L'expérience journalière nous enseigne que ces fermentations se développent de préférence dans le contenu stagnant de l'estomac avec ou sans acide chlorhydrique libre. On les a bien rencontrées souvent en présence d'une acidité chlorhydrique abondante, mais cela doit provenir de ce que la suracidité entraîne normalement l'atonie. Il s'agit ici de la transformation de la dextrose en acide lactique de ce dernier en acide butyrique, acide carbonique, hydrogène, et de la fermentation alcoolique ainsi que de l'inversion de l'alcool en acide acétique.

Chacune de ces transformations est opérée évidemment par plusieurs microorganismes. Une partie d'entre eux est moins sensible aux acides que l'autre et se trouve dans l'estomac à l'état permanent, ou bien y accède avec facilité. Leur prolifération dans cet organe sera, en tout cas, favorisée par une présence d'acide chlorhydrique de teneur moyenne, mais ce développement dépendra supérieurement des mouvements de l'estomac, c'est-à-dire dans un estomac d'une motilité défectueuse.

A ce point, la cause essentielle est la même que dans l'intestin, la vessie et la bouche, c'est-à-dire que la stagnation est propice aux cultures microbiennes, alors que le mouvement s'y oppose. Ce remède-là est plus efficace que tous les agents chimiques.

Dans une série de cas, il n'est pas possible d'imputer les fermentations de l'estomac à un trouble du suc gastrique ou à un trouble de motilité. Il s'agit alors peut-être de l'intrusion de fortes quantités de substances fermentescibles ou fermentifères dans l'estomac.

La présence de ces produits de fermentation n'est point



du tout indifférente pour qui les renferme. Les acides organiques irritent fortement la muqueuse, provoquent des douleurs, l'inappétence, des mouvements anormaux et peut-être aussi des troubles de l'évacuation; il se produit des gaz qui ballonnent l'estomac.

L'albumine du suc gastrique, la pepsine et la dextrose manquent presque toujours là où il y a présence d'acide chlorhydrique libre. Ces produits ne manquent que très rarement dans l'atrophie complète de la muqueuse.

*Les mouvements de l'estomac.*

Alors que l'on connaît assez bien la nature des mouvements de l'estomac, on ne sait sur leurs vraies causes que deux choses : la première est que l'estomac, comme tous les organes à muscles lisses, a des périodes de mouvement et de repos indépendantes de toutes raisons connues. Après l'expérience de Brucke, on supposait les mouvements de l'estomac, foncièrement subordonnés à la teneur acide de son contenu. Cette dernière hypothèse est encore très incertaine. On ne peut se dissimuler que toute une série d'expériences la combattent, comme par exemple l'évacuation ralentie dans les cas de suracidité, alors que des estomacs à teneur d'acide extrêmement faible n'accusent aucune trace de troubles moteurs.

Le trajet des aliments hors de l'estomac est exclusivement effectué par les muscles du pylore. Lorsque dans la suite nous parlerons des troubles musculaires, il s'agira toujours de cet organe. S'il est paralysé, tous les mouvements du *fundus* aussi puissants qu'ils soient ne serviront à rien comme on le voit dans les estomacs dilatés compliqués de sténose du pylore.

On remarque parfois une évacuation particulièrement

rapide à la suite de sécrétions abondantes d'acide chlorhydrique, lorsque l'aliment ingéré était exclusivement de la viande. Mais ce fait n'a pas d'importance pratique en raison de sa rareté.

Les troubles de motilité les plus fréquents se manifestent en ce que l'estomac ne se vide que dans un temps plus long que la période normale ou qu'il ne se vide pas complètement. Sa cavité se comporte différemment en cas de diminution d'activité du muscle. Elle peut rester normale ; le plus souvent elle se dilate et peut alors atteindre le volume de plusieurs litres.

C'est le degré du trouble de motilité qui, avec les circonstances les plus disparates, déterminera l'intervention de tel ou tel phénomène. S'il ne reste dans l'estomac après chaque repas que de très petites portions d'aliments il n'y a pas lieu à dilatation.

En ce qui concerne l'appétit, on peut dire que s'il vient s'ajouter de grandes quantités de nourriture à un reliquat abondant, l'estomac devra se dilater ; il sera soumis à une augmentation d'efforts et le travail du muscle sera doublement insuffisant.

Enfin, l'action de la muqueuse et la nature des aliments ingérés jouent un rôle important. Lorsqu'il n'a été sécrété que peu d'acide chlorhydrique, que les aliments contiennent d'abondants microorganismes et des matières fermentescibles, il se produira une grande quantité de gaz, qui, à leur tour, dilateront la cavité stomacale. Les masses liquides, que la paroi stomacale sécrète très souvent, ne seront pas en reste pour agir dans le même sens.

On voit que l'atonie du muscle est même, la plupart du temps, compliquée d'une dilatation de l'estomac. Et



par analogie de ces conditions avec le cœur, nous désignons sous le nom d'estomac dilaté celui qui ne vide pas complètement sa cavité hypertrophiée.

Les cas où l'estomac dilaté n'accuserait pas de troubles de ses fonctions musculaires en présence d'une alimentation trop abondante n'appartiennent pas à cette catégorie. En première ligne, on rencontre des dilatations atoniques de l'estomac dans la sténose du pylore, que celle-ci soit déterminée par des cicatrices, tumeurs, ou, ce qui est plus rare, par une pression d'ordre externe, peu importe.

Il est évident, sans autre examen, que tout rétrécissement du pylore doit être un obstacle pour les muscles de l'antre pylorique.

La contraction et l'hypertrophie accentuées de ces muscles peuvent leur permettre de vaincre l'obstacle. Cela se produit suivant la gravité de la sténose et la vigueur des éléments contractiles. En effet, les rétrécissements d'un degré moyen peuvent être compensés; mais s'ils s'accentuent, l'estomac ne pourra plus se vider complètement ; il se dilatera et souvent les muscles sont insuffisants surtout, comme Kussmaul l'a démontré, quand ils sont dégénérés.

On rencontre souvent de l'atonie sans sténose pylorique, dans les cas de suracidité et d'hypersécrétion. Les raisons en sont encore obscures et manquent peut-être d'unité. Nous voyons d'abord que la suracidité est souvent compliquée d'ulcères; mais cette affection est généralement elle-même aggravée d'une maladie de la paroi stomacale. De plus, il arrive que dans l'ulcère une partie de la paroi est toujours excoriée, ce qui altère certainement les mouvements. Il ne faut pas oublier ensuite

que les cas de suracidité sans ulcères représentent un processus absolument obscur. Les examens anatomiques manquent actuellement et nous ne savons rien sur la constitution de la paroi stomacale. En général, on croit que l'acidité exagérée du contenu doit entraîner des convulsions musculaires du pylore ou de l'antre. Cela n'est pas prouvé, mais n'est pas non plus impossible.

Il se peut que les conditions soient tout à fait différentes dans les fermentations anormales. Naunyn nous a démontré que ces fermentations ne peuvent être que la seule cause de l'atonie, qui disparaîtrait en même temps qu'elles.

Ces fermentations primitives sont fréquemment déterminées, à ce qu'il paraît, par l'intrusion de quantités excessives de microorganismes.

Il est certain que les gaz favorisent la production de l'insuffisance musculaire. Peut-être, comme l'acide chlorhydrique ailleurs, les acides organiques provoquent-ils ici des convulsions du muscle gastrique. Des expériences seules pourraient en décider.

Ces rapports de subordination ne régissent pas toujours nécessairement les coïncidences de fermentation et d'atonie que l'on constate. Dans presque toutes les dilatations de l'estomac, on rencontre des fermentations profondes et l'on sait que la plupart du temps elles sont provoquées par l'atonie. Et il y a souvent de l'hypochlorhydrie accompagnant ces deux troubles.

Ces trois phénomènes se présentent très fréquemment réunis, s'influencent et s'aggravent les uns les autres.

Nous avons déjà vu les rapports entre l'atonie et les fermentations ; nous avons vu, de plus, que l'hypochlorhydrie favorise le développement de plusieurs formes microbiennes pouvant entraîner l'atonie. Nous ne saurions nous dissimuler que la présence prolongée de produits de fermentation dans l'estomac doit finir par altérer la muqueuse et sa faculté sécrétrice, bien que nous manquions d'observations exactes sur ce point.



Si ce célèbre cercle vicieux mis en vue par Cohnheim est caractéristique pour la pathologie de l'estomac, il est un fait avéré, c'est que les trois phénomènes dont nous parlons se rencontrent dans toutes les maladies possibles de l'estomac tout à fait différentes entre elles au point de vue anatomique et étiologique. Cela frappe au premier abord, mais devient compréhensible après les explications que nous avons essayé d'en donner. En effet, ces trois phénomènes peuvent être produits parallèlement par une maladie fondamentale; il se peut aussi que l'un ait engendré l'autre.

Dans la plupart des cas, on ignore comment la coordination s'établit dans chaque affection particulière. Nous tenions simplement à mentionner que les atonies provoquant un tableau pathologique grave sont provoquées principalement et sûrement par des maladies infectieuses, des troubles de l'alimentation et des affections nerveuses qui lui donnent un caractère d'originalité.

Les conséquences, que l'atonie exerce sur la digestion, sont les plus graves que l'on puisse imaginer.

D'abord, dans les cas d'occlusion absolue du pylore, les malades meurent d'inanition. Nous avons déjà dit ce qui se produit en partie dans l'estomac atonisé. Nous ajouterons à cela les troubles de résorption d'une haute gravité qui, à leur tour, altèrent les transformations

dans l'estomac, car les corps albuminoïdes n'en sont pas éliminés. Vient ensuite l'encombrement de l'intestin par les masses en fermentation et assez souvent encore des intoxications compliquées même d'accès tétaniques.

D'après des communications récentes, ce dernier phénomène serait dû à des réflexes muqueux ou à la perte de la sécrétion.

Quant aux autres symptômes, ils seraient imputables à la résorption de poisons organiques formés par les sécrétions microbiennes intra-stomacales. Leur nature nous est actuellement encore inconnue.

En dehors des mouvements de l'estomac, qui se produisent normalement, on en a observé qui vident ou tendent à vider l'estomac par le cardia.

Cahn a observé souvent des mouvements antipéristaltiques dans des dilatations de l'estomac.

L'ouverture véritable du cardia est provoquée par deux processus : l'éructation et le vomissement.

*Éructation.* Par éructation, on entend l'évacuation de corps gazéiformes par la bouche.

Le gaz peut être de l'air atmosphérique et provenir de l'œsophage. En effet on peut, par une inspiration profonde en fermant la glotte, absorber de l'air dans l'œsophage et le rendre par contraction stomacale. D'autre part, les gaz peuvent provenir de l'estomac et être de composition très variée, suivant les formations en état d'élaboration dans cet organe. Ces gaz seront l'oxygène, l'acide carbonique, l'hydrogène, du carbure d'hydrogène ou autres gaz combustibles.

Il arrive souvent que les gaz entraînent avec eux de



petites portions du contenu de l'estomac, et comme l'éructation a lieu dans les cas où il se forme dans l'estomac des acides gras, ceux-ci gagnent en même temps l'œsophage et la bouche et y provoquent la pyrosis. L'expulsion des gaz s'accomplit par le fait que le cardia étant ouvert, l'estomac est comprimé par les muscles abdominaux et le diaphragme. Peut-être dans certains cas, les contractions de l'estomac sont-elles suffisantes. Mais, le plus souvent, la cause est due sans doute aux mouvements inspiratoires du diaphragme.

On ne sait pas quelle est la cause dominante de tous ces mouvements. Il est probable que le plus souvent ils sont dus à une action réflexe de l'estomac et du péritoine.

*Vomissement.* Le vomissement se compose d'une série de mouvements compliqués des muscles respiratoires et gastriques, qui se développent dans un ordre déterminé et évacuent le contenu de l'estomac par la bouche.

Le début est une sensation de malaise suivie d'une inspiration profonde ; après cela il s'opère une contraction convulsive des muscles de l'épigastre agissant d'une façon expiratoire pendant que la glotte est fermée et que le diaphragme se rétracte. Le pylore est fortement contracté, le cardia totalement relâché, l'estomac également flasque exécute peut-être des mouvements antipéristaltiques. Dans l'inspiration profonde précitée, le contenu de l'estomac est aspiré vers l'œsophage dont les muscles circulaires sont relâchés pendant que les couches longitudinales sont contractées. Par conséquent, l'œsophage est fortement dilaté et n'oppose que de très faibles résistances au contenu de l'estomac. Ce contenu est évacué par la puissante contraction du diaphragme,

des muscles de l'épigastre, de l'œsophage et de l'estomac qui est en communication ouverte avec ce dernier.

Cette série de mouvements compliqués, qui, pour aboutir à ce résultat, doivent se succéder dans un ordre de faits soigneusement étagés, sont déterminés par la moelle allongée, notamment par une région voisine du centre respiratoire. Cette région est tout d'abord régie par des processus intra-cérébraux et des intoxications. Il est souvent irrité réflectivement, et le plus souvent, par les branches gastriques du nerf vague, par les terminaisons de ces branches au voisinage du cardia, ou sur leur parcours. Cette irritation dérivera aussi principalement des augmentations de pression dans la boîte cranienne, ensuite réflectivement de toutes les parties du corps et notamment de l'abdomen.

Ces mouvements vomitoires ne provoquent pas seulement des modifications dans l'estomac, mais sont, comme nous l'avons dit, d'une influence puissante sur la pression intra-thoracique et sanguine. Comme Traube l'a démontré, la pression sanguine baisse au début sous l'influence excitatrice du nerf vague pour remonter ensuite à la fin de l'acte vomitoire; il y a naturellement une accélération concomitante du pouls. Les augmentations d'émissions salivaires et sudatoires, que l'on rencontre au début du vomissement, démontrent à quel point l'irritation vomitoire provoque des bouleversements dans l'organisme.

Les sensations anormales de l'estomac ne se produisent chez les gens sains que lorsque la cavité stomacale est encombrée et que les parois en sont dilatées. Toutefois aussi, les malades atteints d'atonie ou de dilatation sont fréquemment obsédés par cette sensation



singulière de plénitude et de pression. Mais, chez ceux-ci, ce malaise s'établit beaucoup plus tôt, c'est-à-dire avant que la dilatation de la paroi stomacale n'ait atteint un degré excessif. Cette sensation fait défaut lorsque l'organe n'est dilaté que graduellement.

Les ulcérations de la paroi ont pour première conséquence des douleurs que l'on rencontre très fréquemment dans l'ulcère et le cancer et qui se produisent probablement ici par l'irritation acide sur la région ulcérée (par des acides chlorhydrique et organiques). Tout au moins, cette hypothèse présuppose leur siège au niveau de la digestion. Sans doute les tiraillements exercent aussi leur influence par des mouvements violents de l'estomac. Dans l'hypersécrétion chlorhydrique, l'irritation de l'acide abondant paraît entraîner de violentes douleurs de la muqueuse saine. Tout au moins, c'est ce que nous avons observé sans pouvoir diagnostiquer la présence de tumeur. Ces douleurs disparaissent après l'administration d'alcalins.

La genèse de nombreuses douleurs d'estomac issues de lésions anatomiques de la paroi, ou sans elles, nous est totalement inconnue. Il n'est pas rare qu'il s'agisse de véritables névralgies, peut-être aussi quelquefois de lésions anatomiques des nerfs (crises gastriques dans le tabes). En tout cas, il faut retenir que toutes les douleurs localisées dans l'épigastre ne sont pas imputables à l'estomac et qu'il existe autour de lui beaucoup d'autres organes encore qui en peuvent être l'origine.