

La douleur, plus ou moins vive, est constante et se fait sentir le long du cou, entre les deux épaules, parfois à la pointe du sternum ou à la région précordiale. Dans quelques cas, le malade éprouve une sensation de *boule* comme dans l'hystérie. A ces symptômes viennent se joindre la contracture des muscles cervicaux sous l'influence des efforts de déglutition et de régurgitation, le hoquet, le spasme de la gorge et l'angoisse respiratoire. A un degré plus avancé encore, la face se congestionne, les veines du cou deviennent turgescents, l'oppression est extrême, et l'on voit survenir la syncope ou même du délire et des convulsions. Parfois aussi la vue seule d'un liquide, pour peu que l'imagination du malade soit frappée, amène l'hydrophobie avec son cortège de symptômes effrayants.

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

La durée du spasme est fort variable: parfois très fugace, on l'aurait vue se prolonger pendant cinq ans, quinze ans (Seney) et même davantage. Dans ces cas, le spasme est dû à une lésion des muscles eux-mêmes (Romberg): c'est le *rétrécissement spasmodique*, la *stenosis spastica fixa* de Hamburger, par opposition à la *stenosis spastica migrans* ou œsophagisme simple, qui peut disparaître aussi brusquement qu'il s'est déclaré.

L'œsophagisme ne s'accompagne pas en général d'altération anatomique avérée; toutefois, lorsque la coarctation a persisté un certain temps, il peut se faire au-dessus du point rétréci une dilatation assez prononcée; la muqueuse à ce niveau devient le siège d'une inflammation catarrhale qui entraînera à un degré plus avancé des excoriations et même de véritables pertes de substances pouvant mettre à nu la couche musculaire (Raynaud).

Le spasme de l'œsophage sera distingué avec soin de l'œsophagite et des rétrécissements organiques: l'*œsophagite* a pour elle les douleurs fixes, continues, et s'exaspérant à chaque déglutition; quant aux *rétrécissements organiques*, leur diagnostic repose sur un certain nombre de considérations qui ont déjà été exposées plus haut (voy. p. 467).

Hamameris virginica - extra
Sto - contra la gastralgia con variaz
 GASTRITE AIGÜE. 473

Rarement l'œsophagisme entraîne un pronostic sévère: quelques cas pourtant ont été suivis de mort, soit par le fait de l'inanition qu'ils ont entraînée (Axenfeld, Raynaud), soit en déterminant les accidents de l'hydrophobie imaginaire.

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

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

MONDIÈRE. Arch. de méd., 1823. — ROMBERG. Lehrbuch des Mervenkrankh., 1857. — BROCA. Trait. du rétréc. spasmod. de l'œsoph. (Soc. de chir., 1869). — SENEY. Œsophagisme chronique. Th. de Paris, 1874. — ROUZ. Th. de Paris, 1873. — M. RAYNAUD. Œsophagisme dans ses rapports avec la dilatation de l'œsophage (Annales mal. de l'oreille, 1877). — JACCOUD. Path. méd., 1877. — MORELL MACKENSIE. Rétrécissements spasmod. de l'œsophage (Med. Times and Gazette, 1856 (voy. p. 453) et The Lancet, 1878). — LUTON. Art. Œsoph., in Nouv. Dict. de méd. pratiqu. — CH. ÉLOY. Contrib. à l'étude de l'œsophagisme (Gaz. heb., 1880). — ZENKER et V. ZIEMSEN. Maladies de l'œsophage (Ziemssen's Hand. der spec. Path. Bd VII, 1 Hef.). — G. MASSE. Rétrécis. spasmod. de l'œsophage. Th., Paris, 1878. — AXENFELD et HUGHARD. Traité des névroses, 1883.

MALADIES DE L'ESTOMAC.

GASTRITE AIGÜE.

La muqueuse stomacale, par le fait même de son fonctionnement physiologique, est soumise à la fluxion périodique qui accompagne la digestion; cette hyperhémie physiologique passe facilement à l'inflammation sous l'influence de causes parfois légères, comme les variations de température, l'ingestion d'aliments mal préparés

ou altérés, les irrégularités ou les excès de nourriture et de boisson, etc., toutes causes que nous avons déjà signalées à propos de la fièvre gastrique et auxquelles il convient d'ajouter l'absorption des substances caustiques ou médicamenteuses administrées mal à propos, les contusions de l'épigastre et la longue série des causes *intérieures* (Luton). En effet, le catarrhe gastrique est très fréquent, pour ne pas dire constant, dans un grand nombre d'affections fébriles ou exanthémateuses : pneumonie, érysipèle, scarlatine, etc. Il en est de même dans certains états généraux : goutte et rhumatisme; dans le mal de Bright, l'urée s'élimine par la muqueuse gastro-intestinale et se transforme à sa surface en carbonate d'ammoniaque, substance irritante produisant rapidement le catarrhe aigu (Luton, Treitz).

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

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

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

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

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

Dans la forme phlegmoneuse, la muqueuse est généralement intacte ou présente seulement de petites ulcérations par lesquelles le pus sort comme à travers un crible. Ce pus peut être collecté sous forme d'abcès ou infiltré dans la paroi, dont l'épaisseur atteint parfois 1 centimètre.

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

DESCRIPTION. — Dans la généralité des cas, les symptômes ne dépassent pas ce que nous avons décrit à propos de l'embarras gastrique fébrile (voy. tome I^{er}); souvent même ils sont moins accusés et la fièvre est nulle. Dans les cas les plus aigus la douleur à l'épigastre est lancinante; exagérée par les mouvements et par la pression, elle s'accompagne d'un certain degré de tension épigastrique; il y a de l'anorexie, de la soif, un mouvement fébrile assez intense, de la céphalalgie, de l'insomnie; souvent il s'y joint un peu de catarrhe des voies biliaires avec diarrhée et vomissements et une teinte subictérique des téguments et des conjonctives.

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

La gastrite sous-muqueuse présente une exagération des symptômes que nous venons d'indiquer. Parfois l'abcès s'ouvre dans l'estomac et donne lieu à une sorte de *vomique*; Brinton a signalé l'ictère. La terminaison est ordinairement fatale; la mort survient du deuxième au sixième jour par collapsus, fièvre hectique ou perforation de la séreuse et péritonite suraiguë (Raynaud).

TRAITEMENT. — On prescrira le repos, la diète, un purgatif salin ou un ipéca stibié. Les douleurs et les vomissements persistants impliquent l'administration des opiacés, de la glace et des boissons anti-hémétiques. On s'appliquera surtout à rechercher les causes de la maladie, telles que : vices dans le régime alimentaire, défaut d'exercice, etc., afin d'y remédier à l'avenir et de prévenir des rechutes.

GASTRITES TOXIQUES.

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

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

Le *sublimé corrosif* amène une hyperhémie intense de la muqueuse qui est ramollie par places ; la gangrène est rare et toujours secondaire. Le *phosphore* produit les mêmes lésions et fréquemment de larges ecchymoses sous-péritonéales. L'*arsenic* détermine rarement une irritation généralisée à toute la muqueuse : celle-ci présente seulement quatre ou cinq plaques violacées ou noirâtres, rarement gangréneuses, laissant entre elles des intervalles sains. Roux a vu l'arsenic produire ces lésions après des cautérisations au moyen d'une pâte arsenicale. L'*acide oxalique* agit fort peu sur la muqueuse stomacale, qui est seulement grisâtre et décolorée dans l'empoisonnement par cette substance.

Aussitôt après l'ingestion des caustiques, le malade éprouve une douleur atroce à la région épigastrique avec une sensation d'anxiété poignante et une dyspnée très pénible. Les vomissements peuvent s'établir dès le début ou ne survenir qu'un peu plus tard : le contenu de l'estomac est d'abord expulsé, puis le malade rejette par le vomissement des mucosités mêlées de sang, parfois même de lambeaux sphacelés de la muqueuse. Laboulbène et Dujardin-Beaumez ont cité des faits d'empoisonnement par des liquides caustiques

dans lesquels la membrane muqueuse de l'estomac avait été expulsée presque en entier (*Société méd. des hôp.*, 1876-1877).

Bientôt apparaît de la cyanose, la peau se recouvre de sueurs visqueuses, les sécrétions se tarissent, il y a de l'anémie, la voix s'éteint, le pouls devient de plus en plus petit, les syncopes se succèdent, et le malade est emporté au milieu des accidents qui caractérisent le collapsus. Parfois la mort est due à la perforation de l'estomac et à la péritonite suraiguë qui en est la suite.

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

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

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

LOUIS. Arch. gén. de méd., 1824. — TREITZ. Ueber der Urämischen Affectionen des Darms (Prager Viertelj., 1859.) — RAYNAUD. Infiltration purulente des parois de l'estomac (Soc. anat., 1861). — AUVRAY. Gastrite phlegmoneuse. Th. Paris, 1866. — BRINTON. Maladies de l'estomac, traduct. Riant. Paris, 1870. — LUTON. Art. Estomac, in Nouv. Dict. de méd. et de chirurgie, 1871. — CORNIL et RANVIER. Manuel d'hist. pathol. Paris, 1882. — J. GLAX. De la gastrite phlegmoneuse (Berl. klin. Wochenschrift, 1879).

GASTRITE CATARRHALE CHRONIQUE.

Le catarrhe chronique de l'estomac est une maladie commune, surtout chez l'adulte, plus fréquente chez l'homme que chez la

femme; il peut succéder à l'état aigu, mais il se développe habituellement d'emblée et reconnaît parmi ses causes les plus communes: l'alcoolisme et l'abus du tabac, une alimentation trop copieuse ou trop épicée, l'irrégularité dans les repas, l'habitude de lire en mangeant ou de travailler au début de la digestion, etc.

Les lésions organiques de l'estomac, les corps étrangers sont souvent accompagnés de gastrite chronique; il en est de même de toutes les affections qui gênent la circulation veineuse (cirrhose du foie, compression de la veine porte, dilatation du cœur droit, lésions mitrales) et produisent la stase dans les veines stomaciques; il n'est pas rare dans ces cas d'observer un état variqueux de toutes les veines du système porte et en particulier des hémorroïdes et des dilatations variqueuses de l'œsophage. Certaines maladies constitutionnelles déterminent aussi le catarrhe gastrique; parmi elles il faut ranger en première ligne la goutte (Budd, Dittrich, Charcot), le diabète (Lécorché), le rhumatisme, quelquefois la chlorose; l'influence génératrice de la tuberculose, bien qu'admise par W. Fox, n'est rien moins que démontrée. Enfin nous avons déjà signalé l'influence que l'excrétion de l'urée par les glandes du tube digestif, dans le mal de Bright, exerce sur la production du catarrhe (Treitz) (1).

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

Les sécrétions sont modifiées comme dans la gastrite aiguë, ce qui tient aux altérations profondes des glandes à pepsine (Förster): celles-ci subissent la dégénérescence graisseuse, s'atrophient ou se

(1) Dans ses récentes études de clinique médicale, Lécorché a soutenu cette opinion, exagérée sans doute, mais qui n'en mérite pas moins d'être signalée, à savoir, que toutes les observations dites de dyspepsie ne sont autre chose que des cas de gastrites chroniques: ainsi la dyspepsie *une*, dans son essence, ne doit sa variété de formes qu'à la multiplicité des symptômes propres au catarrhe chronique de l'estomac, dont le cadre se trouverait singulièrement élargi.

transforment en petits kystes dont le diamètre peut atteindre plus d'un millimètre et qui sont remplis d'un liquide très visqueux et très réfringent. La dégénérescence peut atteindre le derme et le tissu interstitiel (W. Fox).

L'épaississement ne se limite pas à la muqueuse: le tissu conjonctif sous-muqueux (Rokitansky, Fox), parfois aussi le tissu musculaire (qui peut subir la dégénérescence granulo-graisseuse), sont notablement hypertrophiés. Les élevures de l'état mamelonné se transforment alors en espèces de tumeurs polypiformes (Oppolzer) sessiles ou pédiculées qui, si elles siègent au pylore, déterminent le rétrécissement de cet orifice et la dilatation consécutive de l'estomac. Du reste, cette dilatation peut se produire dans la gastrite chronique indépendamment de toute sténose du pylore, par simple affaïssissement musculaire, conformément à la loi bien connue de Stokes (1).

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

DESCRIPTION. — Lorsque le catarrhe chronique succède à l'état aigu, il est facile de suivre la marche des symptômes dès le début, mais dans la généralité des cas il n'en est pas ainsi. La difficulté de la digestion est le premier symptôme qui attire l'attention du malade: elle s'accompagne d'une sensation de lourdeur et de pression à l'épigastre, d'éruclations et de régurgitations souvent aigres et brûlantes (*pyrosis*), parfois amères. Le malade est comme courbaturé, l'épigastre se tend et se ballonne, ce qui amène de l'embarras dans la respiration, des palpitations parfois violentes avec stase veineuse du côté de la face et de l'encéphale, souvent du vertige. Le malade est apathique et porté au sommeil, il a de la céphalalgie, parfois même un léger mouvement fébrile. Ces accidents, qui peuvent être considérés comme des troubles réflexes de l'innervation vaso-motrice, sont représentés encore par des irradiations douloureuses à distance (névralgie intercostale, sciatique), troubles de calorification (refroidissement ou brûlure des extrémités), hyperesthésie de la région vertébrale, paraplégie même (cas de Lécorché).

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

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

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

Les vomissements sont un symptôme fréquent, mais non constant, de la gastrite chronique. On doit en distinguer deux variétés : les vomissements *alimentaires* et les vomissements *pituiteux*. Les premiers sont généralement précédés de renvois acides dus à la fermentation des aliments que le suc gastrique est devenu incapable d'attaquer; on observe même, dans les cas de dilatation, des éructations de gaz inflammables (Friedreich) contenant de l'hydrogène carboné (Ewald et Rupstein). Les vomissements surviennent peu de temps après l'ingestion des aliments, ou au contraire longtemps après s'il y a dilatation du ventricule; c'est surtout dans ce dernier cas qu'ils renferment des *sarcines* (*Merismopedia ventriculi*, Ch. Robin) en abondance. Il y a parfois des vomissements électifs.

Les vomissements *non alimentaires* se produisent généralement le matin au réveil, surtout chez les alcooliques : ils se composent de mucosités filantes et visqueuses, présentant l'aspect d'une sorte de gomme (Frerichs) ou bien d'un liquide aqueux, transparent, incolore ou teinté en jaune (*gastrorrhée, pituite*). La pituite est formée surtout de salive déglutie mélangée aux sécrétions morbides de la muqueuse gastrique; il n'est pas rare d'y trouver un peu de sang.

Le reste du tube digestif, parfois les voies biliaires, participent au catarrhe : aussi observe-t-on un état saburral de la muqueuse buccale avec mauvaise odeur de l'haleine; il existe de la pharyngite chronique, des alternatives de constipation et de diarrhée (débâcle), un état subictérique de la peau et des muqueuses.

Suivant Teillais, la gastrite chronique est très souvent accompagnée ou compliquée d'une inflammation duodénale à tendance ulcéreuse.

L'état général se ressent des mauvaises conditions dans lesquelles

se fait la nutrition. Les forces diminuent progressivement, l'amaigrissement survient, et il n'est pas rare de voir les malades devenir hypochondriaques et tomber dans la cachexie. Cet affaiblissement progressif trouve son explication suffisante dans l'anémie et les modifications apportées dans les échanges organiques par le catarrhe stomacal, et dont Lécorché et Talamon trouvent la preuve dans une diminution constante des globules rouges et de l'excrétion de l'urée et de l'acide urique.

MARCHE. TERMINAISONS. — La marche de la maladie est essentiellement chronique; sa durée, qui varie de deux ou trois mois à plusieurs années, est en rapport avec la cause de la maladie, la constitution du malade, etc. Elle présente souvent des périodes de rémission plus ou moins prolongées. La guérison s'obtient assez souvent; mais l'issue est quelquefois fatale, à la suite d'ulcère, de cancer (Beau) (1), de rétrécissement pylorique. La mort survient exceptionnellement par cachexie générale.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Il est souvent difficile de différencier la gastrite chronique de la dyspepsie, de la gastralgie ou de l'ulcère simple de l'estomac; ces affections peuvent du reste être concomitantes avec la gastrite chronique et masquer en partie les symptômes qui lui sont propres.

C'est surtout avec le cancer de l'estomac qu'il importe d'établir le diagnostic. Au début l'analogie est très grande. L'âge adulte des malades, la longue durée des accidents, les rémissions presque complètes spontanées ou sous l'influence du traitement (Vulpian), sont en faveur de la gastrite. Si, au contraire, le malade a atteint l'âge mûr, s'il y a des antécédents dans sa famille, si les douleurs persistent dans l'état de vacuité, si l'on voit survenir la cachexie et la teinte jaunée paille spéciales à la diathèse cancéreuse, il faut songer plutôt à la gastro-carcinome. Les vomissements noirs hémorragiques et l'apparition de la tumeur carcinomateuse à l'épigastre viennent souvent trancher la question; il ne faut pas oublier cependant les indurations partielles que l'on peut observer dans l'état cirrhotique de l'estomac décrit par Brinton.

Le pronostic présente toujours une certaine gravité, non que la maladie se termine souvent d'une façon funeste, mais à cause des

(1) Cette terminaison de la gastrite chronique admise par Beau est extrêmement discutable, il est plus logique d'admettre en pareil cas que les symptômes attribués à la gastrite étaient les premiers signes du cancer encore non reconnu.

conditions défavorables dans lesquelles s'effectue la nutrition et de la tendance à l'hypochondrie que l'on voit survenir chez certains malades.

TRAITEMENT. — La première indication du traitement est d'écartier la cause de la maladie, si cela est possible : on interdira l'alcool, le tabac, on astreindra le malade aux règles d'une bonne hygiène. Les repas seront peu abondants et suffisamment espacés, le régime diététique sera particulièrement surveillé : on proscriera autant que possible de l'alimentation les féculs et les sauces qui en contiennent en certaine abondance, le sucre et les matières grasses : le lait sera parfois employé avec avantage.

On peut agir sur l'estomac de deux façons : directement ou indirectement. La médication indirecte comprend surtout les révulsifs et les dérivatifs. L'application des sangsues à l'épigastre, souvent employée autrefois, est ordinairement remplacée aujourd'hui par les cautères, les vésicatoires, les frictions avec l'huile de croton. Les bains sulfureux, les bains de mer, l'hydrothérapie, les frictions stimulantes, surtout dans les cas rebelles, peuvent donner de bons résultats.

Les moyens destinés à agir directement sur la muqueuse sont fort nombreux. Ce sont d'abord les alcalins particulièrement à base de soude, et certaines eaux minérales, comme celles de Hombourg, Vichy, Pougues, Vals, etc., qu'on prendra en boisson principalement le matin. On donnera ensuite les poudres absorbantes ou isolantes, la magnésie, le bismuth, la craie, le charbon, notamment lorsqu'il se forme des gaz en abondance dans l'estomac distendu. Dans un certain nombre de cas, le quassia amara, le columbo, la rhubarbe, la noix vomique sous forme de gouttes amères de Baumé, modifieront heureusement l'état de relâchement des parois ventriculaires. Le nitrate d'argent a été employé comme topique à la dose de 2 à 10 centigrammes (Oppolzer, Niemeyer, Trousseau). Il réussit surtout dans les gastrites à forme ulcéreuse qui s'accompagnent de douleurs très vives au moment de l'ingestion des aliments et d'expuition sanguinolente.

Dans la dilatation, Küssmaul a employé avec succès le lavage de l'estomac au moyen d'une pompe stomacale. Ces lavages seront faits soit avec l'eau pure, soit avec l'eau chargée de principes médicamenteux, l'eau de Vichy, etc.; le lavage avec le tube-siphon de Faucher a remplacé avantageusement la pompe de Küssmaul.

Les symptômes peuvent fournir des indications spéciales : la con-

stipation demande l'emploi des drastiques qui agissent seulement sur l'intestin; les douleurs seront combattues par les préparations opiacées et la morphine, les vomissements par la glace, etc. (Voy. *Dyspepsie.*)

Enfin on ne négligera pas les ressources que peuvent fournir les stations thermales et l'on conseillera aux malades Evian, Ems, Spa, Marienbad, Carlsbad, Vals, Vichy, etc. L'association des eaux minérales ferrugineuses à l'usage des eaux alcalines est suivie quelquefois d'excellents résultats.

LOUIS, Loc. cit., 1824. — OPPOLZER. Wiener Med. Wochens., 1851. — Eod. loco, 1867. — BEAU. Traité de la dyspepsie. Paris, 1864. — KÜSSMAUL. Traitement de la dilat. de l'estomac au moyen de la pompe stomacale (Deuts. Arch. f. klin. Medic. 1869, et Arch. gén. de méd., 1870). — Th. de TEILLAIS. De l'ulcère chronique simple du duodénum. Paris, 1870. — W. FOX. Diseases of the Stomach, in a System of Medicine by Russell Reynolds, 1869. — Même sujet, London, 1873. — EWLARD. Arch. f. Anat. und Phys., 1875. — TROUSSEAU. Clin. méd., 1880. — AUST. FLINT. A rare case of acute phlegmonous Gastritis, etc. (Philad. Med. Times, 1878). — MARCHAL. De la dilatation de l'estomac. Th. de Paris, 1879. — VULPIAN. Clinique médicale; Notes du D^r Raymond. Paris, 1879. — LEVEN. Traité des maladies de l'estomac, 1879.

ULCÈRE SIMPLE DE L'ESTOMAC ET DU DUODÉNUM.

Synonymie : *Ulcus rotundum.* — *Ulcère perforant* (Rokitansky). — *Ulcère rond* (Niemeyer). — *Ulcère de l'estomac* (Brinton). — *Gastrite ulcéreuse* (Valleix).

L'ulcère simple de l'estomac n'a été nettement distingué des ulcérations cancéreuses et des autres érosions de la muqueuse qu'en 1830 et 1838 par Cruveilhier (1) et, un peu plus tard, en 1839, par Rokitansky. Depuis lors de nombreux travaux ont été faits sur ce sujet : nous citerons ceux de Dietrich, Brinton, Virchow, Rindfleisch, Pavy, W. Fox, Niemeyer, Lebert, Luton (de Reims), etc.

ÉTIOLOGIE. — *L'ulcère simple de l'estomac* est assez fréquent, car Brinton, sur un relevé de 7226 autopsies, l'a noté 360 fois, ce qui donne une moyenne d'environ 5 pour 100. Cette fréquence atteint son maximum de vingt à trente ans pour diminuer ensuite, quoique très lentement. Le sexe a une influence

(1) Si l'ulcère simple de l'estomac était complètement inconnu sur le continent avant les beaux travaux de Cruveilhier, on peut dire qu'en Angleterre la maladie était bien décrite dès la fin du siècle dernier. On en trouvera l'anatomie pathologique détaillée dans l'ouvrage de Matthew Baillie, *The morbid Anatomy*, London, 1797, et établie sur des pièces appartenant à la collection de Hunter.

marquée; les hommes y sont moins prédisposés que les femmes dans la proportion de 1 à 2 d'après Brinton, de 2 à 7 d'après Willigk. L'ulcère simple est beaucoup moins commun en France qu'en Angleterre, en Allemagne et dans les pays du Nord; cela tient sans doute à ce que dans ces pays les abus alcooliques sont plus fréquents que chez nous. L'alcoolisme joue en effet un grand rôle dans la production de l'ulcère simple. Il en est de même de la chlorose; Luton croit que les troubles menstruels qui accompagnent souvent cet état peuvent amener du côté de l'estomac des hémorragies supplémentaires et des érosions ulcéreuses, dont l'anémie chlorotique ne serait que la conséquence. Il est peut-être plus vraisemblable d'admettre que les troubles de la menstruation sont sous la dépendance de l'ulcère stomacal et de la gastrite concomitante.

L'influence de plusieurs autres états morbides : urémie, syphilis, tuberculose, puerpéralité, est loin d'être nettement démontrée.

L'ulcère simple du duodénum se développe dans les mêmes circonstances; il reconnaît comme cause spéciale les brûlures du tégument externe (Curling); il est plus fréquent chez l'homme que chez la femme (Krause).

PATHOGÉNIE. — Cruveilhier (1856) regardait l'ulcère simple comme une *ulcération folliculeuse*, et Valleix en avait fait une *gastrite ulcéreuse*.

Rokitansky admit une *stase* circonscrite succédant à l'hyperhémie de la muqueuse, puis une infiltration et une érosion hémorragique avec *gangrène* consécutive. Sa théorie a été en partie confirmée par les expériences de Müller reproduisant l'ulcère stomacal par la ligature de la veine porte, et par des observations plus récentes de Rindfleisch attribuant aussi la production de l'ulcère à un *infarctus hémorragique* que dissoudrait le suc gastrique.

Pavy, qui admet également la *congestion* et la *stase* sanguine, fait jouer un rôle important à l'acidité du contenu stomacal, qui est exagérée et n'est plus en rapport avec l'alcalinité du sang qui circule dans les vaisseaux du ventricule; d'où possibilité de la digestion de la muqueuse stomacale qui n'est plus défendue par son épithélium. Cette opinion, qui est partagée par Vulpian et Gerhardt, trouve sa preuve anatomique dans ce fait que l'ulcère simple se produit uniquement dans un milieu acide : aussi est-il exceptionnel dans la dernière portion du duodénum.

Quoi qu'il en soit, la théorie qui eut le plus de retentissement est

celle de Virchow. Pour Virchow le phénomène essentiel, primitif, est l'oblitération par embolie d'un capillaire gastrique. Cette obstruction embolique entraîne une mortification partielle de la muqueuse, et sa digestion par le suc gastrique, après élimination de l'eschare. Les mortifications exactement limitées au territoire arrosé par un bouquet vasculaire, la forme en cratère de l'ulcération reproduisant aussi la distribution de la zone artérielle, lui semblent des preuves péremptoires; cette théorie néanmoins ne nous paraît pas susceptible de généralisation, car elle se prête mal à l'interprétation des hémorragies abondantes et, de plus, le caillot obturateur a été rarement retrouvé.

Mieux vaut encore, jusqu'à plus ample informé, partager l'opinion de Brinton et ne pas considérer l'ulcère stomacal comme ayant toujours une cause univoque. Toutes les causes pouvant troubler la circulation stomacale (que ce soit la stase veineuse produite par la cirrhose du foie, le spasme artériel de l'hystérie ou de la chlorose, ou bien encore le traumatisme) sont susceptibles de produire l'ulcère simple par mortification de la muqueuse gastrique ou duodénale; mais ici encore nous tenons à faire remarquer qu'on a trop réagi contre la doctrine de Broussais et qu'on a été trop loin en rejetant presque totalement les idées de Cruveilhier. La *gastrite* paraît être quelquefois la cause de l'ulcère simple, la fréquence de cette affection chez les alcooliques en est une preuve; l'un de nous a publié un cas où l'origine inflammatoire était incontestable (Laveran).

Enfin l'ulcère simple peut reconnaître pour point de départ la fonte d'une plaque d'athérome (Förster), d'un tubercule, d'une gomme syphilitique, peut-être aussi la rupture d'un petit anévrysme des artères stomacales (Gallard).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'ulcère simple de l'estomac peut varier de quelques millimètres de diamètre à plusieurs centimètres (1); sa forme est ordinairement ronde, quelquefois ovale ou irrégulière, parfois même annulaire au niveau du pylore. L'ulcère

(1) Cruveilhier en a observé un ayant 165 millimètres dans son plus grand diamètre, et occupant toute la petite courbure du cardia au pylore.

Au point de vue anatomique et pathogénique, l'ulcère simple doit être absolument distingué de ces petites ulcérations superficielles accompagnant certaines formes de gastrites, et même de ces ulcérations multiples qui semblent être le résultat de petits abcès périglandulaires et dont Leudet puis Balzer ont fourni des exemples.