

conçoit d'après cela qu'un seul examen du chimisme ne puisse suffire pour caractériser l'état anatomique de la muqueuse; cette recherche n'a de valeur, à ce point de vue, que si des examens successifs, espacés, donnent d'une façon permanente des résultats concordants.

Dans un assez grand nombre de cas, des examens successifs accusent un chimisme stomacal variable. Comment interpréter ces variations que peuvent déjà expliquer dans un certain nombre de cas les conditions qui viennent d'être mentionnées? Hayem fait jouer un grand rôle dans ces variations aux poussées subaiguës de gastrite; souvent, d'après lui, sous l'influence d'irritations diverses, et surtout des irritations médicamenteuses, la sécrétion chlorhydro-peptique s'affaiblit; elle reprend son intensité normale lorsque ces circonstances sont écartées.

Un autre élément doit être invoqué également: les variations de l'innervation sécrétoire. Paul Sollier, au Congrès de Lyon, en 1894, a démontré que, par la suggestion, on pouvait interrompre complètement la sécrétion chlorhydro-peptique chez des hystériques. On comprend donc que la sécrétion stomacale puisse subir des variations analogues sous l'influence de causes psychiques, ou sous l'influence des exacerbations d'un état préalable de névropathie. Ces influences nerveuses ne peuvent-elles pas avoir une action soutenue pendant des périodes plus ou moins prolongées? Il est permis de le penser. On ne voit pas pourquoi les névroses n'exerceraient pas sur l'appareil glandulaire de l'estomac l'action perturbatrice, excitante ou déprimante d'une façon continue ou alternative qu'elles exercent sur d'autres appareils glandulaires.

Mais si l'abaissement du chimisme peut résulter d'une influence névropathique, si la sécrétion d'une muqueuse riche en éléments glandulaires normaux peut être momentanément paralysée, on ne peut pas comprendre, en revanche, qu'une exagération de la sécrétion se produise alors que les glandes ont subi un degré considérable d'atrophie, alors surtout qu'elles ont complètement disparu.

#### GASTRITES AIGUËS

On divise habituellement les gastrites aiguës en trois groupes: G. catarrhale, G. toxique, G. phlegmoneuse.

**Gastrite catarrhale aiguë.** — Comme on ne meurt pas de gastrite catarrhale aiguë, et qu'il est hasardeux de la décrire d'après des lésions anatomiques qui représentent de pures trouvailles d'autopsie dépourvues de toute sanction clinique, il en résulte que nous ne connaissons guère les lésions de la gastrite catarrhale aiguë que par les expériences faites sur des animaux.

Beaumont, qui observait un Canadien pourvu d'une assez large fistule stomacale à la suite d'un coup de feu, a noté les modifications suivantes au cours d'un embarras gastrique ou d'un catarrhe aigu de l'estomac: « La muqueuse présentait à sa surface de nombreuses vésicules blanches comme de la lymphe coagulée, et, dans l'intervalle, des taches colorées rouge sombre ». La sécrétion était ralentie, les matières introduites dans l'estomac n'étaient pas attaquées et quatre heures après leur ingestion on les trouva dans l'antra prépylorique, intactes, enveloppées d'une couche de mucus jaune.

Plusieurs auteurs ont institué des expériences sur les animaux; ils ont

employé des substances irritantes diverses: Sachs, en 1886, s'est servi de l'émétique; Straus et Blocq, en 1887, et Laffitte, en 1890, de l'alcool; Pillet, en 1895, d'une série d'essences.

A l'examen microscopique, la muqueuse est rouge, injectée, couverte d'une couche de mucus parfois sanguinolent. L'examen microscopique montre des lésions plus ou moins accentuées. Au degré le plus léger, les cellules superficielles se gorgent de mucus; elles se vident et la surface de la muqueuse se trouve recouverte d'une couche continue d'un mucus filant, plus concret que le mucus normal, plus adhérent à la muqueuse; il envoie des prolongements dans les orifices glandulaires.

En général, pour peu que les doses toxiques soient élevées, les lésions ne s'arrêtent pas à l'épithélium superficiel de l'estomac, mais atteignent aussi les cellules glandulaires. D'après Pillet, l'aspect général des glandes se modifie, « les villosités s'allongent à un degré extrême, multipliant ainsi la surface de sécrétion muqueuse; en même temps les tubes glandulaires se sont raccourcis, leurs cellules sont petites, la sécrétion glandulaire s'est amoindrie à l'inverse de celle du mucus ». Dans les travaux de Sachs, on trouve une description un peu différente des lésions observées après ingestion d'une dose assez élevée d'émétique. Les cellules principales se plissent et se rétractent. Les cellules bordantes sont devenues plus claires, leur bord seul est d'une couleur foncée, et l'on trouve parfois des vacuoles dans leur intérieur, leur protoplasma fortement coloré, dessinant un réseau dont les mailles sont occupées par une substance claire: ces lésions, d'après Sachs, indiqueraient une sécrétion exagérée des cellules qui n'ont pas pu revenir à l'état de repos décrit par Haidenhain. Parfois, sur le trajet des glandes, on trouve de petits kystes. Ils sont dus à un pelotonnement de la glande à sa partie moyenne: leurs parois sont revêtues de petites cellules cubiques dépourvues de granulation et à noyau volumineux.

Le tissu interstitiel présente une infiltration des cellules lymphatiques assez abondante; cette infiltration, dans le cas de Sachs, était due surtout à la migration des nombreuses cellules lymphatiques, plus nombreuses au niveau du pylore, parce qu'à ce niveau les formations lymphatiques sont plus abondantes; Straus et Blocq avaient déjà noté cette infiltration, surtout marquée dans les travées interglandulaires à leur extrémité libre. Il importe d'opposer cette inflammation superficielle à l'inflammation profonde, sous-muqueuse, que l'on rencontre, comme nous le verrons plus loin, dans certaines maladies aiguës et en particulier dans la fièvre typhoïde. Dans le cas actuel, la cause de l'inflammation est évidemment superficielle, l'irritation est venue de l'intérieur de l'estomac, elle a porté sur la surface libre de la muqueuse; dans les maladies infectieuses, l'agent irritant est venu par le sang sous forme de bactéries pathogènes ou d'alkaloïde toxique.

Sachs, voulant reproduire les lésions de gastrite qu'on observe chez l'homme au cours des maladies aiguës, fit à deux chiens des injections hypodermiques qui donnaient lieu à des abcès, avec une forte élévation de température. A l'examen microscopique de la muqueuse stomacale, il constata: 1° la transformation muqueuse des cellules épithéliales; 2° le plissement et l'état granuleux des cellules principales; 3° l'état normal de la plupart des cellules principales. Cependant quelques-unes étaient augmentées de volume et présentaient de la dégénérescence vacuolaire.

Hayem et Lion décrivent la gastrite catarrhale aiguë chez l'homme; mais ils jugent de l'acuité du processus beaucoup plus par le caractère des lésions anatomiques que par l'étiologie et la marche de l'affection, ce qui est de nature à laisser planer un certain doute sur leur nature exacte. Ils distinguent les lésions interstitielles et les lésions parenchymateuses. Les lésions interstitielles sont représentées par une infiltration plus ou moins dense des espaces interstitiels, par des éléments embryonnaires, dont la plupart ont tous les caractères des leucocytes, des cellules migratrices. Ces éléments forment des nappes étalées, superficielles, au pourtour de l'orifice des glandes, ou profondes le long de la musculaire sous-muqueuse. Parfois ils forment de petits amas plus ou moins arrondis qui ressemblent quelquefois à de véritables petits abcès. Les leucocytes de la couche superficielle s'insinuent quelquefois entre les cellules de l'épithélium cylindrique et parviennent ainsi jusque dans la lumière des tubes glandulaires où ils se mélangent au mucus et aux débris glandulaires: c'est un véritable catarrhe muco-purulent. Il est probable que l'exsudation des leucocytes dans les espaces interstitiels de la gastrite aiguë présente une intensité beaucoup plus grande que leur migration pendant la période digestive.

Les lésions parenchymateuses, d'après Hayem et Lion, pourraient comporter la dégénérescence vacuolaire, la désintégration granuleuse et l'état épidermoïde dont il a été question à propos de la pathologie générale des gastrites.

*Symptômes de la gastrite catarrhale aiguë.* — Il est très difficile de dire d'une façon précise ce que sont les symptômes de la gastrite catarrhale aiguë.

Broussais attribuait à la gastrite aiguë une séméiologie des plus nettes: rougeur de la langue, qui est chargée parfois d'un enduit limoneux; rougeur anormale des lèvres, de la muqueuse buccale et de la muqueuse pharyngée; vomissements continuels survenant après l'ingestion du moindre aliment, de la plus petite quantité de boisson; sensibilité extrême de la région épigastrique; sensation de brûlure le long de l'œsophage. Il faut avouer que ces symptômes sont actuellement d'une observation assez rare, et il est probable que, sous le nom de gastrite aiguë, Broussais englobait des choses différentes.

Pour beaucoup d'auteurs, gastrite catarrhale aiguë et embarras gastrique fébrile ont été jusque dans ces dernières années des termes équivalents désignant le même état morbide, l'une par sa lésion, l'autre par ses symptômes. Actuellement, on l'a vu, l'embarras gastrique ne peut plus être considéré comme une entité; c'est un syndrome qui correspond à des causes pathogéniques différentes<sup>(1)</sup>.

*Traitement.* — Le traitement de la gastrite catarrhale sera à peu près celui de l'embarras gastrique: repos de l'organe, régime lacté, eau de Vichy.

**Gastrites toxiques.** — Lorsque des acides et des alcalis concentrés ou encore des caustiques, ou des astringents énergiques, sont ingérés par erreur ou dans un but de suicide, leur contact détermine des lésions graves dans la bouche, le long de l'œsophage et dans l'estomac. Dans la cavité stomacale, les désordres sont le plus souvent au maximum au voisinage du cardia, mais il y a souvent aussi un maximum de lésion au niveau du pylore; il arrive même quel-

<sup>(1)</sup> Voir p. 80.

quefois que les lésions se rencontrent exclusivement au niveau de l'antrum prépylorique.

Les acides, les alcalis caustiques, les astringents énergiques, lorsqu'ils sont suffisamment concentrés, produisent une véritable escharification de la muqueuse. Les eschares présentent un aspect différent, suivant la nature de la substance toxique: elles sont noires avec l'acide sulfurique, jaunes avec l'acide nitrique, d'un gris blanchâtre, d'après Lancereaux, brunâtres ou d'un brun noirâtre, d'après Letulle et Vaquez, avec l'acide chlorhydrique, verdâtres avec les sels de cuivre, noires avec le nitrate d'argent. Les alcalis produisent des eschares plus molles, pulpeuses, moins nettement limitées.

Lorsque la mort est survenue rapidement, les parois de l'estomac sont rétractées; sa cavité après l'ingestion des acides concentrés est remplie d'un liquide noirâtre, dans lequel nagent parfois des débris de muqueuse. Il peut y avoir des hémorragies abondantes ou encore perforation des tuniques stomacales et production d'une péritonite suraiguë.

En dehors des zones complètement mortifiées, la muqueuse présente des traces de vive inflammation; elle est rouge, tuméfiée, gorgée de sérosités et de sang.

Lorsque les eschares sont limitées, que la mort n'est survenue qu'au bout de quelques jours, il se produit à leur pourtour une zone très nette d'inflammation éliminatrice. Il se développe au fond des ulcérations un tissu de granulation. Lorsque la survie est suffisante, il se produit des cicatrices plus ou moins étendues, plus ou moins irrégulières, qui parfois amènent des déformations de l'estomac. La sténose cicatricielle du pylore est une des conséquences les plus graves, à distance, de ces lésions destructives. En vertu de l'inflammation de voisinage, il peut se faire aussi des adhérences avec les organes voisins.

Letulle et Vaquez<sup>(1)</sup> ont décrit un cas d'intoxication par l'acide chlorhydrique; la muqueuse gastrique était épaissie, il y avait une infiltration considérable d'éléments embryonnaires dans le tissu interstitiel; presque toutes les glandes avaient disparu, par endroits on trouvait quelques culs-de-sac conservés; les cellules dépourvues de noyau colorable présentaient un état vésiculeux qui rappelait assez bien la disposition des cellules caliciformes des glandes muqueuses. Pillet<sup>(2)</sup> a rapporté un cas où, à la suite d'ingestion d'acide sulfurique, l'estomac, fortement rétracté, était transformé en tissu cicatriciel, réduit au volume du poing, et fixé par des adhérences à la colonne vertébrale.

Pillet<sup>(3)</sup> a fait sur les animaux d'intéressantes expériences avec des huiles essentielles; ces substances, d'une causticité assez faible, lui permettaient de suivre beaucoup plus facilement les lésions de réparation de la muqueuse après une vive inflammation ou une destruction partielle.

L'ingestion d'un mélange de 2 centimètres cubes d'essence de reine des prés et de 4 centimètres cubes d'huile provoque chez le lapin des lésions extrêmement intenses; l'estomac est noir, boursoufflé, il y a une hémorragie en nappes entre la musculaire muqueuse et la muqueuse, tandis que les cellules glandulaires sont entièrement détruites.

A côté de ces lésions extrêmes, dans certains cas, lorsque l'intoxication est

<sup>(1)</sup> LETULLE et VAQUEZ, *Arch. de Physiol.*, 1889.

<sup>(2)</sup> PILLET, in *Thèse de du Bouays*, Paris 1892.

<sup>(3)</sup> PILLET, *Revue de médecine*, 1895.