

troubles digestifs. Souvent la prédisposition s'accuse de bonne heure, dès la plus tendre enfance, sans que l'on puisse accuser bien nettement les écarts d'alimentation; chez des jeunes enfants, issus d'arthritiques, on constate l'apparition prématurée de la dyspepsie, de l'entéro-colite muco-membraneuse. Les individus dont les parents sont morts de cancer de l'estomac sont également prédisposés aux troubles digestifs.

L'hérédité nerveuse, sous ses différentes modalités, constitue, avec l'arthritisme auquel elle est souvent associée d'ailleurs, une cause prédisposante non moins puissante. C'est cette hérédité qui imprime à bon nombre de gastropathies une allure clinique spéciale et détermine l'éclosion des troubles nerveux secondaires.

Nous devons nous demander maintenant s'il existe des lésions particulières de l'estomac correspondant à chacun des principaux types chimiques admis. Ici encore d'intéressantes recherches de M. Hayem permettent d'établir certaines relations entre les troubles chimiques et les lésions gastriques. Les troubles fonctionnels de l'estomac correspondent, dit-il, dans les cas les plus habituels, à des lésions, et le plus souvent à des lésions de la plus haute importance. Il existe même des lésions profondes de l'estomac chez nombre d'individus qui n'accusent aucun trouble de la digestion. Les lésions de la gastrite chronique peuvent porter d'une manière exclusive, sur les glandes ou sur le tissu interstitiel de l'estomac; dans d'autres cas les lésions de l'appareil glandulaire et du tissu interstitiel se combinent de façon à donner naissance à une gastrite mixte.

Les différentes gastrites se terminent soit par transformation muqueuse, soit par atrophie à peu près complète des glandes.

Les gastrites glandulaires comprennent plusieurs variétés :

- a) La gastrite parenchymateuse hyperplasique avec multiplication des cellules principales et raréfaction des cellules de bordure;
- b) La gastrite parenchymateuse hyperplasique avec multiplication ou hypertrophie des cellules de bordure et raréfaction des cellules principales;
- c) Enfin une forme où les deux espèces de cellules ou leurs noyaux sont multipliés.

La variété la plus importante est la seconde, caractérisée par la transformation peptique de la région pylorique (gastrite hyperpeptique).

La gastrite muqueuse dégénérative n'a pas une existence autonome comme la précédente; c'est simplement une lésion surajoutée, que l'on observe dans les gastrites mixtes; les cellules en voie de destruction forment des îlots.

Dans la gastrite interstitielle les lésions portent au début sur le tissu conjonctif; les tubes glandulaires, grêles, moniliformes, sont séparés par de larges bandes de tissu conjonctif; en somme c'est une véritable cirrhose stomacale qui entraîne l'atrophie de la muqueuse par suite de l'organisation du tissu interstitiel embryonnaire en tissu fibreux rétractile....

Les gastrites mixtes dont les lésions affectent à la fois le tissu glandulaire et le tissu interstitiel sont les plus fréquentes; les lésions glandulaires affectent le plus souvent la forme de la gastrite parenchymateuse avec multiplication des cellules principales, le tissu conjonctif est épaissi mais ne subit pas la transformation fibreuse.

Au bout d'un temps variable, cette gastrite aboutit à la transformation muqueuse.

Le mode de terminaison habituel de toutes les gastrites anciennes et non traitées est l'atrophie glandulaire (avec ou sans la phase intermédiaire de transformation muqueuse). Peut-être existe-t-il une atrophie glandulaire primitive, sans lésions interstitielles?

Les types chimiques sont, d'après M. Hayem, l'expression même de ces diverses lésions.

A la gastrite parenchymateuse hyperpeptique correspondraient les diverses variétés d'hyperpepsie avec ou sans hypersécrétion.

La gastrite interstitielle conduisant à l'atrophie des glandes se traduit par l'hypo-pepsie plus ou moins accentuée, puis par l'apepsie.

Dans la gastrite mixte les résultats analytiques sont subordonnés au siège des lésions et à leur intensité. On trouve, suivant les cas, de l'hyperpepsie atténuée ou bien de l'hypo-pepsie (quand la dégénérescence muqueuse domine).

L'atrophie glandulaire se traduit par l'apepsie. L'expression ancienne de catarrhe muqueux ne correspond pas à un type clinique particulier de gastrite, la transformation muqueuse plus ou moins étendue pouvant s'observer dans toutes les gastrites, à un moment donné de leur évolution.

Nous venons d'enregistrer la coïncidence entre les troubles chimiques et des lésions anatomiques constatées à l'autopsie et la concordance entre certaines lésions et certaines modifications du chimisme. On ne peut, dans l'état actuel de la science, aller plus avant et résoudre la question de savoir si, au début, la dyspepsie est un trouble purement fonctionnel, c'est-à-dire sécrétoire, ou bien si les lésions existent dès le début. L'absence d'autopsies ne permet que des hypothèses; il est probable que les lésions de la muqueuse marchent de pair avec les troubles sécrétoires; légères au début et vraisemblablement d'ordre congestif, susceptibles de réparation immédiate, elles deviennent permanentes et profondes quand les causes qui ont provoqué la dyspepsie continuent à exercer leur influence.

A la suite des lésions macroscopiques devrait prendre place l'étude des modifications de volume de l'estomac, c'est-à-dire de la dilatation, et des troubles moteurs fonctionnels (*insuffisance motrice*) liés aux dyspepsies chimiques. Un chapitre spécial étant consacré à la séméiologie des troubles moteurs en général, nous y renvoyons le lecteur pour ce qui concerne les relations qui existent entre ces troubles et les déviations du chimisme stomacal. On y verra que l'hyperpepsie entraîne le plus souvent une variété de dilatation, « la dilatation par troubles évolutifs ».

Connaissant les caractères chimiques des dyspepsies, leurs causes, leurs lésions et les relations qui unissent entre eux les lésions, les troubles sécrétoires et moteurs, nous pouvons maintenant utiliser ces données pour passer rapidement en revue les différents types cliniques des gastrites.

La description des gastropathies est des plus malaisées; à vouloir trop schématiser, on risque d'être inexact, car chaque malade individualise l'affection gastrique dont il est porteur et réagit à sa manière.

Quel critérium prendre? Au début des recherches faites sur le chimisme stomacal, on fut porté à croire qu'à chacun des types chimiques correspondait une symptomatologie invariable; avec beaucoup d'autres, nous avons partagé cette erreur et nous avons décrit une dyspepsie hypochlorhydrique, une dyspepsie hyperchlorhydrique, etc.... Sans doute, il est des cas où l'ensemble des symptômes et des signes fournis par l'examen du malade permettent de reconnaître aisément l'existence de l'hyperchlorhydrie; mais ces cas sont l'exception, et en réalité on n'est pas autorisé à prendre les troubles chimiques pour base d'une classification clinique. Il est des malades qui souffrent peu et qui sont hyperchlorhydriques, d'autres qui présentent tous les symptômes attribués d'ordinaire à l'hyperchlorhydrie, crises douloureuses, vomissements, etc., et qui sont hypo-peptiques.

Les troubles moteurs considérés exclusivement ne peuvent pas servir davantage de base à une classification. Il faut donc se résigner à rester dans le domaine de la clinique et distinguer des formes de dyspepsie, suivant la prédominance de tel ou tel ensemble de symptômes; mais pour connaître l'étendue, l'ancienneté des lésions gastriques, il faut faire intervenir les indications fournies par l'étude du chimisme et les autres moyens d'exploration.

La gastrite peut être absolument latente ou se traduire par des phénomènes réac-