

réactif passe du violet au bleu, avec une intensité d'autant plus grande que la proportion d'HCl est plus considérable.

*Procédé d'Uffelmann.* — Le réactif d'Uffelmann se prépare de la façon suivante : on mélange 5 gouttes d'une solution phéniquée saturée avec 20 c. c. d'eau distillée et une goutte de perchlorure de fer. Ce mélange a une couleur bleue améthyste. Il s'altère vite; on doit donc le préparer extemporanément. L'addition d'acide lactique fait passer le liquide au jaune citron ou au jaune serin, suivant la proportion de cet acide. La sensibilité de la réaction est 1 pour 1000.

On peut aussi diluer une goutte de perchlorure de fer dans 50 c. c. d'eau distillée. L'addition d'acide lactique fait virer ce mélange au jaune.

*Réaction du biuret.* — Cette réaction consiste dans la couleur rouge violacée que prend une solution de peptone en présence du sulfate de cuivre. On peut employer comme réactif la liqueur de Fehling : on verse dans un tube à essai quelques centimètres cubes de liquide gastrique filtré et on laisse tomber goutte à goutte de la liqueur de Fehling; suivant la richesse du liquide en peptones, chaque goutte en tombant produit une traînée violacée ou rouge. Par agitation du mélange, si l'on a soin de ne verser que deux ou trois gouttes de liqueur de Fehling, toute la masse prend une teinte rouge violacée.

**Analyse quantitative du suc gastrique. Méthode de Hayem et Winter.** — La méthode d'analyse du suc gastrique la plus usitée est celle de Hayem et Winter. On dose d'abord l'acidité (A) du suc, puis on dose les trois éléments chlorés, qui sont : l'acide chlorhydrique libre (H), l'acide chlorhydrique combiné (C), les chlorures minéraux ou chlorures fixes (F). Indiquons immédiatement le principe de la méthode et la signification de certains coefficients qu'elle permet de dégager.

L'acidité s'évalue suivant un procédé classique; on l'exprime en acide chlorhydrique, c'est-à-dire par le chiffre d'acide chlorhydrique qui fournirait précisément la même acidité.

Le dosage des substances chlorées est basé sur les faits suivants : 1° l'acide chlorhydrique libre se volatilise à 100°; 2° l'acide chlorhydrique combiné se volatilise par calcination au rouge sombre; 3° le chlore des chlorures métalliques ne se volatilise pas dans ces conditions.

On dose trois capsules contenant chacune 5 c. c. de suc gastrique. Je laisse la première telle quelle; avec les trois corps H + C + F qu'elle renferme. Je chauffe la seconde au bain-marie; H s'évapore; il reste C + F. Je chauffe la troisième au bain-marie, pour vaporiser H, puis je calcine le résidu au rouge sombre, pour chasser C; il reste F. J'ai ainsi trois capsules qui renferment respectivement H + C + F, C + F et F. Je dose le chlore dans ces trois capsules et j'obtiens ensuite, par de simples soustractions, les valeurs de H, de C et de F. Le chlore est exprimé en acide chlorhydrique.

Hayem et Winter prennent en considération un certain coefficient  $\alpha = \frac{A - H}{C}$ , dont voici la signification. Qu'est-ce que le numérateur (A - H)? C'est l'acidité du suc, moins l'acidité de l'acide chlorhydrique libre; c'est donc l'acidité des substances acides du suc, autres que l'acide chlorhydrique. Et

quelles sont ces substances? Ce sont : 1° l'acide chlorhydrique combiné; 2° des acides divers.

Donc, en définitive, le coefficient représente : 1° l'acidité de l'acide chlorhydrique combiné, par rapport à la quantité de ce même acide; 2° l'acidité des acides divers non chlorhydriques, par rapport à la quantité d'acide chlorhydrique combiné.

L'augmentation du coefficient peut donc tenir à l'augmentation isolée de l'un de ses deux constituants, et elle tiendra spécialement à l'exagération du deuxième, à la proportion excessive des acides non chlorés.

Ceux-ci étant représentés essentiellement par des acides de fermentation (lactique, acétique, etc.), on voit que l'augmentation du rapport doit, en fin de compte, témoigner spécialement d'un processus de fermentation acide surajouté à la digestion normale.

HALLION et CARRION.

**GASTRIQUE (EMBARRAS).** — L'embarras gastrique n'est pas une maladie. C'est un terme clinique servant à désigner des états morbides très différents au point de vue symptomatique comme au point de vue étiologique, — mais présentant néanmoins un certain nombre de symptômes gastriques communs : inappétence, état saburral, tension douloureuse de l'épigastre, nausées, vomissements. Il faut ajouter que les troubles fonctionnels de l'embarras gastrique sont *accidentels* par opposition aux mêmes troubles *habituels* qui caractérisent la dyspepsie gastrique.

Il faut également distraire de l'embarras gastrique, *l'indigestion* (v. c. m.), qui, souvent d'ailleurs, en est la cause directe, et qui, elle, se manifeste cliniquement par des symptômes plus brusques et plus bruyants.

**Étiologie. Pathogénie.** — Dans une première série de faits, l'embarras gastrique succède, en effet, aux écarts de régime : repas trop copieux, mets indigestes ou en voie de décomposition, excès de boissons alcooliques, ou encore parfois, surtout chez le vieillard, mastication insuffisante, etc. Il s'agit donc, dans tous ces cas, d'un embarras gastrique secondaire à une réaction locale de la muqueuse gastrique, à une gastrite catarrhale superficielle et passagère.

Dans une seconde catégorie de faits, l'embarras gastrique ou mieux *l'état gastrique* fait partie du tableau clinique de la plupart des maladies infectieuses : fièvre typhoïde, érysipèle, grippe, fièvres éruptives, angines, pneumonie, tuberculose, etc. C'est donc un syndrome secondaire à ces différentes maladies, causé également par une réaction légère et superficielle de la muqueuse gastrique à l'infection ou mieux à la toxi-infection. Les lésions gastriques expérimentales provoquées par l'injection de toxine diphtérique (Enriquez et Hallion) prouvent la réalité de ce mécanisme pathogénique.

Enfin, dans un deuxième groupe de faits, distincts à la fois et de la gastrite catarrhale de cause locale et des états gastriques secondaires aux différentes maladies infectieuses, l'embarras gastrique constitue une entité morbide autonome, primitive, ayant les allures d'une maladie infectieuse, mais dont la nature reste à déterminer.

Kiener et Chantemesse considèrent cette variété primitive d'embarras

gastrique comme une forme atténuée de l'infection typhique, en s'appuyant à la fois sur leurs analogies cliniques incontestables, et sur la coexistence fréquente des deux maladies, à Paris, à la suite de la distribution d'eau de Seine; mais ce n'est là qu'une hypothèse dont la démonstration bactériologique et anatomique reste à faire.

Au surplus, on peut faire remarquer que l'embarras gastrique fébrile accompagne souvent également les épidémies de grippe, de choléra nostras ou de choléra vrai, et même de simples entérites estivales : peut-être s'agit-il dans tous ces cas, non pas d'une infection toujours identique à elle-même, mais bien d'une localisation sur la muqueuse gastrique d'agents microbiens très différents. — A ce titre on doit rappeler la notion ancienne des *influences saisonnières*, qui interviennent certainement dans le développement de l'état gastrique, comme dans celui de toutes les affections catarrhales. Monneret signale plus particulièrement le printemps et l'automne comme les deux saisons les plus favorables à l'invasion de la maladie.

**Clinique.** — Au point de vue clinique, il est indispensable également de conserver la division que nous avons établie; embarras gastrique secondaire à une cause locale; état gastrique secondaire aux maladies infectieuses, et enfin embarras gastrique primitif et toujours fébrile.

**A. Embarras gastrique secondaire à une cause locale.** — Le début est quelquefois brusque à la suite d'une indigestion; plus souvent il est insidieux, progressif, et a été précédé de troubles dyspeptiques qui datent déjà de quelques jours; *inappétence et dégoût des aliments* qui vont on s'accusant. Très souvent aussi, dès le début, pour exciter son appétit, le malade fait usage de boissons gazeuses, froides ou acides, évitant au contraire les boissons sucrées qui empâtent davantage la bouche : *la soif vive* est en effet de règle. L'état *saburral* est dès lors constitué : l'haleine est fade et repoussante, la salive plus épaisse, plus gluante est sécrétée en moins grande quantité, la langue est étalée, large, recouverte sur sa face supérieure d'un enduit épais, blanchâtre, tandis que les bords présentent les empreintes plus ou moins accusées des dents. — L'enduit blanchâtre, formé par un mélange de débris épithéliaux et de mucus plus ou moins desséché, n'est pas toujours continu : à la vue et mieux encore à la loupe on découvre, surtout au bout de quelques jours, quand la desquamation a pu déjà se faire en partie, un certain nombre de points rouges et saillants qui représentent les papilles mêmes de la muqueuse linguale.

Cet état saburral ne tarde pas à s'accompagner de troubles fonctionnels nouveaux : il survient des nausées, des renvois gazeux souvent fétides, parfois aussi des régurgitations, plus rarement des vomissements composés soit d'aliments ingérés depuis plusieurs jours, soit de liquides muqueux ou bilieux. La constipation est de règle; exceptionnellement on observe de la diarrhée.

L'examen permet de constater un certain degré de tension épigastrique qui coïncide avec une sensation douloureuse ressentie spontanément par le malade dans la même région, et exaspérée par la pression.

Ces symptômes locaux constituent toute la maladie dans l'embarras gastrique *ab ingestis*; il n'y a pas de fièvre ou presque pas, le retentissement général est nul ou à peu près. Au bout de quelques jours, et surtout sous l'influence

d'une purgation saline, la langue se nettoie et les symptômes disparaissent.

**B. État gastrique des maladies infectieuses.** — Les symptômes locaux de l'embarras gastrique que nous venons de décrire accompagnent l'invasion de la plupart des maladies infectieuses, à savoir : fièvre typhoïde, fièvres éruptives, érysipèle, pneumonie, grippe, tuberculose aiguë, septicémie, etc. Mais il existe en plus des symptômes généraux qui, tantôt appartiennent en propre à la maladie causale, et tantôt, au contraire, ne présentent aucune spécificité : c'est une fièvre plus ou moins élevée, des frissonnements, du malaise, de la courbature, une céphalalgie souvent intense. Dans ces conditions, pendant quelques jours, l'état gastrique fébrile peut représenter toute la symptomatologie de la maladie infectieuse causale; et on comprend sans peine tout l'intérêt pratique qu'il y a à dépister des infections aussi graves que la phtisie aiguë ou une septicémie, quand elles se présentent ainsi sous le masque de l'embarras gastrique fébrile.

Le diagnostic de l'affection causale ne peut souvent être formulé qu'au bout de quelques jours : pour l'établir, on tiendra surtout compte de l'état général du sujet, des troubles antérieurs ressentis par le malade, des caractères du pouls, de l'état de la pression artérielle, de l'évolution du cycle fébrile, etc.

**C. Embarras gastrique fébrile.** — Cette unité clinique, constituée par l'association des symptômes locaux de l'embarras gastrique avec des symptômes généraux plus ou moins accusés, représente une maladie autonome indépendante de tout autre état infectieux causal : elle peut revêtir plusieurs formes. La forme la plus légère est la *fièvre gastrique rémittente* : début brusque en pleine santé, sans cause appréciable, par une élévation de la température, accompagnée de malaise, de courbature, de céphalalgie; en même temps s'installent les symptômes de l'embarras gastrique, inappétence, dégoût des aliments, fétidité de l'haleine, langue sale, nausées, vomissements, constipation. L'élément clinique caractéristique de cette forme consiste dans la marche rémittente de la fièvre qui, le soir, s'élève jusqu'à 38°,5, 39° et même au delà, et le matin descend aux environs de la normale. La durée de la maladie ne dépasse guère quatre à cinq jours, rarement huit : les symptômes disparaissent soit brusquement, soit à la suite d'une véritable crise qui se juge à la fois par une éruption d'herpès labial, par une élimination abondante d'urine et de sueur, et plus rarement, par de la diarrhée.

Cette fièvre gastrique rémittente présente dans les pays chauds, et plus spécialement sur les bords de la Méditerranée, à la fois une symptomatologie plus accusée et une durée plus longue; les auteurs la désignent sous le nom de *fièvre rémittente climatique* pour la distinguer de la fièvre rémittente palustre.

La forme plus grave de l'embarras gastrique fébrile n'est autre chose que la *fièvre synoque* des anciens : la fièvre atteint d'emblée en quelques heures 39° et même 40°; dès le début, les phénomènes généraux et fonctionnels sont souvent très intenses; la courbature est très prononcée, la céphalalgie est vive, lancinante, occupe les tempes et le front, et s'accompagne souvent de vertiges et d'insomnie. En même temps l'état gastrique se manifeste par une bouche amère et pâteuse, par une inappétence absolue, par une sensation douloureuse de la région épigastrique; la constipation est en général très prononcée, mais au bout de quelques jours elle fait place souvent à une diarrhée fétide ocreuse.

Dans ces conditions on songe parfois à la dothiéntérie, d'autant plus que la fièvre se maintient à 39-40° avec une rémission matinale de 1° environ, que la rate est légèrement tuméfiée, et que la langue tout en étant recouverte d'un enduit blanchâtre épais sur la partie médiane, reste rouge sur la pointe et sur les bords.

L'absence de taches rosées lenticulaires est un élément très important du diagnostic différentiel, qui s'établit surtout par la courte durée de la maladie : il est exceptionnel, en effet, qu'elle se prolonge au delà d'un septénaire.

Cette forme sévère de l'embarras gastrique fébrile peut revêtir tantôt le caractère muqueux, et dans ce cas l'intensité du catarrhe gastro-intestinal provoque des vomissements muqueux répétés ainsi que des selles glaireuses, abondantes, et tantôt le caractère bilieux qui se manifeste par la coloration jaunâtre de l'enduit saburral, par des vomissements et des selles bilieuses, par des urines ictériques, ainsi que par une coloration subictérique de la peau et des muqueuses : le foie est gros et douloureux. Cette forme bilieuse de l'embarras gastrique est surtout fréquente dans les pays chauds, où elle sévit sous forme d'épidémies. Sa durée se prolonge souvent une quinzaine de jours, et la convalescence qui lui fait suite est souvent traînante.

**Diagnostic.** — Le diagnostic de l'embarras gastrique est, suivant les cas, facile ou difficile. L'embarras gastrique de cause locale ne sera pas confondu avec la simple indigestion, qui d'ailleurs peut être suivie d'un embarras gastrique; l'indigestion se reconnaît à la brusquerie du début des accidents, ainsi qu'à leur terminaison non moins rapide à la suite de vomissements alimentaires : la cause même de l'indigestion sera d'ailleurs le plus souvent facilement appréciable.

Par contre, nous avons déjà rappelé que les états gastriques qui accompagnent les maladies infectieuses peuvent donner lieu à des difficultés diagnostiques réelles, quand l'infection causale spécifique telles que la phtisie aiguë, ou une septicémie, par exemple, ne se manifestent pas par leurs symptômes propres.

Enfin l'embarras gastrique fébrile, surtout dans sa forme grave (fièvre synoque), réalise souvent, en clinique, le tableau de la fièvre typhoïde au début : néanmoins, d'une façon générale, les épistaxis et l'augmentation de la rate sont des présomptions en faveur de la fièvre typhoïde, tandis qu'une constipation très prononcée est de règle dans l'embarras gastrique. Mais c'est surtout par la courbe thermique qu'on arrivera à distinguer les deux maladies dans les cas difficiles : dans l'embarras gastrique fébrile la température s'élève brusquement d'emblée à 39 et 40° — dès le premier jour — et se maintient à ce niveau avec une rémission matinale de 1° environ; dans la dothiéntérie l'élévation de la température est progressive. Le thermomètre monte de 1° chaque soir en présentant une chute constante de 1/2 degré tous les matins, de telle façon que le chiffre de 39-40° n'est atteint en général que le soir du quatrième jour.

Cependant il est bon d'ajouter que cette distinction clinique n'empêche pas certains auteurs de considérer l'embarras gastrique fébrile au point de vue pathogénique comme variété d'infection éberthienne.

Chez les enfants, les troubles réactionnels intenses si fréquents au début de

toute infection peuvent, à l'occasion d'un embarras gastrique, faire songer à une réaction méningée, d'autant plus que dans les deux syndromes il y a de la fièvre, des vomissements, de la constipation. Mais ce doute ne saurait se prolonger longtemps : la connaissance des phénomènes prodromiques, l'analyse des symptômes ainsi que l'examen de la langue, du pouls, de la sensibilité, des pupilles, permettent d'affirmer bientôt le diagnostic dans tel ou tel sens.

**Traitement.** — L'indication principale de tout embarras gastrique réside dans l'emploi des évacuants. Dans les cas légers un purgatif salin ou une purge au calomel suffit. En même temps on conseillera un régime alimentaire sévère : lait coupé d'eau alcaline, bouillon dégraissé les premiers jours; et, les jours suivants, alimentation plus substantielle mais avec réduction au minimum des graisses, et des féculents. Pour exciter l'appétit on prescrira, une demi-heure au moins avant les repas, soit une médication alcaline (eau de Vichy naturelle ou bicarbonate de soude), soit même quelques gouttes d'une teinture amère.

On y ajoutera des applications de compresses humides, chaudes ou froides, à la région épigastrique si le malade se plaint d'une tension accusée dans cette région. Dans les cas où les symptômes de l'embarras gastrique sont plus accentués, surtout s'il y a de la fièvre ou un état bilieux, il y a avantage souvent à donner le premier jour un vomitif et une purge saline le lendemain.

Si la fièvre se prolonge élevée pendant plusieurs jours, on emploiera avec succès les lotions froides suivies d'enveloppements, qui procurent toujours un grand soulagement au malade. Il va sans dire, également, que dans ces cas, on surveillera le malade comme s'il s'agissait d'un typhique et qu'on n'autorisera l'alimentation régulière qu'après l'apyrexie complète, et toujours d'une façon progressive.

ED. ENRIQUEZ.

**GASTRITES.** — Jadis, au temps de Broussais surtout, la gastrite occupait une place abusive en pathologie, et cependant on ne connaissait encore aucune des altérations qui caractérisent les inflammations de la muqueuse stomacale. De la sorte le terme de gastrite était aussi étendu que mal défini. Aujourd'hui on est mieux renseigné sur les lésions de la muqueuse gastrique; leur étude, bien précisée par les recherches de Hayem et de ses élèves, permet dans une certaine mesure d'estimer la part qu'on doit leur donner dans la pathologie. Or, il n'est pas douteux à l'heure actuelle, que la gastrite doive occuper en clinique un rôle bien moindre que celui que l'on avait, et que l'on a parfois encore tendance à lui attribuer.

Si, d'une façon générale, les études anatomo-pathologiques les plus récentes semblent donner une explication suffisante de l'existence d'un grand nombre de troubles morbides, il n'en subsiste pas moins toute une série de symptômes qui, ne pouvant être attribués à une altération anatomique décelable par nos moyens actuels d'investigation, doivent être interprétés comme des troubles purement fonctionnels. En ce qui concerne l'estomac, la grande importance des lésions de la muqueuse gastrique n'est nullement en discussion; il est incontestable qu'un certain nombre des symptômes, attribués aux gastrites dans la plupart des descriptions nosographiques, relèvent effectivement des altérations de la paroi stomacale; mais, d'autre part, il ne nous paraît pas douteux qu'un

bien plus grand nombre des symptômes décrits à propos des gastrites ne dépendent nullement de l'inflammation de la muqueuse. Très souvent, en effet, de graves lésions de la muqueuse ne donnent lieu à aucun de ces symptômes cliniques, et inversement de graves symptômes, que l'on serait tenté d'attribuer à une gastrite, ne s'accompagnent d'aucune lésion importante de la muqueuse. Il s'agit donc de manifestations d'une perturbation fonctionnelle de l'organe. Cette perturbation est susceptible de provoquer peu à peu des modifications dans la structure des éléments anatomiques de la paroi, mais ces modifications sont secondaires au trouble de la fonction; elles ne représentent qu'un résultat dont les effets restent presque toujours au second plan.

Pour ces raisons nous pensons que les *symptômes groupés parfois autour du terme anatomique de gastrite gagnent à être réunis autour du terme clinique de dyspepsie*. L'étude des gastrites sera donc ici fort réduite (V. DYSPEPSIES).

Les inflammations de la muqueuse gastrique sont *aiguës* ou *chroniques*.

On distingue habituellement 3 groupes de gastrites aiguës : la *gastrite catarrhale aiguë*, la *gastrite toxique*, la *gastrite phlegmoneuse*. Les gastrites chroniques sont divisées au point de vue anatomique en gastrite parenchymateuse, gastrite interstitielle, gastrite mixte; au point de vue clinique Hayem leur reconnaît deux formes principales : la forme dyspeptique commune, la forme nerveuse.

A. — *Gastrite catarrhale aiguë*. — Il y a peu de temps encore on comprenait sous ce titre l'indigestion et l'embarras gastrique, fébrile ou non fébrile. Depuis que ces états pathologiques, qui ne sont pas la résultante d'une inflammation gastrique, ont été disjoints de son cadre, la gastrite catarrhale aiguë, en tant que modalité clinique, a vécu.

B. — *Gastrites toxiques*. — Il s'agit ici des altérations de la paroi stomacale déterminées par l'ingestion de substances corrosives telles que les acides minéraux, les alcalis caustiques, le phosphore, l'acide arsénieux, le sublimé, l'acide phénique, les sels d'argent et de cuivre, les poisons végétaux, etc.

Dès l'ingestion de ces substances qui parfois ont été absorbées par mégarde, plus souvent dans un but de suicide, le malade ressent de violentes douleurs dans la gorge, derrière le sternum et dans la région stomacale. De suite ou peu de temps après, apparaissent des nausées et des vomissements extrêmement douloureux qui se répètent sans cesse. Ces vomissements composés d'aliments ou de mucus, parfois striés de sang, peuvent contenir une partie de la substance caustique. La soif est intense, mais elle ne peut être assouvie, car l'intolérance gastrique est absolue. Bientôt le faciès se grippe, le pouls devient fréquent et petit; la respiration s'accélère. Le ventre, d'abord rétracté, se ballonne; une diarrhée abondante, avec coliques et ténésme, se déclare; la sécrétion urinaire se supprime. Après quelques heures, collapsus et mort.

D'autres fois les phénomènes aigus semblent céder; les vomissements se calment; la douleur se généralise à tout l'abdomen qui se météorise, puis elle disparaît et le malade succombe en 3 ou 4 jours à la suite d'une péritonite par perforation. Parfois une grande hémorragie est la cause immédiate de la mort.

Quand le caustique est moins violent, s'il est dilué ou s'il est ingéré en

petite quantité, les accidents immédiats sont moins graves. Les symptômes du début s'amendent en l'espace de quelques jours; mais leur guérison ne correspond pas à une guérison définitive, car dans la suite ne tardent pas à apparaître les signes d'un rétrécissement de l'œsophage, du cardia ou du pylore.

Lors d'empoisonnement aigu par le sublimé, le phosphore, l'arsenic, l'antimoine, etc. (v. c. m.), les phénomènes aigus ne se déclarent souvent que quelques heures après l'ingestion du poison; malgré cela la mort peut se produire dans les 24 heures. Mais il n'est pas rare de voir les symptômes de gastrite passer au second plan, et faire place aux manifestations générales de l'intoxication en cause.

Les renseignements donnés par le malade ou par son entourage, l'examen de la muqueuse bucco-pharyngée altérée par le passage de la substance caustique, au besoin la recherche du poison dans les matières vomies, permettent dans la plupart des cas de porter facilement un diagnostic ferme. Le diagnostic ne devient difficile que si l'on manque de renseignements, et si la substance corrosive était assez diluée pour ne causer que des accidents atténués; plus tard, l'apparition des symptômes propres à chaque intoxication pourra orienter définitivement le diagnostic.

*Traitement*. — Appelé aussitôt après l'ingestion du caustique, le médecin doit tout d'abord évacuer le poison par un lavage d'estomac fait avec une grande quantité de liquide. Si l'introduction du tube est impossible, on provoquera l'évacuation à l'aide d'ipéca, d'émétique ou au besoin à l'aide d'une injection d'apomorphine, après neutralisation de la substance caustique. Plus tard, si l'on craint la perforation, il faut s'abstenir du lavage, ainsi que du vomitif; la neutralisation ou la saturation de la substance corrosive devient alors l'objet principal: lait de chaux ou de magnésie pour neutraliser l'acide, eau acidulée avec du vinaigre ou du citron pour neutraliser l'alcali. Contre l'arsenic, le phosphore, le sublimé, etc., on emploiera les antidotes habituels.

En outre, on combat le collapsus à l'aide des injections d'éther, de caféine, d'huile camphrée, à l'aide des applications chaudes et du massage. Les injections de morphine, l'ingestion de petits morceaux de glace atténueront les douleurs et les vomissements.

L'estomac est mis au repos absolu en soumettant le malade à l'alimentation rectale exclusive pendant quelques jours. Ensuite on autorise la diète lactée, que l'on a permise d'emblée si les accidents n'étaient pas graves.

C. — *Gastrite phlegmoneuse*. — La suppuration de la couche sous-muqueuse de l'estomac est une maladie exceptionnelle (60 cas environ dans la littérature médicale). Tantôt elle apparaît chez des sujets atteints d'une affection chronique de l'estomac ou d'une lésion traumatique (corps étrangers). Tantôt véritable abcès métastatique elle représente une des localisations d'une pyémie; tantôt enfin sa cause reste indéterminée.

Circonscrite ou diffuse, la gastrite phlegmoneuse a généralement un début brusque caractérisé par des frissons répétés, une fièvre élevée, un pouls rapide et de vives douleurs épigastriques qui ne tardent pas à être exaspérées par de fréquents vomissements.

Dans la forme *circonscrite*, après quelques jours de durée les symptômes

graves d'infection s'atténuent ; mais l'estomac reste le siège d'une douleur lancinante correspondant parfois à une région où l'on perçoit à la palpation un empatement plus ou moins net. La fièvre, la douleur et les vomissements persistent jusqu'à l'ouverture de l'abcès. Quand le pus s'épanche dans la cavité gastrique, une guérison relative peut se produire ; mais il n'est pas rare de voir survenir, après une période de rémission, une péritonite par perforation, généralement mortelle. Dans la forme *diffuse* les signes de grande infection s'accroissent (fièvre à grandes oscillations, pouls rapide, petit et irrégulier, facies grippé, etc.) jusqu'au jour où le malade tombe dans le collapsus et meurt.

Le diagnostic de la gastrite phlegmoneuse est des plus difficiles ; il a donné lieu à toutes les erreurs.

*Traitement.* — Lorsque la localisation de la collection purulente peut être approximativement déterminée, le traitement chirurgical s'impose. A défaut du traitement chirurgical, on aura recours à la médication symptomatique : compresses chaudes ou glace sur le ventre, lavements laudanisés, injections de morphine, injection de fragments de glace, potion de Rivière, etc., pour combattre la douleur et les vomissements. Si l'intolérance gastrique n'est pas absolue, on maintient le régime lacté ; plus souvent l'alimentation rectale est momentanément indiquée.

D. — *Gastrites chroniques.* — Les gastrites chroniques n'ayant ni symptomatologie ni thérapeutique particulières, nous serons bref à leur endroit car tout ce qui peut être dit ici à leur sujet a sa place au chapitre des *DYSPEPSIES* (v. c. m.).

Au point de vue *anatomopathologique*, on a coutume de diviser les inflammations chroniques de l'estomac, comme celles des autres organes, en inflammations parenchymateuses, interstitielles et mixtes ; ces dernières étant d'ailleurs de beaucoup les plus fréquentes. La gastrite parenchymateuse pure, caractérisée en général par l'hypergénèse des éléments de sécrétion glandulaire sans lésions interstitielles est très rare. De même la gastrite interstitielle pure est exceptionnelle. Par contre on observe souvent les *gastrites mixtes*, les unes avec hypergénèse des éléments glandulaires, et lésions interstitielles, les autres avec prédominance des lésions atrophiques. Les premières sont caractérisées : 1° par la multiplication des cellules principales, des cellules bordantes surtout, et par l'hypergénèse des tubes glandulaires ; 2° par une infiltration embryonnaire du tissu interstitiel de la muqueuse. Les secondes se distinguent : 1° par la destruction progressive de l'appareil glandulaire (par dégénérescence muqueuse, par dégénérescence vacuolaire, désintégration granuleuse, état épidermoïde ou autres types de nécrobioses ; 2° par une abondante infiltration embryonnaire, à laquelle succède souvent une infiltration scléreuse. Parfois la désintégration des amas embryonnaires est l'origine d'érosions hémorragiques.

L'atrophie totale de la muqueuse est parfois la résultante de ces lésions épithéliales et interstitielles, quand elles sont très accusées. D'une façon générale, Hayem admet qu'en clinique une hyperchlorhydrie persistante correspond d'habitude à l'un des types de la gastrite hyperchlorhydropeptique ; que, d'autre part, la disparition persistante de la sécrétion chlorhydropeptique est en rapport avec l'atrophie ou la dégénérescence des éléments glandulaires.

Par contre, au point de vue pathogénique on ne saurait trop insister sur l'absence totale de réaction anatomique spécifique de l'estomac vis-à-vis de telle ou telle intoxication. C'est là une notion relativement récente que l'expérimentation a établie d'une façon définitive aussi bien pour l'estomac que pour tous les organes. Qu'il s'agisse de poisons d'ordres divers comme le phosphore, le mercure, l'arsenic, la cantharide, ou de poisons bactériens comme la toxine pyocyanique ou la toxine diphtérique, tous ces agents toxiques peuvent, suivant les circonstances, déterminer les lésions anatomiques les plus diverses, et inversement une lésion identique peut être provoquée par les poisons les plus dissimilaires. C'est ainsi, par exemple, qu'en ce qui concerne l'estomac, l'un de nous a pu en collaboration avec Hallion, en 1893, provoquer par l'intoxication diphtérique expérimentale, des altérations localisées de préférence au tissu conjonctivo-vasculaire, et aboutissant à des ulcérations, tandis que tout récemment Hayem, réalisant cette même intoxication expérimentale non plus par injection sous-cutanée, mais par injection intravasculaire, a observé surtout des lésions dégénératives des épithéliums glandulaires. Les facteurs pathogéniques de la lésion résident beaucoup plus dans le mode d'intoxication, dans son intensité, sa durée, la répétition des atteintes bien plus que dans la spécificité du poison lui-même. Ce sont là des faits indiscutables, qui diminuent d'autant à notre avis, la valeur nosologique des types anatomiques trop tranchés qu'on a essayé d'établir pour les gastrites, comme pour les inflammations chroniques de la plupart des organes : cœur, foie, rein, etc.

La plupart des *causes* de gastrite chronique sont d'ordre toxique. Boissons alcooliques et apéritives, (gastrite alcoolique), épices, médicaments en excès, (gastrite médicamenteuse), etc., en tant que poisons exogènes, fermentations gastriques et substances toxiques élaborées par l'organisme chez les brightiques, les hépatiques, les cardiaques, etc., en tant que poisons endogènes, provoquant, suivant des conditions mal déterminées, et sans doute suivant la susceptibilité organique spéciale à chaque individu, tantôt des gastrites hyperpeptiques, tantôt des gastrites hypo-peptiques qui toutes, tôt ou tard, peuvent aboutir à l'apepsie et à l'atrophie de la muqueuse. Par l'étude du chimisme gastrique, en ayant soin de mettre l'estomac au repos (au régime lacté, de manière à supprimer dans la mesure du possible toute action toxique) et en multipliant les examens, on peut, jusqu'à un certain point, se rendre compte de l'état anatomique de la muqueuse ; le résultat de cette recherche est toujours intéressant, mais rarement important au point de vue thérapeutique, car en dehors des cas où le complexe symptomatique est net, et où l'examen du suc gastrique vient confirmer les résultats de l'examen clinique, la notion des lésions anatomiques ne comporte par elle-même aucune indication thérapeutique. Une plus grande prudence dans l'administration des médicaments irritants et dans l'institution du régime alimentaire sont peut-être, ainsi que le pense Mathieu, les seules indications qui distinguent la thérapeutique des états dyspeptiques avec gastrite avérée de celle des états dyspeptiques sans gastrite reconnue (V. *DYSPEPSIE*).

ED. ENRIQUEZ et A. BAUER.

**GASTRO-ENTÉRITES DES NOURRISSONS.** — On désigne sous ce nom l'ensemble des troubles digestifs qui, dans le premier âge, vont de l'indigestion la