

Rare, mais toujours potentiellement fatale

La rupture spontanée de l'œsophage

Laurin Burla, médecin diplômé^a; PD Dr méd. Heiko Frühauf^{b,c}; Dr méd. Giovanni L. Carboni^a

^a Klinik für Viszeral-, Thorax- und Gefässchirurgie, Stadtspital Triemli, Zürich; ^b Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie, Departement Innere Medizin und Spezialdisziplinen, Stadtspital Triemli, Zürich; ^c Zentrum für Gastroenterologie und Hepatologie, Zürich



La rupture spontanée de l'œsophage, également appelée «syndrome de Boerhaave», est une affection rare, qui reste aujourd'hui encore potentiellement fatale. Les manifestations cliniques sont multiples, et différentes options thérapeutiques sont discutées et véhiculées.

Introduction

Ce qui était désigné de «dire medical catastrophe» il y a un demi-siècle [1] est une affection rare et aujourd'hui encore potentiellement fatale, vis-à-vis de laquelle la plupart des médecins en Europe n'ont guère d'expérience. Malgré tout, ce trouble se rencontre de temps à autre aux urgences. Une approche systématique est déterminante pour le pronostic.

Le cas

Une patiente de 49 ans se présente aux urgences à 6h45 avec des douleurs thoraciques aiguës irradiant dans les flancs et une dyspnée. Les symptômes ont débuté soudainement vers 5h00 après des vomissements répétés. La patiente rapporte avoir été victime dans le passé d'épisodes réguliers de vomissements récidivants déclenchés par le stress. Elle ne présente pas de trouble alimentaire connu. Elle affirme ne pas consommer d'alcool en excès, et ne déclare aucun antécédent de maladies cardiaques, pulmonaires ou gastro-intestinales. Elle ne souffre pas de diabète.

A l'admission, la patiente est hypertendue (175/108 mm Hg) et normocarde (90/min), avec une saturation en oxygène de 89% sans administration supplémentaire d'oxygène. L'examen clinique est sans particularités; aucune anomalie cardiopulmonaire n'est retrouvée. Les analyses de laboratoire révèlent une légère leucocytose de 12,4 G/l et une protéine C réactive (CRP) normale; les autres paramètres de routine, y compris cardiaques et abdominaux, sont sans particularités. Face à des douleurs extrêmement intenses, une tomomodensitométrie (TDM) est réalisée à 7h35, révélant un pneumomédiastin avec une petite collection liquidienne au niveau para-œsophagien, ce qui est évocateur d'une rupture spontanée de l'œsophage. Il est suspecté que celle-ci est très

vraisemblablement localisée au niveau intra-thoracique distal, mais le site de rupture ne parvient pas à être délimité (fig. 1A et B).

Une gastroscopie avec pose d'une sonde gastrique sous contrôle visuel est réalisée. Il est impossible de visualiser le site de perforation en raison d'un œdème prononcé des muqueuses et de la présence de résidus. Un traitement intraveineux par antibiotiques à large spectre et antifongique (pipéracilline/tazobactam et fluconazole), des inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) en perfusion et un jeûne sont prescrits, et la patiente est transférée en unité de soins intensifs pour surveillance. Le lendemain, la patiente, qui est stable sur le plan hémodynamique, est transférée au service stationnaire de chirurgie. Le 3^e jour d'hospitalisation, dans la matinée, elle est à nouveau en proie à une exacerbation douloureuse avec dyspnée, et présente à ce moment-là des chutes de la saturation en oxygène et une élévation de la CRP à 466 mg/l. Une TDM réalisée à 11h45 montre désormais du côté gauche un volumineux pneumothorax avec épanchement séreux, avec suspicion d'empyème débutant (fig. 1C). Un drain thoracique est mis en place du côté gauche. Une nouvelle gastroscopie révèle désormais une perforation d'env. 2 cm au niveau intrathoracique crânial de la jonction œsogastrique. L'estomac n'est pas touché par la lésion. Un stent métallique œsophagien auto-expansible totalement couvert est mis en place par voie endoscopique au niveau du site de perforation (Niti-S™ TaeWoong Medical, 24 mm DM × 140 mm de longueur). L'indication d'une thoracoscopie et d'une exploration est posée, avec une réalisation le même jour, vers le soir. Après l'induction de l'anesthésie, un drain thoracique est aussi mis en place du côté droit. En intra-opératoire, une gangue fibreuse étendue est constatée dans l'hémi-thorax gauche, avec restriction pulmonaire. Au niveau de la zone de rupture dans le médiastin, des nécroses



Laurin Burla

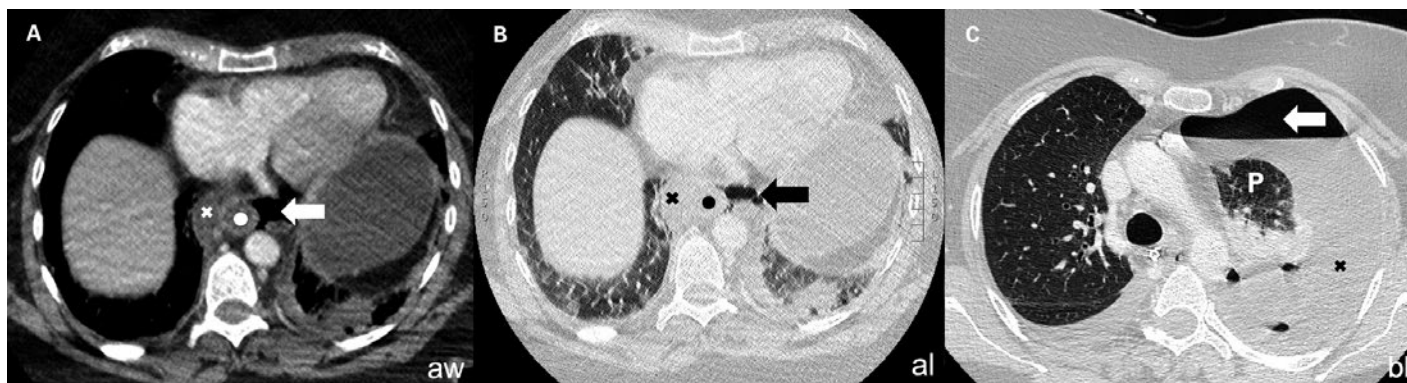


Figure 1: A) Fenêtre tissus mous, B) fenêtre pulmonaire: tomodensitométrie (TDM) initiale du thorax/de l'abdomen avec de l'air libre (flèche) et du liquide libre (croix) au niveau médiastinal autour de l'œsophage (point); jour 1, 7h35, début des symptômes à env. 5h00. C) Fenêtre pulmonaire: TDM thoracique 2 jours après l'admission: pneumothorax avec épanchement séreux prononcé du côté gauche (flèche: air, croix: liquide, P: poumon); jour 3, 11h45, dans le cadre d'une nouvelle exacerbation douloureuse et d'une dyspnée depuis env. 2 heures.

du tissu environnant sont observées (fig. 2). Une décortication précoce du poumon gauche et de la paroi thoracique, un débridement du site de rupture et une vérification de l'étanchéité sont réalisés. Du côté gauche, deux drains sont posés, un le long de l'œsophage en direction postéro-apicale et un en direction postéro-basale. L'objectif est d'obtenir une fermeture spontanée avec le stent et les drains en place.

Une vidéofluoroscopie postopératoire montre une étanchéité du stent (fig. 3A). Une reprise prudente de l'alimentation entérale via une sonde Trelumina à travers la lumière jéjunale est initiée, avec un passage consécutif à une alimentation orale. Le drain thoracique du côté droit est retiré au 12^e jour post-opératoire. Après 2 semaines, face à une migration complète du stent dans l'estomac, le stent est retiré par voie gastroscopique. L'endoscopie révèle un site de perforation largement recouvert de fibrine. En raison d'une fuite persistante visualisée par transit œsophagien, un nouveau stent est mis en place, cette fois-ci un stent auto-expandible partiellement couvert (Niti-S™, TaeWoong Medical, 23 mm DM × 120 mm de longueur) (fig. 3B). Les

drains thoraciques du côté gauche sont retirés le 25^e et le 27^e jour postopératoire. La patiente peut quitter l'hôpital après 30 jours d'hospitalisation (dont au total 6 passés aux soins intensifs), avec une analgésie bien définie, une reprise alimentaire établie et la poursuite d'une antibiothérapie orale jusqu'à la prochaine consultation. Deux semaines et demie après sa sortie, la patiente revient pour le retrait du stent, avec finalement une situation satisfaisante observée au transit œsophagien (fig. 3C).

La patiente fait l'objet d'une prise en charge psychosomatique en raison des vomissements récidivants. Un an plus tard, elle va bien et ne présente pas de symptômes de dysphagie ou de signes d'une sténose ou d'un trouble de la motilité œsophagienne.

Tableau clinique

Décrite pour la première fois dans la publication originale de Herman Boerhaave en 1724, la rupture spontanée de l'œsophage fait partie des diagnostics différentiels très rares mais potentiellement fatals des douleurs

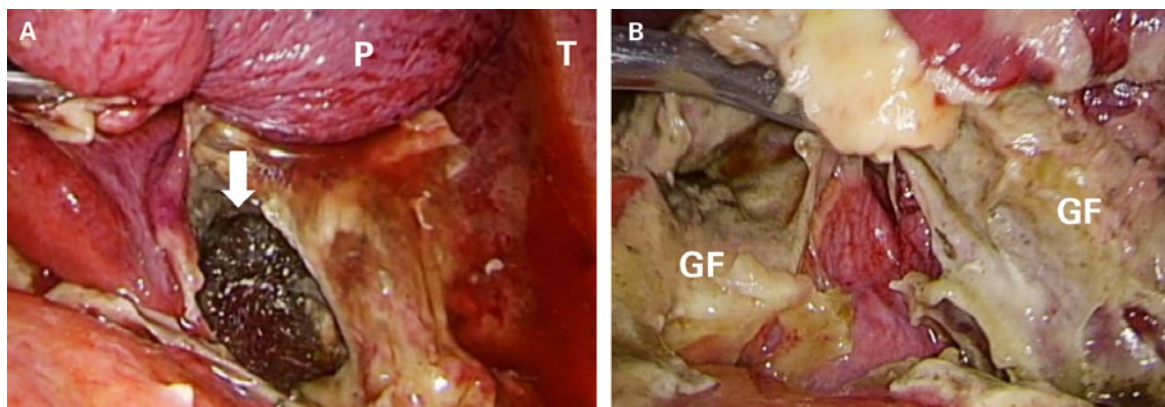


Figure 2: Images thoracoscopiques intra-opératoires du site de perforation au niveau du médiastin avec nécroses (flèche dans A) et gangue fibreuse (GF dans B) du poumon (P); paroi thoracique (T); jour 3 après pose du stent le soir.

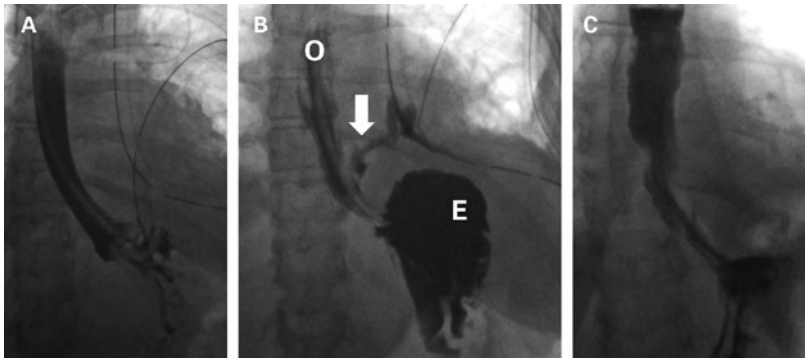


Figure 3: Vidéofluoroscopie avec Gastrografin® (E: estomac, O: œsophage).
A) Étanchéité du stent. **B)** Fuite persistante après retrait du stent (flèche).
C) Finalement, étanchéité après retrait du stent.

thoraciques et épigastriques. La première description de cette affection a fait suite au décès d'un amiral bon vivant qui, après un copieux repas généreusement arrosé suivi de vomissements, a connu une mort douloureuse. Boerhaave a finalement identifié à l'autopsie la rupture de l'œsophage, qui en était la cause [2].

D'après une étude islandaise, l'incidence de la rupture de l'œsophage s'élève à 3,1/1000 000 habitants/an [3], avec des étiologies variables. La rupture spontanée de l'œsophage doit être distinguée des perforations iatrogènes dans le cadre d'interventions endoscopiques, qui représentent aujourd'hui environ la moitié des lésions œsophagiennes transmursales. Comptant pour environ un tiers des événements, la rupture spontanée de l'œsophage est la deuxième cause la plus fréquente de rupture de l'œsophage, devant les lésions d'origine maligne et les perforations traumatiques non iatrogènes, qui sont plus rares.

Sa cause présumée est une élévation aiguë de la pression intraluminaire au sein de l'œsophage (barotraumatisme) avec une diminution concomitante de la pression intrathoracique, le plus souvent en raison de vomissements. L'abus chronique d'alcool représente le facteur de risque primaire et la principale cause des vomissements récidivants. Ainsi, en fonction de la population, des incidences nettement plus élevées peuvent s'observer. On parle de rupture spontanée de l'œsophage au sens d'un syndrome de Boerhaave en l'absence d'antécédents connus de lésions locales sévères (tumeurs malignes, reflux gastro-œsophagien avancé, maladie de Crohn, etc.). Par rapport au syndrome de Mallory-Weiss, qui se manifeste le plus souvent par des hémorragies consécutives à des déchirures superficielles de la muqueuse au niveau de la jonction œsogastrique, le syndrome de Boerhaave correspond à une déchirure complète transmurale, le plus souvent longitudinale.

La perforation est le plus souvent localisée au niveau intrathoracique, quelques centimètres au-dessus de la

jonction œsogastrique, correspondant à une zone anatomique vulnérable, avec ou sans atteinte sous-diaphragmatique à gastrique. Les ruptures cervicales s'observent plus rarement.

Diagnostic

L'examen clinique est le plus souvent peu concluant. La triade de Mackler (vomissements, douleurs rétrosternales et emphysème sous-cutané) classique est rarement retrouvée dans son intégralité [4]. Un emphysème sous-cutané s'observe uniquement dans env. un quart (27%) des cas. Les présentations avec vomissements en jets (71%) et douleurs aiguës (85%) sont en revanche fréquentes; plus rarement, on retrouve une dysphagie, une dyspnée et une fièvre, en fonction de la gravité et de la durée écoulée depuis le début des symptômes. Dépendant du moment, les analyses de laboratoire révèlent une élévation des paramètres inflammatoires. Les paramètres de laboratoire ne sont pas spécifiques de la rupture de l'œsophage, mais ils sont importants du point de vue du diagnostic différentiel pour faire la distinction par rapport à des affections cardiaques, hépatiques et pancréatiques. La radiographie conventionnelle du thorax montre certes pratiquement toujours des anomalies, telles qu'un élargissement du médiastin, un emphysème, un pneumothorax ou de l'air libre au niveau sous-diaphragmatique, mais d'après une étude, elle ne conduit que dans 27% des cas au diagnostic de suspicion de rupture de l'œsophage [5]. Il convient ici tout particulièrement de mentionner l'épanchement pleural, qui est un signe majeur de médiastinite.

La vidéofluoroscopie présente une très bonne sensibilité d'env. 90% pour détecter une fuite. En cas de suspicion d'une perforation, il convient toujours d'utiliser initialement le produit de contraste Gastrografin®. Le baryum est certes supérieur pour la détection de petites lésions, mais il est plus mal réabsorbé et en présence d'une perforation, il provoque une réaction inflammatoire du tissu environnant [6]. Même si elle est pertinente pour le contrôle de l'évolution d'une perforation afin de vérifier l'étanchéité après un traitement, la vidéofluoroscopie renseigne peu sur la situation locale et ses complications et elle est peu praticable durant la phase aiguë.

La TDM et l'endoscopie représentent les examens diagnostiques de référence en situation d'urgence. Tandis que la coopération du patient éveillé est nécessaire pour la vidéofluoroscopie, une TDM peut être réalisée rapidement et le cas échéant aussi après intubation. Souvent, l'examen ne permet pas de localiser précisément le site de perforation, mais il est possible de visualiser

l'ampleur des collections périfocales d'air et de liquide au niveau médiastinal et thoracique. Cela joue un rôle essentiel pour la planification thérapeutique, mais aussi pour la clarification d'éventuels diagnostics différentiels. La TDM avec transit œsophagien représente une option élargie. Un produit de contraste iodé dilué est alors en plus administré par voie orale ou via une sonde gastrique en place. Cette méthode allie les avantages mentionnés des deux modalités d'examen, mais elle n'est pour l'instant pas utilisée de façon standard [7–9].

Le diagnostic endoscopique présente l'avantage de taille de permettre d'évaluer localement l'ampleur et la localisation de la fuite; en outre, des pathologies causales, comme par ex. une tumeur sténosante de localisation distale, peuvent être détectées. Simultanément, il est possible de poser une sonde gastrique sous contrôle visuel et, si cela est faisable, de réaliser un traitement interventionnel. D'un autre côté, l'endoscopie est toutefois associée à un risque d'aggravation de la perforation et elle devrait si possible être réalisée par des opérateurs expérimentés et sous insufflation de CO₂, et non pas d'air.

Traitement

Avec les possibilités croissantes offertes par l'endoscopie interventionnelle, une approche purement conservatrice en tant qu'alternative au traitement chirurgical est dans la grande majorité des cas obsolète et s'accompagne en outre d'une létalité élevée [10]. Les mesures conservatrices, telles que l'analgésie, les antibiotiques à large spectre, les IPP en perfusion, le jeûne, la pose

d'une sonde gastrique sous contrôle visuel durant l'endoscopie et une substitution liquidienne, nutritionnelle et électrolytique entérale/parentérale suffisante, font toutefois partie du traitement et jouent un rôle primordial indépendamment du traitement endoscopique ou chirurgical mis en œuvre (fig. 4).

De grands progrès ont été accomplis depuis les premières tentatives fructueuses il y a env. 150 ans avec la pose à ciel ouvert de stents faits de matériaux tels que l'or et l'ivoire en tant qu'option thérapeutique dans le cadre de pathologies de l'œsophage. Alors que pendant longtemps, seuls des stents métalliques non couverts étaient disponibles pour le traitement palliatif des affections sténosantes, c'est uniquement depuis le développement de stents plastiques ou métalliques couverts que ces dispositifs peuvent être utilisés en cas de perforations. Autrefois, la mise en place et le retrait des stents s'avéraient souvent difficiles: les stents endommageaient les tissus sains, migraient souvent et étaient très difficiles à retirer. Avec le développement des stents métalliques auto-expansibles couverts à la fin du 20^e siècle, qui sont le standard actuel, ces inconvénients ont en grande partie été surmontés.

Une étude ayant évalué l'utilisation de stents métalliques auto-expansibles dans le cadre de lésions bénignes du tractus gastro-intestinal supérieur a montré de bons résultats. Dans 77,6% des cas, la fuite a pu être réparée par pose de stent non compliquée; une fermeture spontanée de la perforation a été obtenue dans 84,2% des cas lors d'un traitement par stent prolongé et répété [11].

En particulier en cas de perforation de petite taille et de taille moyenne allant jusqu'à quelques centimètres, le traitement endoscopique représente un complément essentiel à l'intervention chirurgicale et il apporte des avantages nets du fait de son caractère faiblement invasif [11, 12]. En fonction du tableau clinique et de la taille de la lésion, le stent est retiré après 2 à 6 semaines.

Parmi les autres méthodes endoscopiques envisageables figurent la fermeture par clips «Over the Scope» (OTS) et le traitement par pression négative endoluminale («Endosponge»). Les deux ont pour l'instant montré des résultats prometteurs [13–15]. Dans la littérature, ces deux options thérapeutiques ont toutefois essentiellement été décrites pour les perforations iatrogènes. Pour l'instant, les clips OTS sont principalement utilisés pour la fermeture directe d'une perforation dans le cadre d'une lésion iatrogène et le traitement par pression négative endoluminale est surtout utilisé en cas d'insuffisances anastomotiques après résections œsophagiennes.

Même si la lésion peut être réparée par voie endoluminale, il convient de garder à l'esprit que cette approche

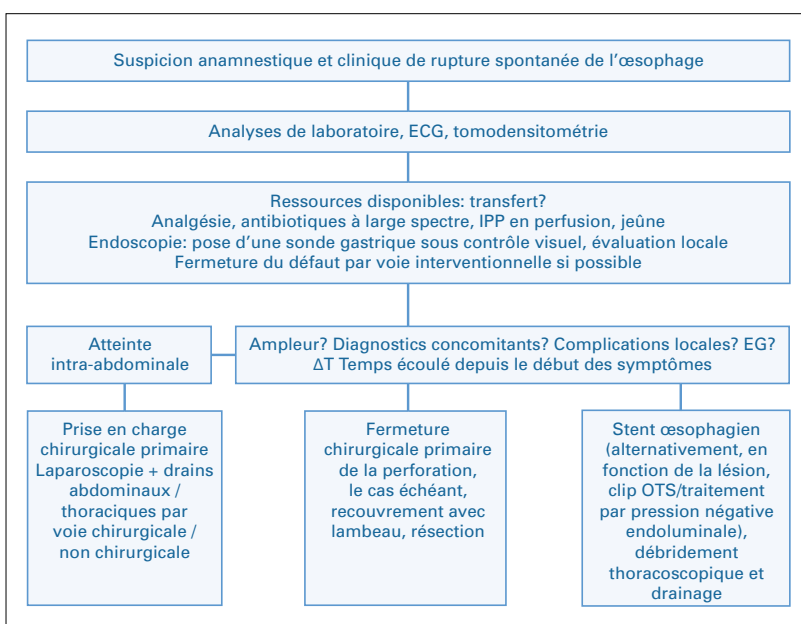


Figure 4: Diagnostic et traitement des ruptures intrathoraciques avec/sans atteinte intra-abdominale. IPP: inhibiteurs de la pompe à protons; EG: état général.

ne permet pas de supprimer les collections de liquide et d'air, qui sont des sources non négligeables de complications. Des drainages supplémentaires avec, en fonction de la situation, un débridement représentent une composante très importante du traitement. Les drains doivent si possible être posés des deux côtés et de façon ciblée au niveau du site de rupture dans le cadre d'une thoracoscopie.

Depuis de nombreuses décennies, l'évaluation chirurgicale et le traitement chirurgical représentent le standard thérapeutique pour cette affection, et aujourd'hui encore, la chirurgie joue un rôle essentiel, avant tout en cas de perforations volumineuses avec réaction locale et systémique étendue et dans le cadre d'autres complications.

Si une approche chirurgicale est retenue, la lésion devrait être suturée ou recouverte d'un lambeau musculaire diaphragmatique en cas d'inflammation locale limitée et d'atteinte minime des tissus mous. En cas de ruptures étendues, une résection œsophagienne doit être envisagée. L'abord de choix dépend de la localisation de la perforation et de la méthode opératoire. Étant donné que les lésions ont le plus souvent une localisation distale avec ou sans atteinte gastrique, la voie d'abord standard est dans ce cas laparoscopique; une jéjunostomie pour l'alimentation entérale peut alors être mise en place simultanément. En cas de débridement et de drainage intrathoracique, ainsi qu'en cas de fuites de localisation haute, une intervention mini-invasive par thoracoscopie est réalisée; en fonction de la situation, par ex. en cas d'œsophagectomie, une thoracotomie est pratiquée. En cas de tissu fortement infarci ou de perforation déjà présente depuis longtemps, une réparation du défaut par chirurgie n'est le plus souvent pas possible dans un premier temps. Dans ce cas de figure, si le traitement endoscopique échoue, un traitement chirurgical est entrepris dans un second temps, après un débridement d'envergure et la pose de drains [10, 16–18].

Pronostic

Les perforations intrathoraciques sont associées à un plus mauvais pronostic en raison de leur contact direct avec le médiastin [19]. La contamination du médiastin par du contenu de l'œsophage provoque une médiastinite initialement chimique puis bactérienne avec nécrose, évoluant alors rapidement en sepsis. En fonction du moment du diagnostic, des ressources médicales, de l'état général, des comorbidités, de l'ampleur de la lésion et de ses complications, la létalité s'élève à env. 10–30% [16, 20, 21]. Une étude a révélé que les perforations spontanées étaient associées à une létalité plus

élevée que les perforations iatrogènes (36 vs. 19%) et que la létalité associée aux perforations de localisation thoracique était plus élevée que celle associée aux perforations abdominales ou cervicales (27 vs. 21 vs. 6%) [18]. L'initiation la plus rapide possible d'un traitement après la survenue des symptômes est déterminante; l'initiation d'un traitement au cours des 24 premières heures est associée à une diminution de la létalité et en particulier de la durée des soins intensifs et des jours d'hospitalisation [21]. Par ailleurs, le nombre de comorbidités, et notamment d'affections pulmonaires concomitantes, a un impact décisif sur le pronostic [20].

Discussion

En raison de la rareté de cette affection mais également de ses diverses présentations cliniques, de grandes études font défaut. Qui plus est, l'expérience des médecins et des hôpitaux vis-à-vis de cette affection est limitée. Les différentes approches thérapeutiques font l'objet de discussions divergentes dans la littérature, et certaines méthodes chirurgicales et de plus en plus aussi endoscopiques sont présentées comme étant supérieures. Les résultats correspondants sont largement dépendants de la constellation clinique, et un traitement adapté individuellement sur la base d'une collaboration interdisciplinaire entre chirurgiens thoraciques et viscéraux ainsi que gastro-entérologues, et mis en œuvre dans un hôpital central, est indispensable. Il est erroné d'adopter une approche thérapeutique selon le principe soit-soit. L'évaluation critique et la remise en question du procédé thérapeutique sont essentielles. La décision quant au choix du traitement repose d'une part sur des facteurs externes, tels que les ressources et l'expérience des médecins impliqués, et d'autre part sur des aspects liés au patient, tels que l'état général, les comorbidités, l'ampleur et la localisation de la perforation, ainsi que l'atteinte locale et systémique. En cas de diagnostic de suspicion, le patient doit être rapidement transféré dans un hôpital central avec une expertise chirurgicale et gastroentérologique correspondante.

Dans le cas décrit ici, la rupture a été déclenchée par des vomissements d'origine psychogène et pas, comme c'est le plus souvent le cas, par une consommation excessive d'alcool. En raison des douleurs thoraciques, qui étaient le symptôme dominant, la patiente a initialement été vue par des collègues de médecine interne au service des urgences. Au début, le site de perforation n'a pas pu être délimité à l'endoscopie, et un stent n'a dès lors pas été posé tout de suite. Dans ce contexte, un capuchon monté sur l'extrémité distale de l'endoscope peut aider à mieux visualiser les différentes zones de la

Correspondance:
Laurin Burla,
médecin diplômé
Stadspital Triemli
Chirurgie
Birmensdorferstrasse 497
CH-8063 Zürich
laurin.burla[at]triemli.
zuerich.ch

muqueuse. En outre, la patiente a montré une nette régression des symptômes après les premières mesures conservatrices, raison pour laquelle elle n'a pas été vue par des chirurgiens au début. Bien que différentes disciplines soient impliquées dans le traitement, c'est aux chirurgiens d'assurer «la direction des opérations», comme c'est aussi le cas pour les autres perforations du tractus gastro-intestinal.

L'évolution ultérieure chez la patiente présentée dans cet article montre bien que la réponse initiale aux mesures thérapeutiques peut s'avérer trompeuse dans cette affection. En l'espace de 2 jours, la situation s'est rapidement détériorée, nécessitant une action rapide. Rétrospectivement, il aurait déjà fallu poser les drains lors de la visualisation à la TDM des collections péri-focales. En cas de diagnostic d'une rupture spontanée de l'œsophage, le site de perforation doit être fermé rapidement, si possible par voie endoscopique. Dans le cas présenté, face à la suspicion à l'imagerie avec une impossibilité de visualiser le site de perforation à l'endoscopie, il aurait tout de suite fallu réaliser une nouvelle endoscopie.

L'endoscopie présente l'avantage majeur de permettre une évaluation locale; une tumeur ou une autre pathologie sous-jacente doivent être exclues.

Après la pose du stent, la perforation était initialement colmatée localement, les altérations inflammatoires dans l'hémithorax gauche ont pu être débridées chirurgicalement.

Les collections présentes doivent être débridées/drainées. Les drains doivent être posés par thoracoscopie. Après un débridement suffisant, les drains peuvent être placés de manière optimale. Une fois l'étanchéité de la lésion assurée, les collections liquidiennes ou purulentes peuvent être drainées via les drains posés, sans que celles-ci ne se remplissent à nouveau constamment via l'œsophage.

Le traitement par stent ne cesse de se développer. Avec le stent correctement posé, le site de perforation était colmaté. Malgré tout, les déplacements des stents entièrement couverts ne sont pas rares; le retrait du stent et la mise en place d'un nouveau stent partiellement couvert se sont toutefois déroulés sans complication, ce qui montre les avantages des stents métalliques auto-expansibles partiellement couverts.

En cas de pose tardive du diagnostic, une fermeture chirurgicale primaire de la perforation n'est le plus souvent pas possible en raison de l'inflammation péri-focale. Le traitement endoscopique avec pose de stent, ainsi que le débridement thoracoscopique et le drainage, sont alors essentiels. Après stabilisation de la situation, la fuite peut, le cas échéant, faire l'objet d'un traitement chirurgical par la suite.

En résumé, l'évolution positive peut également être attribuée à la présentation rapide après le début des symptômes, aux bonnes ressources physiques et à l'absence de comorbidités sévères.

Malgré sa rareté, la rupture spontanée de l'œsophage représente un diagnostic différentiel des douleurs thoraciques et épigastriques auquel il faut songer. En dépit des progrès constants de la médecine, elle est et reste une affection potentiellement fatale.

L'essentiel pour la pratique

- La rupture spontanée de l'œsophage est une affection rare, mais potentiellement fatale, avec des présentations très variables.
- En cas de diagnostic de suspicion, le patient doit être rapidement transféré dans un hôpital disposant des ressources diagnostiques et thérapeutiques correspondantes.
- Le diagnostic précoce par tomодensitométrie et endoscopie est essentiel.
- L'initiation précoce du traitement, même en cas de symptômes mineurs, est déterminante pour réduire la morbidité et la mortalité.
- Le type de traitement doit être déterminé individuellement en fonction du cas et de manière interdisciplinaire (chirurgie thoracique/viscérale, gastroentérologie).

Remerciements

Nous remercions le Dr Stephan Ullrich, de l'institut de radiologie et de médecine nucléaire de l'hôpital municipal Triemli à Zurich, pour l'expertise radiologique et la mise à disposition des images.

Disclosure statement

Les auteurs n'ont pas déclaré d'obligations financières ou personnelles en rapport avec l'article soumis.

Références

La liste complète des références est disponible dans la version en ligne de l'article sur <https://doi.org/10.4414/fms.2019.08012>.