaba la fistulización de la sutura de la brecha esofágica. Tomando en consideración la poca repercusión sobre el estado general, se optó por tratamiento conservador, colocando un drenaje pleural suprimiendo toda ingesta por vía oral. Se hizo yeyunostomía y gastrostomía por vía percutánea insertando un cateter en cada órgano con el auxilio del intensificador de imágenes. Queremos destacar las bondades del procedimiento, que se hace con anestesia local, es de fácil ejecución y muy bien tolerado. Reemplaza con muchas ventajas los procedimientos a cielo abierto.

De allí en más la enferma siguió una mejoría progresiva hasta que se comprobó el cierre de la fístula esofágica y se retomó la alimentación por vía oral, retirándose la yeyunostomía el día 34 del post-operatorio. En los controles subsiguientes la enferma tiene una deglución normal y el esofagograma muestra una dilatación diverticular (Fig. 5) a la altura de la ruptura, totalmente asintomática.

Si las condiciones anatomopatológicas de la brecha esofágica no son aptas para una sutura continente sobre tejidos sanos, se puede optar por una de dos alternativas: a) si se considera que las lesiones del esófago podrían ser

recuperables por "segunda" y las condiciones del paciente no permitirían una cirugía mayor, se puede optar por un adecuado drenaje de la pleura y el mediastino, haciendo la yeyunostomía y gastrostomía, suprimiendo toda ingesta oral y apoyar con tratamiento médico, con correcto suministro de antibióticos y sostén del estado general. Este procedimiento conlleva más morbilidad e insume mayor tiempo y a veces persiste una fístula que desemboca en un absceso mediastinal bloqueado, situación que se ha encontrado también en algunas rupturas "benignas" estabilizadas y con diagnóstico retardado. En definitiva queda un saco supurativo comunicado al esófago por la fístula residual a la ruptura. Mc Namee (19, 20) propone un procedimiento conservador para el tratamiento de estos abscesos periesofágicos. Previa gastrostomía y yeyunostomía, coloca con la ayuda del gastroscopio bajo control radiológico, una sonda de drenaje que pasa desde el esófago al absceso a través de la fístula. Además de drenar el contenido del absceso hacen lavados con irrigación antiséptica. Presenta dos casos en los que se obtuvo la regresión del absceso y la recuperación de una deglución normal. c) La otra alternativa ha de optarse cuando el estallido esofágico ha provocado lesiones muy extensas y la infección necrotizante ha destruido sus paredes hasta hacerlo irrecuperable. Se procede entonces a la resección total del esófago, practicando un esofagostoma cervical y una gastrostomía con miras a hacer una sustitución con estómago o colon, cuando se den las condiciones para esa operación. □

BIBLIOGRAFIA

1. Kinsella, Th. J.; Morse, R.W. and Hertzog, A.J. Spontaneous rupture of the esophagus. *J. Thorac. Surg.*, 1948, 17: 613.
2. Della Torre, H.A.; Gómez, M.A.; Grinspan, R.H.; Guiraldes, L.J. y Lamy, R. Clínica de los estallidos esofágicos. *Experiencia Nacional. La Semana Médica*, 1982, Tomo 160, pág. 95.
3. O'Connell, N.D. Spontaneous rupture of the esophagus. *Amer. J. Roentgen Radium Therapy and Nuclear Medicine*. 1967, 99:186.
4. - Anderson, R.L. Spontaneous rupture of the esophagus. *Amer. J. Surg.*, 1957, 93: 282

5. Samson, P.C. Post-emetic rupture of the esophagus. *Surg. Gynec. Obst.* 1951, 92: 221.
6. Bobo, W.D.; Billups, W.A. and Hardy, J.B. Boerhaave's syndrome. A review of six cases of spontaneous rupture of the esophagus, secondary to vomiting. *Ann. Surg.*, 1970, 172: 1.034
7. Olaciregui, J.C. Rotura espontánea del esófago. *Rev. Argent. Cirug.*, 1970, 18: 199
8. Ferreyra, J.A. Relato del trabajo de Villamil, E. (9).
9. Villamil, E.; Itoiz, D.; Ciruzzi, A.; Gambarini, A. y Rubak, B. *Bol. y Trab. Soc. Cirug. Bs. As.*, 1958, 42: 4
10. Hochberg, L.A. and parlamis, N. Spontaneous perforation and rupture of the esophagus with report of five cases. *Amer. J. Surg.*, 1961, 102: 428
11. Goni Moreno, I. Cirugía del esófago y hernias por el hiato esofágico. Editorial Universitaria Buenos Aires, 1964, pág. 149, 1964
12. Terracol, J. y Sweet, R.H. Enfermedades del esófago. Librería Editorial Bernades, 1961, pág. 473
13. Ellis, F. Herry Jr. Disorder of the esophagus in the adult, en *Gibbon's Surgery of the Chest* by Sabinston and Spencer. Third Edition. Edited by Saunders Company, 1976, pág. 715
14. Naclerio, E.A. The "V" sign in the dianosis of spontaneous rupture of the esophagus (and early roentgen clue). *Amer. J. Surg.* 1957, 93: 291.
15. Moore, J.A.; Asheville, N.C.; Murphy, J.D. and Oteen, N.C. Spontaneous rupture of the esophagus. *J. Thorac. Surg.* 1948, 17: 632
16. Movsas, S. Spontaneous rupture of the esophagus. It's conservative treatment ever justified? *Thorax*, 1966, 21:111
17. Berne, C.J.; Shader, A.E. and Doty, D.B. Treatment of effort rupture of the esophagus by epigastric celiotomy. *Surg. Gyn. Obst.*, 1951, 92: 221
18. Grillo, H.C.; Wilkins, E.W.; Michel, M. and Malt, R.A. Esophageal perforation. The syndrome and its management. En: *Esophageal disorders. pathophysiology and therapy.* Editors: De Meester, T.R. and Skinner, D.B. Raven Press. 1985, pág. 493
19. Mc Namee, C.J.; Meyns, B. and Pagliero, K.M. New method for dealing with late presenting spontaneous esophageal ruptures. *Ann. Thorac. Surg.*, 1991, 52: 151.
20. Gil Hauer Santos. Correspondence. *Ann. Thorac. Surg.* 1991, 52: 1.369

