

moins violente, on ne trouve qu'une mortification limitée de la muqueuse. A la limite de l'eschare détachée, les villosités s'allongent toutes dans le même sens les éléments cellulaires sont altérés, le protoplasma de chaque cellule est fusionné avec celui des cellules voisines et transformé en un mucus concret. Il en résulte une gangue muqueuse englobant les villosités et leur charpente, et rendant solidaires les différentes portions de l'eschare future. L'eschare elle-même est formée par des villosités extrêmement allongées, aussi hautes que la muqueuse normale et englobées dans un mucus extrêmement tenace; au-dessous de l'eschare, on voit les moignons des charpentes interglandulaires à nu, sans revêtement cellulaire et renflées au point de se toucher presque par suite d'une augmentation considérable du volume et du nombre de leurs fibres lisses. (Exp. VII, intoxication lente d'un lapin par ingestion de chloral.)

La formation d'une eschare n'entraîne pas forcément la destruction irréparable de la muqueuse; après qu'elle s'est détachée, on peut voir la muqueuse en voie de réparation. Dans les points où l'eschare détachée n'est pas adhérente, on trouve des villosités renflées en massues volumineuses, et chargées sur leurs côtés de villosités plus petites. Quelques-unes sont à nu au contact même de l'eschare, mais la plupart sont déjà revêtues de cellules caliciformes nettement développées et dont l'extrémité libre se coiffe d'un bouchon muqueux. Il y a donc réfection presque immédiate du revêtement et cette réfection se fait aux dépens des cellules qui occupent la partie moyenne et le goulot des glandes. Les tubes glandulaires, s'allongeant de bas en haut, repoussent, dit Pillet, à la façon d'un pré fauché qui donne un regain.

L'arsenic, d'après Tardieu, donne lieu à la production de plaques arrondies d'infiltration sanguine sous-muqueuse; rarement il se produit de véritables eschares. Hayem et Lion ont vu des ulcérations assez profondes de la muqueuse stomacale chez un chien auquel ils avaient pendant longtemps donné de l'arsenic mélangé aux aliments.

L'alcool concentré peut également produire des lésions ulcéreuses, ainsi que Straus et Blocq l'ont constaté sur le lapin. Hayem et Lion, sur le chien, ont trouvé la muqueuse stomacale comme décapée; sa surface superficielle était mortifiée et escharifiée.

Le phosphore, qui ne produit pas de lésions macroscopiques bien intenses, provoque, d'après Cornil, Ranvier et Ebstein, la dégénérescence graisseuse des tubes glandulaires. Cette dégénérescence se rencontrerait également après l'intoxication par le sublimé.

Symptômes. — Après l'ingestion d'une certaine quantité d'un acide concentré ou d'un alcali caustique, en dehors des douleurs et de la dysphagie qui résultent des lésions de la bouche, du pharynx et de l'œsophage, on relève des signes d'une vive irritation de l'estomac: vomissements répétés souvent sanguinolents, soif intense, intolérance pour les boissons, sensibilité très grande au creux épigastrique et dans toute la région stomacale. Le facies est grippé, le pouls petit, précipité, la respiration est pénible, la dyspnée quelquefois intense, l'affaiblissement s'accroît rapidement, le malade tombe dans le collapsus et succombe. La mort peut être provoquée par une grande hémorragie, ou par la péritonite suraiguë consécutive à une perforation de l'estomac.

Parfois le malade résiste aux accidents immédiats, mais il succombe à des

accidents dus à l'intoxication générale: c'est ce qu'on observe le plus souvent dans l'intoxication aiguë par le phosphore, l'arsenic et l'antimoine.

Dans la gravité des accidents, on peut observer tous les degrés intermédiaires entre la forme suraiguë que nous venons d'esquisser et les formes chroniques qui seront décrites plus loin.

Traitement. — Le médecin, appelé immédiatement après l'ingestion d'une substance caustique, acide, ou fortement astringente, devra évacuer la substance nuisible par le lavage de l'estomac s'il juge l'introduction du tube possible et s'il n'y a pas de menace de perforation stomacale. Il cherchera à saturer les acides par des alcalis et réciproquement. Plus tard, il devra mettre l'organe au repos le plus absolu, et, au besoin, soumettre les malades à l'alimentation rectale exclusive. Les douleurs violentes seront calmées par des lavements laudanisés et des injections de morphine.

Gastrite phlegmoneuse. — C'est une affection rare; bien que la plupart des observations soient très probablement publiées. Mintz dans son mémoire, en 1892⁽¹⁾, ne pouvait en citer que 45 cas; en 1895, Khanoutina a pu en réunir 57. Elle présente deux formes: la forme diffuse et la forme circonscrite.

Dans la *forme diffuse*, les parois de l'estomac sont épaissies, tendues, résistantes, si l'infiltration phlegmoneuse est de date récente; elles sont molles et flasques si le pus s'est déjà collecté et en partie évacué. La muqueuse hyperémisée est quelquefois percée d'un grand nombre d'orifices par où suinte un liquide purulent; la séreuse péritonéale présente aussi, le plus souvent, des signes d'inflammation assez intense. Souvent il existe des abcès métastatiques dans les autres organes.

Dans la *forme circonscrite*, il se produit un ou plusieurs abcès bien limités, développés dans la celluleuse sous-muqueuse, surtout au voisinage du pylore; ils atteignent le volume d'une noix, quelquefois d'un œuf; ils peuvent s'ouvrir dans le péritoine ou dans l'estomac.

L'étude histologique montre que l'inflammation débute dans la celluleuse sous-muqueuse; Ziegler a rencontré des streptocoques disséminés dans la paroi gastrique; Mintz en a également trouvé dans une gastrite phlegmoneuse compliquant un cancer du pylore.

Symptômes. — Le début est différent suivant que la gastrite phlegmoneuse est primitive ou secondaire.

Il peut se faire qu'un abcès limité se produise d'une façon tout à fait insidieuse, au cours d'un cancer de l'estomac, par exemple.

Mais dans la forme primitive, ce qui domine, ce sont des manifestations intenses d'infection généralisée, avec des déterminations plus ou moins accentuées du côté de l'estomac. Il y a une fièvre vive, des frissons répétés, le malade est rapidement très déprimé; le facies est anxieux, le teint terreux. Au début, se produisent des accidents assez vagues d'embarras gastrique, avec langue blanche saburrale; bientôt surviennent des vomissements muqueux ou bilieux très rarement mélangés de pus; la soif est vive, l'intolérance gastrique souvent très grande, la diarrhée se montre assez souvent. Par la palpation de la région

(1) D. Arch. f. klin. Medicin., 1892.

épigastrique, on provoque souvent une douleur très vive; parfois on perçoit un certain degré de rénitence, plus rarement encore une sensation limitée d'induration lorsqu'il se produit un abcès.

Dans la gastrite phlegmoneuse diffuse, les symptômes sont ceux de la pyohémie grave; la fièvre est intense, la face terreuse, le teint souvent sub-ictérique. La rate est grosse, l'albuminurie n'est pas rare, il y a de l'agitation et même du délire violent, de la diarrhée, et la mort survient par épuisement. On a signalé à plusieurs reprises des éruptions érythémateuses, quelquefois purpuriques, semblables à celles que l'on observe si souvent au cours des infections streptococciques.

Dans les formes circonscrites, les symptômes généraux s'accroissent au moment où l'abcès se collecte. Cet abcès peut s'ouvrir dans la cavité de l'estomac; le pus est vomé et la guérison survient. Cette terminaison heureuse est rare. Le plus souvent, le malade succombe soit à un épuisement progressif avec fièvre hectique, soit à une péritonite suraiguë due à la pénétration du pus dans le péritoine.

Traitement. — L'alimentation rectale est indiquée; on fera des applications locales calmantes; on donnera de la quinine en lavement. Dans quelques cas, l'intervention chirurgicale sera nécessaire pour évacuer une collection purulente de la région épigastrique.

GASTRITES CHRONIQUES

La gastrite chronique peut succéder à la gastrite aiguë; souvent, elle est amenée par l'action prolongée de causes identiques ou analogues, mais d'une intensité atténuée.

Nous avons passé en revue les lésions élémentaires à propos de la pathologie générale des gastrites; nous allons maintenant étudier les formes anatomiques principales.

L'aspect de la muqueuse à l'examen macroscopique, mais surtout à l'examen microscopique, est très différent suivant que prédominent les lésions glandulaires ou les lésions interstitielles, suivant que les éléments glandulaires normaux sont conservés, en voie de prolifération, ou, au contraire, de dégénérescence et de destruction.

En somme, il existe tous les intermédiaires entre les deux types opposés représentés par la gastrite chronique avec hypertrophie des glandes et prolifération des cellules de sécrétion et la gastrite atrophique avec disparition plus ou moins complète des tubes glandulaires et des cellules sécrétantes.

Les types que nous allons décrire ne constituent en somme que des points de repère successifs dans cette série ininterrompue.

Les gastrites chroniques peuvent donc se diviser en deux grandes catégories suivant qu'il y a prolifération ou atrophie des cellules qui président à la sécrétion chlorhydropeptique.

La disparition de l'appareil de sécrétion glandulaire résulte soit de la dégénérescence des éléments cellulaires, soit de la diminution du nombre et de l'étendue des glandes. Dans ce dernier cas, il existe des lésions d'inflammation interstitielle qui tendent à augmenter l'aire occupée par les espaces interglandulaires et à restreindre d'autant l'aire des tubes sécrétants.

Les lésions d'inflammation cellulaire pures sont très rares; presque toujours

elles s'accompagnent de lésions interstitielles plus ou moins accusées. D'autre part, la prolifération cellulaire tend toujours à faire place à l'atrophie et à la dégénérescence des cellules de sécrétion; l'atrophie peut donc être considérée comme le terme commun de toutes les gastrites chroniques.

De ce qui précède, il résulte que nous pouvons établir le tableau suivant des différentes formes anatomiques des gastrites chroniques :

A. Gastrites avec hypergénèse des éléments de sécrétion glandulaire.

a) Gastrites avec hypergénèse des éléments de sécrétion glandulaire sans lésions interstitielles.

b) Gastrites avec hypergénèse des éléments de sécrétion glandulaires et lésions interstitielles.

B. Gastrites avec prédominance des lésions atrophiques.

Gastrites avec dégénérescence, atrophie ou transformation muqueuse des tubes glandulaires et lésions interstitielles plus ou moins accentuées.

A. Gastrites avec hypergénèse des éléments de sécrétion glandulaire. — a) Gastrite chronique avec hypergénèse des éléments de sécrétion glandulaire sans lésions interstitielles (gastrite hyperchlorhydropeptique pure).

— C'est la gastrite parenchymateuse ou gastrite hyperpeptique simple d'Hayem et Lion. C'est un type anatomique très rare. L'estomac est dilaté, les saillies et les mamelons sont très marqués à la surface de la muqueuse; parfois les plis de cette membrane sont tellement accusés que leur aspect rappelle celui des circonvolutions cérébrales. La muqueuse est fortement épaissie.

À l'examen histologique, à un faible grossissement, on trouve les tubes glandulaires augmentés de longueur et de largeur; ils sont souvent contournés, repliés sur eux-mêmes, de telle sorte que la coupe dans la profondeur de la muqueuse les rencontre obliquement ou perpendiculairement à leur axe. L'aspect est alors un peu celui d'un polyadénome généralisé.

À un grossissement plus considérable, on voit les tubes dilatés remplis de cellules capitales et de cellules bordantes. Ces dernières, qui résistent beaucoup mieux à l'auto-digestion, sont surtout faciles à distinguer, elles paraissent souvent plus nombreuses que les cellules capitales; mais, d'après Hayem, il peut y avoir prolifération presque exclusive de ces dernières. Les cellules bordantes ont des limites très accusées, elles se teintent fortement par les réactifs colorants. Assez souvent on y trouve deux noyaux. L'hypergénèse et la multiplication des cellules bordantes paraissent surtout marquées au niveau du tiers superficiel des tubes glandulaires.

Les parois de ces tubes paraissent épaissies. Les capillaires qui les avoisinent

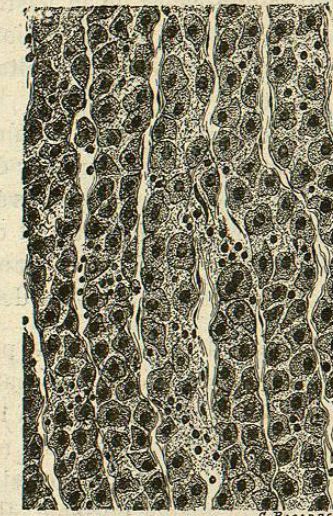


FIG. 8. — Gastrite avec prolifération des cellules de sécrétion chlorhydropeptique. — Les cellules bordantes sont très nettes; beaucoup des cellules principales ont été auto-digérées. (D'après nature.)