

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2013

N°105

THESE

Pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

D.E.S médecine générale

Par

Guillaume ROZE

Né le 10 mai 1984 à Nantes

Présentée et soutenue publiquement le

22 Avril 2013

« The Black esophagus » : à propos d'un cas en réanimation chirurgicale au CHU de
Nantes.

Président : Monsieur le Professeur Leconte

Directeur de thèse : Docteur Raphaël Cinotti

SOMMAIRE

1 - INTRODUCTION.....	7
2 - CAS CLINIQUE.....	8-10
3 – DISCUSSION.....	11-20
3.1 EPIDEMIOLOGIE	
3.2 PHYSIOPATHOLOGIE	
3.2.1 La vascularisation artérielle œsophagienne.	
3.2.2 Les mécanismes de défense anti acide.	
3.3 ETIOLOGIES	
3.4 DIAGNOSTIC	
3.4.1 Diagnostic positif	
3.4.2 Diagnostics différentiels	
3.5 COMPLICATIONS	
3.6 TRAITEMENT	
3.6.1 Anti sécrétoires	
3.6.2 Antibiotiques	
3.6.3 Traitement chirurgical	
3.7 PRONOSTIC	
4 - CONCLUSION.....	20
5 - BIBLIOGRAPHIE.....	21-26
6 - ANNEXES.....	27-30

LISTE DES ABREVIATIONS

ACFA : arythmie complète par fibrillation auriculaire

AINS : anti inflammatoire non stéroïdien

AVC : accident vasculaire cérébral

BPCO : broncho-pneumopathie chronique obstructive

CEC : circulation extra corporelle

CMV : cytomégalovirus

Fc : fréquence cardiaque

FOGD : fibroscopie oeso gastro duodénale

HK – ATP ase : enzyme à échangeur proton/ potassium

HSV : herpes simplex virus

HTA : hypertension artérielle

IPP : inhibiteur de pompe à protons

MHC : masque à haute concentration

PA : pression artérielle

SAPL : syndrome des anti-phospholipides

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigue

SIDA : syndrome d'immunodéficience acquise

TDM : tomodensitométrie

1- INTRODUCTION

L'œsophage noir ou nécrose œsophagienne aigue (= *Black esophagus*) est une complication digestive rare, peu décrite dans la littérature médicale. La première description in vivo remonte à 1990 par Goldenberg [1]. Le diagnostic est facilement réalisé par une endoscopie digestive qui montre une nécrose œsophagienne à limite nette [2,3], excluant une cause caustique. L'étiologie demeure mal connue et semble multifactorielle [4-6]. La mortalité est élevée, en rapport principalement avec un terrain débilité [4,7-13]. Le traitement actuel reste médical avec une évolution possible vers une guérison complète.

L'objectif principal de ce travail est, par l'intermédiaire d'une revue exhaustive de la littérature actuelle, d'éclaircir les différentes étiologies et prises en charge thérapeutiques du « *Black esophagus* », afin de pouvoir mettre en place une stratégie thérapeutique adaptée.

Nous rapportons un cas d'œsophage noir survenu chez un patient hospitalisé dans un service de réanimation chirurgicale pour une défaillance multi-viscérale à J2 d'un remplacement valvulaire aortique par bioprothèse.

2- CAS CLINIQUE

Un homme de 65 ans, a été admis dans le service de réanimation chirurgicale polyvalente de l'hôpital Laennec du CHU de Nantes, pour une défaillance multi-viscérale survenue 2 jours après un remplacement valvulaire aortique pour un rétrécissement aortique serré. Ses autres antécédents médicaux étaient : une hypertension artérielle traitée par irbésartan, une dyslipidémie traitée par rosuvastatine, une obésité (IMC 36) compliqué d'un reflux gastro œsophagien contrôlé par ranitidine, une BPCO post-tabagique sous budésonide/formotérol et un glaucome bilatéral traité par travoprost. Sur le plan chirurgical, le patient avait été opéré d'une ostéotomie de la jambe gauche.

Ce rétrécissement aortique a été mis en évidence fortuitement lors du bilan pré opératoire pour la mise en place d'une prothèse totale de genou dans le cadre d'une gonarthrose évoluée. L'échographie cardiaque trans-thoracique objectivait par ailleurs une fonction ventriculaire gauche conservée, une oreillette gauche dilatée et pas d'hypertension artérielle pulmonaire. La coronarographie et l'échodoppler des troncs supra aortiques ne montraient pas de lésion athéromateuse significative.

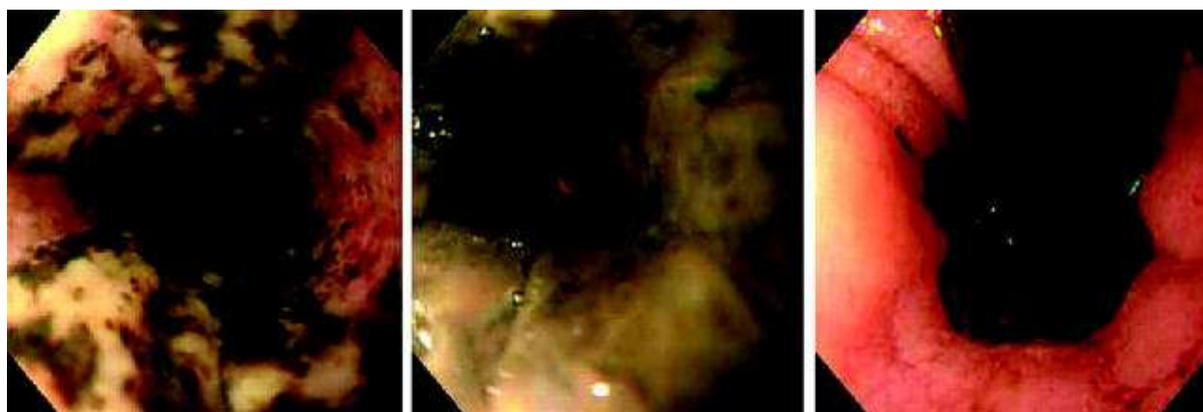
De façon programmée, il a été réalisé sous CEC un remplacement valvulaire aortique par une bioprothèse de type Carpentier Edwards. Les suites post opératoires immédiates ont été simples hormis une hyperglycémie traitée par insuline.

A J2 de l'intervention, le patient était transféré en réanimation chirurgicale devant une insuffisance respiratoire aigue secondaire à l'inhalation de vomissements noirâtres. L'examen clinique à l'admission retrouvait des signes de choc (PA 70/40mmHg, Fc à 125/min, trouble de la conscience, anurie) associés à une détresse respiratoire aigue (Spo2 à 89% sous MHC). La sonde naso gastrique a ramené 1,5 litre de liquide noirâtre. Le score IGS II était coté à 59.

Le bilan biologique à l'entrée montrait une acidose mixte hypercapnique et métabolique avec une hyperlactatémie à 7,8 mmol/l, une anémie normocytaire à 8,5 g/dl sans thrombopénie, une hyperleucocytose à 16 200/mm³ et une cytolysé hépatique à 6 fois la normale.

Devant la défaillance multi-viscérale, le traitement initial a consisté en une expansion volémique associée à une transfusion isogroupe, puis en l'introduction de noradrénaline, et une intubation trachéale. La situation respiratoire évoluera en quelques heures vers un SDRA sévère, qui nécessitera une ventilation mécanique protectrice associée à du monoxyde d'azote.

Devant l'absence de point d'appel évident, hormis les vomissements noirâtres, une fibroscopie oeso-gastro-duodénale a été réalisée en urgence. Celle-ci mis en évidence une nécrose circonférentielle sans intervalle de muqueuse saine, à limite nette, du tiers moyen et inférieur de l'œsophage s'étendant sur 12 centimètres (à partir de 29cm des arcades dentaires jusqu'à la jonction œso-gastrique), avec un contenu gastrique retrouvant un liquide de stase noirâtre, sans lésion gastroduodénale associée, compatible avec un aspect endoscopique de « black esophagus ». La coloscopie était normale sans signe de colite ischémique. Afin d'éliminer une perforation digestive, il a été également réalisé une TDM thoraco-abdomino-pelvienne sans et avec injection, qui n'a pas montré d'anomalie pariétale ni de perforation œsophagienne (absence de bulle péri-œsophagienne médiastinale).



Aspect endoscopique

GE Gurvits et al.[3]



Aspect nécropsique

N Jacobsen et al. APMIS 2003;111:951-4

Le traitement du « black esophagus » a associé l'arrêt de la nutrition entérale, l'introduction d'ésoméprazole à la dose de 8mg/h, et une antibiothérapie probabiliste par amoxicilline-acide clavulanique et gentamicine, compte tenu du risque de nécrose aseptique de l'œsophage et de médiastinite. Par la suite, une nutrition parentérale totale sera instaurée.

Le séjour en réanimation a été marqué par une insuffisance rénale aigue anurique ayant nécessité plusieurs jours d'hémodiafiltration continue au citrate, une défaillance hépatique, et un choc septique secondaire à une infection liée aux cathéters (*staphylococcus* coagulase négative et *hominis* multi résistant) motivant une modification d'antibiothérapie par Imipénem et Ciprofloxacine.

Un contrôle endoscopique à J4 retrouvera une persistance de l'œsophagite nécrotique en discrète amélioration avec quelques intervalles de muqueuse saine. Une nouvelle endoscopie à J13 montrera un œsophage énanthémateux sans signe de nécrose hormis sur les 3 derniers centimètres (de 39 cm des arcades dentaires jusqu'à la ligne Z).

A 15 jours d'évolution, le patient était extubé, son hémodynamique était stable sans amine et la fonction rénale s'améliorait avec un arrêt de l'hémodiafiltration continue.

48 heures plus tard, une nouvelle dégradation clinique surviendra, en rapport avec un choc septique et hémorragique pour lequel une TDM n'objectivera pas de médiastinite ni anomalie œsophagienne ou épanchement. Une FOGD retrouvera un ulcère sous-cardial Forrest Ib nécessitant une sclérose et la pose de clips.

Rapidement un nouvel état de défaillance multi viscérale s'installera et conduira au décès du patient au 27^e jour.

3- DISCUSSION

Afin d'éclaircir les mécanismes physiopathologiques et les différentes étiologies de cette pathologie, dans le but de mettre en place une stratégie thérapeutique adaptée, nous avons effectué une revue de la littérature par l'intermédiaire de *Pubmed* avec les termes « acute esophageal necrosis » « necrotizing esophagitis » « black esophagus ».

Un total de 88 patients a été rapporté dans la littérature de Janvier 1965 à Février 2012, avec 70 hommes et 16 femmes ayant un âge moyen de 67 ans (extrême de 21 à 91 ans). Pour 2 patients, l'âge et le sexe n'étaient pas précisé.

3.1 Epidémiologie

La prévalence est faible : deux larges séries autopsiques aux Etats-Unis et en France ont rapportées respectivement : 0 cas sur 1000 [14] et 0,2% sur 3000 [15]. Deux grandes séries rétrospectives avec une analyse de plus de 100 000 endoscopies notaient une incidence d'environ 0,01% (12 patients) [5,12], et une autre série rétrospective analysant 10 295 endoscopies ne retrouvait que 29 patients soit une incidence de 0,28% [13]. En 2002, une étude prospective sur 1 an a retrouvé seulement 8 cas sur 3900 fibroscopies digestives soit 0,2% [6]. Seule une étude Japonaise par Yasuda en 2006, retrouvait une incidence de 6% chez des patients ambulatoires hospitalisés pour une hémorragie digestive et considérait cette pathologie comme 4ème cause d'hémorragie digestive haute [16].

Le « Black esophagus » touche principalement les hommes (81%, sex ratio de 4/1), avec une moyenne d'âge de 67 ans [3] même si des cas chez des patients jeunes ont été rapportés [6,33,48].

De nombreux facteurs de risque sont répertoriés (cf. tableau n°1) : diabète dans 24% des cas, néoplasie (20,5%), HTA (19,3%), maladie pulmonaire chronique (10,2%), éthylisme chronique (10,2%), coronaropathie (9%), cirrhose (8%), insuffisance rénale aiguë ou chronique (8%), AVC (6,8%), ACFA (5,7%), période post opératoire, immunodépression innée ou acquise, dénutrition... [3,10-13,27,35-39]

3.2 Physiopathologie

Elle est mal connue mais deux hypothèses principales sont retenues dans la physiopathologie du « Black esophagus » :

- la vascularisation artérielle
- les mécanismes de défense anti acide

3.2.1 La vascularisation artérielle œsophagienne [17,18]

L'œsophage thoracique est divisé en 3 parties par sa vascularisation et ses rapports avec l'aorte thoracique (cf. figure n°2) :

- un segment supérieur supra vasculaire, vascularisé par les artères œsophagiennes supérieures, collatérales descendantes des artères thyroïdiennes inférieures. Des variations sont possibles avec des artères pouvant provenir des artères subclavières, de la carotide commune ou des thyroïdiennes supérieures.
- un segment moyen rétro vasculaire et pédiculaire (*pars bifurcalis*), vascularisé par des collatérales des artères bronchiques, des 3^e ou 4^e intercostales et des rameaux issus directement de l'aorte descendante.
- un segment inférieur sous pédiculaire (*pars thoracalis*), vascularisé par les artères œsophagiennes inférieures issues de l'artère gastrique gauche ou des artères phréniques. Des variations sont décrites, avec une vascularisation possible par des petites branches issues de l'étage sus mésocolique (tronc cœliaque, artère splénique, hépatique ou gastrique courte).

Cependant, la partie inférieure de l'œsophage thoracique ainsi que la partie hiatale sont mal vascularisées, expliquant la localisation préférentielle du « black esophagus » dans cette portion.

3.2.2 Les mécanismes de défense anti acide [18]

Une propriété particulière de l'œsophage est sa capacité de protection vis-à-vis des agressions acides de l'estomac par l'intermédiaire :

- de son épithélium malpighien non kératinisé comportant des jonctions intercellulaires fortes avec des zonula adherens, des desmosomes
- de pompes à échanges ioniques notamment l'HK-ATPase,
- d'une sécrétion permanente de mucus à l'apex des cellules,
- de systèmes mécaniques (sphincter inférieur ou valvule de Gubaroff, péristaltisme, gravité).

Cependant ces mécanismes sont dépendant du débit sanguin local au niveau de la lamina propria et du chorion, lui-même influencé par plusieurs facteurs dont l'autorégulation en réponse à l'acidité intra luminale [19,20]. Selon Bass en 1984 [21], un reflux massif d'ion hydrogène au niveau de l'œsophage provoquerait une baisse du débit circulant local et ce d'autant plus qu'il est défaillant (cf état de choc). Au niveau biochimique et cellulaire, il y aurait production de radicaux libres et développement d'une réaction inflammatoire qui provoquerait une lyse cellulaire [18,22]. L'intégrité de tous ces systèmes est fondamentale en prévention de lésions œsophagiennes potentiellement nécrotiques [23].

Les lésions tissulaires observées seraient ainsi multifactorielles, associant à une muqueuse œsophagienne déjà fragile (rôle du terrain pathologique), une ischémie tissulaire et une altération des mécanismes de barrière à un reflux gastrique acide [3].

3.3 Etiologies

La plupart des auteurs suggèrent une étiologie multifactorielle (cf. tableau n°1) conduisant à une nécrose de l'œsophage :

- l'hypoperfusion est la mieux démontrée, notamment par Goldenberg [24] qui a montré lors d'un cas d'œsophage noir, un œsophage distal avasculaire sur une artériographie. Le caractère brutal, l'implication plus fréquente du 1/3 inférieur de l'œsophage (moins vascularisée), l'absence de lésions gastriques et l'association fréquente avec des lésions duodénales confortent cette hypothèse ischémique retrouvée dans 75% des observations [1,3,6,12,24-31]. Ce bas débit pouvant être secondaire à un sepsis, une arythmie cardiaque, une insuffisance cardiaque aiguë, un 3^e secteur, une hémorragie aiguë, une hypothermie sévère [16,25-31]... Des phénomènes thromboemboliques ainsi que des coagulopathies chez des patients atteints de néoplasie ou d'hémopathie, ont aussi été impliqués [8,9,11,16,29].

- le reflux gastro-œsophagien (acide ou alcalin), retrouvé dans 40% des cas. Certains auteurs postulant un effet toxique direct du liquide gastrique sur la muqueuse [56].

- une obstruction gastrique du fait de la stase de liquide gastrique [5,32,43].

- les infections virales à CMV [36,41] et HSV [37] ; bactériennes à *Klebsiella pneumoniae* [40], *Penicillium chrysogenum* [35] ; fongiques à *Candida* [7].

- les causes iatrogènes : médicamenteuses (AINS [16], antibiotiques : cefoxitime, gentamicine, ampicilline [49]), interventionnelles (sonde naso gastrique, cathétérisme cardiaque [50,51], chirurgie thoracique [39,45,46]).

3.4 Diagnostic

3.4.1 Diagnostic positif

Les signes cliniques les plus fréquents sont ceux d'une hémorragie digestive haute (hématémèse ou méléna dans 71% des cas), ou de vomissements en « grains de café » dans 18,2% mais il existe des cas asymptomatiques [3,52]. Les autres signes moins spécifiques, pouvant être isolés ou associés sont : des épigastralgies (10 cas), des nausées, une dysphagie (6 cas), un état subfébrile (4 cas), une dyspnée (2 cas) [3].

Le seul examen complémentaire utile au diagnostic positif est la fibroscopie oeso-gastro-duodénale objectivant une muqueuse noire de façon circonscrite, siégeant avec prédilection au 1/3 inférieur (97% des cas) et s'arrêtant brusquement à la ligne Z [3]. Seul Hoffman en 1992, a rapporté un cas d'extension au cardia chez un patient immunodéprimé infecté par le *Penicillium chrysogenum* [35].

Les biopsies permettent de confirmer le diagnostic mais elles ne sont pas obligatoires [51]. Leur intérêt réside dans les suspicions d'infections ou surinfections bactériennes, virales ou fongiques [7,26] et chez les patients immunodéprimés. Elles retrouvent une nécrose sévère de la muqueuse et sous muqueuse. Un infiltrat inflammatoire et une destruction partielle de la musculature adjacente peuvent être observées occasionnellement, les vaisseaux sanguins peuvent être thrombosés. Mais la nécrose est rarement transmurale (contrairement aux causes caustiques) [12] (cf. figure n°3).

3.4.2 Diagnostics différentiels

Devant un œsophage noir, quelques étiologies doivent être évoquées [55-63] :

- le mélanome primitif de l'œsophage : masse tumorale bourgeonnante pouvant porter une pigmentation noirâtre ; l'histologie retrouve une prolifération indifférenciée de cellules fusiformes avec présence de mélatonine,
- la mélanose œsophagienne : elle apparaît sous la forme de lésions focales, noirâtres, non ulcérées ; l'histologie retrouve de nombreux mélanocytes ainsi que des pigments libres de mélanine,

- la pseudo mélanose œsophagienne : apparaissant sous l'aspect de plages de dépôts noirâtres sans ulcération ; l'histologie retrouve des inclusions de lipofuscine dans les fibres musculaires lisses,
- l'*Acanthosis nigricans* : apparaît sous la forme d'une lésion focale hyperpigmentée associée à des lésions cutanées et s'inscrivant souvent dans un syndrome paranéoplasique.
- les dépôts de pigments exogènes notamment le carbone (un cas rapporté par Khan en 1996) [55],
- et les causes caustiques dont l'anamnèse fait le diagnostic [61]

3.5 Evolution naturelle

Des endoscopies digestives répétées, ont été réalisées dans 42 cas (47,7%) sur un période s'étendant du 3^e jour au 5^e mois [6]. Alors que la nécrose est toujours présente au 3^e jour, les premières modifications apparaissent au 7^e jour avec une muqueuse présentant des exsudats blanchâtres, pouvant perdurer jusqu'à 1 mois après le diagnostic.

En moyenne dans 20 cas sur 42 (soit 47,6%), la disparition complète de la nécrose œsophagienne et la restauration d'une muqueuse macroscopiquement normale, est obtenue en 2 mois. Dans seulement 2 cas, des ulcérations résiduelles ainsi que des œsophagites ont persistées au-delà de 2 mois. Par ailleurs dans 7 cas, une résolution complète précoce a été observée entre le 7^e et 12^e jour [13].

En termes de complication, les perforations œsophagiennes surviennent surtout dès la 1^{ère} semaine d'évolution, tandis que les sténoses apparaissent plus tardivement vers la 2^e semaine [3].

Seul un cas de rechute a été rapporté en 2007 par Tanaka [66].

Par ailleurs, des études récentes, comportant la réalisation de manométrie et pH-métrie œsophagienne à distance d'un « black esophagus », ont objectivé une diminution des reflux gastro-œsophagiens et une motricité normale, 5 à 7 mois après l'épisode [23,65].

3.6 Complications

Au total, 37 cas de complications ont été répertoriés (42%). La principale complication, et la plus grave reste la perforation œsophagienne dont l'incidence est estimée à 7% [3]. L'association à une médiastinite ou un abcès médiastinal est proche de 100%. La mortalité dans ce cas est de 40%. Les facteurs de risque retrouvés sont : la compression œsophagienne extrinsèque par un hématome après rupture spontanée ou traumatique de l'aorte thoracique [46], les pathologies thromboemboliques sévères (notamment le SAPL) [8], la photothérapie dynamique œsophagienne (dans le cadre d'un carcinome œsophagien) [45], et le volvulus gastrique [43].

Une autre complication fréquente est la sténose ou les rétrécissements œsophagiens, retrouvés dans 10,2% des cas, pouvant apparaître de la 1^{ère} à la 4^{ème} semaine d'évolution. Les facteurs de risque les plus fréquemment associés sont : une chirurgie récente (33%), une pathologie gastro duodénale (33%), une coronaropathie (22%), la grossesse (11%), le diabète, les néoplasies et l'hypoprotéinémie (11%). Le traitement repose sur les anti-sécrétoires et la dilatation endoscopique.

Enfin, il existe également un risque de surinfection microbienne de la nécrose œsophagienne (bactérienne, virale ou fongique), notamment chez les patients immunodéprimés [26].

3.7 Traitements

Le « black esophagus » étant une maladie rare, aucune étude à ce jour n'a permis de déterminer de traitement spécifique [3].

Comme évoqué précédemment, l'apparition du « black esophagus » survient sur un terrain pathologique avec de nombreuses comorbidités et facteurs de risque qu'il convient de traiter dans un premier temps, associé à des mesures de réanimation symptomatique (remplissage vasculaire, transfusion, amines, nutrition parentérale...).

3.7.1 Traitement anti sécrétoire

Au regard de la littérature, le traitement par IPP en intra veineux a été instauré seul dans 15% des cas, en association avec le sucralfate dans 20% et l'administration d'anti H2 seul dans 23%. Aucune étude n'a montré de supériorité de l'association de 2 anti sécrétoires [3] mais par contre les IPP sont plus efficace sur le contrôle de l'acidité gastrique que les anti H2 [54] et le sucralfate semble intéressant en association avec les IPP en raison de son effet protecteur sur la muqueuse œsophagienne [3,7]. Il agit à 3 niveaux [64] :

□ Protection mécanique :

Dans le tractus digestif, le sucralfate se transforme en une substance visqueuse, fortement polarisée, adhésive, capable de se fixer électivement sur les lésions des muqueuses oesophagiennes

Cette affinité pour les tissus lésés s'explique par une interaction électrostatique entre le sucralfate chargé négativement et les protéines de l'exsudat inflammatoire chargées positivement.

Le complexe ainsi formé isole et protège les lésions, en particulier au niveau du tractus gastro-intestinal où il s'oppose à la rétrodiffusion des ions H^+ .

□ Action antipepsine et anti-sels biliaires : la molécule de sucralfate possède un pouvoir adsorbant à l'égard de la pepsine et des sels biliaires qui lui permet de s'opposer à leur agression sur les muqueuses lésées.

□ Stimulation des facteurs de protection physiologique de la muqueuse gastroduodénale : le sucralfate stimule la production de prostaglandines endogènes, de mucus et de bicarbonates, au niveau de la muqueuse gastroduodénale.

3.7.2 Traitement antibiotique

Le rôle des antibiotiques dans le traitement du « black esophagus » n'est pas univoque. Dans la littérature, seulement 14 cas ont bénéficiés d'une antibiothérapie ou d'antiviraux intra veineux [3]. Des agents pathogènes n'ont été isolés que dans 4 cas, incluant l'HSV 1, le CMV, le *Penicillium chrysogenum*, et une infection fongique non spécifiée. Tous étaient des hommes immunodéprimés, âgés en moyenne de 56 ans [3].

Il semble licite d'instaurer une antibiothérapie parentérale empirique à large spectre en cas :

- d'infection œsophagienne, documentée par des biopsies mises en cultures ou retrouvant des inclusions cytoplasmiques pathologiques [41], des cellules géantes multi nucléés [37] (HSV, CMV...),
- de suspicion de perforation œsophagienne et de médiastinite,
- de décompensation clinique aiguë,
- d'immunodépression innée ou acquise (SIDA, asplénie, transplantation, cirrhose, insuffisance rénale...).

Par contre, une antibioprofylaxie en cas de nécrose aseptique n'est pas recommandée [5] et quelques cas d'œsophage noir semblent liés à l'utilisation d'antibiotiques, comme le suggère Mangan en 1990 [49] et Geller en 1995 [56]. Par ailleurs, il n'existe actuellement aucune donnée quant au type d'antibiothérapie à instaurer ni sa durée.

3.7.3 Traitement chirurgical

Le « black esophagus » relève rarement d'un traitement chirurgical étant donné que dans la plupart des cas, la nécrose est non transmurale et n'exposant ainsi que peu au risque de perforation œsophagienne et de médiastinite [12].

Il est réservé aux cas confirmés de perforation compliquée de médiastinite ou abcès, consistant en une oesophagectomie avec décortication et un drainage-lavage. La reconstruction œsophagienne doit être réalisée à distance. La fermeture seule de la perforation n'est pas recommandée [45,46]

Il est également utile en cas de sténoses réfractaires aux dilatations endoscopiques [1,26].

3.8 Pronostic

Le pronostic du « black esophagus » est principalement conditionné par l'ensemble des comorbidités associées [27] (cf. tableau n°1).

La mortalité globale est proche de 32% [3]. Les causes de décès sont principalement le sepsis (dans 30% des cas), l'état de choc cardiogénique ou hypovolémique (22%), les néoplasies (22%), l'embolie pulmonaire (9%), et la défaillance multi viscérale (9%).

Toutefois la mortalité directement en relation avec la nécrose œsophagienne aiguë est de l'ordre de 6% (5 cas). Tous étaient des hommes avec un âge moyen de 54 ans (extrême de 30 à 76ans)[3]. Les facteurs de risque majeurs de décès incluent la perforation œsophagienne avec médiastinite, l'immunodépression, et l'acidocétose diabétique [26, 35].

Des endoscopies répétées doivent être réalisées afin de contrôler l'amélioration de la nécrose et ajuster la durée du traitement anti sécrétoire [6].

4- CONCLUSION

Le « black esophagus » est une pathologie rare, d'étiologie multifactorielle, probablement la combinaison d'un processus ischémique et peptique au niveau d'une muqueuse œsophagienne ayant des capacités de défense altérées. Le rôle prépondérant des comorbidités dans la pathogénie est au premier plan du traitement, en association à des mesures de réanimation symptomatique et un traitement par IPP et sucralfate. L'évolution naturelle est favorable mais la mortalité reste élevée du fait d'un terrain fragile, amenant à considérer le « black esophagus » comme un facteur de mauvais pronostic.

5- BIBLIOGRAPHIE

1. Goldenberg SP, Wain SL, Marignani P. Acute necrotizing oesophagitis. *Gastroenterology* 1990; 98: 493-496
2. Sako A, Kitayama J, Inoue T, Kaizaki S, Nagawa H, Suzuki H. Black œsophages--cause? *Gut* 2005; 54: 192, 227.
3. Gurvits GE, Shapsis A, Lau N, Gualtieri N, Robilotti JG. Acute esophageal necrosis: a rare syndrome. *J Gastroenterol* 2007; 42: 29–38.
4. Le K, Ahmed A. Acute necrotizing esophagitis: case report and review of the literature. *J La State Med Soc* 2007; 159: 330, 333–330, 338.
5. Lacy BE, Toor A, Bensen SP, Rothstein RI, Maheshwari Y. Acute esophageal necrosis: report of two cases and a review of the literature. *Gastrointest Endosc* 1999; 49: 527–532.
6. Ben Soussan E, Savoye G, Hochain P, Hervé S, Antonietti M, Lemoine F, Ducrotté P. Acute esophageal necrosis: a 1-year prospective study. *Gastrointest Endosc* 2002; 56: 213–217.
7. Grudell AB, Mueller PS, Viggiano TR. Black esophagus: report of six cases and review of the literature, 1963-2003. *Dis Esophagus* 2006; 19: 105–110.
8. Cappell MS. Esophageal necrosis and perforation associated with the anticardiolipin antibody syndrome. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 1241–1245.
9. Odelowo OO, Hassan M, Nidiry JJ, Marshalleck JJ. Acute necrotizing esophagitis: a case report. *J Natl Med Assoc* 2002; 94: 735–737.
10. Marie-Christine BI, Pascal B, Jean-Pierre P. Acute necrotizing esophagitis: another case. *Gastroenterology* 1991; 101: 281–282.
11. Hawari R, Pasricha PJ. Esophageal infarction. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2007; 10: 57–60.

12. Moretó M, Ojembarrena E, Zaballa M, Tánago JG, Ibáñez S. Idiopathic acute esophageal necrosis: not necessarily a terminal event. *Endoscopy* 1993; 25: 534–538.
13. Augusto F, Fernandes V, Cremers MI, Oliveira AP, Lobato C, Alves AL, Pinho C, de Freitas J. Acute necrotizing esophagitis: a large retrospective case series. *Endoscopy* 2004; 36: 411–415.
14. Postlethwait RW, Musser AW. Changes in the esophagus in 1000 autopsy specimens. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1974; 68: 953–956.
15. Etienne JP, Roge J, Delavierre P, Veyssier P. Nécroses de l'œsophage d'origine vasculaire. *Sem Hop Paris* 1969; 45: 1599–1606.
16. Yasuda H, Yamada M, Endo Y, Inoue K, Yoshida M. Acute necrotizing esophagitis: role of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *J Gastroenterol* 2006; 41: 193–197.
17. Park JH, Kim HC, Chung JW, Jae HJ, Park JH. Transcatheter arterial embolization of arterial esophageal bleeding with the use of N-butyl cyanoacrylate. *Korean J Radiol* 2009; 10: 361–365.
18. Long JD, Orlando RC. Anatomy, histology, embryology, and developmental anomalies of the esophagus. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, editors. *Gastrointestinal and liver disease. 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier* 2006; 841–853.
19. Sandler AD, Schmidt C, Richardson K, Murray J, Maher JW. Regulation of distal esophageal mucosal blood flow: the roles of nitric oxide and substance P. *Surgery* 1993; 114: 285–293.
20. Luketich JD, Friedman DM, Weigel TL, Meehan MA, Keenan RJ, Townsend DW, Meltzer CC. Evaluation of distant metastases in esophageal cancer: 100 consecutive positron emission tomography scans. *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 1133–1136.
21. Bass BL, Schweitzer EJ, Harmon JW, Kraimer J. H⁺ back diffusion interferes with intrinsic reactive regulation of esophageal mucosal blood flow. *Surgery* 1984; 96: 404–413.
22. Baffy G, Strate LL, Krnsky ML. Image of the month. Adherent, yellow exudate speckled with black spots in the distal two thirds of the esophagus. Diagnosis: This distinctive endoscopic image shows an acute necrotizing esophagitis, also known as the black esophagus. *Gastroenterology* 2000; 118: 252, 453.

23. Reichart M, Busch OR, Bruno MJ, Van Lanschot JJ. Black esophagus: a view in the dark. *Dis Esophagus* 2000; 13: 311–313.
24. Goldenberg SP, Wain SL, Marignani P. Acute necrotizing esophagitis: another case; reply. *Gastroenterology* 1991; 101: 281–282.
25. Endo T, Sakamoto J, Sato K, Takimoto M, Shimaya K, Mikami T, Munakata A, Shimoyama T, Fukuda S. Acute esophageal necrosis caused by alcohol abuse. *World J Gastroenterol* 2005; 11: 5568–5570.
26. Kim YH, Choi SY. Black esophagus with concomitant candidiasis developed after diabetic ketoacidosis. *World J Gastroenterol* 2007;13: 5662–5663.
27. Casella G, Perego D, Corti G, Cambareri AR, Buda CA, Zoldan C, Baldini V. Black esophagus: should it be considered an unfavorable prognostic factor? *Dis Esophagus* 2001; 14:166–168.
28. Brennan JL. Case of extensive necrosis of the oesophageal mucosa following hypothermia. *J Clin Pathol.* 1967; 20: 581–584.
29. Burtally A, Gregoire P. Acute esophageal necrosis and low-flow state. *Can J Gastroenterol* 2007; 21: 245–247.
30. Haviv YS, Reinus C, Zimmerman J. “Black esophagus”: a rare complication of shock. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 2432–2434.
31. de la Serna-Higuera C, Martínez J, Martín-Arribas MI, Rodríguez-Gómez S, Pérez-Villoria A, Betancourt A. Acute necrotizing esophagitis. *Gastrointest Endosc* 2001; 54: 225.
32. Cummings DR. Acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterology* 1991; 101: 281–282.
33. Katsinelos P, Pilpilidis I, Dimiropoulos S, Paroutoglou G, Kamperis E, Tsoikas P, Kapelidis P, Limenopoulos B, Papagiannis A, Pitarokilis M, et al. Black esophagus induced by severe vomiting in a healthy young man. *Surg Endosc* 2003; 17: 521.
34. Săftoiu A, Cazacu S, Kruse A, Georgescu C, Comănescu V, Ciurea T. Acute esophageal necrosis associated with alcoholic hepatitis: is it black or is it white? *Endoscopy* 2005; 37: 268–271.

35. Hoffman M, Bash E, Berger SA, Burke M, Yust I. Fatal necrotizing esophagitis due to *Penicillium chrysogenum* in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1992; 11: 1158–1160.
36. Trappe R, Pohl H, Forberger A, Schindler R, Reinke P. Acute esophageal necrosis (black esophagus) in the renal transplant recipient: manifestation of primary cytomegalovirus infection. *Transpl Infect Dis* 2007; 9: 42–45.
37. Cattan P, Cuillerier E, Cellier C, Carnot F, Landi B, Dusoleil A, Barbier JP. Black esophagus associated with herpes esophagitis. *Gastrointest Endosc* 1999; 49: 105–107.
38. Khan AM, Hundal R, Ramaswamy V, Korsten M, Dhuper S. Acute esophageal necrosis and liver pathology, a rare combination. *World J Gastroenterol* 2004; 10: 2457–2458.
39. Katsuhara K, Takano S, Yamamoto Y, Ueda S, Nobuhara K, Kiyasu Y. Acute esophageal necrosis after lung cancer surgery. *Gen Thorac Cardiovasc Surg* 2009; 57: 437–439.
40. Liu YH, Lin YS, Chen HJ, Tu CY, Chen W. *Klebsiella pneumoniae* deep neck infection with acute necrotizing esophagitis. *South Med J* 2009; 102: 219.
41. Barjas E, Pires S, Lopes J, Valente A, Oliveira E, Palma R, Raimundo M, Alexandrino P, Moura MC. Cytomegalovirus acute necrotizing esophagitis. *Endoscopy* 2001; 33: 735.
42. Mahé A, Kéita S, Blanc L, Bobin P. Esophageal necrosis in the Stevens-Johnson syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1993; 29: 103–104.
43. Kram M, Gorenstein L, Eisen D, Cohen D. Acute esophageal necrosis associated with gastric volvulus. *Gastrointest Endosc* 2000; 51: 610–612.
44. Macedo G, Correia A, Maia J, Ribeiro T. Re: black esophagus. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 855–856.
45. Mall JW, Zuckermann-Becker H, Pollmann C, Opitz I, Rogalla P, Walter M. Esophageal necrosis and perforation of the left main bronchus following photodynamic therapy of esophageal carcinoma. *Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 50: 111–113.

46. Park NH, Kim JH, Choi DY, Choi SY, Park CK, Lee KS, Han SW, Yoo YS. Ischemic esophageal necrosis secondary to traumatic aortic transection. *Ann Thorac Surg* 2004; 78: 2175–2178.
47. Watermeyer GA, Shaw JM, Krige JE. Education and imaging. Gastrointestinal: acute necrotizing esophagitis. *J Gastroenterol Hepatol* 2007; 22: 1162.
48. Agarwal N, Kumar S, Sharma MS, Agrawal R, Joshi M. Emphysematous gastritis causing gastric and esophageal necrosis in a young boy. *Acta Gastroenterol Belg* 2009; 72: 354–356.
49. Mangan TF, Colley AT, Wytock DH. Antibiotic-associated acute necrotizing esophagitis. *Gastroenterology* 1990; 99: 900.
50. Neumann DA 2nd, Francis DL, Baron TH. Proximal black esophagus: a case report and review of the literature. *Gastrointest Endosc* 2009; 70: 180–181.
51. Gurvits GE, Robilotti JG. Isolated proximal black esophagus: etiology and the role of tissue biopsy. *Gastrointest Endosc* 2010; 71: 658.
52. Rejchrt S, Douda T, Kopáčová M, Siroký M, Repák R, Nozicka J, Spacek J, Bures J. Acute esophageal necrosis (black esophagus): endoscopic and histopathologic appearance. *Endoscopy* 2004; 2 : 87-91.
53. Erdozain JC, Herrera A, Molina E, Muñoz F, Presa M, Martin-de-Argila C. Idiopathic acute esophageal necrosis: report of a new case. *Endoscopy* 1994; 26: 713.
54. Ghassemi KA, Kovacs TO, Jensen DM. Gastric acid inhibition in the treatment of peptic ulcer hemorrhage. *Curr Gastroenterol* 2009; 11: 462-9.
55. Khan HA. Coal dust deposition : rare cause of “black esophagus”. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 225-6.
56. Geller A, Aguilar H, Burgart L, Gostout CJ. The black esophagus. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 2210–2212.
57. Raven RW, Dawson I. Malignant melanoma of the oesophagus. *Br J Surg* 1964; 51: 551–555.

58. Kimball MW. Pseudomelanosis of the esophagus. *Gastrointest Endosc* 1978; 24: 121–122.
59. Sharma SS, Venkateswaran S, Chacko A, Mathan M. Melanosis of the esophagus. An endoscopic, histochemical, and ultrastructural study. *Gastroenterology* 1991; 100: 13–16.
60. Dumas O, Barthélémy C, Billard F, Dumollard JM, Boucheron S, Calmard P, Rousset H, Audigier JC. Isolated melanosis of the esophagus: systematic endoscopic diagnosis. *Endoscopy* 1990; 22: 94–95.
61. Ertekin C, Alimoglu O, Akyildiz H, Guloglu R, Taviloglu K. The results of caustic ingestions. *Hepatogastroenterology* 2004; 51: 1397–1400.
62. Chang F, Deere H. Esophageal melanocytosis morphologic features and review of the literature. *Arch Pathol Lab Med* 2006; 130: 552–557.
63. Kozlowski LM, Nigra TP. Esophageal acanthosis nigricans in association with adenocarcinoma from an unknown primary site. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26: 348–351.
64. Rees WDW. Mechanisms of gastrointestinal protection by sucralfate. *Am J Med* 1991; 91: 58-63
65. Yamauchi J, Mitsufuji S, Taniguchi J, Sakai M, Tatsumi N, Yasuda Y, Konishi H, Wakabayashi N, Kataoka K, Okanoué T. Acute esophageal necrosis followed by upper endoscopy and esophageal manometry/pH test. *Dig Dis Sci* 2005; 50: 1718–1721.
66. Tanaka K, Toyoda H, Hamada Y, Aoki M, Kosaka R, Noda T, Katsurahara M, Nakamura M, Ninomiya K, Inoue H, et al. A relapse case of acute necrotizing esophagitis. *Endoscopy* 2007; 39 Suppl 1: E305.

6- ANNEXES

Tableau n°1 : facteurs de risque et étiologies (non exhaustifs) du « black esophagus ».

Table 1: Etiologies/risk factors for acute esophageal necrosis^{2,3}
Vascular/Hypoperfusion: Atherosclerotic vascular disease*, shock*, hypercoagulable state, gastric outlet obstruction
Chemical: Acid reflux*, alcohol, antibiotics, corrosives
Metabolic: Hyperglycemia, uremia, sepsis, lactic acidosis, anemia, hypoxia, hypoproteinemia
Infectious: Herpes, cytomegalovirus, mycotic infection
Mechanical: Nasogastric tube, surgical intervention, compressing hematoma
Co-Morbidities: Peptic ulcer, diabetes mellitus, renal insufficiency, cancer, coronary artery disease, hypertension, cirrhosis, congestive heart failure, chronic pulmonary disease, stroke, immune compromise, polyarteritis nodosa
<i>*common causes</i>

GE Gurvits et al [3]

Figure n°2 : Vascolarisation de l'oesophage et rapport avec l'aorte.

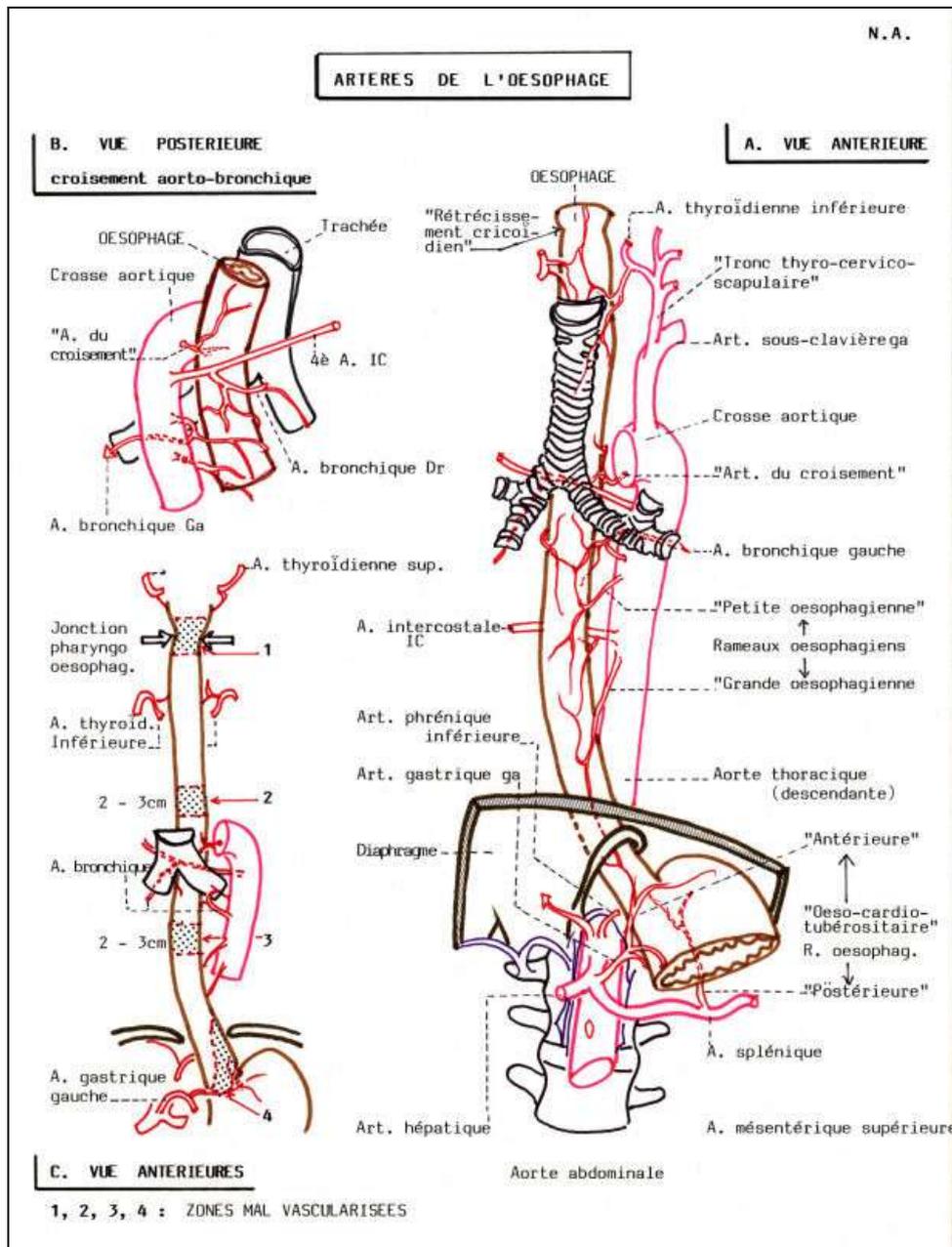
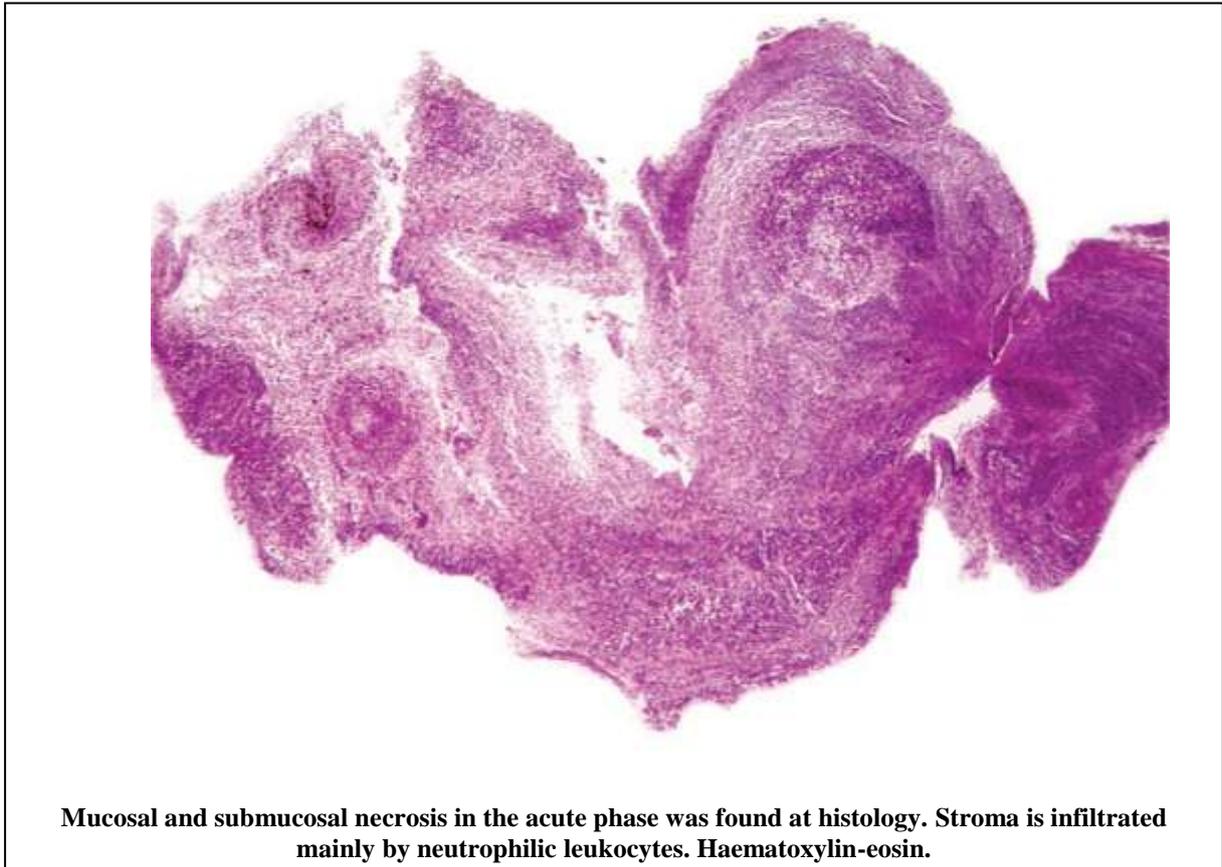


Figure n°3 : Coupe histologique d'une biopsie œsophagienne a la phase aiguë du « black esophagus ».



S. Rejchrt et al [52]

SERMENT MEDICAL

Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.

NOM : ROZE

PRENOM : GUILLAUME

**Titre de Thèse : « The Black esophagus » : à propos d'un cas en réanimation chirurgicale au
CHU de Nantes**

RESUME

L'œsophage noir ou nécrose œsophagienne aiguë (= *Black esophagus*) est une complication digestive rare, peu décrite dans la littérature médicale, se manifestant principalement par une hémorragie digestive haute. La première description in vivo remonte à 1990 par Goldenberg [1]. Le diagnostic est facilement réalisé par une endoscopie digestive qui montre une nécrose œsophagienne à limite nette [2,3], excluant une cause caustique. L'étiologie demeure mal connue et semble multifactorielle. La mortalité globale est élevée, proche de 32%, en rapport principalement avec un terrain fragile [4,7-13]. Le traitement actuel reste médical avec une évolution possible vers une guérison complète.

A partir d'un cas typique, une revue exhaustive de la littérature a été réalisée pour mieux comprendre les différentes étiologies, afin de pouvoir mettre en place une stratégie thérapeutique adaptée.

MOTS-CLES : Black esophagus, nécrose œsophagienne aiguë, endoscopie.