

LE CAS CLINIQUE DU MOIS

Médiastinite sur perforation oesophagienne

G. CANBAY (1), X. BERTRAND (2)

RÉSUMÉ : Les perforations et les ruptures de l'œsophage mettent en communication la lumière oesophagienne avec les espaces rétro-oesophagiens cervicaux, le médiastin ou l'abdomen. Ceci peut, entre autres, provoquer une médiastinite, dont le diagnostic, difficile, doit être le plus précoce possible. Il s'agit d'une pathologie rare entraînant des risques importants d'erreur diagnostique.

MOTS-CLÉS : Vomissement - Douleur thoracique - Rupture oesophagienne - Emphysème sous-cutané - Médiastinite

MEDIASTITIS ON OESPHAGAL PERFORATION :
SUMMARY : Vomiting is less benign than it seems ... Esophageal perforations and ruptures cause the contents of the esophageal lumen to leak into the cervical retroesophageal space, the mediastinum or the abdomen, which can trigger, among other adverse events, a mediastinitis, the diagnosis of which is difficult and should be established as promptly as possible. It's a rare pathology involving a high risk of diagnostic errors.
KEYWORDS : Vomiting - Thoracic pain - Esophageal rupture - Subcutaneous emphysema - Mediastinitis

INTRODUCTION

CAS CLINIQUE

Un patient de 62 ans est admis aux urgences, via le 112, suite à des nausées et des vomissements avec douleurs épigastriques depuis 3 jours et persistance de pyrosis malgré un traitement par pantoprazole.

L'examen clinique relève une sensibilité épigastrique sans défense, ni rebond, et des râles diffus à l'auscultation pulmonaire. Les paramètres, relevés à l'admission, mettent en évidence une pression artérielle à 180/120 mmHg, une fréquence cardiaque à 90/min, une température à 38,8°, une saturation artérielle en oxygène à 94 % à l'air ambiant. L'examen cardio-pulmonaire révèle des râles disséminés dans les deux champs pulmonaires. L'examen abdominal objective une sensibilité épigastrique sans défense, ni contracture. Le transit est audible.

Les antécédents médicaux sont marqués par un statut de bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) post-tabagique, un éthyisme avoué à 3 bières/jour, un reflux gastro-oesophagien, une hernie discale, un pneumothorax spontané et une chirurgie de la rotule.

Son traitement comporte des inhalations de β_2 -mimétiques à longue durée d'action, des corticostéroïdes et un anticholinergique pour

sa BPCO ainsi qu'un inhibiteur de la pompe à protons.

L'électrocardiogramme montre un rythme sinusal régulier à 90/min, une conduction auriculo-ventriculaire normale et des QRS sans particularité. La biologie est dans les limites de la normale, en ce compris les enzymes cardiaques et les lipases. L'échographie abdominale montre, tout au plus, une hépatomégalie modérée, les autres organes étant sans particularité.

Lors de la mise au point, le patient présente une douleur thoracique basse intense dans le décours d'un effort de vomissement. Un scanner thoracique révèle une médiastinite postérieure collectée au pourtour du bas-œsophage, vraisemblablement secondaire à une rupture. Cet examen démontre une fuite de gastrografine au niveau du médiastin postéro-inférieur en amont d'une obstruction quasi-complète du bas-œsophage. Il met également en évidence un relèvement de la coupole diaphragmatique gauche ainsi qu'un épanchement pleural basal droit (Figure 1).

Le patient est pris en charge par nos confrères chirurgiens abdominaux. L'intervention débute en laparoscopie par une libération du tiers inférieur de l'œsophage et un drainage des collections médiastinales. Un tube de Faucher est ensuite passé dans l'œsophage; il ne parvient pas dans la poche gastrique, ce qui confirme un processus occlusif au niveau du bas-œsophage. L'intervention est convertie en laparotomie. Il est difficile de faire la part des choses entre un processus tumoral et la présence d'un corps étranger dans l'œsophage. Notons qu'une sonde de gastrostomie a été posée. Le patient ayant bénéficié d'une gastroscopie négative un an auparavant, nous décidons de ne faire

(1) Assistant SMU, (2) Urgentiste, Service des Urgences, CHR Citadelle, Liège, Belgique.



Figure 1. Extravasation de produit de contraste de l'œsophage et infiltration du médiastin. Mise en évidence d'un épanchement pleural réactionnel.

qu'un drainage du médiastin. Une gastroscopie est ensuite réalisée qui met en évidence une déchirure traumatique du bas-œsophage sur une impaction alimentaire. Une endoprothèse métallique expansible a donc été mise en place.

Des biopsies hépatique et œsophagienne ont été réalisées : l'anatomopathologie ne montre pas d'argument en faveur d'une infiltration carcinomateuse.

L'évolution du patient après la procédure a été favorable avec absence de choc septique. La médiastinite a été traitée par une bi-thérapie antibiotique faite d'amoxiclav et de métronidazole. Le patient a pu reprendre une alimentation entérale via gastrostomie dans un premier temps, puis une alimentation orale avec retrait de l'endoprothèse.

DISCUSSION

ÉTILOGIES DES PERFORATIONS OESOPHAGIENNES

Les étiologies des perforations œsophagiennes sont variées et comprennent : les perforations iatrogènes, les perforations spontanées (Boerhaave) et les perforations secondaires à une pathologie pré-existante de l'œsophage (corps étranger, œsophagite peptique, œsophagite à éosinophiles, pathologie tumorale, ...).

Le syndrome de Boerhaave représente 15 % des causes de perforation de l'œsophage, la deuxième cause après les perforations iatrogènes (1).

Dans le cas de notre patient, la présentation clinique de douleur thoracique faisant suite à un effort de vomissement est évocatrice d'un syndrome de Boerhaave comme discuté ci-après. Cependant, la présence de fièvre préalable aux douleurs thoraciques et la découverte per-opératoire d'une impaction alimentaire peut faire pencher la balance en faveur d'une perforation préalable sur ischémie compressive de la paroi œsophagienne. Les autres diagnostics différentiels ont été exclus par les examens complémentaires réalisés aux urgences.

Le syndrome de Boerhaave se manifeste par la triade de Mackler : efforts de vomissements, douleurs thoraciques et emphysème sous-cutané dû à une brèche spontanée de la paroi œsophagienne entraînant une fistule (2). Ce syndrome de rupture de l'œsophage est distinct du syndrome de Mallory-Weiss qui consiste en une dilacération uniquement muqueuse, le plus souvent au collet d'une hernie hiatale qui crée, à partir d'une brèche muqueuse, un faux chenal entre la muqueuse et la musculuse et dont la manifestation principale est l'hématémèse.

Les perforations et ruptures de l'œsophage, quelle que soit leur étiologie, mettent en communication la lumière œsophagienne avec les espaces cellulaires du cou, du médiastin ou de l'abdomen. Il s'ensuit une contamination de la cavité médiastinale par le contenu gastrique. Une rupture de la plèvre contamine la cavité pleurale. La médiastinite chimique, puis infectieuse, constitue la plus redoutable complication de cette pathologie.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

La perforation œsophagienne est souvent diagnostiquée fortuitement. Il convient de l'évoquer chez les patients présentant une douleur thoracique, une douleur dans le cou ou une douleur abdominale haute après un épisode de nausées et vomissements sévères ou d'autres causes de l'augmentation de la pression intrathoracique et chez qui la présence d'emphysème sous-cutané (de crépitus) est observée à l'examen physique.

La douleur est violente, épigastrique ou thoracique. Elle peut simuler une douleur coronarienne ou de dissection aortique. Le diagnostic

différentiel des perforations oesophagiennes comprend :

- l'infarctus du myocarde;
- l'ulcère peptique perforé;
- la dissection aortique;
- la pneumonie;
- le pneumothorax spontané;
- la pancréatite aiguë

Secondairement peuvent apparaître un emphysème sous-cutané cervical et un emphysème médiastinal, qui provoquent, à l'auscultation, le «médiastinal crunch» ou signe d'Hamman comparable à un frottement péricardique.

La présence d'une défense peut orienter, à tort, vers une urgence abdominale et quelques laparotomies exploratrices infructueuses sont rapportées dans la plupart des séries.

L'hypersialorrhée est classique.

La médiastinite, initialement chimique, devient, dans les heures suivantes, infectieuse. Le tableau se complète par l'apparition de fièvre, de troubles de la conscience, de troubles respiratoires puis, d'un collapsus cardio-vasculaire.

Les perforations qui surviennent lors d'une dilatation d'un œsophage peptique sont moins graves car la présence d'une péri-oesophagite limite la dissémination septique. L'obésité, une pathologie oesophagienne préexistante, ainsi que l'éthylisme sont des facteurs de risque reconnus.

Dans le cas traité ici, l'on peut s'étonner de l'absence complète de dysphagie signalée par le patient (qui consulte, rappelons-le pour épigastralgie et pyrosis), ce qui a orienté la démarche diagnostique vers un syndrome de Boerhaave dans le décours des vomissements survenus dans notre service. Cependant, la fièvre constatée à l'admission peut laisser suspecter la présence préalable d'une perforation oesophagienne et d'une médiastinite déjà installée.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

- La radiographie des poumons est souvent normale. Après quelques heures d'évolution, elle peut révéler un pneumo-médiastin, un emphysème sous-cutané, un hydro-pneumothorax qui se situe à gauche dans 90 % des cas.
- Le transit oesophagien, réalisé avec de la gastrografine, est un examen dont la sensibi-

lité dépend de la localisation de la fistule et qui nécessite un patient conscient pouvant rester debout ou assis.

- Le scanner thoraco-abdominal avec opacification digestive peut montrer des signes directs (fuite de contraste ingéré au niveau de la perforation) et indirects (pneumo-médiastin, emphysème sous-cutané, pleurésie gauche, pneumopéritoine) de perforation oesophagienne, et écarter les diagnostics différentiels : dissection aortique, pancréatite aiguë, volvulus gastrique. Il permet de préciser l'extension de l'abcédation médiastinale (3, 4).

- La biologie est peu contributive. Les signes biologiques n'ont aucune spécificité, ils sont le reflet de la souffrance viscérale. Ils peuvent, néanmoins, permettre d'exclure certains diagnostics différentiels.

- L'endoscopie digestive haute est utile pour préciser le niveau de la perforation dans les cas où l'imagerie seule laisse planer un doute ainsi que pour préciser l'existence d'un obstacle ou d'un état pathologique de l'oesophage. Le recours à cet examen est, bien entendu, indispensable lorsqu'un traitement conservateur est planifié.

Dans notre cas, le diagnostic de perforation oesophagienne a été posé par le scanner thoracique, et l'endoscopie haute, réalisée dans le décours de la prise en charge détaillée ci-après, a mis en évidence une impaction alimentaire. Il n'y a pas eu de biopsie oesophagienne, ce qui nous empêche de préciser l'existence d'une pathologie sous-jacente.

MODALITÉS DE TRAITEMENT

La prise en charge dépend de la gravité de la perforation et du temps écoulé entre la perforation et son diagnostic. Les options thérapeutiques comprennent la prise en charge médicale, la prise en charge par voie endoscopique et la chirurgie.

• *Prise en charge initiale pour tous les patients*

- Mise à jeun stricte pendant 7 jours.
- Alimentation parentérale.
- Antibiothérapie à large spectre IV pendant 7 à 14 jours (ex : ticarcilline-acide clavulanique).
- Inhibiteurs de la pompe à protons en intraveineux.
- Drainage des collections liquidiennes.
- Avis chirurgical pour tous les patients traités médicalement et/ou par voie endoscopique.

• **Pré-sélection des patients à la prise en charge médicale**

La fuite est contenue dans le cou, dans le médiastin ou entre le médiastin et la plèvre viscérale du poumon.

La rupture n'est pas dans un tissu néoplasique, ni dans l'abdomen, et n'est pas proximale à une obstruction.

Peu symptomatique.

Peu ou pas de signes de sepsis.

Prévenir un chirurgien thoracique expérimenté en cas de dégradation.

• **Traitement par voie endoscopique**

Le traitement par voie endoscopique consiste dans le placement d'un stent œsophagien par un opérateur expérimenté. Il est indiqué chez les patients avec des comorbidités importantes et, donc, peu sujets à la chirurgie.

Deux types de stents auto-expansibles sont utilisés : les stents métalliques (SEM) et les stents en plastique (SEPS). Les taux de migration des stents sont plus élevés avec les dispositifs en plastique qu'avec les stents en métal. Par contre, les stents métalliques ont une incidence significativement plus élevée de sténoses post-opératoires. Une imagerie par gastrograffine de l'œsophage-estomac-duodénum de contrôle doit être réalisée dans les 48 heures afin de vérifier l'étanchéité du stent. Une fois l'étanchéité confirmée, une alimentation par voie orale peut être instaurée en commençant par des liquides clairs. Un repositionnement du stent ou son remplacement sont parfois nécessaires en cas de migration de celui-ci.

Le traitement du syndrome de Boerhaave par voie endoscopique n'a pas été directement comparé à la prise en charge chirurgicale dans des essais randomisés, mais les études d'observation suggèrent qu'une proportion importante des patients traités par voie endoscopique requièrent une réintervention. Dans une revue systématique qui comprenait 340 patients atteints d'une perforation de l'œsophage, le stenting endoscopique avait un taux de 81 % de réussite, mais une reprise par voie endoscopique fut nécessaire dans 58 cas (17 %) et une réintervention chirurgicale chez 33 patients (10 %) (5).

Une étude rétrospective a comparé les résultats cliniques obtenus chez 20 patients soumis à la chirurgie et ceux de 13 patients ayant subi un stenting endoscopique pour la gestion du syndrome de Boerhaave. Dans cette étude,

il n'y avait pas de différence au niveau de la morbidité ou la durée du séjour aux soins intensifs et en unité d'hospitalisation entre les deux groupes. Cependant, 11 des 13 patients pris en charge par voie endoscopique ont nécessité une prise en charge chirurgicale (6).

La Prise en charge chirurgicale est indiquée pour les patients ne répondant pas aux critères repris ci-dessus et/ou en cas d'échec du traitement médical. La détérioration peut être secondaire à une extension de la perforation, une progression du pneumomédiastin ou du pneumothorax ou le développement d'un empyème. Le traitement chirurgical consiste en un drainage des collections, une réparation primaire de la lésion et, dans certains cas, en une oesophagectomie (7). La rapidité de l'acte chirurgical et de la prise en charge initiale du sepsis est un facteur pronostique important. Les principaux risques post-opératoires sont la nécrose des bords de la perforation, l'œdème local, le milieu septique et le taux élevé de fistules : 25-50 % en fonction du délai de prise en charge.

Notre patient était d'emblée récusé pour une prise en charge médicale eu égard à la présence d'une contamination pleurale, d'une suspicion d'obstacle œsophagien bas et d'un sepsis. Il a bénéficié d'une prise en charge mixte avec, initialement, un drainage chirurgical des différentes collections suppurées intra-thoracique suivi, devant le doute diagnostique concernant l'existence d'une possible néoplasie œsophagienne basse (qui aurait modifié le geste opératoire), d'une gastroscopie et d'une pose de stent œsophagien (SEM). Les soins post-opératoires furent conventionnels avec jeûne, puis alimentation parentérale par sonde de gastrostomie et antibiothérapie à large spectre.

CONCLUSION

La médiastinite dans les suites d'une perforation œsophagienne est une pathologie rare de diagnostic souvent complexe et donc tardif. Les conséquences d'un tel retard au diagnostic, et donc à la thérapeutique, grèvent fortement le pronostic. Celui-ci dépend de la gravité de la perforation et du temps écoulé entre la perforation et son diagnostic. Les options thérapeutiques comprennent la prise en charge médicale, l'endoscopie et la chirurgie.

BIBLIOGRAPHIE

1. Mc Govern M, Egerton MJ.— Spontaneous perforation of the cervical oesophagus. *Med J Aust*, 1991, **154**, 277-278.
2. Backer CL, Lo Cicero J 3rd, Hartz RS, et al.— Computed tomography in patients with esophageal perforation. *Chest*, 1990, **98**, 1078-1080.
3. Tonolini M, Bianco R.— Spontaneous esophageal perforation (Boerhaave syndrome) : diagnosis with CT-oesophagography. *J Emerg Trauma Shock*, 2013, **6**, 58-60.
4. Gubbins GP, Nensey YM, Schubert TT, Batra SK.— Barogenic perforation of the esophagus distal to a stricture after endoscopy. *J Clin Gastroenterol*, 1990, **12**, 310-312.
5. Dasari BV, Neely D, Kennedy A, et al.— The role of esophageal stents in the management of esophageal anastomotic leaks and benign esophageal perforations. *Ann Surg*, 2014, **259**, 852-860.
6. Schweigert M, Beattie R, Solymosi N, et al.— Endoscopic stent insertion versus primary operative management for spontaneous rupture of the esophagus (Boerhaave syndrome) : an international study comparing the outcome. *Ann J Surg*, 2013, **79**, 634-640.
7. Van Heel NC, Haringsma J, Spaander MC, et al.— Short-term esophageal stenting in the management of benign perforations. *Am J Gastroenterol*, 2010, **105**, 1515-1520.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr X. Bertrand, Service des Urgences, CHR de la Citadelle, 4000 Liège, Belgique.
Email : Bexa78@gmail.com