

## ROLE DE L'ANESTHÉSISTE-REANIMATEUR DANS LES CAS DE RUPTURE SPONTANÉE DE L'ŒSOPHAGE

ROBERTO L. SIA, M.D.\*

LA RÉANIMATION joue un rôle très important dans les cas de rupture spontanée de l'œsophage. L'anesthésiste est de plus en plus fréquemment en présence de ce genre de cas en état d'insuffisance respiratoire et de choc.

Depuis la première description, faite par Boerhaave en 1724, il y a eu, grosso-modo, 200 cas décrits dans la littérature médicale et on peut dire que, dans la pratique courante, le fait est assez rare. Il atteint plus souvent les hommes (85-90%) que les femmes.<sup>1</sup> La mortalité, au cours des 15 dernières années, a été de 36 pour cent pour les cas ayant subi une intervention et 100 pour cent pour les autres.<sup>2</sup> Le cas peut facilement être confondu avec une perforation d'ulcère, une pancréatite aiguë ou l'infarctus du myocarde. Le diagnostic immédiat dépend, le plus souvent, de celui qui verra le malade le premier. Le médecin interne est plutôt enclin à diagnostiquer un infarctus du myocarde, le chirurgien, un ulcère perforé.<sup>3</sup> Nous ne disposons pas de statistiques de cas diagnostiques erronés éclaircis à l'autopsie. Très souvent, le diagnostic n'est pas fait au début de la rupture, mais 24 heures après.

Dans tous les cas décrits, la rupture spontanée est survenue, en général, à la suite d'un copieux repas accompagné de boissons alcoolisées et elle est, dans la plupart des cas, précédée de vomissement. La véritable rupture spontanée atteint les œsophages atteints d'ulcère, de tumeur ou de processus inflammatoire. La rupture se localise, en général, à gauche et dans le segment inférieur. La rupture expérimentale en série des œsophages, pratiquée sur des cadavres, a confirmé cette observation.<sup>2,4</sup>

Le début de la symptomatologie est subit. Il consiste en douleur épigastrique, vomissements, dyspnée, cyanose, emphysème sous-cutané et choc. La position demi-assise soulage la douleur. Au début de la rupture, les champs pulmonaires peuvent être normaux car, à ce moment-là, le reflux du contenu gastrique est encore limité dans le médiastin postérieur. L'indice de la rupture n'est fait que par une radiographie latérale, démontrant la présence d'air derrière le cœur ou un niveau liquide dans le médiastin postérieur. Le processus, collapsus pulmonaire, hydropneumothorax et déviation du médiastin, se développent progressivement. Une radio montrant un hydropneumothorax (souvent à gauche), collapsus pulmonaire, emphysème du médiastin et une fistule de l'œsophage, confirmée par lipiodol, est un signe évident de rupture spontanée de l'œsophage.<sup>5</sup> Son diagnostic immédiat a, sans aucun doute, une très grande importance sur le traitement, l'évolution et sur la guérison du malade. Nous voudrions, ici, souligner l'importance qu'il y a à normaliser l'acidose,  $P_{CO_2}$ , électrolytes, infection, choc,

\*Département d'anesthésiologie, Hôpital central de Rovaniemi (Lapin keskussairaalan), Finland.

avant d'envisager aucune intervention chirurgicale. Nous apportons à la corroboration de ce fait l'observation du cas suivant.

Il s'agit d'un officier âge de 52 ans, sans anamnèse d'ulcus gastrique et en bonne santé au cours des dernières années. Le quatre juin, 1967, vers les deux heures du matin, après un copieux repas arrosé de boissons alcoolisées, il était pris d'une douleur bien limitée à l'épigastre et précédée de vomissements. Le médecin de campagne qui nous l'envoyait avait diagnostiqué un ulcère perforé. Le malade, de type athlétique, avait une bonne couleur et a pu marcher jusqu'à la polyclinique. A la palpation, il éprouvait une douleur et une défense musculaire dans la région épigastrique. Rien de frappant dans sa respiration. La T.A. était 160/90, son pouls 90/minute, bilan laboratoire: Hgb 18 gm., leucocytes 5100, température 37.4° C. Sa radio ne montre pas d'air sous-diaphragmatique, et rien d'anormal dans l'électrocardiogramme. Jusque là, nous pensions avoir affaire à une péri-gastrite. Une sonde nasogastrique est mise au malade et il passe la nuit en salle, bien surveillé. Le lendemain, vers sept heures du matin, il commençait à se sentir mal, difficultés à respirer, agitation, sueurs et cyanose. La T.A. était imperceptible, le pouls également, en un mot, état de choc. A l'auscultation, pas de ventilation du thorax gauche. Une perfusion de macrodex 500 ml. + 25 mg. d'aramine, 200 mg. de cortisone fut pratiquée. La radio du thorax montrait un collapsus pulmonaire gauche, hydropneumothorax gauche et une déviation du médiastin à droite. L'électrocardiogramme ne présentait rien d'anormal. Les bilans électrolytiques: Na 159, Cl 102, K 4.9 (mEq.). L'Astrup: pH 7.30, Pco<sub>2</sub> 45, standard bicarbonate 20.2, base excess -5. Le bilan laboratoire: Hgb. 17.4, leucocyte 9000, SGOT 60, serum amylase 24 U, créatinine 2.9 mg. Une perfusion de sodium-bicarbonate 7.5 per cent 200 ml. + 500 fructo-glucose contenant 2 gm. de terramycine fut pratiquée par voie endoveineuse (dissection). Nous avons endormi le malade sous anesthésie neuroleptique. Démarche avec 5 c.c. thalamonal suivi de 30 mg. scoline, oxygénation par l'ambu, l'intubation et la ventilation contrôlée par le respirateur Bennett. Deux drainages pleuraux furent introduits: en haut et en bas du thorax gauche. En l'espace d'une heure, un litre et demi d'un liquide brun foncé fut recueilli. Le rapport du laboratoire a confirmé que c'était le contenu gastrique. Nous avons essayé de localiser la rupture par le lipiodol (sonde nasogastrique) mais malheureusement le contraste n'était démontrable que dans l'estomac. Entretemps, nous avons dû, chaque fois que le malade se réveillait et s'agitait, injecter 1 c.c. de thalamonal et quelquefois d'alloferin (3 mg.). Après 24 heures passées sous anesthésie neuroleptique et ventilation assistée, sa condition s'était beaucoup améliorée. La radio ne montrait plus de collapsus pulmonaire, il y avait disparition de l'épanchement pleural et retour in situ du médiastin. La T.A. s'est stabilisée à 110/60 sans vaso-presseur pendant 12 heures. L'Astrup: pH 7.38, Pco<sub>2</sub> 46, standard bicarbonate 24, base excess 0; électrolytes: Na 160, Cl 104, K 4 (mEq.), créatinine 1.8 mg., diurèse 1160 c.c. (24 heures). A ce moment-là, nous avons arrêté l'anesthésie et extubé le malade, tenant compte que l'Astrup (Tableau I) en série était normal et qu'il y avait stabilisation cardio-respiratoire. Le malade a reçu au total 26 c.c. de thalamonal et 12 mg. d'alloferin pendant 24 heures sous anesthésie neuroleptique. La nutrition a été entièrement pratiquée par voie intraveineuse. Apport quotidien de 2500 c.c. de perfusion

TABLEAU I  
L'ASTRUP

	L'heure	pH	PCO <sub>2</sub>	Standard bicarbonate	Base excess	Buffer base
Peu après le	800	7.30	45	20.2	-5.2	49.1
collapsus cardio-	1300	7.32	50	22	-2.3	50.6
vasculaire et	1430	7.27	57	21.5	-3.4	47.5
l'intubation et	1700	7.28	51.5	21.1	-3.6	45.8
ventilation	1900	7.33	50	22.8	-1.5	50.2
contrôlées	2200	7.30	57	23	-1.2	49.5
Le lendemain	800	7.38	46	24	0	51.6
	1200	7.38	43	23.8	-0.1	50
	2000	7.41	37.5	23.5	-0.3	49.5
Extubation du malade et respiration spontanée						

(fruto-glucose 1500, NaCl glucose 500, Mannitol ou Darrow 500 c.c. + antibiotiques, vitamines et cortisone). Après 3 jours passés dans notre salle, le manque de chirurgien thoracique nous a obligé d'envoyer le malade à l'hôpital universitaire d'Oulu où une gastrostomie sous anesthésie locale devait résoudre le problème de la nutrition. Une radio (lipiodol) faite également à Oulu devait confirmer la présence d'une fistule.

Pendant un mois, des mesures purement conservatives ont été pratiquées. Le chirurgien traitant avait bon espoir de voir la fistule se fermer et l'emphysème se résoudre par le traitement conservateur et avec le temps. Par la suite le malade a été transféré à l'hôpital militaire d'Helsinki. Son état général était satisfaisant et il n'a subi qu'un léger amaigrissement (64 kg. avant et 60 actuellement).

#### CONCLUSION

Certains chirurgiens conseillent l'opération immédiate même lorsqu'il y a acidose et choc.<sup>1,6,7</sup> Nous pensons fermement que si le diagnostique est établi dès la rupture et l'intervention pratiquée avant les déséquilibres métaboliques et cardio-respiratoires les chances de succès sont presque assurées. Dans notre cas, nous avons pris des mesures conservatrices pour les raisons suivantes: (1) La rupture a été diagnostiquée très tard. (2) Le processus des troubles métaboliques et l'acidose était déjà amorcé. (3) Il y avait choc et infection. (4) Vingt-quatre heures après la rupture, le danger de désunion de la suture est fréquent.

Nous avons prévu les complications de fistule et d'emphysème; c'est pour cette raison que le malade était sous protection des antibiotiques, du drainage pleural, sonde naso-gastrique, hygiène orale, contrôle périodique d'astrup et radio du thorax. Le problème de la nutrition était résolu par la gastrostomie sans incident de reflux.

À l'heure actuelle, la fistule œsophagienne est fermée. Ceci étant formellement confirmé par les radiographies contrastées. Seul demeure le problème de l'em-

pyème, mais il semble bien qu'il se résoudra avec le traitement médical, sans qu'une intervention s'impose.

Nous pensons fermement que s'il n'y a pas résolution de la fistule et de l'empyème après quatre mois de traitement conservateur, il faut envisager une intervention de l'œsophage. Lu et collègues<sup>8</sup> ont décrit une observation de fistule et empyème ayant duré neuf mois, à la suite de la suture de la rupture. Une nouvelle intervention reconstructive de l'œsophage pratiquée avec succès et le malade fut complètement rétabli deux mois après.

#### RÉSUMÉ

Nous soulignons l'importance qu'il y a à normaliser l'acidose,  $P_{CO_2}$ , électrolytes, infection, choc, avant d'envisager toute intervention chirurgicale. Un diagnostic bien au début de la rupture a sans doute une très grande influence sur l'intervention, le pronostic et le rétablissement du malade. Dans notre cas, nous avons découvert la rupture assez tard. Pour cela, des mesures purement conservatrices ont été prises pour les raisons précipitées. Nous avons remarqué que, pour ce genre de malade la neuroleptique (thalamonal) est peut-être l'anesthésie de choix. Un contrôle périodique d'astrup, le bilan laboratoire et une radiographie furent faits pour suivre le processus. Pendant un mois à l'hôpital universitaire d'Oulu, son état général fut satisfaisant. Une gastrotomie fut pratiquée pour résoudre le problème de la nutrition. La perte de poids a été minime. A présent, la fistule œsophagienne est fermée. Seul demeure le problème de l'empyème qui semble bien se résoudre sous traitement médical. Pourtant, nous croyons bien que quatre mois est la limite de traitement conservateur. Au delà, il faut considérer une intervention sur l'œsophage.

#### SUMMARY

In the treatment of spontaneous rupture of the oesophagus, we believe that the correction of acidosis,  $P_{CO_2}$  and electrolyte imbalance, infection, and shock has great importance before any immediate operation is decided upon. There is no doubt that early diagnosis of the rupture influences the surgical treatment, prognosis, and recuperation of the patient. In the case reported herein, the rupture was diagnosed rather late. The presence of acidosis, electrolyte disturbances, infection, and shock, and the frequent opening of the sutures when the operation is performed 24 hours after the rupture, have taught us to treat the patient conservatively.

The patient described herein was placed under continuous antibiotics. Cortisone, pleural drainage and oral hygiene were administered, a nasogastric tube was inserted, and feeding was mainly through the gastrostomy tube. Neuroleptanaesthesia (thalamonal) seems to be the method of choice in these cases. The patient was under periodic Astrup control, and laboratory tests and X-rays were taken in order to follow the process. During his one-month hospitalization in Oulu, his general state was satisfactory. The loss of weight was minimal. At present (less

than a year later), the oesophageal fistula has already closed. Only the problem of empyeme still persists. We would hope that with medical treatment it will be resolved in due time. However, we believe that four months should be the limit of conservative treatment, and beyond that, surgical treatment of the oesophagus should be considered.

## REFERENCES

1. ANDERSON, R. L. Spontaneous Rupture of the Esophagus. *Am. J. Surg.* 93: 282 (1952).
2. DERBES, V. J. & MITCHELL, R. E. Rupture of the Esophagus. *Surgery.* 39: 688, 865 (1956).
3. BARRETT, M. R. Spontaneous Perforation of the Esophagus. *Thorax.* 1: 48 (1946).
4. MACKLER, S. A. Spontaneous Rupture of the Esophagus: An Experimental and Clinical Study. *Surg. Gynec. & Obst.* 95: 345 (1952).
5. PRIVITERI, C. A. & GAY, B. B., JR. Spontaneous Rupture of the Esophagus. *Radiology.* 57: 48 (1951).
6. CARTER, J. P.; ALRICH, E. M.; & DRASH, E. C. Spontaneous Rupture of the Esophagus. *Surgery.* 30: 500 (1951).
7. MANFREDI, D. H. Spontaneous Rupture of the Esophagus. *Internat. Surg.* 45: 310 (1966).
8. LU, K. S.; CHIEN, K. Y.; & CHANG. One-stage Reconstruction of the Esophagus in Treatment of Long Persistent Esophageal Fistula Following Spontaneous Rupture. *J. Internat. Coll. Surgeons.* 44: 315 (1965).