

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. — OPPOLZER, *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*



SIMPLE; on veut par là séparer cet ulcère des ulcérations tuberculeuses, cancéreuses, typhiques, dysentériques, dont l'estomac peut être le siège. Cette dénomination n'est pas à l'abri de tout reproche, puisque l'ulcère dit simple a pu coïncider avec le cancer; mais la chose est bien rare; et ce nom

*in Duodenum*. Berlin, 1865. — GARNIER, *De l'ulcère simple de l'estomac et du duodénum*, thèse de Paris, 1865.

LARGI, *Segno patognomico delle ulceri perforanti del ventriculo e del duodeno* (*Annali univ. di med.*, 1866). — MERKEL, *Wiener med. Presse*, 1866. — GULL, CURLING, *The Lancet*, 1866. — FEIERABEND, *Oester. Zeitschr. f. Heilk.*, 1866. — LEUTHOLD, *Berlin. klin. Wochens.*, 1866. — MOROT, *Essai sur l'ulcère simple du duodénum*, thèse de Paris, 1865. — MAYER, *Cas de brûlure suivie de mort causée par la perforation du duodénum* (*Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, 1866). — PAVY, *Ulcer of the stomach, opening of the splenic artery, death by hæmorrhage* (*Med. Times and Gaz.*, 1866). — FLECKLES, *Ueber das chronische Magengeschwür* (*Wiener med. Wochens.*, 1867). — PHILIPPSEN, *Eodem loco*, 1867. — BONMARIAGE, *Presse méd.*, 1867. — CLARK, *Cases of duodenal perforation* (*British med. Journal*, 1867). — VON FRANQUE, *Wiener med. Presse*, 1867. — GIRAULT, *Thèse de Paris*, 1868. — STEINER, *Das chronische corrosive Magengeschwür*. Berlin, 1868. — WOLLMANN, *Beiträge zur Kenntniss des chronischen Magengeschwürs*. Berlin, 1868. — STEFFEN, *Gastro-colic fistula, etc.* (*Glasgow med. Journal*, 1868). — LONDON, *Wiener med. Wochens.*, 1868. — STOKES, *Chronic Ulcer of the stomach opening the coronary artery; cicatrices of former ulcers* (*Dublin quart. Journ.*, 1868). — THIERFELDER, *Gastro-duodenal Fistel, in Folge von corrosivem Magengeschwür* (*Arch. für klin. Med.*, 1868). — OPPOLZER, *Allg. Wiener med. Zeits.*, 1868. — GUIPON, *Obs. pour servir à l'étude des tumeurs abdominales* (*Gaz. méd. Paris*, 1868). — GERHARDT, *Zur Aetiologie und Therapie des runden Magengeschwürs* (*Wiener med. Presse*, 1868).

GODVIER, *Recherches sur la pathogénie et le diagnostic de l'ulcère simple de l'estomac*, thèse de Paris, 1869. — MERKEL, *Zur path. Anatomie des Magengeschwürs* (*Wien med. Press.*, 1869). — KUGEL, *Ulcus perforans ventriculi* (*Eodem loco*, 1869). — BELL, *Account of a case of gastric ulcer terminating by perforation, which ran an unusually rapid course* (*Edinb. med. Journ.*, 1869). — PAULICKI, *Ulcus ventriculi; arrosion der arteria lienalis* (*Wien med. Presse*, 1869). — STOKES, *Ulceration of stomach and induration of pylorus, with fatal result* (*Med. Press and Circular*, 1869). — FRENCH, *Perforating gastric ulcer* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1869). — SCHEUER, *Ein Fall von perforirendem Magengeschwür bei einem 12 jährigen Mädchen* (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1869). — TOULMOUCHE, *Des ulcères de l'estomac* (*Arch. gén. de méd.*, 1869). — ROBINSON, *Perforating ulcer of duodenum* (*Trans. path. Soc.*, 1869). — TSCHUDNOWSKY, *Ein neues diagnostische Merkmal der Darmperforation* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1869).

STARCKE, *Mittheilungen über das chronische Duodenal und Magengeschwür* (*Deutsche Klinik*, 1870). — AUFRECHT, *Ein in die Lunge durchgebrochenes Magengeschwür* (*Berlin klin. Wochens.*, 1870). — MURRAY, *Trans. path. Soc.*, 1870. — TREADWELL, *Case of chronic gastric ulcer* (*Boston med. and surg. Journal*, 1870). — HOSMER, *Two chronic ulcers of the stomach* (*Eodem loco*, 1869). — SHATTUCK, *Enlarged and hypertrophied stomach; contracted duodenum* (*Eodem loco*, 1870). — REDWOOD, *Two cases of perforation of the stomach* (*The Lancet*, 1870). — JOHNSON, *Clin. lecture on hæmatemesis and perforating ulcer of the stomach* (*Brit. med. Journ.*, 1870). — BLACK, *Ulcer of sto-*

est encore le moins mauvais de tous ceux qui ont été proposés. On a dit *gastrite ulcéreuse*, mais ces termes éveillent l'idée d'une lésion généralisée, ce qui est faux; on a dit *ulcère perforant*, mais la perforation est trop rare pour devenir un criterium; on a dit *ulcère chronique*, mais la maladie a parfois une marche aiguë; et, en fin de compte, les expressions ULCÈRE SIMPLE, ULCUS ROTUNDUM, sont encore plus acceptables.

La pathogénie de cette lésion n'est point élucidée; cependant la délimitation très-nette de l'ulcère, l'absence d'inflammation et de suppuration

*mach; death from repeated hæmorrhages* (*Americ. Journ. of med. Sc.*, 1870). — MICHEL, *Transfusion mit Erfolg nach einer profusen Magenblutung bei einem 63 jährigen Manne* (*Berlin klin. Wochens.*, 1870). — AXEL KEY, *Om det Korrosiva magsärets uppkomst* (*Hygiea*, 1870). — TEILLAIS, *De l'ulcère chronique simple du duodénum*, thèse de Paris, 1870.

MURCHISON, *Two cases of fatal hæmatemesis from very minute ulcers perforating a small artery in the coats of the stomach* (*Trans. path. Soc.*, 1871). — SKODA, *Ueber das perforirende Magengeschwür* (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1871). — JANEWAY, *New-York med. Record*, 1871. — CRISP, PEACOCK, CLAPTON, *Trans. path. Soc.*, 1871. — FRENCH, *Boston med. and surg. Journ.*, 1871. — ARNOLD, *Eodem loco*, 1871. — HEUBNER, *Ueber einem seltenen Fall von indirecter Magenlungenfistel, in Folge eines perforirenden Magengeschwürs* (*Arch. d. Heilk.*, 1871). — ZIEMSEN, *Ueber die Behandlung des einfachen Magengeschwürs* (*Sammlung klin. Vorträge*, 1871).

CHAUFFARD, *Ulcère simple du duodénum* (*Gaz. hóp.*, 1871). — BARCLAY, ROGERS, *Perforating ulcer of the duodenum* (*The Lancet*, 1871).

DUNEL, *Ulcère de l'estomac, cirrhose du foie, etc.* (*Presse méd. belge*, 1872). — BROADBENT, *On a case of ulcer of the stomach with profuse hæmatemesis* (*Med. Times and Gaz.*, 1872). — DRUITT, *Case of perforating ulcer of the stomach* (*Eodem loco*, 1872). — JACO, *Hour-glass stomach with cicatrices* (*Eodem loco*, 1872). — HEYNSIUS, *Over een geval van stenosis pylori met consecutive ectasie van de maag en ructus van brandbaar gas* (*Tijdschrift voor Geneesk.*, 1874). — REVILLIOUT, *Gaz. hóp.*, 1874. — BÖTTCHER, *Zur Genese des perforirenden Magengeschwürs* (*Dorpater med. Zeitsch.*, 1874). — FIOUPE, *Ulcère simple de l'estomac à marche foudroyante* (*Progrès méd.*, 1874). — AUSTIN FLINT, *Cases illustrative of gastric ulcer attributable to cirrhosis of the liver, and general spinal paralysis* (*New-York med Record*, 1874). — CROCO, *Vaste ulcère de l'estomac* (*Presse méd. belge*, 1874). — WOOD, *A case of cicatrix of the pylorus and of the stomach causing death* (*Brit. med. Journ.*, 1874). — QUINCKE, *Dilatatio ventriculi mit Durchbruch in das Colon* (*Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte*, 1874). — JULIUSBERGER, *Ein Fall von Magen Lungenfistel, in Folge von Perforation eines Ulcus ventriculi* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1874). — MEYER, *Ein Fall von ulcus simplex in Verbindung mit Carcinom*. Berlin, 1874. — HATTUTE, *Ulcère tuberculeux de l'estomac, tuberculisation de l'estomac* (*Gaz. hóp.*, 1874).

POLLAK, *Perforirendes Duodenalgeschwür* (*Wien. med. Presse*, 1873). — STICH, *Duodenalgeschwür mit Durchbruch in die Aorta abdominalis* (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1874). — MAC CARTHY, *Perforating ulcers of the Duodenum after burn* (*Trans. of the path. Soc.*, 1874). — GAFFARELLI, *La ulcerazione e la perforazione del duodeno nelle scottature* (*Il Morgagni*, 1874).



périphérique, démontrent que le processus n'est point celui de l'ulcération commune, et l'interprétation de Rokitsansky et de Virchow devient par là fort vraisemblable. La modification première est un TROUBLE CIRCULATOIRE LOCAL qui amoindrit la vitalité du tissu, et lui enlève sa résistance naturelle à l'action du suc gastrique. Ce trouble circulatoire consiste, d'après Rokitsansky, en une stase circonscrite avec *infiltration* ou *érosion hémorragique*; cette stase peut bien être la conséquence d'une inflammation catarrhale commune, mais le plus ordinairement elle résulte d'une *hyperémie mécanique*, suite de l'athéromasie ou de la dégénérescence graisseuse des petits vaisseaux. Virchow a complété ces données en montrant que la stase peut aussi être l'effet de l'obturation (par thrombose ou embolie) de *petits rameaux des artères gastriques*, et les expériences de Müller ont appris que les *thromboses des veines* de l'estomac et de la veine porte peuvent avoir les mêmes conséquences. Quoi qu'il en soit du point de départ de ce désordre circulatoire, cette stase est une stase mécanique; vu l'insuffisance de l'échange sanguin (nutritif), la vitalité du tissu est compromise au niveau de la plaque ecchymotique, et la couche libre est transformée en une eschare très-superficielle qui ne peut plus résister à la corrosion du suc gastrique; elle est détruite peu à peu, et le travail ulcéralif gagnant ensuite en profondeur, peut aboutir à la perforation. Il résulte de là que l'ulcère simple n'a rien de spécifique à l'origine, ce qu'avait fort bien indiqué Engel; *ce qui est spécial, c'est l'action du suc gastrique*, qui fait disparaître les caractères primitifs de la lésion et lui imprime secondairement un aspect toujours le même. Or, comme on n'a guère occasion d'observer que cette phase seconde de l'altération, on a conclu de l'uniformité qu'elle présente alors à une identité originelle, et l'on a créé de la sorte une espèce morbide qui a quelque chose d'artificiel. En d'autres termes, il est fort possible que l'ulcère simple n'ait rien de caractéristique au point de départ, et qu'une ulcération quelconque de l'estomac puisse revêtir, *sous l'influence de la corrosion*, les caractères objectifs qui distinguent la lésion à la période d'état. On comprend dès lors que Förster regarde les *exulcérations catarrhales* et les *ulcérations diphthériques* comme des origines possibles de l'*ulcus rotundum*.

L'*étiologie* ne présente qu'un petit nombre de données positives. Cette lésion est très-fréquente, car Brinton, réunissant un grand nombre de relevés, démontre qu'elle est rencontrée cinq fois sur cent autopsies. Les rapports de chaque auteur en particulier sont d'ailleurs assez différents pour qu'on soit autorisé à admettre que l'ulcère n'a pas la même fréquence dans toutes les contrées. Plus commun chez la femme que chez l'homme, dans la proportion de 2 à 1 selon Brinton, de 7 à 2 d'après Willigk, la maladie est d'autant plus fréquente que l'âge est plus avancé. Cette proposition mérite de fixer l'attention au point de vue du diagnostic, d'autant plus qu'il y a quelques années on avait conclu, d'après un nombre de faits

trop peu considérable, que l'ulcère est une affection de la jeunesse et de l'âge adulte. — Les constitutions faibles, épuisées par les fatigues et les excès, sont particulièrement exposées; la fréquence relativement assez grande de la maladie chez les chlorotiques peut être attribuée à la fragilité native (Rokitsansky) ou à la stéatose (Virchow) des capillaires, que nous avons déjà signalées en étudiant les hémorragies en général. On a souvent fait figurer les désordres de la menstruation au nombre des causes de l'ulcère stomacal, mais ce rapport n'est point démontré; il est même beaucoup plus vraisemblable que les troubles menstruels sont la conséquence de la dyspepsie. Il résulte des analyses de Jaksch que la tuberculose et l'état puerpéral sont les seules conditions pathologiques dont l'influence prédisposante soit bien établie. — Quant aux causes occasionnelles, elles sont à peu près inconnues; on a accusé les refroidissements, l'habitude de prendre des aliments trop chauds, l'ingestion de boissons très-froides pendant que le corps est en sueur, l'abus des spiritueux, mais, à l'exception de la dernière, ces prétendues causes sont fort hypothétiques. D'après Gerhardt, l'alcool favorise la production et les progrès de l'ulcère en provoquant la fermentation acide du contenu gastrique, et en altérant par là le rapport normal de ce milieu avec l'alcalinité du sang qui circule dans les vaisseaux.

L'ULCÈRE DU DUODÉNUM est beaucoup plus rare que celui de l'estomac; mais, à l'inverse de ce dernier, il est plus fréquent chez l'homme que chez la femme, et il appartient surtout à la période moyenne de la vie (Krauss). — Parmi les causes particulières qui lui donnent naissance, il convient de signaler les *brûlures étendues du tégument externe*.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

L'ulcère gastrique siège ordinairement dans le voisinage du pylore et de la petite courbure; il occupe plus rarement le pari postérieure, moins souvent encore la pari antérieure ou la grande courbure; enfin il est exceptionnel dans le grand cul-de-sac. En général il n'y en a qu'un, cependant on peut en rencontrer deux ou plusieurs, et dans ce cas ils ne sont pas toujours du même âge; à côté de cicatrices ou d'ulcères anciens, on trouve une ulcération récente. La GRANDEUR varie depuis celle d'une pièce de cinquante centimes jusqu'à celle d'une pièce d'argent de cinq francs, et même davantage. La FORME est ronde dans l'ulcère récent; plus tard, soit en raison d'un accroissement irrégulier, soit par suite de la confluence de plusieurs ulcérations, elle peut devenir elliptique, et même, comme l'extension de la lésion a toujours lieu dans le sens vertical, elle peut finir par figurer une ceinture qui embrasse tout le pourtour de l'organe; le fait n'est pas très-rare pour les ulcères qui sont tout auprès de l'orifice pylo-



rique. La PROFONDEUR de la perte de substance est variable : elle peut être bornée à la muqueuse et au tissu sous-muqueux ; elle peut aller au delà et aboutir à la destruction totale des tuniques, c'est-à-dire à la perforation. Mais dans tous les cas l'ulcération, vue de la muqueuse, a la même disposition : elle est INFUNDIBULIFORME ; la base de l'entonnoir est sur la surface interne de l'estomac, le sommet est tourné vers la séreuse dont il se rapproche plus ou moins ; la solution de continuité est abrupte, taillée à pic ; elle ne présente ni l'intumescence inégale, ni les anfractuosités de l'ulcération suite d'inflammation ; et quand la perforation est effectuée, l'orifice péritonéal est lui-même nettement découpé comme à l'emporte-pièce. Quand l'ulcère est ancien, la base du cône n'est pas toujours lisse et au niveau de la surface muqueuse ; elle est gonflée, légèrement indurée, et l'examen microscopique montre que cet épaissement est dû à une exsudation plastique dans le tissu sous-muqueux. Dans des cas *plus rares*, le gonflement et l'induration sont plus marqués ; la coupe du segment basilaire est compacte, comme lardacée, parfois même elle présente une coloration brunâtre, et la lésion offre alors une certaine ressemblance avec le cancer.

La guérison est fréquente ; on en peut juger par le rapport numérique des ulcères et des cicatrices. Or les observations anatomiques de Dittrich, Jaksch, Willigk et Dahlerup montrent une proportion sensiblement égale, 147 cicatrices, 156 ulcères ; d'où l'on peut conclure avec Brinton que la lésion arrive à guérison dans la moitié des cas. Lorsque l'ulcère ne va pas au delà de la tunique musculaire, la RÉPARATION a lieu par granulations, et la *cicatrice* forme, par rétraction, une dépression radiée ou étalée tout à fait caractéristique. Quand la perte de substance, plus profonde, approche de la séreuse, l'effet de la rétraction cicatricielle se fait sentir sur cette dernière membrane, qui est comme froncée du côté de la cavité péritonéale, et attirée dans le cône cicatriciel du côté de la muqueuse gastrique.

La PERFORATION est en somme assez rare, elle n'a guère lieu qu'une fois sur sept ou huit cas (Brinton) ; c'est l'ulcère de la paroi antérieure qui y est le plus exposé, vient ensuite celui du grand cul-de-sac. Alors même que l'ulcère détruit toutes les tuniques, il n'y a pas toujours perforation et épanchement dans le péritoine : à mesure que la destruction du tissu gagne en profondeur, une péritonite circonscrite établit des adhérences entre l'estomac et les organes contigus ; ceux-ci deviennent ainsi partie intégrante de l'ulcère, ils font office de paroi, et quand bien même la corrosion atteint la séreuse, la *perforation est virtuelle*, l'épanchement péritonéal n'a pas lieu, et ses conséquences fatales sont prévenues. Ces adhérences salutaires sont ordinairement formées par l'épiploon, le lobe gauche du foie, le pancréas et les glandes lymphatiques avoisinantes ; plus rarement par le colon transverse, plus rarement encore par la rate, le diaphragme ou la paroi abdominale antérieure. Le rapport de l'estomac et de l'organe fai-

sant paroi n'est pas immédiat ; il est établi par une couche plus ou moins épaisse de tissu conjonctif interposé, et il est à remarquer que la rétraction cicatricielle dans ces conditions se fait toujours dans le même sens : c'est la base de l'ulcère et la muqueuse gastrique qui sont attirées vers la masse conjonctive et l'organe adhérent ; jamais celui-ci ne vient faire saillie en forme de bouchon dans la solution de continuité. — La préservation issue de ces adhérences est souvent définitive ; mais, dans certains cas, le travail ulcérateur continue, des cavités sont creusées dans l'épaisseur du foie, de la rate, du pancréas, ou bien des communications anormales s'établissent entre l'estomac et le colon ; parfois même il se forme une fistule cutanée, ou une fistule gastro-pulmonaire par perforation du diaphragme. — Qu'il soit primitif ou consécutif à la destruction d'une occlusion temporaire, l'épanchement dans le péritoine donne lieu, dans la majorité des cas, à une péritonite généralisée à marche très-rapide. Quelquefois pourtant les choses se passent autrement ; des adhérences périphériques jouent le rôle de membranes enkystées, et l'épanchement est tout d'abord circonscrit dans cette cavité artificielle ; l'inflammation qu'il provoque reste limitée, elle se termine par suppuration, et produit des *foyers purulents enkystés* qui siègent ordinairement entre la face inférieure du diaphragme d'une part, la rate et la paroi postérieure de l'estomac d'autre part. Plus tard, après un intervalle souvent fort long, ces foyers finissent par se rompre à travers le diaphragme (ce qui est très-rare), ou bien dans le péritoine.

L'action de l'ulcère sur les VAISSEAUX témoigne bien qu'il s'agit ici d'un travail destructeur tout spécial, étranger au processus inflammatoire commun ; les vaisseaux, en effet, ne sont pas oblitérés au voisinage de l'ulcération, et quand elle les atteint, des hémorrhagies ont lieu, dont l'abondance et la gravité sont en rapport avec le volume de l'artère ; il n'y a souvent que des hémorrhagies capillaires à répétition plus ou moins fréquente, mais souvent aussi des rameaux, ou même des troncs, sont largement ouverts, et une gastrorrhagie rapidement mortelle est la conséquence de cet accident. Les artères le plus souvent atteintes sont la coronaire, la gastro-épiploïque gauche, la pylorique, la gastro-duodénale, la pancréatico-duodénale et la splénique.

La CICATRICE qui succède aux ulcères superficiels n'entraîne aucun inconvénient notable, et la guérison est alors aussi complète au point de vue symptomatique qu'elle l'est au point de vue anatomique. Mais les cicatrices profondes et étendues, celles qui sont accompagnées d'adhérences péritonéales, celles qui comprennent des organes périgastriques, déterminent des désordres graves et persistants. C'est, dans les cas les plus heureux, une *immobilité anormale de l'estomac*, laquelle est une cause permanente de dyspepsie ; mais c'est bien souvent un *rétrécissement de l'orifice pylorique* avec dilatation consécutive du ventricule ; dans ces



circonstances, les fibres musculaires qui avoisinent la cicatrice présentent ordinairement une hypertrophie notable (Otto d'Annaberg).

Les RÉCIDIVES sont assez fréquentes : elles résultent tantôt de la rupture d'une cicatrice, tantôt de la formation d'un nouvel ulcère. — L'état de la MUQUEUSE GASTRIQUE n'est pas toujours le même; elle présente assez souvent dans toute son étendue les altérations du catarrhe chronique avec hypersécrétion abondante (gastrorrhée); mais dans bien des cas ces modifications sont nulles ou à peine appréciables.

L'ulcère duodénal occupe la première portion du duodénum, rarement la portion verticale, et dans un cas seulement on l'a vu dans la troisième portion. Cette limitation est un argument de plus en faveur de l'influence du suc gastrique sur la production de cette lésion; toutefois, de nouvelles observations sont nécessaires sur ce point, car Lebert, tout en reconnaissant la rareté du fait, affirme que l'ulcère perforant peut naître dans toute l'étendue du tube intestinal. Les caractères, la marche, le mode de cicatrisation de l'ulcère duodénal, sont les mêmes que pour l'ulcère gastrique; ici aussi on peut observer une occlusion temporaire ou définitive par des organes voisins, notamment par le foie, le pancréas, la vésicule biliaire et la paroi postérieure de l'abdomen. La rétraction cicatricielle peut avoir les mêmes conséquences fâcheuses, c'est-à-dire une sténose duodénale; en outre, elle peut amener l'oblitération du canal cholédoque et du pancréatique. Dans un cas récemment observé par Stich, l'ulcère a perforé l'aorte abdominale avec laquelle le duodénum avait contracté de fortes adhérences.

#### SYMPTOMES, MARCHE, DIAGNOSTIC.

La marche de la maladie est foudroyante, rapide ou chronique; la première forme est exceptionnelle, la seconde est rare, la troisième est ordinaire.

Un individu en parfaite santé est pris d'une péritonite suraiguë par perforation, ou bien d'une gastrorrhagie incoercible avec hématomèse; il meurt en quelques heures ou en quelques minutes : voilà la FORME que j'appelle FOUROYANTE. L'ulcère a évolué silencieusement, sourdement, sans provoquer aucun symptôme notable, puis il a soudainement corrodé le péritoine ou une branche artérielle volumineuse.

La FORME RAPIDE ou aiguë a la même terminaison que la précédente; mais, avant d'en arriver là, l'ulcère a produit un ensemble de symptômes analogues à ceux de la gastrite toxique : douleurs vives, vomissements incessants, prostration, fièvre, puis perforation ou hémorrhagie au bout de huit à quinze jours. Le diagnostic ne peut être fait que d'après les

antécédents; si l'on est bien certain que le malade n'a ingéré aucune substance nocive, l'ulcère à marche rapide peut être affirmé.

Dans la grande majorité des cas, la maladie a une MARCHE CHRONIQUE, et elle peut tuer sans fièvre aucune. Les symptômes fondamentaux sont des douleurs, des vomissements. Ces phénomènes, qui en eux-mêmes sont communs à toutes les affections gastriques, présentent, dans les cas types, des caractères vraiment distinctifs.

La DOULEUR occupe le creux épigastrique; elle est limitée en un point toujours le même, et, quand elle présente des irradiations vers les hypochondres ou l'abdomen, ce qui n'est pas très-rare, c'est dans ce point fixe qu'elle est le plus intense. Avec cette douleur xiphoidienne on observe presque constamment une douleur dorsale dans un point correspondant en hauteur à celui de la région antérieure. Le caractère de la douleur varie; elle est brûlante, térébrante, lancinante, ou bien elle est sourde et comme contusive. A cette localisation fixe s'ajoute un phénomène non moins important : la douleur est augmentée par la pression, par la constriction des vêtements, quelquefois par les mouvements du tronc, et elle est exagérée par l'ingestion des aliments, notamment par les substances irritantes et de digestion difficile.

D'après le temps qui s'écoule entre l'ingestion et l'exaspération de la douleur, on peut juger de la situation de l'ulcère : il occupe vraisemblablement la portion cardiaque si l'aggravation se fait sentir aussitôt après le repas; il est voisin du pylore, si elle est différée d'une heure ou deux; le délai est-il plus long encore, on peut songer à l'ulcère duodénal. — Dans quelques cas rares, l'alimentation n'augmente pas la douleur; bien que le fait soit exceptionnel, il a son importance au point de vue du diagnostic.

Indépendamment de cette douleur fixe et continue, les malades ont des accès pendant lesquels la douleur locale atteint son maximum, et s'irradie dans le dos et dans toute l'étendue de l'abdomen. Ces paroxysmes (accès de *cardialgie* ou *gastralgie*) sont horriblement pénibles : le patient se tord courbé par la souffrance, ses traits s'altèrent; il y a parfois des convulsions générales par excitation réflexe de l'axe spinal, ou bien des lipothymies, et cet état persiste ordinairement sans atténuation jusqu'à ce que le vomissement ait vidé l'estomac. Après cet orage, le malade est brisé, mais cette fatigue est une délivrance, car elle est le signal d'une phase de bien-être relatif dont la durée est parfois de plusieurs semaines. L'invasion de ces accès est communément instantanée; ils sont provoqués tantôt par l'alimentation, tantôt par l'influence du froid et de l'humidité, principalement aux pieds, tantôt par des impressions morales vives; souvent aussi ils éclatent sans cause saisissable, leur retour n'a rien de régulier.

L'interprétation de ces douleurs paroxystiques causées par une lésion



permanente n'est pas sans difficultés, et il est probable qu'aucune des explications proposées n'est vraie à l'exclusion des autres, c'est-à-dire que les accès n'ont pas constamment la même origine. Quoi qu'il en soit, voici les conditions pathogéniques qui ont été invoquées : l'action irritante des aliments sur la surface de l'ulcère, théorie inapplicable aux accès qui surviennent dans l'état de vacuité; — l'hypersécrétion de suc gastrique provoquée par l'alimentation : cette opinion est passible de la même remarque; elle est sans doute vraie pour certains cas, elle ne l'est pas pour tous; — l'irritation des filets nerveux successivement atteints par les progrès de l'ulcère : cette explication est de Bamberger, et, comme il le fait remarquer lui-même, elle convient surtout aux cas dans lesquels les paroxysmes douloureux sont accompagnés d'hématémèse; — le tiraillement des adhérences qui unissent l'estomac aux organes voisins : cette opinion de Niemeyer n'est admissible que pour les périodes avancées de la maladie et pour les accès qui sont provoqués par l'alimentation; c'est alors seulement que les mouvements de l'estomac sont assez énergiques pour exercer sur les adhérences des tractions douloureuses.

Le VOMISSEMENT est l'autre symptôme caractéristique. Bien qu'il présente d'assez grandes variétés quant à sa fréquence, il offre en général certaines particularités distinctives; il accompagne les accès douloureux, auxquels il met souvent un terme; il est provoqué par les mêmes causes, et conséquemment c'est surtout après l'ingestion des aliments qu'il survient; il est d'autant plus rapide que l'ulcère est plus voisin du cardia, et l'on peut, d'après ce délai, préjuger le siège de la lésion. Toutefois, lorsqu'elle occupe la partie moyenne de l'estomac et qu'elle est éloignée des orifices de l'organe, le vomissement est moins constant; il peut manquer pendant les premières périodes de la maladie. On observe, du reste, les mêmes particularités que pour le retour des douleurs; tous les aliments ne provoquent pas également le vomissement, et au début ce sont les acides, les graisses, les substances de digestion difficile qui sont principalement rejetées. Les vomissements alimentaires ne sont pas les seuls; bon nombre de malades vomissent à jeun, et ils rejettent alors, soit des matières muqueuses teintées par la bile en jaune ou en vert, soit un liquide acide, filant et incolore (*vomissement pituiteux*); il n'est pas rare que, dans ce cas, les aliments soient conservés. Les matières vomies contiennent rarement des *sarcines*, à moins que l'estomac ne soit le siège d'une dilatation anormale (Bamberger). Au point de vue du diagnostic, les vomissements muqueux et pituiteux n'ont pas à beaucoup près l'importance des vomissements alimentaires; ils tiennent moins à l'ulcère lui-même qu'au catarrhe qui l'accompagne, et, de fait, ils ne présentent aucun caractère qui les distingue des vomissements du catarrhe simple; au contraire, les vomissements alimentaires avec accès cardialgiques, survenant plus ou moins régulièrement après le repas, sont quasi pathognomoniques, et le diagnos-

tic probable devient certain lorsqu'il existe en outre des vomissements de sang. Ce symptôme est fréquent, mais non constant (29 pour 100 d'après Müller); le sang est mêlé aux aliments et aux liquides vomis, ou bien il est rejeté seul; il est liquide, rouge clair ou rouge-brun, lorsqu'il est vomi au moment même où il est versé dans l'estomac; il est en caillots diffusants ou noirs lorsqu'il séjourne peu de temps dans l'organe; il est à l'état de poussière noirâtre semblable à de la suie ou du marc de café, lorsqu'il est resté assez longtemps dans l'estomac pour être modifié par le suc gastrique. Il y a un rapport constant entre la quantité et l'aspect du sang. On conçoit, en effet, qu'une effusion abondante provoque instantanément l'acte réflexe du vomissement, tandis que l'irritation moindre résultant d'une hémorrhagie faible n'épuise pas d'emblée la tolérance gastrique, et permet un séjour plus ou moins prolongé du liquide; il peut alors être digéré et transformé en débris noirâtre; la même chose est possible lorsque l'hémorrhagie se fait en plusieurs fois. Dans l'ulcère, les petites hémorrhagies donnant lieu à l'hématémèse marc de café, sont relativement rares, elles sont dues à l'ouverture des capillaires atteints par la lésion; l'hématémèse rouge est la règle, elle résulte de l'érosion d'une branche vasculaire volumineuse; elle est subite, ou bien elle est précédée soit d'une sensation de chaleur et de plénitude à l'épigastre, soit d'un accès de gastralgie. Cette hémorrhagie peut être mortelle; lorsqu'il n'en est pas ainsi, les malades, après avoir vomi du sang rouge à peine modifié, finissent par rejeter du sang coagulé, en débris, le lendemain de l'accident, et même les jours suivants; le plus souvent ils ont aussi des selles sanglantes (*melæna*). — Dans le cancer, l'hématémèse marc de café est au contraire beaucoup plus commune que le vomissement rouge.

Les autres phénomènes observés dans le cours de l'ulcère simple n'ont rien de spécial; les TROUBLES DIGESTIFS sont ceux du catarrhe concomitant, et comme ce dernier varie en intensité et en étendue, ils sont eux-mêmes plus ou moins prononcés; certains malades sont tourmentés par des flatulences, de la pyrosis, du pytalisme; d'autres n'éprouvent que les symptômes propres de l'ulcère, et dans l'intervalle de leurs accès de douleurs et de vomissement ils sont dans un état satisfaisant; parfois même l'appétit est conservé. — La langue, par suite, est blanche et couverte d'un enduit épais comme dans le catarrhe simple, ou bien elle est rouge, fendillée, luisante; et dans ce cas il y a toujours une soif pénible. Cet état de la langue est principalement observé chez les individus qui ont des vomissements fréquents. — En l'absence d'hémorrhagie gastrique et de complication intestinale, la CONSTIPATION est la règle.

Rien n'est plus variable que l'ÉTAT GÉNÉRAL de la nutrition et l'HABITUS EXTÉRIEUR des malades. L'amaigrissement et l'aspect cachectique sont certainement plus tardifs que dans le cancer, mais ce n'est là qu'une pro-



position générale qui, dans le particulier, se heurte à beaucoup d'exceptions; il est bien évident que la fréquence des vomissements, l'abondance et le retour des hémorrhagies, la répétition et l'intensité des accès douloureux, sont ici des conditions de premier ordre, et comme elles sont fort variables d'un cas à un autre, la modalité constitutionnelle ne l'est pas moins. Ce qui est positif, c'est que les patients ne prennent jamais la teinte jaune-paille du cancer; mais il n'est pas moins certain que, tard ou tôt, si la maladie dure, ils maigrissent, perdent leurs forces, deviennent pâles et anémiques, ils peuvent même présenter des œdèmes cachectiques, que leur mobilité et leur diffusion distinguent des œdèmes par thrombose, propres au cancer.

La **durée** de la maladie, je parle de la forme chronique commune, est très-variable; tout ce qu'on en peut dire, c'est qu'elle embrasse plusieurs années, depuis deux jusqu'à cinq; au-dessus de ce chiffre, les cas peuvent déjà être dits exceptionnels, cependant Bamberger en a observé plusieurs qui ont duré de huit à dix ans, et il y a quelques exemples d'une prolongation plus grande encore (Bamberger, Brinton). Au surplus, la **marche** de la forme chronique n'est pas continue; elle présente des phases alternatives d'aggravation et de rémission complète, qui conduisent à admettre soit des arrêts dans le travail ulcératif, soit l'interruption du travail de réparation, soit même la rupture d'une cicatrice superficielle. Dans certains cas, la marche lente et apyrétique de la maladie est interrompue par un épisode aigu que caractérisent des douleurs abdominales plus ou moins étendues, de la fièvre et parfois des vomissements bilieux; ces phénomènes sont dus à l'inflammation du péritoine.

Les **terminaisons** sont nombreuses. La **GUÉRISON** peut être **COMPLÈTE**; non-seulement l'ulcère se cicatrise, mais il ne laisse ni adhérences ni rétrécissement qui puissent gêner les fonctions de l'estomac; le malade ainsi guéri est rendu à la plénitude de la santé. — La **GUÉRISON** peut être **INCOMPLÈTE**; l'ulcère est cicatrisé, et à ce point de vue la lésion est réparée, mais il y a des **adhérences** qui entravent les mouvements de l'estomac, ou bien une **sténose cicatricielle** de l'orifice pylorique: dans le premier cas, le patient conserve toute sa vie de la dyspepsie et des accès douloureux; dans le second cas, il a en outre des vomissements constants, une constipation opiniâtre, et, après un temps qui varie suivant le degré du rétrécissement, il succombe par inanition. Dans ces circonstances, on voit se développer une **dilatation gastrique** appréciable à la vue et à la percussion; souvent aussi on peut constater par la palpation une **tumeur limitée**, de consistance variable, ou une **tuméfaction diffuse** résultant des adhérences et de l'hypertrophie musculaire. — La **MORT** est produite par **épuisement**, par **hémorrhagie** (5 pour 100 des cas mortels, Brinton), par **perforation** (13,4 pour 100 des cas mortels). Dans ce dernier cas, elle est précédée de péritonite suraiguë, ou bien elle a lieu dans le collapsus,

quelques heures à peine après la douleur violente qui indique l'instant de la rupture. Lorsque la perforation fait communiquer l'estomac avec le poulmon, ce qui est fort rare, le patient succombe avec les symptômes de la gangrène pulmonaire.

Il résulte de cet exposé que le **pronostic** de l'ulcère dit simple est fort grave, puisque la maladie, alors qu'elle ne tue pas, peut laisser après elle d'irréremédiables désordres.

La description qui précède est de tous points applicable à l'**ULCÈRE DUODÉNAL**; comme il siège le plus souvent dans la partie transversale qui fait immédiatement suite au pylore, la symptomatologie ne peut être différente. L'analyse des observations montre en effet que les vomissements et les accès douloureux ne sont pas plus retardés que dans l'ulcère stomacal pylorique; dans quelques cas, la douleur fixe, celle que révèle et exaspère la pression, a paru siéger plus à droite, mais ce signe différentiel est loin d'être constant. Lorsque, par exception, l'ulcère siège dans la portion verticale du duodénum, il peut amener de l'**ictère** par propagation du catarrhe aux voies biliaires; mais, en dépit de la théorie, l'étude des faits montre que ce phénomène n'est pas très-fréquent. — L'ulcère cicatrisé de la seconde portion du duodénum peut oblitérer l'embouchure du canal cholédoque, et causer ainsi un ictère persistant. Ce phénomène tardif a son intérêt au point de vue de l'étiologie de l'ictère, mais il ne peut aider au diagnostic différentiel de l'ulcère duodéal et de l'ulcère de l'estomac.

#### TRAITEMENT.

Les indications fondamentales sont les mêmes que dans le catarrhe chronique, mais plus encore que dans cette maladie il faut restreindre au minimum le travail fonctionnel et les mouvements de l'estomac; ces derniers sont pour l'ulcère une cause d'irritation qui en favorise les progrès. L'**ALIMENTATION UNIVOQUE** est d'absolue nécessité, et toute réserve faite des idiosyncrasies exceptionnelles, la **diète lactée** avec l'**eau de chaux** mérite la préférence. Ce régime suffit souvent pour calmer les douleurs; dans le cas contraire, on doit recourir aux préparations de **morphine**, qui ont une action peut-être moins rapide, mais plus durable que la belladone et la jusquiame. Lorsque le vomissement persiste, il faut augmenter graduellement la dose des narcotiques, et, en cas d'insuccès, il convient d'agir énergiquement par les **NÉVULSIFS**; des frictions répétées seront pratiquées avec l'huile de croton sur la région épigastrique, ou bien on y appliquera un vésicatoire dont on entretiendra la suppuration au moyen d'une pommade épispastique; en même temps on prescrit la **glace** à l'intérieur; le lait, les boissons, sont donnés glacés; enfin, si le vomissement



est rebelle, on peut administrer la *créosote* (4 ou 5 gouttes dans 200 grammes d'eau), ou la *teinture d'iode* (3 ou 4 gouttes dans quelques cuillerées d'eau sucrée). — Dans certains cas, tous ces moyens sont inefficaces, le malade continue à vomir chaque fois qu'il ingère quelque aliment; souvent alors on obtient par le *sous-nitrate de bismuth* le résultat qu'on a vainement demandé aux autres médications; le sel est donné en poudre à la dose de 2 à 3 grammes une demi-heure ou trois quarts d'heure avant le repas. L'irritation gastrique est ainsi calmée, peut-être même le bismuth recouvre l'ulcération d'une couche protectrice qui la soustrait au contact excitant des matières ingérées, et l'aliment est conservé, le vomissement n'a pas lieu. — Chez les malades qui ont des vomissements muqueux ou pituiteux acides, les *absorbants* et les *alcalins* rendent de grands services. Lorsqu'on peut allier à la diète lactée la *cure thermale*, les résultats sont à la fois plus rapides et plus certains. Niemeyer recommande particulièrement les eaux de Marienbad et de Carlsbad; il est probable que chez les individus non débilités, les eaux de Vichy (Hauterive) ne seraient pas moins efficaces. — Lorsque le traitement précédent échoue, on peut tenter la médication par le *nitrate d'argent*, selon les préceptes exposés à propos du catarrhe chronique. — La *PERFORATION*, qui est souvent subite, est parfois annoncée par l'aggravation de tous les symptômes, notamment de la douleur; il faut dans ce cas prescrire le repos au lit, l'*opium* à hautes doses, et maintenir des *applications de glace* sur l'épigastre et le ventre; on peut réussir ainsi à conjurer le péril.

## CHAPITRE VI.

## CANCER DE L'ESTOMAC.

## GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

Le cancer de l'estomac (1) est une des manifestations les plus communes de la *diathèse cancéreuse*; il n'est dépassé en fréquence que par le cancer

(1) PLOUQUET, MORGAGNI, VAN SWIETEN, J. FRANK.

DANIEL, *Sur le squirrhe de l'estomac*. Paris, 1804. — CHARDEL, *Monographie des dégénérescences squirrheuses de l'estomac*. Paris, 1804. — BAYLE et CAYOL, in *Dict. des sc. méd.* Paris, 1812. — GERMAIN, *Sur les causes et le diagnostic du squirrhe du pylore*. Paris, 1817. — PIEDAGNEL, *Sur les vomissements considérés dans l'état sain et dans les maladies cancéreuses de l'estomac*. Paris, 1821. — SHARPEY, *De ventriculi carcinomate*. Edinb., 1823. — SCHULLER, *De scirrho ventriculi*. Würzburg, 1824. —

de l'utérus et du sein chez la femme. Maladie de l'AGE mûr et de la vieillesse, le carcinome gastrique a son maximum de fréquence de quarante-cinq à soixante-cinq ans; de trente à quarante il est exceptionnel. Contrairement à la proposition de Chardel, il atteint les deux SEXES en proportion sensiblement égale (Lebert); en revanche, les relevés de Pruner, Rigler, Pollak et autres, démontrent qu'il est remarquablement rare dans les contrées orientales (Perse, Turquie, Égypte). D'après Lebert, la maladie est plus commune dans les hautes classes de la société que dans les classes pauvres, et, selon Bamberger, les gros mangeurs de constitution

J. BOURDON, *Sur le cancer de l'estomac* (*Revue méd.*, 1824). — DALLWIG, *Diss. pylori scirrhusi casus cum epierisi*. Marb., 1825. — KLAPROTH, *De scirrho ventriculi*. Berolini, 1827. — RENÉ PRUS, *Recherches nouvelles sur la nature et le traitement du cancer de l'estomac*. Paris, 1828. — ABERCROMBIE, *loc. cit.* — ANDRAL, *loc. cit.* — NAUMANN, *Handb. der med. Klinik*. Berlin, 1834. — BRESCHET et FERRUS, in *Dict. de méd.*, t. XII. — FERRUS, *Répert. gén. des sc. méd.* Paris, 1836. — HEYFELDER, *Studien im Gebiete der Heilwissens*. Stuttgart, 1838. — BARRAS, *Précis analytique sur le cancer de l'estomac et sur ses rapports avec la gastrite chronique et les gastralgies*. Paris, 1842. — HALLA, *Ueber Magenkrebs* (*Prajer Viertelj.*, 1848). — DITTRICH, *Eodem loco*, 1848. — LEBERT, *Arch. f. physiol. Heilk.*, 1849. — *Traité pratique des maladies cancéreuses*. Paris, 1851. — BRUCH, *Ueber Magenkrebs und Verhärtung der Magenhäute* (*Heute und Pflüger's Zeits.*, 1849). — KÖHLER, *Die Krebs und Scheinkrebskrankheiten*. Stuttgart, 1853. — ROCQUES, *Infiltration cancéreuse de la totalité des parois de l'estomac; marche latente* (*Bullet. Soc. anat.*, 1857). — VAGEDES, *De ventriculi carcinomate, adjecto casu carcinomatis ventriculi epithelialis*. Gryphiswaldæ, 1857. — MURCHISON, *On gastro-colic fistula* (*Edinb. med. and surg. Journ.*, 1857). — MARX, *Sur deux cas de cancer de l'estomac* (*Journ. de méd. de Bordeaux*, 1858). — WINDMÜLLER, *De sarcina, parasito quodam ventriculi humani*. Berolini, 1858. — FLINZER, *Fall eines Magenkrebses, Perforation und Bildung einer Magenfistel* (*Arch. f. physiol. Heilk.*, 1859).

JONES, *Tabular statement of seventy-two cases of hæmatemesis* (*The Lancet*, 1860). — CREMER, *Carcinomatis alveolaris ventriculi et peritonæi exemplum*. Gryphiæ, 1860. — VASMER, *De diagnosi differentiali carcinomatis ventriculi et ulceris chronici*. Gryphiæ, 1860. — CAPELLE, *Cancer de l'estomac; concrétion gastrique. Erreur de diagnostic* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1861). — NEUMANN, *Einige Fälle von Pylorusstenose* (*Deutsche Klinik*, 1861). — BEAU, *Du défaut d'absorption du liquide des boissons dans le cancer pylorique* (*Gaz. hôp.*, 1863). — BAMBERGER, BRINTON, *loc. cit.* — LARCHER, *Gaz. méd. Paris*, 1866. — OPPOLZER, *Wiener med. Zeits.*, 1866. — KOEHLER, *De carcinomate ventriculi*. Berolini, 1866. — OTT, *Zur Path. des Magen-Carcinoms*. Berl., 1867. — BONNET, *Thèse de Montpellier*, 1867. — READ, *Boston med. and surg. Journ.*, 1867. — WARDELL, *British med. Journal*, 1867. — LITTLE, *Malignant disease of the stomach* (*Dublin quart. Journ.*, 1867). — SIEVERE (*Frerich's Klinik*), *Ueber Magenkrebs*. Berlin, 1868. — CAYLEY, *Transact. of the path. Soc.*, 1868. — D'ANS, *Arch. de méd. belges*, 1868. — WILLIAMS, *Med. and surg. Reporter*, 1868. — DEMORBAIX, *Presse méd. belge*, 1868. — TOWNSEND, *Dublin quart. Journ.*, 1868. — GUIPON, *Obs. pour servir à l'histoire des tumeurs abdominales* (*Gaz. méd. Paris*, 1868).

WERNER, *Zur Casuistik des Magenkrebses und des perforirenden Magengeschwürs*