

thérapeutiques seront celles des diverses variétés de dyspepsie que nous avons antérieurement passées en revue (1).

Estomac biloculaire. — Dans quelques cas, l'estomac devient biloculaire, en vertu de la production d'un rétrécissement cicatriciel. Il est alors constitué par deux poches, l'une cardiaque et l'autre pylorique, communiquant par un canal plus ou moins resserré.

Ce rétrécissement est le plus souvent la conséquence d'un ulcère de la grande courbure. L'ulcère de la face postérieure n'était en cause que 6 fois sur 57 cas relevés par Penet (2).

L'orifice de communication est rendu plus étroit par des adhérences de l'estomac au péritoine pariétal; ces adhérences impriment souvent un certain degré de torsion autour de l'axe de l'estomac à l'une des deux portions, le plus souvent à la portion pylorique.

Le rétrécissement est situé vers la partie moyenne de l'estomac; on trouve à ce niveau un canal fibreux à parois épaisses, en général très court. La séreuse épaissie se confond avec le tissu fibreux cicatriciel. Les dimensions de l'orifice de communication sont variables; quelquefois le ventricule est à ce niveau diminué de moitié. Dans 15 cas relevés par Penet, le rétrécissement admettait à peine le passage d'un doigt ou d'un crayon.

Les *symptômes* sont à peu près ceux de la sténose du pylore, mais ils varient du reste suivant que les deux poches sont plus ou moins égales entre elles, suivant que l'orifice qui les fait communiquer est plus ou moins étroit.

Voici les signes différentiels qui peuvent permettre de distinguer la biloculation de la grande dilatation de l'estomac.

L'insufflation, en distendant l'estomac, rend quelquefois manifeste sa disposition en bissac, en sablier.

Cette disposition ne peut apparaître si l'une des poches très petite reste cachée sous le foie; si les deux poches sont intimement accolées l'une contre l'autre, descendant exactement au même niveau, et, encore, si l'orifice de communication formant soupape, l'air ne peut pénétrer de la poche cardiaque dans la poche pylorique. Dans ce dernier cas, on constate le clapotage stomacal au niveau de deux foyers, l'un fixe situé au-dessous de l'ombilic, sur la ligne médiane, l'autre amené seulement par l'insufflation à gauche de la ligne médiane, notablement plus haut, au-dessous du rebord des fausses côtes (Bouveret).

En cas d'estomac biloculaire, il peut être impossible de retirer tout le liquide introduit pour le lavage; il peut se faire encore qu'à la fin d'un lavage, alors que l'eau revenait parfaitement limpide, il survienne tout à coup un flot de suc gastrique avec des débris alimentaires, ou encore que le malade rejette par le vomissement des aliments en voie de digestion.

Les conséquences de la biloculation de l'estomac sont à peu près les mêmes que celles du rétrécissement pylorique; elles sont plus ou moins rapidement graves suivant que l'orifice de communication est plus ou moins resserré.

L'intervention chirurgicale a été faite dans un certain nombre de cas avec succès; on a dilaté le point rétréci par une opération analogue à la pyloroplastie, ou bien, on a fait communiquer les deux poches stomacales par un orifice artificiel.

(1) Thèse de Marion, Paris, 1897.

(2) Thèse de Penet, Lyon, 1896.

Sténose pylorique congénitale (1). — Chez les enfants nouveau-nés, on constate quelquefois un rétrécissement très serré du duodénum situé soit au-dessus, soit au-dessous de l'ampoule de Vater. Les accidents causés par ce rétrécissement sont très violents, analogues à ceux de l'occlusion intestinale. Ils débütent rapidement après la naissance et amènent la mort au bout de quelques jours. L'intervention chirurgicale a été tentée sans aucun succès.

La nature de ce rétrécissement sous-pylorique est indéterminée encore; on a accusé la péritonite fœtale d'origine syphilitique, la compression par le canal omphalo-mésentérique persistant, par des pseudo-ligaments d'origine inflammatoire.

Landerer et Maier ont décrit une autre forme de rétrécissement pylorique chez les enfants. Il serait strictement limité au pylore et dû à une hypertrophie soit simplement des fibres circulaires, soit aussi des fibres obliques.

Chez les enfants atteints de cette malformation, les accidents dyspeptiques se montreraient un certain temps seulement après la naissance. C'est tout d'abord une tendance à vomir sous l'influence d'un repas un peu plus copieux, puis les vomissements deviennent plus fréquents. Il y a des signes de stase permanente. Les enfants s'affaiblissent, et, après des alternatives d'amélioration et d'aggravation, ils finissent par succomber.

Landerer et Maier ont trouvé les lésions indiquées plus haut dans 51 autopsies; l'affection ne serait pas très rare. Il est donc évident que les accidents attribués, par eux, à ce rétrécissement du pylore l'ont été par d'autres auteurs à d'autres causes: par exemple à l'athrepsie.

D'après Pfaundler, dans le rétrécissement congénital du pylore, il n'y aurait pas de lésion histologique, il s'agirait d'une simple constriction spasmodique.

Il est possible que, chez certaines personnes, le pylore soit congénitalement étroit et qu'elles soient ainsi prédisposées à des accidents dyspeptiques dus au rétrécissement de cet orifice: il y aurait lieu de faire des recherches anatomiques pour vérifier cette hypothèse.

II. — GASTRITES

Considérations préliminaires. — Il résulte des recherches faites par Hayem et ses élèves que la gastrite chez l'homme est extrêmement fréquente: il est presque impossible de rencontrer un estomac humain qui ne présente pas des lésions plus ou moins accentuées, plus ou moins disséminées d'inflammation subaiguë ou chronique. Toutefois, si la dyspepsie est très fréquente, il y a cependant un assez grand nombre de personnes qui digèrent parfaitement, sans aucune sensation de malaise; d'autre part, si la modalité anatomique de la gastrite chronique a une influence prédominante sur la composition chimique du suc gastrique, il n'y a pas de rapport constant entre cette modalité anatomique, la composition chimique du suc gastrique d'une part, et l'intensité des phénomènes dyspeptiques d'autre part. L'état de la sensibilité de l'estomac, l'état de sa motricité, sont des facteurs plus importants dans la constitution des complexus dyspeptiques, que les vicieuses du chimisme stomacal.

(1) FINKELSTEIN, Ueber angeborene Pylorus-stenose. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1896.

Sans nier l'importance des rapports pathogéniques qui relient la gastrite à la dyspepsie, force est donc d'admettre que celle-ci n'est pas exclusivement l'expression symptomatique de celle-là. Il peut y avoir gastrite sans dyspepsie et dyspepsie indépendante de la gastrite.

Étiologie générale. — Les gastrites peuvent être divisées en gastrites aiguës et gastrites chroniques.

D'une façon générale, les mêmes agents sont susceptibles, suivant leur intensité, de donner lieu tantôt à des gastrites aiguës, tantôt à des gastrites chroniques. La même substance chimique prise en solution concentrée provoquera l'éclosion d'une gastrite aiguë et même suraiguë; prise en solution diluée, mais d'une façon très prolongée, elle déterminera une gastrite chronique. Les agents pathogènes de la gastrite sont représentés dans le tableau suivant :

Causes efficientes :

Agents d'irritation mécanique;
Agents d'irritation chimique;
Agents infectieux.

Causes prédisposantes :

Prédisposition diathésique;
État propathique.

Agents d'irritation mécanique. — Certains corps peuvent produire sur la muqueuse stomacale une véritable irritation mécanique : ainsi les corps étrangers rebelles à la digestion, surtout s'ils sont pourvus d'aspérités, les aliments grossiers, mal divisés, les détritux végétaux, les fragments d'os, etc.

La mastication insuffisante des aliments est souvent une cause d'irritation répétée de l'estomac et de gastrite chronique. Le pylore laisse difficilement passer des aliments mal mâchés, riches en détritux rebelles à la digestion, or la stase est une puissante cause d'excitation de la muqueuse.

Agents d'irritation chimique. — Ils sont extrêmement nombreux. En première ligne on doit signaler les acides forts, les caustiques, les astringents, l'alcool, les essences. Concentrés, ils peuvent amener une mortification de la muqueuse; plus dilués, ils donnent lieu, si leur ingestion est répétée, soit à des gastrites subaiguës, soit à des gastrites chroniques.

Dans ce groupe prennent place beaucoup de médicaments, les boissons alcooliques, les essences diverses. On peut aussi y ranger les substances irritantes qui prennent naissance dans l'estomac sous l'influence de la stase et des fermentations.

Agents infectieux. — Les agents infectieux peuvent sans doute agir à distance par les produits toxiques qui résultent de leur vitalité même et de leur présence dans l'organisme, mais ils peuvent aussi s'implanter dans la muqueuse et provoquer l'apparition de lésions disséminées ou en foyers.

Ils peuvent pénétrer dans la muqueuse soit par sa surface libre, soit par sa profondeur. Dans le premier cas, ils ont été ingérés, le plus souvent mélangés

aux aliments ou aux boissons; dans le second, ils sont apportés par la voie sanguine.

Les germes morbides ne se greffent qu'assez rarement à la surface de la muqueuse, parce que les substances introduites dans l'estomac y séjournent peu, parce que le revêtement épithélial et sa sécrétion muqueuse sont pour elle un moyen efficace de protection et, aussi dans une certaine mesure peut-être, parce que l'acidité du milieu stomacal diminue la virulence des bacilles morbides. On a décrit dans l'estomac des lésions faviques, charbonneuses, diphtériques; les ulcérations tuberculeuses y sont beaucoup plus rares que dans l'intestin.

La gastrite phlegmoneuse constitue le type le plus frappant de la gastrite infectieuse.

Prédisposition diathésique. — L'influence de la prédisposition diathésique n'est pas démontrée pour la gastrite aiguë, mais elle est indiscutable lorsqu'il s'agit de la gastrite chronique. Tous les individus ne réagissent pas de la même façon en présence des mêmes causes pathogéniques; certaines personnes ont une tendance beaucoup plus grande que les autres aux lésions de la gastrite chronique. D'autre part, sous l'influence d'un même agent morbide, l'alcool par exemple, on observe tantôt la gastrite interstitielle avec dégénérescence des éléments glandulaires, tantôt la multiplication des éléments cellulaires de sécrétion chlorhydropeptique. A quoi cela tient-il? Est-ce à un état anatomique antérieur de la muqueuse, ou à la vitalité particulière des éléments cellulaires?

L'hérédité a-t-elle une influence sur la genèse de la gastrite? C'est très possible et même probable. Il est vraisemblable que la fragilité des tissus, l'abaissement de leur vitalité, ou, au contraire, leur excitabilité, sont congénitaux et héréditairement transmis. Il paraît possible, d'après les faits cliniques, que la tendance à présenter telle ou telle modalité anatomique de la gastrite soit aussi la conséquence d'une tare congénitale et héréditaire.

En tout cas, il est plus net encore que certaines personnes, et surtout les neuro-arthritiques soient beaucoup plus que les autres exposés aux manifestations douloureuses de la dyspepsie; il ne faut pas oublier toutefois que gastrite et dyspepsie ne sont pas pour nous des termes équivalents.

États propathiques. — Un état propathique antérieur, tel que les maladies du cœur, du foie, des reins, constitue une prédisposition marquée à la gastrite : certaines d'entre elles, comme le mal de Bright, paraissent même pouvoir produire par elles-mêmes l'apparition de la gastrite chronique.

La profession, le climat, les saisons, ne semblent guère intervenir que parce qu'elles peuvent multiplier les causes occasionnelles d'irritation de la muqueuse stomacale.

Pathologie générale des gastrites. — Avant d'étudier les différentes formes cliniques de la gastrite, il convient d'étudier à un point de vue général leur anatomie et leur physiologie pathologiques.

Anatomie pathologique générale des gastrites. — Les lésions peuvent porter sur les éléments glandulaires ou sur la charpente interstitielle de la muqueuse. Elles peuvent atteindre la partie sécrétante et la partie excrétoire des tubes

glandulaires. Les lésions de la partie sécrétante intéressent les cellules bordantes et les cellules principales; les lésions de la partie excrétrice le revêtement épithélial qui tapisse les entonnoirs glandulaires.

Lésions des cellules sécrétantes. — Il peut y avoir hypertrophie et hypergénèse des cellules qui président à la sécrétion chlorhydropeptique ou, au contraire, lésion destructive, dégénérative de ces mêmes cellules. Dans le premier cas, il y a augmentation du nombre et du volume des éléments glandulaires; à un faible grossissement on constate l'hypertrophie générale des tubes glandulaires. Hayem a beaucoup insisté sur ce que, dans les cas de ce genre, les glandes de la région pylorique tendent à prendre le même type que les glandes de la grande courbure. La multiplication des noyaux, la présence habituelle de lésions interstitielles indiquent bien la nature irritative de ces modifications.

Leur pathogénie est assez simple; en présence d'excitations répétées, dues à l'ingestion de boissons irritantes, de mets épicés, d'aliments insuffisamment divisés, les éléments cellulaires des glandes acquièrent un volume plus considérable, et se multiplient; la fonction tend à atteindre le maximum de son développement, pour répondre à l'augmentation anormale de l'excitation de la muqueuse. Les tubes glandulaires qui président à la sécrétion chlorhydropeptique semblent être des formations glandulaires plus fortement différenciées que les formations glandulaires de la muqueuse intestinale. Les glandes de la région pylorique sont en quelque sorte intermédiaires entre les glandes chlorhydropeptiques et les glandes de Lieberkühn; en présence d'excitations excessives et répétées de la muqueuse, elles tendent elles-mêmes à se rapprocher des glandes à sécrétion chlorhydropeptique.

La surface muqueuse capable de sécréter du suc gastrique actif tend donc à devenir plus étendue, parce que l'excitation de la muqueuse dépasse les proportions normales.

Il est assez difficile de marquer la limite entre l'hypertrophie physiologique de l'appareil glandulaire des zones de sécrétion peptique et l'hypertrophie pathologique inflammatoire de la muqueuse. Il est assez difficile de dire où commence l'excès dans la sécrétion chlorhydropeptique; il est non moins malaisé de décider où commence la gastrite qu'Hayem dénomme gastrite hyperpeptique, et à laquelle conviendrait mieux l'appellation de gastrite hyperchlorhydropeptique. La limite des variations physiologiques est probablement assez élastique; lorsqu'il s'agit de juger soit son développement anatomique, soit son fonctionnement sécrétoire, il convient de ne pas attribuer à une lésion pathologique ce qui n'est que le maximum du développement normal.

Les mêmes excitations semblent produire chez les uns une hypergénèse des éléments glandulaires; chez les autres, au contraire, leur atrophie. Comment expliquer ces variations? Il semble que des individus différents possèdent dès leur naissance un système glandulaire stomacal d'une vitalité différente; il est chez les uns susceptible d'acquiescer un développement considérable; il est, au contraire, chez les autres, destiné à succomber et à s'atrophier en présence des mêmes causes d'excitation ou d'inflammation. L'atrophie et la dégénérescence succèdent, dans certains cas, à l'hypertrophie; on peut penser que chez certains individus la phase première d'hypergénèse et de suractivité sécrétoire est de durée très restreinte.

Albert Robin pense que l'exagération de la fonction précède la lésion de l'organe, ce qui est possible et même vraisemblable.

Lésions destructives des cellules de sécrétion. — Leur étude présente d'assez grandes difficultés. Tout d'abord l'histologie normale de la muqueuse stomacale est assez mal connue. On sait mal quelles sont les modifications de structure qui peuvent s'observer sur des personnes différentes, ou chez la même personne à des phases différentes de la digestion. D'autre part, les éléments glandulaires de l'estomac sont d'une très grande fragilité. Ils sont rapidement modifiés par l'auto-digestion et par la putréfaction *post mortem*. Les anciens auteurs ont autrefois décrit des états de ramollissement de la muqueuse gastrique qui n'étaient en réalité que des lésions d'auto-digestion; il est probable que les auteurs modernes qui se servent du microscope sont exposés à considérer comme des lésions pathologiques des cellules, des états qui correspondent en réalité à des degrés ou à des modalités diverses d'auto-digestion et de putréfaction. De nombreuses études seront nécessaires avant que l'on puisse être définitivement fixé sur ce point particulier.

Hayem décrit les modes suivants de dégénérescence des cellules sécrétantes de l'estomac :

- a) Dégénérescence vacuolaire;
- b) Processus nécrobiotiques;
- α Désintégration granuleuse;
- β État épidermoïde;
- γ Nécrobioses par agents chimiques, comprenant l'état grenu et la dégénérescence translucide.

L'infiltration graisseuse serait très rare, contrairement à ce qu'on a souvent écrit; elle ne se produirait guère que dans l'intoxication par le phosphore et le sublimé.

a) *Dégénérescence vacuolaire.* — Il se forme dans les cellules des espaces clairs, vésiculeux, paraissant vides. Cette dégénérescence peut porter sur les cellules bordantes ou les cellules principales. Elle peut être assez accentuée pour amener l'éclatement des cellules; on ne trouve plus alors à ce niveau que des débris cellulaires plus ou moins informes.

b) *Processus nécrobiotiques.* — α. *Désintégration granuleuse.* — Les cellules s'infiltrant de granulations grisâtres; elles tendent à devenir peu distinctes les unes des autres; elles semblent former des plaques irrégulières, riches en noyaux; à un degré plus avancé, les cellules se désagrègent, s'effritent et ne laissent plus que des traînées granuleuses de plus en plus grêles et faiblement teintées. Les cellules bordantes et les cellules principales, lorsque ce processus de dégénérescence est accentué, sont difficilement distinguées les unes des autres.

β. *État épidermoïde.* — Hayem décrit sous ce nom une dégénérescence des éléments glandulaires dans laquelle les cellules semblent aplaties, desséchées, tassées les unes contre les autres; elles se colorent très difficilement sous l'influence des réactifs habituels.