

ratoire qui l'accompagnent ; tandis que dans le croup la voix est rauque, puis éteinte, ici elle est seulement nasonnée et peut même rester claire. Les symptômes généraux sont parfois très-intenses et revêtent la forme d'une fièvre ataxo-adyamique. Quand la marche de l'abcès est chronique, les symptômes généraux sont au contraire fort peu accusés.

L'inspection de la gorge permet le plus souvent d'apercevoir la saillie que forme l'abcès au fond du pharynx : le doigt introduit dans la bouche perçoit la fluctuation ou du moins sent une tumeur lisse et tendue, de la grosseur d'une noix à celle d'un œuf de poule, très-douloureuse à la pression.

Abandonnés à eux-mêmes, les abcès rétro-pharyngiens emportent généralement le malade avant de se frayer une voie au dehors, la mort arrive par asphyxie ou inanition, suffocation, fusées purulentes dans le médiastin et les plèvres, etc. Lorsque les abcès s'ouvrent spontanément ou par l'intervention du praticien, l'évacuation du pus amène un soulagement immédiat et la guérison survient rapidement. L'abcès est cependant susceptible de se reproduire si l'ouverture est insuffisante. L'irruption du pus dans les voies aériennes et l'œdème de la glotte par infiltration des replis ary-épiglottiques entraînent quelquefois très-rapidement la mort.

C'est surtout avec le croup que l'on peut confondre l'abcès rétro-pharyngien, dont les caractères distinctifs sont la *dysphagie*, le *timbre de la voix* assez nettement conservé, la *tuméfaction* du cou, la *projection en avant du cartilage thyroïde*. La difficulté est plus grande si la diphthérie existe en même temps. Lorsque l'abcès est symptomatique d'une lésion des vertèbres, le cou est généralement déformé et la pression sur les apophyses épineuses est douloureuse.

Le pronostic est grave ; la statistique de Gautier prouve la nécessité de l'intervention chirurgicale. D'après ces recherches, la mort survint dans 25 cas non diagnostiqués ; dans 66 cas reconnus, la mort survint 8 fois sans qu'on fût intervenu, 3 fois après des incisions tardives ou mal faites et 4 fois dans des formes gangréneuses ; dans les autres cas la guérison eut lieu.

Le traitement médical par la saignée, le calomel, les vomitifs, la glace pilée, les gargarismes, etc., a toujours échoué. L'indication formelle est de *donner issue* au pus. Pour cela, on incisera la tumeur soit avec le bistouri, soit avec des ciseaux spécialement destinés à cet usage.

MONDIÈRE. L'Expérience, 1842. — RILLIET et BARTHEZ, *loc. cit.* — GILLETTE. Des abcès rétro-pharyngiens idiopathiques, th. de Paris, 1868. — GAUTIER. Même sujet, Genève, 1869. — D'ESPINE et PICOT. Maladies de l'enfance, 1880.

MALADIES DE L'ŒSOPHAGE.

ŒSOPHAGITE.

C'est à Mondière (1829) que l'on doit les premiers et les plus importants travaux sur l'*œsophagite*.

ÉTIOLOGIE. — L'inflammation de l'œsophage est *primitive* ou *secondaire*. *Primitive*, elle reconnaît comme causes : l'ingestion des aliments trop chauds ou trop froids, de substances irritantes ou corrosives (acides, alcalis, tartre stibié, etc.), le vomissement du contenu stomacal, le passage de corps anguleux ou solides (cathétérisme). De Ranse a cité aussi le fait curieux d'une *piqûre de guêpe* dans l'œsophage.

L'œsophagite *secondaire* est plus fréquente et succède parfois à l'extension d'une inflammation pharyngo-buccale (muguet, diphthérie) ou stomacale. On l'observe aussi dans les maladies éruptives et infectieuses (rougeole, scarlatine, variole, septicémie, typhus, etc.), dans la syphilis, peut-être aussi dans le rhumatisme et l'alcoolisme. Les points sténosés sont souvent le siège d'inflammations circonscrites. Les maladies du cœur provoquent aussi la forme secondaire, soit par embolie (Parenski), soit par stase veineuse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions de l'œsophagite disparaissent parfois après la mort lorsqu'elles sont peu intenses ; d'ailleurs, elles varient avec la cause.

Dans nombre de cas, la muqueuse est hyperémiée, épaissie, friable par suite de l'imbibition et de l'exfoliation de l'épithélium, couverte de mucosités plus ou moins purulentes : c'est la forme *cattarrhale*. Mais la congestion peut atteindre les parois mêmes de l'organe et en amener la suppuration : c'est la forme *phlegmoneuse*. Les substances caustiques produisent l'ulcération et même le sphacèle de la muqueuse ; la gangrène peut également survenir spontanément lorsque l'inflammation est considérable ou dans les cas d'embolie (Rokitansky) : cette forme très-grave peut être le point de départ d'une perforation de l'œsophage ou bien elle amène un rétrécissement après la chute de l'eschare.

Le *muguet* se développe souvent dans l'œsophage par propagation. Les manifestations œsophagiennes des *exanthèmes fébriles* sont

toujours peu accusées. L'angine secondaire de la *scarlatine* peut se propager à l'œsophage en gardant son caractère pseudo-membraneux. L'œsophagite du *tartre stibié* est caractérisée par des pustules isolées ou confluentes (Rokitansky, Laboulbène). La *syphilis* atteint l'œsophage seulement à la période tertiaire (West).

DESCRIPTION. — L'œsophagite est souvent méconnue, soit parce que les symptômes ne sont pas suffisamment nets, soit parce qu'ils ont été masqués par la maladie primitive. Le caractère essentiel est un *dysphagie douloureuse* (Luton) due bien plutôt à la contraction réflexe des muscles lisses qu'au rétrécissement du canal. Il s'y joint une douleur d'intensité variable ayant son siège entre les épaules ou au niveau de la fourchette sternale. Le malade rejette en crachant ou en vomissant des mucosités purulentes, du muco-pus, parfois aussi un peu de sang s'il y a une ulcération ou une portion nécrosée; on observe une véritable *vomique* lorsqu'un abcès vient à s'ouvrir dans l'œsophage. Si l'on pratique le cathétérisme de l'œsophage, il arrive souvent que le malade indique nettement le point où l'inflammation s'est spécialement cantonnée. Les phénomènes généraux sont parfois assez intenses. Dans tous les cas, la notion étiologique est de la plus haute importance pour le diagnostic.

La marche de la maladie est *suraiguë* dans le cas d'inflammation due au contact d'agents caustiques; *aiguë* dans la plupart des cas; elle peut aussi affecter la forme *chronique*, s'il y a une ulcération avec tendance au rétrécissement ou si le catarrhe dépend d'une stase veineuse.

La *résolution* est la règle et survient au bout d'un temps très variable, en rapport avec les variétés de l'inflammation. Si la *suppuration* doit avoir lieu, l'œsophagite s'accompagne rapidement de symptômes généraux parfois très-graves; la rupture de l'abcès et son évacuation par la bouche ou par l'estomac amènent un soulagement immédiat.

L'irruption du pus dans les voies respiratoires est possible, mais rare, l'ouverture de l'abcès se faisant généralement à la face postérieure. La mort peut survenir par *infiltration laryngée* ou par *rupture de l'œsophage*.

Dans le pronostic il faut tenir compte de la possibilité de *rétrécissements* consécutifs à l'hypertrophie des tuniques ou à la formation de brides cicatricielles.

TRAITEMENT. — On prescrira des boissons glacées ou on fera sucer au malade de petits fragments de glace. L'abstinence sera com-

plète dans les cas suraigus, dans les autres on permettra seulement l'usage des bouillies, des potages froids, du jus de viande et, si la dysphagie est absolue, on aura recours à l'alimentation par la sonde œsophagienne. Dans les cas chroniques on emploiera l'iodure de potassium à hautes doses, les balsamiques, les sulfureux.

MONDIÈRE. Rech. sur l'inflammation de l'œsophage, th. de Paris, 1829. — PARENSKI. Des abcès de l'œsoph. survenant à la suite d'embolie (Rev. des sc. méd., 1874). — DE RANSE. Piqure d'une guêpe dans l'œsophage, suivie d'une éruption d'urticaire. (Gaz. méd. de Paris, 1875). — LUTON. Art. Œsophage in Nouv. dict. de méd. et de chirurgie, 1877. — LABOULBÈNE. Anatomie pathologique. Paris, 1879.

RÉTRÉCISSEMENTS DE L'ŒSOPHAGE.

Les rétrécissements de l'œsophage peuvent tenir à la *présence de corps étrangers*, à la *compression exercée par des tumeurs voisines* (anévrismes, tumeurs du médiastin, etc.), le plus souvent ils sont dus à des *lésions de parois*; c'est de cette dernière forme de rétrécissement que nous nous occuperons spécialement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'altération des parois comprend, outre les hypertrophies produites par l'inflammation, deux catégories de lésions : les rétrécissements *cicatriciels* dus soit aux ulcérations produites par le passage de corps étrangers ou par rupture d'abcès sous-muqueux, soit surtout à l'œsophagite produite par les caustiques (acides sulfurique, nitrique, chlorhydrique, alcalis, etc.); les rétrécissements *néoplasiques* et surtout *cancéreux* (squirrhe, encéphaloïde, épithéliome). West a établi la réalité du rétrécissement *syphilitique* tertiaire, admis aujourd'hui par Lancereaux, Fourmier, etc.

Le rétrécissement n'a pas de siège précis : cependant on le trouve de préférence au niveau des points normalement rétrécis, suivant la loi d'Andral, en arrière du pharynx ou au-dessus du cardia. Il est parfois unique, d'autres fois double ou multiple (Basham). Le degré de coarctation est variable. Au-dessus du rétrécissement le calibre de l'œsophage est augmenté, surtout dans les rétrécissements néoplasiques (Béhier). La dilatation peut atteindre de grandes dimensions et donner lieu à des poches, soit médianes, soit latérales, dans lesquelles les aliments subissent une espèce de fermentation. Au-dessous du rétrécissement, le diamètre du canal est diminué; la muqueuse peut être le siège d'ulcérations (Cooper). Les ganglions lymphatiques avoisinant l'œsophage sont en général augmentés de volume si le rétrécissement est cancéreux.

Le rétrécissement, surtout lorsqu'il est d'origine néoplasique, a parfois de la tendance à se ramollir et à s'ulcérer en détruisant les parois de l'œsophage. C'est là le point de départ de communications avec la trachée, les bronches, surtout la droite, la plèvre, le médiastin postérieur, l'aorte, l'artère pulmonaire, une cavité du poumon, etc.

La compression d'un des récurrents peut amener une aphonie complète (Barrett, R. Lépine).

DESCRIPTION. — Quelle que soit sa nature, le rétrécissement de l'œsophage donne toujours lieu aux mêmes symptômes. Le début est souvent insidieux, la progression du mal étant lente. La gêne dans la déglutition est le premier symptôme observé par le malade : il sent le bol alimentaire arrêté dans l'œsophage, et il est obligé de se livrer à des efforts répétés, souvent même d'avaler un peu de liquide, pour lui faire franchir l'obstacle. Ce passage provoque une douleur plus ou moins vive le long du cou, derrière le sternum ou entre les deux épaules. Bientôt le malade est obligé de mâcher pendant longtemps ses aliments, de bien les imprégner de salive pour en faire une pâte demi-liquide ; plus tard encore la déglutition des liquides, par petites gorgées, est seule possible.

Le passage au niveau du point sténosé se fait avec un gargouillement spécial que M. Laborde a signalé depuis longtemps. L'auscultation de l'œsophage a été l'objet de minutieuses recherches de la part de Hamburger ; d'après cet auteur, le premier degré du rétrécissement peut être diagnostiqué par ce moyen alors que le cathétérisme ne donne encore aucune indication ; en général, cependant, c'est au cathétérisme qu'il faut avoir recours pour préciser le siège et le degré du rétrécissement.

Lorsque la sténose est arrivée à un degré avancé, et que l'œsophage s'est dilaté au-dessus du rétrécissement, les aliments en s'accumulant dans la poche ainsi formée déterminent chez le malade une gêne et une oppression qui ne disparaissent qu'après la régurgitation des aliments enveloppés dans une couche de mucosités grisâtres, filantes, parfois sanguinolentes. Cette régurgitation se fait à intervalles assez variables après les repas, sans secousse et sans effort, par simple exspuition (*vomissement œsophagien*). Généralement ce vomissement soulage le malade, si ce n'est dans le cancer, où les mucosités se reproduisent incessamment et ne sont expulsées qu'au prix d'efforts très-pénibles.

Le *hoquet* a été fréquemment signalé (Bayle et Cayol, Mondière)

dans les rétrécissements cicatriciels ; il est rare dans le cancer, le néoplasme détruisant les filets du pneumogastrique et empêchant ainsi toute action réflexe sur le diaphragme.

La marche est chronique et la guérison possible dans les rétrécissements cicatriciels. Si la mort survient, c'est par le fait de l'inanition à laquelle s'ajoute la cachexie générale chez les cancéreux. (chez ceux-ci, d'après Lebert, la durée maxima de la maladie serait de treize mois. Différentes complications peuvent hâter le dénouement : telles sont les hémorragies foudroyantes (Vigla, Renault), la suffocation par irruption du contenu des poches dans les voies respiratoires, la gangrène du poumon (Grisolle), la pleurésie suraiguë avec pyopneumothorax, les abcès gangréneux du cou et du médiastin, etc.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic n'offre pas de difficultés et doit porter surtout sur la nature du rétrécissement. L'absence de cause connue, telle que l'ingestion de caustiques à une époque antérieure, l'âge avancé du malade, l'hérédité, le dépérissement rapide, la teinte jaune paille, l'engorgement ganglionnaire, seront de fortes présomptions en faveur du cancer. La soudaineté des accidents, leur intermittence, la possibilité du cathétérisme avec les plus grosses olives, différencient nettement le *spasme œsophagien* des rétrécissements organiques.

Le plus souvent on aura recours au traitement *chirurgical*, dilatations méthodiques, incision du rétrécissement, etc. Comme dernière ressource dans le rétrécissement cicatriciel on pourra pratiquer la *gastrotomie* qui a donné, il y a peu de temps, un succès à M. Verneuil (1876). Lorsqu'il y aura lieu de soupçonner la nature syphilitique du rétrécissement, on prescrira le traitement spécifique.

MONDIÈRE, th. de Paris, 1829. — Notes sur quelques maladies de l'œsophage (Arch. de méd., 1830-1831-1832). — GRISOLLE. Cancer de l'œsophage (Soc. anat., 1832). — VIGLA. Rech. sur les communic. accident de l'œsophage, etc. (Arch. de méd., 1846). — BARRETT. Rétréc. squirreux de l'œsoph. avec atrophie du nerf récurrent, etc. (The Lancet, 1847, et Arch. de méd., 1848). — BASHAM. Méd.-chir. trans., 1850, et Arch. gen. de méd., 1851. — FOLLIN. Des rétréc. de l'œsoph., th. de concours, 1853. — LABORDE. Gaz. méd. de Paris, 1859. — WEST. Des rétréc. syph. de l'œsoph. (Dublin quart. Journ. et Arch. gén. de méd., 1860). — LEBERT. Traité d'anat. path., 1861. — BÉHIER. Clinique médicale, 1864. — LANCEREAUX. Traité de la syphilis, Paris, 1866. — HAMBURGER. Die Auscultation des œsoph., etc. (Esterr. med. Jahrb., et Gaz. hebd., 1868). — R. LEPINE. Épithélioma de l'œsophage : paral. de la corde vocale gauche (Soc. anat., 1873). — J. RENAULT, *op. cit.*, 1873. — VERNEUIL. Gastrotomie pour un cas de rétréc. de l'œsoph., etc. (Bull. de l'Acad. de méd., 1876). — J. KNOTT. An essay on pathology of Œsoph., Dublin, 1878.

SPASME DE L'ŒSOPHAGE.

Synonymie : *Dysphagia* (HOFFMANN). — *Rétrécissement spasmodique de l'œsophage* (HAMBURGER). — *OEsophagisme* (MONDIÈRE).

Le spasme de l'œsophage peut se rencontrer dans un grand nombre de maladies : l'hystérie, l'hypochondrie, le tétanos, l'hydrophobie imaginaire, la rage; il peut aussi se montrer comme complication des ulcérations ou des rétrécissements de l'œsophage, ou bien être la conséquence de la présence de corps étrangers dans l'œsophage. Dans tous ces cas, le spasme œsophagien est *symptomatique*; lorsqu'il se montre en dehors de ces causes, il est dit *essentiel* ou *idiopathique*.

On a attribué à l'œsophagisme essentiel une foule de causes fort contestables : la dentition, les vers intestinaux, le rhumatisme, la phthisie laryngée, la répercussion d'un exanthème, etc.; le spasme peut se produire à l'occasion d'une émotion vive, de l'impression du froid, du mal de mer, ou même de l'ingestion de liquides froids, de substances toxiques, etc.; la cause prédisposante par excellence est le *nervosisme* avec ses modalités si nombreuses et si variées.

Le début est brusque : une personne en bonne santé, au milieu d'un repas par exemple, éprouve subitement la sensation d'un corps étranger dans l'œsophage. Si le spasme siège à la partie supérieure de l'œsophage, il se produit une sorte de ténisme pharyngo-œsophagien qui rejette violemment les dernières bouchées; si, au contraire, il occupe la partie inférieure, les aliments s'accumulent un instant au-dessus du point rétréci, puis ils sont brusquement projetés dans l'estomac ou expulsés par vomissement œsophagien. Ces phénomènes se présentent du reste avec une grande diversité de formes : chez l'un, les liquides froids passent mieux que les chauds ou inversement; chez l'autre, les solides passent facilement, tandis que les liquides provoquent le spasme, etc.

La douleur, plus ou moins vive, est constante et se fait sentir le long du cou, entre les deux épaules, parfois à la pointe du sternum ou à la région précordiale. Dans quelques cas le malade éprouve une sensation de *boule* comme dans l'hystérie. A ces symptômes viennent se joindre la contracture des muscles cervicaux sous l'influence des efforts de déglutition et de régurgitation, le hoquet, le spasme de la gorge et l'angoisse respiratoire. A un degré plus avancé encore, la

face se congestionne, les veines du cou deviennent turgescents, l'oppression est extrême, et l'on voit survenir la syncope ou même du délire et des convulsions. Parfois aussi la vue seule d'un liquide, pour peu que l'imagination du malade soit frappée, amène l'hydrophobie avec son cortège de symptômes effrayants.

Hamburger a appliqué à l'œsophagisme sa méthode d'investigation par l'auscultation. Comme pour les rétrécissements organiques, on applique le stéthoscope, soit sur la partie latérale du cou à gauche, soit le long de la colonne vertébrale entre la première et la huitième vertèbre dorsale pendant que le malade avale un peu d'eau; on entend alors au niveau du point sténosé un glouglou ou un gargouillement plus ou moins intense. Le cathéter sera employé pour déterminer le siège de l'obstacle.

La durée du spasme est fort variable : parfois très fugace, on l'aurait vu se prolonger pendant cinq ans, quinze ans (Seney) et même davantage. Dans ces cas, le spasme est dû à une lésion des muscles eux-mêmes (Romberg) : c'est le *rétrécissement spasmodique*.

Nous avons indiqué déjà les éléments du diagnostic avec les rétrécissements organiques. L'*œsophagite* se distingue par des douleurs plus vives, plus fixes, se reproduisant à chaque déglutition.

Le pronostic est rarement fâcheux : l'hydrophobie imaginaire a cependant amené quelques cas de mort.

Le cathétérisme est non-seulement le mode d'investigation indispensable, mais aussi la meilleure méthode de traitement; on doit le pratiquer avec la sonde œsophagienne lorsque, la déglutition étant impossible, l'indication qui s'impose est de nourrir le malade. Sinon, on se servira du cathéter à olives : arrivée au niveau du spasme, l'olive est arrêtée par une résistance assez forte qui finit par céder lorsque l'on insiste un peu. Un seul cathétérisme suffit parfois pour guérir le spasme. On peut également se servir du dilateur de Broca.

Les opiacés et les injections hypodermiques de morphine sont des adjuvants puissants du traitement mécanique. Il en est de même de la belladone et de l'atropine, de l'acide cyanhydrique. Roux a obtenu de bons résultats avec le bromure de potassium qu'on prescrira à la dose de 4 à 8 grammes. Jaccoud s'est bien trouvé de l'emploi simultané de la belladone et de l'iodure de potassium. L'électricité, les boissons froides et glacées, ont parfois rendu des services.

MONDIÈRE. Arch. de méd., 1833. — ROMBERG. Lehrbuch des Nervenkrankh., 1857. — BROCA. Trait. du rétréc. spasmi. de l'œsoph. (Soc. de chir., 1869). — SENEY. Œsophagisme chronique, th. de Paris, 1874. — ROUX. Th. de Paris, 1873. — JACCOUD. Path. méd., 1877.

MALADIES DE L'ESTOMAC

GASTRITE AIGUË

La muqueuse stomacale, par le fait même de son fonctionnement physiologique, est soumise à la fluxion périodique qui accompagne la digestion; cette hyperhémie physiologique passe facilement à l'inflammation sous l'influence de causes parfois légères, comme les variations de température, l'ingestion d'aliments mal préparés ou altérés, les irrégularités ou les excès de nourriture et de boisson, etc., toutes causes que nous avons déjà signalées à propos de la fièvre gastrique et auxquelles il convient d'ajouter l'absorption des substances caustiques ou médicamenteuses administrées mal à propos, les contusions de l'épigastre et la longue série des causes *intérieures* (Luton). En effet le catarrhe gastrique est très fréquent, pour ne pas dire constant, dans un grand nombre d'affections fébriles ou exanthémateuses, pneumonie, érysipèle, scarlatine; etc. Il en est de même dans certains états généraux: goutte et rhumatisme, dans le mal de Bright, l'urée s'élimine par la muqueuse gastro-intestinale et se transforme à sa surface en carbonate d'ammoniaque, substance irritante produisant rapidement le catarrhe aigu (Luton, Treitz).

Outre cette forme franchement *catarrhale*, on connaît aussi la forme *phlegmoneuse* ou *sous-muqueuse*: elle est primitive ou consécutive au typhus, à la variole, au mal de Bright (Aust. Flint), à l'infection purulente, à la fièvre puerpérale; elle est fort rare.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Il est à peu près impossible d'apprécier chez l'homme les degrés les moins accentués du catarrhe aigu de l'estomac, l'épithélium et les couches superficielles de la muqueuse étant promptement détruits après la mort par le suc gastrique. C'est à la pathologie expérimentale qu'il faut avoir recours pour constater ces lésions. MM. Cornil et Ranvier, sur des chiens empoisonnés par diverses substances injectées dans les veines et agissant sur l'estomac, ont constaté la distension du réseau capillaire superficiel, la tuméfaction des saillies interglandulaires et l'épanchement interstitiel de liquides contenant des globules rouges et des leucocytes.

Chez l'homme, ces lésions ne sont pas toujours appréciables ou tout au moins ne sont pas suffisantes pour caractériser le catarrhe gastrique. Dans les formes plus accentuées, la capacité de l'estomac est notablement diminuée, ses parois sont amincies ou, au contraire, épaissies (1), la muqueuse est friable et présente souvent des ecchymoses limitées ou des érosions superficielles. Enfin, dans un certain nombre de cas, l'altération semble porter sur la portion glandulaire (gastrite *glandulaire* de Virchow).

Les liquides gastriques ont subi des modifications importantes: ils ne sont plus digestifs. Leur réaction est neutre, car ils se composent surtout de mucus, la sécrétion de suc gastrique étant presque complètement supprimée. De Beaumont a le premier vérifié ce fait sur son Canadien.

Dans la forme phlegmoneuse, la muqueuse est généralement intacte ou présente seulement de petites ulcérations par lesquelles le pus sort comme à travers un crible. Ce pus peut être collecté sous forme d'abcès ou infiltré dans la paroi, dont l'épaisseur atteint parfois 4 centimètre.

Nous ne ferons que signaler ici la *gastromalacie* qui semble due à de tout autres causes qu'à l'inflammation.

DESCRIPTION. — Dans la généralité des cas, les symptômes ne dépassent pas ce que nous avons décrit à propos de l'enibarras gastrique fébrile (Voy. t. 1, p. 27); souvent même ils sont moins accusés et la fièvre est nulle. Dans les cas les plus aigus la douleur à l'épigastre est lancinante, exagérée par les mouvements et par la pression; il y a de l'anorexie, un mouvement fébrile assez intense, de la céphalalgie, de l'insomnie; souvent il s'y joint un peu de catarrhe des voies biliaires avec diarrhée et vomissements et une teinte sub-ictérique des téguments et des conjonctives.

La gastrite aiguë a toujours une issue favorable, si ce n'est chez les jeunes enfants, lorsqu'elle s'accompagne d'entérite. En général la guérison se produit à la fin du premier septénaire ou dans le courant du second; le passage à l'état chronique est assez rare.

La gastrite sous-muqueuse présente une exagération des symptômes que nous venons d'indiquer. Parfois l'abcès s'ouvre dans

(1) Nous devons rappeler ici que la muqueuse stomacale n'offre pas partout la même épaisseur: elle n'a guère que $1/4$ à $3/5$ de millimètre dans le grand cul-de-sac, et atteint son maximum de 1 millimètre à $1^{mm} 1/2$ dans la région pylorique (Louis).

l'estomac et donne lieu à une sorte de *vomique*; Brinton a signalé l'ictère. La terminaison est ordinairement fatale; la mort survient du deuxième au sixième jour par collapsus, fièvre hectique ou perforation de la séreuse et péritonite suraiguë (Raynaud).

TRAITEMENT. — On prescrira le repos, la diète, un purgatif salin ou un ipéca stibié. On s'appliquera à rechercher les causes de la maladie telles que : vices dans le régime alimentaire, défaut d'exercice, etc., afin d'y remédier à l'avenir et de prévenir des rechutes.

LOUIS. Arch. gén. de méd., 1824. — TREITZ. Ueber der Urämischen Affectionen des Darms (Prager Viertelj., 1859.) — RAYNAUD. Infiltration purulente des parois de l'estomac (Soc. anat., 1861). — BRINTON. Leçons sur les maladies de l'estomac, traduct. Riand. Paris, 1870. — LUTON. Art. Estomac in Nouv. Dict. de méd. et de ch., 1874. — CORNIL et RANVIER. Manuel d'hist. pathol., Paris, 1876. — J. GLAX. De la gastrite phlegmoneuse. (Berl. Klin. Wochenschrift, 1879).

GASTRITES TOXIQUES.

Les agents toxiques introduits dans le tube digestif agissent suivant deux modes bien distincts : les uns ont une action uniquement topique et produisent moins une inflammation qu'une destruction des tissus, ce sont les acides et les alcalis caustiques; les autres au contraire sont simplement irritants et déterminent une gastrite aiguë, soit par action locale, soit après absorption (arsenic, phosphore, acides végétaux, etc.).

Les lésions anatomiques, qui d'ailleurs ne sont pas localisées au ventricule, sont différentes suivant qu'elles sont dues à l'une ou à l'autre de ces causes. Les *caustiques* donnent lieu à la formation de plaques de gangrène plus ou moins étendues, plus ou moins profondes, et, après la chute des eschares, la muqueuse et les tissus sous-jacents apparaissent sous forme d'un magma grisâtre ou rougeâtre; parfois même la destruction des tissus est suffisante pour perforer la paroi et déterminer une péritonite suraiguë. Le sang est épaissi, comme carbonisé, si l'on a affaire à un empoisonnement par les acides; avec les alcalis, au contraire, le sang est dissous et très-diffusé.

Le *sublimé corrosif* amène une hyperémie intense de la muqueuse qui est ramollie par places : la gangrène est rare et toujours secondaire. Le *phosphore* produit les mêmes lésions et fréquemment de larges ecchymoses sous-péritonéales. L'*arsenic* détermine rarement une irritation généralisée à toute la muqueuse : celle-ci

présente seulement quatre ou cinq plaques violacées ou noirâtres, rarement gangréneuses, laissant entre elles des intervalles sains. Roux a vu l'arsenic produire ces lésions après des cautérisations au moyen d'une pâte arsénicale. L'*acide oxalique* agit fort peu sur la muqueuse stomacale, qui est seulement grisâtre et décolorée dans l'empoisonnement par cette substance.

Aussitôt après l'ingestion des caustiques, le malade éprouve une douleur atroce à la région épigastrique avec une sensation d'anxiété poignante et une dyspnée très-pénible. Les vomissements peuvent s'établir dès le début ou ne survenir qu'un peu plus tard : le contenu de l'estomac est d'abord rejeté, puis le malade rejette par le vomissement des mucosités mêlées de sang, parfois même de lambeaux sphacelés de la muqueuse. MM. Laboulbène et Dujardin-Beaumez ont cité des faits d'empoisonnement par des liquides caustiques dans lesquels la membrane muqueuse de l'estomac avait été expulsée presque en entier (Société méd. des Hôp., 1876-1877). Bientôt apparaissent la cyanose et le refroidissement des extrémités, et le malade succombe par collapsus. Parfois aussi la mort est due à la perforation de l'estomac et à la péritonite suraiguë qui en est la suite.

Ces symptômes varient avec la nature et le degré de dilution de l'agent caustique, les conditions de vacuité ou de réplétion de l'estomac dans lesquelles se trouvait le malade au moment de l'ingestion du caustique, l'intensité des lésions concomitantes de la bouche, de l'œsophage et de l'intestin. Lorsque la terminaison ne doit pas être fatale, les symptômes s'amendent, l'estomac tolère quelques liquides et quelques aliments, les symptômes de torpeur se dissipent peu à peu. Cependant la guérison est fort lente et se trouve compromise à chaque instant. Les rétrécissements de l'œsophage et du pylore s'observent fréquemment, et l'on peut voir la mort survenir tardivement par consommation.

Les autres poisons, arsenic, phosphore, sublimé, etc., produisent, outre la gastrite, des symptômes de stéatose viscérale pour l'étude desquels nous renvoyons aux traités spéciaux.

Dans le cas d'empoisonnement par les acides on donnera immédiatement la magnésie, le carbonate de soude, la craie, l'eau de chaux, l'eau albumineuse, l'eau de savon. Les alcalis demandent l'emploi de la limonade sulfurique, le vinaigre coupé d'eau. On emploiera aussi la glace *intus et extra*. Dans les autres cas, on provoquera les vomissements, on fera des lavages avec la pompe

stomacale; enfin on administrera aussitôt que possible le contre-poison spécial.

GASTRITE CATARRHALE CHRONIQUE

Le catarrhe chronique de l'estomac est une maladie commune, surtout chez l'adulte, plus fréquente chez l'homme que chez la femme; il peut succéder à l'état aigu; parmi ses causes les plus communes il faut citer l'alcoolisme et l'abus du tabac, une alimentation trop copieuse ou trop épicée, l'irrégularité dans les repas, l'habitude de lire en mangeant ou de travailler au début de la digestion, etc.

Les lésions organiques de l'estomac, les corps étrangers sont souvent accompagnés de gastrite chronique; il en est de même de toutes les affections qui gênent la circulation veineuse (cirrhose du foie, compression de la veine porte, dilatation du cœur droit, lésions mitrales) et produisent la stase dans les veines stomachiques; il n'est pas rare dans ces cas d'observer un état variqueux de toutes les veines du système porte et en particulier des hémorroïdes et des dilatations variqueuses de l'œsophage. Enfin les maladies constitutionnelles, tuberculose, chlorose, etc., déterminent très-fréquemment le catarrhe gastrique. Nous avons déjà signalé l'influence que l'excrétion de l'urée par les glandes du tube digestif, dans le mal de Bright, exerce sur la production du catarrhe (Treitz).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La muqueuse est décolorée, ardoisée ou bien d'un rouge brun. Elle présente souvent de petites érosions plus ou moins superficielles; en même temps elle est épaissie, soit dans des points limités comme le cardia et le pylore, soit sur une plus vaste étendue, et elle prend un aspect plissé qui a été désigné sous les noms d'état *mamelonné* (Louis), d'*estomac à colonnes* (Trousseau).

Les sécrétions sont modifiées comme dans la gastrite aiguë, ce qui tient aux altérations profondes des glandes à pepsine (Forster): celles-ci subissent la dégénérescence graisseuse, s'atrophient ou se transforment en petits kystes dont le diamètre peut atteindre plus d'un millimètre et qui sont remplies d'un liquide très-visqueux et très-réfringent. La dégénérescence peut atteindre le derme et le tissu interstitiel (W. Fox).

L'épaississement ne se limite pas à la muqueuse: le tissu conjonctif sous-muqueux, parfois aussi le tissu musculaire (qui peut subir la dégénération granulo-graisseuse), sont notablement hyper-

trophisés. Les élevures de l'état mamelonné se transforment alors en espèces de tumeurs polypiformes (Oppolzer) sessiles ou pédiculées qui, si elles siègent au pylore, déterminent le rétrécissement de cet orifice et la dilatation consécutive de l'estomac. Du reste, cette dilatation peut se produire dans la gastrite chronique indépendamment de toute sténose du pylore, par simple affaiblissement musculaire, conformément à la loi bien connue de Stokes (1).

Dans certains cas l'infiltration du tissu conjonctif amène une véritable sclérose de la paroi stomacale; c'est ce que Brinton a décrit sous le nom de *linitis*, *linite plastique*, état qu'il regarde comme spécial aux buveurs.

DESCRIPTION. — Lorsque le catarrhe chronique succède à l'état aigu, il est facile de suivre la marche des symptômes dès le début, mais dans la généralité des cas il n'en est pas ainsi. La difficulté de la digestion est le premier symptôme qui attire l'attention du malade: elle s'accompagne d'une sensation de lourdeur et de pression à l'épigastre, d'éruptions et de régurgitations souvent aigres et brûlantes (*pyrosis*), parfois amères. Le malade est comme courbaturé, l'épigastre se tend et se ballonne, ce qui amène de l'embaras dans la respiration, des palpitations très-violentes avec stase veineuse du côté de la face et de l'encéphale. Le malade est apathique et porté au sommeil, il a de la céphalalgie, parfois même un léger mouvement fébrile.

L'appétit est très-diminué, parfois même nul, en général non perverti. Par contre, la soif est souvent très-vive, et comme beaucoup de malades cherchent un remède dans les liqueurs alcooliques, l'ingestion des boissons ne fait qu'aggraver leur malaise.

La douleur est réveillée par l'ingestion des aliments: elle est plutôt sourde et compressive que lancinante; cependant elle peut s'irradier à la base du thorax et jusqu'aux vertèbres dorsales. La pression à l'épigastre l'exaspère le plus souvent; quelquefois aussi elle affecte le caractère d'une *crampe* et ne cesse qu'après le passage des aliments dans l'intestin ou le vomissement des substances ingérées.

Les vomissements sont un symptôme fréquent, mais non constant, de la gastrite chronique. On doit en distinguer deux variétés: les

(1) « L'inflammation d'une muqueuse détermine dans le plan musculaire » sous-jacent une excitation qui se traduit par des spasmes; plus tard la » fibre musculaire, comme fatiguée, devient plus paresseuse qu'à l'état » normal. »