

hyperémie et turgescente, présente souvent de petites ulcérations rondes et nettement circonscrites, par lesquelles on voit sourdre le pus comme à travers les orifices d'un crible; la *couche musculuse*, décolorée ou gris-rougeâtre, participe à l'infiltration et prend une apparence gélatineuse; la *séreuse* est opaque, injectée, couverte de fausses membranes qui établissent des adhérences avec les parties contiguës, ou bien elle est le siège d'une inflammation suppurative, qui est le point de départ d'une *péritonite générale*; celle-ci existe dans plus de la moitié des cas. On a observé, mais bien plus rarement, la *pleurésie* et la *péricardite*. — Dans quelques cas tout à fait exceptionnels, le pus n'est pas infiltré, il est collecté de manière à former un **ABCÈS INTERSTITIEL** qui occupe ordinairement le tissu sous-muqueux; cet abcès peut s'ouvrir du côté de la cavité gastrique, ou bien perforer la séreuse et provoquer des désordres secondaires variables selon le siège de la rupture.

On conçoit la possibilité de la *guérison*, mais pour l'abcès elle n'est démontrée par aucun fait; il n'en est pas de même pour la première variété. Les pertuis muqueux peuvent éliminer le liquide infiltré, et la perte de substance des couches sous-muqueuses peut être réparée par un tissu cicatriciel dont la rétraction a pour conséquence une *sténose* notable de l'estomac lui-même ou du pylore. Les pièces du musée d'Erlangen (Dittrich, Brand) démontrent ce processus curateur.

Les **SYMPTÔMES** de la gastrite phlegmoneuse sont des douleurs ordinairement très-vives, des vomissements muqueux, bilieux ou noirâtres, mais jamais sanglants; parfois de l'ictère (Brinton), de la dyspnée, et un état général grave que caractérisent une fièvre intense et la prostration rapide des forces. La **MORT** résulte d'une péritonite ou du collapsus; elle a lieu du deuxième au sixième jour; il est rare que la vie se prolonge pendant deux à trois septénaires. — Dans l'**ABCÈS**, les accidents durent plusieurs mois; après une première période marquée par les phénomènes communs à toutes les phlegmasies gastriques intenses, les douleurs cessent, la fièvre tombe: cette détente correspond à la formation de l'abcès. Survient alors une phase mal caractérisée, pendant laquelle le malade est tourmenté de dyspepsie, de vomissements, parfois de dyspnée; puis au bout d'un temps variable la fièvre hectique s'allume, ou bien les signes d'une perforation apparaissent subitement (Naumann, Raynaud).

La gastrite phlegmoneuse est **PRIMITIVE** ou **SECONDAIRE**. La première, au moins aussi fréquente que l'autre, est parfaitement obscure quant à son étiologie, on sait seulement que l'âge de vingt à quarante ans y est particulièrement exposé. — La forme secondaire est observée dans les typhus, la variole, la pyohémie puerpérale ou non; au point de vue des symptômes, elle diffère de l'autre en ce que les phénomènes locaux peu accusés sont masqués par les accidents généraux.

Le traitement ne peut être que symptomatique; la glace intus et extra est la médication la plus convenable; en raison de l'adynamie rapide, on aura soin d'y joindre l'usage du vin et des toniques.

La **gastrite interstitielle chronique** (1) (*linite plastique, cirrhose* de Brinton) est anatomiquement caractérisée par l'hyperplasie du tissu conjonctif et l'hypertrophie du tissu musculaire. Quand la lésion est pleinement constituée, la paroi de l'estomac a perdu sa souplesse, elle est rigide, de consistance lardacée, et à la coupe on voit, interposée entre la tunique muqueuse et la séreuse, une couche de tissu fibreux sur lequel tranchent les éléments musculaires augmentés de volume. Cette altération, nous l'avons vu, peut se développer secondairement dans le cours du catarrhe chronique de l'estomac; c'est là le mode pathogénique le plus fréquent; mais, d'après Budd et Brinton, elle peut aussi être provoquée par l'alcoolisme, de même que les autres scléroses viscérales, et exister alors comme maladie primitive, indépendante de toute lésion de la muqueuse. La question n'est pas élucidée. Secondaire ou non, la sclérose gastrique donne lieu à un épaississement uniforme qui est limité ou général, suivant que l'altération est elle-même circonscrite ou totale; cet épaississement est appréciable à la palpation, il peut simuler le cancer: j'ai insisté plus haut sur les difficultés que présente alors le diagnostic différentiel.

CHAPITRE IV.

GASTRITE TOXIQUE.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Les **ACIDES MINÉRAUX**, les **ALCALIS CAUSTIQUES** produisent bien moins une inflammation qu'une destruction du tissu avec lequel ils sont en contact; cette destruction est la suite d'une combinaison chimique qui unit le poison aux éléments organiques et abolit la vitalité de ces derniers. — Dans d'autres circonstances, la substance toxique ingérée détermine par irritation directe une gastrite suraiguë, mais elle ne détruit pas le tissu; si celui-ci est ultérieurement nécrosé, c'est par suite de l'intensité du processus phlegmasique, et non par suite d'une combinaison chimique immédiate. L'*acide arsénieux*, le *phosphore*, les *sels d'argent*, de *mercure*, de *cuivre*, les *poisons végétaux* appartiennent à cette seconde caté-

(1) SKELLEN, *Sklerosis ventriculi* (Nederl. Lancet, 1855).

SMITH, *Cirrhosis of the stomach* (Edinb. med. Journ., 1872).

gorie; l'acide sulfurique, nitrique, chlorhydrique, oxalique, la potasse caustique, l'ammoniaque, appartiennent à la première. En raison même de leur action destructive immédiate, ces agents laissent ordinairement des traces de leur passage dans la bouche, le pharynx, l'œsophage; parfois même leur affinité chimique n'est pas épuisée dans l'estomac, et l'altération se prolonge plus ou moins bas dans l'intestin.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

A la suite de l'ingestion des acides caustiques proprement dits, la couche épithéliale de la bouche, de l'œsophage, de l'estomac, est détruite par places, et des taches blanches ou noires, jaunes s'il s'agit d'acide nitrique, indiquent les points touchés par le poison. Après l'ablation de ces eschares, la muqueuse apparaît vivement injectée, et elle est le siège d'hémorragies plus ou moins abondantes; si l'acide était dilué ou en très-petite quantité, tout est borné à ces lésions superficielles. Mais dans les conditions opposées, les désordres sont beaucoup plus étendus, soit en surface, soit en profondeur. La muqueuse dans toute son épaisseur est transformée en une eschare noirâtre ou jaunâtre; la tunique musculaire est elle-même nécrosée, ou bien elle est infiltrée de sérosité, et elle a l'aspect d'un magma grisâtre sans texture fibrillaire appréciable. Souvent enfin la paroi de l'estomac est détruite en totalité, et le contenu du ventricule est épanché dans l'abdomen, où l'on trouve les lésions initiales d'une péritonite suraiguë (*péritonite par perforation*). Au niveau des points touchés, le sang est carbonisé, et cette altération peut être étendue jusqu'aux vaisseaux du duodénum et aux grosses branches du tronc aortique. Si c'est un alcali qui est en cause, le sang n'est pas coagulé, il est dissous, et dans l'empoisonnement par l'acide oxalique il présente quelquefois une coloration vermeille. Dans le voisinage des eschares, et à une distance qui varie selon la concentration et la quantité du poison, la muqueuse présente les signes d'une vive inflammation; elle est injectée jusqu'à l'hémorragie, ou bien elle est ecchymosée et ulcérée, ou bien enfin elle est recouverte de fausses membranes superficielles ou interstitielles (*gastrite croupale et diphthérique*). — Avec les ALCALIS CAUSTIQUES, les eschares sont moins nettement limitées, moins sèches, elles ont une apparence pulpeuse, et, vu la diffusibilité plus grande de ces substances, la perforation est plus fréquente que dans le cas précédent. — Le SUBLIMÉ, le PHOSPHORE, les SELS DE CUIVRE, etc., produisent des eschares brunes ou noires autour desquelles la muqueuse hyperémiée est infiltrée de sérosité. — La gastrite de l'ACIDE ARSÉNIEUX est encore différente: les lésions occupent principalement le relief des plis de la muqueuse; elle est tuméfiée, rouge et pulpeuse, ou bien présente une eschare d'un brun

verdâtre; les points altérés sont parfois recouverts d'une poussière blanchâtre, et dans l'intervalle des parties atteintes le tissu peut être parfaitement sain.

Dans les cas de guérison, les lésions sont réparées par élimination des eschares; si elles sont très-superficielles, la RÉPARATION peut être totale, c'est-à-dire que la muqueuse dénudée se recouvre d'un nouvel épithélium (Bamberger); si elles sont plus profondes, la réparation a lieu par *suppuration* et *cicatrisation*, et elle laisse après elle soit des adhérences et des communications anormales avec les organes voisins, soit un rétrécissement du cardia, du pylore ou du corps même de l'estomac.

SYMPTOMES ET MARCHÉ.

L'apparition subite d'accidents gastriques violents au milieu d'une santé parfaite est le trait caractéristique de la maladie. Des DOULEURS atroces s'irradient de l'épigastre dans tout l'abdomen; presque aussitôt des VOMISSEMENTS abondants vident l'estomac et rejettent ensuite des matières muqueuses mêlées de sang; l'ingestion des boissons les plus douces exaspère la douleur et ramène le vomissement; en même temps, ou peu après, surviennent des COLIQUES, du ténésme et des ÉVACUATIONS DIARRHÉIQUES également sanguinolentes. A peine ces phénomènes ont-ils quelques heures de durée, que le patient présente tous les signes du COLLAPSUS; le pouls est petit et dépressible, la peau est froide et couverte de sueurs visqueuses, la face est cyanosée, il y a des lipothymies ou des syncopes.

La mort peut avoir lieu dans cette première phase, et dans ce cas elle n'est guère différée au delà du second jour; ou bien elle résulte d'une péritonite produite par perforation ou par extension de l'inflammation; cette dernière est plus tardive, plus limitée, et n'est pas incompatible avec la guérison. Celle-ci est annoncée par l'apaisement des douleurs, la diminution des vomissements, le retour de la tolérance gastrique pour les boissons et les aliments pulpeux; en même temps l'état de collapsus se dissipe, il est souvent remplacé par un mouvement fébrile qui est de courte durée, s'il n'y a pas de péritonite; mais la convalescence est toujours très-longue en raison des difficultés que présente l'alimentation; souvent aussi le patient reste exposé à toutes les souffrances, à tous les dangers d'un rétrécissement de l'œsophage, du cardia ou du pylore.

Le tableau qui précède est celui de la gastrite produite par les acides et les alcalis caustiques; les accidents éclatent immédiatement après l'ingestion de la substance, et, avant même qu'elle soit parvenue dans l'estomac, le malade éprouve d'horribles douleurs dans le pharynx et l'œsophage; s'il succombe, il est tué par la lésion gastrique ou ses suites immédiates; s'il guérit de cette gastrite suraiguë, il est hors d'affaire. Les choses se passent

différemment lorsqu'il s'agit de poisons qui, tout en provoquant, par action topique, une inflammation de l'estomac, ne détruisent pas le tissu, et exercent, après absorption, une action nocive générale sur l'ensemble de l'organisme; ici on n'observe pas sur les lèvres, dans la bouche, le pharynx, les eschares qui révèlent le passage d'un caustique; ici les symptômes de gastrite ne débent pas aussitôt après l'ingestion, mais au bout d'une ou plusieurs heures, selon la nature et la concentration du poison; ici les vomissements du début sont salutaires en ce qu'ils peuvent éliminer la portion non absorbée de la substance; ici enfin le patient n'est pas tué par la gastrite, il succombe plus ou moins rapidement aux effets généraux du poison. Ces effets, dont l'étude appartient aux traités de toxicologie, varient suivant la nature de l'agent; mais pour trois des poisons le plus fréquemment employés, l'arsenic, le phosphore et l'antimoine, ils paraissent avoir le même substratum anatomique, savoir une *stéatose viscérale généralisée*.

TRAITEMENT.

Les acides et les alcalis caustiques à l'état de concentration agissent avec une telle rapidité que, même au début, on peut à peine espérer quelque chose des antidotes; cependant, lorsqu'on voit le malade peu d'instants après l'ingestion du poison, il est indiqué d'y avoir recours. S'agit-il d'acides, on donnera de la magnésie, du carbonate de soude ou de potasse en solution ou en suspension dans de la gomme, de l'huile; et à défaut de ces substances, on fera prendre de l'eau de savon, du lait, de l'eau albumineuse, de la craie en poudre. Aux alcalis caustiques on doit opposer les acides végétaux ou minéraux dilués, ou tout simplement du vinaigre coupé d'eau (Orfila). Une heure ou deux après l'accident, il est déjà trop tard pour les contre-poisons, ils n'auraient alors d'autre effet que d'irriter les parties de l'estomac restées saines; il faut y renoncer et se borner à un traitement symptomatique: il n'en est pas de meilleur que la glace *intus* et *extra*. Les premiers accidents une fois conjurés, on songera à alimenter et à soutenir le malade, soit par la bouche si la déglutition est possible et la tolérance gastrique rétablie, soit par des lavements de bouillon et de vin, qui permettront de gagner un peu de temps; s'il survient une péritonite, il faut la combattre par les applications de glace et l'opium à hautes doses.

Les vomitifs, qui sont sans utilité dans la gastrite par brûlure, en ont une réelle après l'ingestion de ces poisons à action plus lente, dont l'absorption est le véritable danger. Dans ce cas, il faut respecter les vomissements spontanés; s'il n'y en a pas ou s'ils sont peu abondants, il faut les provoquer mécaniquement par la titillation de la luette: cette indication subsiste

plusieurs heures après l'ingestion de la substance toxique. Quand d'abondants vomissements ont été obtenus, il faut, sans retard, administrer l'antidote, savoir: pour l'arsenic, le sesquioxyde de fer hydraté ou la magnésie; pour l'antimoine, la noix de galle et les décoctions astringentes; pour le cuivre et le mercure, l'albumine ou le fer réduit; pour le phosphore, l'eau de chaux, l'eau albumineuse ou la magnésie en suspension massive dans l'eau. Cela fait, on obéit aux indications symptomatiques, et en excitant les principales sécrétions on favorise l'élimination du poison.

CHAPITRE V.

ULCÈRE SIMPLE DE L'ESTOMAC ET DU DUODÉNUM.

Un **ULCÈRE ARRONDI**, à marche lente, *indépendant de toute maladie aiguë ou diathésique*, est le caractère anatomique de cette affection (1); c'est cette indépendance, cette *essentialité*, que l'on entend exprimer par l'épithète

(1) CRUVEILHIER, *Anat. path.* — *Revue méd.*, 1838. — *Arch. gén. de méd.*, 1856.

ROKITANSKY, *Path. Anat. und Oester. Jahrbücher*, 1827. — ALBERS, *Beobachtungen*, III. — DAHLERUP, *De ulcere ventriculi perforante*. Hafniæ, 1841. — MOHR, *Casper's Wochens.*, 1842. — JAKSCH, *Prager Vierteljahr.*, 1842. — CRISP, *The Lancet*, 1843. — OSBORNE, *Dublin Journ. of med. Sc.*, XXVII. — EKMAN, *On ulcus ventriculi perforans*. London, 1850. — BERGIUS, *Ulcus ventriculi simplex*. Stockholm, 1850. — ROLL, *De ulcere ventriculi perforante*. Amstelodami, 1851. — OEPOLZER, *loc. cit.* — GÜNSBURG, *Arch. f. physiol. Heilk.*, 1852. — BERNHOF, *Beitrag zur Lehre vom Magengeschwür*. Riga, 1852. — SIEBERT, *Deutsche Klinik*, 1852. — SANGALLI, *Annali univ. di med.*, 1854. — BRINTON, *Med.-chir. Review*, 1856, et *loc. cit.* — *On the ulcer of the Stomach*. London, 1857. — BUDD, *loc. cit.* — WILLIGK, *Prager Viertelj.*, 1856. — VIRCHOW, *Dessen Archiv*, V, und *Wiener med. Wochens.*, 1857. — BENNETT, *Clinical Lectures*. Edinburgh, 1858. — LUTOX, *Recueil des travaux de la Soc. méd. d'obs.* Paris, 1858. — HABERSHON, *Med. Times and Gaz.*, 1859. — MÜLLER, *Das corrosive Geschwür im Magen und Darmkanal*. Erlangen, 1861. — STRUBE, *De ulcerum ventriculi diagnosi*. Berolini, 1861. — CZAPLA, *De ulcere ventriculi perforante*. Berolini, 1861. — CAZENOVE, *Ulcère simple, etc.* Lille, 1862. — LEUDET, *Des ulcères de l'estomac à la suite des abus alcooliques* (Actes du congrès méd. de Rouen. Paris, 1863). — BAMEERGER, *loc. cit.* — ANSTETT, *De l'ulcère chronique de l'estomac*, thèse de Strasbourg, 1863. — VERARDINI, *Mem. intorno l'ulcera semplice rotunda e perforante dello stomaco*. Bologna, 1863. — HONIGMANN, *De ulceribus ventriculi rotundis*. Berolini, 1862. — INZANI E LUSSANA, *Dell' ulcera perforante dello stomaco, etc.* (Ann. univ. di med., 1863). — FALKENBACH, *De ulcere duodenali chronico*. Berolini, 1863. — VERARDINI, *Ann. univ. di med.* Milano, 1864. — PRIER, *Ugeskrift for Lager und British and for. med.-chir. Review*, 1864. — POSTER, *On the treatment of gastric ulcer* (*Brit. med. Journal*, 1865). — KRAUSS, *Das perforierende Geschwür*