

**UNIVERSITE DE NANTES**

---

**FACULTE DE MEDECINE**

---

Année 2006

**THESE**

Pour le

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

Qualification en Médecine Générale

Par

Céline Martin Duhail

Née le 25 septembre 1976 à la Roche sur Yon

---

Présentée et soutenue publiquement le premier juin 2006

---

**Le syndrome de Boerhaave ou rupture spontanée de l'œsophage  
A propos de deux cas cliniques et revue de la littérature**

---

Président : Monsieur le Professeur Leconte

**Directeur de thèse : Monsieur le Docteur Merit**

<b>Introduction</b>	<b>p 6</b>
<b>0 Historique</b>	<b>p 7</b>
<b>2 Définition</b>	<b>p 8</b>
<b>3 Etiopathogénie</b>	<b>p 9</b>
3-1- <i>Définition du vomissement</i>	
3-2- <i>Anatomie</i>	
3-3- <i>Physiologie</i>	
3-4- <i>Mécanisme de l'hyperpression endo-oesophagienne</i>	
3-5- <i>Principales causes de vomissements ou équivalents d'hyperpression endo-oesophagienne</i>	
3-6- <i>Facteurs adjuvants</i>	
3-6-1- <i>L'évacuation de l'œsophage peut être perturbée</i>	
3-6-2- <i>La paroi oesophagienne peut être fragilisée</i>	
3-7- <i>Cas « limites »</i>	
<b>4 Anatomico-pathologie</b>	<b>p 15</b>
4-1- <i>Le siège des lésions</i>	
4-2- <i>Le type de lésions</i>	
4-3- <i>Les variantes</i>	
<b>5 Physiopathologie</b>	<b>p 17</b>
5-1- <i>Rappels anatomiques</i>	
5-1-1- <i>L'œsophage</i>	
5-1-2- <i>Les espaces cellulaires qui entourent l'œsophage</i>	
5-2- <i>Propagation de la médiastinite</i>	
5-3- <i>Conséquences</i>	
<b>6 Nosologie</b>	<b>p 22</b>
6-1- <i>Syndrome de Mallory-Weiss</i>	
6-2- <i>Hématome œsophagien</i>	
6-3- <i>Rupture intramurale spontanée de l'œsophage</i>	
<b>7 L'examen clinique</b>	<b>p 24</b>
7-1- <i>Les signes cliniques précoces (avant la 6<sup>ème</sup> heure)</i>	
7-1-1- <i>Le vomissement et la douleur</i>	
7-1-2- <i>La dyspnée</i>	
7-1-3- <i>L'emphysème sous-cutané cervical</i>	
7-1-4- <i>Les signes généraux</i>	
7-2- <i>Les signes cliniques tardifs (au delà de la 12<sup>ème</sup> heure)</i>	

<b>8 Les examens paracliniques</b>	<b>p27</b>
8-1- <i>Le cliché thoracique</i>	
8-2- <i>Le cliché d'abdomen sans préparation</i>	
8-3- <i>La ponction pleurale</i>	
8-4- <i>Le scanner thoraco-abdominal</i>	
8-5- <i>Le transit oesophagien</i>	
8-6- <i>La fibroscopie oesophagienne</i>	
8-7- <i>Les examens biologiques</i>	
<b>9 Les formes cliniques</b>	<b>p 31</b>
9-1- <i>Les formes symptomatiques</i>	
9-2- <i>Les formes selon le sexe et l'âge</i>	
9-3- <i>Les formes étiologiques</i>	
<b>10 Diagnostic différentiel</b>	<b>p 34</b>
<b>11 Facteurs de retard diagnostique et conséquences</b>	<b>p 35</b>
11-1- <i>Facteurs de retard diagnostique</i>	
11-2- <i>Conséquences du retard diagnostique</i>	
<b>12 Traitement</b>	<b>p 37</b>
12-1- <i>La prise en charge réanimatoire</i>	
12-1-1- <i>La phase pré-opératoire</i>	
12-1-2- <i>La phase opératoire</i>	
12-1-3- <i>La phase post-opératoire</i>	
12-2- <i>La prise en charge chirurgicale</i>	
12-2-1- <i>Contrôle de la brèche</i>	
12-2-2- <i>Contrôle de la médiastinite et de la pleurésie</i>	
12-2-3- <i>Contrôle du flux salivaire et du RGO</i>	
<b>13 Indications opératoires</b>	<b>p 48</b>
13-1- <i>Indications avant la 12<sup>ème</sup> heure</i>	
13-2- <i>Indications entre la 12<sup>ème</sup> et 24<sup>ème</sup> heure</i>	
13-3- <i>Indications au delà de la 24<sup>ème</sup> heure</i>	
13-4- <i>Indications au delà de 4 à 5 jours</i>	
<b>14 Complications</b>	<b>p 51</b>
<b>15 Cas cliniques</b>	<b>p 52</b>
<i>Observation n°1</i>	<i>p 52</i>
<i>Observation n°2</i>	<i>p 60</i>
<b>Conclusion</b>	<b>p 66</b>
<b>Bibliographie</b>	<b>p 69</b>

## **0- Introduction**

---

Le syndrome de Boerhaave ou rupture spontanée de l'œsophage a été décrit pour la première fois en 1724. C'est une affection rare, actuellement 1000 cas sont recensés dans la littérature. Sa pathogénie et son mode de survenue non univoque conduisent à des retards diagnostiques. C'est un des nombreux diagnostics différentiels de douleur thoracique.

L'importance de la morbidité et de la mortalité est directement corrélée au retard diagnostique et à l'inoculation infectieuse et chimique du médiastin. C'est sûrement la plus grave des perforations digestives.

Dans un premier temps, grâce à une revue de littérature, nous tenterons de regrouper les éléments cliniques et paracliniques qui permettent un diagnostic précoce et de faire le point sur les indications thérapeutiques.

Nous envisagerons dans un second temps, deux cas cliniques survenus quasi-simultanément dans un même service d'urgence, avec leurs différences de prise en charge et d'évolution.

Le syndrome de Boerhaave de par sa rareté est souvent méconnu des médecins mais pour un médecin généraliste, il illustre l'intérêt d'un bon interrogatoire. En effet, la chronologie des symptômes peut orienter l'étiologie d'une douleur thoracique vers le diagnostic de rupture d'organe creux. Au généraliste ensuite d'orienter son patient vers un service d'urgence pour la confirmation du diagnostic et sa prise en charge chirurgicale et réanimatoire.

## 1 - Historique

---

C'est Hermann Boerhaave, Professeur de médecine de Leyden qui publie la première description de ce syndrome en 1724. (1)

En 1723, il est appelé au chevet d'un grand amiral de la flotte hollandaise, le Baron James Von Wassenauer, qui mourut dans des circonstances inhabituelles. Cet homme de 50 ans, aux antécédents de goutte, avait pour habitude de prendre une potion émétisante à base de racines d'Ipecacuana ( ou Ipeca ) après un repas copieux pour soulager sa dysphagie.

Au moment des faits, le Baron Von Wassenauer a pris un repas pantagruélique et, plusieurs tasses d'infusion d'Ipeca n'ont pas eu l'effet attendu sur sa dysphagie.

Il reprend alors plusieurs tasses jusqu'à provoquer un vomissement. Il ressent une violente douleur thoracique et hurle qu'il ressent une déchirure. Pour calmer la douleur, il avale de l'huile d'olive mais la douleur ne cesse de croître.

Quand Hermann Boerhaave arrive, le Baron Von Wassenauer est couché, douloureux mais le ventre est souple, la respiration et la gorge sont normales. Après 18 heures d'une souffrance inexprimable le Baron mourut.

Hermann Boerhaave obtint la permission de faire une autopsie. Il découvrit un emphysème étendu, un estomac distendu, un morceau de canard du dernier repas dans le médiastin, des poumons collabés baignant dans un liquide brunâtre et purulent mêlé à l'infusion d'Ipeca et l'huile d'olive.

Il retrouva une déchirure du bord gauche du tiers inférieur de l'œsophage communicant avec le médiastin et les cavités pleurales. Il ne retrouva pas d'ulcère, l'estomac était sain.

Jusqu'en 1858, tous les diagnostics furent portés post-mortem.

Schoenlein porte le premier diagnostic du vivant du malade.

Frink (2) obtient le premier succès thérapeutique en 1941 par simple drainage thoracique.

Overholt obtient le premier succès chirurgical en 1943 par thoracotomie et drainage pleural.

Barrett (3) fait la première réparation chirurgicale en 1947.

Le Brigand obtient le premier succès français en 1962 (4)

En 1970, 300 cas sont colligés par Barrett (5).

Aujourd'hui, 1000 cas sont recensés.

## **2 - Définition**

---

Le terme de rupture spontanée de l'œsophage désigne une déchirure habituellement longitudinale intéressant la totalité de la paroi d'un œsophage en principe non pathologique et survenant le plus souvent au décours d'un effort de vomissement.

La rupture œsophagienne est le résultat d'une hyperpression endo-œsophagienne d'origine non traumatique.

La rupture diffère de la perforation qui résulte d'un traumatisme direct, d'une maladie pariétale (carcinome).

Burford propose le terme de « rupture barogénique ». (7)

Barrett préfère nommer ce syndrome « rupture panmurale atraumatique », ce qui exclut les ruptures incomplètes du syndrome de Mallory-Weiss et supprime l'adjectif « spontané » jugé impropre en raison du vomissement causal. (5)

Zikria proposa le terme de « rupture émétogène ». (8)

Berne parle de « rupture œsophagienne d'effort ». (9)

Fékété parle de « rupture spontanée de l'œsophage ». (10)

### **3 - Etiopathogénie**

---

La rupture spontanée de l'œsophage est due à une hyperpression endo-oesophagienne brutale. Cette condition est réalisée au cours de tout effort abdominal, en particulier lors de vomissements qui sont le facteur déclenchant le plus habituel.(10)

#### **3-1- Définition du vomissement**

Le vomissement est un acte complexe mettant en jeu une contraction coordonnée des muscles abdominaux et du diaphragme qui aboutit au rejet actif par la bouche du contenu gastrique et parfois intestinal.

Le « haut le cœur » peut être comparé à un vomissement avorté. Les différents muscles se contractent de façon coordonnée mais n'aboutissent pas à l'expulsion du contenu gastrique.

Il se différencie des régurgitations qui sont des remontées passives, symptômes du reflux gastro-oesophagien et des troubles moteurs de l'œsophage.

#### **3-2- Anatomie**

Le nerf X (vague ou pneumogastrique ) est la principale afférence, essentiellement sensitive, vers le tronc cérébral. Il innerve le pharyngolarynx, l'œsophage, l'estomac et les intestins. Il est rejoint par le IX ( glossopharyngien ) qui innerve la base de la langue et par le nerf intermédiaire de Wrisberg issu du VII ( facial ) qui véhicule les goûts amers et acides.

Cet ensemble forme le tractus du faisceau solitaire, ou TFS, voie finale commune des afférences du réflexe de vomissement.

Le noyau du faisceau solitaire reçoit les afférences somatiques du TFS. Le noyau dorsal du X reçoit les afférences végétatives véhiculées par le X et contient les motoneurones du IX, X, XI.

Le X moteur ( pneumogastrique ) est la principale efference du système impliqué dans les vomissements. Il assure la motricité viscérale, régule l'activité des plexus intestinaux et contrôle l'activité sécrétoire.

Fig 1

### **3-3- Physiologie**

La stimulation de la base de la langue et du voile du palais ( nerfs IX et X) provoque le réflexe de déglutition, la sécrétion gastrique et le péristaltisme gastro-intestinal.

Une stimulation plus intense déclenche une nausée (phase prodromique du vomissement) puis le « haut le cœur » et enfin le vomissement.

C'est une contraction musculaire, coordonnée et synergique, inhabituelle qui permet la compression d'un estomac relâché et l'extériorisation du contenu gastrique.

### **3-4- Mécanisme de l'hyper-pression endo-oesophagienne.**

Lors du vomissement, on distingue deux phases :

- Une phase initiale (retching) : série de secousses abdomino-diaphragmatiques brèves et rythmées sans rejet.
- Une phase d'expulsion lors d'une contraction abdomino-diaphragmatique prolongée.

Fig 2

Les études électromyographiques chez le chien (12) ont montrées qu'à la phase initiale, coupes et piliers étaient contractés, l'occlusion du cardia isolant l'estomac de l'œsophage.

Pendant la seconde phase, les coupoles restent contractées alors que les piliers se rétractent, ouvrant le cardia et permettant l'expulsion.

Les travaux d'Atkinson (13) évaluent la pression intragastrique lors de la phase initiale entre 120 et 200 mmHg alors que celle de l'œsophage varie de 35 à 50 mmHg. Il existe un gradient gastro-oesophagien. La mise en communication de ces deux zones lors de la phase d'expulsion entraîne une élévation brutale de la pression endo-oesophagienne et une dilatation de l'œsophage inférieur jusqu'à 5 fois son diamètre normal.

La rupture se produit selon **la loi de Laplace** (14) à l'endroit où le diamètre de l'œsophage est le plus grand ( ampoule épiphérique).

En assimilant l'oesophage à un cylindre, la tension T de l'enveloppe est égale à la pression transmurale P multipliée par le rayon R du cylindre :  **$T = P \times R$**

La portion du cylindre qui a le plus grand rayon est donc soumise à la plus grande tension et se rompt préférenciellement.

Fig 3

### **3-5- Principales causes de vomissements ou équivalents par hyperpression endo-oesophagienne.**

Les causes digestives :

- gastro-entérite aiguë ( virale, bactérienne, toxi-infection alimentaire)
- occlusion, infarctus mésentérique
- péritonite, cholécystite, angiocholite, pancréatite...

Les causes neurologiques :

- hypertension intra-cranienne (HTIC)
- syndrome méningé, crise convulsive
- migraine, vertiges, cinétose

Les causes métaboliques :

- acidocétose diabétique, cétose de jeûne
- insuffisance surrénalienne aiguë
- troubles ioniques ; hypercalcémie, hyponatrémie....

Les causes médicamenteuses et toxiques :

- opioïdes, colchicine, antibiotiques
- alcool, monoxyde de carbone

Autres causes :

- absorption alimentaire massive
- nausées et « haut le cœur »
- hoquet, éternuement contrarié, asthme
- effort musculaire ( soulèvement, toux, défécation, accouchement ...)
- explosion avec effet de souffle ou insufflation accidentelle brutale dans les voies aéro-digestives supérieures (15)

### 3-6- Facteurs adjuvants

La rareté des ruptures oesophagiennes spontanées par rapport à la fréquence des vomissements suggère des facteurs adjuvants à cette hyperpression endo-oesophagienne pour aboutir à une rupture panmurale de l'œsophage.

#### 3-6-1- L'évacuation de l'œsophage peut être perturbée :

- par l'incoordination du reflexe vomitif due à l'épuisement des centres encéphaliques du vomissement :

- mal des transports= cinétose
- effet antabuse ( le disulfirame =Espéral\*, l'acamprostate =Aotal\* )
- vomissements gravidiques

- par l'existence d'un obstacle s'opposant aux efforts de vomissements :

- tumeur, sténose peptique
- maladie des spasmes étagés

- par la hypotonie du sphincter inférieur de l'œsophage sous influence :

- alimentaire : graisses, chocolat, menthe, caféine, alcool, nicotine
- médicamenteuse : dérivés nitrés, anticholinergiques, inhibiteurs calciques
- hormonale : progestérone, glucagon
- autres : sclérodermie

#### 3-6-2- La paroi oesophagienne peut être fragilisée :

- par éthyliste chronique
- par reflux gastro-oesophage avec oesophagite
- par des vomissements itératifs : HTIC, encéphalites, traumatisme cranien ...
- par l'obésité ou la cachexie ...
- par radiothérapie, par corticothérapie

### **3-7- Cas « limites »**

Les ruptures panmurales sur un œsophage pathologique réalisent des cas « limites » qui peuvent rentrer dans le cadre du syndrome de Boerhaave. Elles sont atypiques et représentent 10% des cas. (16) Les pathologies œsophagiennes les plus fréquentes sont :

- Oesophagite
- syndrome de Zollinger Ellison (17)
- endobrachyoœsophage (EBO)
- hernie hiatale, maladie ulcéreuse gastroduodénale
- sténose cicatricielle (caustique)
- tumeur
- diverticule

## **4 - Anatomico-pathologie**

---

### **4-1- Le siège des lésions**

Dans 90% des cas, la lésion siège au tiers inférieur de l'œsophage dans sa portion sus-diaphragmatique, (3 à 6 cm au dessus du diaphragme), elle est postérieure ou latérale gauche.(18,5)

Répartition de 348 ruptures de l'œsophage en fonction de leur localisation :

Siège de la lésion Auteurs (séries colligées)	Tiers inférieur de l'œsophage thoracique	Autres localisations
EIGLER (83 cas)	65	18
MUHE (123 cas)	118	15
ABBOTT (47 cas)	47	0
RICHELME (84 cas)	72	13
<b>TOTAL</b> %	<b>302</b> (87%)	<b>46</b> (13 %)

Cette localisation élective a été retrouvée expérimentalement sur cadavres frais. La prédominance gauche, est probablement due à la plus grande profondeur du cul-de-sac pleural interaortico-œsophagien, qui laisse un espace médiastinal sus-diaphragmatique gauche permettant l'expansion œsophagienne en cas d'hyperpression. (13,19,20,21)

Lorsqu'il se produit une rupture œsophagienne, il existe une communication œsophago-pleurale, au niveau de la plèvre gauche en général.

#### 4-2- Le type de lésions

La lésion œsophagienne est longitudinale, linéaire, de 0.5 à 9 cm, ses berges sont nettes. Elle intéresse la totalité de la paroi œsophagienne.

Les brèches muqueuses et musculaires sont de tailles différentes.

Plusieurs travaux expérimentaux ont reproduit ces lésions.

Derbes et Mitchell (19) ont montré que la couche musculaire est rompue la première, puis la muqueuse, plan le plus solide, fait hernie et se rompt à son tour.

La nature longitudinale de la rupture s'explique par le fait que les pressions nécessaires pour obtenir une rupture transversale sont bien plus élevées.

#### **4 - 3 - Les variantes**

La perforation du tiers inférieur droit de l'œsophage représente 9 % des cas pour Abbot (5).

Chez le nourrisson, les ruptures se produisent à droite.

Les ruptures sur œsophage pathologique inoculent plutôt la cavité pleurale droite.

Les ruptures de l'œsophage abdominal sont plus rares 1%.

Exceptionnellement, la rupture siège sur le versant gastrique de la jonction oesogastrique.

#### **5 - Physiopathologie.**

---

Les ruptures spontanées de l'œsophage sont particulièrement graves car elles se produisent le plus souvent au décours d'un repas copieux. Les résidus alimentaires inoculent brutalement le médiastin. De plus, l'œsophage est entouré d'espaces cellulaires qui font communiquer la région cervicale, le médiastin et le rétropéritoine, ce qui explique la propagation des médiastinites.

## 5 - 1 Rappels anatomiques

### 5-1-1- l'œsophage

L'œsophage est un conduit musculo-membraneux longitudinal destiné à transmettre les aliments de l'oropharynx vers l'estomac.

Il commence au niveau du plan horizontal du bord inférieur du cricoïde, en regard de la 6<sup>ième</sup> ou 7<sup>ième</sup> vertèbre cervicale. Il se termine au cardia en regard de la 10<sup>ième</sup> ou 11<sup>ième</sup> vertèbre dorsale.

Il descend dans le thorax, enfoui dans le médiastin postérieur à plus de 12 cm du plan sternal, et en avant de la colonne vertébrale.

Il traverse le diaphragme au niveau de l'anneau dit « oesophagien », débouche dans l'abdomen et se jette dans l'estomac.

Il existe 4 portions :

- portion supérieure ou cervicale : du plan horizontal du cartilage cricoïde à celui de la fourchette sternale.
- portion moyenne ou thoracique : de la fourchette sternale à l'anneau oesophagien diaphragmatique.
- portion diaphragmatique : l'anneau oesophagien
- portion inférieure ou abdominale : du diaphragme au cardia.

L'œsophage est fixé dans sa portion supérieure par sa continuité avec le pharynx et l'insertion de sa musculature avec la face postérieure du cricoïde.

En bas, il est fixé par sa continuité avec l'estomac et un certain nombre de replis péritonéaux qui unissent sa portion abdominale au foie et au diaphragme.

Sur toute sa hauteur, l'œsophage possède des faisceaux de tissu conjonctif et musculaire qui le relie à tous les organes voisins ; trachée, bronches, aorte, anneau oesophagien diaphragmatique...

Mais malgré toutes ces accroches, l'œsophage, organe mou et très extensible se laisse facilement déplacer dans le sens vertical et latéral suivant les déplacements du médiastin.

### *5-1-2- Les espaces cellulux qui entourent l'œsophage*

L'œsophage est entouré d'espaces cellulux qui font communiquer la région cervicale et le médiastin et permettent la diffusion de l'infection.

Dans sa portion supérieure, l'œsophage appartient à la loge viscérale du cou que délimite la gaine viscérale. C'est une membrane qui fait suite à l'aponévrose péri-pharyngienne et qui entoure œsophage et trachée.

Cette gaine viscérale est reliée en arrière à l'aponévrose pré-vertébrale par deux lames sagittales délimitant l'espace rétro-viscéral de Henke.

Cet espace rétro-viscéral de Henke s'étend de la base du crâne au diaphragme, mettant en communication les espaces rétro-pharyngien et rétro-oesophagien avec l'espace cellulux rétro-péritonéal.

En avant de la gaine viscérale, se trouvent les aponévroses cervicales moyennes et superficielles qui délimitent un espace préviscéral sus-sternal ne communiquant pas avec le médiastin.

L'espace médiastinal postéro-supérieur droit est délimité en dedans par la trachée et l'œsophage, en dehors par la plèvre médiastinale, en avant par la veine cave supérieure et le tronc veineux brachio-céphalique droit, en arrière par l'aponévrose pré-vertébrale , et en bas par la crosse de l'azygos.

Les collections se propagent en arrière dans l'espace rétro-viscéral de Henke, à droite par l'espace médiastinal postéro-supérieur droit.

Au niveau du médiastin postéro-inférieur, les épanchements se collectent volontiers dans l'espace sus-diaphragmatique gauche.

Fig 4 : coupe médio-sagittale du cou :

Aponévrose pré-vertébrale

Espace rétro-viscéral

Aponévroses cervicales

Espace sus-sternal

Cricoïde

Thyroïde

T=trachée

OE=œsophage

P=péricarde

Fig 5 : coupe transversale du médiastin au niveau de T IV :

Espace rétro-viscéral

Espace médiastinal postéro-  
supérieur droit

Plèvre médiastine

Sur toute la hauteur du médiastin, la propagation de l'infection vers la paroi thoracique postérieure est possible mais exceptionnelle, il existe alors des « fusées » de suppuration le long des espaces intercostaux.

## **5 – 2 - Propagation de la médiastinite.**

L'extension de l'infection se fait facilement vers l'arrière par l'espace rétro-viscéral de Henke.

A droite, elle se propage dans l'espace médiastinal postéro-supérieur droit.

En bas, au niveau du médiastin postéro-inférieur, les collections comblent l'espace sus-diaphragmatique gauche et peuvent atteindre l'étage sous-diaphragmatique par le hiatus oesophagien ou l'anneau aortique.

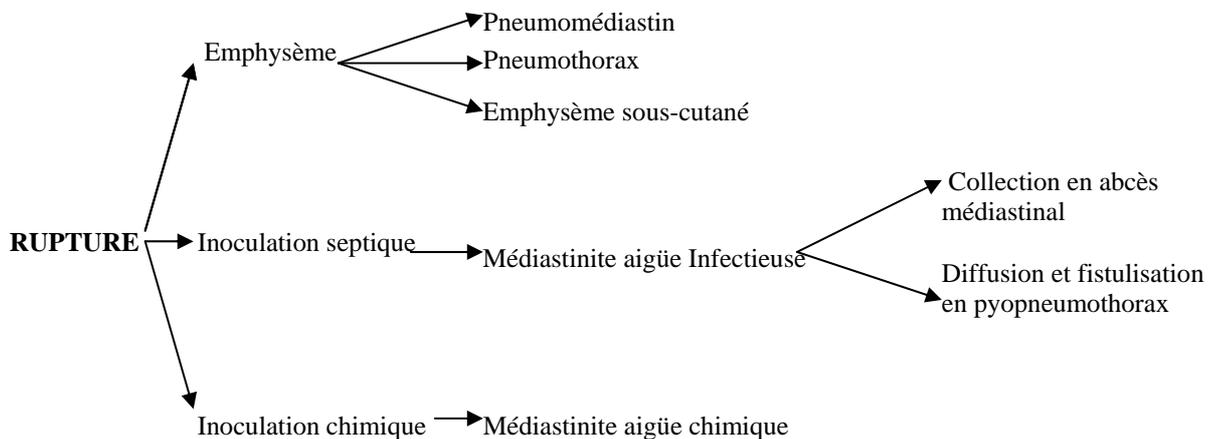
L'infection se propage aussi le long des gaines. En effet, dans le médiastin postéro-inférieur, l'œsophage, l'aorte descendante et la veine azygos sont entourés d'une gaine conjonctive. La gaine aortique semble offrir le moins de résistance.

La propagation de l'infection suit aussi les voies lymphatiques. En effet, dans l'espace médiastinal postéro-supérieur droit se trouvent les ganglions de la chaîne lymphatique paratrachéale droite et notamment le gros ganglion de la veine azygos.

Enfin, l'extension pourrait être exacerbée par la pression négative intra-thoracique qui résulte du mécanisme de la ventilation.

### 5 – 3 - Conséquences

Fig 6 :



Le passage d'air entraîne en profondeur un pneumomédiastin, et parfois un pneumothorax. En superficie, il réalise un emphysème sous-cutané.

L'inoculation septique est liée aux sécrétions salivaires, rhinopharyngées et aux aliments. L'infection progresse au sein des espaces cellulaires, sans péri-oesophagite pour ralentir sa diffusion, réalisant une médiastinite aiguë qui peut :

- se collecter en abcès médiastinal
- diffuser
- se drainer, le plus souvent dans la cavité pleurale et créant un pyopneumothorax (fistule oeso-médiastino-pleurale).

L'inoculation chimique par les enzymes digestives et l'acide gastrique réalise une brûlure médiastinale, responsable d'une mobilisation plasmatique qui peut entraîner un collapsus cardio-vasculaire.

## **6 - Nosologie**

---

A côté du syndrome de Boerhaave, il faut discuter la place nosologique des autres syndromes post-émétiques, dont la pathogénie est voisine.

### **6-1- Syndrome de Mallory Weiss**

Il réalise une rupture muqueuse longitudinale, siégeant le plus souvent à la jonction oeso-gastrique (49%), ou sur la portion supérieure de l'estomac (35%) ou au niveau de l'œsophage (15%). C'est une rupture incomplète de la paroi, causée par des vomissements.

Pour Watts (23), le mécanisme lésionnel est identique dans les deux syndromes. La rupture se fait dans la zone de basse pression thoracique, seule l'existence éventuelle d'une hernie hiatale modifie le type de lésion :

- en l'absence de hernie hiatale, la lésion concerne la muqueuse oesophagienne
- en cas d'hernie hiatale, l'hyperpression porte sur elle, la rupture concerne la muqueuse gastrique.
- en cas d'hernie hiatale minime ou intermittente contemporaine du vomissement, les lésions muqueuses siègent au niveau de la jonction oesogastrique.

Dans cette théorie uniciste, le syndrome de Mallory-Weiss à localisation oesophagienne est considéré comme le stade initial d'une rupture complète.

A l'appui de cette hypothèse, Watts ne retrouve pas de hernie hiatale dans une série de 23 syndromes de Boerhaave alors qu'il en retrouve 30 sur 38 synd. de Mallory-Weiss (soit 79%). Cette hypothèse de Watts s'oppose aux modèles expérimentaux (sur cadavres) où la rupture intéresse d'abord la musculature puis la muqueuse.

Par ailleurs, l'association des deux syndromes a été publiée par Zikria et Wessely (8, 24).

Les signes cliniques et les traitements sont différents : (26)

L'âge de survenu est de 30 à 50 ans, avec une prédominance masculine. Les facteurs de risques sont l'éthylisme, les traitements par aspirine et anti-inflammatoires, les toux chroniques, la grossesse.

Nausées et vomissements se compliquent d'hématémèse, qui est le symptôme le plus fréquent. 10% des patients présentent un moelena.

Les pertes sanguines sont variables : 10% des patients présentent une défaillance hémodynamique.

Le diagnostic est confirmé par fibroscopie oeso-gastro-duodénale ( FOGD ).

90% des saignements cèdent sous traitement par inhibiteur de la pompe à proton (IPP) et anti-émétisant.

Un geste endoscopique avec électrocoagulation peut être nécessaire en cas de saignement actif résiduel.

## **6-2- Hématome oesophagien**

Il peut être spontané ou secondaire à un traumatisme, à une intervention ou à l'ingestion d'un toxique.(26)

Il se manifeste par une douleur thoracique violente et parfois une dysphagie, une odynophagie ou une hématemèse.

Le diagnostic se fait par FOGD. Dans la plupart des cas, l'évolution est favorable spontanément car la muqueuse est intacte.

Le traitement consiste au repos et à la correction d'une éventuelle coagulopathie.

Les diagnostics différentiels principaux sont les ischémies cardiaques ou les dissections anévrysmales, les tumeurs oesophagiennes hémorragiques ou de larges varices oesophagiennes (VO).

### **6-3- Rupture intramurale spontanée de l'œsophage**

Cette variante est exceptionnelle (26).

Une rupture intramurale est beaucoup plus étendue qu'une rupture panmurale (syndrome de Boerhaave) ou une rupture muqueuse (syndrome de Mallory-Weiss). A partir d'une déhiscence de la couche muqueuse, il se crée un faux-chenal entre la muqueuse et la musculature, réalisant une véritable dissection oesophagienne.

Les symptômes sont une violente douleur thoracique avec hématemèse, sans état de choc, parfois une dysphagie ou odynophagie.

Le diagnostic est fait par FOGD ou par transit oesophagien qui objective un « double chenal ».

Le pronostic est bon avec un traitement conservateur.

## **7 - L'examen clinique**

---

Le tableau clinique est comparable à celui qu'en a fait Hermann Boerhaave.

La triade de Mackler qui associe vomissements, douleur et emphysème sous-cutané n'est retrouvée que dans 20% des cas.

## **7 - 1 Les signes cliniques précoces (avant la 6<sup>ème</sup> heure )**

### *7-1-1- Le vomissement et la douleur. (27)*

Typiquement, le patient présente des vomissements suivis d'une douleur intense. La douleur est continue, à type de brûlure, souvent basithoracique, rétrosternale, parfois épigastrique ou irradiant vers le cou. C'est un symptôme constant.

Les vomissements sont présents dans 80% des cas.

Ils peuvent être associés à une hématomèse dans 1% des cas.

Bien que la déglutition accroisse la douleur, il n'y a pas de dysphagie.

La corrélation entre vomissements et douleur est donc capitale au diagnostic car une douleur intense isolée évoque bien d'autres causes plus fréquentes ( IDM, dissection aortique, embolie pulmonaire , ... etc )

### *7-1-2- La dyspnée*

La dyspnée est présente dans 39% des cas.

Elle apparaît parfois dans un second temps, lors de la diffusion de la médiastinite et des épanchements. Elle est accrue par la douleur et le sepsis.

La cyanose est retrouvée dans 21% des cas.

L'examen clinique doit rechercher une polypnée superficielle, un thorax distendu, un tirage, une orthopnée, des sueurs dans les cas sévères.

Il faut rechercher les signes de pneumothorax, de pleurésie ou le signe de Hamman. C'est un signe d'épanchement intra-médiastinal ou « médiastinal crunch » : lors de l'auscultation, alors que le patient retient sa respiration, l'air crépite dans le médiastin.

### *7-1-3- L'emphysème sous-cutané cervical*

L'emphysème sous-cutané peut être absent au stade précoce.

Il apparaît entre la 4<sup>ème</sup> et la 12<sup>ème</sup> heure suivant la rupture..

Lorsqu'il est évident, il élargit le cou et donne une crépitation neigeuse à la palpation.

Il est inconstant, parfois minime ( fourchette sternale, creux sus-claviculaire...) mais très spécifique.

### *7-1-4- Les signes généraux*

La fièvre apparaît rapidement après la douleur mais n'est présente que dans 66% des cas.

Elle se complique par le sepsis ( fièvre  $>38^{\circ}$  ou hypothermie, frissons, marbrures, tachycardie  $>90/mn$  ou tachypnée  $>20/mn$ ), puis par le choc septique.

Le choc septique s'installe en 24 heures en l'absence de tout traitement, il se caractérise par une hypotension résistant au remplissage vasculaire, tachycardie  $>120$ , oligo-anurie.

On le retrouve dans 32% des cas.

## **7 - 2 Les signes cliniques tardifs ( au delà de la 12<sup>ème</sup> heure)**

Les signes cliniques tardifs sont ceux d'une médiastinite aigüe infectieuse gravissime.

L'emphysème sous-cutané est souvent présent.

Le sepsis majeur peut évoluer jusqu'au choc septique.

La dyspnée peut évoluer vers une détresse respiratoire aigüe avec polypnée, respiration paradoxale, tirage, sueurs, cyanose et troubles de la conscience.

A ce stade tardif, le pronostic est réservé.

## **8 - Les examens para-cliniques.**

---

Les examens radiologiques sont essentiels.

### **8 - 1 - Le cliché thoracique**

Il faut un cliché thoracique de face, de profil, debout si possible.

Il peut être normal immédiatement après la rupture. Les signes radiologiques s'aggravent progressivement au fil des heures, il ne faut donc pas hésiter à renouveler cet examen essentiel.

L'image la plus précoce, évocatrice de pneumomédiastin est « le V aérique de Naclério » avec une branche verticale para-oesophagienne, une branche horizontale diaphragmatique gauche et un sommet interne. (bande claire inter-pleuro-diaphragmatique )

Il peut aussi se manifester par un élargissement du médiastin, une bande claire le long du bord G du cœur et du bouton aortique, et le refoulement de la ligne pleurale para-aortique.

On peut parfois visualiser un emphysème sous-cutané thoracique ou cervical.

Il faut rechercher des épanchements pleuraux, qui sont plus tardifs.

Ils sont unilatéraux dans 90% des cas et bilatéraux dans 7% des cas.

Ils prédominent du côté de la lésion oesophagienne (28), donc du côté gauche.

L'épanchement liquidien ou hydroaérique peut avoir un aspect inhomogène.

Un pneumothorax isolé est rare.

Il faut aussi rechercher des images d'atélectasie pulmonaire ainsi que l'ascension ou l'immobilité d'une coupole diaphragmatique.

### **8 - 2 - Le cliché d'abdomen sans préparation ( ASP )**

Il faut un ASP debout, de face.

L'absence de croissant aérique sous les coupoles permet d'éliminer un pneumopéritoine, et d'exclure une perforation gastrique.

Parfois, on note la disparition de la poche à air gastrique.

### **8 - 3 - La ponction pleurale**

La ponction pleurale doit être systématique devant tout épanchement pleural visualisé sur le cliché thoracique.

Elle extrait un liquide séro-sanglant ou brunâtre épais, purulent, fécaloïde. Riche en amylase salivaire et en flore digestive qui permet d'évoquer le diagnostic. (flore polymorphe à BGN, BGP, CGP, levures, et PNN nombreux)

Le drainage pleural peut même confirmer le diagnostic de rupture oesophagienne en recueillant des liquides traceurs comme le bleu de méthylène.

Par contre, l'élévation de l'amylase salivaire peut faussement orienter le diagnostic vers une pancréatite.

### **8 – 4 - Le scanner thoraco-abdominal.**

L'intérêt du scanner,c'est de faire parti des examens courants dans le bilan d'une douleur thoracique aigüe et intense. Il peut être fait chez tout patient, même intubé/sédaté.

On peut visualiser :

- un collapsus oesophagien ou un oedème péri-oesophagien
- la dissection gazeuse du fascia péri-oesophagien
- les signes de médiastinite (siège et étendue)
- les collections liquidiennes médiastinales et/ou pleurales au contenu parfois inhomogène
- un pneumomédiastin et/ou pneumothorax

- le retentissement pulmonaire ( atélectasie,condensation parenchymateuse )

Il permet d'infirmes certains diagnostics différentiels : embolie pulmonaire, dissection des gros vaisseaux...etc

Complété par des coupes à l'étage abdominal, il permet d'éliminer un pneumopéritoine.

Couplé à un transit oesophagien, le scanner thoraco-abdominal est de plus en plus utilisé à visée diagnostique, il met alors en évidence la brèche oesophagienne et l'extravasation du produit de contraste.

### **8 - 5 - Le transit oesophagien**

C'est l'examen de choix pour affirmer le diagnostic.

La fuite du produit de contraste permet de situer le siège de la rupture oesophagienne et la communication vers le médiastin et les cavités pleurales dans 75% des cas. (10,15)

L'extravasation du produit de contraste affirme la rupture panmurale de l'oesophage.

Les produits triiodés hydrosolubles servent en première intention (Hytrast, Gastrografine ). Ils sont moins contrastés, mais très fluides et résorbés rapidement.

La baryte est contre-indiquée par plusieurs auteurs en cas de rupture, pour ses risques d'inflammation et de formation de lésions granulomateuses au contact du médiastin (médiastinite granulomateuse). Mais elle donne une meilleure définition de l'image, son adhérence à la paroi oesophagienne est très supérieure à celle des produits hydrosolubles, la vision du siège de la déchirure et de l'extravasation est considérablement améliorée.(29)

La baryte est donc utilisée en seconde intention devant une symptomatologie atypique, peu évolutive, ou lorsque un premier transit oesophagien aux hydrosolubles s'est avéré normal.

Le transit oesophagien fait le diagnostic différentiel de la pathologie la plus souvent suspectée : l'ulcère duodénal perforé.

Toutefois, dans les cas vus tardivement, il peut en imposer pour un cancer du bas œsophage, avec de petites perforations et une intense réaction inflammatoire péri-oesophagienne (30)

Il peut être aussi en défaut lorsque la brèche s'est spontanément obturée.

### **8 – 6 - La fibroscopie oesophagienne**

La fibroscopie oesophagienne est contre-indiquée et inutile dans les cas vus précocément.

Elle risque d'aggraver les lésions par insufflation, et d'augmenter la contamination intestinale.

Toutefois, lorsque les symptômes sont atypiques et évoluent depuis plusieurs jours, elle reste un examen important qui peut aider au diagnostic. Elle peut aussi révéler une pathologie sous-jacente de l'œsophage (carcinome).

### **8 –7 - Les examens biologiques**

Au stade précoce, le bilan biologique sanguin peut être normal. Puis, les perturbations sanguines s'aggravent. Elles sont liées à l'infection et à l'hypoventilation alvéolaire :

- hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles
- accélération de la vitesse de sédimentation, et augmentation de la CRP
- hypoxie normocapnie puis hypoxie hypercapnie (acidose respiratoire et alcalose métabolique)

## **9 - Les formes cliniques**

---

## **9 – 1 - Les formes symptomatiques**

La rupture typique associant vomissements, douleur et emphysème, (triade de Mackler) existe dans 20% des cas. La symptomatologie est donc atypique dans 80% des cas.

Selon la localisation de la rupture, la douleur peut être thoracique, cervicale ou abdominale.

Selon qu'il y ait d'emblée ou non une extension médiastino-pleurale, les signes cliniques n'ont pas la même chronologie.(10)

La douleur peut précéder les vomissements ou être isolée selon Abbott (5), dans 23% des cas.

Un pneumothorax ou un épanchement pleural peuvent résumer la symptomatologie...etc

Certaines ruptures ont des modes de révélation exceptionnels :

- une méningite du fait d'une fistule oesophago-arachnoïdienne avec des images de « fusées » de suppuration le long des espaces intercostaux au scanner.(31)

- une détresse respiratoire majeure du fait d'une fistule oeso-médiastino-trachéale.(32)

- une douleur abdominale associée à une défense initialement, jusqu'à ce que les signes thoraciques et infectieux deviennent prédominants (cas clinique n°2).

- un enfant de 8 ans opéré pour péritonite appendiculaire lorsque l'anesthésiste remarque qu'à chaque ventilation, l'air s'échappe par la sonde naso-gastrique...(16)

## **9 – 2 - Les formes selon le sexe et l'âge**

Tableau 2 et 3 : répartition en fonction de l'âge et du sexe d'après Derbes (19) à propos de 150 cas recensés.

Dans cette étude de grande envergure mais ancienne, cette affection atteint 5 hommes pour 1 femme. Certaines études retrouvent jusqu'à 9 hommes pour 1 femme. Les tranches d'âge les plus touchées sont entre 40 et 69 ans (60%) avec un pic à la cinquantaine.

La rupture survient chez des patients non vierge d'antécédents médicaux :

- 40% ont une consommation éolique importante
- 10% sont porteurs d'une maladie neurologique

Seulement 5% seraient bien portants.(34)

#### Cas particuliers du nourrisson :

Chez le nourrisson, les ruptures oesophagiennes spontanées existent, elles sont exceptionnelles. Elles surviennent sur le bord droit et les épanchements pleuraux sont à droite car le bord gauche est renforcé par la couverture aortique.

La pathogénie fait intervenir principalement une élévation brutale de la pression à l'intérieur d'un œsophage plein de liquide amniotique, au cours de l'accouchement par voie basse.

Le tableau clinique est celui d'une détresse respiratoire néonatale.

Le cliché thoracique retrouve un hydropneumothorax droit dont la ponction ramène un liquide digestif et ou alimentaire ( lait, bile)

### **9 - 3 - Les formes étiologiques**

Les étiologies ont déjà été abordées dans le chapitre III 5 et III 6.

Toutes les causes d'hyperpression abdominales peuvent entraîner une rupture de l'œsophage :

- accouchement
- effort de défécation, toux, soulèvements de charge
- crise convulsive... etc

Toutes les causes de vomissements peuvent être incriminées :

- cinétose
- gastro-entérite aigüe
- cholécystite, pancréatite, occlusion... etc

Le syndrome de Boerhaave peut compliquer toute pathologie qui induit des vomissements.

## 10 - Diagnostic différentiel

---

L'erreur diagnostique se produit dans 50% des cas.

Lors de douleurs thoraciques, les pathologies recherchées sont principalement :

- pathologies cardiaques ou des gros vaisseaux : ischémie ou nécrose myocardique, dissection anévrysmale, péricardite
- pathologies pleuro-pulmonaires : pneumothorax spontané, embolie pulmonaire, pleuro-pneumopathie infectieuse.
- pathologie pariétale : syndrome de Tietze, fracture de côte, zona intercostal

Lors de douleurs abdominales initiales, les pathologies recherchées sont surtout :

- perforation d'ulcère gastro-duodéal, reflux gastro-oesophagien, Mallory-Weiss
- pancréatite (même terrain...)
- colique hépatique ou colique néphrétique aiguë
- occlusion intestinale aiguë, infarctus mésentérique ou splénique
- intoxication médicamenteuse aiguë

Avec le temps, les signes thoraciques deviennent toujours prédominants sur les signes abdominaux.

Les perforations oesophagiennes sont variées (26) :

- instrumentale par endoscopie lors de pose de stent, excrèse de corps étranger, biopsies ou résection endoscopique de tumeur ou par nécrose lors de sclérose de varice oesophagienne
- lors d'opération chirurgicale : fundoplicature, vagotomie, cure d'anévrysme thoracique....
- lors d'actes médicaux : intubation, pose de sonde de Blakemore, échographie cardiaque trans-oesophagienne
- ingestion d'un corps étranger ou d'un caustique
- traumatisme thoracique ( accident de la voie publique, défenestration)
- tumorale

Les perforations iatrogènes surviennent sur des malades à jeûn et le contexte permet un diagnostic beaucoup plus précoce que dans le cas d'un syndrome de Boerhaave. De plus la perforation est souvent minime.

Dans une étude sur 31 cas de perforations et ruptures oesophagiennes menées par Okten (36) :

- 80% sont d'origine iatrogène
- 6.5% sont des ruptures spontanées
- 6.5% sont d'origine traumatique
- 3% d'origine tumorale
- 3% d'origine tuberculeuse (adénite tuberculeuse).

## **11 - Facteurs de retard diagnostique et conséquences.**

---

### **11 – 1 - facteurs de retard diagnostique.**

Le syndrome de Boerhaave est rare et méconnu.

La triade de Mackler, (vomissement, douleur, emphysème sous-cutané) est présente dans 20% des cas. Dans 80% des cas, la symptomatologie est moins typique.

Une erreur diagnostique se produit dans plus de 50% des cas.

Deux points sont essentiels :

- la douleur survient dans un contexte de vomissements
- la rupture spontanée survient sur un certain terrain ( homme, émolisme,...)

Au stade précoce, les signes cliniques et radiologiques peuvent être pauvres. Il ne faut pas hésiter à répéter les clichés thoraciques et à demander un transit oesophagien au moindre doute.

L'interprétation des examens complémentaires en urgence peut être erronée :

- pneumomédiastin méconnu sur le cliché thoracique
- mauvaise qualité des examens radiologiques....

Ainsi dans une étude de 11 cas de Boerhaave menée par Mizutani (37), 6 diagnostics initiaux étaient corrects qui ont été pris en charge chirurgicalement dans un délai de 1 à 18 heures et 5 cas avaient des diagnostics initiaux incorrects qui ont été pris en charge dans un délai de 17 à 135 heures.

## **11 - 2 - Conséquences du retard diagnostique**

Plus le diagnostic est tardif, plus l'évolution clinique est grave allant d'une médiastinite aiguë infectieuse au choc septique et d'une dyspnée aiguë à une détresse respiratoire aiguë.

Le délai de prise en charge chirurgicale est déterminant dans le choix des traitements possibles. Plus ce délai est long, plus les moyens utilisés sont lourds.

Une suture simple peut être réalisée à un stade précoce tandis qu'à un stade très avancé, on pourra être amené à réaliser une oesophagectomie de sauvetage.

Le retard diagnostique aggrave la morbidité et la mortalité.

Quand le diagnostic est fait moins de 12 heures après le début des symptômes, la mortalité est inférieure à 25% (27)

Au delà de 24 heures, la mortalité passe à 65%.

Au delà de 48 heures, la mortalité passe de 75 à 89 %.

Le pronostic dépend directement du délai de prise en charge.

Il s'aggrave aussi significativement si le patient est dénutri, éthylique ou âgé.

Sans intervention chirurgicale, la mortalité est proche de 100%.

## 12 - Traitement

---

Le traitement est chirurgical. Il est toujours associé à une réanimation intensive et à une antibiothérapie prolongée. L'attitude thérapeutique dépend du délai écoulé entre le début des symptômes et la prise en charge chirurgicale.

### 12 – 1 - la prise en charge réanimatoire

Il s'agit d'une réanimation qui doit traiter le choc, corriger l'insuffisance respiratoire aiguë, contenir l'infection par une antibiothérapie à large spectre, et lutter contre la dénutrition.

Les progrès de la réanimation ont été capitaux dans l'amélioration du pronostic de cette affection. (27)

La première réparation chirurgicale date de 1947 par Barrett. De ce succès chirurgical jusqu'aux années 1980, la mortalité était de 50%.

De 1980 à 1995, la mortalité a baissé à 31%.

Elle est actuellement inférieure à 25%.

Des progrès ont été accomplis :

- monitoring, prise en charge hémodynamique
- nouveaux antibiotiques
- maîtrise de l'alimentation entérale et parentérale.
- meilleure tolérance de matériaux (sondes )

### *12 -1-1- A La phase pré-opératoire :*

C'est la mise en condition opératoire :

- pose de voies veineuses, périphérique et centrale
- monitoring des paramètres cardio-vasculaires, de la diurèse horaire par sondage urinaire
- contrôle biologique à la recherche d'une acidose respiratoire
- remplissage vasculaire, amines vasoactives en cas de choc.
- antibiothérapie à large spectre au plus tôt

En cas de sepsis d'origine digestive, on associera  $\beta$  Lactamines + Aminosides.

### *12-1-2- La phase opératoire*

L'anesthésiste veille à la stabilité hémodynamique et respiratoire pendant l'intervention sous anesthésie générale. L'intubation par sonde sélective permet une exclusion pulmonaire unilatérale.

On prévient l'hypothermie par matelas chauffant et réchauffement des solutés perfusés. L'administration d'antibiotiques est poursuivie pendant cette phase.

### *12-1-3- La phase post-opératoire*

La ventilation, l'hémodynamique, l'alimentation et l'antibiothérapie sont essentielles :

#### La ventilation :

Dans la majorité des cas, la ventilation assistée s'impose avec sédation et analgésie. La rupture oesophagienne contre-indique toute ventilation mécanique non invasive.

Une hypoxémie ou hypoventilation radiologique justifie une PPR ( pression positive résiduelle). Il faut rechercher l'existence d'un œdème de type lésionnel, ou d'une mauvaise réexpansion pulmonaire.

La surveillance régulière des drainages pleuraux et médiastinaux est importante (débit, nature des liquides drainés, volume...)

Une kinésithérapie respiratoire intensive prendra le relais de la ventilation mécanique invasive.

#### L'hémodynamique :

Monitoring horaire des constantes : TA, FC, FR, température, diurèse (elle doit être >60 ml/h)

Bilans entrées/sorties et bilans biologiques quotidiens.

L'adaptation hydro-électrolytique est quotidienne.

#### L'alimentation :

L'alimentation doit lutter contre la dénutrition.

L'état de choc, l'absence d'alimentation orale et l'hypercatabolisme lié au syndrome infectieux et à l'agression péri-opératoire entraîne une dénutrition importante et rapide.

Quelque soit le procédé, il doit assurer la mise au repos de l'œsophage et une hyperalimentation qui associe un apport azoté, lipidique et glucidique suffisant.

L'alimentation peut être parentérale ou entérale.

L'alimentation parentérale est mise en route sans délai et permet un apport calorique d'emblée satisfaisant. L'adaptation quantitative se fait selon les bilans entrées/sorties et des pesées régulières. L'adaptation qualitative est adaptée aux besoins théoriques du patient et aux dosages sanguins quotidiens. L'inconvénient majeur de la nutrition parentérale chez ces patients infectés est sa voie d'abord centrale qui expose au risque de surinfection nosocomiale.

L'alimentation entérale par jéjunostomie est mise en route dès la reprise du transit. Les nutripompes permettent une instillation digestive automatique dont le débit est réglé selon la tolérance digestive. L'augmentation progressive des quantités administrées est essentielle pour éviter la complication la plus fréquente, la diarrhée.

Par palliers de 250 ml/24heures, on atteint rapidement un apport de 3000 cal/24heures.

Au long cours, le risque infectieux est moindre qu'avec une alimentation parentérale puisqu'elle utilise le tube digestif en aval de la rupture.

#### L'antibiothérapie :

L'antibiothérapie probabiliste à large spectre mise en route dès le diagnostic, est ensuite adaptée à l'antibiogramme des prélèvements per-opératoires.

Des examens bactériologiques sont demandés régulièrement sur les liquides des drainages pleuraux et médiastinaux, sur les sécrétions bronchiques et urinaires.

Les 6 germes les plus fréquents sont : Streptococcus Faecalis, Pseudomonas Aeruginosa, Klebsiella, Staphylococcus Aureus, Escherichia Coli, Candida Albicans. Les associations antibiotiques permettent de maîtriser le facteur septique, malgré l'émergence de germes multi-résistants, tels que le Staphylocoque méti-R ou le Pseudomonas.

Par exemple : Tazocilline + Gentalline +/- Flagyl

ou Claventin + Gentalline

Les surinfections mycotiques à Candida Albicans imposent la mise en route d'un traitement anti-fongique : Triflucan.

## **12-2- la prise en charge chirurgicale**

Il n'existe pas d'étude statistique de nombre suffisant pour tirer des conclusions sur la prise en charge chirurgicale des syndromes de Boerhaave. Les études statistiques sur les autres perforations ou plaie de l'œsophage ne permettent pas de dégager une solution thérapeutique adaptée à la gravité de cette pathologie. (37)

La technique chirurgicale et le succès de cette chirurgie dépend du délai diagnostique.

Le but : sauver le malade, quitte à sacrifier son œsophage.

#### Les objectifs du traitement :

- mettre à plat et décortiquer la lésion oesophagienne, la médiastinite et la pleurésie purulente
- refermer la communication entre le tube digestif, le médiastin et la plèvre.

- drainer largement le tissu cellulaire médiastinal qui communique vers le cou, le plancher buccal et l'étage sous-diaphragmatique.
- drainer la plèvre et permettre une bonne réexpansion pulmonaire
- ne pas négliger une éventuelle péritonite.

#### *12-2-1- contrôle de la brèche.*

La voie d'abord chirurgicale est une thoracotomie. Elle est fonction du siège de la rupture, des images médiastino-pleurales, et de la fonction ventilatoire du patient. C'est en général une thoracotomie postéro-latérale G au niveau du 7<sup>ème</sup> espace intercostal qui donne un accès direct sur les lésions.

Le patient est installé en décubitus latéral droit. L'incision cutanée est faite à hauteur du 7<sup>ème</sup> espace intercostal G. Le muscle grand dorsal est sectionné. Après ouverture de la cavité thoracique, la plèvre médiastine est incisée en arrière du péricarde. Cette thoracotomie permet une exploration et la mise à plat du médiastin :

Débridement manuel prudent, aspiration et lavage abondant au sérum physiologique pour éliminer les débris alimentaires.

Prélèvements pour les analyses bactériologiques.

Décortication pulmonaire douce avec un lavage doux et prolongé pour éliminer un maximum de fausses-membranes collées.

Parage et résection tissulaire selon la vascularisation des berges, la nécrose et la viabilité des tissus.

Après décortication, aspiration et lavage, l'œsophage et sa rupture longitudinale, sont repérés. Une sonde naso-oesophagienne permet de réaliser un test au bleu de méthylène pour confirmer la localisation.

Option 1 : la suture.

Fig 6

Avant de procéder à la suture, une myotomie longitudinale de part et d'autre de la brèche est réalisée de façon à exposer clairement la plaie muqueuse qui est souvent plus grande que la plaie musculaire. Un parage des bords dévitalisés est effectué. La suture est confectionnée en deux plans, un plan muqueux en surjet résorbable et un plan musculaire par points séparés non résorbables. Un test au bleu de méthylène permet de s'assurer de la bonne qualité de la suture.(39)

Cette technique simple supprime la brèche, permet une cicatrisation rapide et une réalimentation orale précoce mais le risque de désunion en impose parfois le renforcement.

Pour le renforcement, tout tissu pouvant être mobilisé en intrathoracique peut être employé :

- le lambeau gastrique, lambeau de référence en cas de syndrome de Boerhaave, très résistant, mobile et bien vascularisé. Mais, il ne peut être réalisé que par une thoracotomie G et nécessite une phrénotomie.
- le lambeau de plèvre pariétale, efficace, simple à réaliser et solide car la plèvre s'est épaissie en réponse à l'inflammation.
- le lambeau épiploïque renforce la suture et comble une cavité infectée (40) mais nécessite une phrénotomie.
- une fundoplicature ( ou Nissen ) renforce la suture et réalise un dispositif anti-reflux.

- les lambeaux musculaires du diaphragme ou du muscle intercostal (41) sont récemment recommandés parce qu'ils sont très solides et résistants à la nécrose.

Malgré ses avantages, la suture a ses limites, elle est illusoire sur des berges sans vitalité ou à un stade avancé de la médiastinite. Son délai de réalisation est de 12 à 24 heures. Un lâchage secondaire éventuel sera alors contrôlé par la fistulisation dirigée.

Option 2 : la fistulisation dirigée au drain de Kehr.

Fig. 7

- drainage en T
  - drainage thoracique
  - aspiration naso-gastrique
- (d'après FEKETE)

Proposée par Symbas et Abbott (5), elle réalise une oesophagostomie in situ. Les 2 bras en T du drain de Kehr sont positionnés dans l'œsophage à travers la perforation et une suture de celle-ci est réalisée par des points totaux de fil non résorbable 3-0. Le drain est extériorisé par une contre-incision antéro-latérale basse en s'assurant qu'il n'est pas sous tension. Un drain (de Jackson-Pratt) est également positionné à proximité de la suture et raccordé à une colonne d'aspiration. Deux drains pleuraux sont associés, l'un postéro-inférieur et l'autre antéro-supérieur.

Après la réalisation d'une opacification de contrôle à la 3<sup>ème</sup> ou 4<sup>ème</sup> semaine, le drain de Kehr est mobilisé et enlevé en laissant encore en place le drain de Jackson-Pratt. Une fistule oeso-cutanée peut apparaître avec un tarissement spontané dans la plupart des cas.(39)

Cette technique ne résout pas le problème du RGO et nécessite une gastrostomie de décharge et une aspiration naso-oesophagienne.

### Option 3 : oesophagectomie.

L'oesophagectomie se fait par section haute et basse de l'oesophage, qui privé de ses attaches, se rétracte sur sa musculature longitudinale.

La résection oesophagienne est la meilleure option en cas d'oesophage pathologique.

L'inconvénient majeur de cette technique est d'impliquer le sacrifice de l'oesophage, imposant une oesophagoplastie colique dans un second temps opératoire.

### Option 4 : exclusion oesophagienne.

Elle consiste en la suppression du passage de la salive et du liquide gastrique à travers la perforation par une interruption de la continuité au niveau de l'oesophage cervical et juxta-hiatal.

En 1956, Johnson réalisa une oesophagostomie cervicale et une section du cardia.

En 1974, Urschel réalisa une simple ligature du bas oesophage par une bandelette de Téflon.

En 1986, Gossot proposa un agrafage automatique de l'oesophage uni ou bipolaire.

L'agrafage métallique permet une reperméabilisation spontanée mais nécessitant parfois une dilatation endoluminale.

L'agrafage résorbable permet une reperméabilisation spontanée entre la 2<sup>ème</sup> et la 5<sup>ème</sup> semaine mais aléatoire, parfois trop précoce à l'étage cervical, annulant la protection contre la salive.

En raison de son aspect inconfortable, l'exclusion doit être réservée aux cas désespérés.

Fig 8

### *12-2-2- Contrôle de la médiastinite et de la pleurésie purulente*

La toilette médiastinale est indispensable, elle associe un débridement médiastinal, l'évacuation des collections par un lavage abondant et prolongé.

Le drainage médiastinal est assuré par un drain large qui doit permettre éventuellement une irrigation quotidienne par solution antiseptique ou antibiotique.

Raccordé à une colonne d'aspiration, il permet d'assécher la rupture et de favoriser sa cicatrisation.

La pose de drains pleuraux permettra l'évacuation des collections pleurales résiduelles et une bonne réexpansion pulmonaire indispensable à une évolution favorable.(22)

### *12-2-3 Contrôle du flux salivaire et du RGO*

Le contrôle du flux salivaire est indispensable pour diminuer le risque d'inoculation septique par les sécrétions naso-pharyngées et salivaires.

Le flux salivaire est contrôlé soit par :

- une sonde naso-oesophagienne en aspiration
- une oesophagostomie cervicale, dans le cadre d'une exclusion oesophagienne. Elle dérive complètement le flux salivaire.
- une exclusion temporaire de l'oesophage cervical par agrafage

Le contrôle du reflux gastrique est indispensable pour favoriser la cicatrisation.

Il est contrôlé soit par :

- une gastrostomie de déflation qui permet l'évacuation permanente des sécrétions gastriques
- une fundoplicature de type Nissen, réalisée comme renforcement d'une suture directe
- une exclusion temporaire du bas-oesophage par agrafage

La bonne tolérance des sondes permet de privilégier actuellement une gastrostomie de déflation couplée à une jéjunostomie d'alimentation, réalisée par laparotomie médiane sus-ombilicale secondairement à la thoracotomie.

### 13- Indications opératoires

---

Le traitement de référence est chirurgical.

Tableaux 4 : Résultats d'une étude d'EIGLER (18) sur 149 syndromes de Boerhaave

Traitement	Nombre de cas	Mortalité
Conservateur : 37		
- symptomatique	15	13 (86 %)
- drainage thoracique et antibiotique	22	10 (45,5%)
Chirurgical : 112		
- suture	104	31 (29,8%)
- autre	8	1 (12,5%)

Comme le montre ce tableau, la mortalité est plus élevée lors d'un traitement conservateur.

Mais les études de grande envergure sont anciennes. Certaines études plus récentes, montre qu'une prise en charge non opératoire est possible dans une petite minorité de cas (42) où la rupture est très limitée, sans contamination pleurale et sans signe de sepsis.

#### 13- 1- Indications avant la 12<sup>ème</sup> heure :

Dès que l'état du malade le permet, que son état hémodynamique est stable, le patient peut être opéré. L'intervention consiste en une suture de la brèche, une toilette et un drainage de la plèvre et du médiastin.

Le renforcement de la suture par un lambeau permet de diminuer le risque de désunion de 50 à 10% dans les cas diagnostiqués au delà de 6 heures. Bien qu'il s'agisse d'un concept simple, il n'est pas utilisé systématiquement

La gastrostomie de déflation et la jéjunostomie d'alimentation se discutent dans les formes opérées précocement et dont le pronostic est en principe favorable.

A ce stade, l'absence de médiastinite diffuse et la bonne qualité des berges oesophagiennes permettent de limiter la mortalité à 20% (21, 43)

### **13-2- Indications entre la 12<sup>ème</sup> et 24<sup>ème</sup> heure :**

A ce stade, ce sont les conditions locales qui guideront le chirurgien dans le choix d'une suture, avec ou sans renforcement, ou d'une fistulisation dirigée.

Les défenseurs de la fistulisation dirigée insistent sur sa simplicité et son efficacité avec un taux de réussite proche de 60%.

### **13-3- Indications au delà de 24 heures :**

A ce stade avancé, on privilégie la fistulisation dirigée.

### **13-4- Indications au delà de 4 à 5 jours :**

A ce stade tardif, les procédés sont divers et controversés :

- prise en charge non opératoire avec drainage simple et électif des collections médiastinales et pleurales
- fistulisation dirigée
- exclusion oesophagienne
- oesophagectomie

Lorsque la rupture ne peut être localisée ou lorsque le patient est instable sur le plan hémodynamique, il faut alors se contenter d'un drainage avec décortication pleurale par mini-thoracotomie ou thoracoscopie, en attendant un geste ultérieur, plus radical (44).

Une oesophagectomie est préconisée dans les cas de médiastinite sévère, ou après échec d'une suture ou d'une fistulisation dirigée. Elle nécessite une plastie secondaire, et la mortalité et la morbidité sont importantes.

L'exclusion oesophagienne est préconisée dans les cas d'une médiastinite sévère, d'une lésion non résécable, d'un patient en mauvais état général. Elle est réservée aux cas désespérés en raison de son aspect inconfortable.

Elle peut être indiquée en cas de fistule persistante compliquant une suture.

Pour le moment, on préfère un abord direct de la perforation, une dérivation des sécrétions salivaires par une sonde naso-oesophagienne et une dérivation du suc gastrique par une gastrostomie de décharge (44). L'ensemble des auteurs accorde une grande importance au drainage qui doit être systématiquement médiastinal, pleural et au contact de la brèche pour permettre un effacement des espaces médiastinaux et pleuraux et une bonne réexpansion pulmonaire.

## 14- Complications

---

Complications aiguës (46) :

- bronchopneumopathie, atélectasie, détresse respiratoire aiguë
- sepsis, choc septique
- décès
- délirium tremens
- abcès collectés
- fistules, lâchage de la suture

Le drainage par voie per-cutanée sous contrôle radiologique des fistules ou abcès permet d'éviter une réintervention majeure.(47)

Complications tardives :

- rupture récidivante, (2 cas publiés (49))
- sténose secondaire
- fistule persistante (50)
- dysphagie

Peu d'études suivent à long terme le devenir des syndromes de Boerhaave.

## 15- Les nouvelles techniques d'avenir

---

Les techniques minimalistes révolutionnent la prise en charge. Cependant, les études sont de petit nombre et très controversées. Le recul n'est pas suffisant pour conclure à une baisse de la morbidité et de la mortalité.

Certains syndromes de Boerhaave ont été pris en charge avec succès par thoracoscopie, médiastinoscopie et coelioscopie.

L'équipe de S. Landen (51) a réalisé :

- pour une rupture de l'œsophage proximal, une suture par voie cervicale, avec pose d'un stent secondairement par voie endoscopique pour une fistule persistante
- pour une rupture du bord G de l'œsophage inférieur, une suture sous coelioscopie par voie trans-hiatale.

Le traitement endoscopique est aussi un challenge (52) :

Adam et Watkinson en 1995, ont traité avec succès le premier syndrome de Boerhaave par stent métallique. Mais ces stents entraînent des rétrécissements, une ischémie de la paroi œsophagienne voir une nécrose et ils s'avèrent difficiles à ôter.

D'autres essais ont été réalisés avec succès avec des stents extensibles, recouverts de silicone (Polyflex). Ils entraînent moins de complications, sont plus faciles à retirer et leur coût est inférieur aux stents métalliques. Bien que l'expérience soit limitée, le syndrome de Boerhaave peut donc être traité par voie endoscopique sous certaines conditions :

- délai inférieur à 24 heures
- absence de sepsis
- absence d'extension pleurale

Enfin, l'insertion d'un stent peut être indiquée lors d'hématome intramural, de fistule persistante mais les expériences sont là encore limitées (53).

Pour finir la classification selon les délais, est elle aussi controversée.

L'équipe de J. Jougon (52) a pris en charge 25 cas de syndromes de Boerhaave traités chirurgicalement par suture, quelque soit le délai entre rupture et diagnostic. (16 cas sur 25 avait un délai diagnostique supérieur à 24 heures). La mortalité fut de 24% ce qui est comparable aux séries tenant compte du délai diagnostique.

La classification selon les délais doit-elle être reconsidérée ?

# Cas cliniques

---

## **Observation N°1 :**

Une patiente de 75 ans est hospitalisée le 29/05/03 pour douleur de l'hypochondre G secondaire à des vomissements.

ATCD :

- HTA essentielle
- Hypercholestérolémie
- Para-phlébite en 70
- Vertiges de Ménière en 80
- Péritonite appendiculaire ( abcès retro-hépatique) en 2000

Allergies : ananas, hyménoptères

Habitus : vit avec son mari, à domicile, autonome

Traitement habituel :

- Vastarel 20 : 1.1.1
- Elisor 20 : 0.0.1
- Kardégic 75 : 0.1.0

## **Histoire de la maladie :**

Le 29/05/03, dîner copieux, suivi de vomissements, hors de tout contexte occlusif ou infectieux.

Puis apparition d'une douleur de l'hypochondre G d'intensité croissante et résistante aux antalgiques habituels.

Arrivée aux urgences à 23h25 : température 37°2, TA 120/70, pouls à 98/mn, saturation à 94% en air ambiant.

Examen clinique : auscultation cardio-pulmonaire normale

- pas d'asymétrie tensionnelle
- sensibilité de l'hypochondre G
- abdomen tendu dans son ensemble et pléthorique

Examens complémentaires :

- bilan sanguin : leucocytes 11 890  
Hémoglobine 14.06 g/dl  
Plaquettes 388 000  
TP 88%  
D-Dimères 1404  
Ionogramme et fonction rénale normaux  
ASAT 22 et CK 60 U/l  
Lipase 24 U/l  
CRP 25
- bandelette urinaire négative
- cliché thoracique normal
- abdomen sans préparation (ASP) : normal
- ECG : bloc de branche droit incomplet, pas de signe d'ischémie.

Hypothèses diagnostiques :

Pas d'argument pour une colique néphrétique, une embolie pulmonaire, une pneumopathie, un pneumopéritoine, une cardiopathie .

Mais persistance de douleurs intenses nécessitant de la Morphine

Hospitalisation pour surveillance vers 02h40 en Unité d'Hospitalisation de Courte Durée ( UHCD)

Evolution :

Le 30/05/03 : température à 38°1 et auscultation pulmonaire anormale : syndrome pleural.

Examens complémentaires :

- bilan sanguin : leucocytes 12 040 dont 88.7% de PNN  
bilan hépato-biliaire normal  
CRP 61

GDS : hypoxie normocapnie : pH 7.39, PaO<sub>2</sub> 57 mmHg,  
PaCO<sub>2</sub> 23, Sat 88% AA

Troponine IC < 0.1

- échographie abdominale normale
- cliché thoracique : épanchement pleural G  
élargissement du médiastin et effacement du bouton  
aortique
- ponction pleurale : liquide brunâtre, d'allure fécaloïde
- Scanner thoraco-abdominale : condensation lobaire inférieure G  
hydropneumothorax, pneumomédiastin  
pas d'embolie pulmonaire
- Opacification œsophagienne : rupture du bord G de l'œsophage, au tiers  
inférieur, à 4 cm en dessous de la carène. Large communication avec la cavité  
pleurale G.

#### Diagnostic :

Médiastinite associée à une pleurésie purulente G par rupture œsophagienne chez une femme de 75 ans sans pathologie oeso-gastrique sous-jacente connue, ou syndrome de Boerhaave.

Dès le diagnostic, une antibiothérapie probabiliste par Tazocilline, Flagyl, Gentalline est débutée. La patiente est mise en condition opératoire.

#### Intervention chirurgicale : le 30/05/03 à 21h (H22 de la prise en charge hospitalière) :

- thoracotomie antérolatérale G au niveau du 7<sup>ème</sup> espace intercostal
- prélèvements, évacuation de l'épanchement pleural, lavage ( fausses-membranes)
- localisation de la rupture œsophagienne, longitudinale, de 4 cm sur le bord G, sus-diaphragmatique.
- positionnement de la sonde naso-oesophagienne
- injection de bleu pour vérifier la brèche
- pose d'un drain de Kehr dans la brèche et de drains thoraciques
- nouveau lavage et réexpansion thoracique
- fermeture de la thoracotomie
- laparotomie médiane sus-ombilicale

- pose d'une sonde de gastrostomie de décharge
- jéjunostomie d'alimentation
- fermeture de la laparotomie

**Conclusion :**

- comportement hémodynamique et respiratoire satisfaisant (durée de l'intervention 4 h)
- lavage abondant de la cavité thoracique avec réduction maximale de la masse septique
- suture dirigée de la rupture œsophagienne par drain de Kehr
- gastrostomie de déflation et jéjunostomie d'alimentation

**Prise en charge réanimatoire ( de J1 à J16) :**

**A son entrée en réanimation**, la patiente est intubée/ventilée sous sédation, avec :  
 TA 100/60, pouls 98/mn, saturation 100% sous 50% de FIO<sub>2</sub>, température 37°2.  
 L'auscultation pulmonaire retrouve des crépitations en base G associés à un syndrome pleural modéré. Le drain antéro-supérieur recueille un liquide citrin et le drain postéro-inférieur recueille un liquide fécaloïde.

Bilan sanguin : hémoglobine à 12.4g/dl, plaquettes 74 000, leucocytes 3 220 dont 80% de PNN, CRP 61.

Le cliché thoracique : épanchement pleural du tiers inférieur du champ pulmonaire G et discret élargissement du médiastin.

**Les 24 premières heures** sont marquées par un choc septique avec instabilité tensionnelle répondant initialement à un remplissage vasculaire par cristaalloïdes, puis suivie d'une nouvelle dégradation hémodynamique avec oligurie persistante nécessitant un traitement par Noradréaline pendant 24h.

Au niveau respiratoire, survenue d'une hypoxémie nécessitant une évolution de la FIO<sub>2</sub> jusqu'à 60%. Hypoxémie liée à une atélectasie en base G.

Extubation et sevrage de la ventilation mécanique à J3.

Une kinésithérapie respiratoire intensive est débutée.

Les prélèvements per-opératoires reviennent positifs à Escherichia Coli, Enterococcus faecium, Streptococcus equi et Candida Albicans. L'antibiothérapie est modifiée pour l'association Claventin et Triflucan.

Du fait d'une reprise du transit dès J2, l'alimentation entérale par la sonde de jéjunostomie est débutée jusqu'à 2000 calories/j.

Au niveau antalgique, la Morphine est maintenue 7 jours puis relayée par des antalgiques de pallier I.

**A partir de J8**, on constate des pics fébriles associés à un syndrome inflammatoire biologique, (CRP 120, plaquettes 622 000, leucocytes 17 000/ mm<sup>3</sup>).

**A J9**, l'opacification digestive avec épreuve au bleu est normale.

**A J10**, le scanner thoraco-abdominale met en évidence un foyer de condensation alvéolaire en base G associé à 2 collections liquidiennes non drainées par les drains en place, l'une antérieure 2x2 cm, l'autre postérieure 3x4 cm. Une ponction exploratrice de la collection postérieure retrouve un liquide citrin et stérile.

Passage en fibrillation auriculaire rapide d'évolution favorable 24 h après une dose de charge de Cordarone associée à une héparinothérapie à dose curative (la Cordarone est poursuivie en prophylaxie secondaire et l'héparinothérapie est interrompue à J12).

**A J13**, le scanner thoracique retrouve une stabilité du foyer de condensation alvéolaire et de la collection liquidienne postérieure qui sera à nouveau ponctionnée. La mise en culture reviendra stérile.

La sonde naso-gastrique est retirée. Un apport journalier de 200 à 300 ml de liquide per os est autorisé pour le confort.

Malgré quelques pics fébriles, la patiente est transférée en service de chirurgie pour la poursuite des soins et la surveillance de la cicatrisation œsophagienne dirigée sur drain de Kehr.

Prise en charge en Unité de Soins Continus de Chirurgie Digestive. (de J16 à J37)

**A J16**, son traitement comporte :

- alimentation entérale par sa jéjunostomie : 1500ml de Mégaréol
- 300 ml de liquide per os
- lavages locaux par le drain à la Gentalline

- Claventin 3g\*5/j jusqu'à J30 inclus
- Triflucan 400 mg/j jusqu'à J30 inclus
- Cordarone 1/0/0
- Mopral 20 1/0/0
- Fragmine 2 500 UI/j en s-cut
- Dafalgan si besoin

**A J18**, survenue d'une thrombose veineuse profonde (TVP) distale bilatérale justifiant une anti-coagulation de 3 mois et une contention de classe III.

**A J20**, le transit œsophagien met en évidence un trajet fistuleux parallèle au drain de Kehr.

**A J25**, apyrexie mais le prélèvement au niveau du drain retrouve une flore polymorphe avec Escherichia Coli, Enterococcus faecalis, Pseudomonas aeruginosa 06 et Staphylococcus epidermidis méthiR. L'antibiothérapie n'est pas modifiée mais des mesures d'isolement sont prises.

**A J33**, le transit oeso-gastrique aux hydrosolubles montre une communication de la brèche œsophagienne avec les drains, sans opacification à distance, pleurale ou péritonéale.

Devant l'évolution globalement satisfaisante, la patiente est transférée en convalescence.

Prise en charge en convalescence ( A J37) :

**A J37**, son traitement comporte :

- alimentation entérale par sa jéjunostomie de 1500 à 2000 cal/j selon la tolérance digestive et la courbe de poids.
- sonde de gastrostomie clampée (et maintenue)
- rinçages au sérum physiologique par les 2 drains (60 cc par drain) réalisés 2 fois/j
- 300 ml de liquide per os
- Innohep 0.6ml/j en s-cut, en cours de relais par Préviscan
- Dafalgan si besoin

**A J60**, le transit oeso-gastrique est normalisé, on ne visualise plus de fistule du bas œsophage.

**A J80**, le drain de Kehr est retiré.(Semaine 11). L'alimentation entérale est maintenue mais la patiente peut boire librement et progressivement reprendre une alimentation solide, moulinée et fractionnée.

**Semaine 15**, le transit oeso-gastrique est normal, sans fistule, ni sténose.

La sonde de gastrostomie est ôtée, la sonde de jéjunostomie est clampée et l'alimentation entérale interrompue.

La patiente reprend une alimentation orale progressivement normale tant sur le plan qualitatif que quantitatif.

**3 mois après la TVP**, l'échodoppler des membres inférieurs montre une bonne perméabilité veineuse et le Préviscan est progressivement arrêté.

**Semaine 17**, ablation de la jéjunostomie.

**Semaine 18**, retour à domicile.

Sur le plan psychique : crainte d'une récurrence et idées dépressives.

Poids de sortie : 70 kg

Traitement de sortie :

- Prozac : 1/0/0
- Cordarone : 1/0/0
- Lexomil : 0/0/0.5

Hospitalisation totale de plus de 4 mois pour une rupture du tiers inférieur de l'œsophage chez une femme de 75 ans, traitée par fistulisation dirigée à H22. Complications par septicémie, ACFA et TVP. Drain de Kehr oté à S11.

## **Observation N°2 :**

Un patient de 45 ans est hospitalisé le 18/06/03 pour douleur basi-thoracique G

ATCD : Ethylisme chronique non sevré (2 cures de sevrage antérieures)

Toxicomanie sevrée

Tabagisme actif

Appendicectomie

Pas de traitement habituel

Habitus : célibataire au chômage

### **Histoire de la maladie :**

Le 18/06/03 à 21 h, vomissement violent après ingestion de bière, suivie d'une brutale douleur basi-thoracique G.

La prise en charge initiale est faite dans un Hôpital de proximité à 22 h : TA 150/10, pouls 70/mn, température 34°5, saturation 98% en air ambiant.

L'examen clinique :

- auscultation cardio-pulmonaire normale, douleur basithoracique G sans irradiation, EVA 10/10

- abdomen contracturé, défense au niveau de l'hypochondre G

- pas de signes urinaires

Une perfusion de Perfalgan puis de Nubain sont inefficace sur la douleur.

A 23 h, les constantes sont stables mais la défense abdominale est globale.

Examens complémentaires :

-bilan sanguin : leucocytes à 11 300/mm<sup>3</sup> dont 87% de PNN

plaquettes 177 000

hémoglobine 12.4 g/dl, VGM 103.8

TP 93%, glycémie 2.34 g/l, hyponatrémie 129

ASAT 58 UI/l (N<37), amylase et lipase normales

LDH 544 (N<450), CPK 302 (N<172), troponine 1C< 0.1µg/l

- bandelette urinaire : glycosurie, cétonurie et protéinurie
- abdomen sans préparation : pas de niveaux mais grisaille diffuse
- ECG : rythme sinusal à 63/mn, sans trouble de la repolarisation
- cliché thoracique : ascension de la coupole diaphragmatique G et épanchement pleurale G

Hypothèses diagnostiques : perforation d'organe creux ou syndrome de sevrage

Après administration de Morphine, le patient est transféré vers l'hôpital départemental : A son arrivée, ses constantes hémodynamiques sont stables, la douleur initialement abdominale est plutôt basi-thoracique. On suspecte une rupture spontanée de l'oesophage.

Le scanner thoraco-abdominal met en évidence un pneumomédiastin, un pneumothorax G et un épanchement pleural G important. On complète par un transit oesophagien qui met en évidence de façon typique une rupture du tiers inférieur gauche de l'oesophage.

#### Diagnostic :

Rupture spontanée de l'oesophage ou syndrome de Boerhaave chez un homme de 45 ans, éthylique chronique.

Dès le diagnostic, un traitement par Augmentin+ Gentalline est mis en route.

Le patient est mis en condition opératoire.

#### Intervention chirurgicale : le 19/06/03 à 03h soit à H 5 de la prise en charge hospitalière

- thoracotomie antéro-latérale G dans le 8<sup>ème</sup> espace intercostal
- prélèvements bactériologiques
- aspiration de l'épanchement pleural séro-sanglant
- mise en place d'une sonde naso-gastrique
- avivement des berges
- suture œsophagienne car le délai entre la rupture et l'intervention est court (7 heures)
- test au bleu par la sonde naso-gastrique qui ne met pas en évidence de fuite.
- lavage abondant

- pose de 2 drains thoraciques
- fermeture de la thoracotomie
- courte laparotomie médiane sus-ombilicale
- gastrostomie de décharge
- jéjunostomie d'alimentation
- fermeture de la laparotomie

Prise en charge en Réanimation (de J1 à J20) :

Le patient est intubé/ventilé sous sédation par Hypnovel et Fentanyl. Son état hémodynamique est stable, il a bénéficié d'un remplissage vasculaire et d'une antibiothérapie probabiliste par Augmentin et Gentalline.

L'auscultation cardiaque est normale, le murmure vésiculaire est symétrique.

Les examens complémentaires :

- anémie à 8.7g/dl macrocytaire, VGM 109, mixte, par pertes sanguines per-opératoires et carence alimentaire, thrombopénie modérée à 130 000 /mm<sup>3</sup>.

- le cliché thoracique retrouve une lame d'épanchement pleural G ainsi qu'un emphysème sous-cutané en regard de la base G.

Initialement, les suites sont simples.

Au vu des germes isolés dans les prélèvements (Streptocoque Salivarius et Oralis, Candida Albicans), la Gentalline est arrêtée, on poursuit l'Augmentin associé au Triflucan.

Au plan respiratoire, la normalisation des paramètres cliniques et biologiques permet l'extubation.

Le drainage thoracique se tari en 48 h.

**Dans la nuit de J3 à J4**, le patient présente brutalement un état d'agitation avec hallucinations (Delirium tremens) malgré la prescription d'Haldol et de Seresta, le conduisant à arracher ses 2 drains, la gastrostomie et la jéjunostomie.

Seule la sonde de gastrostomie pourra être reposée le jour même après sédation par Hypnovel.

**A J6**, le transit œsophagien montre une fuite de produit de contraste au niveau du tiers inférieur de l'œsophage.

**A J8**, apparition de pics fébriles à 39°, d'une douleur pleurale (inhibition respiratoire, polypnée superficielle avec désaturation) et d'un syndrome inflammatoire biologique (leucocytes 17 000/mm<sup>3</sup>, CRP 248)

Le cliché thoracique confirme une majoration de l'épanchement pleural G ainsi que le scanner qui retrouve une collection hydro-aérique para-oesophagienne G associée à une fuite œsophagienne persistante.

**A J9**, reprise chirurgicale au bloc avec thoracotomie et laparotomie pour une fistulisation dirigée :

- drain de Kehr pour fistulisation dirigée de la perforation œsophagienne
- drainage de l'épanchement pleural par 3 drains (pleural antéro-supérieur, basi-thoracique post et médiastinal ).
- sonde naso-oesophagienne en aspiration douce
- gastrostomie de déflation
- jéjunostomie d'alimentation

Modification de l'antibiothérapie pour l'association Augmentin, Amiklin et Triflucan car présence de Nesseria Mucosa et Candida Albicans dans les derniers prélèvements.

L'évolution va être progressivement favorable avec une régression de la fièvre et des douleurs thoraciques et l'amélioration du bilan sanguin.

Au plan respiratoire, il persiste une petite hypoxémie nécessitant une oxygénothérapie à 2 l/mn. Le drain médiastinal et thoracique postérieur donnent encore un écoulement purulent, le drain thoracique antérieur est ôté.

Au plan neurologique, les symptômes du sevrage laisse place à une agressivité obligeant une contention mécanique et chimique par Tranxène.

Le patient est transféré dans un service de chirurgie digestive.

Prise en charge en chirurgie digestive de J 20 à J80 :

**A J20**, son traitement comporte :

- Augmentin 3 g/24 h jusqu'à J38 inclus (soit 4 semaines d'antibiothérapie pour pleurésie purulente, à partir de la dernière toilette chirurgicale)
- Triflucan 400 mg/24 h jusqu'à J38 inclus
- Mopral 40 1/0/0
- Paracétamol 1g 1/1/1 (si besoin )

- Tranxène 10mg 1/2/2 (ds la jéjunostomie )
- Fragmine 2500 UI/j en s-cut
- Oxygénothérapie 2 l/mn aux lunettes
- Kiné respiratoire (triflow) et motrice.

La surveillance radiologique est prévue au rythme d'un transit œsophagien par semaine mais :

**A J24**, le patient présente un état d'agitation malgré le Tranxène et arrache à nouveau sa jéjunostomie et le transit œsophagien montre la persistance d'une fuite au niveau du drain de Kehr.

**A J28**, laparotomie itérative pour confection d'une jéjunostomie d'alimentation.

**A J35**, le scanner montre une régression des foyers de condensation parenchymateuse et l'absence de récurrence de collection médiastinale, thoracique ou d'épanchement pleural.

**A J40**, le transit œsophagien montre qu'il n'existe plus de collection ou de fuite importante, seul persiste un défilé linéaire minime le long du drain de Kehr.

**A J43**, apparition de pics fébriles, d'un syndrome inflammatoire biologique. Les prélèvements au niveau des drains sont positifs : surinfection à Pseudomonas Aeruginosa 04 et Candida albicans : modification de l'antibiothérapie.

Le scanner montre la persistance d'une lame d'épanchement pleural G, d'une condensation alvéolaire adjacente.

**Semaine 11**, le patient est apyrétique, il a repris une alimentation orale, fractionnée et lisse, complétée par un apport entéral nocturne de 1 l de Novasource.

L'évolution est enfin favorable après de multiples complications, et le patient est transféré en service de convalescence.

Prise en charge en Convalescence (semaine 11) :

Son traitement comporte :

- alimentation orale lisse et fractionnée
- alimentation entérale nocturne par la jéjunostomie de 1 litre de Novasource, à diminuer progressivement selon les apports per os.
- Lovenox 40 /j en s-cut

- Tranxène 10 : 1/1/0
- Tranxène 50 : 0/0/1
- Tardyféron : 1/0/1
- Spéciafoldine : 1/0/1

La gastrostomie est clampée, les voies d'abord thoracique et abdominale sont cicatrisées.

Le drain de Kehr est mobilisé 1 fois/semaine, jusqu'à son ablation semaine 13, ainsi que la gastrostomie.

L'alimentation orale est élargie progressivement.

Reprise de poids de 59 à 64 kg.

Ablation de la jéjunostomie.

Sur le plan psychique, le sevrage éthylique est très difficile.

**Le 30/09/03**, retour à domicile avec pour traitement de sortie :

- Tranxène 10 : 1/1/0
- Tranxène 50 : 0/0/1
- Tardyféron : 1/0/1
- Spéciafoldine : 1/0/1
- Azantac 150 : 1/0/1

Hospitalisation totale de 3 mois ½ pour une rupture du tiers inférieur de l'œsophage chez un homme de 45 ans, traité par suture simple à H5. Complications par délirium tremens, septicémies. Reprise chirurgicale pour fistulisation dirigée à J9 puis laparotomie itérative. Drain de Kehr oté à S13.

## Conclusion

---

L'observation rapprochée et rare de deux cas de rupture « spontanée » de l'œsophage dans le service des urgences a motivé une revue de littérature sur ce sujet rare mais redoutable. Ce travail s'est surtout attaché à préciser les signes cliniques et les examens paracliniques, puisque le pronostic dépend essentiellement de la rapidité du diagnostic et du traitement chirurgical.

Le syndrome de Boerhaave ou « rupture spontanée » de l'œsophage s'applique à une rupture spontanée postémétique en l'absence d'affection œsophagienne connue, même si, dans 10% des cas, l'œsophage présente une affection sous-jacente.

L'étiopathogénie met en cause une hyperpression endo-œsophagienne de survenue brutale, lors de vomissements. Ils sont le facteur déclenchant habituel. La brèche siège le plus souvent sur le bord postéro-latéral G de l'œsophage thoracique inférieur, 3 à 5 cm au dessus de l'hiatus œsophagien.

Les ruptures de l'œsophage sont particulièrement graves car elles se produisent le plus souvent au décours d'un copieux repas. Le contenu gastrique corrosif et septique inocule le médiastin, sans péri-œsophagite pour s'opposer à la diffusion très rapide de l'infection, créant ainsi une médiastinite aiguë infectieuse et chimique gravissime, à laquelle s'associe fréquemment une pleurésie.

Le tableau clinique, dans sa forme typique se présente par un effort de vomissement suivi d'une douleur basi-thoracique G intense puis d'un emphysème sous-cutané cervical (triade de Mackler). Mais la grande disparité de l'expression sémiologique de ce syndrome conduit à de nombreuses errances diagnostiques. Une attention particulière doit être portée à l'interrogatoire sur la chronologie des symptômes et sur les antécédents (éthylisme chronique).

Dans les premières heures, l'examen clinique est souvent négatif, faisant ainsi évoquer tous les diagnostics possibles de douleur thoracique. Secondairement, l'existence d'un emphysème sous-cutané cervical, les signes radiologiques de pneumomédiastin et d'épanchement pleural hydro-aérique permettent d'évoquer le diagnostic.

C'est le transit oesophagien qui confirmera la rupture panmurale de l'oesophage.

Une concertation entre urgentistes, gastro-entérologues et chirurgiens est indispensable pour un diagnostic dans les meilleurs délais.

Dès que possible, le patient est mis en condition opératoire : ventilation/sédation, monitoring, remplissage vasculaire, antibiothérapie à large spectre...

La technique chirurgicale indiquée dépend du délai diagnostique (classification des délais) :

Dans les cas diagnostiqués avant la 12<sup>ème</sup> heure, l'intervention consiste en une suture de la rupture oesophagienne associée à une toilette et à un drainage du médiastin et de la plèvre.

Au delà de la 12<sup>ème</sup> heure, ce sont les conditions locales qui guideront le choix entre une suture ou une fistulisation dirigée. (dans le cas clinique N° 1, réalisation d'une fistulisation dirigée à H22 et dans le cas clinique N°2, suture à H5 puis reprise chirurgicale pour une fistulisation dirigée à J9)

Au delà de 24 heures, les prises en charges sont diverses et controversées : un drainage simple et électif, une fistulisation dirigée, une exclusion oesophagienne, ou une oesophagectomie.

Les auteurs s'accordent surtout sur l'importance du drainage, de la réexpansion pulmonaire, et de la dérivation des sécrétions gastriques et salivaires.

Depuis Hermann Boerhaave, environ 1 000 cas ont été rapportés. L'issue était fatale jusqu'en 1947 où Norman Barrett effectua la première réparation chirurgicale. Entre 1947 et 1980, la mortalité est alors tombée à 50%, puis à 31% en 1995, et à moins de 25% actuellement.

Elle dépend cependant du délai de prise en charge chirurgicale :

- pour un délai inférieur à 12 heures, la mortalité est inférieure à 25%
- pour un délai supérieur à 24 heures, la mortalité passe à 65%

Les traitements chirurgicaux sont en perpétuelle évolution. Les perspectives d'avenir sont multiples :

- l'endoscopie digestive : pose de stent
- la radiologie interventionnelle : pose de drain par voie per-cutanée
- les techniques minimalistes sous thoracoscopie ou coelioscopie.

Les études sont encore de petit nombre et les données sur la morbidité et la mortalité ne sont pas suffisantes mais ce sont de véritables challenges.

\*

\*

\*

# Bibliographie

---

- 1- Liebermann-Meffert D., Brauer R.B., Stein H.J. , Bartels H; , Siewert J.R.  
Boerhaave's syndrome : the man behind the syndrome  
Disease of the Esophagus (1997)10,77-85
  
- 2- Frink N.W.  
Spontaneous rupture of the esophagus, report of a case with recovery  
J. Thorac. Surg.,16,291, 1947
  
- 3- Barrett N.R.  
Report of a case of spontaneous perforation of the esophagus successfully treated by  
operation  
Br.J;Surg., 35,216, 1947
  
- 4- Le Brigand H.,Aboulker P.,Steg A., Lasner J.  
Cas de rupture spontanée de l'oesophage, guérison par thoracotomie  
Mém. Acad. Chir. 87,691, 1961
  
- 5- Abbott A;, Mansour A., Logan D;, Hatcher R., Symbas P.  
Atraumatic so called "spontaneous"rupture of the esophagus  
J. of Thorac and cardiovasc. Surg, 59,1,67, 1970
  
- 6- Wihlm J.M.  
Etiologies et types anatomiques des perforations de l'oesophage  
90<sup>ème</sup> Congrès Français de Chirurgie, Paris, 20/09/1988
  
- 7- Burford T.H., Fergusson T.B.  
In critical surgical illness  
Ed. J.D. Hardy, Philadelphia 1971

- 8- Zikria B.A., Rosenthal A.D., Potter R.J., Ferrer J.M.  
Mallory weiss syndrome and emetogenic (spontaneous) rupture of the esophagus  
Ann. Surg. 162,151-155, 1964
- 9- Berne C.J. Schader A.E., Doty D.B.  
Treatment of effort rupture of the esophagus by epigastric coeliotomy  
Surg. Gyneco. Obst. 129, 1969
- 10- Fekete F., Breil Ph.  
Rupture dite spontanée de l'oesophage (syndrome de Boerhaave)  
E.M.C, Paris, estomac-intestin, 92-03 B10,A, 1980
- 11- Richecoeur M., Zagnoli F., Klotz F.  
Vomissements  
E.M.C., Paris, urgences, 24-057 A10, 2002
- 12- Monges H., Salducci J., Klotz F.  
Electromyographic study of diaphragmatic motility during vomiting in the  
unanesthetized dog  
Typoff Press, Louvain, 307-313, 1975
- 13- Atkinson M.M., Bottrill M.B., Edwards A.T., Mitchel W.M., Peet B.G.  
Mucosa tears at the esophagogastric junction  
GUT, 2,I-II, 1961
- 14- Stillwell G.K.  
The law of Laplace. Some clinical applications  
Mayo clinic Proc, 18,863-869, 1973
- 15- Ribet M; Provot F;R;  
Les ruptures barotraumatiques de l'oesophage  
J ; Chir. (Paris) 1986 ,123,164-168

- 16- Craven G.G., Whittaker M.G.  
Boerhaave's syndrome as a complication of pre existant gastrointestinal disease  
I.J.M.S, dec. 1992
- 17- Thomas N., Donna E., Shanji M.  
Esophageal perforation: a rare complication of Zollinger Ellison syndrome  
The Society of Thoracic Surgeons, 2001
- 18- Beersick F. ; Schneiders H., Mehdizadeh A., Jacobs G., Eigler F.W.  
Die spontane ruptur des esophagus  
D; Sch.Med. Wochenschr, 1976, 1719-1723
- 19- Derbes V.J., Mitchell R.E.  
Rupture of the esophagus  
Surgery, 39,688, 1956
- 20- Mackler S.A.  
Spontaneous rupture of the esophagus  
Sug. Gyn. Obst,95,345, 1952
- 21- Symbas P.N., Hatcher Ch.R., Harlaftis N.  
Ann. Surg. 187,6,634, 1978
- 22- Liu K., Wang Y.J., Cheng Q.S., Ma Q.F.  
Surgical treatment of Boerhaave's syndrome: when, how, and why?  
Diseases of the esophagus, 1998, 11, 251-253
- 23- Watts H;D;  
Lesion brought on by vomiting: the effect of hiatus hernia on the site of injury  
Gastroenterology,71,683, 1976
- 24- Wessely J.Y., Lemee J., Breil Ph., Fekete F.  
Syndrome de Mallory Weiss, synd de Boerhaave: une possible association  
La Nouvelle Presse Médicale, 1981,10, III

- 25- Faivre R., Lambert R., Baux N., Moulinier B.  
Le syndrome de Mallory Weiss  
Arch. Fr. Mal. App. Dig. 65,53-59, 1976
- 26- Ziad Younes, David Johnson  
The spectrum of spontaneous and iatrogenic esophageal injury perforations: Mallory Weiss tears, Hematomas.  
J; Clin. Gastroenterol. 1999 , 29 (4), 306-317
- 27- Brauer R.B., Liebermann-Meffert D., Stein H.J., Bartels H., Siewert J.R.  
Boerhaave's syndrome: analysis of the literature and report of 18 new cases.  
Disease of the esophagus (1997) 10,64-68
- 28- Curci J., Horman M.J.  
Boerhaave's syndrome: the importance of early diagnosis and treatment  
Ann. Surg. 183,4,401, 1976
- 29- Mazas Artasona L., Led Houta A., Balmaseda Toyas A., Garcia Lozano and co  
Le syndrome de Boerhaave, à propos de 8 cas  
J. Radiol. 1992 ,t 73, n°1, 47-53
- 30- Mutter D., Evrard S., Hemar P., Keller P., Schmidt C., Marescaux J.  
Le syndrome de Boerhaave ou rupture spontanée de l'oesophage  
J. Chir., Paris, 1993, 130,n°5, 231-236
- 31- Jurani C.  
Spontaneous Esophagus perforation presenting as meningitis  
Ann. Thor. Surg. 2002 ,73,1294-1296
- 32- Yekebas E., Busch C., and Co  
Boerhaave mimicking esophageal perforation with subsequent esophagobronchial fistula formation as the primary manifestation of Crohn's disease.  
Dig. Surg. 2000 , 17,631-633

- 33- Dor J.  
Diagnostic et traitement des médiatinites aiguës par lésions œsophagiennes  
Ann. Chir. 1969 ,23,631-373
- 34- Honoré P., De Roover A ., Detry O., Detroz B ;, Meurisse M.  
Le syndrome de Boerhaave  
Rev Med Liege 2004 ;59:4:203-204
- 35- Richard Inculet, Clark C., Girvan D.  
Boerhaaves's syndrome and children: a rare and unexpected combination  
J. of Pediatric Surgery, vol 31,n°9, 1996 , 1300-1301
- 36- Okten I., Cangir A.K., Ozdemir N., Kavukçus S., Akay H.  
Management of esophageal perforation  
Surg. Today 2001 ,31, 36-39
- 37- Mizutani R., MakuuchiH., Tajima T., Mitoni T.  
The diagnosis and treatment of esophageal perforations resulting from non malignant causes  
Surg. Today 1997 ,27, 793-800
- 38- Graeber M., Niezgoda A., Burton A., Collins J., Zaltchuk R.  
A comparison of patients with endoscopic esophageal perforations and patients with Boerhaave's syndrome.  
Chest, 92,6, 1987 , 995-998
- 39- Rosière A., Michel L., Scavée V., Mulier S., Khoury A.  
Traitement des perforations œsophagiennes  
E.M.C. 40-220 (2004)

- 40- Dicks J.R., Majeed A.W., Stoddard C.J.  
Omental wrapping of perforated Esophagus  
Dis Esophagus, 1998 , 44, 464-470
- 41- Friedberg J.S., Deeb M.E.  
Esophageal perforation  
Mastery of surgery, philadelphia, 2001 , 843-852
- 42- Conrad M., Richard I.  
Boerhaave's syndrome: Diagnosis and treatment  
Surg Clin North America 85 (2005) 515-524
- 43- Salinas Izaguirre S.F., Haggerty J.T., Eckert G.  
Spontaneous rupture of the esophagus  
Surgery 1970 , 67, 607-613
- 44- Brichon P.Y., Couraud L., Velly J.F., Martigne C., Clerc F.  
Les perforations et ruptures de l'oesophage.  
Ann. Chir. 1990 , 44, 464-470
- 45- Chung M.G., Kang D.H., Park D.K., Park J.J., Park H.C., Kim H.J.  
Successful treatment of Boerhaave's syndrome with endoscopique insertion of self-expandable metallic stent  
Endoscopy 2001 , 33(10), 894-897
- 46- Pankaj Kumar, Pradip K Sarkar  
Late results of primary esophageal repair for spontaneous rupture of the esophagus  
Int Surg 2004 ; 89: 15-20
- 47- Defraigne J.O., Honore P., Boverie J., Pirenne J. and Co  
Le syndrome de Boerhaave  
J. Chir. (Paris) 1989 , 126, n°12, 659-662

- 48- Lujan H., Lin P., Boghossian S., Yario R., Tatodes C.  
Recurrent spontaneous rupture of the esophagus: an unusual late complication of Boerhaave's syndrome  
Surgery, 1997 , 122, 634-636
- 49- Jenkis R., Raymond R.  
Boerhaave's syndrome complicated by a large bronchopleural fistula  
Chest 1994, 105, 964-965
- 50- Roser P.  
Les ruptures "spontanées" de l'œsophage : etude de la littérature et des progrès thérapeutiques à propos de 5 cas récents.  
Thèse, Université de Strasbourg, 1989
- 51- Kollmar O., Lindemann W., et al  
Boerhaave's syndrome: Primary Repair vs esophageal resection – case reports and meta-analysis of the literature  
Journal of Gastrointestinal Surgery, vol 7, n°6, 2003 ; 726-734
- 52- Petruzzello L., Tringali A., and Co  
Successful early treatment of Boerhaave's syndrome by endoscopic placement of a temporary self-expandable plastic stent  
Gastrointestinal endoscopy 58, n° 4, 2003 ; 608-612
- 53- Landen S., Nakadi I.El.  
Minimally invasive approach to Boerhaave's syndrome  
Surg. Endosc. 2002 , 16, 1354-1357
- 54- Collon C.  
Le syndrome de Boerhaave  
Thèse, Université Lyon 8è, 2002

- 55- Delorme N., Chabot F., Spaeth D., Hennequin L., Claudon M., Polu J.M.  
Manifestations thoraciques des ruptures spontanées de l'œsophage  
Ann. Médicales de Nancy et de l'Est, 1990 ,29,121-123
- 56- Dayen C., Mishellany H., Hellmuth D., Mayeux I., Aubry P., and co  
La rupture spontanée de l'oesophage, à propos de 3 cas et revue de la littérature  
Rev. Mal. Respir., 2001 , 18, 537-540
- 57- Debievre D., Monnot P., Dalphin J.C., Dubiez A., Beckler M.C., Depierre A.  
Pleurésie purulente bilatérale et rupture spontanée de l'œsophage.  
Rev. Pneumol. Clin., 1991 , 47, 52-54
- 58- Plarel J.P., Thomas P., Giudicelli R., Lecuyer J., Giacoia A., Fuentes P.  
Perforations et rupture de l'oesophage: plaidoyer pour un traitement conservateur.  
Ann. Chir. , 1997 , 51, n°6, 611-616
- 59- Vidrequin A., Mangin P., Beck M., Bresler L., Boissel P., Grosdidier J.  
Exclusion oesophagienne par agrafages résorbables: application au traitement conservateur en un temps du syndrome de Boerhaave.  
Ann. Chir., 1988 , 42, n°4, 267-270
- 60- Kallis P., Belsham P.A., Pepper J.R.  
Spontaneous rupture of the oesophagus: conservative versus surgical management.  
The Royal Society of Medicine, 1991 ,n°84
- 61- Morimoto Y, Mukai T.  
spontaneous esophageal rupture treated by conservative therapy  
The Japanese Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 2000 ,n°7, 473-475
- 62- Pezzuli F., Aronson D., Goldberg N.  
Computed tomography of mediastinal hematome secondary to unusual esophageal laceration: a Boerhaave variant.  
Journal of computed assisted tomography 13(1), 1989 , 129-131

- 63- Jougon J., Ballester M., Delcambre F. and Co  
Assessment of spontaneous pneumomediastinum: experience with 12 patients  
Ann. Thorac. Surg. 2003 , 75, 1711-1714
- 64- Malik M., Rammohan K., Salama F.  
An atypical presentation of spontaneous pneumomediastinum  
Journal of Emergency medicine, 2000 , 7, 245-246
- 65- Delamarre J., Papazian A., Capron J.P., Dupas J.L. and Co  
Perforation “spontanée” cloisonné d’une hernie hiatale  
Gastroenterol Clin Biol, 1989 , 13, 734-737
- 66- Astrubal J., Odet E., Merard M., Naouri A. and Co  
Le syndrome de Boerhaave: à propos d’un cas et revus de literature  
La revue des Samu, 2001 , 354-355
- 67- Ghanem N., Althoefer C., and Co  
Radiological findings in Boerhaave’s syndrome  
Emergency Radiology (2003) 10:8-13
- 68- Jougon J., Mc Bride T., Delcambre F., Minniti A., Velly JF.  
Primary oesophageal repair for Boerhaave’s syndrome whatever the free interval  
between perforation and treatment  
European Journal of Cardio-thoracic Surgery 25 (2004) 475-479

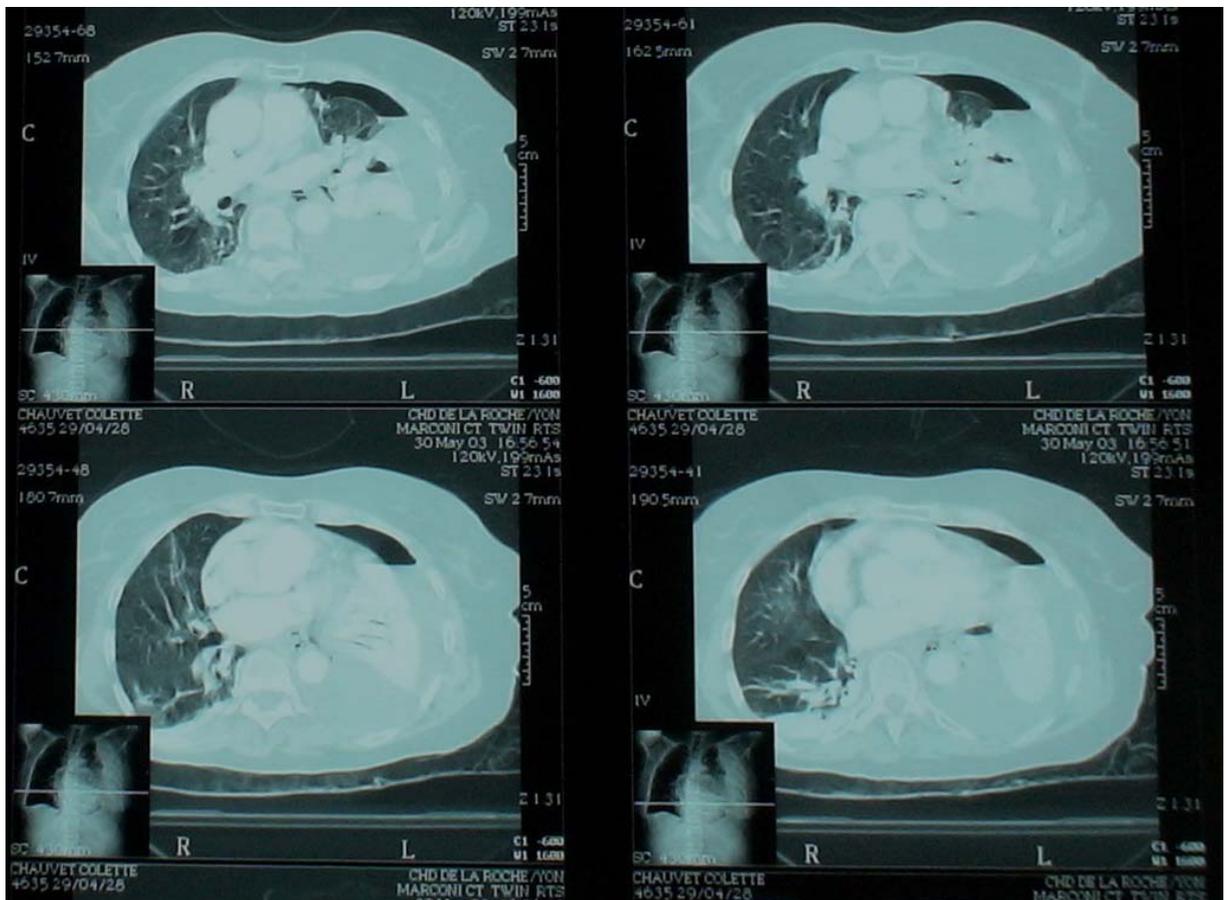
Cas clinique n° 1 : Madame C

Pneumomédiastin : bande claire le long du bord G du bouton aortique et refoulement de la ligne pleurale para aortique.



Cas clinique n° 1 : Madame C

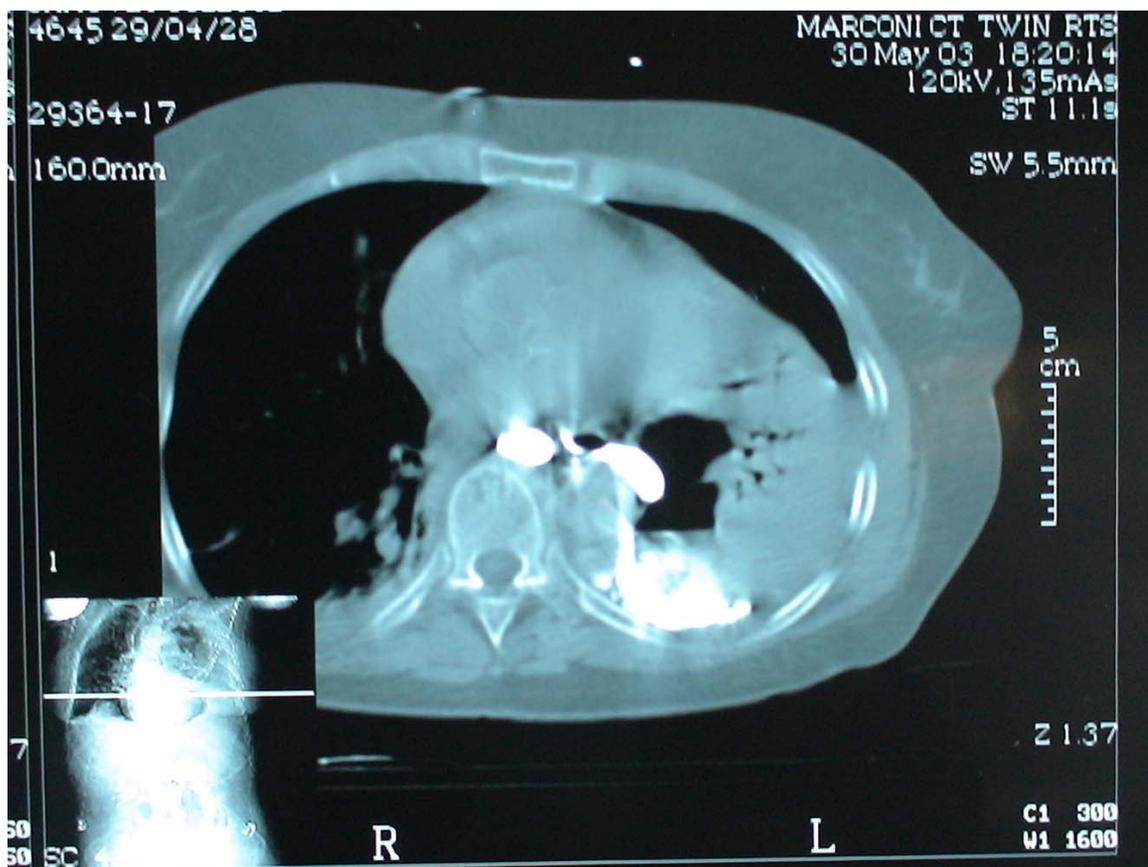
## Scanner thoracique avec injection



Cas clinique n° 1 : Madame C

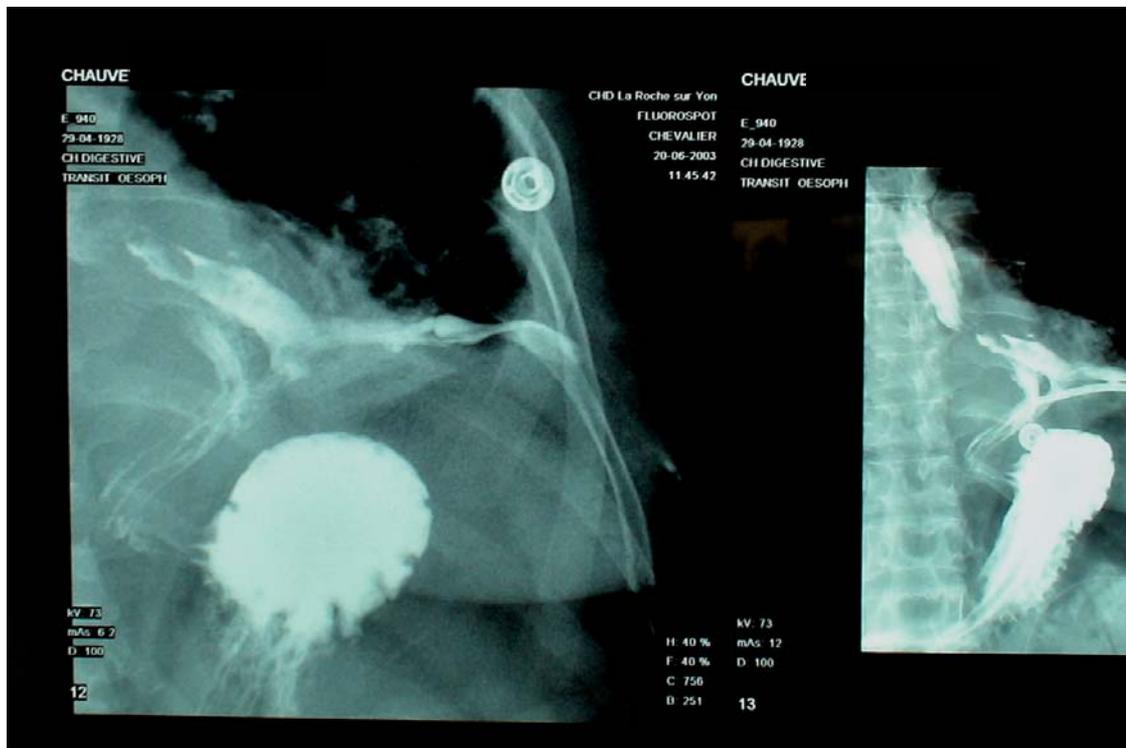
Transit oesophagien

Fuite du produit de contraste



*Cas clinique n° 1 : Madame C*

Transit oesophagien de contrôle :  
Trajet fistuleux le long du drain de Kehr



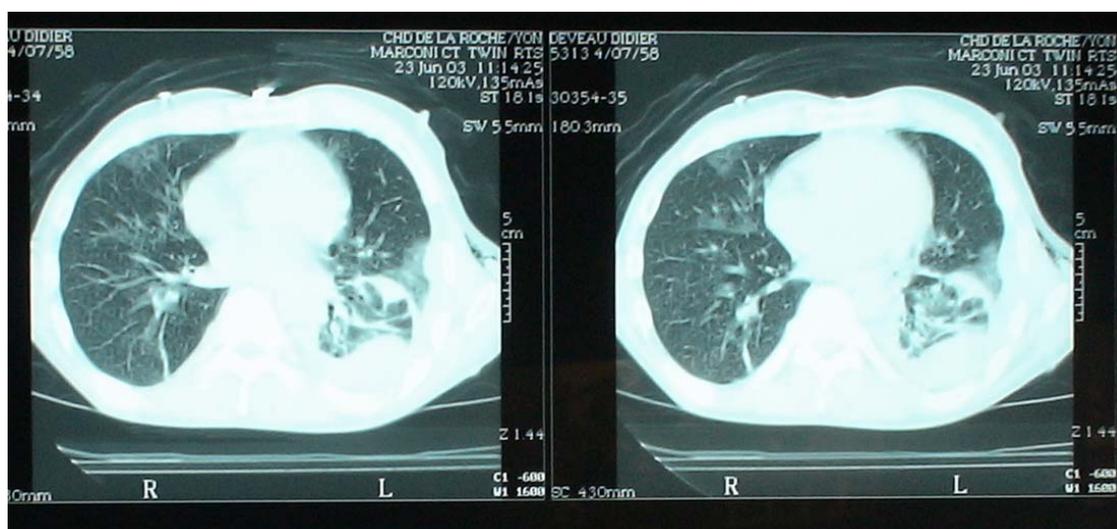
Cas clinique n°2 :Monsieur D

Cliché thoracique initial :  
Ascension de la coupole G



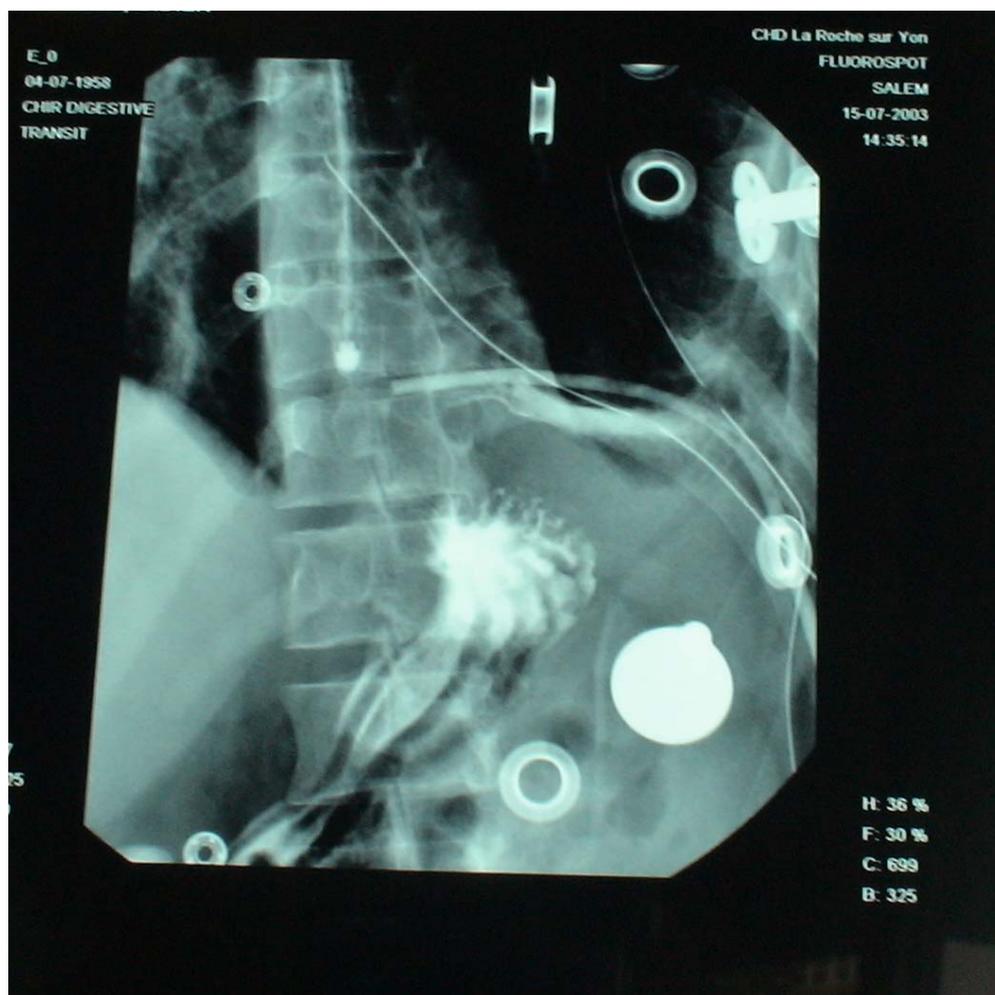
*Cas clinique n°2 :Monsieur D*

Scanner thoracique



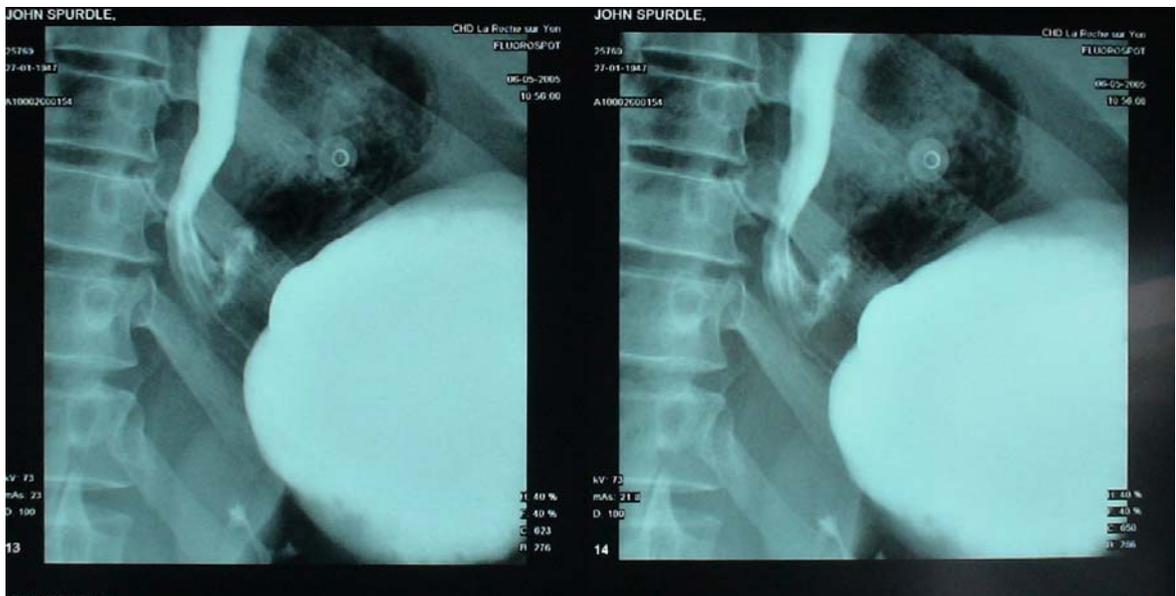
*Cas clinique n°2 :Monsieur D*

Transit oesophagien

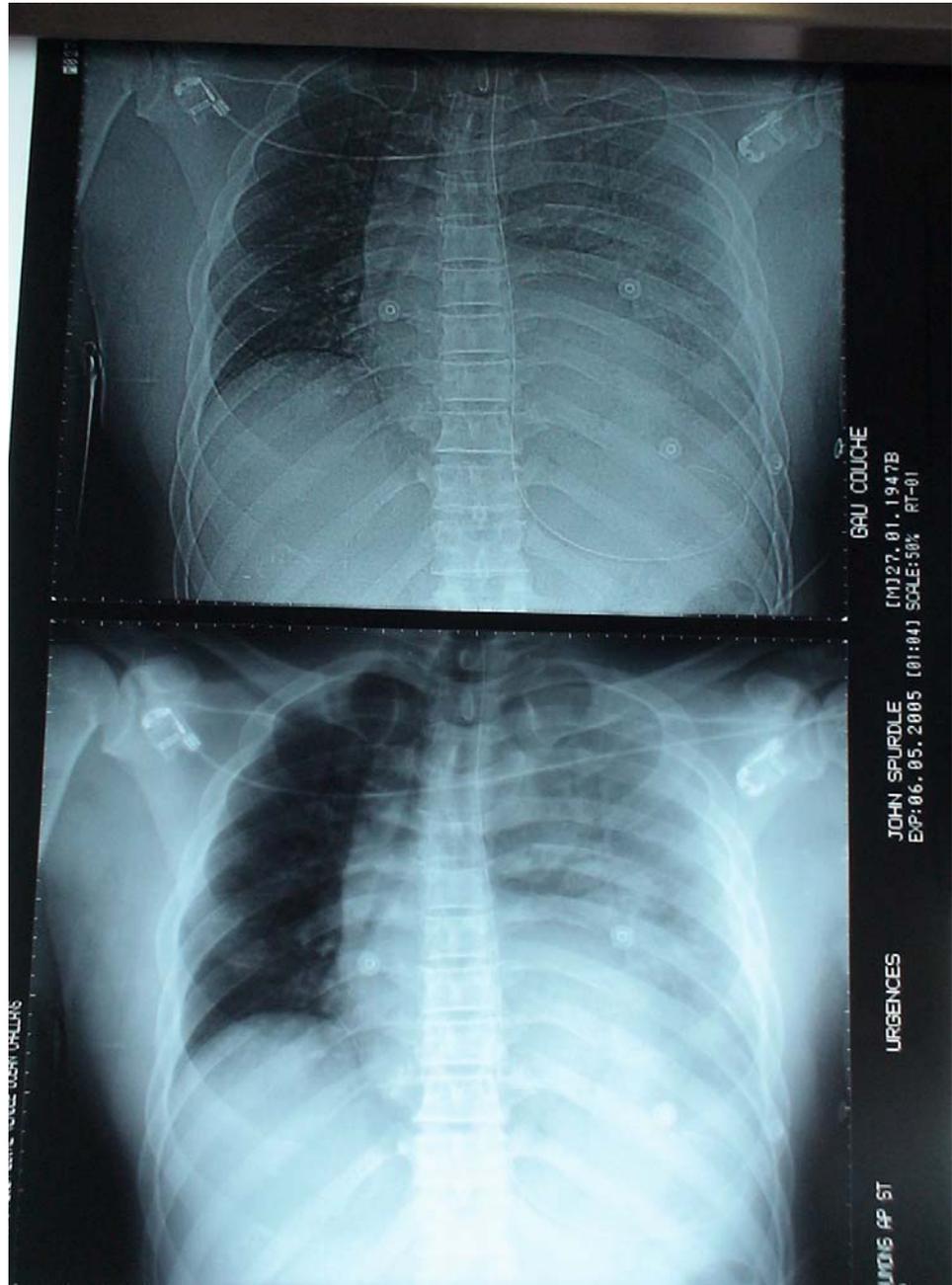


Cas clinique n°2 :Monsieur D

Transit oesophagien



Cliché thoracique : pneumomédiastin



**Le syndrome de Boerhaave ou rupture spontanée de l'œsophage  
A propos de deux cas cliniques et revue de la littérature**

---

**RESUME**

Le syndrome de Boerhaave est rare, méconnu mais redoutable. Les errances diagnostiques résident dans la grande disparité de l'expression sémiologique du syndrome. L'interrogatoire est primordial, car la chronologie des symptômes oriente l'étiologie d'une douleur thoracique vers le diagnostic de rupture d'organe creux. L'examen clinique recherche la triade de Mackler : vomissements, douleur thoracique puis emphysème sous-cutané cervical.

Le traitement est chirurgical. Mais, plus le diagnostic est tardif, plus l'évolution clinique est grave, plus le traitement chirurgical est lourd ainsi que la mortalité. La mortalité passe de moins de 25% à 80% selon ce délai diagnostique et thérapeutique.

---

**MOTS CLES**

Rupture spontanée

Médiastinite aiguë

Traitement chirurgical

Mortalité proportionnelle au délai du diagnostic