

purulentes étendues qui, si tant est que c'est possible, ne guérissent qu'en laissant des cicatrices et des rétrécissements considérables.

Symptômes. Les formes bénignes de l'œsophagite, comme nous l'avons dit, ne se traduisent par aucun symptôme particulier. Tout au plus existe-t-il une *douleur* le long du canal œsophagien ou à un point déterminé de son trajet, au moment du passage des aliments. Quand l'inflammation est intense, la douleur peut être excessivement vive, quoique parmi les symptômes ordinairement graves du tableau clinique elle occupe rarement la première place. La gêne de la déglutition, la sensation d'un bol alimentaire qui semble vouloir s'arrêter dans la gorge, sont dues à ce que la tunique musculaire participe à l'inflammation. Le diagnostic précis des diverses formes d'œsophagite n'est possible que pour autant que les renseignements étiologiques fournissent des données positives.

Le **traitement** est purement symptomatique. Il faut défendre toute alimentation solide. On tâchera de mitiger la douleur par l'ingestion de fragments de glace ou par la morphine.

CHAPITRE DEUXIÈME.

DILATATIONS DE L'ŒSOPHAGE.

1. Ectasie diffuse de l'œsophage.

Les dilatations diffuses et fusiformes de l'œsophage sont des *conséquences du rétrécissement du cardia*. Tant que la tunique musculeuse de l'œsophage, en s'hypertrophiant graduellement, parvient à surmonter la résistance qui siège au cardia, il ne se produit pas de dilatation. Mais dès que l'appareil musculaire œsophagien se paralyse et que les ingesta stagnent à l'entrée de l'estomac, le canal œsophagien subit un élargissement progressif et continu. Étant donné ce mode de formation, on comprend que l'ectasie est à son maximum à l'extrémité inférieure du tractus œsophagien et va en diminuant vers le haut.

Il est positif qu'on a rencontré quelques exemples, très rares à la vérité, de dilatation fusiforme diffuse de l'œsophage qui n'avaient certainement pas pour cause *une coarctation du cardia*. La pathogénie de ces dilatations est tout à fait obscure. Des troubles inflammatoires ou autres de la paroi œsophagienne peuvent avoir préexisté et avoir occasionné une laxité plus grande et une diminution de la contractilité du conduit. Dans d'autres cas, des incurvations et des tiraillements accidentels de l'extrémité inférieure de l'œsophage engendrent un obstacle mécanique. Comme causes occa-

sionnelles, on a parfois invoqué un choc contre la poitrine, l'action de soulever un lourd fardeau, etc.

Les *symptômes* des dilatations diffuses un peu prononcées consistent en troubles durables de la déglutition (s'étendant à des années). Les malades sentent que la majeure partie des mets ingérés ne pénètrent pas dans l'estomac, mais sont arrêtés au devant de lui. D'ordinaire les aliments, peu après leur introduction, sont rejetés par vomissement ou mieux par régurgitation. Ces phénomènes se comprennent quand il y a un rétrécissement. Mais il est plus difficile d'interpréter ce degré de dysphagie quand il y a dilatation œsophagienne sans rétrécissement. Il est probable qu'il faut en chercher la principale cause dans la paralysie des muscles de l'œsophage. Au surplus la paroi peut céder en un endroit circonscrit et former une poche où les aliments s'accumulent et provoquent une obstruction du canal alimentaire. Dès lors il est évident que l'alimentation étant insuffisante ou complètement impossible, il doit à la longue en résulter une inanition de plus en plus profonde de tout l'organisme.

S'il existe un rétrécissement au cardia, *la sonde œsophagienne* le découvre facilement et le tableau morbide s'explique. Mais dans les rares cas de dilatation diffuse de l'œsophage sans rétrécissement au cardia, le diagnostic, même à l'aide du cathétérisme œsophagien, n'est pas facile à établir. Assurément l'existence d'une sténose peut être éliminée quand la sonde ne rencontre aucune difficulté pour pénétrer dans l'estomac. Cependant il nous est arrivé une fois dans notre pratique de diagnostiquer erronément un diverticulum de l'œsophage; il nous semblait que la sonde glissait parfois sans peine dans l'estomac et que l'instant d'avant elle butait contre un obstacle. Il est clair que dans ce cas il s'était formé au fond du large sac une nouvelle poche dans laquelle le cathéter s'engageait.

Le *traitement* des dilatations de l'œsophage a pour but principal de faciliter l'alimentation du malade. L'affection de l'œsophage en elle-même (abstraction faite de la maladie fondamentale) ne devient dangereuse que parce que les malades sont voués au supplice de la faim quand l'introduction des aliments est devenue impossible. Dès qu'on peut pénétrer dans l'estomac avec la sonde et nourrir de cette manière, les forces se relèvent presque toujours et l'amélioration de l'état général persiste tant que le cathétérisme peut être continué. Mais si l'emploi de l'instrument devient impossible pour l'un ou l'autre motif, il ne reste plus que l'alimentation par le rectum (v. plus bas) qui devient insuffisante à la longue ou l'établissement d'une fistule stomacale. La marche ultérieure de la maladie dépend alors du succès de cette opération et de la nature de l'affection fondamentale.

2. Formation de diverticulums dans l'œsophage.

Étiologie et anatomie pathologique. On désigne sous le nom de diverticulums des *poches délimitées* qui se sont formées aux dépens des parois de l'œsophage. D'après leur mode de production, on distingue deux formes essentiellement différentes de diverticulums auxquelles ZENKER a donné le nom de *diverticulum par pulsion* et de *diverticulum par traction*.

Le *diverticulum par pulsion* est une maladie extrêmement rare. Il est dû à une pression qui s'exerce à l'intérieur du conduit et qui a pour effet de refouler la muqueuse au dehors en un endroit anormalement relâché. Des recherches anatomiques portant sur tous les cas bien observés jusqu'à ce jour, il résulte que la paroi du diverticulum est formée, non par les tuniques œsophagiennes simplement distendues et non altérées, mais exclusivement par la muqueuse et du tissu sous-muqueux épaissi. Nous devons donc supposer que la muqueuse s'insinue à travers un hiatus qui s'est produit quelque part dans la tunique musculieuse et vient comme une hernie proéminer au dehors. C'est seulement à l'entour du « col » du diverticulum qu'on retrouve des fibres musculaires.

L'origine première du diverticulum par pulsion est donc probablement un défaut d'un point circonscrit de la tunique musculieuse. De nombreuses observations ont prouvé qu'un *corps étranger* engagé dans le conduit, peut écarter les uns des autres quelques faisceaux musculaires et pousser la muqueuse par l'interstice ainsi produit. D'autre part un fort *traumatisme* est susceptible de rompre quelques éléments musculieux, et les aliments en glissant à travers le tractus œsophagien font naître à l'endroit affaibli le premier rudiment de l'ampliation de la muqueuse. Au surplus, la cause première de la formation du diverticulum demeure souvent inexpliquée.

Quoi qu'il en soit, dès que la muqueuse a commencé à céder, assez de causes peuvent contribuer à creuser davantage le point affaibli. Les bols alimentaires en passant l'un après l'autre pèsent sur l'endroit anormalement relâché et désormais incapable de se contracter. Peu à peu il se forme une petite poche où s'arrêtent des débris d'aliments. Ceux-ci pressent constamment sur les parois du diverticulum et par leur poids entraînent tout le sac vers le bas. Plus le sac devient grand, plus il s'amasse de matières et plus la capacité de la poche tend à augmenter. C'est ainsi qu'un diverticulum par pulsion de très petite dimension peut à la fin devenir un sac de plus de 10 cm. de large. Sa forme se rapproche tantôt de celle d'un hémisphère, tantôt elle est plutôt cylindrique, pyriforme, etc.

Un fait anatomique très remarquable, c'est qu'à peu d'exceptions près, le diverticulum par pulsion *siège toujours à l'entrée de l'œsophage*, à la limite

qui le sépare du pharynx, et que l'ampliation de la muqueuse a presque invariablement lieu à la *paroi postérieure* du canal œsophagien. De cette manière les grands diverticulums sacciformes pendent entre l'œsophage et la face antérieure de la colonne vertébrale. Le défoncement s'opère à travers les fibres inférieures du constricteur inférieur du pharynx et la ténuité de ce muscle semble en favoriser la production en cet endroit.

Il est étrange que les exemples de diverticulums par pulsion qu'on a observés jusqu'ici concernent presque exclusivement *le sexe masculin*. A part quelques cas isolés qu'on signale chez les enfants, la maladie se développe de préférence dans un *âge avancé*.

Le *diverticulum par traction* se rencontre beaucoup plus fréquemment que le diverticulum par pulsion. Mais il n'a la plupart du temps qu'un intérêt purement anatomo-pathologique et c'est par hasard qu'on le trouve parfois à l'autopsie. Sa genèse a été expliquée par ROKITANSKY d'abord et ensuite principalement par ZENKER. Des processus scléreux occupant le voisinage du canal œsophagien et en particulier *la sclérose de ganglions bronchiques* ayant contracté des adhérences avec la paroi externe de l'œsophage, produisent un enfoncement infundibuliforme en un endroit circonscrit du canal en exerçant une traction continue sur lui. Comme les ganglions bronchiques entourent la bifurcation de la trachée, la plupart des diverticulums par traction sont situés à ce niveau. Souvent on en rencontre deux ou trois à la fois. Leur profondeur dépasse rarement 5 à 8 millimètres. A leur entrée, on voit la muqueuse disposée en plis transversaux et entraînée dans l'enfoncement. La paroi du diverticulum n'est tantôt formée que de la muqueuse seule qui fait hernie, tantôt de la muqueuse doublée de la tunique musculieuse. Comme la suppuration et la dégénérescence caséuse des ganglions, avec sclérose consécutive, s'observe surtout dans le jeune âge, il en résulte que le diverticulum par traction se manifeste aussi avec le plus de fréquence chez les *enfants*.

Symptômes et marche de la maladie. Les grands *diverticulums par pulsion* de l'œsophage donnent toujours lieu à un grave tableau morbide, parce qu'à la longue ils ferment l'entrée de l'estomac. Leurs premiers débuts sont presque toujours inaperçus. Peu à peu cependant se manifestent des troubles de la déglutition. Une partie des aliments s'arrête dans le sac et est rejetée immédiatement ou un peu plus tard, en totalité, ou en partie, pas des mouvements d'éruclation et de régurgitation. Les matières qui continuent à stagner subissent bientôt la décomposition putride qui rend l'haleine fétide et provoque des nausées, etc. Le moment le plus dangereux arrive quand le diverticulum en se remplissant comprime l'œsophage le long duquel il est appendu. Pour peu que les aliments affluent davantage, le

sac se gorge de plus en plus et l'œsophage est tellement comprimé qu'il ne pénètre plus rien dans l'estomac. Ce n'est qu'après que le sac s'est dégonflé par des régurgitations et des vomissements répétés, que les malades sont de nouveau en état de prendre un peu de nourriture.

Il va sans dire que la gravité des symptômes, dans chaque cas particulier, peut varier beaucoup d'après la diversité des conditions mécaniques en présence desquelles on se trouve. Quelquefois les malades s'ingénient par toutes sortes de manœuvres à faire glisser tout au moins une partie d'aliments dans leur estomac. C'est ainsi que beaucoup d'entre eux se maintiennent assez bien pendant une série d'années (tout en ne jouissant pas d'une santé parfaite), jusqu'à ce que pour l'une ou l'autre cause la ration alimentaire devient insuffisante. Alors se produit une inanition générale rapidement progressive et les malades, quand on ne vient pas à leur aide, sont livrés sans merci au supplice de la faim.

Parmi les *symptômes objectifs* qui servent à établir le diagnostic, au moins dans une série de cas, les données fournies par le *cathétérisme* sont les plus importantes. Si la sonde pénètre dans la poche du diverticulum, elle bute immédiatement contre un obstacle infranchissable. Que si, par hasard, elle glisse à côté de l'orifice du diverticulum, elle entre sans encombre dans l'estomac. Ce résultat variable de l'examen au cathéter, qu'on obtient parfois dans une seule et même séance en retirant et en poussant la sonde alternativement, a une grande valeur pour le diagnostic.

Dans quelques cas de diverticulum de grande dimension, on a vu se former, après les repas, une *grosseur au cou*, sur le côté de la trachée. Cette tumeur disparaît quand le diverticulum se vide. On a aussi observé des *symptômes de compression* de la part du diverticulum sur les nerfs voisins (récurrent, phrénique) et sur les vaisseaux.

Nous manquons à cette heure d'expérience suffisante pour décider si l'*auscultation* de l'œsophage pendant l'acte de la déglutition et son *inspection au moyen du speculum*, tentée à diverses reprises dans ces derniers temps, peuvent fournir des résultats utiles pour le diagnostic.

Les *diverticulums par traction* n'ont la plupart du temps presque aucune expression clinique. Ils ne gênent la déglutition d'aucune manière, et à raison de l'exiguité de leurs dimensions, ne se prêtent pas à une forte accumulation d'aliments. Il importe de connaître le *seul* danger véritable qu'ils recèlent, à savoir *l'ulcération et la perforation* du sommet de l'infundibulum. Un corps étranger, un débris quelconque d'aliments qui s'y arrête, provoque une nécrose de la paroi, et cela d'une façon purement mécanique. Dans le tissu ulcéré viennent s'établir des agents d'inflammation qui, en pénétrant de plus en plus profondément, peuvent donner lieu à une maladie

grave, le plus souvent mortelle. La perforation a lieu d'ordinaire dans une bronche, elle est suivie de la *gangrène pulmonaire*, à cause des débris alimentaires inspirés qui ne tardent pas à se décomposer. La plèvre peut également être perforée, d'où résulte une *pleurésie purulente et sanieuse*. On a observé aussi la perforation du péricarde ou d'un gros vaisseau. Beaucoup de gangrènes pulmonaires qu'on croyait spontanées, d'inflammations purulentes du médiastin antérieur, de la plèvre, etc. s'expliquent à l'autopsie, quand on découvre un petit diverticulum œsophagien d'ancienne date peut-être, qui a conduit les agents d'inflammation dans les profondeurs de l'organisme. Par bonheur ce genre d'accident est toujours excessivement rare.

Traitement. Un traitement efficace des grands diverticulums par pulsion ne sera jamais réalisable que par l'intervention chirurgicale. Peut-être est-il réservé à la chirurgie de l'avenir d'obtenir des succès dans cette voie. Pour le moment le traitement n'a pour but que de rendre l'alimentation possible. Dès que les malades ne sont plus en état de rien introduire dans leur estomac par les moyens ordinaires, il faut tâcher de les nourrir à l'aide de la sonde. Tant qu'on y réussit, ils sont préservés de la famine. Il est préférable de leur confier la sonde en mains propres. De cette façon ils apprennent à trouver eux-mêmes le véritable chemin de l'estomac, en laissant le diverticulum de côté. Quand l'alimentation par la sonde n'est plus possible, il ne reste que deux alternatives : la voie rectale (v. ci-dessous), ou bien l'établissement d'une fistule gastrique. L'expérience pratique concernant les résultats de ce dernier procédé, ne s'appuie que sur un nombre très restreint de cas.

Les *diverticulums par traction* ne sont accessibles à aucun traitement particulier. Si les conséquences susénoncées se produisent, il faut se comporter d'après les indications que présente chaque cas.

CHAPITRE TROISIÈME.

RÉTRÉCISSEMENTS DE L'ŒSOPHAGE.

Étiologie et anatomie pathologique. Les rétrécissements du canal œsophagien qui, à raison de leur fréquence relative, occupent la première place parmi toutes les affections de l'œsophage, se produisent de différentes manières. La cause de loin la plus commune, c'est le *carcinome annulaire de l'œsophage*. Ce néoplasme, né de la muqueuse, pousse ses végétations dans l'intérieur du conduit œsophagien, le rend de moins en moins perméable et finit par l'oblitérer complètement. Nous traiterons plus en détail dans le