médication causale à instituer : révulsion systématique, modificateurs du système nerveux, médication anti-diathésique dont l'hydrothérapie souvent ou le traitement hydrominéral devra faire la base suivant le cas, etc. Mais on n'oubliera pas de faire une large part à la révulsion dont l'action véritablement utile contre les poussées congestives aboutissant à l'hypersecrétion gastrique ne saurait être discutée.

Reichmann. Berl. klin. Woch., 1884. — Sahli. Corresp. blatt. f. Schw. Aerzte, 1891. — Rossbach. Deuts. Archiv. fur klin. Med., 1884. — Riegel. Volkmans Samml. klin. Vortr., 1886. — G. Sée et Mathieu. Dilatation de l'estomac (Rev. de méd., 1884). — Hans Léo. De la boulimie. — Jaworski. Deust. med. Woch., 1887. — Boas. Névroses périodiques de l'estomac (Deut. med. Woch., 1889). — Charcot. Crises gastriques tétaniques avec vomissements noirs (Gaz. méd. Paris, 1889). — Mathieu. Contr. à l'hypersécrétion chlorhydrique (Gaz. des hôp., 1891). — Bouveret et Magnien. Le chimisme stomacal normal et pathologique, Lyon méd., 1891. — A. Mathieu et Rémond. Etude clinique sur la dyspepsie gastrique (Soc. méd. hôp., 1890). — Lyon. Chimisme stomacal (Arch. gén. de méd., 1892). — Hayem et Winter. Loc. cit. — Boas. Diät. u. Wegweiser für Magenkrank. 1re éd., 1891. — Riegel. Gastro-succorrée chronique permanente (Deut. med. Woch., 1892). — Bourget. Recherches sur la sécrétion gastrique hyp. et hyp. chlorhydr. (Med. moderne, 1892). — Coutaret. Les dyspepsies et leur traitement (Bull. gén. thérap., 1892). — Bouveret et Devic. La dyspepsie par hypersécrétion gastrique (Maladie de Reichmann), 1892. — Des mêmes. Tétanie d'origine gastrique (Rev. méd., 1892). — Mathieu. Les Dyspepsies, in Nouv. Traité méd., 1893.

III. DYSPEPSIE ATONIQUE. — DILATATION DE L'ESTOMAC.

Les médecins des premiers âges avaient parfaitement connaissance de la dilatation de l'estomac, et les anatomistes des seizième et dix-septième siècles nous en ont transmis de nombreuses et bien curieuses observations ; on peut même dire que, dans la première moitié de notre siècle, J. Frank, Duplay, Canstatt, Cruveilhier, etc., en ont fait une description méthodique portant aussi bien sur les causes qui pouvaient lui donner naissance que sur les altérations qui en étaient la suite. Quoi qu'il en soit, et pour des motifs difficiles à saisir, la dilatation de l'estomac fut presque complètement oubliée pendant près de trente ans, et il ne fallut rien moins que le grand mémoire de Kussmaul sur l'usage de la pompe stomacale, pour réveiller l'attention des observateurs, et susciter la production de travaux importants qui ont remis cette intéressante affection en pleine lumière. Parmi eux, il faut signaler surtout les recherches de Ch. Bouchard, puis celles de Luton, Hilton-Fage, Leven, Sée, Dujardin-Beaumetz, les importantes monographies de Penzoldt et de H. Thiébaut (de Nancy), et enfin

les mémoires récents de Oser, Audhouy, G. Sée et Mathieu, Comby, Giraudeau, Chantemesse, Lenoir, Malibran et Trastour, qui font aujourd'hui de la dilatation de l'estomac un des symptômes morbides les mieux étudiés.

Étiologie. Pathogénie. — Les causes de la dilatation stomacale ne sont point toujours d'une interprétation aisée ; et si l'on éprouve peu d'embarras à admettre l'*ectasie stomacale secondaire* ou mécanique, celle, en d'autres termes, qui se produit par le fait d'un obstacle s'opposant au cours des matières à travers l'orifice pylorique, les hésitations commencent lorsqu'il s'agit de faire le départ des *ectasies primitives*, d'établir leurs rapports avec les dyspepsies, de saisir leur mécanisme. L'avenir apportera sans doute des éclaircissements et des modifications à nos classifications d'aujourd'hui ; toutefois, il semble qu'en l'état de nos connaissances, et après une étude rigoureuse des faits recueillis, on puisse diviser en trois grandes catégories les conditions étiologiques de cette maladie. En effet, il y a : 1° les dilatations mécaniques proprement dites, par obstruction pylorique ; 2° les dilatations par altération des parois du ventricule qui ne peuvent plus résister à la distension ; 3° enfin, les dilatations par parésie primitive ou purement fonctionnelle de l'élément contractile. Ces dilatations répondent physiologiquement et cliniquement aux faits décrits par les anciens médecins sous le nom de *Dyspepsie atonique*.

Dans la première catégorie, nous rangeons les dilatations consécutives au rétrécissement de l'orifice pylorique : rétrécissement cancéreux, fibreux (Cruveilhier), cicatriciel (Dujardin-Beaumetz), par compression ou par corps étrangers (noyaux de cerise, hydatides (Jodon)[1], rein flottant, cholécystite calculeuse, rétrécissement spasmodique du sphincter pylorique, conséquence possible d'ulcérations superficielles de la muqueuse (Küssmaul), ou par excitation prolongée de cette muqueuse par un suc gastrique trop riche en acide chlorhydrique.

La dilatation des gros mangeurs, ou par surcharge de l'estomac, rentre aussi dans cette catégorie de faits (ectasie mécanique), ainsi que l'ectasie par adhérence périphérique du viscère (Mauchart) et la dilatation de l'estomac suite d'entéroptose du gros intestin (F. Glénard)[2].

1. Tout récemment, nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de dilatation gastrique aiguë consécutive à l'obstruction du pylore par un caillot sanguin, à la suite d'une hématémèse abondante.
2. L'excellente description, donnée par F. Glenard, des divers ligaments suspenseurs servant de point d'attache au gros intestin, rend

Les dilatations par *altération primitive* des parois stomacales comprennent surtout les cas d'ectasie survenus dans le cours d'une dyspepsie ou d'un catarrhe muqueux de l'estomac (Oppolzer, Hirsch, Leven); que ce catarrhe soit primitif, comme chez les alcooliques (Leven), ou qu'il soit consécutif à une affection cardiaque (cas de Bernheim). Cette catégorie de faits englobe la plupart des observations décrites autrefois par Chomel sous le nom de *dypepsie des liquides*. A elle aussi se rapportent les dilatations qui succèdent à la gastro-entérite des nouveau-nés, suite d'alimentation vicieuse (Comby, Moncorvo, Blache), les dilatations si fréquentes à la suite de la fièvre typhoïde (Montoya, Legendre), et celles qui résultent d'une inflammation traumatique propagée de la séreuse péritonéale à la tunique musculaire sous-jacente (faits aigus de Gros et de Kœberlé).

Peut-être même faut-il attribuer à une cause identique (altération primitive de la tunique musculaire de l'estomac) les dilatations stomacales si souvent observées (Louis, Bernheim), au début ou dans le cours de la tuberculose pulmonaire. Pour ce qui est de l'influence de la goutte, bien qu'elle ne puisse être révoquée en doute, son mécanisme est encore assez obscur : Peut-être faut-il admettre un certain degré d'influence toxique exercée par le sang chargé d'urate de soude sur les éléments contractiles de la muqueuse. Mais il faut faire intervenir aussi sans conteste les repas copieux auxquels le goutteux est entraîné d'une façon en quelque sorte nécessaire pour relever sa température centrale souvent basse, et compenser ses pertes en urée souvent importantes.

Quant au troisième ordre de faits, il comprend les cas de dilatation primitive du ventricule gastrique, la *dilatation diathèse* de Ch. Bouchard, la dilatation d'ordre neurasthénique ou par affaiblissement général du système nerveux, la *dyspepsie-névrose* d'Ewald et de Leube, la dyspepsie névro-motrice ou atonique des anciens pathologistes. Sous cette influence, l'appareil neuro-musculaire de l'estomac frappé d'atonie est incapable de lutter contre les causes de distension; et, arrive une affection aiguë, même tran-

très facilement compréhensible le mécanisme par lequel un traumatisme entraînera une chute, un déplacement de l'angle droit du côlon mal fixé et à sa suite l'abaissement du côlon transverse. Celui-ci, lié étroitement à l'estomac par un ligament très court (ligament pylori-colique), entraînera fatalement en s'abaissant la paroi gastrique à laquelle il est attaché, d'où dilatation stomacale consécutive, et plus tard développement du cortège symptomatique propre à la dilatation et parfois de tous les accidents nerveux qui l'accompagnent.

sitoire, une série d'émotions ou de fatigues, la cavité ventriculaire, dans l'impossibilité de revenir sur elle-même, se laissera dilater, et l'ectasie gastrique, avec toutes ses conséquences anatomiques et symptomatiques, se trouvera ainsi constituée.

C'est ainsi que les choses se passent le plus souvent chez certains rhumatisants nerveux, chez les hystériques neurasthéniques et la plupart des hypocondriaques.

A côté de ces dilatations dites primitives, il faut mentionner encore les dilatations d'ordre probablement réflexe qui sont susceptibles de se développer à la suite d'une altération d'un organe voisin (foie, intestin, rein, etc.), et qui, par leur point de départ, comme par leur mécanisme, peuvent être à juste titre considérées comme le pendant des dilatations cardiaques d'ordre gastrohépatique.

La dilatation de l'estomac serait plus fréquente chez l'homme que chez la femme, dans la proportion de 14 à 5 (Hirsch). Nous ne saurions souscrire à cette affirmation, et il nous semble qu'il y a égalité entre les sexes. Par contre tous les auteurs sont d'accord pour admettre qu'elle est plus commune surtout de trente à quarante ans. Toutefois, les dernières recherches de Comby, Blache, Moncorvo, etc., ont prouvé qu'elle était loin d'être rare chez les enfants.

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomiques qui accompagnent et caractérisent la dilatation de l'estomac varient avec les causes qui lui ont donné naissance; mais, si l'on fait abstraction de ces altérations connexes, pour considérer seulement les altérations appartenant en propre à l'ectasie ventriculaire, il ressort des rares faits bien étudiés, et dont on a pu faire l'autopsie, que les altérations spéciales à la maladie portent : 1° sur la tunique musculaire; 2° sur la membrane muqueuse.

Les lésions de la couche musculaire sont représentées quelquefois par un amincissement considérable de la couche contractile (forme atrophique de Cruveilhier et de Naumann), plus souvent par un épaississement marqué de cette couche. D'après H. Thiébaut, cet épaississement tient à une *hypertrophie quantitative* des fibres musculaires, dont l'intégrité intrinsèque a d'ailleurs été plusieurs fois constatée. Ces différences résulteraient uniquement, d'après Mitterbacher, de la brusquerie ou de la lenteur avec laquelle la dilatation se serait produite. L'hypertrophie est parfois assez marquée au niveau du sphincter pylorique pour être nettement perçue par la palpation à travers les parois abdominales.

La muqueuse, de son côté, a subi un certain nombre de modifications importantes; l'épithélium est généralement détruit; il

peut avoir disparu sur toute la surface du viscère. Quant aux glandes, lorsqu'elles n'ont pas été détruites, elles sont le siège d'une augmentation de volume et d'une altération particulière des cellules à pepsine, dont le noyau s'offre très apparent à la vue, au milieu d'une masse protoplasmique à bords irréguliers et en voie de fragmentation (molécularisation cellulaire de Mathias-Duval). Le tissu cellulaire sous-muqueux est hyperplasié et les vaisseaux qui le sillonnent, loin d'être sclérosés, comme on l'avait soutenu d'abord, sont généralement dilatés. Mais il est bon de remarquer que déjà ici nous sortons du domaine de la dyspepsie pour rentrer dans celui de la gastrite.

Quant à la dilatation elle-même, elle porte habituellement sur la grande courbure dont la situation varie dans la cavité abdominale, suivant le degré de l'ectasie : les faits ne sont pas rares où on l'a vue descendre jusqu'au niveau du pubis. Dans la majorité des cas, elle s'étend jusqu'au-dessous de l'ombilic et mesure en moyenne de 60 à 80 centimètres de longueur. Fait important, depuis longtemps du reste observé par Lieutaud, un des premiers effets de la dilatation stomacale est de rapprocher et de ramener sur le même plan horizontal les deux orifices de la cavité gastrique.

Symptomes et Diagnostic. — La dilatation stomacale se traduit par un certain nombre de signes physiques dont la réunion est caractéristique. Parmi les plus importants on compte : le gonflement de la région épigastrique avec sonorité tympanique de la zone préstomacale, et perception par la succussion du malade d'un bruit de *glou-glou*, ou mieux encore d'un bruit de *clapotement*[1] par la palpation brève, par l'ébranlement rapide de la région de l'épigastre. L'ausculation permet aussi de reconnaître pendant l'ingestion des liquides, l'existence d'un bruit de chute qui ne se perçoit pas à l'état normal.

Quant aux *troubles fonctionnels*, ils se déduisent aisément des perturbations mécaniques apportées dans l'acte de la digestion

1. Le bruit de glou-glou obtenu par la succussion est le fait du brassement des liquides contenus dans l'estomac avec les gaz qui y sont renfermés. C'est donc un bruit hydroaérique. Sa valeur n'est point absolue. Plus sérieuse sans contredit est la perception du clapotement qui est simplement la mise en vibration de la couche supérieure d'une nappe liquide. Mais pour que ce bruit de clapotement ait une importance révélatrice réelle, il faut qu'il se perçoive au-dessous d'une ligne horizontale passant par le cartilage d'union de la neuvième et de la dixième côte, et qu'il s'entende en dehors de la période digestive (Bouchard). Pour Baradal (th. de Paris, 84), il est normal quand il ne s'entend que deux heures après l'ingestion d'un liquide et six heures après l'ingestion d'un repas ordinaire.

par la dilatation ventriculaire. Le séjour prolongé des aliments entraîne une pesanteur épigastrique avec dégagement de gaz putrescibles dont la présence va déterminer d'abord une série de phénomènes dyspeptiques qui se traduisent par de la gastralgie, de la gêne dans l'épigastre, des renvois avec éructation, et finalement des vomissements. Ces vomissements, qui contiennent des peptones, des liquides très acides, mais pas de pepsine, rendent compte en partie du dépérissement marqué qui accompagne en général la dilatation de l'estomac. Ils présentent ceci de particulier qu'ils contiennent souvent des substances ingérées plusieurs jours auparavant, à l'exclusion des mets introduits au dernier repas. Louradour-Ponteil explique ce fait, en apparence paradoxal, par les différences de densité qui entraînent au fond du ventricule les aliments récemment absorbés. Dans quelques cas plus rares, les vomissements sont colorés par le sang, parfois même ils sont complètements sanguins.

La constipation est la règle, mais elle est interrompue parfois par des débâcles diarrhéiques.

Comme la plupart des dyspepsies invétérées, la dilatation stomacale peut engendrer des troubles nerveux profonds : troubles de la sensibilité générale, hypochondrie, nervosisme, migraine, aphasie transitoire, vertiges, hallucinations systématiques, troubles vaso-moteurs d'ordres variés, etc.; Kussmaul a même cité des crampes musculaires et des crises épileptiformes. Ces accidents nerveux liés à la dilatation de l'estomac, ont été dans ces derniers temps l'objet d'études toutes particulières. Dujardin-Beaumetz, Laprévotte, Bouchard ont signalé des exemples de tétanie généralisée et Chantemesse et Lenoir des cas très intéressants de névralgie bilatérale et rebelle. Ce qui prouve bien l'influence pathogénique de la dilatation de l'estomac sur ces troubles nerveux divers, c'est leur amélioration sous l'influence d'un traitement rationnel uniquement dirigé contre la dilatation, et leur recrudescence avec la cessation du traitement (Bouchard). Les accidents tétaniformes peuvent avoir même assez d'intensité et de persistance pour entraîner la mort (5 cas de Laprévotte).

A côté de cela, et comme traduisant la détérioration générale de l'organisme, on a constaté des troubles des différents organes ou appareils : troubles très vraisemblablement imputables, d'une part à l'élimination des produits d'élaboration défecteuse de la matière organique, de l'autre aux altérations des éléments anatomiques viciés dans leur nutrition. C'est ainsi que l'on observe 1° du côté des reins, de l'albuminurie tantôt passagère, tantôt permanente, de la peptonurie, de la glycosurie (Dérignac), d'abondants sédiments uratiques, et la réaction vineuse des urines en présence

du perchlorure de fer; 2° du côté du foie, l'hypérémie avec ou sans déplacement du rein (Bartels)[1]; 3° du côté de la peau, les sueurs fétides, le pityriasis versicolor, l'urticaire, l'acné, etc.; 4° du côté des voies respiratoires les bronchites sibilantes avec dyspnée paroxystique (15 pour 100, Bouchard) et les accès de rhino-bronchite spasmodique; 5° du côté de la circulation enfin, les phlébites spontanées et le purpura. Bouchard a signalé aussi, du côté des articulations des doigts, des déformations qui seraient spéciales à la dilatation de l'estomac et qui consisteraient en de petites saillies latérales dues à l'épaississement de l'extrémité supérieure de la deuxième phalange (comptodactylie). Ces différentes déterminations symptomatiques sont souvent assez prononcées pour dominer toute la scène morbide et justifier dans les dilatations de l'estomac la distinction de divers types cliniques: forme névrosique, forme dyspeptique, forme asthmatique, forme rénale, forme consomptive, forme rhumatismale, etc. Bouchard a réservé le nom de forme *latente* ou *larvée* aux cas où l'attention du médecin n'est attirée par aucun symptôme prépondérant ou bien à ceux dans lesquels la maladie se cache derrière les allures d'une affection organique variée.

Leube, Penzoldt, Ziemssen, ont consenti de recourir à l'usage de la sonde pour déterminer non seulement l'existence, mais le degré de la dilatation. Pour Ziemssen, la dilatation physiologique ne cesse que lorsque la sonde peut pénétrer à 70 centimètres. Ce genre d'exploration n'est point tout à fait inoffensif; des accidents en ont été la conséquence; on peut ajouter qu'il est loin d'être indispensable.

H. Thiébaut a construit un appareil très simple qui supplée avantageusement la sonde exploratrice; il n'a pas ses inconvénients et peut donner la mesure exacte du degré de la dilatation.

La dilatation en elle-même est donc d'un diagnostic facile; moins aisé assurément est d'en déterminer le point de départ. Aussi, chaque fois que l'on se trouvera en présence d'un fait de ce genre, il sera de toute nécessité de passer successivement en revue toutes les causes susceptibles d'engendrer l'ectasie; on ne s'arrêtera au diagnostic de dilatation primitive qu'après élimination méthodique de toutes les causes pathogéniques communes. L'après Kussmaul et Lancereaux, la dilatation primitive, d'origine parétique, se distingue par l'absence de contractions spontanées

1. Les recherches de Schiff, H. Roger et Bouchard semblent bien prouver que le foie a pour mission d'arrêter et d'éliminer ensuite les substances provenant des fermentations gastro-intestinales.

de l'organe, sous l'influence de l'excitation mécanique. L'existence de vomissements bilieux abondants avec de grandes variations dans la teneur du suc gastrique en acide chlorhydrique et la persistance des vomissements malgré le lavage de l'estomac indiquent pour Hochhaus l'existence presque nécessaire d'une dilatation de l'estomac par rétrécissement du duodénum.

Quant aux altérations chimiques du suc gastrique révélées par l'analyse elles varient comme les causes susceptibles d'engendrer la dilatation gastrique; c'est ainsi que la chlorhydrie absente dans la dilatation symptomatique d'un néoplasme du pylore est exagérée dans les ectasies accompagnant la gastrosuccorée de Reichmann. Dans les dyspepsies atoniques d'ordre neurasthénique c'est en général de l'anachlorhydrie que l'on constate et, s'il y a de l'ectasie avec rétention, les réactions caractéristiques des peptones (biuret) ou de l'acide lactique (réaction d'Uffelmann) deviennent positives.

Aiguë dans la minorité des faits: traumatisme, contusions violentes (Miller, Humby, Erdman, Andral), la dilatation est habituellement chronique, sa marche est longue, sa durée indéterminée. Mal soignée ou abandonnée à elle-même, elle peut conduire à la cachexie gastrique et à la mort.

Traitement. — Le traitement de la dilatation stomacale est tout à la fois médical et chirurgical, ce dernier devant être réservé pour les cas extrêmes.

Le traitement médical est diététique et pharmaceutique. Le genre d'alimentation recommandé au malade peut, en effet, être d'un puissant secours pour la guérison. Ici l'indication est formelle: restreindre autant que possible l'usage des boissons et des aliments aqueux (potages, fruits crus, etc.), conseiller les aliments légers, viandes grillées, poissons, volailles, œufs frais, jambon fumé, etc.; proscrire les matières grasses et sucrées, ainsi que les aliments féculents dont la digestion entraîne un développement gazeux exagéré. On ordonnera avec avantage les purées de viande ou de légumes, aliments en quelque sorte hygrométriques, avides d'eau et susceptibles d'entraîner par leur passage dans l'estomac les matériaux liquides accumulés dans le cul-de-sac dilaté. L'usage du tabac sera restreint autant que possible, et les douches froides, locales ou générales, recommandées avec profit.

On prescrira en même temps à l'intérieur, des amers, quelques alcalins, et spécialement les médicaments propres à réveiller la contractilité musculaire: noix vomique, gouttes amères de Beaumé, etc. On fera surtout une large part à l'antisepsie intestinale qu'on réalisera à l'aide des substances parti-

culièrement recommandées pour cet usage : charbon de Belloc, iodoforme (0,10 à 0,20 centigrammes associés au bicarbonate de soude ou à d'autres poudres absorbantes), etc. Dans les formes douloureuses l'emploi de l'eau chloroformée rend souvent des services.

L'inefficacité de ces remèdes une fois bien constatée, on sera autorisé à recourir au lavage de l'estomac, médication bien tolérée lorsqu'elle est faite avec modération et prudence, et qui produit parfois de rapides et excellents résultats. En purgeant l'estomac des détritus qui l'encombrent, en débarrassant la muqueuse des sécrétions alcalines qui empêchent les sucs digestifs d'arriver au contact des aliments, cette méthode permet de nourrir facilement le malade, soulage ses douleurs, tarit ses vomissements et rend la nutrition véritablement effective.

Le lavage doit être fait d'abord avec de l'eau tiède, puis avec de l'eau légèrement alcalinisée. Jusqu'à présent le tube-siphon de Fauché est l'appareil le plus pratique que nous ayons à notre disposition.

J. Frank. Prax. med. univ. precepta, 1830. — Duplay. Arch. gén. de méd., 1833. — Neumann. Handbuch der med. Klinik., 1834. — Canstatt. Schmid's Encyclop., 1841. — Cruveilhier. Trait. d'anat. path., 1852. — Oppolzer. Erweiterung des Magens mit Erbrechen von Sarcina, 1863. — Kussmaul. Traitem. de la dilat. de l'estomac, in Arch. gén. de médecine, 1870. — Luton. Nouv. Dict. de méd. et de chirurg., 1871. — Hilton Fage. On acute Dilatation of the Stomach (Guy's Hospital Rep., 1873). — Penzoldt. Die Magenerweiterung, eine klin. Studie. Erlangen, 1875. — Le Poil. Contribution à l'étude de la dilatation de l'estomac, th. Paris, 1877. — — Ziemssen. Handbuch der speciellen Pathologie, 1878. — Raymond. Des dyspepsies, th. conc., 1878. — Leven. Traité des maladies de l'estomac, 1879. — Dujardin-Beaumetz. Clin. thérap., 1879. — Lafage. Traitem. de la dilatation par le lavage, th. de Paris, 1881. — Fauché. Du lavage de l'estomac, th. de Paris, 1881. — G. Sée. Des dyspepsies gastro-intestinales. Paris, 1881. — Léchaudel. Dilatation spontanée de l'estomac, th. Paris, 1881, — Oser. Causes de la dilat. de l'estomac (Wien. Klin., 1881). — Thébaut. De la dilatation de l'estomac, th. de la Faculté de Nancy. Paris, 1882. — Audhouy. Bruit de flot dans la dilat. de l'estomac (Gaz. hôp., 1883). — Dujardin-Beaumetz. Un cas de dilat. de l'estomac avec tétanie généralisée (Un. méd., 1884). — Laprévotte. Accidents tétan. dans la dilat. de l'est. th. Paris, 1884. — Bouchard. Auto-intoxications et rôle pathog. de la dilat. de l'estomac (Gaz. hebd., 1884). — G. Sée. et A. Mathieu. Dilat. aton. de l'estom. (Rev. méd., 1884). — Montoya. Dilat. de l'estomac consec. à la fièvre, th. Paris, 1884. — Argaez. Essai sur la dilat. adyn. de l'estomac, forme douloureuse, th. Paris, 1884. — Baradal. Étude sur le bruit de clapotement stomacal, th. Paris, 1884. — Comby. Dilat. de l'estom. chez les enfants (Arch. méd., 1884). — Giraudeau. Dilat. de l'est. rev. crit. (Arch. méd. 1885). — Chantemesse et Lenoir. Névralgie bilat. et dilat. de l'estomac (Arch. gén. méd., 1885). — Moncorvo. Dilat. de l'estom. chez l'enfant (Rev. mal. de l'enfance, 1885). — Blache. Dilat. chez l'enfant (R. mal. enf., 1885). — Dreyfus-Brissac. Accid. tétanif. de la dil. (Gaz. heb., 1885). — Legendre. Dilat. de l'estomac dans la fièvre typh. th. Paris, 1886. —

Trastour. Du rôle pathog. de la dilatation gastrocolique (Sem. méd., 1886). — Malibran. Contrib. à l'étude des ectasies gastriques, th. Paris, 1886. — Bouchard. Auto-intoxication. Paris, 1887. — Daraigny et Labougle. Dilat. simultanée de l'estomac et du duodénum (Journ. med. Bord, 1888). — Ott. Ectasie simulée par une sit. anormale de l'estomac (Wurtz. med. Corresp. 1888). — Jullien. Dilat. de l'estomac et syphilis (Gaz. hebd. de méd., 1889). Barth. Atonie gastrique et dil. de l'estomac, 1890. — Dérignac. Dilat. de l'estomac, glycosurie (Assoc. franç., 1891). — Collier. Tétanie mortelle. Suite de dil. de l'estomac. Lancet, 1891. — Hochhaus. Diagn. de la dil. de l'estomac consécutive au rétrécis. du duodénum (Berlin. kl. Woch., 1891). — Hodd. Dilat. aiguë de l'estomac. — Debove et Rémond. Du lavage de l'estomac, 1892. — Legendre, Mathieu. Soc. méd. des hôpitaux, 1892. — Trastour. Les déséquilibrés du ventre ; Entéroptriques et dilatés, 1892. — Monteuuis. Les déséquilibrés du ventre, introduction par Glénard, 1893.

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 le sujet : nous citerons plus particulièrement ceux de Dietrich, Brinton, Virchow, Rindfleisch, Pavy, W. Fox, Niemeyer, Lebert, Luton (de Reims), etc., longue liste d'importantes recherches à laquelle il faut ajouter maintenant les remarquables études de Riegel, Ewald, Boas, Korczynski, Jaworski et Stcherbakow.

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 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

1. Si l'ulcère simple de l'estomac était complètement inconnu sur le continent avant les beaux travaux de Cruveilhier (*Anatomie pathologique*, in-folio avec planches), 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.

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 à tendance ulcéreuse, 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, Alloncle, Bucquoy).

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'hypérémie 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, partagée par Vulpian et Gerhardt, et basée principalement sur ce fait que l'ulcère simple se produit uniquement dans un milieu acide (l'ulcère simple est exceptionnel dans la dernière portion du duodénum) a reçu dans ces dernières années un appoint des plus sérieux dans les nombreuses observations d'ulcérations gastriques consécutives à l'hypersécrétion permanente ou maladie de Reichmann, publiées par divers cliniciens (Van der Velden, Riégel, Boas, Ewald, Gluzinski, Jaworski, C. Vogel, etc.).

Mais 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 : toutefois cette théorie ne saurait être généralisée, car elle se prête mal à l'interprétation des hémorragies abondantes et, de plus, le caillot obturateur a été rarement retrouvé.

Au milieu de ces opinions diverses, celle qui a le plus de tendance à se généraliser aujourd'hui consiste à placer l'ulcère de l'estomac sous la dépendance de l'hyperacidité gastrique. Depuis la découverte de Reichmann, en effet, les observations d'ulcères de l'estomac coïncidant avec de l'hypersécrétion permanente se sont rapidement multipliées (faits de Riegel, Talma, Boas, Korczynski, Jaworski, etc.), et en face de faits aussi précis, on n'a pas manqué de généraliser et de transformer en doctrine cette interprétation séduisante.

Les choses sont loin cependant d'être aussi simples, Et d'abord cette théorie de l'hyperacidité comme source pathogénique exclusive de l'ulcère rond est passible d'un certain nombre d'objections, dont voici les principales :

1° L'ulcère de l'estomac est relativement rare, eu égard au grand nombre de malades atteints d'hyperchlorhydrie, ce qui est d'ailleurs conforme aux données de la pathologie expérimentale, qui a prouvé que, chez le chien, l'injection intra-stomacale d'acide chlorhydrique en excès était incapable de produire l'ulcère rond, sans lésion préalable des vaisseaux de la muqueuse (Stcherbakow). 2° L'ulcère de l'estomac peut s'observer indépendamment de tout état d'hyperchlorydrie ; nous en avons observé personnellement des exemples vérifiés par l'analyse chimique; d'ailleurs, Hirsch et Ritter ont constaté de leur côté que l'ulcère gastrique des chlorotiques s'accompagne presque constamment d'hyperchlorhydrie. 3° L'ulcère de l'estomac peut se développer brusquement chez des malades indemnes de tout trouble préalable des fonctions gastriques. 4° La tendance naturelle de l'ulcère peptique à la cicatrisation cadre mal avec l'idée de l'hypersécrétion permanente, dont l'existence constante devrait imprimer à l'ulcère une marche constamment extensive.

De ces différentes considérations nous nous croyons autorisé à conclure que l'hyperacidité gastrique peut être un facteur de première importance dans la production de l'ulcère peptique, une cause prédisposante ou aggravante (empêchant la cicatrisation ou accentuant les tendances extensives de l'ulcération), mais une cause pathogénique exclusive ou univoque, on ne sauratt l'admettre.