

Emphysème cervical

F. Lüthi, O. Lamy

Une patiente de 89 ans est admise au centre hospitalier pour un malaise avec chute sans perte de connaissance.

Elle a bénéficié en 1992 d'une hémicolectomie D pour un adénocarcinome du côlon Dukes B. Hormis une HTA et un goitre multinodulaire euthyroïdien, elle est en bonne santé habituelle. Son histoire débute 10 jours auparavant par l'apparition d'une hypersalivation, d'une toux sans expectoration associée à une dyspnée à l'effort ainsi que des nausées et deux ou trois épisodes de vomissements. Son entourage remarque une dysphonie nouvelle avec salivation et un discret état confusionnel. La patiente est adressée par son médecin traitant à un gastro-entérologue pour avis. Le jour précédent son hospitalisation une œsogastroduodénoscopie est pratiquée révélant une dyskinésie œsophagienne, une hernie hiatale et une gastrite biliaire. Dans les suites de cet examen apparaît une odynodysphagie haute. Le lendemain matin la patiente présente des vertiges non systématisés, une asthénie importante associée à des sueurs froides puis s'affaisse au sol sans perdre connaissance. Au centre hospitalier, l'examen clinique montre une patiente déshydratée, afébrile, normotendue, tachycarde à 106/min avec présence d'un souffle méso-télé-systolique 2/6 parasternal G, d'un abdomen

diffusément sensible sans défense, d'un emphysème sous-cutané du cou et thoracique antérieur. On relève au laboratoire une neutrophilie à 20 G/l, une protéine-C-réactive à 287 mg/l (N <10), une hyponatrémie à 119 mmol/l hyposmolaire, une hypokaliémie à 2,2 mmol/l, une hypochlorémie à 76 mmol/l, créatinine à 151 µmol/l avec une fraction d'excrétion du Na <1.

Le Ct-Scan (figure 1) confirme l'emphysème médiastinal et des tissus mous cervicaux sans masse pathologique. Un transit à la gastrograffine ne révèle pas de fuite œsophagienne. Il est conclu à une médiastinite sur perforation œsophagienne iatrogène. Un traitement conservateur est débuté avec de l'Augmentin et mise en place d'une sonde nasogastrique. L'évolution sera favorable dans un premier temps suivi d'une aggravation rapide avec encombrement respiratoire haut et dyspnée stade IV. La patiente décède 11 jours après son admission.

L'autopsie pratiquée révélera un abcès rétro-œsophagien de 10 cm de diamètre à contenu purulent avec pertuis de communication à la paroi postérieure de l'œsophage à 3 cm de la bouche œsophagienne à la hauteur du plateau cricoïdien. La paroi œsophagienne présente une fibrose avec perte focale de la musculature. Il n'y a pas de pathologie du médiastin anté-

Correspondance:

Dr François Lüthi
Centre pluridisciplinaire
d'Oncologie
CHUV-BH06
Rue du Bugnon 21
CH-1011 Lausanne

Francois.Luthi@chuv.hospvd.ch

Figure 1.

Coupe scannographique.
Emphysème cervical sous-cutané
antérieur ainsi que dans les tissus
mous profonds.



rieur ni d'emphysème sous-cutané à l'autopsie. Les perforations œsophagiennes se répartissent en causes instrumentales, iatrogènes, traumatiques, spontanées comme dans le syndrome de Boerhaave décrit par lui-même en 1724, liées à l'ingestion de corps étrangers, associées à une lésion tumorale ou en relation avec une infection adjacente.

Les perforations œsophagiennes durant les œsogastroduodénoscopies diagnostiques sont rares (0,1–0,01%) avec, dans une ancienne série américaine portant sur 211410 procédures, 0,03% perforations lors d'endoscopies diagnostiques et 0,25% lors de procédures avec dilatation.

Les procédures les plus à risques semblent les dilatations pneumatiques pour achalasie et les scléroses de varices. Une perforation peut également survenir lors de la mise en place d'une sonde nasogastrique.

La zone la plus à risque est la région cricopharyngée au niveau C5–C6 où la muqueuse pharyngée n'est couverte que par un fascia. Le risque est augmenté par une hyperextension de la tête et la présence d'une cyphose cervicale ou d'un éperon ostéophyttaire. L'autre région à risque se situe juste proximale au hiatus à proximité de la bronche souche G et de l'arc aortique. Les autres régions sensibles sont les portions de l'œsophage proximales à un processus obstructif, les zones avec un carcinome invasif et les sites de biopsies.

Les mécanismes lésionnels sont par perforation directe, par traction longitudinale ou par une force radiale comme dans les dilatations et par nécrose secondaire à la pression ou nécro-inflammatoire par exemple lors de sclérothérapie [1].

L'âge ne semble pas entraîner un risque accru de perforation, mais ces patients sont plus à risque de développer des strictures en raison d'une diminution de la mobilité œsophagienne et de la plus grande fréquence de l'œsophagite sur pastille («pill œsophagitis»).

La présence de fibrose avec perte de la musculature chez cette patiente n'est pas décrite comme étiologie dans la littérature.

Le type de traitement doit prendre en compte l'étiologie probable de la perforation, sa localisation, la présence d'une maladie œsophagienne sous-jacente et l'intervalle entre la lésion et son diagnostic. L'âge, l'état général du patient ainsi que l'atteinte de tissus ou organes adjacents doivent être également évalués.

L'approche chirurgicale varie selon la localisation de la perforation parfois difficile à trouver. Les techniques vont de la fermeture primaire à l'œsophagectomie en passant par la thoracotomie et le drainage, des techniques d'exclusion diversion et des techniques de renforcement de la fermeture primaire.

L'approche conservatrice en général fatale

avant l'ère des antibiotiques est une option possible dans certaines conditions. Si la présence d'un pneumothorax, pneumomédiastin, pneumopéritoine, d'un sepsis, état choc ou d'une insuffisance respiratoire justifie d'une approche chirurgicale, un traitement non chirurgical peut être envisagé lors de perforation instrumentale particulièrement au niveau de l'œsophage cervical, après de petites perforations après dilatations de sténoses peptiques et d'achalasie, après sclérose de varices et lorsque le diagnostic est tardif chez un patient peu symptomatique. Le patient est mis à jeun habituellement pour plus de 10 jours et nécessite une nutrition parentérale. Une antibiothérapie à large spectre est débutée en général pour 14 jours. Les collections pleurales doivent être drainées. Une sonde nasogastrique sur aspiration est en général introduite bien que certains auteurs l'utilisent sélectivement. La mise en place d'une sonde placée dans la région de la perforation avec irrigation de solution saline ou d'antibiotique est décrite. L'absence d'amélioration dans les 24 à 48 heures doit faire rediscuter de l'indication chirurgicale, le scanner pouvant être utile à la recherche d'une collection non-drainée. Une alimentation orale progressive peut être reprise lorsqu'il n'y a plus d'évidence d'extravasation au transit à la gastrograffine. Lorsqu'une fuite persiste mais qu'elle se draine spontanément dans l'œsophage chez un patient évoluant favorablement, une diète liquide progressive peut également être débutée [2].

Plus récemment des techniques endoscopiques ont permis dans certains cas une évolution favorable à l'aide de stents, notamment pour des patients souffrant de perforation sur des tumeurs sténotiques, d'approche combinée endoscopique avec stent et drainage sous thoracoscopie [3] ou même de traitement endoscopique avec de la colle de fibrine [4].

Le pronostic varie selon l'étiologie, la localisation et les séries de cas avec des taux de mortalité de 19% pour les causes iatrogènes et de 39% pour les étiologies spontanées chez 450 patients. Les perforations traumatiques semblent de meilleur pronostic (mortalité 9%), probablement en relation avec le délai par rapport au traitement. Le facteur temps joue un rôle important avec dans deux séries, des taux de survie passant de 79% et 87% pour un délai de moins de 24 heures à respectivement 67% et 55% après 24 heures [2].

Les perforations œsophagiennes notamment iatrogènes restent heureusement rares et peuvent être prévenues par une indication claire au geste endoscopique et une technique adéquate. Concernant la patiente, celle-ci s'est plainte 10 jours avant le geste endoscopique d'une hypersalivation, d'une toux sans expectoration avec dysphonie notifiée par son entourage, symp-

tômes probablement passés inaperçus au profit des nausées et vomissements également présents qui ont conduit au geste endoscopique. Cette symptomatologie parle en faveur d'un processus pathologique situé dans la région cervicale probablement préexistant à l'endoscopie. Le rôle iatrogène dans cette situation reste difficile à évaluer au vu de cette anamnèse

et le résultat de l'autopsie n'a pas permis de l'éclaircir.

Cette évolution fatale doit nous faire revoir lors de chaque situation l'indication à tout geste diagnostique ou thérapeutique, ce d'autant que l'âge de plus en plus élevé de nos patients est souvent en relation avec des comorbidités importantes ignorées ou négligées.

Références

- 1 Younes Z, Johnson DA. The spectrum of spontaneous and iatrogenic esophageal injury: perforations, Mallory-Weiss tears, and hematomas. *J Clin Gastroenterol* 1999;29(4):306-17.
- 2 Jones WG, Ginsberg RJ. Esophageal perforation: a continuing challenge. *Ann Thorac Surg* 1992;53(3):534-43.
- 3 Pross M, Ridwelski K, Mankte R, Weiss G, Lippert H. Esophageal perforation: is minimally invasive treatment possible? *Endoscopy* 2000; 32(8): S48.
- 4 Agha-Mir-Salim P, Beck R, Bloching M, Berghaus A. Endoscopic treatment of iatrogenic esophageal perforation. *Laryngorhinootologie* 2000; 79(1):39-42.