

nerveux, et à la contracture réflexe des tuniques musculaires, qui sont en état constant de tonicité. La meilleure preuve clinique de la part qui revient à la contracture des tuniques musculaires dans les phénomènes douloureux de la « dyspepsie flatulente » est le soulagement immédiat qui suit la moindre éructation : L'estomac diminue quelque peu de volume ; le relâchement correspondant de ses couches musculaires fait cesser momentanément leur contracture spasmodique et douloureuse. Survient-il plusieurs éructations successives et copieuses, la douleur disparaît en quelques instants.

Parmi les troubles réflexes observés chez les dilatés, on a signalé les vertiges, les étourdissements, les troubles de la vue, l'amblyopie et, plus rarement, l'hémioptie et la diplopie. Ces symptômes, qui constituent dans leur ensemble le vertige gastrique, ne sont pas, d'après nos observations personnelles, des signes certains de dilatation et s'observent également dans les différentes formes de la dyspepsie.

Les douleurs de la maladie de Reichmann sont donc en grande partie sous la dépendance du spasme pylorique. Les malades provoquent le vomissement, sachant qu'ils ne souffriront plus, si l'estomac est vide. De même, nos opérés ne souffrent plus, dès que la création d'un orifice gastro-jéjunal privé de

sphincter a assuré la libre évacuation du contenu stomacal.

Nous n'insistons pas sur la dilatation symptomatique des rétrécissements cicatriciels ou néoplasiques du pylore ou du duodénum, cette forme étant admise sans conteste. Nous y reviendrons à propos du diagnostic et des indications opératoires.

III. — ULCÈRE DE L'ESTOMAC

Si le spasme du pylore joue un rôle capital dans l'étiologie du vomissement et particulièrement des vomissements incoercibles de la grossesse, des dyspepsies et de la dilatation de l'estomac, quelle ne doit pas être son influence nocive sur les affections plus graves, telles que l'ulcère et le cancer.

L'ulcère simple de l'estomac a été différencié du cancer par Cruveilhier en 1830. Les recherches anatomiques que nous avons poursuivies depuis quelques mois jettent un jour nouveau sur l'étiologie de l'ulcère de l'estomac : l'ulcère simple se rencontre 88 fois sur 100 sur la petite courbure, la face postérieure et l'extrémité pylorique, 27 fois p. 100 sur la petite courbure, 43 fois p. 100 sur la face postérieure, et 18 fois p. 100 à l'extrémité pylorique (DEBOVE).

La lésion se produit donc presque exclusivement sur les points de la muqueuse gastrique qui se trouvent en contact habituel avec les aliments. Et encore la classification de Debove en ulcères de la face postérieure de la petite courbure et de l'extrémité pylorique d'une part, de la face antérieure de la grande

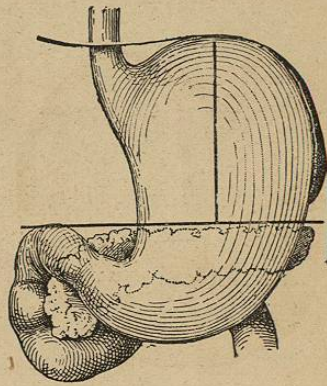


FIG. 70.

courbure et de l'extrémité cardiaque d'autre part, est-elle basée sur la description anatomique erronée que donnent nos classiques de la situation de l'estomac.

Si l'on divise, comme nous le proposons, l'estomac en deux portions, séparées dans la station par un plan horizontal qui passe au niveau du bord supérieur du pancréas (fig. 70) et comprenant : la première, le grand cul-de-sac, ou mieux le cul-de-sac

supérieur ou diaphragmatique, où viennent se loger les gaz de l'estomac ; la deuxième, l'antra du pylore, on reconnaîtra que 95 p. 100 au moins des ulcères siègent sur la petite courbure, dans l'antra du pylore et sur la paroi postérieure de l'organe, c'est-à-dire sur les points de la muqueuse en contact habituel

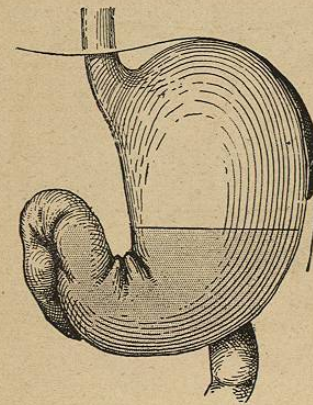


FIG. 71.

avec les aliments, figurés sur la fig. 71 par un fin pointillé grisâtre dans la situation qu'ils occupent pendant la section verticale.

En effet, pendant le décubitus dorsal, le chyme vient au contact de la paroi postérieure, située sur un plan plus déclive que le pylore.

La fréquence des ulcères de la petite courbure ressort tout naturellement de nos recherches anatomo-

miques : nous avons vu en effet que la petite courbure, loin d'être à peu près horizontale, comme la figurent les anatomistes, est située tout entière, si l'on en excepte 2 ou 3 centimètres de son extrémité pylorique, à gauche de la ligne médiane. Sa concavité regarde à droite, tandis que sa convexité reçoit



FIG. 72.

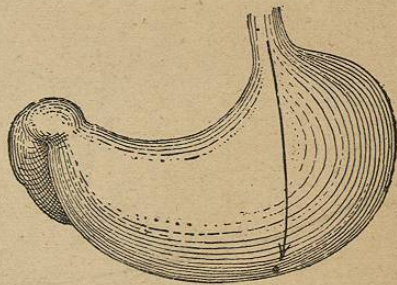


FIG. 73.

au voisinage du cardia le choc du bol alimentaire. Tout corps anguleux, tout liquide corrosif viendra donc blesser tout d'abord le tiers supérieur de la petite courbure (fig. 72), pour venir aussitôt après, et surtout si l'estomac est en état de vacuité complète, au contact du pylore. C'est ainsi que s'explique la possibilité d'un rétrécissement cicatriciel du pylore, après l'ingestion de liquides caustiques. Si

l'estomac avait la forme qu'on lui attribue communément (fig. 73), les liquides corrosifs tomberaient directement, comme nous l'avons démontré à propos de l'anatomie de l'estomac, sur la partie moyenne de la grande courbure et ne pourraient

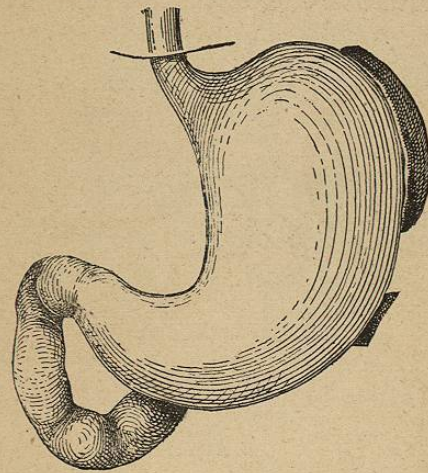


FIG. 74.

atteindre le pylore, situé sur un plan supérieur.

Nous avons vu que, bien au contraire, quand l'estomac est vide et rétracté, et cette rétraction ne peut manquer de se produire lors de l'ingestion d'un liquide irritant, le pylore représente le point le plus déclive; un estomac distendu comme le représente la fig. 74 peut ainsi reprendre, par suite

de la contraction maximum de ses tuniques musculaires, l'aspect représenté fig. 72.

C'est aussi pour cette raison qu'une pièce de 5 francs en argent est facilement évacuée par les selles, et ce sont les coudes du duodénum et tout particulièrement le premier, de même que la direc-

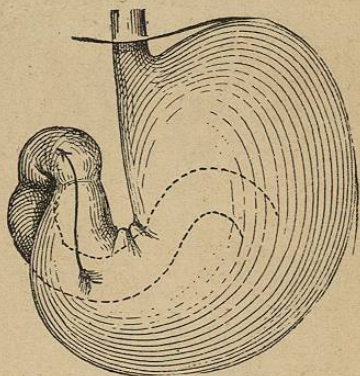


FIG. 75.

tion ascendante de l'axe du pylore, quand l'estomac est dilaté (fig. 75), qui s'opposent au passage dans l'intestin grêle des corps étrangers d'une longueur notable, telles que ces « fourchettes » qui ont donné lieu aux belles opérations de Labbé et de quelques autres chirurgiens.

L'aspect de l'ulcère simple est des plus variables : souvent c'est une perte de substance arrondie et

taillée à pic, sans lésions de voisinage. Dans un cas terminé par la mort, à la suite d'une perforation, nous avons constaté un orifice de 6 millimètres environ au fond d'une perte de substance ovale de la dimension d'une pièce de 50 centimes (fig. 76). Si l'ulcère est de date ancienne, il est rare qu'il n'existe pas des lésions inflammatoires secon-

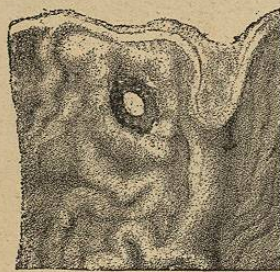


FIG. 76.

daires, et les masses calleuses et indurées sont parfois d'une épaisseur telle qu'il est presque impossible, de l'aveu de Billroth lui-même, de faire, *de visu*, le diagnostic entre le cancer et l'ulcère. Nous avons opéré plusieurs de ces cas ; 2 fois, il s'agissait de lésions pyloriques et duodénales de 8 à 12 centimètres d'étendue, avec adénopathies de voisinage ; 2 autres fois, de vastes ulcérations calleuses de la petite courbure, ayant, chez une malade, commencé à perforer la paroi abdominale. Nous verrons que,

si le diagnostic clinique entre l'ulcère et le cancer est souvent difficile quand, sans tumeur appréciable, il existe des signes de rétrécissement pylorique, il n'en est pas de même après l'ouverture du ventre, et, contrairement à l'opinion de Billroth, nous n'avons éprouvé que dans un seul cas (pylorectomies, Obs. n° 12) une difficulté réelle à reconnaître au cours de nos opérations la nature *inflammatoire* ou *néoplasique* des lésions.

La coïncidence habituelle de l'ulcère simple avec l'hyperchlorhydrie, sa localisation dans les points du tube digestif en contact habituel avec le suc gastrique, ont fait entrevoir depuis longtemps comme l'un des facteurs étiologiques de l'ulcère rond la digestion des parois de l'estomac. Les analyses chimiques, en démontrant la coïncidence de l'hyperchlorhydrie et de l'ulcère simple, ont corroboré cette théorie. Toutefois, la fréquence de la maladie de Reichmann sans coïncidence d'ulcère permet de croire que l'hyperchlorhydrie n'en est pas la cause occasionnelle, mais que la présence d'un suc gastrique très actif vient simplement s'ajouter dans l'étiologie de l'ulcère rond aux troubles circulatoires et aux lésions traumatiques ou phlegmasiques qui sont généralement invoquées.

M. Albert Robin (Th. de Collin, *Ulçère du duo-*

dénum, 1894) oppose l'ulcère de l'estomac, qui coïncide habituellement avec l'hyperchlorhydrie, à l'ulcère du duodénum, qui est presque toujours en rapport avec l'hyperacidité organique. En effet, sur 10 cas d'ulcère de l'estomac, A. Robin a noté 9 fois l'hyperchlorhydrie et 1 seule fois l'hyperacidité organique, tandis que, sur 5 cas d'ulcère duodénal, 4 fois il y avait hyperacidité organique et 1 fois seulement hyperchlorhydrie.

Les infarctus microbiens doivent entrer en ligne de compte quand il existe parmi les antécédents des maladies infectieuses. Chantemesse et Widal ont déterminé la production expérimentale d'ulcérations de la muqueuse gastrique en nourrissant des cobayes avec des cultures virulentes de leur bacille de la dysenterie. L'action de ces microbes était plus énergique après l'alcalinisation du contenu de l'estomac. La dilatation de l'estomac paraît également favoriser chez les animaux l'apparition des ulcères d'origine infectieuse.

L'hyperacidité du suc gastrique semble jouer un rôle remarquable dans la persistance des ulcères de l'estomac. Nous devons toutefois réserver ce fait, qu'elle ne doit pas entrer seule en cause, puisque les plaies expérimentales de la muqueuse gastrique, chez les animaux, de même que les opérations faites

sur l'estomac de l'homme, sont suivies en général d'une cicatrisation rapide.

Que l'ulcère soit ou non consécutif à l'hyperchlorhydrie ou à une destruction locale de la muqueuse gastrique (traumatisme, embolie, infarctus bactériens), il est bien évident que les alternatives de distension et de vacuité de l'estomac sont la cause principale de la durée de la maladie.

Le *spasme du pylore*, exagéré par l'irritabilité de la muqueuse ulcérée, vient s'ajouter à l'intolérance de l'estomac. L'étroite zone cicatricielle qui tend à se former dans l'état de repos de l'organe se distend lors de l'ingestion des aliments, se déchire pendant les efforts de vomissement, et l'on a peine à concevoir comment certains ulcères peuvent se cicatrifier complètement, malgré ces alternatives de vacuité et de distension de l'organe et malgré le contact nocif des sucs digestifs.

La douleur elle-même de l'ulcère est due à l'irritabilité de l'estomac, qui, sous l'influence du spasme pylorique, ne peut évacuer son contenu que par le vomissement.

Les crises gastralgiques disparaissent en effet aussitôt après l'opération, de même que les hématemèses et tous les autres symptômes alarmants.

Ces résultats sont inappréciables, si l'on songe à

la gravité de cette affection et à la fréquence des complications les plus imprévues, telles que les hémorragies foudroyantes, la péritonite par perforation, l'ouverture de l'estomac dans la plèvre, le péricarde, le ventricule gauche, etc.

La mortalité de l'ulcère de l'estomac traité médicalement atteint en effet le chiffre énorme de 50 p. 100 (DEBOVE). *Et ce chiffre est encore bien inférieur à la réalité si l'on considère que, dans un grand nombre de cas, il produit tôt ou tard une dégénérescence cancéreuse des lèvres de l'ulcère ou de la cicatrice.*

Brinton, Dittrich, Lebert, Haeberlin, Rosenheim, Hauser, Stiénon, ont démontré la fréquence de la transformation cancéreuse de l'ulcère simple. Nos observations personnelles de transformation maligne (sarcome, épithélioma cylindrique ou pavimenteux) de tumeurs primitivement bénignes du sein, des ovaires ou de l'utérus, et l'examen histologique de plusieurs des tumeurs pyloriques que nous avons enlevées sur le vivant confirment cette manière de voir.

IV. — CANCER DE L'ESTOMAC

Si l'on admet, d'après les constatations anatomiques de plusieurs auteurs, que 4 à 9 p. 100 des cancers de l'estomac se greffent sur un ulcère simple, il est vraisemblable que cette étiologie échappe le plus souvent au clinicien, l'ulcère ayant entièrement fait place, lors de l'autopsie, à la dégénérescence maligne.

Les chiffres de 4 à 9 p. 100 ne se rapportent donc qu'aux cas où le cancer, ayant déterminé une mort précoce ou bien observé par hasard à l'autopsie d'une affection intercurrente, n'avait encore envahi qu'une petite étendue de la surface ulcérée.

La fréquence des ulcères latents, sans hématémèse, la longue durée des troubles dyspeptiques prémonitoires du cancer de l'estomac permettent d'affirmer qu'en assurant la guérison rapide et durable de l'ulcère on préserverait un grand nombre de malades de l'évolution ultérieure d'un carcinome.

Que le cancer s'inocule sur une surface primitivement ulcérée et fréquemment irritée, comme se développe à la lèvre ou sur la langue le « cancer des fumeurs », ou qu'il y ait développement interstitiel

à la suite d'un apport embolique, en un *locus minoris resistentiæ*, comme on l'observe dans l'ostéomyélite infectieuse et d'autres maladies, le rôle nocif du pylore est indéniable.

Le spasme habituel du pylore, qui complique et aggrave la dyspepsie, l'ulcère de l'estomac, la dilatation, la gastrite chronique, doit donc compter *parmi les causes les plus évidentes du cancer.*

V. — RÉTRÉCISSEMENT DU PYLORE

On vient d'entrevoir dans les chapitres précédents le rôle du pylore dans les affections chroniques de l'estomac; nous étudierons successivement les rétrécissements spasmodiques du pylore et les rétrécissements cicatriciels et néoplasiques.

A. — SPASME INTERMITTENT DU PYLORE

Le spasme simple du pylore n'est qu'une exagération de sa fermeture physiologique. La fermeture spasmodique du pylore se produit sous l'influence d'un réflexe nerveux, dont l'origine peut être fort variable (indigestion, vomissements incoercibles de la grossesse, etc.).

Le vomissement est en effet un phénomène insé-