vire au jaune serin ou au jaune citron lorsque le liquide gastrique contient 0,1 pour 100 d'acide lactique[1]. Cette réaction est très nette, mais il faut se mettre en garde contre quelques causes d'erreur, surtout contre l'excès des sels phosphatés ou des acides minéraux ou même de l'alcool qui peuvent donner la même réaction.

4° *Ferments.* — La présence de la *pepsine* est révélée par le fait de la digestion d'un cube d'albumine par le suc gastrique en *présence d'HCl libre.* Si le liquide gastrique ne contient pas d'HCl libre, mais digère cependant les matières albuminoïdes avec addition de quelques gouttes d'acide chlorhydrique médicinal, il ne s'agit plus de pepsine, mais de *pepsinogène.* Enfin la digestion de l'albumine dans le contenu gastrique en l'absence de toute trace d'acide chlorhydrique suppose le reflux de la bile et du suc pancréatique dans la cavité de l'estomac[2].

L'expérience doit se faire dans un tube à essai contenant environ 10 gr. de liquide gastrique. On ajoute un cube d'albumine de 5 gr. et on porte à l'étuve à 40°. Une digestion rapide de l'albumine indique la présence de la pepsine. 5 gr. d'albumine de l'œuf doivent être digérés en 3 heures par 25cc de liquide stomacal. Si l'expérience se fait avec de la fibrine, la digestion doit être complète en une heure et demie et même en une heure s'il s'agit d'albumine de sérum (Jaworski). L'absence de digestion, même après addition de quelques gouttes d'acide chlorhydrique, indiquera l'absence de tout ferment gastrique (pepsine et pepsinogène).

Quant au ferment lab ou ferment de présure, sa présence est facilement constatable, grâce au procédé de Léo : on ajoute dans un tube à essai, à 5 ou 10 cent. cub. de lait, trois gouttes de suc gastrique et on porte à l'étuve ; s'il y a du *lab* en proportion suffisante, le lait coagule au bout d'un quart d'heure en moyenne. Il en est de même pour le *zymogène du lab :* 10 centilitres de lait neutralisés jusqu'à l'alcalescence avec un peu d'eau de chaux et portés à l'étuve à 37° se coagule rapidement s'il y a du zymogène de lab.

1. Voici la composition du réactif d'Uffelmann : 10 cc. d'une solution phéniquée à 40 0/0 sont mélangés à 20 cc. d'eau, puis on ajoute une goutte d'une solution de perchlorure de fer qui donne la coloration améthyste.

2. La présence du suc pancréatique dans le liquide gastrique se révèle par les réactions caractéristiques de sa triple action fermentative : triptique, diastasique et émulsionnante sur les matières grasses. Ces réactions sont assez délicates à réaliser et nécessitent une grande habitude du laboratoire. Parmi celles-ci la réaction de fermentdiastasique est encore la plus simple : on ajoute au filtrat faiblement alcalinisé un peu de poudre d'amidon et on porte à l'étuve, il se forme alors de la maltose et du sucre de canne.

Cette recherche des ferments nous paraît avoir une valeur pratique réelle : l'absence de pepsine, en effet, suppose nécessairement une altération primitive des éléments glandulaires. De même la constatation du lab a une importance capitale et nous aurons à montrer plus tard tout le parti qu'on peut tirer de cette recherche (Boas, Trzebinski), puisque la démonstration bien régulièrement faite de la présence du lab permet de repousser l'hypothèse d'une gastropathie organique, même en l'absence d'acide chlorhydrique libre.

D'autre part, la constatation bien nette d'un taux élevé dans les proportions du zymogène du lab permet d'affirmer l'existence d'une gastropathie très certainement modifiable par une intervention thérapeutique rationnelle.

Mais il ne suffit pas de savoir que le suc gastrique contient de la pepsine, il est nécessaire quelquefois de se rendre compte de la façon dont les matières albuminoïdes sont digérées et si celles-ci subissent les transformations physiologiques qui doivent précéder leur absorption : syntonine, hémialbuminose ou propeptone, peptones vraies. Dans la pratique on se contente le plus souvent de constater l'absence ou la présence des peptones : soit à l'aide de la *réaction du biuret* (coloration rose avec une solution de soude caustique en excès et de sulfate de cuivre étendu), soit avec le perchlorure de fer et l'acétate de soude[1].

Pour permettre d'affirmer l'intégrité des fonctions de l'estomac, il faut constater que les peptones sont en quantité suffisante, et cela dans le liquide extrait après le repas d'épreuve.

Telles sont sommairement exposées les principales indications que peut fournir au clinicien l'exploration chimique du suc gastrique. Mais celles-ci pourront être utilement complétées par un examen microscopique qui permettra de reconnaître l'existence

1. Lorsqu'on veut s'assurer du degré de la digestion des matières albuminoïdes, il faut déterminer par les réactions appropriées la nature des dérivés de l'albumine contenus dans le suc gastrique filtré : La *syntonine* (aci-albuminose) se décèle dans le suc gastrique neutralisé par un précipité soluble après addition d'un alcali ou d'un acide. La *propeptone* ou *hémi-albuminose* donne un trouble par addition d'acide acétique concentré qui se dissout à chaud et reparaît à froid. La propeptone donne encore la réaction du biuret. Quant aux vraies peptones, elles donnent aussi la réaction du biuret, mais elles se distinguent, en ce qu'étant solubles dans l'eau elles ne précipitent ni avec l'acide acétique en excès avec le sel marin, ou additionné de ferrocyanate de potasse, ni avec l'iodure de mercure et l'iodure de potassium en solution acide. Elles précipitent avec l'acide tannique ou avec le sublimé en solution neutre.

d'éléments étrangers (pus, sang, parasites comme le leptotrix ou les sarcines), et par l'examen bactériologique[1].

Il sera très important enfin de se rendre compte de la facilité d'absorption de la muqueuse et de la puissance motrice de l'estomac : pour cela faire, on aura recours aux procédés très simples de Penzoldt et de Ewald.

Penzoldt a montré en effet qu'en faisant absorber à un malade 20 centigrammes d'*iodure de potassium* dans une capsule gélatineuse, et en explorant méthodiquement de 3 en 3 minutes la réaction de la salive avec un papier amidonné, on pouvait voir la coloration *violette* apparaître de la 6e à la 11e minute. Dans certains cas graves de gastrite chronique ou de dilatation stomacale, cette durée de l'absorption peut être portée de 80 à 120 minutes. Marfan, dans ces derniers temps, a établi de plus que cette durée d'absorption pouvait fournir encore le degré de la *chlorhydrie* : l'élimination hâtive indiquant presque constamment un excès d'HCl libre, son retard, de l'hypochlorhydrie ou de l'anachlorhydrie, suivant son degré. La *réaction du salol*, d'autre part, nous édifiera sur l'intégrité des fonctions motrices du ventricule. Ce procédé, recommandé par Ewald-Siewers, consiste à faire absorber avant le repas d'épreuve un cachet de 1 gr. de salol et à rechercher le temps nécessaire à la production de la réaction de l'acide salicylique dans l'urine. Quand ce temps dépasse 3/4 d'heure à une heure, il y a insuffisance motrice de l'estomac. Ce procédé est quelque peu sujet à caution, car le retard de la réaction peut être imputable à des troubles intestinaux, mais comme il est beaucoup plus simple que celui de Leube (examen du résidu gastrique à l'aide d'un lavage fait six heures après le repas d'épreuve) ou

1. L'examen histologique et bactériologique du suc gastrique permet de reconnaître des cellules de levure, des ferments bacillaires, des sarcines. Les cellules de levure sont plus fréquentes dans les lésions qui avoisinent le pylore, les bacilles des ferments butyrique et lactique se montrent dans les cas de lésion étendue de la muqueuse avec disparition de l'acide chlorhydrique. L'abondance de ces parasites est proportionnelle au degré de la retention des liquides (Boas, Minkowski). Abelous en a trouvé 16 espèces, dont les sarcines, le bacille pyocyanique, le subtilis, le mycoïde, le vibrio virgula, le bacille de Capitan et Moreau donnant de belles cultures rouges. (C. R. Ac. Sciences, t. 108, p. 310).

Duclaux et Pasteur estiment que parmi ces parasites, il en est peut-être quelques-uns qui ont un rôle utile dans la digestion. Mais pour Minkowski, ils auraient plutôt une action nuisible grâce à la production de produits irritants, ou de gaz qui favoriseraient l'action gastrique, enfin de ferments à réaction alcaline et susceptibles de neutraliser l'acide chlorhydrique et entraver par cela même la digestion des albuminoïdes.

celui de Klemperer (temps nécessaire à la digestion de 100 gr. d'huile), c'est encore à lui que nous nous adresserons de préférence.

Par contre l'examen des urines au point de vue de leur degré d'acidité peut fournir les plus utiles renseignements. Nous savions déjà que certains troubles digestifs, la dilatation de l'estomac, par exemple, entraîne fréquemment l'émission d'urines lactescentes et *alcalines* pendant la période digestive. Bouveret et Devic ont montré que ce phénomène s'observait fréquemment aussi dans l'*hyperchlorhydrie* ; Weill et Guichard viennent d'ajouter à ces données un document important en prouvant que l'hyperacidité de l'urine répond presque constamment à une diminution de l'acidité du suc gastrique, à de l'hypochlorhydrie ou à de l'anachlorhydrie, suivant le degré de l'hypercacidité urinaire[1].

De sorte que, même en dehors de l'exploration avec la sonde, dont l'emploi doit être réservé pour les recherches plus précises ou aux malades qui se soumettent sans répugnance ou sans inconvénient à son emploi, nous nous trouvons en possession déjà d'un certain nombre de procédés très simples qui nous permettent de juger sommairement de la composition du suc gastrique et de l'état de ses différentes propriétés digestives. Ces procédés sont les suivants : 1° réaction de l'iodure de potassium dans la salive (procédé de Penzoldt-Marfan) ; 2° réaction du salol (procédé d'Ewald Siewers) ; 3° dosage de l'acidité urinaire (procédé de Weil-Guichard).

Munis de ces notions générales, nous aborderons maintenant l'étude particulière des différentes affections de l'estomac, nous proposant de décrire successivement :

1° Les inflammations de la muqueuse de l'estomac ou GASTRITES ;

2° Les troubles fonctionnels de l'acte digestif gastrique ou DYSPEPSIES ;

3° Les dégénérescences de l'estomac : l'ULCÈRE et le CANCER.

Mais toutes ces affections étant susceptibles de se manifester par un symptôme univoque, le *vomissement*, nous pensons qu'il est d'une véritable utilité pratique d'envisager cet accident dans un coup d'œil d'ensemble et d'en étudier dans un chapitre spécial,

1. Weill et Guichard viennent d'instituer à cet égard un certain nombre de recherches qui nous paraissent concluantes. Le dosage de l'acidité de l'urine est fait d'après le procédé de Maly modifié, procédé un peu compliqué en apparence, mais qui, vu sa précision doit être conservé jusqu'à nouvel ordre (voir Th. de Guichard, Lyon, 1893).

en matière d'introduction, les caractères généraux et la valeur séméiologique.

PENZOLDT. Ueber Magenerweitung. Erlangen, 1875. — G. SÉE. Dyspepsies gastro-intest. 1881. — UFFELMANN. Zeit. f. kl. Med., 1886. — BOUCHARD. Auto-intoxications. 1886. — MATHIEU. Traité de méd., 1892. — RIEGEL. Volkmanns Sam., 1886. — LEUBE. Spec. Diagn. innerer Krank, 1889. — KUSSMAUL. Volkmanns Sam., 1889. — HANS LÉO. Berlin. klin. Woch., 1888. — JAWORSKI. Deuts. Arch. f. klin. Med., 1889. — GUNZBOURG. Deut. Med. Woch. 1889, n° 41. — MATHIEU. Rev. sur la digestion (Rev. de médic., 1889). — MARFAN. Arch. gén. méd., 1891. — COUTARET. Dyspepsie, 1891. — JACKSCH. Étude sur les sécrét. salines dans la digestion (Zeit. f. klin. Med., 1890). — EWALD et GUMLICH. Form. des peptones dans l'estomac (Berl. klin. W. 1890). — MUNCK et UFFELMANN. Die Ernährung der Gesunden. u. Krank., München 2e éd. 1891. — GLÉNARD, LANNOIS. Rev. de méd., 1887, n° 5. — LÉPINE. Soc. méd. des hôp., Paris, janv. 1887. — ROSENHEIM. Diagnostik der Magenkrank. Berlin, 1892. — BOETTICHER. Voir v. Kösslin. Münch. med. Woch., 1886, n° 6. — CAHN et v. MERING. Sur les acides de l'estomac sain et malade (D. Arch. f. kl. Med. Bd. 39). — KLEMPERER. Congrès allemand de médecine, 1889. — MIZERSKI et NENCKI. Rev. crit. des procédés pour doser HCl. du suc gastrique (Soc. biol. Petersb., 1892). — DUJARDIN-BEAUMETZ. Nouv. moyens d'expl. des fonct. dig. (Bull. th. 1890). — V. NOORDEN. Nutrition dans mal. estomac (Zeit. f. kl. Med., 1890). — SAHLI. Corr.-Bl. f. Schweiz. Aerzte, 1891. — BOUVERET. Rapp. des chlorures urin. à l'urée (Rev. méd. 1891). — BOUVERET et DEVIC. Maladie de Reichmann, 1892. — BOUCABEILLE. Du repas d'épreuve dans les mal. de l'estomac, th. Lyon, 1892. — HAYEM et WINTER. Le chimisme stomacal. Paris, 1891. — GUICHARD. De la réaction de l'urine dans l'hyperchlorhydrie, th. Lyon, 1893. — BOAS. Diagn. und Ther. der Magenkrank. 2e éd. 1891. — BOUVERET. Traité des maladies de l'estomac. J. B. Baillère et fils 1893.

DU VOMISSEMENT

Le *vomissement* est constitué par le rejet total ou partiel du contenu stomacal sous l'influence de la contraction brusque ou violente du diaphragme et des muscles abdominaux. Le vomissement est ou non précédé de *nausée*.

Le vomissement doit être distingué : 1° de la *régurgitation*, retour passager des aliments dans la bouche, sous l'influence d'une contraction anti-péristaltique de l'estomac ou de la perte de tonicité du sphincter du cardia ; 2° du *mérycisme*[1], sorte de régurgitation

1. On connaît un certain nombre d'observations cliniques bien nettes de mérycisme ; parmi les plus récentes il faut citer celles de Boas et de Jurgensen, de Lemoine et Linossier, d'autant plus intéressantes qu'elles sont complétées par une analyse rigoureuse du suc gastrique (dans ces cas l'anachlorhydrie était complète). En général, le méricysme s'observerait chez des sujets jeunes et ce symptôme peut être considéré à juste titre comme une névrose vaso-motrice de l'estomac.

constante, à la suite de laquelle l'aliment est avalé de nouveau après avoir été quelquefois remâché.

Le vomissement doit être envisagé encore : 1° au point de vue de ses caractères généraux de quantité, de fréquence, des conditions de développement ; 2° au point de vue de sa composition.

1° CARACTÈRES GÉNÉRAUX. — *a*) Est-il ou non précédé de nausée ? Ce seul fait comporte déjà un enseignement : La nausée suppose en effet l'existence d'une irritation périphérique qui mettra en jeu le centre réflexe encéphalique et actionnera ensuite par excitation centrifuge les muscles de l'abdomen. Sa *présence* implique presque nécessairement l'idée d'un *vomissement d'origine gastrique* ou réflexe ; et de fait on sait que le plus souvent la nausée précède le vomissement des gastrites chroniques, du cancer de l'estomac, de la dilatation de l'estomac (excitation des nerfs sensitifs par les produits de fermentation accumulés dans le ventricule) et les vomissement réflexes de la grossesse, des affections utero-ovariennes ou intestinales. Par contre elle manquera dans les *vomissements dits cérébraux*, comme ceux de la méningite tuberculeuse où l'on voit l'enfant vomir sans le moindre mal de cœur, sous l'influence d'un simple changement d'attitude. De même dans les vomissements des grandes pyrexies (variole, scarlatine, érysipèle, etc.), où les substances toxiques sécrétées par les germes pathogènes agissent très vraisemblablement sur les centres cérébro-bulbaires commandant l'acte du vomissement.

b) *Date d'apparition du vomissement.* — Se produit-il à jeûn, ou à la suite de l'ingestion des aliments, pendant le repas ou quelque temps après, dans la période digestive, ou de longues heures après ? Cette notion est aussi de sérieuse valeur. Le vomissement matinal implique le plus souvent l'idée d'un catarrhe gastrique, alcoolique ou toxique. Le vomissement précoce après l'ingestion alimentaire cadre avec l'idée d'une gastropathie grave (gastrite chronique, cancer, rétrécissement du pylore). Le vomissement tardif répond à un rétrécissement du duodénum, à l'hyperchlorhydrie permanente (maladie de Reichmann), ou à une dilatation marquée du ventricule : en pareil cas on voit souvent les vomissements contenir des aliments ingérés depuis plusieurs jours.

c) Les sensations du malade, *avant*, *pendant* et *après* le vomissement, seront aussi soigneusement analysées. Y a-t-il préalablement sentiment de pesanteur, de plénitude épigastrique, de crampe douloureuse. Le vomissement nécessite-t-il l'effort et s'accompagne-t-il de malaises marqués (refroidissement des extrémités, sueurs froides, tendances syncopales). Quelles sont les *impressions odorantes* ou *gustatives* qu'il détermine : les vomissements muqueux du catarrhe gastrique sont fades ; la bile et les

peptones donnent un goût d'amertume prononcé ; les fermentations donnent un goût putride, l'hyperchlorhydrie imprime aux matières vomies une saveur aigre et brûlante, l'urémie une saveur ammoniacale.

d) *Proportions. Fréquence.* — Le vomissement se répète-t-il souvent, irrégulièrement, ou d'une façon périodique ; est-il en faibles proportions ou en grande abondance ? De faible quantité dans la gastrite chronique comme dans l'ulcère, il prend de grandes proportions dans la grossesse, dans certaines crises tabétiques, dans les crises gastroxiques de Rosenbach. Les vomissements très copieux indiquent presque toujours des troubles péristaltiques.

2° Caractères des matières vomies. — Ils varieront suivant qu'on aura affaire à un vomissement alimentaire simple, à un vomissement contenant des matériaux étrangers, à un vomissement sanguin (*hématémèse*).

a) *Vomissements alimentaires.* — Il faut considérer soigneusement l'aspect extérieur des matières vomies. La digestion est-elle complète, surtout par rapport au temps écoulé depuis le dernier repas, ou bien le liquide rejeté par vomissement contient-il des débris d'aliments peu, mal ou pas du tout élaborés ; si oui, quelle est leur quantité et surtout leur nature, car il est important de spécifier si ce sont les matières grasses, le pain ou la viande qui ne sont pas attaqués par les sucs digestifs ; données d'une véritable portée pratique, puisque l'expérience a appris que les vomissements nerveux ou cérébraux ne portent que sur des matières parfaitement digérées.

L'analyse chimique complètera ces notions rudimendaires et permettra de porter le plus souvent un diagnostic précis sur la nature de la gastropathie qui donne lieu au vomissement.

b) Le vomissement contient des éléments étrangers (salive, mucus, bile, débris de tumeur ou de muqueuse, pus, matières fécales, du sang enfin). La constatation de ces éléments divers au milieu des matières vomies a une réelle valeur. La présence de la salive et du mucus n'a pas une signification très importante, elle est la base du « *vomitus matutinus* » des sujets atteints de pharyngite chronique ou des vomissements pituitaires des malades affectés de gastrite catarrhale.

La constatation de débris de tumeurs ou de muqueuse fera immédiatement songer à une gastropathie grave (cancer, ulcère, gastrite ulcéreuse). Le vomissement fécaloïde mettra de suite sur la voie d'une obstruction intestinale ; l'existence du pus révélera l'évolution d'une gastrite ulcéreuse.

La présence de la bile a aussi sa signification ; elle peut apparaître à la fin des vomissements alimentaires, sous l'influence d'efforts d'expulsion prolongés, ou trahir un certain degré de catarrhe aigu gastro-duodénal. Mais dans d'autres cas, le vomissement bilieux révélera l'existence d'un ulcère du duodénum, d'une péritonite commençante ou il résultera d'une excitation réflexe lointaine; l'étude des conditions au milieu desquelles il s'observe, comme des symptômes qui l'accompagnent (hypothermie, faciès grippé, syndrome tabétique, hémorrhagie intestinale) deviendra nécessaire pour en déterminer l'origine réelle.

La bile peut refluer d'une façon permanente dans l'estomac, ainsi que Leichtenstein, Riegel, Honigmann, Boas, Weil, en ont rapporté des exemples. Ce reflux biliaire permanent répond en général à une sténose duodénale (le plus souvent une cicatrice d'ulcère). L'observation de Weil montre qu'un simple déplacement duodénal peut provoquer cet accident.

Le suc pancréatique accompagne constamment la bile dans l'estomac : l'absence de suc pancréatique, constatée d'une façon constante dans les vomissements bilieux, indiquera donc nécessairement l'imperméabilité du canal de Wirsung.

c) *Vomissement du sang. Hématémèse.* — Dans ces conditions, le vomissement prend une importance capitale, car il a le plus souvent une portée véritablement révélatrice.

Il s'en faut cependant que tout vomissement sanguin trahisse l'existence d'une ulcération de l'estomac ; l'hémorragie gastrique peut dépendre d'abord d'une simple congestion vasomotrice comme dans les *gastrorragies* prémonitoires du tabes dorsal ou symptomatique, du goitre exophthalmique, ou bien encore certaine hématémèse supplémentaire ou complémentaire d'un flux hémorroïdal ou menstruel, supprimé ou atténué. Puis, dans d'autres circonstances, il s'agit d'une hémorragie foudroyante provenant de la rupture d'un gros vaisseau, hémorragie qui n'a fait qu'emprunter la voie gastrique pour se faire jour au dehors, ou d'une rupture d'une varice œsophagienne.

Le vomissement sanguin d'origine gastrique proprement dite peut résulter soit de la présence d'un corps étranger qui a entraîné l'ulcération de la muqueuse, soit de la rupture d'un anévrysme miliaire ou d'une veinule dilatée à sa surface, ainsi qu'on l'observe dans les maladies du cœur ou du foie ayant déterminé un degré prononcé de stase veineuse ; mais dans ces diverses circonstances les caractères du sang rejeté sont assez tranchés pour orienter le diagnostic. L'hématémèse se compose en effet d'un sang rouge ou simplement coagulé en caillots violacés dans les ruptures anévrysmales (anévrysmes de l'aorte, du tronc cœliaque, l'ulcère simple de grande dimension, les varices de l'œsophage

d'origine hépatique (Fauvel, Audibert, Dussaussay). Dans le cancer, ou certains cas d'ulcères de faible étendue, le sang pris en petites masses noirâtres, offre une couleur chocolat ou marc de café ; ces modifications de consistance et de couleur impliquent l'idée d'un écoulement lent ou simplement d'un suintement sanguin dans la cavité stomacale, où le sang devra séjourner un certain temps avant d'être rejeté au dehors.

Outre ces caractères physiques d'une constatation assez facile, il est bon de tenir compte des conditions générales au milieu desquelles se produit le vomissement de sang : la gastrorragie est brusque, comme foudroyante en cas de rupture anévrysmale ou d'ulcère simple de l'estomac, elle est alors très abondante, produit rapidement la syncope ou entraîne la mort presque immédiate. Le plus souvent l'hématémèse est précédée par quelques troubles gastriques : à une sensation de chaleur ou de tension au niveau de l'épigastre s'ajoute un état de lassitude et de malaise général, le refroidissement de toute la surface cutanée, la pâleur de la face ; puis surviennent les nausées, une sensation de brûlure sur tout le trajet de l'œsophage et le vomissement sanglant se produit.

Parfois la percussion pratiquée immédiatement avant le vomissement a permis de constater une matité ou une submatité d'étendue variable au niveau de l'épigastre. Pour peu que le vomissement soit abondant, on assiste à des lipothymies et à des syncopes. L'abaissement de la température centrale au-dessous de 37° annonce parfois l'approche de l'hématémèse.

Nous ne reviendrons pas sur la nécessité de faire un diagnostic précis afin d'éviter les confusions possibles et ne pas prendre une épistaxis ou une hémoptysie pour une hématémèse ou inversement. L'erreur est facile, en effet, lorsque l'hématémèse provoque des accès de toux réflexe ou lorsque le sang de l'épistaxis ou de l'hémoptysie a été dégluti. L'examen minutieux de la poitrine et des fosses nasales, les caractères, la réaction du sang vomi serviront de base à ce diagnostic différentiel.

Traitement. — Il n'y a pas de thérapeutique spéciale du vomissement, la meilleure manière d'en éviter le retour étant de modifier l'état général ou local qui le tient sous sa dépendance. Indépendamment cependant de la médication causale, il existe quelques moyens susceptibles de calmer les vomissements rebelles ; citons d'abord les boissons glacées et acidulées, le champagne frappé et certaines préparations effervescentes comme la potion de Rivière ou de Dehaen. Les vomissements rebelles d'origine utérine sont souvent modérés par quelques gouttes de teinture d'iode ; ceux de la grossesse par l'oxalate de cérium (Simpson). Une injection de morphine vient souvent rapidement à bout des vomissements si pénibles des coliques hépatique ou néphrétique. Quant à l'hématémèse, on la combattra par des moyens variables aussi, suivant sa cause et suivant son abondance. Le lait, la glace, les moyens astringents : eau de Lechelle, de Rabel, limonade sulfurique, seront suffisants pour arrêter les vomissements sanguins modérés. Dans les grandes hématémèses on aura recours au perchlorure de fer, aux révulsifs énergiques et aux injections sous-cutanées d'ergotine.

Bouchard. Pathogénie des hémorragies, th. conc., 1869. — Audibert. Des varices œsophagiennes dans la cirrhose, th. Paris, 1874. — Gollard. Hématémèse traumatique, anévrysmes miliaires (Assoc. franç. Clermont, 1876). — Dussaussay. Même sujet, th. Paris, 1877. — Jacoud. Traité de path. int. 1879. — Minkowski. Les ferm. dans l'estomac (Mitt. aus. d. Klin. v. Königsberg, 1888). — Hallopeau. Pathologie générale. Paris. — Hans Léo, Baginski, Hénoch. Fonctions de l'estomac sain et malade (Berlin. klin. Woch. 1888). — Coutaret. Dyspepsie et catarrhe gastrique, 1891. — Ewald et Gumlich. Formation des peptones dans l'estomac humain. — E. Weill. Du reflux permanent de bile dans l'estomac (Lyon méd., 1890). — Boas. Diagn. u. Ther. der Magenkr. 2e éd. 1891. — Mathieu. Maladies de l'estomac, in Nouv. Trait. de médecine, 1892. — Thomas. Localisation du centre des vomissements. Virchow's Arch., 1892.

INFLAMMATIONS DE L'ESTOMAC. — GASTRITES

La *gastrite* a joué dans le premier tiers de ce siècle un rôle prépondérant dans les conceptions pathogéniques du corps médical. Les doctrines broussaisiennes avaient fait de nombreux adeptes : vulgarisées, et amplifiées même, par les disciples du maître (Bégin, Boisseau, Roche, Goupil, etc.), elles régnaient en maîtresses; et personne n'eût osé nier la grande fréquence de la gastrite idiopathique ou l'influence considérable de l'irritation de la muqueuse gastrique au début, et dans l'évolution des pyrexies. D'ailleurs Laënnec et Rokitansky n'avaient-ils pas en quelque sorte adhéré à cette opinion ?

A Chomel revient le grand mérite d'avoir opposé un démenti catégorique à ces doctrines par trop organiciennes, et d'avoir démontré que la gastrite est beaucoup moins fréquente qu'on ne le supposait d'abord et que souvent les manifestations morbides observées du côté de l'estomac répondent simplement à un trouble fonctionnel de ce viscère, sans altération anatomique déterminée. Toutefois la réaction opérée par Chomel, exagérée elle aussi par son école, ne tarda pas à dépasser la mesure, si bien que la gastrite, battue en brèche de tous côtés, se réduisit bien vite, en

France tout au moins, aux cas assez rares de *gastrite aiguë toxique ou de gastrite phlegmoneuse*. C'était encore une exagération : la vérité nous semble résider dans l'opinion moyenne des médecins de la génération de 1835 à 1850, qui tout en comprenant les exagérations de l'école de Broussais, admettaient avec Andral la gastrite aiguë primitive et réduisaient la prétendue gastrite des pyrexies aux proportions plus justes d'un simple catarrhe muqueux de l'estomac. (Dalmas et les auteurs du Compendium.)

Il faut bien reconnaître aussi que la *notion* de la gastrite avait été conservée d'une façon plus précise en Angleterre et en Allemagne. En France même, Bottentuit, dès 1869, se faisait, dans sa thèse inaugurale, l'écho de cette tendance, que les travaux de W. Fox, de Brinton, de Virchow, etc.. avaient déjà accentuée chez nos voisins. Petit à petit, le retour à la gastrite s'est opéré avec les travaux de G. Sée, de Luton, de Lecorché et Talamon, et plus récemment de Coutaret. Et tandis que les recherches de Chauffard et de Mintz restauraient en quelque sorte la gastrite aiguë, les investigations toutes nouvelles de Marfan, Laffite, Hanot et Galliard rendaient au catarrhe chronique de l'estomac sa véritable importance.

A. — GASTRITE AIGUE.

Étiologie. Pathogénie. — La gastrite aiguë peut être : 1° *primitive* ou idiopathique, 2° *secondaire* ou symptomatique (gastrite phlegmoneuse, catarrhe aigu des pyrexies), 3° *toxique*, 4° *spécifique* (pseudo-membraneuse, dothiénentérique ; gastrite du muguet ou de l'anthrax).

Gastrite primitive. — La muqueuse stomacale, par le fait même de son fonctionnement physiologique, est soumise à la fluxion périodique qui accompagne la digestion ; cette hypérémie 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, surtout l'abus des boissons glacées.

En pareil cas, la gastrite est dite *idiopathique* ou *primitive*, comme celle qui se développe à la suite d'un refroidissement brusque ou d'un traumatisme de la région epigastrique : à cette catégorie de faits se rapportent l'observation classique de Haller et la célèbre observation d'Andral, concernant une jeune femme de 27 ans qui, prise subitement de grande courbature avec douleur épigastrique violente, bientôt suivie de vomissements, succomba après 40 jours de maladie, sans aucune lésion de l'intestin ou d'un autre organe, avec un estomac contracté, réduit au volume du côlon, et tapissé par une muqueuse rouge brun, très épaisse et friable, avec des points rouges et saillants au niveau des villosités de la muqueuse et une infiltration sanguine dans l'épaisseur de ses parois.

La *gastrite secondaire* s'observe dans le cours ou à la suite d'un état infectieux préalable. Du temps de Broussais, tous les troubles gastriques du début des pyrexies étaient de la gastrite, et cette gastrite tenait sous sa dépendance l'ensemble des manifestations pathologiques de l'infection. Il n'en saurait être ainsi : ces accidents gastriques cèdent le plus souvent au bout de 4 ou 5 jours ; et il serait irrationnel de leur attribuer l'existence des autres symptômes morbides. Nous sommes portés pour notre part à voir dans ces accidents les signes d'une action toxique sur le pneumo-gastrique, voire même d'un exanthème de la muqueuse gastro-intestinale, bien plus que la preuve d'un catarrhe muqueux qui reste encore à démontrer.

Par contre, il existe des cas bien nets où l'infection détermine une véritable gastrite : ce sont les cas où l'inflammation de la muqueuse de l'estomac se traduit par un véritable phlegmon, comme on l'observe dans les cas dits de *gastrite sous-muqueuse* consécutifs à la pyohémie, à la fièvre puerpérale ou au mal de Bright.

Ces faits sont bien connus aujourd'hui, depuis l'important rapport de Maurice Raynaud à la Société anatomique (1861), la thèse d'Auvray (1866), et de Sebillon (1885), et surtout les travaux plus récents d'Oser et de Mintz.

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. 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. Straus et Blocq ont bien noté aussi une infiltration embryonnaire de l'extrémité libre des travées interglandulaires chez leurs animaux soumis à l'ingestion répétée d'alcool. Cette infiltration embryonnaire a été retrouvée par Sachs qui a vu en même temps la dégénérescence granuleuse avec état vacuolaire des cellules de revêtement. Mais chez