

Les grandes ulcérations peuvent amener une notable déformation de l'estomac qui peut devenir globulaire, si le cardia et le pylore sont attirés l'un vers l'autre par une cicatrice étendue de la petite courbure, qui peut prendre la forme en bissac ou en sablier, s'il s'agit d'une ulcération allongée perpendiculaire à son axe.

Ce sont naturellement les ulcères situés vers les orifices, à la partie inférieure de l'œsophage et au cardia, au pylore et à son voisinage dans le duodénum, qui ont les conséquences les plus graves. Ils tendent à amener un rétrécissement plus ou moins considérable des détroits au niveau desquels ils se trouvent situés. Le tube digestif se dilate au-dessus du point rétréci : donc dilatation de l'œsophage ou dilatation de l'estomac. On n'a trouvé que rarement l'oblitération des voies biliaires à la suite de la rétraction cicatricielle provoquée par un ulcère duodénal. Le rétrécissement de la partie inférieure de l'œsophage peut être combattu avec succès dans certains cas, tout au moins par le passage de sondes ou de bougies dilatatrices. Il est beaucoup plus difficile d'agir sur le rétrécissement qui siège au voisinage du pylore et l'on ne peut souvent par les moyens médicaux qu'atténuer les conséquences de la stagnation des solides et des liquides dans l'estomac dilaté.

Il résulte de constatations anatomo-pathologiques assez souvent renouvelées, que l'ulcère simple tend à se reproduire avec une certaine fréquence au niveau de cicatrices anciennes. Ces cicatrices, ou leur voisinage, peuvent devenir aussi le point de départ de lésions cancéreuses.

Lésions histologiques. — Elles doivent être étudiées au niveau de l'ulcération et à distance.

Au niveau même de l'ulcération, on constate une infiltration embryonnaire plus ou moins dense. Dans un cas d'ulcère aigu à marche rapide ayant amené la mort par perforation et péritonite aiguë, Hayem et Lion ont trouvé une infiltration œdémateuse des tuniques stomacales, surtout de la celluleuse sous-muqueuse qui était très épaissie, avec un nombre relativement très faible d'éléments embryonnaires. Dans les ulcères chroniques, l'infiltration embryonnaire est beaucoup plus dense. Avec le temps elle a tendance à s'organiser; il tend à se produire une véritable sclérose cicatricielle d'origine inflammatoire.

Souvent, dans les ulcères chroniques, on constate un épaississement marqué de la celluleuse sous-muqueuse et de la sous-séreuse. La tunique musculaire est souvent aussi augmentée de volume, il n'est pas rare que les faisceaux musculaires soient dissociés soit par des traînées embryonnaires, soit par de petits faisceaux fibreux. Les artères présentent souvent des lésions d'endartérite plus ou moins marquées.

Du côté de la muqueuse, on constate souvent des lésions interstitielles plus ou moins denses, séparant les glandes les unes des autres; ces lésions plus accentuées au voisinage immédiat de l'ulcère vont en s'atténuant lorsqu'on s'en éloigne.

Dans les vieux ulcères chroniques, il se fait des lésions qui ont été bien étudiées par Hauser⁽¹⁾. Les glandes sont allongées, dilatées; la coupe ne les rencontre plus seulement parallèlement à leur axe, mais obliquement et même

⁽¹⁾ HAUSER, Das chronische Magengeschwür u. s. w. Leipzig 1882.

transversalement. Les culs-de-sac dilatés prennent l'aspect kystique : l'apparence à la coupe est celle d'un véritable adénome tapissé d'épithélium cylindrique. Le bourgeonnement des culs-de-sac devient quelquefois assez actif pour que la musculaire sous-muqueuse soit entamée, traversée par des bourgeons adénomateux : cela marquerait le passage de l'adénome inflammatoire à un véritable épithélioma susceptible de se comporter tout à fait à la façon d'une lésion cancéreuse.

Assez souvent, au voisinage de l'ulcère simple, on trouve des lésions de gastrite tout à fait semblables à celles qui se voient à distance et que nous allons maintenant décrire.

Les lésions interstitielles ont surtout frappé les premiers observateurs, Columba, Laveran, Galliard⁽¹⁾ ont constaté l'infiltration de la muqueuse et des tuniques sous-jacentes par de nombreux éléments embryonnaires. Les tubes glandulaires étaient séparés les uns des autres par des traînées d'éléments ronds; par places même, là où le processus est le plus actif, ces tubes tendent à disparaître, on n'en retrouve que des fragments déviés de leur direction normale.

Sous la muqueuse, dans la celluleuse, il se fait des amas embryonnaires qui s'isolent en nappes plus ou moins épaisses. Par places, la musculaire sous-muqueuse est rompue, et, par ces brèches, des traînées se répandent dans les tuniques musculaires sous-jacentes, dans lesquelles va se poursuivre le même travail de dissociation et de destruction. Parfois on rencontre des traînées embryonnaires disposées le long des vaisseaux, sous forme de gaines irrégulières. Galliard a vu, dans un cas bien étudié, que des plaques plus ou moins étendues de gastrite, caractérisées surtout par une semblable prolifération embryonnaire, se trouvaient disséminées à distance sur les parois de la muqueuse. L'ulcère semblait s'être constitué dans les points où le travail inflammatoire avait été le plus accentué.

Comme nous le verrons, Galliard, rajournissant la théorie de la gastrite, a admis que la production de l'ulcère simple était due à la destruction de la muqueuse par ce processus d'infiltration embryonnaire et à l'auto-digestion.

Les lésions ne sont pas en effet partout aussi marquées, aussi destructives que celles qui viennent d'être décrites; on trouve des îlots disséminés d'infiltration embryonnaire très dense, mais, en dehors d'eux, la muqueuse est beaucoup moins fortement lésée, elle est capable de fournir un suc gastrique d'une activité normale et même supérieure à la normale ainsi que l'ont montré les examens chimiques.

Un examen histologique, fait dans de meilleures conditions, a montré à Korczynski et Jaworski, en dehors de lésions interstitielles plus ou moins accentuées, l'existence dans les tubes glandulaires d'un nombre élevé de cellules bordantes. Les cellules principales paraissent au contraire plus rares et moins nettes qu'à l'état normal. Ils ont pensé que ces cellules douées d'une activité exagérée avaient produit le catarrhe acide, c'est-à-dire l'hyperchlorhydrie, et détruit les cellules principales par une véritable digestion. En somme, on trouve là, insuffisamment interprétées, les lésions de la gastrite hyperpeptique d'Hayem.

Hayem et Lion ont fait l'examen histologique de 8 cas d'ulcère simple. La

⁽¹⁾ GALLIARD, Thèse de Paris, 1882.

multiplication des cellules bordantes est notée 7 fois; dans le huitième cas, il y avait multiplication des cellules principales avec tendance à l'atrophie des cellules bordantes. Dans un cas il n'y avait pas de lésions interstitielles, elles étaient très restreintes dans un autre.

Nous reviendrons sur ces faits à propos de la pathogénie.

Lorsque l'ulcère siège dans le duodénum, la muqueuse duodénale est toujours plus ou moins malade; elle est infiltrée d'ilots embryonnaires; les glandes de Lieberkühn, sinueuses et dilatées, présentent des cellules dont le protoplasma est tantôt en voie de régression granuleuse manifeste, tantôt en voie de dégénérescence vacuolaire; enfin l'épithélium peut subir la transformation muqueuse dans toute la hauteur de la glande, et prendre tout à fait l'aspect des glandes de la région pylorique de l'estomac.

Pathogénie. — Peu de lésions ont suscité autant de théories pathogéniques que l'ulcère rond. Nous allons passer en revue celles qui nous paraissent ne donner qu'une explication insuffisante; nous dirons ensuite comment il semble que l'on doive actuellement comprendre la production de cette maladie, sans cacher toutefois que certains points de son évolution restent encore assez mystérieux.

Les théories pathogéniques de l'ulcère rond peuvent être classées de la façon suivante :

- 1° Les théories basées sur les troubles de la circulation dans les parois de l'estomac;
- 2° La théorie de Pavy basée sur la rupture de l'équilibre entre l'alcalinité du sang et l'acidité du suc gastrique;
- 3° La théorie de la gastrite;
- 4° La théorie microbienne.

1° THÉORIES BASÉES SUR LES TROUBLES DE LA CIRCULATION DANS LES PAROIS DE L'ESTOMAC. — Ces théories sont nombreuses; on a admis, isolément ou simultanément, l'intervention de facteurs divers ayant comme trait commun d'amener une stase sanguine ou une anémie locale dans la muqueuse et les tuniques sous-jacentes, de telle sorte que le suc gastrique peut attaquer des tissus d'une vitalité diminuée, et même en voie de nécrobiose.

C'est ainsi qu'on a attribué une influence prépondérante aux divers éléments suivants :

- (a) L'embolie.
- (b) La thrombose.
- (c) La stase veineuse et les hémorragies interstitielles.
- (d) L'anémie spasmodique.
- (e) Les traumatismes locaux, intérieurs ou extérieurs.

(a) *Embolie.* — La théorie de l'embolie repose sur des faits cliniques et sur des expériences de laboratoire. Elle a été tout d'abord défendue par Virchow, qui, du reste, contrairement à ce qu'on a l'habitude de dire, ne lui attribuait pas une influence exclusive. Dans un certain nombre de cas, on a constaté l'ulcère de l'estomac, ou des ulcérations de l'intestin chez des personnes atteintes soit

d'une maladie du cœur, soit d'une lésion athéromateuse des gros vaisseaux. Dans certains cas, il y avait du reste des embolies disséminées dans divers organes; d'autre part, on a produit des ulcérations semblables en donnant lieu expérimentalement à de petites embolies artérielles par l'injection de corps étrangers de nature diverse (boulettes de cire, grains de tabac, sels de plomb), soit dans la circulation générale, soit directement dans une des coronaires gastriques (Cohnheim). Dans le premier cas il peut y avoir des embolies de l'estomac au même titre que des embolies de divers organes; dans le second, il se fait seulement des embolies de la muqueuse gastrique.

Cohnheim a démontré que les artères des parois gastriques ne sont pas des artères terminales : leurs extrémités aboutissent à un vaste réseau capillaire compris dans les espaces interglandulaires. La nécrobiose ne peut donc se faire que sur des points très limités au niveau de la muqueuse.

La production d'une embolie ne pourrait certainement être invoquée que dans un nombre restreint de cas, et, dans ces cas même, il n'est pas démontré qu'elle puisse donner naissance à une ulcération ayant les caractères de l'ulcère rond.

(b) *Thrombose.* — Il en est de même de la thrombose. On a quelquefois constaté l'oblitération de rameaux artériels de l'estomac chez des athéromateux atteints d'ulcère simple (Hayem). Pavy a vu l'ulcération se faire dans le département desservi par une branche artérielle de l'estomac qu'il avait préalablement liée. L'oblitération des artères entre aussi en ligne de compte dans l'ulcère simple. Les artères, nous l'avons vu à propos de l'anatomie pathologique, sont souvent atteintes d'artérite et surtout d'endartérite oblitérante. Elles renferment de loin en loin des caillots oblitérateurs. De là, au pourtour de l'ulcération, une zone d'anémie plus ou moins étendue (Galliard), et cette anémie diminue la vitalité et la résistance des parties enflammées. Mais c'est là un élément secondaire, consécutif et non antérieur à l'ulcère rond que l'on peut difficilement invoquer en faveur de la théorie de la thrombose. Du reste, avec la thrombose, on ne s'expliquerait guère que la production de vastes ulcérations correspondant à un rameau considérable, puisque les artères gastriques ne sont pas des artères terminales.

(c) *Stase veineuse et hémorragies interstitielles.* — Rokitanski a attribué un rôle important à la stase veineuse et au ralentissement de la circulation qui en résulte. Des hémorragies interstitielles se produisent facilement dans ces conditions. Les ulcérations consécutives seraient dues comme dans l'embolie et la thrombose au défaut de vitalité de certains points de la muqueuse ainsi abandonnés sans défense à l'action du suc gastrique. On connaît en effet les ulcérations de l'estomac chez les asystoliques et aussi chez les cirrhotiques; mais elles sont multiples, et ne correspondent point au type de l'ulcère rond. Quant aux causes d'ecchymoses de la muqueuse stomacale, elles sont nombreuses; on peut les voir après des traumatismes, consécutivement à la distension exagérée des parois de l'estomac (Talma); après une lésion des corps opto-striés (Schiff et Brown-Séguard); après des hémorragies cérébrales (Charcot); après la section de la moelle à la région cervicale ou à la région dorsale (Ewald); dans l'intoxication par la strychnine (Meyer). Ces dernières causes agissent sous l'influence du système nerveux.

Gilles de la Tourette, qui a relevé la fréquence de l'hystérie chez les malades