

Behandling av oesophagusperforasjoner

Sammendrag

Bakgrunn. Oesophagusperforasjon er en alvorlig tilstand med høy mortalitet. Den behandles både kirurgisk og konservativt.

Materiale og metode. Vi har gjort en retrospektiv gjennomgang av 22 pasienter (17 menn) med median alder 64 år (spredning 30–85 år) innlagt med oesophagusperforasjon ved Ullevål universitetssykehus i perioden 2000–06.

Resultater. Perforasjonen var lokalisert cervikalt hos to pasienter (9 %), torakalt hos 19 (86 %) og abdominalt hos en pasient (5 %). Etiologien var iatrogen hos 11 (50 %), emetisk forårsaket hos åtte (36 %) og skyldtes fremmedlegeme hos tre pasienter (14 %). Fem pasienter med iatrogen perforasjon hadde oesophaguscancer. Diagnosen forelå innen 24 timer etter symptomdebut hos 41 %, etter 24–72 timer hos 14 % og enda senere hos 45 % av pasientene. Halvparten av pasientene fikk kirurgisk behandling, iberegnet to med primær konservativ behandling som senere fikk kirurgisk behandling. Sykehusmortaliteten var på 23 % (fem pasienter), hos alle disse fem var det perforasjon i torakale oesophagus. Median lengde på sykehusoppholdet var 54 dager (spredning 3–174 dager). Median overlevelse var 113 dager (spredning 12–660 dager) ved endt oppfølging, ti av pasientene (45 %) var da døde.

Fortolkning. Vårt inntrykk er at behandlingen av perforasjoner i oesophagus kan bli bedre ved tidlig kirurgi hos egnede pasienter.

Oppgitte interessekonflikter: Ingen

Ghous Gondal
ghgo@ulleva.no

Egil Johnson
Hans-Olaf Johannessen
Gastrokirurgisk avdeling

Bjørn Hofstad
Gastromedisinsk avdeling

Ullevål universitetssykehus
0407 Oslo

I 1724 beskrev den nederlandske legen Hermann von Boerhaave spontan emetisk oesophagusperforasjon med dødelig utfall hos storadmiral baron de Wassenaer (1). I 1946 var det en 47-årig kvinne med emetisk oesophagusperforasjon som overlevde etter kirurgisk lukking og drenasje (2). Ved perforasjon av oesophagus er iatrogen årsak vanligst (61 % av tilfellene), men tilstanden oppstår også spontant (15 %), den kan være forårsaket av fremmedlegeme (12 %), traume (9 %), tumor (1 %) eller ha andre årsaker (2 %) (3).

Tidlig diagnose og rask behandling (4) kan gi mindre sykkelighet og dødelighet, som anslås å ligge på 18–22 %. Men i litteraturen er det stor spredning – 0–80 % (3, 5). Vanlige symptomer ved perforasjon er dysfagi, dyspné, subkutant emfysem, takypné og takykardi med smerter i thorax, abdomen eller på halsen. Behandlingen er basert på lukking eller reseksjon med reetablering av tarmrørets kontinuitet samt debridement og drenasje.

Hensikten med denne artikkelen er å presentere behandlingen av 22 pasienter med oesophagusperforasjon behandlet ved Ullevål universitetssykehus i perioden 2000–06.

Materiale og metode

22 pasienter (17 menn) med median alder 64 år (spredning 30–85 år) ble i perioden 1.3. 2000–31.12. 2006 behandlet for oesophagusperforasjon. Opplysningene er hentet fra en retrospektiv gjennomgang av pasientjournaler ved Ullevål universitetssykehus (n = 22) og fra primærsykehuset for henviste pasienter (n = 14).

Etiologi, perforasjonsnivå, tidsintervall mellom perforasjon og diagnose, antall prosedyrer, behandlingsmetode, liggetid i sykehus og mortalitet ble registrert. En «prosedyre» er definert som en radiologisk eller endoskopisk behandling og/eller undersøkelse. Mortalitet, uansett etiologi, ble definert som død i perioden pasienten var innlagt i sykehus uten at vedkommende hadde

vært utskrevet. Lokalisering av perforasjonen ble klassifisert som cervikal, torakal eller abdominal. Iatrogen årsak inkluderte perforasjoner forårsaket av instrumentering i øvre del av mage-tarm-kanalen eller skade av oesophagus under kirurgisk behandling for oesophagusdivertikkel.

Konservativ behandling omfattet stenting av perforasjonen, bruk av antibiotika alene eller i kombinasjon med enkel drenasje uten torakotomi med thoraxdren eller grischalekateter. Kirurgisk behandling omfattet primær lukking eller reseksjon av perforasjonen, debridement og drenasje via laparotomi og/eller torakotomi. Initial kirurgisk og konservativ behandling ble utført samme dag som diagnosen forelå.

Den totale lengden av sykehusoppholdet inkluderte alle liggedøgn på sengepost og postoperativ- og intensivavdeling ved Ullevål universitetssykehus for 22 pasienter og ytterligere ved primærsykehus for 14 av disse.

Resultater

Lokalisasjon, etiologi og symptomvarighet
Oesophagusperforasjon torakalt forelå hos 19 pasienter (86 %), cervikalt hos to (9 %) og abdominalt hos én pasient (5 %). Hos 11 pasienter (50 %) var det iatrogen årsak til perforasjon av oesophagus – fem hadde kreft, tre divertikkel, en akalasi og to normal oesophagus. Perforasjonen inntraff under blokkering for malign striktur (n = 2) eller akalasi (n = 1) samt under stenting (n = 1) av eller biopsing av kreftsvulst (n = 1). Ved endoskopisk retrograd kolangiopankreatikografi (ERCP) var det perforasjon av svulst (n = 1) og Zenkers divertikkel (n = 1). Dessuten skjedde perforasjon ved feilintubasjon (n = 1), under nedlegging av nasogastrisk sonde (n = 1) og under kirurgi med minimal tilgang for epifrenisk divertikkel (n = 2).

Av åtte pasienter med emetisk perforasjon forelå det etylmisbruk hos fire, refluksøsofagitt hos to, akutt gastroenteritt hos to og pancreaskreft med ventrikkeltretensjon hos en pasient. Hos en pasient ble det emetisk perforasjon etter åpen operasjon med Y-protese for atherosclerosis obliterans.

Tre pasienter var utsatt for fremmedlegemeperforasjon – distalt i det torakale segment forårsaket av lammebein eller kjøttstykke og i det abdominale segment på grunn av kyllingbein.

Tid fra symptomdebut til diagnose i forhold til etiologi og lokalisering fremgår av tabell 1. En større andel av pasientene med

iatrogen perforasjon (n = 7; 64 %) fikk diagnosen innen 72 timer fra symptomdebut. Til sammenlikning gjaldt dette bare 37 % (n = 3) av dem med emetisk perforasjon. Perforasjon med fremmedlegeme ble hos to av tre pasienter påvist innen 24 timer.

Behandling, mortalitet og overlevelse

Halvparten av pasientene (n = 11) fikk kirurgisk behandling, hvorav to som initialt ble behandlet konservativt, men der det senere (minst to uker etter) også ble gjort debridement og drenering. Ved diagnose etter mindre enn 24 timer etter perforasjonen fikk sju av ni (78 %) kirurgisk behandling. Hvis diagnosen ble stilt etter mer enn 72 timer, fikk flertallet, sju av ti pasienter (70 %), konservativ behandling.

To pasienter fikk konservativ behandling for iatrogen perforasjon etter kirurgi med minimal tilgang for epifrenisk oesophagusdivertikkel. En pasient fikk perforasjon av divertikkelen, som først ble eksidert åpen 3,5 år senere. Den andre pasienten fikk oesophagusperforasjon etter eksisjon av divertikkelen. To eldre menn behandlet konservativt ble dessuten vellykket stentet for henholdsvis perforasjon påvist tidlig etter blokkering av malign striktur og emetisk perforasjon påvist sent. To pasienter fikk pleuraempyem og pleurakutan fistel, en i gruppen som fikk konservativ behandling og en av dem som initialt ble behandlet konservativt og senere kirurgisk. Mediant antall radiologiske og endoskopiske prosedyrer per pasient var 25 (spredning 5–76).

Sykehusmortaliteten, uansett behandlingstype, var på 23 %. Fem pasienter med perforasjon i torakale oesophagus døde – tre med emetisk (38 %) og to med iatrogen (18 %) perforasjon. Det var tre pasienter i kirurgisk gruppe og to i konservativ gruppe. En av tre pasienter behandlet kirurgisk for von Boerhaaves perforasjon døde 12. dag postoperativt av sepsis og multiorgansvikt. Dessuten døde to av oesophaguskreft etter henholdsvis 35 dager og 86 dager, en av pancreascancer etter 60 dager og en pasient av katabol tilstand og utmattelse 65 dager etter emetisk perforasjon.

Median lengde på sykehusoppholdet var 54 dager (spredning 3–174 dager), inkludert 32 dager (0–139 dager) i postoperativ- og intensivavdeling. Ved endt oppfølging var median overlevelse for pasientene 113 dager (12–660 dager). Ti av dem var døde (45 %) på grunn av behandlingsrelatert skade og disseminert cancer.

Diskusjon

Denne studien viser at iatrogen perforasjon var vanligst, nest vanligst var emetisk utløst spontan perforasjon. Hvis diagnosen ble stilt før det var gått 72 timer etter symptomdebut, var kirurgisk behandling vanligere enn konservativ. Ble den stilt senere, var forholdet motsatt. Forsinket diagnose (mer enn 24 timer etter symptomdebut) hos 59 % av

Tabell 1 Tid mellom symptomdebut og diagnose av oesophagusperforasjon i 22 pasienter relatert til etiologi og lokalisasjon. Tallene angir antall pasienter

Variabel	< 24 timer	24–72 timer	> 72 timer
Diagnose	9 (41 %)	3 (14 %)	10 (46 %)
<i>Etiologi</i>			
Iatrogen	4	3	4
Emetisk	3	–	5
Fremmedlegeme	2	–	1
<i>Lokalisasjon</i>			
Cervikal	–	1	1
Torakal	8	2	9
Abdominal	1	–	–

pasientene skyldes hovedsakelig uspesifikke symptomer og sen innleggelse i sykehus.

Etiologi

At det blir flere iatrogene perforasjoner, skyldes økt bruk av instrumenter i oesophagus, med blokkering, sklerosering, biopsitaking og stentinnlegging samt aksidentell skade under kirurgi på halsen (3, 6, 7). Baktil mellom m. constrictor pharyngis inferior og m. cricopharyngeus foreligger det kun fasciedekning utenfor mucosa og submucosa. Dette området er sårbar for perforasjon ved feilintubasjon og stedet for utvikling av Zenkers divertikkel.

Spontan perforasjon var i vårt materiale emetisk betinget og typisk lokalisert i oesophagus like over diafragma hos sju av åtte pasienter. Det var ruptur til venstre pleurahule hos fem av disse.

Fremmedlegemeindusert perforasjon forelå hos 14 %, mot hos 7–12 % i litteraturen (3, 5). Karakteristiske lokalisasjoner er anatomiske innsnevninger i oesophagus ved m. cricopharyngeus, aortabuen, venstre hovedbronchus og hiatus. To av våre pasienter fikk slik perforasjon like proksimalt for hiatus.

Behandling

Målet med behandlingen er å stoppe lekkasjen ved å gjenskape intakt gastrointestinaltractus, sanere infeksjonsfokus og drenere. Særlig ved iatrogen perforasjon støtter noen aktiv konservativ behandling der det er få kliniske symptomer og avgrenset lekkasje drenert til oesophaguslumen (3, 6). Hos pasienter uten alvorlig komorbiditet er kirurgisk behandling innen 72 timer vanligst (4, 7). Perforasjonen lukkes eller resekeres med anlegging av primær anastomose. Nylig er lukking av oesophagusperforasjon via endoskop med vevslim, sutur, klips eller selvekspanderende metall- eller plaststenter blitt introdusert som alternativ til kirurgisk behandling (8, 9). Imidlertid er endoskopisk lukking teknisk vanskelig og forutsetter små perforasjoner på inntil 2 cm. Komplikasjonsraten ved selvekspanderende stenter er på inntil 65 %, med dysfagi, striktur, stent-

migrasjon og problemer med å fjerne stenten (9, 10). Malign perforasjon i inoperable pasienter er vanligste indikasjon for stenting.

Særlig ved emetisk perforasjon må kirurgisk behandling prioriteres høyt for å sanere dislosert ventrikelinnhold som forårsaker livstruende mediastinit (4, 7). En av tre pasienter med von Boerhaaves perforasjon som ble operert tidlig døde. Denne tilstanden er ekstremvarianten av spontan perforasjon (1, 2), med en dødelighet på 36 % (spredning 0–72 %) (3). Hos én av fem emetiske pasienter med sen diagnose var nok forsinket kirurgi avgjørende.

Ved Zenkers divertikkel og ved feilintubasjon var perforasjonen på halsen begrenset og ble adekvat behandlet konservativt. Ved større og gjerne traumatiske perforasjoner hadde alternativet vært kirurgi med drenering og lukking, i hvert fall innen 24 timer etter skaden (3). Mortaliteten ved cervikal perforasjon er lav (median 6 %, spredning 0–16 %) (3) og behandlingen lettere enn i andre avsnitt av oesophagus. Spesielle anatomiske forhold gjør at spredning av tarmflora begrenses lateralt av prevertebrafascien og til mediastinum av det retrofaryngeale rom. Ved iatrogen perforasjon torakalt av malign striktur eller tumor var behandlingen reseksjon, sutur eller stenting, med og uten kirurgisk drenering. Dette viser nødvendigheten av differensiert behandling til denne pasientgruppen. Hovedgrunnen til at flere i iatrogen gruppe enn i emetisk gruppe fikk konservativ behandling, er fordi det vanligvis er mindre perforasjon og særlig mindre grad av kontaminasjon.

En pasient med fremmedlegemeporforasjon torakalt burde initialt fått kirurgisk behandling, noe som først ble utført 17 dager senere.

Pasientene som døde, hadde perforasjon av torakale oesophagus, hvilket gir en sykehusmortalitet på 26 %, forenlig med 27 % (spredning 0–44 %) i et samlemateriale fra 1990–2003 (3). Selv om fire av pasientene var ferdigbehandlet for oesophagusperforasjon, førte nok den betydelige påkjenningen til tidligere død av kreft eller katabol tilstand.

Håndtering av oesophagusperforasjon er ressurskrevende, og både konservativ og kirurgisk behandling må til. Pasientene utsettes for mange undersøkelser og prosedyrer, omfattende intensivbehandling og langt sykehusopphold. Vårt inntrykk er at behandlingen av perforasjoner i oesophagus kan bli bedre ved tidlig kirurgi hos egnede pasienter.

Litteratur

1. Barrett NR. Spontaneous perforation of the oesophagus. *Thorax* 1946; 1: 48–70.
2. Barrett NR. Report of a case of spontaneous rupture of the oesophagus successfully treated by operation. *Br J Surg* 1947; 35: 216–7.
3. Brinster CJ, Singhal S, Lawrence L et al. Evolving options in the management of esophageal perforation. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 1475–83.
4. Kiernan PD, Sheridan MJ, Elster E et al. Thoracic esophageal perforations. *South Med J* 2003; 96: 158–63.
5. Jones WG, Ginsberg RJ. Esophageal perforation: a continuing challenge. *Ann Thorac Surg* 1992; 53: 534–43.
6. Vogel SB, Rout WR, Martin TD et al. Esophageal perforation in adults: aggressive, conservative treatment lowers morbidity and mortality. *Ann Surg* 2005; 241: 1016–23.
7. Gupta NM, Kaman L. Personal management of 57 consecutive patients with esophageal perforation. *Am J Surg* 2004; 187: 58–63.
8. Raju GS, Thompson C, Zwischenberger JB. Emerging endoscopic options in the management of esophageal leaks. *Gastrointest Endosc* 2005; 62: 278–86.
9. Solbakken AM, Hovde Ø, Glomsaker T. Bruk av stent ved benigne tilstander i oesophagus. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2005; 125: 2175–8.
10. Wang MQ, Sze DY, Wang ZP et al. Delayed complications after esophageal stent placement for treatment of malignant esophageal obstructions and esophagorespiratory fistulas. *J Vasc Interv Radiol* 2001; 12: 465–74.

Manuskriptet ble mottatt 27.8. 2007 og godkjent 12.12. 2007. Medisinsk redaktør Kjetil Søreide.