

s'étend à partir de la plaie, elle apparaît à distance, de place en place; l'escarre se sépare du vif, s'élimine, la peau se fissure, et par les orifices s'échappent des bulles putrides et un liquide sanieux. Aux régions riches en tissu cellulaire le gonflement est énorme, il y a de véritables poches gazeuses; l'emphysème bouillonne, a-t-on dit, et progresse si rapidement que l'œil a pu suivre sa marche *galopante*.

Quand la peau cadavérique, insensible, s'est perforée, quand l'*infiltration putride* a trouvé une issue, la douleur constrictive, intolérable, s'apaise, et le malade reste affaîssi, indifférent et hagard. Jusqu'alors élevée, la *température tombe* brusquement, jusqu'au-dessous de la normale, tandis que le *pouls s'accélère*, devient irrégulier, et que la *dyspnée s'accroît*. C'est la phase septicémique, à laquelle succombe le malade, 2 à 4 jours après le début de la maladie.

Telle est cette infection — si répandue jadis, mais qui a diminué de fréquence et de gravité depuis l'antisepsie des plaies — qu'on a décrite sous le nom *symptomatique* de gangrène ou septicémie gazeuse foudroyante. Depuis la découverte du *vibrion septique* par Pasteur, bacille de l'œdème malin de Koch, cette dénomination renferme une donnée *pathogénique*: la gangrène gazeuse est une affection due à la présence du vibrion septique au sein des tissus. C'est une bactériodie anaérobie, sporulée à son extrémité, formant quelquefois de longs filaments, qui habite surtout les couches superficielles du sol, le fumier, les eaux troubles et boueuses des cours d'eaux en temps de crue, la vase des bassins et des mares. Inoculée aux animaux, elle produit trois lésions principales: l'œdème, la gangrène et l'emphysème; les gaz seraient dus aux fermentations qu'il fait naître en présence des substances hydrocarbonées. Le tissu musculaire des cadavres est infiltré, dissocié, décoloré et ramolli; les viscères sont congestionnés, parsemés d'infarctus hémorragiques, les muqueuses sont ecchymotiques. La présence de gaz dans les cavités vasculaires et cardiaques n'est pas prouvée.

Mais les recherches récentes paraissent avoir détruit cette unité étiologique. On a retrouvé et expérimenté d'autres agents, présentant les mêmes propriétés nécrosantes et emphysemateuses que le vibrion septique; ce sont le *bacillus emphysematosus* de Fraenkel, le *bacillus perfringens*, le *bacille septique aérobie* de Legros; en sorte que cette affection serait causée par des microbes fort dissemblables, que ne distingue même pas un caractère sur lequel on avait insisté, l'anaérobiose. On signale d'ailleurs la présence de gaz dans d'autres infections, dans l'*œdème malin* produit par la bactériodie charbonneuse, dans certains *phlegmons diffus* à associations microbiennes (v. c. m.)....

Il est probable qu'en présence de chacune de ces variétés bactériennes l'organisme réagit d'une façon spéciale, qu'à chaque bacille correspond un certain degré de virulence, que les associations modifient les signes pathognomoniques résultant de leur inoculation isolée; c'est ainsi que certains considèrent comme les caractéristiques de la gangrène gazeuse vraie, la nécrose et l'emphysème, sans aucune réaction inflammatoire des tissus, et partant, sans production de pus. Ce qu'il faut retenir, au point de vue pratique, c'est la *gravité* de toute infection où apparaissent les gaz et la gangrène, quel que soit le nom dont on l'appelle; c'est l'*ensemble clinique* que donnent l'emphysème, les plaques

bronzées et les traînées veineuses livides; c'est le traitement énergique qui doit lui être opposé.

La *thérapeutique* est la même que pour le phlegmon diffus (v. c. m.). L'intervention d'urgence au moyen de multiples débridements au thermocautère dépassant le mal, et les bains à l'eau oxygénée, pourront, dans quelques cas heureux, enrayer cette redoutable complication des plaies.

AMÉDÉE BAUMGARTNER.

GANGRÈNE PULMONAIRE. — V. PULMONAIRE (GANGRÈNE).

GANGRÈNE SYMÉTRIQUE DES EXTRÉMITÉS. — V. ASPHYXIE LOCALE.

GASTRALGIE, CRISES GASTRIQUES. — Au sens étymologique du mot, le terme de gastralgie devrait désigner dans leur ensemble toutes les variétés des douleurs stomacales: douleurs continues, douleurs dyspeptiques, paroxysmes douloureux: mais l'usage en a restreint la signification *aux seules douleurs paroxystiques*.

Certains pathologistes, poussant la restriction plus loin encore, ont voulu réserver cette désignation aux douleurs paroxystiques d'origine purement nerveuse, se refusant à l'accorder aux douleurs qui accompagnent les maladies organiques de l'estomac, ulcère et cancer par exemple, même quand ces douleurs revêtent en clinique le type d'accès paroxystique.

Cette distinction nous semble purement doctrinale, et nous croyons, pour notre part, qu'il y a un intérêt pratique considérable à réunir dans une même description toutes les modalités cliniques des paroxysmes douloureux de l'estomac, en essayant de préciser les caractères qui, dans chaque cas particulier, permettent de remonter à la cause.

Ces paroxysmes douloureux peuvent présenter deux degrés: tantôt il s'agit d'un accès douloureux léger survenant à n'importe quel moment de la journée, parfois sans aucune relation avec le travail digestif: c'est la *crise gastralgique* à proprement parler; tantôt au contraire le paroxysme revêt une allure plus dramatique, la douleur est beaucoup plus violente, débutant brusquement, cessant de même, d'autres symptômes accompagnent le paroxysme douloureux: c'est la *crise gastrique*. Mais à l'intensité près les deux syndromes ressortissent aux mêmes causes: c'est ce qui justifie leur réunion dans une même description.

Clinique. — *Crise gastralgique.* — Le paroxysme douloureux peut débuter brusquement et atteindre d'emblée son maximum d'acuité: mais souvent aussi — contrairement à ce qui se passe dans certaines crises gastriques — il est précédé de prodromes: sensation de tension épigastrique, nausée, éructation et surtout salivation et pyrosis. La douleur siège au niveau de l'épigastre et de l'hypocondre gauche, d'où elle s'irradie dans diverses régions, principalement dans le dos, entre les omoplates, derrière le sternum et vers la base du thorax, — plus rarement l'irradiation suit une direction descendante vers l'abdomen. La modalité clinique que revêt la douleur est très variable d'un cas à l'autre: celle-ci peut être lancinante, térébrante, constrictive,

angoissante. Son intensité, également très variable, suivant la cause de l'accès gastralgique, et surtout suivant le coefficient individuel qui régit toutes les sensations douloureuses, est, de plus, souvent influencée par des causes physiques ou morales. Quand la crise gastralgique est très accusée, la douleur, des plus vives, s'accompagne d'irradiations multiples, très intenses : la face du malade, d'une pâleur extrême, exprime l'anxiété la plus accusée, les extrémités se refroidissent, le pouls se ralentit, il y a tendance à la syncope.

De peur d'exaspérer la douleur, le malade évite tout mouvement, tout effort : par contre, souvent il cherche une atténuation à la souffrance en fléchissant le tronc sur les cuisses, de façon à relâcher les muscles abdominaux.

La durée du paroxysme varie entre quelques minutes et quelques heures.

La terminaison, le plus souvent progressive et non brusque, comme dans la crise gastrique nerveuse, coïncide souvent, soit avec un vomissement, soit avec l'émission d'une quantité abondante d'urine très pâle. A la suite, les malades ressentent souvent un accablement considérable, et un besoin impérieux de sommeil.

La répétition des accès est étroitement liée à la cause qui les provoque : légers, espacés, très irréguliers d'allures quand ils dépendent d'une cause névrosique, les douleurs gastriques sont à la fois plus intenses et plus répétées quand elles sont symptomatiques d'une affection de l'estomac ou d'une lésion des centres nerveux.

Signalons en passant que la constipation, si fréquente dans les affections gastriques, est intimement liée à la répétition des paroxysmes douloureux.

Au point de vue pratique, il est un point de l'histoire clinique de la gastralgie qui mérite une analyse spéciale — parce qu'il permet souvent de remonter à la cause — il s'agit des rapports qu'affecte le paroxysme douloureux avec l'alimentation. Trois cas peuvent se présenter :

1° Tantôt, et c'est un cas fréquent, *le paroxysme douloureux est indépendant de tout travail digestif*. Cette variété de gastralgie survient quand l'estomac est au repos, sous l'influence des causes les plus banales, physiques ou psychiques, à des heures très irrégulières; elle est d'ailleurs également très variable dans son intensité d'un jour à l'autre. Tous ces caractères cliniques permettent d'incriminer surtout une cause centrale (hystérie, neurasthénie), ou une intoxication (tabac, goutte), plutôt qu'une cause gastrique fonctionnelle ou organique. Quelques pathologistes veulent même restreindre, à tort selon nous, à cette seule variété de paroxysmes douloureux la désignation de gastralgie.

2° Dans une deuxième variété *la crise gastralgique accompagne la sensation de faim* : elle apparaît donc à jeun, et de plus, caractère clinique important, le paroxysme douloureux est calmé par l'ingestion d'une petite quantité d'aliment liquide ou solide.

Cette faim douloureuse, calmée par l'ingestion, est causée parfois chez les nerveux par une perversion de la fonction de sensibilité gastrique spéciale qui préside à la sensation normale de la faim. Dans ce cas, elle est souvent précédée d'une salivation accusée, de pyrosis, d'éruclation gazeuse, et plus rarement de la régurgitation d'une certaine quantité de mucus œsophagien.

Mais beaucoup plus souvent la gastralgie calmée, soit par l'ingestion d'ali-

ments, soit par une petite quantité de poudre alcaline, est symptomatique d'un trouble de la sécrétion gastrique; elle représente un des symptômes majeurs des dyspepsies gastriques avec hyperchlorhydrie ou hypersécrétion.

3° Enfin dans cette troisième variété *la crise gastralgique est, au contraire, en rapport avec l'ingestion et le travail digestif*.

La recherche du moment précis où débute la crise douloureuse a une importance capitale en séméiologie gastrique :

a) Quand la gastralgie survient aussitôt après l'ingestion, quand elle coïncide pour ainsi dire avec celle-ci, elle indique un état hyperesthésique de la muqueuse gastrique, lié lui-même, soit à une cause nerveuse centrale (hystérie, neurasthénie), soit à une affection organique : ulcère de l'estomac, gastrite alcoolique — absinthique surtout.

Dans le cas d'ulcère, la douleur précoce est d'ailleurs provoquée non seulement par l'hyperesthésie généralisée de la muqueuse, mais aussi par le contact direct des ingesta avec l'ulcération, contact qui peut être plus ou moins précoce, suivant que l'ulcère siège au niveau du cardia ou du pylore.

b) Si la gastralgie apparaît dans la première heure de la digestion, elle est en général symptomatique d'une variété de dyspepsie gastrique, désignée sous des noms très différents : dyspepsie nerveuse (Leube-Bouvret), dyspepsie sensitivo-motrice, dyspepsie hypersthénique (Robin), asthénique (Soupault), et caractérisée cliniquement par une insuffisance motrice accompagnée souvent d'une insuffisance sécrétoire.

c) Si la crise douloureuse se déclare après la 3^e heure, c'est-à-dire au moment où d'ordinaire la réaction acide de la sécrétion gastrique est à son maximum, elle est symptomatique de la variété de dyspepsie caractérisée, soit par une simple augmentation du taux de la chlorhydrie du suc gastrique (hyperchlorhydrie), soit en même temps par une augmentation de la quantité totale du suc gastrique (hypersécrétion). Dans ce cas d'ailleurs, la crise gastralgique est souvent encore plus tardive (4 ou 6 heures après les repas) ; elle est commandée alors, au point de vue pathogénique, par un obstacle à l'évacuation régulière de l'estomac, par le pylore, cet obstacle pouvant être, suivant les cas, fonctionnel (spasme) ou organique (sténose).

Crise gastrique. — Les caractères cliniques majeurs qui distinguent la *crise gastrique* de la *crise gastralgique* sont : 1° l'intensité de la douleur beaucoup plus violente, plus dramatique; 2° la fréquence des vomissements qui peuvent se répéter jusqu'à réaliser une intolérance absolue de l'estomac; 3° enfin, d'après certains auteurs, leur début inopiné, leur cessation brusque ainsi que l'intégrité des fonctions digestives dans leur intervalle : ces trois derniers caractères s'appliquent en effet aux crises gastriques d'origine nerveuse, mais ne conviennent nullement aux paroxysmes gastriques excessivement douloureux de l'ulcère ou de l'hypersécrétion, accompagnés souvent également d'une intolérance absolue, paroxysmes qu'une bonne nosographie ne saurait distraire, à notre avis, du cadre des crises gastriques.

Diagnostic. — Le diagnostic des crises douloureuses gastriques comporte une double recherche clinique. Il importe tout d'abord de différencier la gastralgie ou la crise gastrique des grandes douleurs viscérales qui peuvent la

simuler. Il faut ensuite rapporter le paroxysme douloureux à sa cause véritable, ce qui n'est pas toujours un problème clinique facile à résoudre.

Diagnostic différentiel. — 1° *Avec la colique hépatique.* — La gastralgie peut être confondue avec la crise de colique hépatique. Cependant, dans les cas typiques, le début de la douleur, quelques heures après le repas, au moment de la chasse biliaire physiologique, sa prédominance du côté droit avec irradiations fréquentes dans l'épaule du même côté, l'intensité de la douleur à la pression, aussi bien au niveau de la vésicule biliaire qu'au point épigastrique, enfin plus tard l'ictère, sont autant d'éléments qui permettent le diagnostic. Mais, néanmoins, certaines formes frustes de colique hépatique se manifestent exclusivement par une véritable crise gastralgique avec une hyperesthésie très accusée du point épigastrique. La lithiase biliaire est en effet une des causes les plus fréquentes des gastralgies réflexes, et, par conséquent, en présence d'une crise gastralgique dont la cause n'est pas évidente, il ne faut pas négliger de songer à la lithiase biliaire.

2° *Avec la colique néphrétique.* — La confusion est dans ce cas plus difficile : la colique néphrétique est le plus souvent précédée de sensations douloureuses vagues dans la région lombaire; la douleur maxima siège à droite ou à gauche, elle présente des irradiations descendantes dans la direction de l'urètre, de la vessie, de l'urètre, du testicule ou des grandes lèvres; enfin les modifications de l'urine avant, pendant et après la crise, ne permettront pas longtemps le doute. Mais, comme pour le foie, il faut rappeler que les irritations douloureuses parties du rein, qu'il s'agisse de rein mobile ou de lithiase, provoquent très volontiers, par voie réflexe, des paroxysmes douloureux qui peuvent varier de la simple gastralgie à la crise gastrique la plus violente.

3° *Avec la colique de plomb.* — Autant le diagnostic différentiel entre la gastralgie ou la crise gastrique et la colique de plomb semble facile, quand on est prévenu de l'existence de l'intoxication saturnine, autant il peut être difficile si l'on se trouve pour la première fois en présence d'un sujet qui se tord de douleurs en portant ses mains à la région de l'épigastre, qui vomit incessamment, qu'on ne peut ni interroger, ni examiner. Cependant l'exaspération de la douleur par une pression exercée sur une surface large et profondément, sont des caractères spécifiques, pour ainsi dire, du paroxysme douloureux saturnin; d'autre part, la constipation opiniâtre, l'état saburral, le liséré gingival, etc., sont autant de signes qu'il faut rechercher si on se croit en droit d'incriminer l'intoxication saturnine.

4° *Avec la névralgie intercostale.* — Enfin on aura soin de distinguer la gastralgie, douleur profonde viscérale, de la névralgie intercostale si fréquente d'ailleurs chez les chlorotiques et chez les dyspeptiques, exposés également aux paroxysmes douloureux gastriques : mais le trajet de la douleur, dans la direction même du nerf, l'exagération de la douleur par la pression à l'émergence même des rameaux nerveux, l'hyperesthésie de la peau, permettent de reconnaître facilement la part qui revient à la névralgie superficielle.

Diagnostic étiologique. — La gastralgie ou la crise gastrique une fois reconnue, il s'agit d'en rechercher la cause.

Une classification méthodique, c'est-à-dire pathogénique, des nombreuses variétés de gastralgies et de crises gastriques nous semble difficile à réaliser

à l'heure actuelle. Sans préjuger de l'origine périphérique ou centrale, question qui revient à tout instant au cours de l'étude des symptômes gastriques, et dont la solution reste en suspens, on peut cependant, en se plaçant exclusivement au point de vue clinique, essayer de classer les paroxysmes douloureux gastriques de la façon suivante :

A) *Gastralgies ou crises gastriques symptomatiques des affections gastriques fonctionnelles ou organiques.*

B) *Gastralgies ou crises gastriques symptomatiques d'une affection nerveuse centrale inorganique ou organique.*

C) *Gastralgies ou crises gastriques secondaires à l'état pathologique d'un organe autre que l'estomac ou le système nerveux, plus particulièrement du foie, du rein, de l'utérus, c'est-à-dire gastralgies ou crises gastriques réflexes.*

D) *Gastralgies ou crises gastriques dyscrasiques, dont la pathogénie, toujours complexe, relève de causes générales, telles que les altérations du sang, les intoxications, autogènes ou exogènes, les infections.*

A. — *Gastralgies ou crises gastriques symptomatiques des affections gastriques.* — Parmi les troubles fonctionnels qui constituent la dyspepsie gastrique, la douleur sous forme de gastralgie ou de crise gastrique est à coup sûr un des plus fréquents. Elle est surtout fréquente dans les formes de dyspepsie par excès de fonctionnement, dans les formes hypersthéniques. Isolée ou associée aux autres perturbations fonctionnelles par excès (excès de sensibilité, hyperesthésie de la muqueuse — excès de contraction, spasme du pylore — excès de sécrétion, hyperchlorhydrie et hypersécrétion), la crise gastralgique ou la crise gastrique fait toujours partie des diverses modalités cliniques de cette variété de dyspepsie. Nous nous contenterons de rappeler ici les caractères majeurs qu'elle revêt dans les cas les plus fréquents.

Dans l'*hyperesthésie de la muqueuse gastrique* il existe, en dehors des paroxysmes, un état douloureux permanent : la crise se déclare immédiatement après l'ingestion des aliments; il est fréquent que l'hyperesthésie de la muqueuse s'accompagne d'un état hyperesthésique de la peau.

La *crise gastralgique de l'hyperchlorhydrie* est une de celles qu'on observe le plus souvent : la douleur est provoquée par l'alimentation, non pas immédiatement, mais au bout de 2, 3 ou 4 heures; et on comprend que si les repas sont bien réglés les paroxysmes gastralgiques affectent une certaine périodicité : certains malades ont trois accès dans la journée, le premier, léger en général, dans la matinée; le deuxième, le plus violent, de 3 à 5 heures de l'après-midi; le troisième au milieu de la nuit : en règle générale, l'accès de l'après-midi est de beaucoup le plus constant, c'est celui dont se plaignent la plupart des hyperchlorhydriques. Un autre caractère, non moins important, réside dans l'atténuation ou même la disparition de la douleur après l'ingestion d'une certaine quantité de liquide ou d'aliments, et surtout d'aliments riches en substance albuminoïde capable de fixer l'HCl en excès : lait, blanc d'œuf, viande. Mais la douleur reparait souvent au bout de quelque temps. Par contre, une dose élevée d'alcalins la calme d'une façon à la fois plus marquée et plus durable. La crise s'accompagne de régurgitations acides et se termine parfois par un vomis-

sement acide. L'étude du chimisme gastrique révèle l'excès d'acide chlorhydrique pendant la digestion.

Chez les malades atteints soit d'hyperesthésie de la muqueuse, soit d'hyperchlorhydrie, il existe une variété de *gastralgie provoquée par les ingesta ou les médicaments* : les aliments les plus aptes à la produire sont les épices, le vin, l'alcool, souvent aussi les féculents et *particulièrement le pain*. Parmi les médicaments il faut citer surtout le fer, le mercure, les iodures, les balsamiques, la quinine, les vins de quinquina, etc.... La crise douloureuse est en général modérée et cède facilement avec la suppression de la cause.

Le paroxysme douloureux qui caractérise l'*hypersécrétion permanente ou maladie de Reichmann*, revêt plutôt la forme d'une crise gastrique que celle d'une simple gastralgie : l'accès toujours nocturne, vers 2 ou 3 heures du matin, est des plus violents, il se termine par un grand vomissement acide qui apporte un soulagement marqué au malade.

L'étude du chimisme gastrique montre qu'il y a de l'hyperchlorhydrie et de l'hypersécrétion en dehors des périodes digestives.

Dans la *forme intermittente de la même maladie*, les crises gastriques sont séparées par des périodes d'accalmie plus ou moins espacées.

Dans les affections organiques de l'estomac, les paroxysmes douloureux présentent les caractères suivants :

Dans l'*ulcère*, il existe souvent un état douloureux permanent avec une hyperesthésie très accentuée de la peau, et des points où la pression provoque des exaspérations parfois syncopales de la douleur (points épigastrique, dorsal, etc.). Mais en plus, les paroxysmes douloureux sont fréquents, et ces paroxysmes sont doubles. Les uns sont provoqués par l'ingestion, et éclatent immédiatement au contact des aliments soit avec l'ulcération elle-même, soit avec la muqueuse hyperesthésiée; les autres, tardifs, terminés souvent par des vomissements acides, se produisent 3, 4 ou 5 heures après l'ingestion, comme dans les crises d'hyperchlorhydrie ou d'hypersécrétion, et reconnaissent des mêmes conditions pathogéniques, conditions dans lesquelles le spasme du pylore joue un rôle primordial. Enfin, caractère clinique assez constant, ces crises douloureuses s'amendent considérablement et souvent même disparaissent à la suite des hématémèses.

Les crises douloureuses du *cancer* sont en général moins fréquentes, moins intenses, moins nettement influencées par l'ingestion, elles persistent encore après les vomissements.

D'ailleurs, le plus souvent le néoplasme siège au niveau du pylore et réalise ainsi une des causes les plus fréquentes de la *sténose pylorique*. Les crises douloureuses qui caractérisent cet état anatomique sont identiques à celles qui traduisent le spasme fonctionnel du sphincter pylorique : le paroxysme douloureux se produit tardivement, 4, 5 ou 6 heures après l'ingestion, au moment physiologique où devrait se faire l'évacuation stomacale. La lutte entre les contractions du corps de l'estomac et l'obstacle pylorique est surtout très douloureuse dans les premiers temps de l'affection : elle s'accompagne d'ondes péristaltiques visibles sous la peau de la région épigastrique, et qui se propagent de gauche à droite, plus rarement en sens inverse. Un vomissement terminal évacue souvent le chyme qui n'a pu franchir le pylore. Mais plus tard,

progressivement, au fur et à mesure que la contractilité de l'estomac s'affaiblit, ces crises douloureuses pyloriques diminuent de fréquence et d'intensité. Désormais, l'estomac se laisse distendre outre mesure, les aliments de plusieurs jours s'accumulent dans la poche gastrique, et ce n'est que *tous les trois ou quatre jours et même quelquefois davantage* qu'une *crise douloureuse*, provoquée par l'extrême distension de l'organe, le débarrasse en partie de son contenu.

B. — *Gastralgies ou crises gastriques symptomatiques d'une affection nerveuse centrale, inorganique ou organique.*

Parmi les névroses, l'hystérie et la neurasthénie réveillent volontiers les réactions douloureuses de l'estomac.

La gastralgie est en effet un symptôme banal d'*hystérie* : chez les toutes jeunes filles elle réalise souvent un des premiers symptômes de la névrose, et va de pair soit avec une anesthésie du goût, soit avec une perversion de la sensibilité spéciale de l'estomac (boulimie, pica malacia). Comme toutes les manifestations de l'hystérie juvénile, elle est tenace, persistante; il n'est pas rare de voir survenir à sa suite, par un mécanisme d'auto-suggestion, soit une intolérance gastrique absolue, soit une anorexie des plus accusées. Par contre, on n'observe pas fréquemment dans l'hystérie des crises gastriques analogues à celles du tabes.

Quand elle se produit, la crise gastrique hystérique n'est pas spontanée, elle débute après l'ingestion, au moment où les aliments arrivent au cardia, dénotant ainsi un état hyperesthésique tout spécial de la muqueuse, une véritable zone hystérogène. Le hoquet l'accompagne souvent pendant plusieurs heures consécutives, sans compter bien entendu les autres signes si nombreux de la névrose qui peuvent faciliter le diagnostic.

La gastralgie et les crises gastriques sont très fréquentes dans la *neurasthénie*; mais à ces troubles gastriques douloureux s'ajoutent souvent des troubles sécrétoires et moteurs variables qui réalisent les différents types des dyspepsies. On sait combien à cet égard les opinions sont divisées, les uns admettant que la neurasthénie est toujours primitive et tient sous sa dépendance les troubles fonctionnels gastriques; d'autres, au contraire, soutenant que la neurasthénie est elle-même secondaire au fonctionnement défectueux de l'estomac. Quoi qu'il en soit, les paroxysmes douloureux gastriques, tout en étant plus fréquemment observés dans les formes de neurasthénie où prédominent les phénomènes d'excitation, se rencontrent également dans les formes dépressives de la névrose : ils coïncident avec les autres signes de la maladie : rachialgie, insomnie, dépression cérébrale, asthénie musculaire, etc.

Il existe une autre variété de crise gastrique névrosique, plus rare à la vérité; elle a été décrite par Rosenbach sous le nom de *gastroxyntosis*, par le professeur Lépine sous celui de *gastroxie* : elle est caractérisée cliniquement à la fois par un trouble cérébral, la céphalée, et un trouble gastrique, l'hyper-sécrétion. L'accès paroxystique se termine souvent par un vomissement acide qui irrite le gosier et agace les dents. Cette variété de crise gastrique, très proche parente de la migraine, est surtout l'apanage des jeunes gens de 15 à 20 ans; elle est presque presque toujours provoquée par un excès de tra-

vail intellectuel, par un surmenage accidentel, et à ce titre elle doit être rapprochée à notre avis des crises gastriques neurasthéniques.

Les lésions organiques de la moelle sont une cause fréquente de crises gastriques.

On les a observées dans la sclérose en plaques, dans le mal de Pott cervical, dans la paralysie générale, mais elles sont particulièrement fréquentes dans les tabes dont elles constituent un des syndromes douloureux viscéraux les plus caractéristiques.

La crise gastrique, comme tous les paroxysmes douloureux du *tabes*, survient en général dans la première phase de la maladie, à la période préataxique : mais tantôt, elle coïncide chez le même malade avec d'autres manifestations douloureuses, douleurs fulgurantes, crises vésicales, intestinales, rectales, etc., et tantôt, au contraire, elle survient, ce qu'il ne faut jamais oublier au point de vue pratique, à titre de symptôme initial et exclusif, chez un sujet jusque-là indemne de tout symptôme tabétique, ou bien chez qui les signes sont si peu marqués qu'ils ont passé inaperçus jusqu'à ce moment. C'est même en s'appuyant sur la précocité des crises gastriques pouvant précéder longtemps tous les autres symptômes du *tabes* que Charcot n'admettait pas l'existence des crises gastriques essentielles décrites par Leyden et Debove : pour lui, il s'agissait toujours, en pareille circonstance, d'un syndrome avant-coureur du *tabes*. Chez la femme, la crise gastrique du *tabes* coïncide souvent avec les périodes menstruelles. Mais, en règle générale, le début est brusque, inopiné : c'est en pleine santé, et sans aucun prodrome que débute le paroxysme gastrique. Progressivement, la douleur augmente, au point d'atteindre la violence la plus extrême : le malade, la figure contractée, angoissée, s'agite en tous sens dans son lit en poussant des gémissements, et son état de souffrance est tel, qu'à ce moment là il est incapable de donner le moindre renseignement. Ce n'est que plus tard, quand le paroxysme s'est un peu calmé, qu'il est en état de comparer la douleur à la sensation produite par une plaie vive, par un fer rouge, par une morsure, et d'indiquer les irradiations nombreuses qu'elle provoque souvent dans le dos, entre les épaules, vers la base du thorax, vers les cuisses, les testicules. Puis, après une accalmie, la douleur reparait dans toute sa violence pour s'atténuer à nouveau, chaque crise gastrique étant ainsi composée d'une série de paroxysmes douloureux sub-intrants.

En même temps, des vomissements fréquents, parfois incessants, accompagnent la douleur ; ils surviennent sans cause appréciable, en dehors de toute ingestion alimentaire. D'abord muqueux, bilieux, ces vomissements deviennent ensuite acides et brûlent la gorge du malade. Par contre, parfois aussi l'effort pour vomir reste stérile : c'est le vomissement à sec (Fournier), qui est de beaucoup le plus douloureux.

Enfin, exceptionnellement, les matières vomies présentent une teinte foncée, couleur de suie ou marc de café, analogue à celle des hématomèses liées à une affection organique de l'estomac. L'étude chimique des vomissements acides de la crise gastrique tabétique a permis d'établir l'existence fréquente d'une hypersécrétion d'un suc gastrique riche en acide chlorhydrique libre.

La répétition constante des vomissements, ainsi que l'intensité de la douleur, plongent le malade dans un état de dépression nerveuse considérable, qu'aug-

mente encore l'impossibilité absolue de toute alimentation : aussi au bout de quelques jours de souffrance, dans quelques cas, exceptionnels à la vérité, à l'état d'inconscience et de stupeur, succèdent les symptômes plus graves du collapsus et de l'algidité, et qui rappellent ceux de la période asphyxique du choléra ou des grands empoisonnements. Cette modalité clinique se réalise surtout, quand aux symptômes gastriques s'ajoutent également des symptômes intestinaux : ballonnement du ventre, météorisme considérable, borborygme, et enfin diarrhée continue, incessante. Alors les traits se tirent, les yeux s'excellent, les extrémités se refroidissent, le pouls est petit, filiforme, incomptable, des crampes douloureuses surviennent aux membres inférieurs, et parfois l'intensité des symptômes est telle, que la crise peut se terminer par le coma et la mort. Mais cette terminaison est exceptionnelle. Le plus souvent, malgré la gravité des symptômes, au bout de quelques heures ou de quelques jours, les douleurs et les vomissements cessent brusquement, et le malade passe comme par enchantement d'une situation grave à un état de santé qui lui permet de manger et de digérer parfaitement : cette terminaison brusque est un des caractères cliniques majeurs de la crise gastrique tabétique, qui va de pair avec son début non moins brusque.

La durée de la crise est très variable : elle peut se limiter à quelques heures ; plus souvent elle se prolonge plusieurs jours, de un à trois en moyenne, pendant lesquels il se produit une série de paroxysmes séparés par des accalmies. Plus rarement cependant, on observe des accès qui atteignent une durée de quinze à vingt jours.

La crise gastrique tabétique ne répond pas toujours à la description que nous venons de faire : il existe des formes anormales, tenant tantôt à l'exagération et tantôt à l'absence des symptômes. La plus fréquente est celle dans laquelle le symptôme douleur présente une acuité telle, que le tableau clinique rappelle celui des grandes douleurs abdominales causées par les coliques hépatique ou néphrétique, par la colique de plomb, l'appendicite, ou même celui d'un véritable empoisonnement. Plus rarement, la douleur manque totalement, et la crise se manifeste exclusivement par une série de vomissements alimentaires, muqueux ou bilieux, accompagnés de vertige, de crampes et d'algidité ; ces vomissements reviennent avec une périodicité remarquable, et peuvent pendant des mois et des années représenter la seule manifestation clinique de la lésion spinale. Enfin, Fournier a décrit une forme flatulente dans laquelle les douleurs et les vomissements sont peu marqués, mais où il y a un ballonnement excessif de l'abdomen et surtout de l'estomac : des éructations spasmodiques, convulsives, avec émission de gaz inodores, se succèdent sans interruption et représentent la manifestation capitale de la crise : cette forme flatulente coïnciderait souvent avec les douleurs fulgurantes des membres inférieurs.

Le diagnostic des crises gastriques du *tabes* n'offre aucune difficulté quand le malade présente en même temps les principaux signes de la série tabétique, douleurs fulgurantes, signe d'Argyll Robertson, signe de Westphal, signe de Romberg, paralysies oculaires et souvent aussi des arthropathies, dont la coïncidence fréquente avec les crises gastriques a été tout spécialement notée par quelques observateurs. Il n'en est plus de même quand la crise gastrique, ce qui est souvent le cas, apparaît tout à fait au début comme un signe précoce,