

Ruptures et perforations œsophagiennes

G.R. Schmutz D. Vetter
R.K. Chhem M.Y. Jeung
G. Massard J.M. Wihlm
B.T. Bui D. Regent

L'œsophage traverse le thorax dans le médiastin postérieur. Il n'est pas entouré de séreuse et, de ce fait, toute lésion transmurale va retentir rapidement sur le médiastin, les plèvres et les poumons. Cette localisation explique que bien souvent la symptomatologie clinique des perforations œsophagiennes est trompeuse avec présence de manifestations pleuropulmonaires ou cardiaques. Il est pourtant essentiel de réaliser un diagnostic très précoce, seul moyen de réduire la morbidité et la mortalité, malgré les progrès de la réanimation et de la chirurgie. Dans cette démarche diagnostique urgente, la radiologie a une place essentielle. Il s'agit notamment de la radiologie conventionnelle : clichés sans préparation et transit œsophagien opaque. La tomodynamométrie est désormais également importante notamment dans les formes découvertes tardivement et pour orienter le geste thérapeutique dans certains cas.

La fréquence de cette pathologie est en progression en raison de l'augmentation des actes diagnostiques et thérapeutiques endo-œsophagiens (dilatation, sclérose, laser).

Sur le plan physiopathologique, on différencie classiquement les ruptures des perforations œsophagiennes.

La rupture œsophagienne se produit inopinément, spontanément sur un œsophage apparemment sain.

La perforation œsophagienne est au contraire provoquée par un traumatisme œsophagien direct, qui entraîne une plaie transmurale de l'œsophage. L'œsophage peut être normal mais le plus souvent il est pathologique. En fait, cette distinction n'est pas aussi nette : les ruptures œsophagiennes peuvent survenir sur un œsophage pathologique. La relation entre l'acte traumatisant et les signes cliniques n'est pas toujours évidente.

Enfin, des ruptures œsophagiennes sur corps étrangers associent les deux mécanismes. Quel que soit le mécanisme en cause, la contribution de l'imagerie est identique : visualiser la perforation œsophagienne et ses conséquences.

Notions fondamentales

Historique – Epidémiologie

C'est la rupture spontanée de l'œsophage qui a été décrite la première, en 1724, par Boerhaave (1668-1738) [12], témoin du décès du baron J. von Wassenaar au cours d'efforts de vomissements après un repas pantagruélique bien arrosé. L'autopsie du Grand Amiral de la flotte hollandaise a révélé une rupture transversale de l'œsophage inférieur. Ultérieurement, on note dans la littérature d'autres observations autopsiques : Ziesner (1732), Dryden (1788), Guersen (1807) et Bouillaud (1823). En 1858, Schoenlein évoque le diagnostic cliniquement et Bouwles et Turner envisagent un traitement chirurgical en 1900 [66]. Le premier succès thérapeutique n'est obtenu qu'en 1941 par Frink au moyen d'un drainage thoracique, puis au moyen d'une thoracotomie et d'un drainage pleural en 1943 par Overholt [68]. La première réparation œsophagienne chirurgicale est réalisée par Barrett en 1947 [9]. Le Brigand rapporte en 1960 le premier cas guéri chirurgicalement en France. Le nombre des observations de ruptures spontanées de l'œsophage augmente progressivement pour dépasser actuellement 500 cas [66].

Bien qu'observée à tout âge, y compris chez le nouveau-né, il s'agit d'une affection constatée chez l'homme (80 % des cas) avec un âge de prédilection entre 40 et 60 ans. Les terrains favorisants sont représentés par les malades éthyliques ou atteints d'affections neurologiques ou neurochirurgicales. La fréquence est de l'ordre de 1 à 3 cas pour 6 000 autopsies. Selon la définition de Cerbonnet et Couinaud [21], la rupture spontanée de l'œsophage est une « déchirure d'une zone macroscopiquement saine de la paroi de l'œsophage thoracique, habituellement consécutive à un effort et plus particulièrement à un vomissement » [66].

Anatomopathologie

La brèche œsophagienne est linéaire, longitudinale, étendue sur 2 à 10 cm de long, elle siège sur l'œsophage inférieur à une distance du cardia variant entre 25 et 75 mm. La musculature se rompt en premier, la localisation est postérolatérale gauche dans 70 % des cas. Ce siège est lié à une diminution de rôle de soutien

Gerard R. SCHMUTZ : Professeur titulaire.
Ruth K. CHHEM et Bao T. Bui : Professeurs adjoints.
Département de radiologie diagnostique, CHU Sherbrooke (Canada).
Gilbert MASSARD : Chef de clinique, service de chirurgie thoracique, CHU Strasbourg (France).
Daniel VETTER : Chef de clinique, service de gastroentérologie, CHU Strasbourg (France).
Hyoung YOUNG JEUNG : Attachée des hôpitaux, service de radiologie médico-chirurgicale B, CHU Strasbourg (France).
Jean-Marie WILHM : Professeur des universités, service de chirurgie thoracique, CHU Strasbourg (France).
Daniel REGENT : Professeur des universités, département de radiologie, CHU Nancy (France).

Toute référence à cet article doit porter la mention : SCHMUTZ G.R., CHHEM R.K., MASSARD G., BUI B.T., VETTER D., JEUNG M.Y., WILHM J.M., REGENT D. – Ruptures et perforations œsophagiennes. – Editions Techniques. – Encycl. Méd. Chir. (Paris-France), Radiodiagnostic-Appareil digestif, 33090 A¹⁵, 1992, 13 p.

des structures anatomiques voisines, à la profondeur du cul-de-sac pleural aortico-œsophagien, à une angulation entre l'œsophage thoracique et l'œsophage abdominal, enfin à une zone de faiblesse musculaire par raréfaction des fibres longitudinales de la paroi œsophagienne aggravée par la pénétration dans cette zone des vaisseaux. La situation anatomique de l'œsophage à ce niveau va permettre la communication entre la lumière œsophagienne, la plèvre, le médiastin et/ou le péricarde.

Les autres localisations sont beaucoup plus rares :

- chez le nourrisson, la rupture siège à droite sur l'œsophage moyen car l'aorte protège la partie gauche de l'œsophage ;
- la rupture du tiers moyen est sous azygos au cours de vomissements retenus ;
- associée à un diverticule épibronchique, la rupture de l'œsophage abdominal est secondaire à des contractions inappropriées du diaphragme ;
- enfin la localisation cervicale est exceptionnelle (6 cas) et est en rapport avec une faiblesse de la bouche de Killian [37].

Mécanisme physiopathologique

Rupture spontanée de l'œsophage

Le mécanisme exact de la rupture spontanée de l'œsophage reste mal élucidé ; deux facteurs semblent intervenir : d'une part, un facteur mécanique qui est l'élévation brusque de la pression œsophagienne et, d'autre part, un facteur fonctionnel entravant les mécanismes habituels pour réduire cette hyperpression brutale. Habituellement, les vomissements se déroulent en deux phases [30].

– Au début, une série de secousses abdominodiaphragmatiques (« retching ») rythmées, brèves, sans rejet, apparaît ; les piliers du diaphragme sont contractés et l'œsophage est fermé ; la pression intragastrique est élevée, de 120-200 mmHg, celle de l'œsophage atteint 35-40 mmHg.

– Au cours de la seconde phase survient l'expulsion de liquide gastrique. Il existe une contraction prolongée abdominodiaphragmatique avec relâchement des piliers du diaphragme ; la pression intra-œsophagienne s'élève brutalement comme le montrent les études radiologiques et manométriques. Cette hyperpression brutale est rapidement réduite par l'expulsion et l'extériorisation du reflux œsophagien.

Dans la rupture œsophagienne spontanée, ce mécanisme est entravé par une incoordination musculaire, des ondes péristaltiques, une dyskinésie œsophagienne, un dysfonctionnement du muscle crico-pharyngien ou un bol alimentaire trop volumineux [31]. Ces différents phénomènes peuvent être favorisés par l'absorption d'alcool, un repas trop copieux, des médicaments (Desfèral®, atropiniques, etc.), des lésions gastro-œsophagiennes préexistantes, etc. [35].

Il existe de multiples équivalents aux efforts de vomissements : l'hyperpression intra-abdominale et/ou thoracique, l'absorption massive d'aliments, le hoquet, la toux, l'éternuement, les crises convulsives, la défécation, le coït, les accouchements, les contusions abdominales...

Cette élévation brusque de la pression intra-œsophagienne suggère une filiation possible avec le syndrome de Mallory-Weiss (1929) : hémorragies digestives hautes au terme d'efforts de vomissements avec déchirure radiaire incomplète limitée à la muqueuse et à la sous-muqueuse cardiaque [71, 74].

Dans certains cas, l'antécédent de nausées ou de vomissements n'existe pas, et il faut alors évoquer une fragilité anormale de l'œsophage : œsophagite peptique, hernie hiatale, endobrachy-œsophage, sténose cicatricielle, diverticule, médicaments (corticoïdes), pathologie vasculaire (hypertension artérielle, athérome, insuffisance cardiaque), stress, encéphalites, etc. Ainsi, la rupture n'est plus tout à fait « spontanée » [55].

Plaies et perforations

L'autre grand domaine des lésions transmursales de l'œsophage concerne les plaies et les perforations [32]. Elles sont plus polymorphes dans leurs mécanismes et dans leurs aspects macroscopiques. Elles sont plus nombreuses (2 à 3 fois) que les ruptures spontanées et dominées par les perforations perendoscopiques [45].

Le nombre de perforations œsophagiennes a augmenté (multiplié par 4) avec le développement de l'endoscopie digestive, mais proportionnellement ce nombre s'est réduit avec l'utilisation des fibroscopes souples et l'abandon des œsophagoscopes rigides [33]. Inversement, l'augmentation des actes interventionnels perendoscopiques [43, 48] (dilatation, laser, sclérothérapie) a favorisé les ruptures œsophagiennes avec un risque qui est majoré de 4 à 5 %. Ainsi, 70 à 80 % des perforations œsophagiennes sont secondaires à l'endoscopie avec un risque qui varie entre 0,06 et 2 %. Avec l'utilisation des fibroscopes rigides, les perforations siègent préférentiellement au niveau du triangle de Killian sur la paroi postérieure de l'hypopharynx en dessous du muscle cricopharyngien. Les autres sièges lésionnels sont représentés par le rétrécissement aortique, la bronche souche gauche et le hiatus œsophagien. Le risque de perforation augmente avec l'agitation du malade, l'extraction de corps étrangers pointus, la corticothérapie préalable, l'existence de lésions œsophagiennes et l'arthrose cervicale. Les autres étiologies sont représentées par l'intubation trachéale (œsophage cervical, femme de plus de 40 ans), les traumatismes, la chirurgie œsophagienne, les corps étrangers et les lésions œsophagiennes [36].

Les traumatismes [47] peuvent entraîner une plaie perforante (balle, coup de couteau) mais également des lésions œsophagiennes à thorax fermé [33]. Celles-ci sont très rares, la rupture est sous-carénaire avec parfois nécrose œsophagienne secondaire. Les barotraumatismes [67] avec ruptures œsophagiennes sont également exceptionnels (23 cas), par irruption brutale d'air dans l'œsophage (souffle près de la face, éclatement d'un pneu au cours de son gonflage, œsophagogramme en double contraste) [70]. Toute chirurgie péricœsophagienne ou œsophagienne peut entraîner une plaie œsophagienne. Les corps étrangers pointus déglutis peuvent perforer l'œsophage. Enfin, certaines lésions œsophagiennes se compliquent parfois de perforation, mais il s'agit souvent d'une perforation bouchée ou d'une fistulisation : cancers œsophagiens [38] ou bronchiques, ulcère œsophagien, œsophagite caustique, tuberculose médiastinale, anévrysme de l'aorte thoracique, etc. [46].

Enfin dans certains cas, qu'elle soit provoquée ou spontanée, la rupture œsophagienne peut être limitée (intramurale), réalisant une dissection œsophagienne qui respecte la couche musculaire externe [37].

La connaissance de ces différentes circonstances étiopathogéniques est importante car, souvent, elle oriente rapidement le diagnostic. Inversement, des circonstances inhabituelles peuvent égarer le diagnostic et favoriser la méconnaissance de la lésion œsophagienne. Quel que soit le mode de présentation, la radiologie doit visualiser les signes indirects et les signes directs de la communication entre la lumière œsophagienne et le médiastin ou la plèvre.

Clinique

Le tableau le plus caractéristique est représenté par la rupture spontanée de l'œsophage : syndrome de Boerhaave [1, 41].

L'anamnèse permet de retrouver les circonstances cliniques de l'affection : homme de 40 à 60 ans (moyenne 50,5 ans), volontiers éthylique, qui présente des efforts de vomissements à la suite d'un repas copieux. La douleur, signe d'alarme important, apparaît brutalement après plusieurs efforts de vomissements ou parfois de simples nausées. Cette douleur est très intense, continue, à type de brûlure ou de déchirure. Elle siège au niveau basithoracique gauche ou rétrosternal. Des irradiations épigastriques ou dorsales sont possibles avec quelquefois des scapalgies gauches et des cervicalgies. La déglutition exacerbe la douleur, c'est l'odynophagie. Le malade évite d'avaler sa salive et présente ainsi la classique dysphagie douloureuse avec fausse hypersialorrhée. À l'inverse, il peut exister une polydipsie pour l'eau froide, signe rare mais spécifique. De plus, le patient est anxieux et dyspnéique. L'infiltration aérienne rétropharyngienne peut être à l'origine d'une voie nasonnée [55].

L'examen physique recherche un emphysème sous-cutané, des signes thoraciques et des signes abdominaux. L'emphysème sous-cutané cervical est inconstant et tardif, donnant une crépitation neigeuse caractéristique à la palpation. Lorsqu'il est minime, il n'est retrouvé qu'à la palpation minutieuse des creux sus-claviculaires et de l'espace situé en arrière de la fourchette sternale

[26]. Il existe dans 60 % des cas et apparaît généralement 6 heures après les signes cliniques. La classique triade de Mackler (vomissements, douleurs thoraciques et emphysème sous-cutané) est rarement complète d'emblée. Les signes thoraciques sont dominés par un épanchement pleural liquidien ou aérique, notamment à gauche. L'épanchement pleural existe dans 85 % des cas. Le signe d'Hamman ou « mediastinal crunch », comparable à un frottement péricardique, correspond à un emphysème intramédiastinal. Ces signes thoraciques peuvent être absents ou très minimes. Les signes abdominaux sont isolés ou associés aux précédents : défense ou contracture épigastrique. La triade de Barret associe défense des hypochondres, dyspnée et emphysème sous-cutané [27].

Des signes généraux peuvent être associés, voire dominer la présentation clinique : collapsus cardiovasculaire avec état syncopal, syndrome infectieux grave avec fièvre, voire choc septique et même détresse respiratoire avec polypnée, cyanose et encombrement bronchique [4].

Les diagnostics différentiels sont multiples : infarctus du myocarde, embolie pulmonaire, ulcère perforé, pancréatite ou fissuration d'un anévrysme de l'aorte thoracique...

Les perforations œsophagiennes peuvent prendre un aspect clinique identique avec néanmoins quelques variantes car la perforation peut siéger sur n'importe quel segment œsophagien. Ainsi, les perforations hautes donnent plus facilement un emphysème sous-cutané cervical. De plus, l'anamnèse est primordiale car elle va préciser et déterminer l'acte traumatisant qui a précédé l'apparition des signes cliniques.

Lorsque le diagnostic est retardé, les signes cliniques sont constitués par un tableau septique de médiastinite avec ou sans pleurésie purulente.

Traitement

La perforation ou la rupture de l'œsophage est la plus grave des perforations digestives, c'est une urgence chirurgicale [16, 18].

Le traitement médical associe antibiothérapie et réanimation [19]. La réanimation doit également comprendre la mise au repos de l'œsophage et le drainage des épanchements pleuraux [72]. Le traitement chirurgical repose sur la suture primitive de la brèche œsophagienne avec large drainage du médiastin. Spontanément, la mortalité atteint 65 % dans les 24 heures et 90 % dans les 48 heures. Si le geste chirurgical est précoce (avant 24 heures), la mortalité est réduite à 36 %. Mais ce sont en fait, les complications postopératoires qui sont majorées (multipliées par 2) avec le retard du traitement [20, 64, 78].

Imagerie

Trois groupes de techniques radiologiques peuvent être envisagés. Les radiographies sans préparation sont toujours réalisées, car elles peuvent d'emblée suggérer le diagnostic [22]. Le transit œsophagien utilisant un produit de contraste non toxique pour le médiastin, est également pratiquement systématique, il permet d'affirmer le diagnostic et de juger de l'importance de la plaie œsophagienne. La tomодensitométrie analyse mal l'œsophage qui est un organe à morphologie longitudinale ; par contre, elle permet une excellente étude du médiastin.

Radiographies sans préparation [3, 9, 10, 63, 64]

Radiographie du thorax

Debout ou en position assise, les radiographies du thorax fournissent des données essentielles pour le diagnostic et pour apprécier l'évolution postopératoire. Dans certains cas, vus précocement, ces clichés sont considérés comme normaux, mais rapidement des signes médiastinaux et pleuraux vont apparaître (fig. 1 A et B). Pour améliorer la visualisation radiologique de ces anomalies, il est possible de réaliser des clichés en expiration (fig. 2 A et B) [63, 66].

Signes de pneumomédiastin

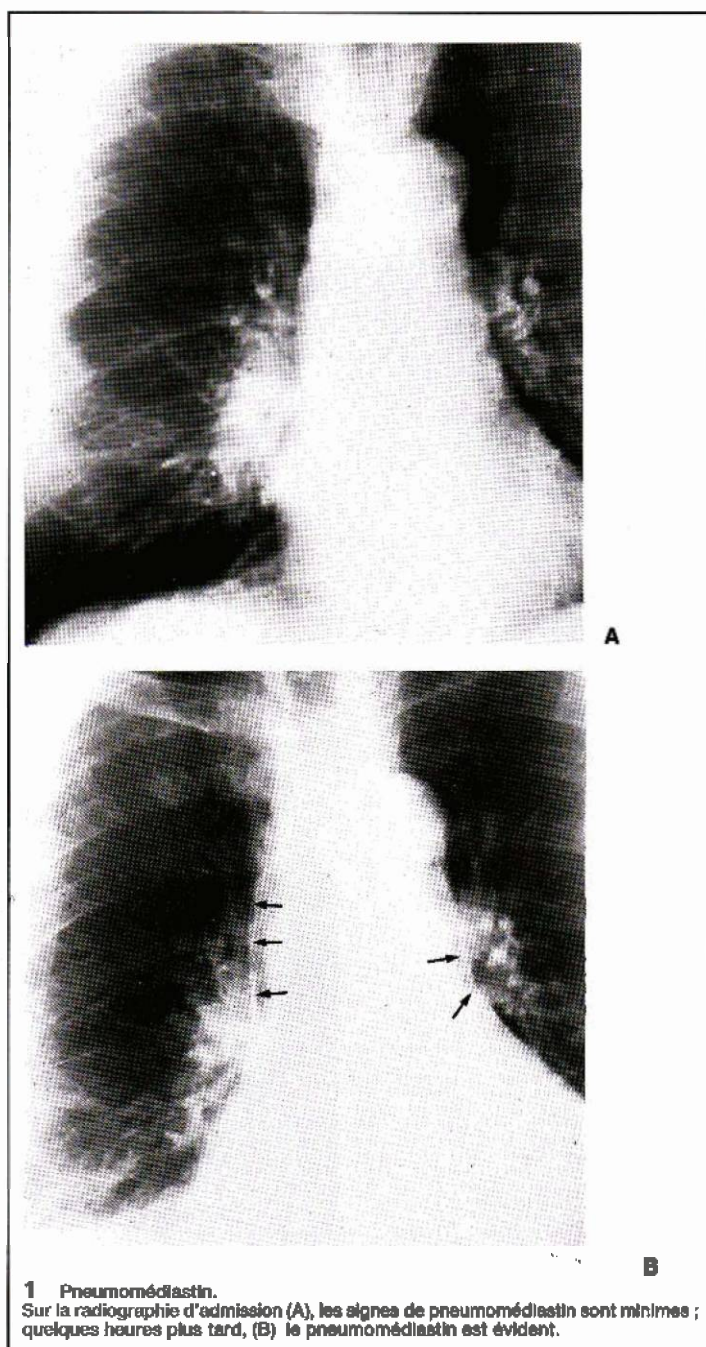
Sur la radiographie du thorax (face et si possible profil), on recherche en premier des signes de pneumomédiastin ou d'emphysème médiastinal [27]. Celui-ci se visualise par des clartés aériques linéaires pouvant s'étendre sur toute la hauteur de médiastin et limitées en dehors par la plèvre médiastinale. L'air dans le médiastin va délimiter les structures médiastinales opaques [35, 65].

La sémilogie radiologique du pneumomédiastin est riche, en raison du nombre élevé de structures médiastinales que l'air va rendre visible. Au moins dix signes différents ont été décrits [33, 62].

- Présence de lignes radiotransparentes verticales délimitant et soulignant le tissu médiastinal qui prend ainsi un aspect feuilleté (fig. 3) [14].

- L'air délimite les gros vaisseaux médiastinaux : bouton aortique (fig. 4) [34] et artère pulmonaire droite [40].

- Les structures vasculaires du médiastin supérieur et moyen sont visibles : carotide gauche, artère sous-clavière gauche, artère pulmonaire, veine innominée, veine cave supérieure, azygos (fig. 3 et 5) [23]. Cette diffusion aérique peut s'étendre au niveau du cou (fig. 6).



1 Pneumomédiastin.

Sur la radiographie d'admission (A), les signes de pneumomédiastin sont minimes ; quelques heures plus tard, (B) le pneumomédiastin est évident.

- L'air médiastinal peut dessiner le reliquat thymique avec une image en « voile de bateau » [47].
- Sur l'incidence de profil, l'air se localise entre le sternum en avant et le cœur en arrière (fig. 7) [13, 61].
- Dans le médiastin moyen, l'air fait apparaître la paroi des structures contenant de l'air : trachée, carène et bronche souche gauche (fig. 3 et 8) [7].
- Le signe de Naclerio (1957) [87] est une hyperclarté à deux branches, la verticale est parallèle au bord gauche de l'œsophage et l'autre oblique en haut et en dehors moule la partie interne supérieure de la coupole diaphragmatique gauche. Cet aspect correspond aux deux feuillets pleuraux soulevés et nécessite l'intégrité de la plèvre (fig. 9) [10, 78].
- Latéralement, à l'étage moyen, l'air présent entre le médiastin et la plèvre médiastinale donne naissance à une bande radiotransparente qui délimite le cœur. Cette ligne radiotransparente est mieux visible à gauche (fig. 11) [54].
- Au niveau inférieur, l'air médiastinal peut délimiter les coupes diaphragmatiques en réalisant à gauche un « diaphragme continu » qui correspond à l'interposition d'air entre le péricarde pariétal et le diaphragme (fig. 10) [44].
- Enfin, sur l'incidence de profil, l'air médiastinal peut souligner le bord postérieur du cœur (fig. 8).

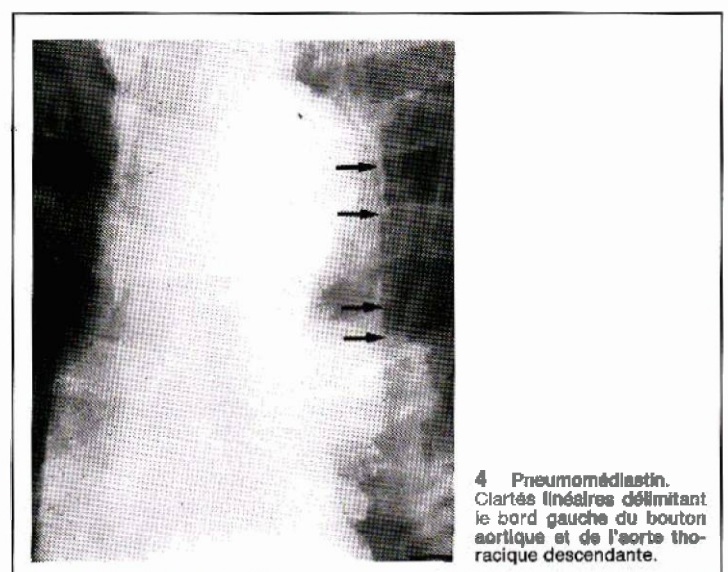
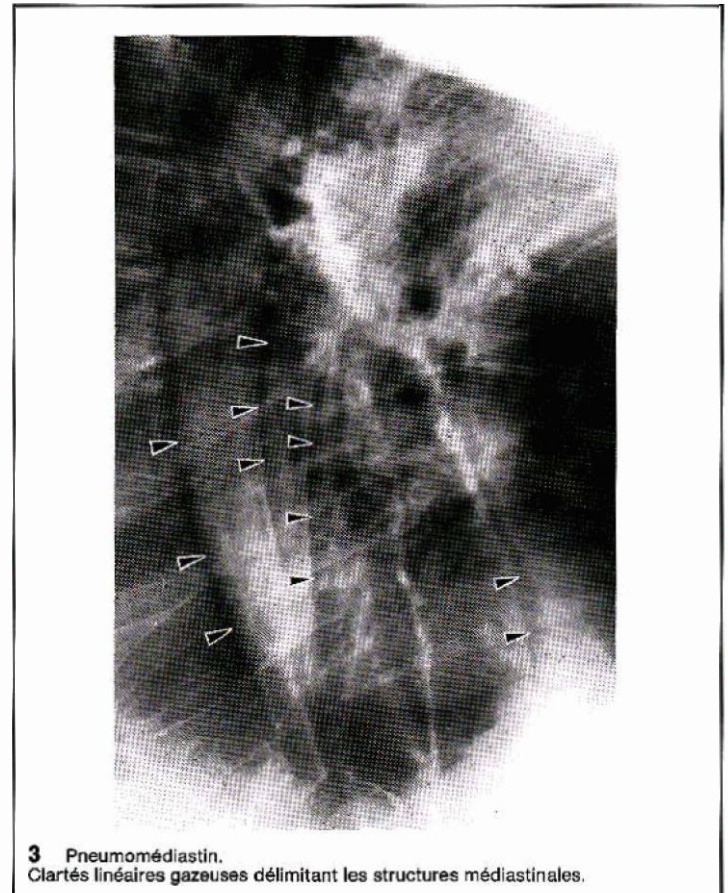
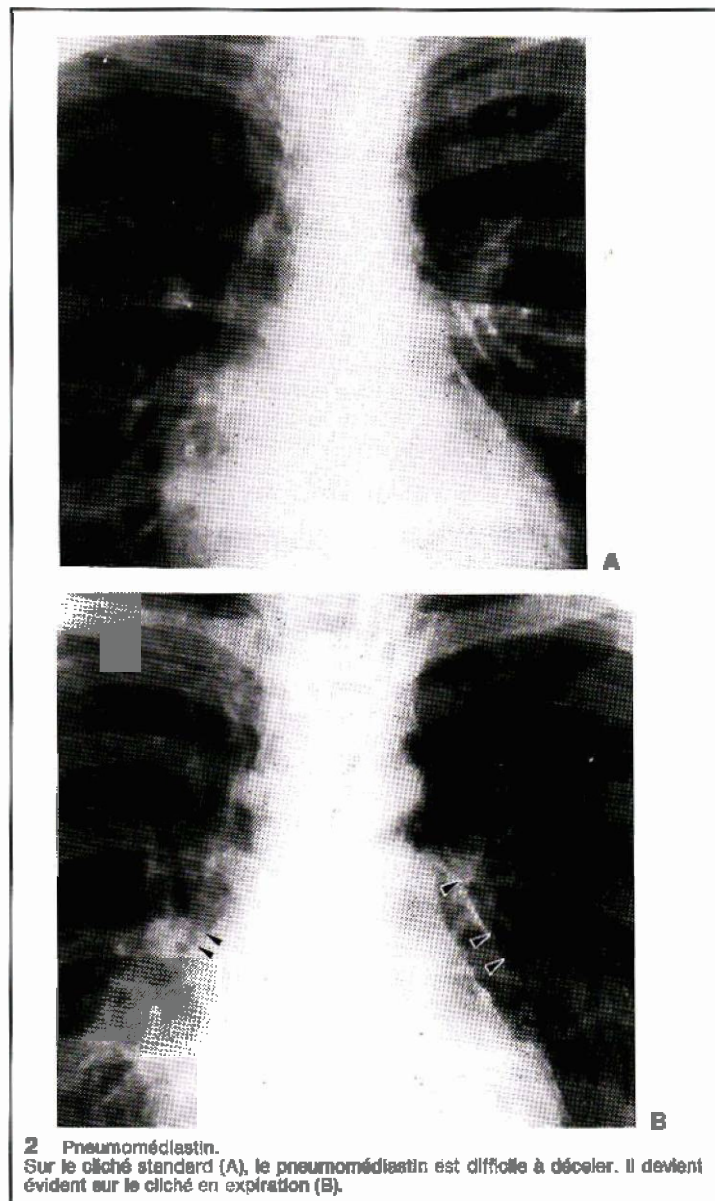
Signes associés ou tardifs

La rupture œsophagienne peut s'étendre au péricarde et/ou à la plèvre, réalisant un pneumopéricarde et/ou un pneumothorax. Les signes de pneumomédiastin peuvent être associés mais ceci n'est pas constant. La présence d'air dans la cavité péricardique

est rare et visualise les contours cardiaques sur l'incidence de face (fig. 12) et de profil (fig. 13). Cet épanchement aérique peut être très important. L'épanchement pleural est fréquent, dans 80 à 90 % des cas, il est plus souvent mixte (hydroaérique), parfois aérique ou liquidien. La plèvre gauche est touchée dans deux tiers des cas, la plèvre droite dans un tiers des cas (fig. 14). L'épanchement est bilatéral dans 70 % des cas. L'opacité de l'épanchement pleural est souvent non homogène [10].

A partir de la sixième heure après la perforation, un emphysème sous-cutané existe dans 50 % des cas [30]. Il se manifeste par des bandes et des clartés radiotransparentes d'allure « feuilletée » ou « grumeleuse » le long de la paroi thoracique. Il diffuse vers les creux sus-claviculaires, la base du cou et les régions axillaires. La dissection aérique des fibres du grand pectoral donne une image « en éventail » à pointe axillaire. Cet emphysème résulte de la diffusion du pneumomédiastin [10].

Enfin, la radiographie du thorax peut également mettre en évidence un corps étranger radio-opaque à l'origine de la perforation [11].

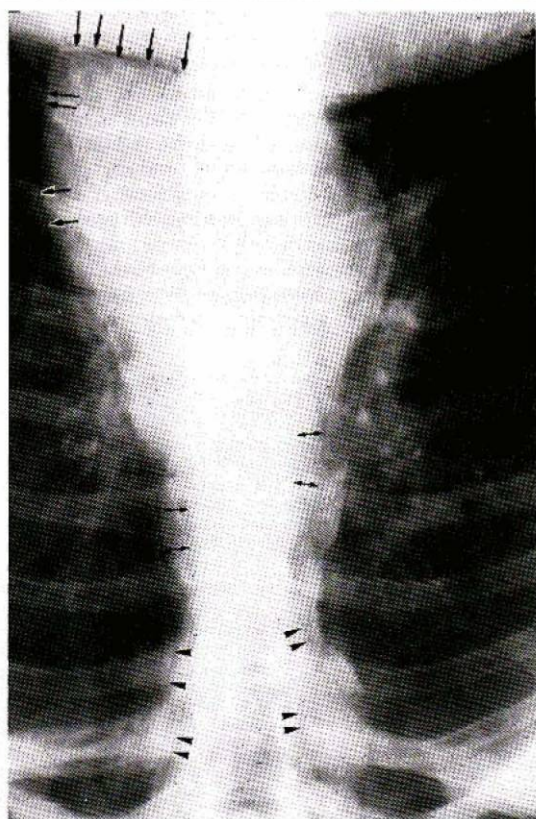


Vues tardivement, la perforation ou la rupture œsophagienne donnent naissance à une médiastinite avec élargissement du médiastin à limites floues et pommelées. Les clartés médiasti-

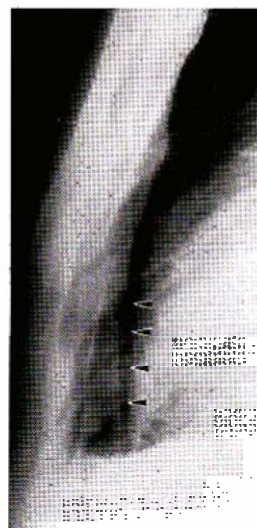
nales anormales peuvent correspondre à des lésions abcédées. Des complications infectieuses parenchymateuses sont possibles ainsi qu'une pleurésie purulente.

Clichés sans préparation du cou de profil

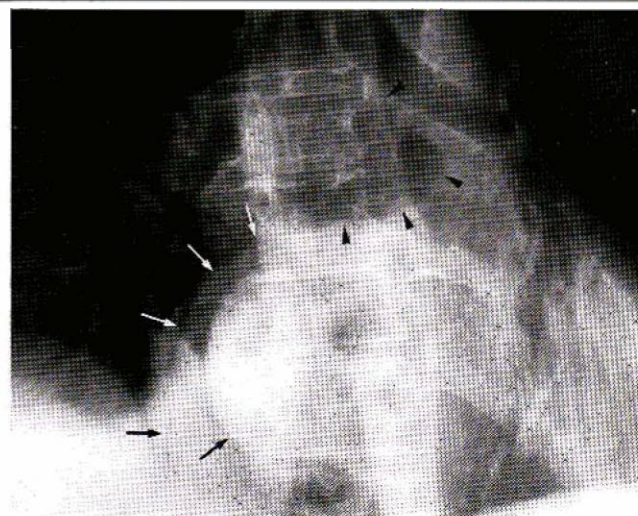
Ils sont réalisés, si la radiographie du thorax est négative. Le pneumomédiastin peut indirectement être visualisé par le signe de Minnigerode. Il s'agit de la diffusion du pneumomédiastin au niveau de l'espace rétroviscéral cervical en raison des communications existantes entre le médiastin et cet espace. Il s'agit de



5 Pneumomédiastin.
Présence de multiples clartés linéaires médiastinales délimitant les structures médiastinales ; de bas en haut :
- le bord inférieur et latéral du ventricule gauche ;
- l'aorte ascendante et le bouton aortique ;
- les vaisseaux à destinations cervicale et encéphalique.



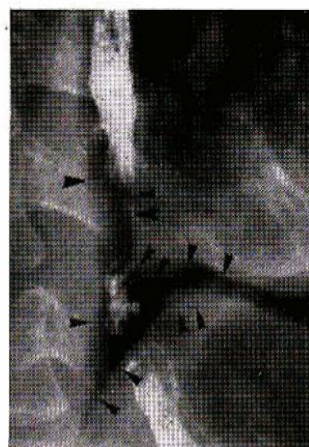
7 Pneumomédiastin.
Clartés gazeuses visibles entre l'opacité cardiaque et l'espace rétrosternal.



8 Perforation œsophagienne perendoscopique. Il existe une clarté aérique sous-carénaire et une opacité médiastinale inférieure droite.



6 Radiographie du cou.
Le pneumomédiastin s'étend vers les parties molles du cou et du creux sus-claviculaire.



9 Rupture spontanée de l'œsophage inférieur.
Signe de Naclerio : lors du transit œsophagien, on constate un signe typique de Naclerio avec les deux jambes du V.

clartés aériques linéaires longitudinales rétro-pharyngo-trachéales prévertébrales délimitant en avant les muscles prévertébraux (fig. 15). Elles peuvent prendre un aspect granuleux ou nodulaire (fig. 16). La radiographie du cou peut également mettre en évidence un emphysème sous-cutané et un corps étranger radio-opaque [45].

Abdomen sans préparation

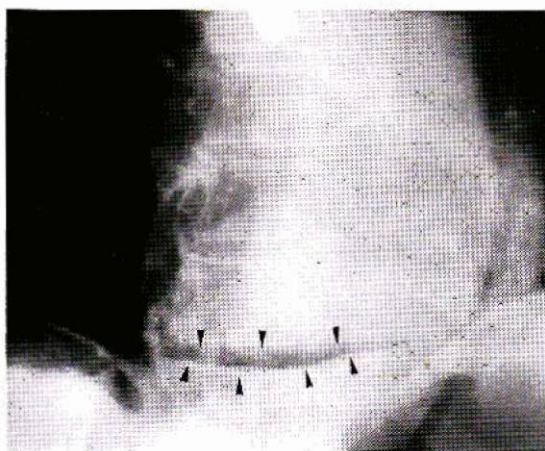
Ce cliché est pratiqué à titre systématique pour éliminer une autre étiologie à la symptomatologie clinique et pour bien visualiser les coupes diaphragmatiques. La perforation de l'œsophage abdominal peut donner naissance à un pneumopéritoine (fig. 17) [34]. Rarement, le pneumomédiastin diffuse à l'étage rétropéritonéal. Il est exceptionnel que le pneumomédiastin délimite l'œsophage inférieur sous-diaphragmatique [37].

Discussion diagnostique

Le diagnostic de perforation ou de rupture œsophagienne est facile lorsqu'il existe une concordance entre les renseignements de l'anamnèse, les données cliniques et les signes radiologiques [6]. Néanmoins, dans certains cas, ces éléments sont discordants ou incomplets et il est nécessaire de discuter des diagnostics différentiels [46].

La mise en évidence d'un pneumomédiastin ne signifie pas toujours une rupture œsophagienne transmurale [8, 17]. L'air peut provenir d'une lésion pleurale, d'une pathologie pulmonaire et enfin d'une atteinte de l'axe trachéobronchique, voire être idiopathique [60, 68]. L'existence d'un important emphysème sous-cutané extensif est très évocateur d'une communication avec les alvéoles pulmonaires ou l'axe trachéobronchique. Par contre, la présence d'un pneumopéricarde doit faire penser à une perforation œsophagienne (fig. 12) [69].

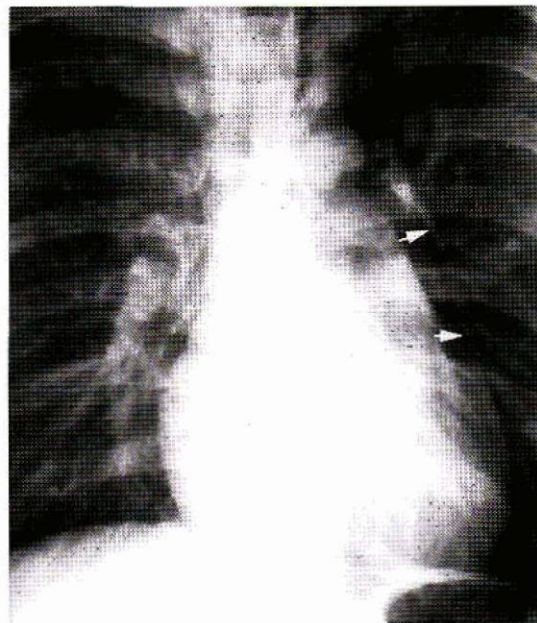
Toute clarté anormale ou atypique en projection médiastinale n'est pas synonyme de pneumomédiastin. L'air pulmonaire silhouette un grand nombre de structures médiastinales à l'origine des classiques lignes médiastinales analysables sur la radiographie thoracique. Il faut également différencier l'effet Mach, liseré radiotransparent apparaissant à l'interface de deux structures de densité très différente, notamment autour du bouton aortique et de la silhouette cardiaque (fig. 18 A, B) [28]. Le pneumomédiastin est plus radiotransparent et présente toujours une limite nette et une limite dégradée, de plus son épaisseur est variable.



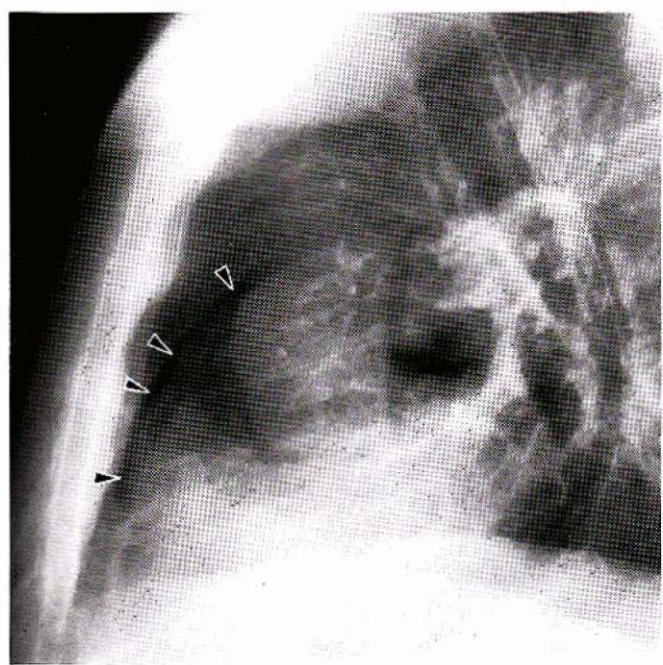
10 Pneumomédiastin.
L'air médiastinal silhouette le bord inférieur du cœur au-dessus du diaphragme.



12 Transit œsophagien.
Perforation perendoscopique. Il existe une extravasation de produit de contraste à partir du tiers moyen de l'œsophage. A noter également un pneumopéricarde.



11 Pneumomédiastin.
L'air médiastinal délimite la pièce médiastinale le long du bord gauche du cœur (=>) et silhouette l'artère pulmonaire gauche et le bord gauche de la trachée. Il faut différencier un tel pneumomédiastin d'un pneumopéricarde.



13 Pneumopéricarde.
Clarté linéaire arciforme moulant la partie supérieure et antérieure de l'opacité cardiaque.

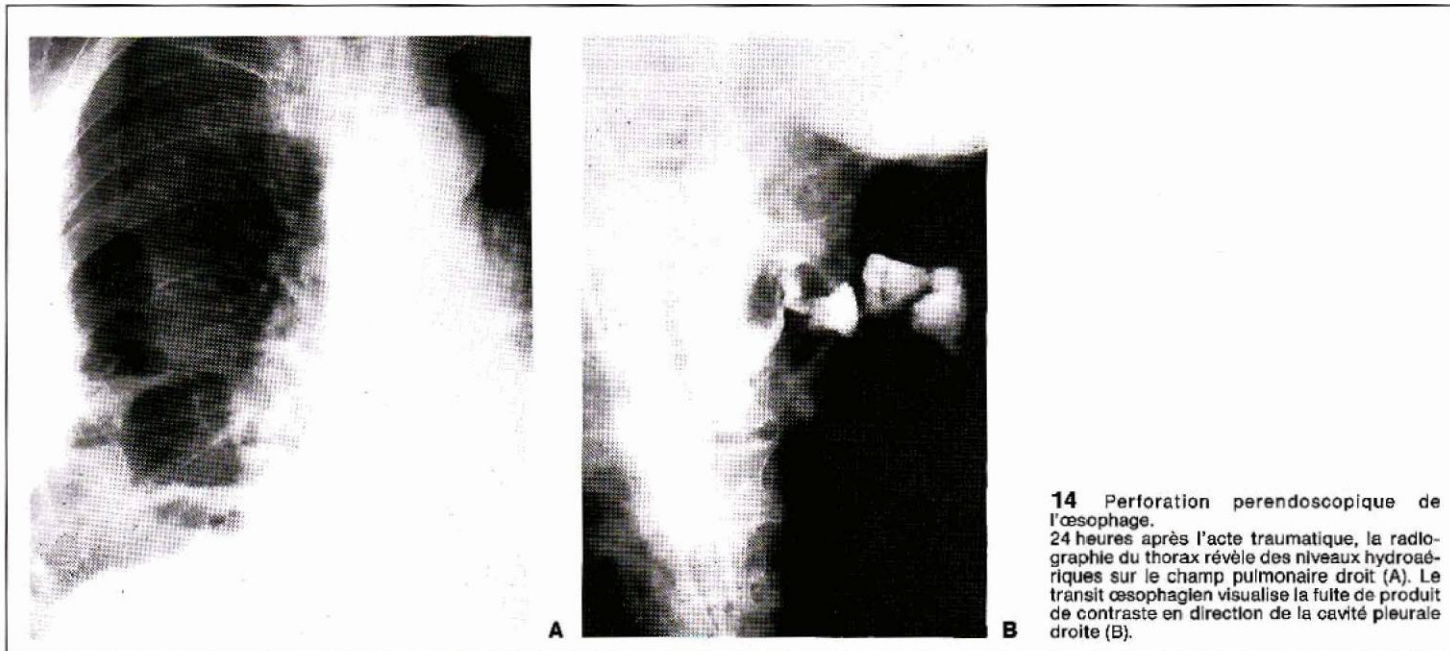
La présence d'air au sein d'un œsophage dilaté peut simuler un pneumomédiastin. Une médiastinite ou un abcès médiastinal peuvent donner naissance à un aspect de pneumomédiastin.

Il faut également différencier des clartés anormales qui ne sont pas des pneumomédiastins : pneumopéricarde, pneumothorax et pneumopéritoine. La distinction entre pneumomédiastin et pneumopéritoine est parfois difficile, car le pneumomédiastin délimite souvent l'opacité cardiaque. Dans le pneumopéricarde, la limite externe de la clarté est nette, correspondant au péricarde, sa limite interne est progressive et dégradée, répondant à la cavité péricardique et au cœur (fig. 12). Le pneumomédiastin a une morphologie inverse puisque la limite interne est nette correspondant au feuillet pariétal du péricarde (fig. 11). En réalisant un cliché du thorax en décubitus latéral droit, l'air intrapéricardique délimite plus facilement la cavité péricardique (fig. 19). Le diagnostic avec un pneumothorax se discute lorsque

celui-ci est localisé à la plèvre diaphragmatique gauche. Il peut alors simuler un signe incomplet de Naclerio. Le signe de Naclerio doit également être distingué d'un pneumopéritoine avec un croissant gazeux localisé sous la coupole diaphragmatique gauche. L'image en « V » a une topographie inverse avec la pointe du « V » orientée vers le haut (fig. 20). Le dernier diagnostic à discuter concerne le signe de Minnigerode qu'il faut différencier d'air contenu dans l'œsophage ou l'hypopharynx, notamment s'il existe un diverticule de Zenker ou un pharyngolaryngocèle. Un abcès cervical contenant de l'air peut également simuler un signe de Minnigerode.

Transit œsophagien

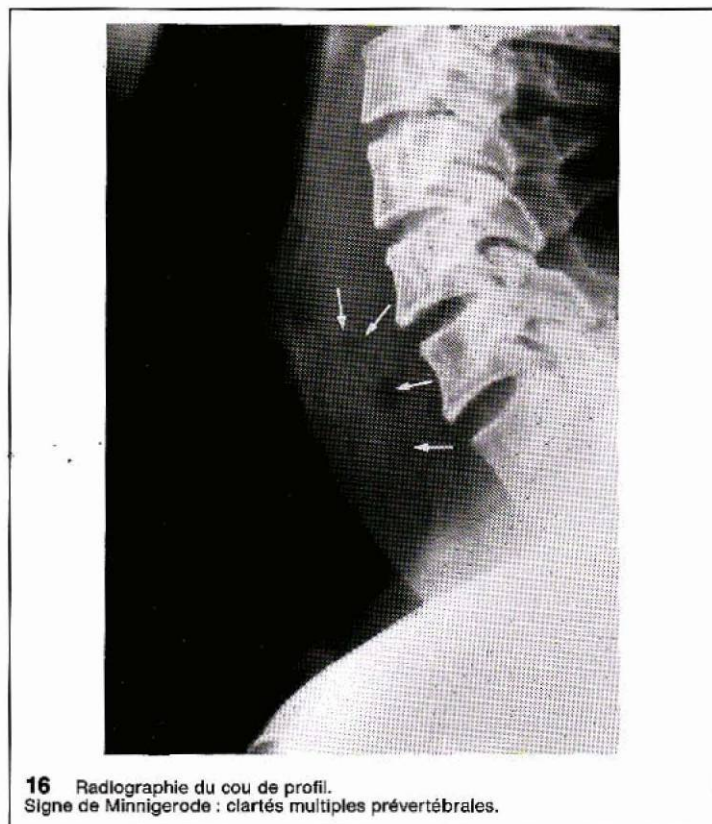
L'opacification de l'œsophage apporte la certitude diagnostique et précise l'importance et la topographie des lésions œsophagiennes, éléments essentiels pour l'attitude thérapeutique.



14 Perforation perendoscopique de l'œsophage.
24 heures après l'acte traumatique, la radiographie du thorax révèle des niveaux hydro-aériques sur le champ pulmonaire droit (A). Le transit œsophagien visualise la fuite de produit de contraste en direction de la cavité pleurale droite (B).



15 Radiographie du cou de profil.
Signe de Minnigerode : longue clarté linéaire délimitant en avant le rachis cervical.



16 Radiographie du cou de profil.
Signe de Minnigerode : clartés multiples prévertébrales.

Choix du produit de contraste

Il doit être judicieux [26, 27, 39, 77]. Il ne doit pas être toxique pour les bronches et le médiastin [29, 30]. De plus, le produit doit être suffisamment fluide et contrasté pour permettre la visualisation d'une très petite extravasation extracésophagienne et posséder une viscosité suffisante pour adhérer à l'œsophage. Trois grands groupes de contraste œsophagiens peuvent être utilisés : le sulfate de baryum, les produits iodés liposolubles et les produits iodés hydrosolubles.

Le sulfate de baryum est toxique pour le médiastin où, comme dans la cavité péritonéale, il peut être à l'origine d'une médiastinite à corps étranger. De plus, il persiste longtemps, gênant les contrôles radiographiques ultérieurs. Enfin, en cas d'inhalation bronchique, il peut causer une pneumopathie de déglutition et des cas de décès par œdème pulmonaire aigu ont été décrits [32]. Par contre, les avantages du sulfate de baryum sont sa viscosité et sa densité qui permettent dans certains cas la mise en évidence de très petites fuites extracésophagiennes et une étude excellente de la mucographie œsophagienne.

— Les produits de contraste iodés liposolubles (propyliodone) sont actuellement abandonnés en raison de leur viscosité et de leur rémanence prolongée. Ils sont désormais remplacés par les composés iodés hydrosolubles. Ceux-ci se divisent en trois groupes : composés fortement osmolaires (sodium et méglumine-

ioxitalamate et diatrizoate), composés faiblement osmolaires (sodium et méglumine-ioxaglate de méglumine) et enfin composés non ioniques (iopamidol et iohexol) [14]. Tous ces produits ont l'avantage d'être totalement sans toxicité pour le médiastin et d'être rapidement réabsorbés [1, 24, 49]. Par contre, en cas de troubles de la déglutition ou de fistule œsobronchique, les composés hyperosmolaires présentent une toxicité bronchique non négligeable. De plus, la densité et la viscosité de ces composés ne permettent pas toujours une excellente étude de la muqueuse œsophagienne et la visualisation d'une très petite fistule. Enfin, le coût des produits non ioniques est très élevé.

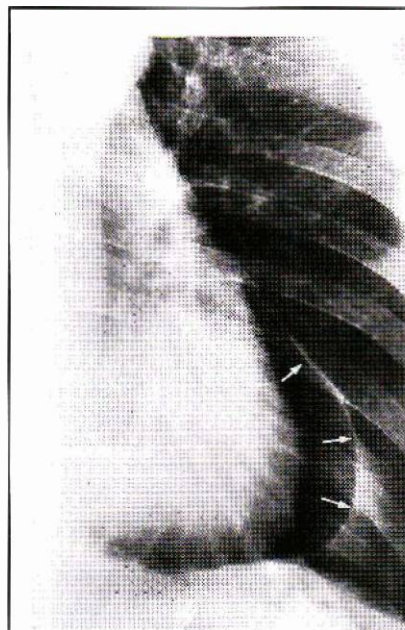
En fonction de ces éléments, le choix du produit de contraste est le suivant : produit de contraste iodé hydrosoluble hyperosmolaire en l'absence de suspicion clinique d'inhalation ou de fistule bronchique. Les produits faiblement osmolaires ou non ioniques sont utilisés si ce risque existe. Enfin, si l'exploration œsophagienne iodée hydrosoluble est négative, une étude complémentaire au sulfate de baryum est pratiquée [72].

Technique

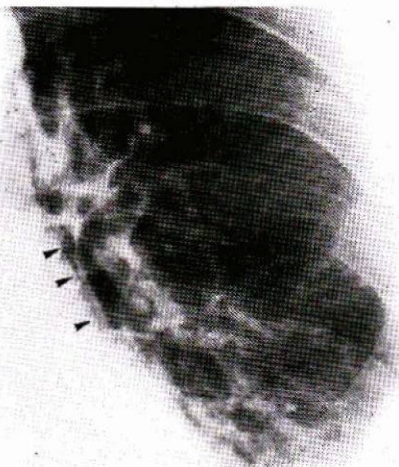
L'exploration radiologique est réalisée selon les modalités habituelles : contrôle télévisé de la déglutition, expositions radiographiques en séries couplées éventuellement à un enregistrement vidéo. L'état clinique du patient peut rendre la réalisation de cet examen difficile. Il est nécessaire de pratiquer une radiographie



17 Transit œsophagien.
Perforation perendoscopique de l'œsophage abdominal avec pneumopéritoine.



19 Radiographie du thorax.
Décubitus latéral droit.
Pneumopéricarde : l'air intrapéricardique silhouetle le péricarde.



A



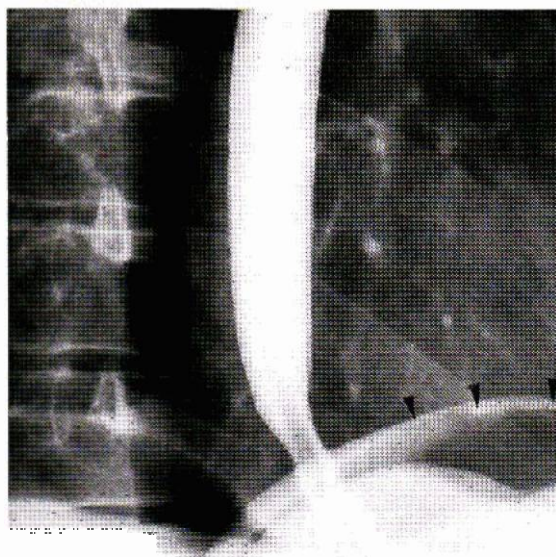
B

18 Pneumomédiastin et pseudo-pneumomédiastin.
Il existe une clarté linéaire autour du bord gauche du cœur correspondant à l'air situé au contact de la plèvre médiastinale pulmonaire (A). L'effet Mach négatif peut réaliser une image similaire mais la radiotransparence est moins importante et moins nette (B).

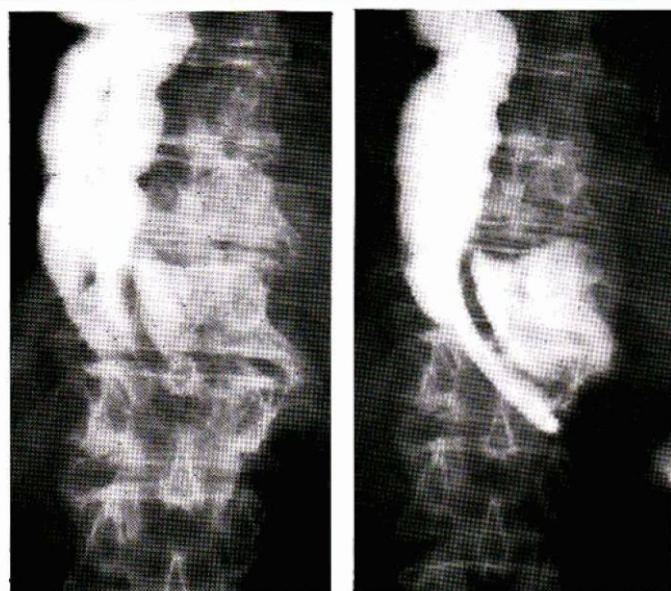
thoracique à exposition médiastinale avant la déglutition du contraste et à la fin de l'examen pour déceler d'éventuelles extravasations de contraste passées inaperçues [40].

La sensibilité diagnostique de l'examen varie, suivant les études, entre 70 et 90 % des cas [40]. Cette sensibilité est améliorée si l'on prend soin de compléter un examen aux composés hydrosolubles négatif par une étude avec du sulfate de baryum. Il est également important que la quantité de contraste déglutie soit suffisamment importante (50 à 100 ml). Si cette déglutition est très douloureuse, il est possible de l'administrer directement dans l'œsophage à l'aide d'une sonde œsophagienne. L'utilisation d'une sonde peut également faciliter la visualisation de la brèche extracœsophagienne en plaçant l'extrémité de la sonde au niveau de la zone apparemment malade (fig. 21 A, B) [40].

Le transit œsophagien est également réalisé dans les mêmes conditions lors de la surveillance après traitement. Un transit œsophagien est habituellement effectué toutes les semaines pour apprécier l'efficacité du traitement chirurgical et surveiller la réduction progressive de la plaie œsophagienne (fig. 22 A, B, C)



20 Faux signe de Naclerio. Pneumopéritoine : il existe une clarté aérienne en forme de V inversé, de topographie sous-diaphragmatique.



21 Rupture spontanée de l'œsophage inférieur : transit œsophagien. L'injection de produit de contraste au niveau de l'œsophage moyen ne visualise pas la rupture (A). En plaçant la sonde gastrique au niveau de l'œsophage inférieur, l'extravasation devient évidente (B).

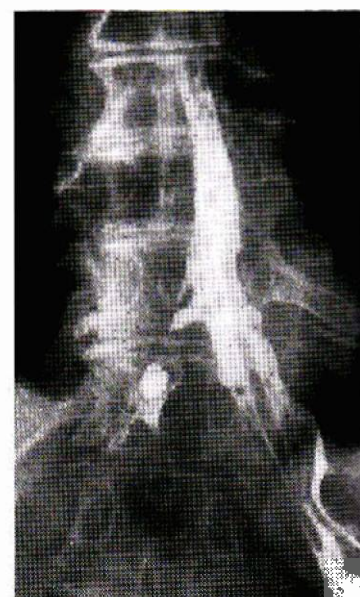
Résultats

L'examen est positif lorsqu'une partie du produit de contraste se localise en dehors des contours de l'œsophage (fig. 14 B). Le produit de contraste peut rester localisé au contact du bord œsophagien, doubler la lumière œsophagienne (fig. 23) ou opacifier une cavité médiastinale ou pleurale (fig. 14 et 22), voire péricardique (fig. 12). Un chenal plus ou moins large peut relier transversalement ou longitudinalement la lumière œsophagienne (fig. 14 et 23).

Parfois l'opacification extracœsophagienne est massive (fig. 24), gênant la visualisation de la zone de communication. La communication entre l'œsophage et l'arbre bronchique est exceptionnelle, en dehors des perforations œsophagiennes sur cancer œsophagien et dans la majorité des cas, l'opacification bronchique est secondaire à une inhalation. Dans certains cas, aucune extravasation de produit de contraste n'apparaît mais l'œsophage est pathologique avec des lésions ulcéreuses profondes (fig. 25) [42]. Enfin, dans quelques cas, le transit œsophagien est négatif. Il peut s'agir d'erreurs techniques (quantité de produit de contraste insuffisante ou dilution trop importante), d'une rupture ou d'une perforation de petite taille avec œdème œsophagien obstruant l'orifice de communication, enfin d'un examen tardif



A



B



C

22 Perforation perendoscopique d'une sténose caustique au cours d'une séance de dilatation : transits œsophagiens, contrôles évolutifs. Large extravasation de produit de contraste au niveau de l'œsophage distal (A). Sous traitement, on constate une réduction de la fuite de contraste au cours du transit œsophagien réalisé 15 jours plus tard (B). A l'examen de contrôle (J + 30), la fuite opaque est complètement tarie (C).

avec, déjà, colmatage de la plaie œsophagienne. Dans ces cas, la tomодensitométrie est indiquée pour étudier le retentissement médiastinal qui conditionne l'attitude thérapeutique.

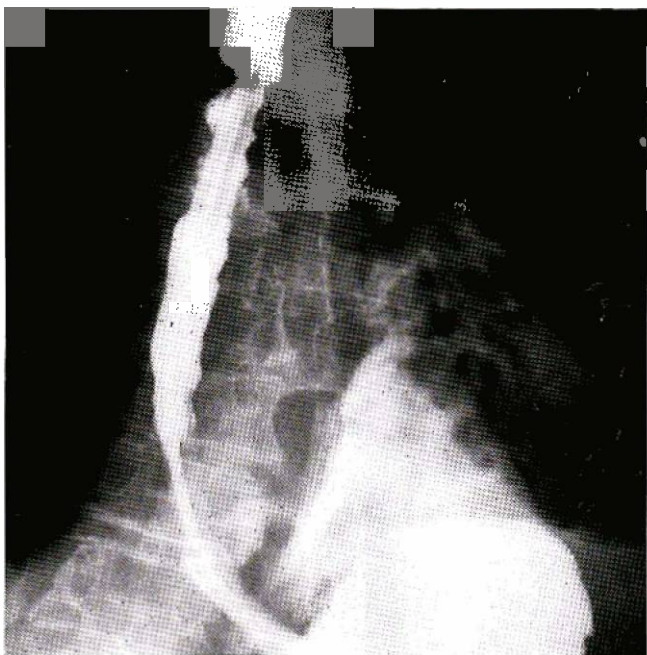
Par ailleurs, le transit œsophagien opaque peut obtenir des renseignements sur la cause de la perforation en déterminant sa topographie et la morphologie de l'œsophage périlésionnel : topographie haute dans les perforations au cours d'une anesthésie (fig. 26), topographie basse au niveau d'un cardiospasme (fig. 27), perforation au sein d'une sténose bénigne (fig. 22) ou tumorale maligne (fig. 9), enfin perforation sur corps étranger (fig. 28). L'aspect de l'œsophage après évolution favorable peut également être contrôlé radiologiquement (fig. 22 et 29).

Tomодensitométrie thoracique [18]

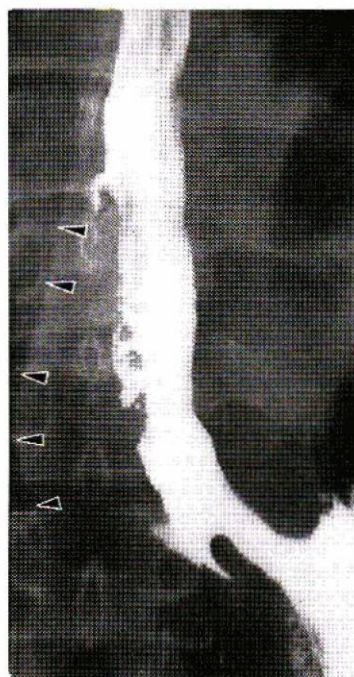
La tomодensitométrie thoracique permet une étude de l'œsophage mais sa contribution dans les pathologies proprement œsophagiennes reste limitée en dehors du bilan d'extension des cancers



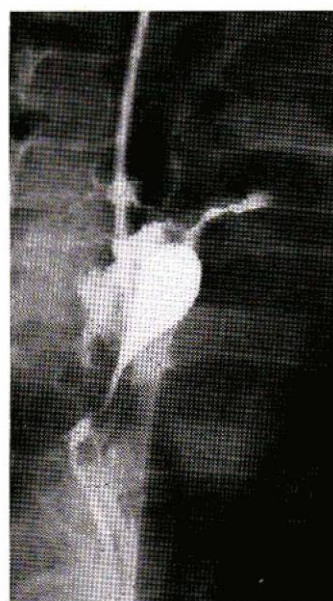
23 Rupture spontanée du tiers distal de l'œsophage : le produit de contraste opacifie un long chenal parallèle à la lumière œsophagienne avec opacification de la cavité pleurale droite.



24 Rupture spontanée de l'œsophage : large extravasation de produit de contraste de la lumière œsophagienne vers la cavité pleurale gauche.



25 Rupture spontanée de l'œsophage inférieur : le produit de contraste met en évidence une longue ulcération longitudinale droite sans extravasation de contraste. Il existe un refoulement de la ligne para-œsophagienne et un épanchement pleural basal gauche.



26 Perforation de l'œsophage supérieur au cours d'une anesthésie : extravasation du produit de contraste à partir de la lumière œsophagienne.



27 Transit œsophagien : perforation après dilatation endoscopique d'un cardiospasme. Le produit de contraste visualise la perforation latérale droite.

œsophagiens. Ceci est lié à la distribution longitudinale de l'œsophage qui s'analyse mal par des coupes axiales transverses. Dans les plaies œsophagiennes, la tomodensitométrie contribue à l'analyse médiastinale et pleuropulmonaire [2].

Technique et images élémentaires

Sur le plan technique, l'examen tomodensitométrique se déroule dans les conditions habituelles d'une exploration thoracique avant et après injection en bolus du contraste endoveineux. L'administration orale de produit de contraste iodé hydrosoluble est indiquée. Enfin, des fenêtres médiastinales et pulmonaires sont systématiquement utilisées.

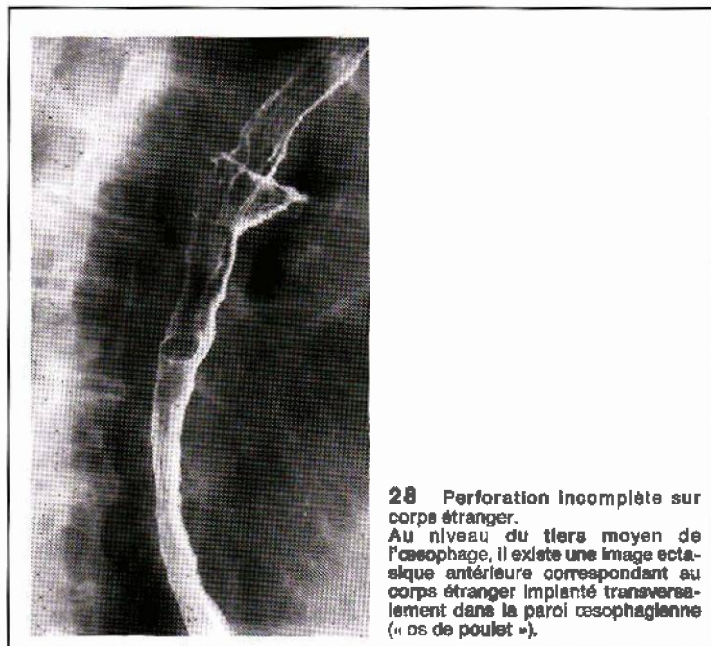
Il est important de rechercher des signes de pneumomédiastin qui se matérialisent par des clartés aériques médiastinales de petite taille autour des vaisseaux, de l'arbre bronchique, de l'œsophage et du cœur (fig. 30). Il faut différencier ces clartés aériques des prolongements médiastinaux pulmonaires. Des signes de médiastinites sont possibles avec un aspect hétérogène et dense de la graisse médiastinale qui peut contenir des hypodensités liquidiennes plus ou moins volumineuses. Ces hypodensités peuvent contenir de l'air (fig. 31). Il est également possible de mettre en évidence des épanchements pleuraux liquidiens et/ou hydroaériques (fig. 32). Un pneumopéricarde peut également être

visualisé (fig. 33). Des lésions parenchymateuses pulmonaires sont également possibles. Enfin, si un contraste oral a été administré, il peut opacifier le médiastin ou la cavité pleurale (fig. 34) [56, 80, 81].

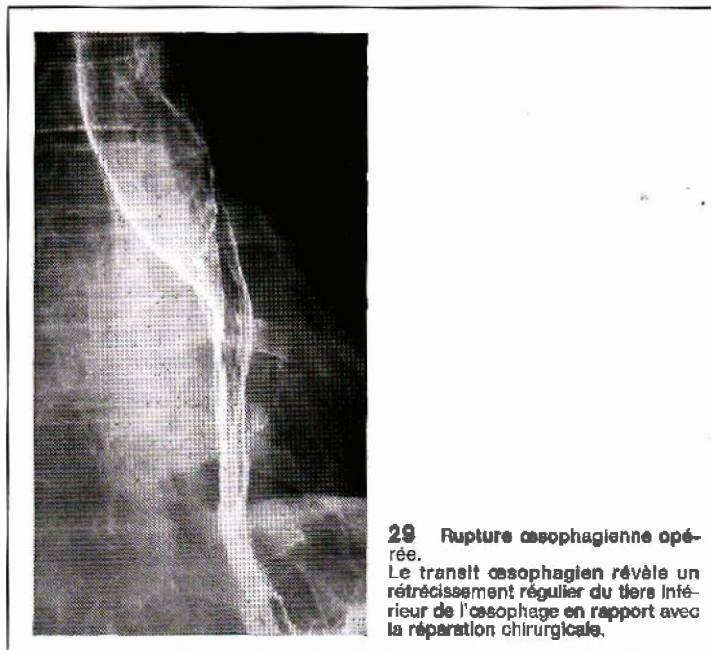
Indications

La tomodensitométrie est indiquée dans cinq circonstances :

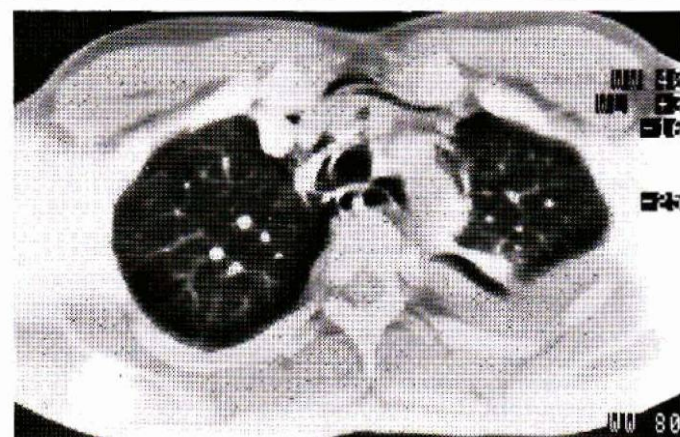
- doute diagnostique avec, par exemple, un tableau clinique évocateur et un transit œsophagien négatif ;
- plaies œsophagiennes vues tardivement (après 48 heures) pour apprécier le retentissement médiastinal ; dans le même ordre d'idée, on peut également intégrer dans ce groupe les médiastinites et les pleurésies apparemment primitives mais souvent secondaires à une perforation œsophagienne méconnue [56, 80, 81] ;



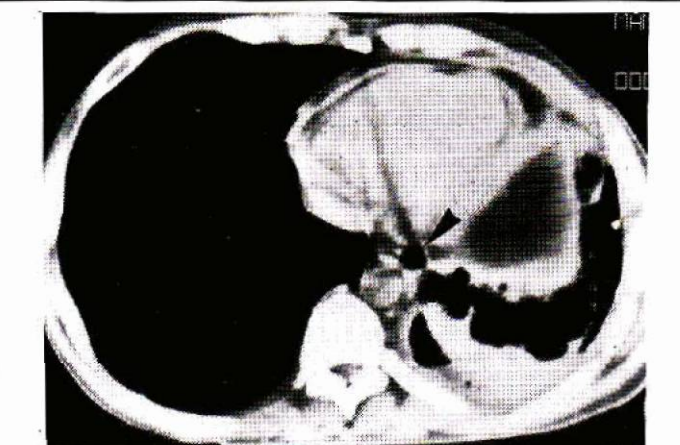
28 Perforation incomplète sur corps étranger. Au niveau du tiers moyen de l'œsophage, il existe une image ectasique antérieure correspondant au corps étranger implanté transversalement dans la paroi œsophagienne (« os de poulet »).



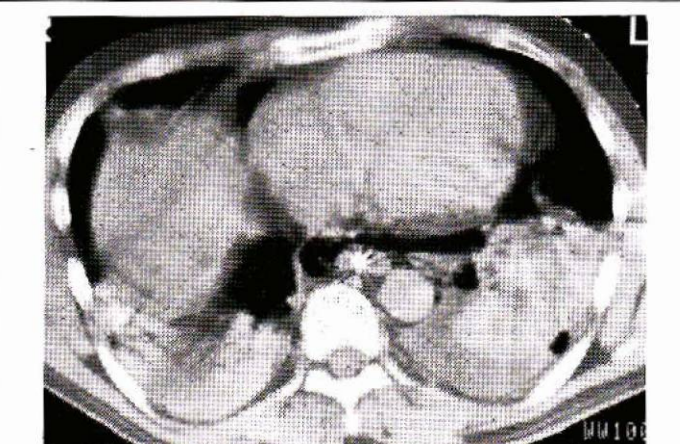
29 Rupture œsophagienne opérée. Le transit œsophagien révèle un rétrécissement régulier du tiers inférieur de l'œsophage en rapport avec la réparation chirurgicale.



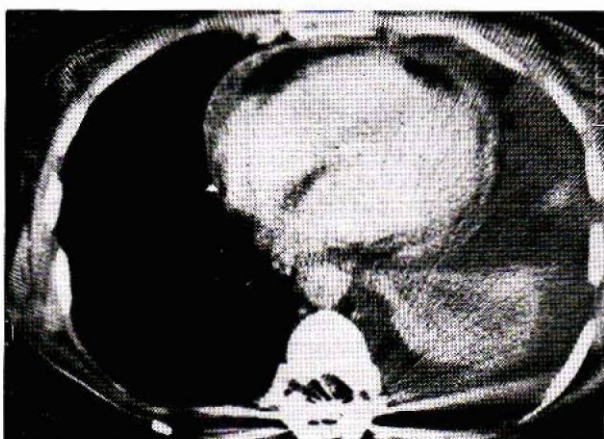
30 Tomodensitométrie : présence d'un hydropneumothorax gauche modéré avec des clartés linéaires et nodulaires disséquant le médiastin antérieur et moyen.



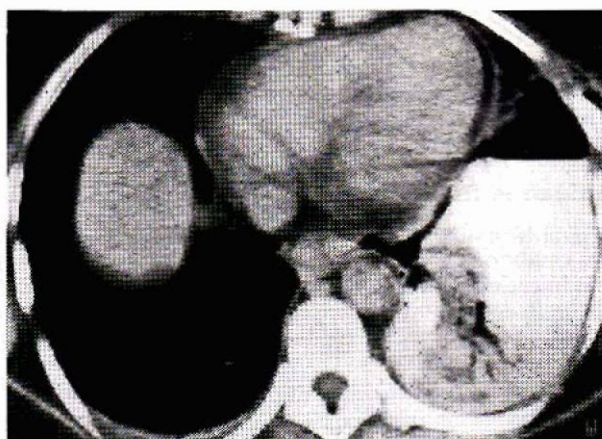
31 Tomodensitométrie : il existe un hydropneumothorax gauche avec des clartés aériques médiastinales périœsophagiennes et péri-aortiques.



32 Tomodensitométrie : présence d'un hydropneumothorax gauche avec clartés médiastinales périœsophagiennes.



33 Tomodensitométrie : il existe un épanchement gauche massif avec présence d'air dans la cavité péricardique.



34 Tomodensitométrie : le produit de contraste cesophagien opacifie la cavité pleurale gauche. Présence de petites clartés aériques médiastinales et d'une condensation pulmonaire.

- patients inopérables qui peuvent bénéficier d'un traitement par radiologie interventionnelle sous tomodensitométrie [31, 64, 66, 78] ;
- perforations de l'œsophage abdominal [36] ;
- enfin, plaies œsophagiennes opérées qui évoluent mal.

Ainsi, dans ces indications, la tomodensitométrie vise certes au diagnostic positif mais surtout à apprécier les conséquences de la plaie œsophagienne. Il s'agit avant tout de différencier une médiastinite diffuse d'une collection médiastinale localisée accessible au traitement chirurgical ou percutanée. Pour cette distinction, le recours à des injections successives en bolus est indispensable.

♦♦

Dans les ruptures et les perforations œsophagiennes, la contribution de l'imagerie médicale intervient à trois niveaux :

- le diagnostic positif, avec la mise en évidence des signes indirects de la plaie œsophagienne (pneumomédiastin, pneumopéricarde, épanchement pleural, liquidien ou mixte) sur les radiographies simples sans préparation et des signes directs au cours du transit œsophagien ;

- les conséquences de la plaie œsophagienne, au niveau du médiastin, du poumon et de la plèvre, à l'aide des radiographies sans préparation, du transit œsophagien et de la tomodensitométrie ;

- la surveillance du traitement par les examens de contrôle, radiographies quotidiennes du thorax, transits œsophagiens hebdomadaires et tomodensitométries thoraciques à la demande.

Il est clair que cette contribution de la radiologie ne peut atteindre toute sa dimension que dans une parfaite et totale collaboration avec les réanimateurs et les chirurgiens ayant la charge du patient. Cette collaboration se matérialisera souvent en milieu radiologique par la réalisation d'actes interventionnels plus ou moins importants comme la mise en place de sonde, de drain sous contrôle télévisé ou tomodensitométrique par l'équipe radiochirurgicale.

Cette collaboration permettra un diagnostic précoce, seul moyen de réduire la très haute mortalité de cette affection, grave mais bénigne, et de diminuer également les complications évolutives, facteurs de morbidité et de mortalité.

Bibliographie

- [1] ABBOTT O.A., MANSOUR K.A., LOGAN W.D. et al. - A traumatic, so-called « spontaneous » rupture of the esophagus. - *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1970, 69, 87-91.
- [2] ALLEN K.S., SISKIND B.N., BURELL M.J. - Perforation of distal esophagus with lesser sac extension : CT demonstration. - *J. Comput. Assist. Tomogr.*, 1988, 10, 612-614.
- [3] APPLETON D.S., SANDRASAGRA F.A., FLOWER C.D. - Perforated esophagus : review of twenty-eight consecutive cases. - *Clin. Radiol.*, 1979, 30, 483-487.
- [4] AUFFERMANN W., GEISEL T., WOHLTMANN D., GÜNTHER R.W. - Tissue reaction following endobronchial application of loperamide and lisdexamfetamine in rats. - *Europ. J. Radiol.*, 1988, 8, 13-17.
- [5] BARRETT N.R. - Report of case of spontaneous perforation of the esophagus successfully treated by operation. - *Br. J. Surg.*, 1947, 35, 216-218.
- [6] BERRY S.E., OSCHNER J.L. - Perforation of the esophagus : a 30 year review. - *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1973, 65, 1-7.
- [7] BEYERS J.A., MED M., MELONAS C.F. - The visible wall of a main bronchus : A new radiological sign of pneumomediastinum. - *Br. J. Radiol.*, 1987, 60, 877-878.
- [8] BIERMAN C.W. - Pneumomediastinum and pneumothorax complicating asthma in children. - *Am. J. Dis. Child.*, 1967, 114, 42-50.
- [9] BISMUTH V., HERBINET B., SANCHEZ A., GAUX J.C., BLERY M. - Rupture spontanée de l'œsophage. A propos de trois cas. - *J. Radiol. Electrol. Med. Nucl.*, 1973, 54, 231-239.
- [10] BLERY M., HERBINET B., SANCHEZ A., GAUX J.C. - Les ruptures spontanées de l'œsophage. - *Concours Méd. Paris*, 1974, 96, 1699-1698.
- [11] BLERY M., BISMUTH V., LOISEAU B., CHAGNON B. - Les obstructions œsophagiennes aiguës d'origine alimentaire ou par mucilage. - *J. Radiol.*, 1978, 60, 386-401.
- [12] BOERHAAVE H. - *Atrocia, nec descriptibilis, morbi historia. Secundum medicos artis leges conscripta. Lugduni Batavorum, Boutestaniens, 1724, Translated in Bull. Med. Lib. Assoc.*, 1966, 43, 217-240.
- [13] BOWEN A.D., QUATTROMANI F.L. - Intra-zygous pneumomediastinum in the newborn. - *Am. J. Roentgenol.*, 1980, 135, 1017-1021.
- [14] BRICK S.H., CAROLINE D.F., LEV-TOAFF A.S., FRIEDMAN A.C., GRUMBACH K., RADECKI P.D. - Esophageal disruption : Evaluation with iohexol esophagography. - *Radiology*, 1988, 169, 141-143.
- [15] BREWER L.A., CARTER R., MULDER G.A., STILES Q.R. - Options in the management of perforations of the esophagus. - *Am. J. Surg.*, 1986, 152, 62-68.
- [16] BROWN B.H., COHEN P.S. - Nonsurgical management of spontaneous esophageal perforation. - *JAMA*, 1978, 240, 140-142.
- [17] BURTON E.M., RIGGS W. Jr, KAUFMAN R.A., HOUSTON C.S. - Pneumomediastinum caused by foreign body aspiration in children. - *Pediatr. Radiol.*, 1989, 20, 46-47.
- [18] CADRANEL J.F., HABIAGE M., GRIPPON P. et coll. - Apport de la scannographie thoracique au diagnostic de perforation œsophagienne. Une observation. - *Presse Méd.*, 1988, 17, 122.
- [19] CAMERON J.L., KIEFFER R.F., HENDRIX T.R., MEHIGAN D.G., BAKER R.L. - Selective nonoperative management of contained intrathoracic esophageal disruptions. - *Ann. Thorac. Surg.*, 1979, 27, 404-408.
- [20] CAMPBELL T.C., ANDREWS J.L. Jr, NEPTUNE W.B. - Spontaneous rupture of the esophagus (Boerhaave's syndrome). Necessity of early diagnosis and treatment. - *JAMA*, 1976, 235, 528-528.
- [21] CERBONNET O., COURNAUD C. - Rupture spontanée de l'œsophage. - *J. Chir.*, 1953, 69, 210-237.

- [22] CHRISTOFORIDIS A., NELSON S.W. — Spontaneous rupture of esophagus with emphasis on the roentgenologic diagnosis. — *Am. J. Roentgenol.*, 1957, 78, 574-580.
- [23] CYRLAK D., MILNE N.C., IMRAY T.J. — Pneumomediastinum : a diagnostic problem. — *Crit. Rev. Diagn. Imaging*, 1984, 23, 75-117.
- [24] D'AGOSTINO H.R., LIEBIG R.J., MCGOVERN M., WEINSELBAUM A., REICH S.B. — Effects of iopamidol and iohexol in rat lungs following experimental aspiration. — *Invest. Radiol.*, 1989, 24, 899-902.
- [25] DODDS W.J., STEWART E.T., VLYMEN W.J. — Appropriate contrast media for evaluation of esophageal disruption. — *Radiology*, 1982, 144, 439-441.
- [26] FLORIOT C., DELACOUR J.L., BOURSCHIED D. et coll. — Le pneumomédiastin spontané de l'adulte, une affection rare au diagnostic clinique et radiologique aisé. — *Sem. Hôp. Paris*, 1987, 63, 2593-2597.
- [27] FOLEY M.J., GHAREMANI G.G., ROGERS L.F. — Reappraisal of contrast media used to detect upper gastrointestinal perforations. — *Radiology*, 1982, 144, 231-237.
- [28] FRIEDMAN A.C., LAUTIN E.M., ROTHENBERG I. — Mesh bands and pneumomediastinum. — *J. Assoc. Can. Radiol.*, 1981, 32, 232-235.
- [29] GINAI A.Z., TENKATE F.J., TENBERG R.G., HOORNSTRA K. — Experimental evaluation of various available contrast agents for use in the upper gastrointestinal tract in case of suspected leakage : Effects on lungs. — *Br. J. Radiol.*, 1984, 57, 895-901.
- [30] GINAI A.Z., TENKATE F.J., TENBERG R.G., HOORNSTRA K. — Experimental evaluation of various available contrast agents for use in the upper gastrointestinal tract in case of suspected leakage : Effects on mediastinum. — *Br. J. Radiol.*, 1985, 58, 585-592.
- [31] GOBIEN R.P., STANLEY J.H., GOBIEN B.S., VUJIC I., PASS H.I. — Percutaneous catheter aspiration and drainage of suspected mediastinal abscesses. — *Radiology*, 1984, 151, 69-71.
- [32] GRAY C., SIVALOGANATHAN S., SIMPKINS K.C. — Aspiration of high-density barium contrast medium causing acute pulmonary inflammation. Report of two fatal cases in elderly women with disordered swallowing. — *Clin. Radiol.*, 1989, 40, 397-400.
- [33] HAMMAN L. — Mediastinal emphysema. — *JAMA*, 1945, 128, 1-6.
- [34] HAN S.Y., TISHLER J.M. — Perforation of the abdominal segment of the esophagus. — *Am. J. Roentgenol.*, 1984, 143, 751-754.
- [35] HAN S.Y., McELVEIN R.B., ALDRETE J.S., TISHLER J.M. — Perforation of the esophagus : Correlation of site and cause with plain film findings. — *Am. J. Roentgenol.*, 1985, 145, 537-540.
- [36] HEALY M.E., MINDELZUN R.E. — Lesser sac pneumoperitoneum secondary to perforation of the intra-abdominal esophagus. — *Am. J. Roentgenol.*, 1984, 142, 325-326.
- [37] HÜPSCHER D.N. — Perforation in radiology of the esophagus. — *Thieme Verlag*, ed., Stuttgart, 1988, pp. 40-44.
- [38] JAFFE M.H., FLEISCHER D., ZEMAN R.K., BENJAMIN S.B., CHOYKE P.E., CLARK L.R. — Esophageal malignancy : Imaging results and complications of combined endoscopic-radiologic palliation. — *Radiology*, 1987, 164, 623-630.
- [39] JAMES A.E. Jr., MONTALI R.J., CHAFFEE V., STRECKER E.P., VESSAL K. — Barium or gastrografin : Which contrast media for diagnosis of esophageal tears. — *Gastroenterology*, 1975, 68, 1103-1113.
- [40] KERR J.H., CHIR B. — A method of demonstrating the site of a perforation of the esophagus. — *Br. J. Radiol.*, 1962, 35, 255-260.
- [41] KINSELLA T.J., MORSE R.W., HERTZOG A.J. — Spontaneous rupture of esophagus. — *J. Thorac. Surg.*, 1948, 17, 613-631.
- [42] KOGUTT M.S. — Rucker-bottom thymus : A new sign of pneumomediastinum in the neonate. — *J. Am. Med. Assoc.*, 1981, 246, 770-771.
- [43] La BERGE J.M., KERLAN R.K., POGANY A.C., RING E.J. — Esophageal rupture : Complication of balloon dilatation. — *Radiology*, 1985, 157, 56.
- [44] LEVIN B. — The continuous diaphragm sign : A newly recognized sign of pneumomediastinum. — *Clin. Radiol.*, 1973, 24, 337-338.
- [45] LEVINE M.S. — Trauma in radiology of the esophagus. — *WB Saunders Company*, ed., Philadelphia, 1989, pp. 209-227.
- [46] LILLARD R.L., ALLEN R.P. — The extrapleural air sign in pneumomediastinum. — *Radiology*, 1965, 85, 1093-1098.
- [47] LOVE L., BERKOW A.E. — Trauma to the esophagus. — *Gastrointest. Radiol.*, 1978, 2, 305-321.
- [48] MAYNAR M., GUERRA C., REYES R. et al. — Esophageal strictures : Balloon dilatation. — *Radiology*, 1988, 167, 703-706.
- [49] McALISTER W.H., ASKIN F.B. — The effect of some contrast agents in the lung : An experimental study in the rat and dog. — *Am. J. Roentgenol.*, 1983, 140, 245-251.
- [50] MCCARTHY L.E., BORISON H.L., SPIEGEL P.K., FRIEDLANDER R.M. — Vomiting : Radiographic and oscillographic correlates in the decerebrate cat. — *Gastroenterology*, 1974, 67, 1126-1130.
- [51] MACKLER S.A. — Spontaneous rupture of the esophagus : An experimental and clinical study. — *Surg. Gynecol. Obstet.*, 1952, 95, 345-356.
- [52] MAGLINTE D.D., EDWARDS M.C. — Spontaneous closure of esophageal tear in Boerhaave's syndrome. — *Gastrointest. Radiol.*, 1979, 4, 223-226.
- [53] MANSOUR K.A., TEAFORD H. — A traumatic rupture of the esophagus into the pericardium simulating acute myocardial infarction. A case report. — *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1973, 65, 458-461.
- [54] MAUNDER R.J., PIERSON D.J., HUDSON L.D. — Subcutaneous and mediastinal emphysema : Pathophysiology, diagnosis and management. — *Arch. Intern. Med.*, 1984, 144, 1447-1453.
- [55] MEYER C., ZEYER B., WILHM J.M., BAHNINI J., HOLLENDER L.F. — Les ruptures spontanées de l'œsophage. — *J. Méd. Strasbourg*, 1986, 17, 395-399.
- [56] MEYERS M.A., GHAREMANI G.G. — Complications of fiberoptic endoscopy : I. Esophagoscopy and gastroscopy. — *Radiology*, 1975, 115, 293-300.
- [57] NACLERIO E.A. — The « V sign » in the diagnosis of spontaneous rupture of the esophagus (an early roentgen clue). — *Am. J. Surg.*, 1957, 93, 291-293.
- [58] NEFF C., LAWSON D.W. — Boerhaave's syndrome : Interventional radiologic management. — *Am. J. Roentgenol.*, 1985, 145, 819-820.
- [59] NEFF C.C., Van SONNENBERG E., LAWSON D.W., PATTON A.S. — CT follow-up of empyemas : Pleural peels resolve after percutaneous catheter drainage. — *Radiology*, 1990, 176, 195-197.
- [60] NORMAN M. — Spontaneous pneumothorax and subcutaneous emphysema. — *Br. Med. J.*, 1957, 11, 1414.
- [61] O'GORMAN L.D., COTTINGHAM R.A., SARGENT E.N., O'LOUGHLIN B.J. — Mediastinal emphysema in the newborn : A review and description of the new extrapleural gas sign. — *Diseases Chest*, 1968, 53, 301-308.
- [62] PANARO V.A., LESLIE E.S. — Spontaneous rupture of the esophagus. — *Radiology*, 1965, 84, 252-258.
- [63] PARKIN G.J. — The radiology of perforated esophagus. — *Clin. Radiol.*, 1973, 24, 324-332.
- [64] PATE J.W., WALKER W.A., COLE F.H. Jr. — Spontaneous rupture of the esophagus : A 30 year experience. — *Ann. Thorac. Surg.*, 1989, 47, 689-692.
- [65] PHILIPPS L.G., CUNNINGHAM J. — Esophageal perforation. — *Radiol. Clin. North Am.*, 1984, 22, 607-613.
- [66] REDDY S.C. — Esophagopleural fistula. — *J. Comput. Assoc. Tomogr.*, 1983, 7, 376-377.
- [67] RIBET M., PRUVOT F.R. — Les ruptures barotraumatiques de l'œsophage. — *J. Chir.*, (Paris), 1986, 123, 164-168.
- [68] RICHARD M., BURGEVIN G., RICHARD H., RACINEUX J.L., FRESNEAU M. — Le pneumomédiastin spontané de l'adulte : 10 observations. — *Nouv. Presse Méd.*, 1978, 7, 1925-1928.
- [69] ROGERS L.F., PUIG A.W., DOOLEY B.N., CUELLO L. — Diagnostic considerations in mediastinal emphysema : A pathophysiologic-roentgenologic approach to Boerhaave's syndrome and spontaneous pneumomediastinum. — *Am. J. Roentgenol.*, 1972, 115, 495-511.
- [70] ROHRMANN C.A., ACHESON M.B. — Esophageal perforation during double-contrast esophagram. — *Am. J. Roentgenol.*, 1985, 145, 283-284.
- [71] SAEGESSER F., CHAPUIS G., TABRIZIAN M. — Lacérations et ruptures œsogastriques provoquées par les vomissements et autres causes génératrices d'hyperpression abdominale. — *Chirurgie*, 1970, 96, 689-705.
- [72] SKINNER D.B., LITTLE A.G., de MEESTER T.R. — Management of esophageal perforation. — *Am. J. Surg.*, 1980, 139, 760-764.
- [73] STROHL D., CHAGNON S., BLERY M. — Fistule œsopér-cardique post-traumatique. — *J. Radiol.*, 1984, 65, 289-291.
- [74] THORBJARNARSON B. — The Mallory-Weiss and Boerhaave's syndromes. — *N.Y. State J. Med.*, 1986, 86, 285-286.
- [75] TULMAN A.B., BOYCE H.W. Jr. — Complications of esophageal dilatation and guidelines for their prevention. — *Gastrointest. Endosc.*, 1981, 27, 229-234.
- [76] Van SONNENBERG E., NAKAMOTO S.K., MUELLER P.R. et al. — CT and ultrasound-guided catheter drainage of empyemas after chest-tube failure. — *Radiology*, 1984, 151, 349-353.
- [77] VESSAL K., MONTALI R.J., LARSON S.M. et al. — Evaluation of barium and gastrografin as contrast media for the diagnosis of esophageal ruptures or perforations. — *Am. J. Roentgenol.*, 1975, 123, 307-318.
- [78] VOLBERG F.M., EVERETT C.J., BRILL P.W. — Radiologic features of inferior pulmonary ligament air collections in neonates with respiratory distress. — *Radiology*, 1979, 130, 357-360.
- [79] WALKER W.S., CAMERON E.W. Jr., WALBAUM P.R. — Diagnosis and management of spontaneous transmural rupture of the esophagus (Boerhaave's syndrome). — *Br. J. Surg.*, 1985, 72, 204-207.
- [80] WECHSLER R.J., STEINER R.M., GOODMAN L.R., TEPLICK S.K., MAPP E., LAUFER I. — Iatrogenic esophageal-pleural fistula : Subtlety of diagnosis in the absence of mediastinitis. — *Radiology*, 1982, 144, 239-243.
- [81] WECHSLER R.J. — CT of esophageal-pleural fistulae. — *Am. J. Roentgenol.*, 1986, 147, 907-909.