

par l'acide chlorhydrique (2 gr. par jour) par la pepsine, par la pancréatine. On l'excitera par les amers. On s'adressera enfin à la cause de la maladie.

§ 4. — PATHOGÉNIE DES TROUBLES DE LA SÉCRÉTION GASTRIQUE

L'*hyperchlorhydrie* est généralement considérée comme un trouble fonctionnel des nerfs sécrétoires de l'estomac ou de son appareil glandulaire.

L'*hypersécrétion* a une pathogénie un peu plus compliquée. L'examen anatomique a montré à KORCZINSKY et JAWORSKY une lésion spéciale consistant dans l'augmentation de nombre des cellules de revêtement ou *cellules bordantes* des glandes gastriques au détriment des cellules principales. La même lésion a été décrite par HAYEM sous le nom de *gastrite hyperpeptique*. Elle a des caractères bien spéciaux : elle est à opposer à l'état vacuolaire et à la désintégration granuleuse des cellules glandulaires qui caractérise le catarrhe gastrique. Le même auteur a remarqué que la plupart des cas de maladie de REICHMANN s'accompagnaient de lésions pyloriques ou juxtapyloriques, notamment d'ulcère : elles produiraient un spasme du pylore, d'où rétention des liquides gastriques et irritation permanente de la muqueuse et de l'appareil glandulaire. Il ne faut donc pas attribuer à l'*hypersécrétion* un rôle exclusif ; il faut tenir compte aussi du spasme pylorique et de la rétention qui en résulte.

L'*hypochlorhydrie* ou l'*anachlorhydrie* s'accompagnent de lésions glandulaires évidentes ; ainsi dans la gastrite chronique des buveurs, dans celle des cancéreux, etc., on observe la désintégration des cellules des glandes gastriques avec un certain degré d'infiltration interstitielle. Dans l'atrophie de la muqueuse gastrique qui s'accompagne d'une *anachlorhydrie* absolue, il y a disparition complète des éléments glandulaires, la muqueuse est lisse et amincie comme une séreuse : cette atrophie vient compliquer le catharrhe chronique ou le cancer ; plus souvent elle est en rapport avec l'anémie pernicieuse (FENWICK) dont elle est

pour les uns la cause, pour les autres le résultat ; il existe aussi une atrophie gastrique sénile, sans cause apparente.

En résumé, les troubles de la sécrétion gastrique s'accompagnent le plus souvent de lésions glandulaires. La question de savoir si ces lésions sont constantes et précèdent tout trouble fonctionnel (HAYEM) n'a pas encore reçu une solution définitivement acceptée.

ARTICLE III

GASTRITES AIGUES

Les gastrites aiguës relèvent d'une infection ou d'une intoxication.

Tantôt l'*intoxication* est causée par un poison minéral ou un caustique : sublimé, acide phénique, acide sulfurique ou chlorhydrique, potasse, etc., tantôt par des viandes gâtées agissant surtout par leurs toxines.

Le type des *gastrites infectieuses* est la gastrite charbonneuse que nous étudierons séparément.

Entre ces deux groupes de gastrites dont l'étiologie est bien nette, il y a place pour une série de cas intermédiaires qu'on désigne sous le nom collectif d'*embarras gastriques*. Il s'agit souvent d'une intoxication alimentaire et souvent aussi d'une infection ; dans d'autres cas enfin, d'une infection généralisée avec manifestations gastriques : ces manifestations s'observent dans nombre de maladies infectieuses.

Laissant de côté ces considérations étiologiques, nous allons étudier dans cet article les principales gastrites aiguës, c'est-à-dire : 1° les gastrites toxiques ; 2° l'embarras gastrique ; 3° la gastrite charbonneuse ; 4° la gastrite phlegmoneuse qui n'est qu'une variété de gastrite infectieuse.

§ 1. — GASTRITES TOXIQUES

On désigne sous ce nom les gastrites aiguës qui succèdent soit à l'ingestion de substances toxiques (acide arsénieux, sublimé

champignons vénéneux, etc.), soit à l'ingestion de substances caustiques (acide sulfurique ou azotique, soude, potasse, phosphore, etc.).

1° Anatomie pathologique. — Elles s'accompagnent de lésions ulcéreuses de la bouche, du pharynx et de l'œsophage. Quant à la gastrite, elle peut offrir tous les degrés : gastrite catarrhale, ulcérations, eschares, perforation de l'estomac. Les eschares sont circonscrites par une zone de muqueuse tuméfiée. Ces lésions affectent une prédilection remarquable pour le voisinage du pylore et du cardia ; quelquefois même elles sont limitées à ce dernier orifice. L'estomac est rempli d'un liquide brunâtre, formé en majeure partie de sang, dans lequel baignent des lambeaux de muqueuse décollée et ramollie. Lorsque le processus ulcératif va jusqu'à la perforation, on trouve une péritonite aiguë suppurée. Même guéries, les lésions laissent après elles des sténoses orificielles consécutives à leur cicatrisation et de l'atrophie généralisée des glandes gastriques.

2° Symptômes. — Cette gastrite aiguë s'annonce brusquement par une atroce sensation de brûlure à la gorge, le long de l'œsophage et au creux épigastrique. La douleur stomacale est encore exaspérée par la pression et par l'ingestion de liquides. Les vomissements sont fréquents et sanguinolents. En même temps le malade éprouve une anxiété extrême, le pouls est petit, la respiration rapide et superficielle, le facies grippé et angoissé.

Ce tableau clinique présente quelques variations suivant la substance ingérée. C'est dans l'empoisonnement par les acides que les symptômes locaux atteignent leur maximum d'intensité. Ainsi l'acide sulfurique provoque des douleurs intolérables, des vomissements brunâtres avec rejet de lambeaux¹ de muqueuse gastrique, une perforation rapide. La diarrhée fait défaut ; la densité des urines augmente parfois jusqu'à 1050 (LITTEN), à

¹ Il ne s'agit pas d'une simple exfoliation du revêtement épithélial, car l'examen microscopique montre dans le fragment ainsi rejeté les vaisseaux du chorion (BOUVERET).

cause de la résorption de l'acide. L'acide chlorhydrique donne des vomissements effervescents comme le précédent et de coloration noire à cause de son action sur le sang. Dans l'intoxication par l'acide phénique les vomissements, très rares, exhalent une odeur de phénol caractéristique ; ce qui prédomine, c'est un collapsus rapide. L'acide arsénieux produit une diarrhée intense, des crampes et une algidité cholériforme. Le phosphore se reconnaît aux vomissements blanchâtres, d'odeur alliécée et phosphorescents dans l'obscurité. Le sulfate de cuivre provoque des selles verdâtres et sanguinolentes. Le malade empoisonné par le sublimé a constamment à la bouche une horrible saveur styptique et métallique, sa langue est tuméfiée. Enfin l'empoisonnement par les champignons est caractérisé par des vomissements incessants et des coliques violentes, par le ralentissement du cœur et la petitesse du pouls, la salivation et la diarrhée.

3° Évolution. — La mort survient dans le collapsus au bout de peu de jours ; une péritonite par perforation ou une hématomérose foudroyante viennent souvent hâter cette terminaison. S'il ne succombe pas à ses lésions immédiates, le malade est voué au rétrécissement du pylore ou du cardia ; c'est surtout dans l'empoisonnement par les acides que cette complication tardive est à redouter.

4° Traitement. — Le traitement consiste dans une évacuation aussi rapide que possible du toxique et dans sa neutralisation : il faut donner de la magnésie calcinée ou du sesquioxyde de fer dans l'empoisonnement par l'arsenic, de l'eau albumineuse dans l'empoisonnement par le sublimé, du bicarbonate de soude ou de la craie contre les acides.

§ 2. — EMBARRAS GASTRIQUE

On comprend sous le titre de gastrite catarrhale aiguë ou d'embarras gastrique une série d'états pathologiques fort dissimilaires relevant d'infections ou d'intoxications variées.

1° Étiologie. — L'embarras gastrique succède le plus souvent à des excès de table, à l'usage de viandes avariées, à l'ingestion d'une trop grande quantité d'eau ou de fruits verts, à l'abus de médicaments irritants pour la muqueuse gastrique, tels que l'iode, le phosphore ou les balsamiques. C'est une affection plus fréquente en été, et susceptible de se montrer sous forme de petites épidémies atteignant les sujets placés dans des conditions hygiéniques identiques. Les eaux de mauvaise qualité jouent un grand rôle dans son apparition. Un fait fort remarquable, c'est la fréquence des embarras gastriques au cours des épidémies de fièvre typhoïde (CHANTEMESSE) ou de choléra (BOUVERET) : il est logique de supposer qu'il constitue alors une forme atténuée de ces infections.

Les lésions gastriques paraissent se borner à une vive congestion de la muqueuse avec tuméfaction et desquamation des cellules épithéliales. Souvent l'intestin participe à ces altérations : il s'agit d'une gastro-entérite.

2° Symptômes. — Dans sa forme la plus bénigne l'embarras gastrique se traduit seulement par de la céphalée, un état nauséux, de l'anorexie, des vomissements, de la sensibilité à la pression du creux épigastrique, une langue blanche, étalée, saburrale.

Dans d'autres cas, la température monte en deux jours à 40°, la céphalée est intolérable, les vomissements incoercibles et bilieux : ces symptômes peuvent même s'accompagner d'un état typhique alarmant avec stupeur et prostration des forces. Entre ces deux types extrêmes il y a place pour une série d'intermédiaires. On donne le nom de *fièvre synoque* à une de ces formes assez analogue par l'intensité de ses symptômes à la fièvre typhoïde.

La gastrite catarrhale aiguë évolue en quelques jours.

3° Diagnostic. — On ne doit pas confondre la gastrite catarrhale aiguë : 1° avec une indigestion grave, qu'il est facile de reconnaître à sa cause immédiate ; 2° avec la dothiéntérie : la longueur des prodromes avec insomnies, cauchemars, épis-

taxis, l'ascension progressive de la température, la rareté des vomissements, la présence des taches rosées, l'état typhique sont évidemment des signes en faveur de cette dernière affection ; mais aucun d'eux n'est pathognomonique : quelques-uns d'entre eux peuvent faire défaut au début de la fièvre typhoïde, et l'on sait que le sérodiagnostic peut donner à cette période de la dothiéntérie un résultat négatif.

4° Traitement. — Le traitement consiste dans l'administration d'un purgatif salin (30 grammes de sulfate de soude, eaux de *Pulna*, d'*Huniady Janos*, etc.), ou d'un vomitif (1^{re}, 20 d'ipéca). Le malade sera soumis à une diète à peu près absolue ; on ne permettra que le lait coupé avec de l'eau de Vichy, le bouillon froid ; dans certains cas de vomissements incoercibles, l'intolérance gastrique est telle que les malades ne peuvent supporter que de la glace ou du thé glacé.

§ 3. — GASTRITE CHARBONNEUSE

C'est une des formes de l'infection charbonneuse ; elle frappe les bouchers, les tanneurs et ceux qui ingèrent de la viande d'animaux charbonneux. Sur la tuméfaction uniforme de la muqueuse gastrique se détachent de grosses pustules ulcérées ; le tissu cellulaire sous-péritonéal est œdématié, la rate ramollie, les ganglions mésentériques engorgés, tuméfiés. La fièvre, la douleur épigastrique, les vomissements sanguinolents, la soif, les coliques, la diarrhée, sont les principaux symptômes, comme dans la plupart des gastrites aiguës ; mais la prostration, la dyspnée, l'algidité, la petitesse du pouls indiquent une extrême gravité de l'état général et l'examen du sang montre la bactérie charbonneuse.

§ 4. — GASTRITE PHLEGMONEUSE

C'est une complication rare des septicémies ou de la pyohémie ; elle se montre habituellement dans ces conditions et de préférence chez les alcooliques. Toutefois on l'a vue quelquefois

coexister avec des affections locales de l'estomac (l'ulcère, le cancer) qui paraissent en être le point de départ.

Elle affecte *deux formes* : circonscrite et diffuse. Dans la première on trouve un ou plusieurs abcès disséminés dans l'épaisseur de la sous-muqueuse. La seconde est une sorte de *phlegmon diffus de l'estomac*; le pus infiltrant les mailles de la tunique celluleuse forme une nappe qui décolle la muqueuse de la musculature dans une plus ou moins grande étendue et s'ouvre soit dans le péritoine, soit dans la cavité stomacale. L'estomac est distendu par des gaz abondants et fétides; les lésions de la péritonite suppurée sont à peu près constantes.

La douleur stomacale, l'hyperthermie, la température élevée, le délire, la tuméfaction du foie et de la rate, la teinte subictérique des téguments, la *sensation d'empatement* à la palpation de la région épigastrique, les *vomissements* sanglants et *purulents*, tels sont les principaux symptômes de la gastrite phlegmoneuse. A ces signes viennent le plus souvent s'ajouter ceux d'une péritonite par perforation ou d'un abcès sous-phrénique (voy. p. 550). La maladie évolue en trois ou quatre jours vers la mort.

ARTICLE IV

GASTRITE CHRONIQUE

C'est une maladie caractérisée par la dégénérescence et l'atrophie des éléments sécréteurs des glandes de la muqueuse stomacale, et par la sécrétion d'un suc gastrique moins actif.

1° Étiologie. — Ses causes sont très diverses : après l'*alcoolisme*, qui est la principale, viennent l'abus des épices, du tabac, du thé ou du café, les excès de table, l'abus des purgatifs ou de certains médicaments, tels que le fer ou les balsamiques, le mauvais état de la dentition. La tuberculose, le diabète, la goutte, l'urémie, les affections du foie sont des causes assez fréquentes de gastrite chronique. Enfin le développement du cancer de l'estomac s'accompagne des lésions diffuses de la gas-

trite chronique, lésions définitives et qui survivent même à son ablation chirurgicale.

2° Anatomie pathologique. — L'estomac est dilaté, plus rarement rétracté. Sa muqueuse est mamelonnée, formant des saillies comparables à celles qui caractérisent la vessie à cellules ou à colonnes; elle est le siège d'une *congestion diffuse* allant çà et là jusqu'à la production d'*ecchymoses*. Lorsque la gastrite est fort ancienne et de tendance atrophique, la muqueuse est au contraire amincie et lisse comme une séreuse. Les *érosions* ou les ulcérations superficielles ne sont pas rares.

Le microscope montre des lésions généralisées à tous les éléments de la muqueuse. Les cellules superficielles qui forment le revêtement épithélial sont tuméfiées. Les *glandes* sont profondément modifiées : elles sont atrophiées ou kystiques; leur cavité est gorgée de mucus; les cellules *principales* ont subi la transformation muqueuse ou la dégénérescence graisseuse : on ne reconnaît plus les cellules de revêtement qui forment sur la paroi externe des tubes glandulaires des bosselures caractéristiques à l'état normal. Enfin une abondante *infiltration par les leucocytes* ou les cellules embryonnaires s'est effectuée entre les glandes et au-dessous d'elles, surtout le long des vaisseaux sanguins ou lymphatiques; les lésions d'artérite sont habituelles.

Les *fibres de la tunique musculaire* sont dissociées par l'infiltration et frappées par la dégénérescence graisseuse, surtout au niveau de la grosse tubérosité. Il s'agit en somme d'un processus atrophique généralisé, qui frappe tous les éléments *nobles* des tuniques gastriques (muqueuse ou musculaire).

3° Symptômes. — Les *digestions* sont longues et pénibles, s'accompagnent d'oppression, de ballonnement du ventre, de congestion de la face, d'éructions gazeuses et de régurgitations acides qui déterminent une sensation de brûlure en arrivant au pharynx. Il n'y a pas de douleur épigastrique comme dans l'hyperchlorhydrie ou l'ulcère, mais une sensation de gêne, de barrement ou de pesanteur, quelquefois des coliques. Les

malades ont souvent des indigestions; elles se terminent par des vomissements qui amènent un soulagement complet.

Le matin, à jeun, ils éprouvent des nausées suivies de vomissements aqueux parfois striés de sang, d'un goût amer, auxquels on donne le nom de *pituite*.

L'amaigrissement est peu prononcé, mais la face est décolorée; la langue et le pharynx sont recouverts d'un enduit muqueux, adhérent et visqueux; les malades ont une soif constante, mais *peu d'appétit*, la sécrétion salivaire est augmentée.

Toute une série de *troubles nerveux*, d'origine réflexe, se surajoutent chez certains sujets à ces troubles fonctionnels: des migraines fréquentes, de la céphalalgie, des vertiges, des accès de tachycardie ou de palpitations, des crises rappelant celles de l'angine de poitrine, enfin des *accès d'oppression* attribués par POTAIN à la dilatation du cœur droit sous l'influence d'une constriction réflexe des vaisseaux pulmonaires. C'est la muqueuse gastrique pathologiquement excitée qui serait le point de départ de tous ces réflexes.

L'*examen objectif* montre habituellement l'estomac dilaté. Le lavage pratiqué à jeun ramène un liquide muqueux et des débris alimentaires. L'exploration de la sécrétion gastrique après un repas d'épreuve montre une diminution de l'acide chlorhydrique, un excès d'acide lactique et de l'acide butyrique reconnaissable à son odeur de beurre rance. L'albumine et la fibrine sont mal digérées; par suite de l'absence de ferment *lab*, le lait n'est plus coagulé (BOUVERET). Enfin la motilité gastrique est ralentie.

4° Évolution et pronostic. — A son début, la gastrite chronique est susceptible de s'amender si on supprime sa cause; plus tard ses lésions deviennent irrémédiables et elle aboutit à l'atrophie. Bien avant cette terminaison, on voit survenir des troubles profonds de la nutrition (amaigrissement, diarrhée, sueurs), par suite d'altérations intestinales consécutives. Elle constitue une prédisposition importante de la tuberculose.

5° Diagnostic. — L'*hyperchlorhydrie* et l'*ulcère* se distin-

guent par la douleur épigastrique, ici absente ou très peu marquée, et par l'examen du suc gastrique qui montre un excès d'HCl au lieu de sa diminution.

Le *cancer* de l'estomac peut présenter à son début les mêmes symptômes fonctionnels que la gastrite chronique et les mêmes modifications du chimisme, mais l'état général est beaucoup plus touché; le teint est jaune paille, la nutrition compromise, l'anémie précoce; la constatation de l'engorgement ganglionnaire, de la tumeur gastrique ou d'une hypertrophie bosselée du foie lèveraient évidemment tous les doutes.

6° Traitement. — Il doit s'adresser aux causes nocives qu'il s'agit tout d'abord de supprimer (voy. à l'*Étiologie*). On doit restreindre la quantité des boissons et des aliments: il faut qu'ils soient suffisamment nutritifs sous un petit volume (œufs, lait, viandes, purées). Les amers, l'acide chlorhydrique (2 grammes par jour) sont tout indiqués; il faut y joindre le lavage lorsque l'estomac se vide mal.

ARTICLE V

ULCÈRE ROND

Cette maladie, encore appelée *ulcère simple* a été isolée par CRUVEILHIER en 1830; d'où le nom de *maladie de Cruveilhier* sous lequel on la désigne également.

1° Étiologie. — L'ulcère rond, deux ou trois fois plus fréquent chez la femme que chez l'homme, se rencontre surtout de vingt à trente ans. Parmi ses causes importantes figure la chlorose, que nombre d'auteurs (LUTON) considèrent comme secondaire à l'ulcère; en tout cas, la coexistence des deux affections est souvent notée. Le traumatisme de la région épigastrique a paru jouer dans quelques cas un rôle évident; cependant, le plus souvent, la plaie gastrique se cicatrise: il faut des troubles profonds de la sécrétion pour que l'autodigestion se