

## SECOND LIVRE

### MALADIES DE L'ŒSOPHAGE.

#### CHAPITRE PREMIER.

##### ŒSOPHAGITE.

###### GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

L'inflammation de l'œsophage (1) est absolument rare. PRIMITIVE seulement lorsqu'elle est de *cause externe*, elle est produite alors par l'action de substances irritantes ou caustiques, par la déglutition volontaire ou involontaire de corps anguleux et rigides, par l'ingestion d'aliments trop chauds. — La FORME SECONDAIRE, moins rare, résulte de l'*extension d'une inflammation* pharyngo-buccale ou gastrique, ou bien elle est l'*expression d'une maladie infectieuse* (variole, scarlatine, typhus, choléra, pyohémie), ou bien elle est produite comme catarrhe chronique par la *stase vei-*

(1) MONDIÈRE, *Recherches sur l'inflammation de l'œsophage et sur quelques points de l'anatomie pathologique de cet organe*, thèse de Paris, 1829. — Arch. gén. de méd., 1830. — NAUMANN, *Handbuch der med. Klinik*. Berlin, 1834. — COPLAND, *Dictionary of practical Medicine*, t. II. — CANSTATT, *Schmid's Encyclop.*, V. — ROKITANSKY, FÖRSTER, *loc. cit.* — BILLARD, *Traité des maladies des nouveau-nés*. — OPPOLZER, *Wiener med. Wochenschr.*, 1851.

GÖRKE, *De morbis œsophagi*. Vratislaviæ, 1860. — FROELICH, *De œsophagi morbis nonnulla*. Berolini, 1861. — ALÖIS KELLER, *Ueber Œsophagusstenosen* (*Oester. Zeits. f. prakt. Heilk.*, 1865). — LYONS, *Gangrene of the œsophagus* (*Dublin Journ. of med. Sc.*, 1866). — WAGNER, *Beiträge zur path. Anatomie des Œsophagus* (*Arch. der Heilk.*, 1867). — *Zur Kenntniss des Soors des Œsophagus* (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1868). — HAMBURGER, *Die Auscultation des Œsophagus als diagnostisches Hilfsmittel in den verschiedenen Krankheiten desselben* (*Oester. med. Jahrb.*, 1868).

HAMBURGER, *Klinik der Œsophagus-Krankheiten* (*Oester. med. Jahrb.*, 1869). — HOFFMANN, *Zur Erweichung des Œsophagus bei Erwachsenen* (*Virchow's Archiv*, XLVI; 1869). — WALDENBURG, *Oesophagoscopie. Eine neue Untersuchungsmethode* (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1870). — MALMSTEN, *Fall af förgiftning med Svavvelsyra* (*Hygiea*, 1870).

VON STOFFELLA, *Allg. Betrachtungen über die Krankheiten und Untersuchungen der Speiseröhre* (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1872). — EMMINGHAUS, *Einiges über Diagnostik und Therapie mit der Schlundsonde* (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1873).

*neuse*, dans les maladies chroniques de l'appareil circulatoire ou respiratoire; souvent alors l'état catarrhal occupe la totalité de la muqueuse digestive.

###### ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Le caractère anatomique de l'inflammation œsophagienne varie, et il est assez exactement en rapport avec la cause.

La FORME PRIMITIVE présente le plus souvent les lésions du *catarrhe aigu*: la muqueuse est rouge, injectée, turgescence; les follicules sont augmentés de volume; les produits de sécrétion recouvrent les parties malades d'un enduit visqueux tantôt purement muqueux, tantôt mucopurulent, et si cet état se prolonge, il peut avoir pour conséquences l'hypertrophie du tissu sous-muqueux et de la tunique musculaire, et par suite un rétrécissement du conduit. Lorsque cette sténose est limitée à la région du cardia, elle peut déterminer une dilatation secondaire du canal (Rokitansky). — Lorsque l'irritation pathogénique est plus énergique, l'inflammation revêt la *forme phlegmoneuse*; la muqueuse, injectée, présente des hémorrhagies punctiformes, une formation très-active de noyaux et de cellules; les éléments musculaires de la muqueuse subissent la dégénérescence graisseuse; la substance fondamentale se ramollit et tombe avec les éléments nouveaux en un détritibus albumino-graisseux (Wagner); le tissu sous-muqueux, atteint secondairement, s'indure sur un point circonscrit, comme dans le phlegmon; puis la suppuration a lieu, et l'abcès ainsi formé est évacué à travers la muqueuse. — L'inflammation qui résulte de l'action de corps étrangers ou de substances caustiques revêt parfois la *forme ulcéreuse*; ces ulcérations sont communément superficielles, mais elles peuvent gagner en profondeur et intéresser non-seulement la totalité de la muqueuse et le tissu sous-muqueux, mais aussi la tunique musculaire et le tissu conjonctif périphérique, auquel cas elles préparent la rupture du canal, qui se déchire sous l'influence d'un effort de régurgitation ou de vomissement. Les conséquences fatales de cet accident sont parfois retardées par une inflammation secondaire qui établit des adhérences entre l'œsophage et les organes contigus. — La phlegmasie produite par le tartre stibié occupe le tiers inférieur de l'œsophage (Rokitansky), et elle présente ordinairement la *forme pustuleuse*, plus rarement la *forme pseudo-membraneuse*; cette dernière n'est vraisemblablement qu'un effet secondaire résultant de la confluence des pustules et de la concrétion du liquide qui y est contenu. — Enfin, si la substance nocive est caustique, elle provoque une *nécrose* limitée ou diffuse; autour de l'eschare, qui est noire ou d'un brun sale, les tissus sont vivement hyperémiés et imbibés de sérosité, puis la partie morte se détache, lais-

sant une perte de substance dont la cicatrisation est une cause fréquente de rétrécissement consécutif. Quand la nécrose est profonde, l'élimination peut être suivie de la rupture du conduit, à l'occasion d'un effort de déglutition ou de vomissement.

La FORME SECONDAIRE qui est consécutive à une inflammation bucco-pharyngée en reproduit le caractère anatomique; elle présente donc, selon les cas, la forme *catarrhale*, *aphteuse* ou *pseudo-membraneuse*. Il résulte cependant des recherches récentes de Wagner, que la diphthérie œsophagienne n'est pas produite par extension d'une lésion semblable dans le pharynx ou le larynx, et qu'elle n'apparaît qu'à la fin des maladies graves aiguës ou chroniques, notamment dans la fièvre typhoïde, la pyohémie, le choléra, le cancer, la tuberculose, les suppurations des voies urinaires et des jointures. La genèse et les caractères de la lésion sont du reste les mêmes que dans la diphthérie pharyngée, et l'on observe soit la dégénération fibrineuse pure de l'épithélium, soit une combinaison de cette altération avec la suppuration épithéliale (Wagner). — Le *muguet* n'est pas rare; il se développe consécutivement au muguet buccal, et les champignons caractéristiques occupent principalement la couche épithéliale moyenne (Wagner); dans un cas, cet observateur a constaté que, sur beaucoup de points, les filaments parasitaires plongeaient aussi dans le tissu même de la muqueuse, et quelques-uns pénétraient même dans l'intérieur des vaisseaux, où ils étaient entourés de globules rouges. — L'œsophagite secondaire qui est produite par les maladies graves présente soit la forme catarrhale, soit la forme diphthérique; la *forme pustuleuse* est propre à la variole, mais la pustulation coïncide d'ordinaire avec une abondante production de *fausses membranes superficielles* (croupales): ces dépôts peuvent être assez épais pour oblitérer presque complètement le canal (Andral, Bamberger). — L'œsophagite par stase veineuse est un *catarrhe chronique* caractérisé par la teinte brun rougeâtre ou ardoisée de la muqueuse, par le développement anormal des glandules et la dilatation quasi variqueuse des vaisseaux veineux. — Le catarrhe chronique, quelle qu'en soit la cause, expose plus que toute autre variété à l'hypertrophie du tissu sous-muqueux et de la tunique musculaire, et au rétrécissement; plus rarement la couche musculaire est relâchée et atrophiée au niveau des veines variqueuses, et il existe une dilatation partielle.

#### SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC.

L'œsophagite catarrhale légère, celle des maladies pharyngo-buccales, celle des affections générales graves, sont ordinairement méconnues: l'une, parce que les symptômes sont trop peu accentués; l'autre, parce que les

phénomènes sont imputés à la maladie première; la troisième, parce que la prostration des malades et souvent aussi le défaut d'alimentation empêchent la manifestation de la *DYSPHAGIE*, qui est le fait caractéristique et dominant de toutes les altérations de l'œsophage. En revanche, dans les formes moyennes et graves de l'œsophagite primitive, les symptômes sont assez accusés pour permettre le diagnostic.

Les malades accusent une *DOULEUR* d'intensité médiocre sur le trajet de l'œsophage, généralement au niveau de la fourchette sternale, ou bien entre les épaules, ou bien dans la partie supérieure de la région épigastrique; il est rare que cette douleur soit continue, elle ne se manifeste qu'à l'occasion de la déglutition de substances solides, ou de liquides trop chauds ou trop froids, mais elle persiste quelque temps après. Pour peu que l'inflammation soit intense, le passage du bol alimentaire est gêné ou empêché; il y a de la *DYSPHAGIE* (*dysphagia inflammatoria*); celle-ci ne résulte point d'une diminution dans le calibre du canal, elle est l'effet d'une crampe réflexe des muscles œsophagiens, laquelle est provoquée par le contact des substances ingérées sur la muqueuse irritée. Si la contracture est peu énergique, elle peut être vaincue par les efforts du patient; dans le cas contraire, les matières sont rejetées malgré l'action réitérée des muscles pharyngés, les seuls sur lesquels la volonté ait prise. Ce *REJET* a lieu ordinairement par *régurgitation*, plus rarement par *vomissement*; s'il n'est pas immédiat, les matières sont entourées d'une couche épaisse de mucus grisâtre ou puriforme, parfois teinté de sang. Lorsque les régurgitations sont constamment sanguinolentes, ce symptôme acquiert une signification particulière: il dénote presque à coup sûr l'existence d'une ou de plusieurs *ulcérations*; cette œsophagite ulcéreuse est produite d'ordinaire par des corps solides acérés ou irréguliers, ou bien par des caustiques. Dans les formes membraneuses, plusieurs auteurs ont observé le rejet de *fausses membranes* pelotonnées ou étalées (Abercrombie, Bleuland). Lorsque l'inflammation occupe la partie supérieure du canal, il y a de la douleur à la pression dans la région cervicale, parfois même on y observe une *infiltration œdémateuse* du tissu cellulaire, laquelle, par son extension au larynx, peut être l'origine de troubles respiratoires et d'accidents fort graves: ces phénomènes sont propres à l'œsophagite ulcéreuse et à la phlegmoneuse. C'est alors aussi que le malade présente de la *FIÈVRE* et l'état général commun à toutes les phlegmasies aiguës; la forme catarrhale n'y donne lieu que dans les cas où elle est fort étendue. — L'introduction de la *SONDE* détermine une douleur vive au niveau des points enflammés, et le siège de cette douleur est exactement le même que celui de la sensation d'obstacle accusée par le malade; mais le cathéter passe facilement et démontre l'absence d'un rétrécissement ou d'une obstruction; il ramène des mucosités plus ou moins abondantes, et après cette application, la déglutition est momentanément plus facile.

La **marche** de la maladie est ordinairement favorable, et en quelques jours elle aboutit graduellement à la **RÉSOLUTION**; dans quelques cas les symptômes vont sans cesse s'aggravant pendant six à huit jours, il vient même un moment où la dysphagie est absolue et l'état général des plus graves; puis tout d'un coup ces phénomènes s'apaisent, et une rémission a lieu qui est presque la guérison: l'inflammation s'est alors terminée par **SUPPURATION**, et la rupture de l'abcès, dont le pus est évacué soit par la bouche, soit par l'intestin, est la cause de cette amélioration subite. Dans des circonstances moins heureuses, l'inflammation, d'une durée plus longue, aboutit à une hypertrophie limitée des tuniques, et un **RÉTRÉCISSEMENT** est constitué; cette terminaison est également produite par la cicatrice d'une ulcération, de là sa fréquence à la suite des œsophagites toxiques ou par corps étrangers. Enfin la maladie peut causer la **MORT** soit par infiltration laryngée secondaire, soit par une **RUPTURE** de l'œsophage (1). Cet accident est caractérisé par une douleur atroce et subite dans la poitrine, dans le dos, entre les épaules, par un vomissement de sang, par une orthopnée intense et un emphysème sous-cutané du thorax, du cou et de la face; le patient tombe dans un collapsus rapidement mortel. Parfois cependant, dans le cas de perforation, la vie peut se prolonger durant plusieurs mois (Vigla). Les ruptures, comme la perforation, occupent ordinairement la portion dorsale du canal.

Quelques faits authentiques (Boerhaave, Schönlein, Oppolzer, Leyden et Grammatzki) démontrent que l'œsophagite antérieure à la rupture peut être latente, de sorte que la solution de continuité survient inopinément dans un état de santé en apparence parfait; trois des cas connus concernent des hommes adultes vigoureux, qui avaient des habitudes alcooliques.

#### TRAITEMENT.

Les saignées locales, sangsues ou ventouses scarifiées sur le trajet de l'œsophage, ne conviennent que dans les cas graves avec réaction fébrile; dans toute autre circonstance la médication doit être peu active. La suppression des aliments solides est le fait capital; on ne permettra que des bouillies, des potages tièdes ou froids, et si les douleurs sont vives, on conseillera les boissons glacées, ou bien le malade tiendra continuelle-

(1) VIGLA, Arch. gén. de méd., 1846. — GRAMMATZKI (Clinique de Leyden), Ueber die Rupturen der Speiseröhre. Königsberg, 1867.

GRIFFIN, Case of rupture of the œsophagus (The Lancet, 1869). — CHARLES, A case of rupture of the œsophagus with remarks thereon (Dublin quart. Journ. of med. Sc., 1870).

ment dans sa bouche de petits fragments de glace qu'il aura bien soin de ne pas avaler à l'état solide; on pourra joindre à ces moyens les révulsifs cutanés (sinapismes, huile de croton, vésicatoires), et l'on entretiendra la liberté du ventre par des lavements purgatifs. Si des hémorrhagies ont lieu, il faut insister plus que jamais sur la glace et les boissons glacées; on peut aussi faire prendre des styptiques dans un véhicule visqueux (solution chargée de gomme, par exemple), afin que le contact de la substance avec la surface hémorrhagipare soit aussi prolongé que possible; c'est pour ces cas-là que Copland a recommandé l'essence de térébenthine mêlée à du miel. Lorsque l'œsophagite est provoquée par un corps étranger, il est prudent de recourir d'emblée au cathétérisme, afin de rechercher si ce corps est resté dans le canal; en cas d'affirmative, il faut procéder à son extraction ou en provoquer la descente par les moyens chirurgicaux. Cette circonstance réservée, la sonde ne doit jamais être employée dans la phase d'acuité, et si la cause ou les symptômes de la maladie font soupçonner l'existence d'une nécrose ou d'une ulcération, il faut retarder le cathétérisme jusqu'à ce que la cessation des hémorrhagies et des douleurs révèle la cicatrisation; et alors même il faut agir avec une grande prudence, car l'instrument peut déchirer la paroi amincie du conduit et faciliter ainsi une perforation: les sondes à olive ont l'avantage de mettre à l'abri de ce danger. Dans les cas supposés, on ne serait autorisé à appliquer le cathéter que si la dysphagie était complète et d'une certaine durée; il faut alors aller au plus pressé et nourrir le patient: or les lavements dits nutritifs sont insuffisants, et la sonde est l'unique ressource; mais cette situation est aussi rare dans l'œsophagite qu'elle est commune dans les rétrécissements.

Lorsque, les phénomènes aigus étant apaisés, la déglutition reste gênée, il est à craindre que l'inflammation ne tende à l'induration, qu'elle ne passe à l'état *chronique*; l'iodure de potassium à hautes doses est alors indiqué dans le but de provoquer la résorption des éléments de nouvelle formation pendant qu'ils sont encore récents, et que leur évolution à l'état de tissu stable n'est pas achevée.