

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

atteintes d'ulcère rond, a invoqué la possibilité de troubles circulatoires dus à une névrose qui donne lieu assez souvent à des hémorragies, à des stigmates hémorragiques et à des gastrorragies.

Galliard fait remarquer que Panum, en injectant des boulettes de cire dans la veine crurale chez le chien, pouvait bien produire des troubles de la circulation dans le domaine du cœur droit et des veines caves mais non des embolies artérielles de l'estomac; les ecchymoses et les ulcérations qu'il a constatées dans ces conditions relèveraient donc également de la stase veineuse.

La fréquence des ecchymoses de la muqueuse stomacale est bien établie; leur influence sur la production de certaines ulcérations, les érosions hémorragiques en particulier, est bien démontrée, mais ces ulcérations n'ont pas le type anatomique de l'ulcère rond. On peut affirmer qu'à elles seules les hémorragies interstitielles de la muqueuse stomacale ne suffisent pas pour amener la production de l'ulcère simple.

(d) *Anémie spasmodique.* — L'anémie spasmodique pourrait être due à la contraction des tuniques musculaires des artérioles, ou à la contraction des tuniques musculaires de l'estomac sur les vaisseaux qui les traversent. Il y aurait dans ce dernier cas anémie artérielle, stase veineuse et même ecchymoses superficielles. Il est bien difficile de donner au spasme des artérioles ou des couches musculaires de l'estomac un rôle défini dans la production de l'ulcère rond.

(e) *Les traumatismes locaux.* — Les traumatismes locaux, extérieurs ou intérieurs, peuvent certainement amener l'apparition d'ulcérations gastriques. Ils peuvent, suivant leur nature, produire des ecchymoses, de la gastrite, des pertes de substance. Plusieurs auteurs, S. Duplay en particulier, ont signalé l'apparition d'ulcères simples à la suite de traumatismes portant sur la région épigastrique. On sait cependant que les plaies de l'estomac guérissent très bien, ainsi que l'ont démontré en particulier les nombreuses opérations chirurgicales faites sur cet organe. Il faut donc admettre un élément particulier, une prédisposition spéciale sans lesquels l'ulcération progressive ne se constitue pas. Le traumatisme de l'estomac n'amène la production de l'ulcère que chez un certain nombre de personnes; il est possible que ce soit exclusivement chez des hyperchlorhydriques.

2° THÉORIE DE PAVY BASÉE SUR LA RUPTURE DE L'ÉQUILIBRE ENTRE L'ALCALINITÉ DU SANG ET L'ACIDITÉ DU SUC GASTRIQUE. — D'après Pavy, l'estomac est défendu contre l'auto-digestion par l'alcalinité du sang qui circule dans ses parois. C'est grâce à cette alcalinité sans cesse renouvelée que le suc gastrique ne peut entamer la muqueuse, et que, dans les circonstances ordinaires, des plaies de la muqueuse peuvent se réparer sans production d'ulcère. L'équilibre pourrait être rompu parce que le sang devient moins alcalin, parce que sa circulation est entravée ou parce que l'acidité du suc gastrique est considérablement exagérée, et, en conséquence, son pouvoir digestif très augmenté.

Que le sang des malades atteints d'ulcère rond soit moins alcalin que le sang des autres personnes, c'est là une simple vue de l'esprit; quant au rôle du ralentissement de la circulation et de l'hyperacidité du suc gastrique, nous dirons plus loin quelle importance on peut lui attribuer.

5° THÉORIE DE LA GASTRITE. — Cruveilhier a le premier attribué l'ulcère rond à un processus de gastrite ulcéreuse et cette théorie a toujours trouvé en France des défenseurs convaincus. Galliard a été amené par les examens histologiques à donner une grande importance aux plaques de gastrite inégalement réparties à la surface de la muqueuse. Se basant sur les faits observés par Columba et par Laveran et sur l'étude de deux cas personnels, il admet que la gastrite interstitielle amène la production d'ulcérations que l'auto-digestion rend progressives. Des amas embryonnaires se déposent dans la profondeur de la muqueuse, au-devant de la musculaire sous-muqueuse, ils finissent par former de petits abcès qui viennent s'ouvrir à l'extérieur, laissant ainsi des ulcérations au niveau desquelles le suc gastrique peut exercer son action digestive. La diminution de la vitalité de la muqueuse due à l'infiltration embryonnaire, la stase sanguine ou l'anémie due à la lésion des artérioles avoisinantes font qu'elle subit un travail d'auto-digestion qui transforme l'ulcération inflammatoire en un véritable ulcère rond. Pour avoir fourni une hypothèse capable d'expliquer la genèse du plus grand nombre des cas d'ulcère simple, il manquait une notion à Galliard, celle de l'hyperchlorhydrie. Nous montrerons plus loin que par la gastrite interstitielle et l'hyperchlorhydrie concomitantes on peut expliquer la pathogénie de la majorité des faits d'ulcère simple de l'estomac.

4° THÉORIES MICROBIENNES<sup>(1)</sup>. — Dans ces derniers temps est intervenue la théorie microbienne. Boëtcher ayant découvert des microbes répandus dans le voisinage immédiat d'ulcères simples leur a attribué un rôle pathogène dans la production de cette lésion. Cette façon de voir a été reçue avec une froideur contre laquelle nous avons pour notre part protesté; depuis cette époque l'origine microbienne de l'ulcère rond a été défendue par plusieurs auteurs, mais surtout par Letulle.

On a invoqué en sa faveur des faits cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentaux: cliniquement, on a vu l'ulcère rond survenir dans des circonstances diverses au cours ou à la suite de maladies infectieuses: dysenterie chez un malade atteint d'abcès cutanés multiples (Letulle); abcès chronique du sinus maxillaire (Letulle); variole (Brouardel); farcin (Brouardel); infection puerpérale, syphilis, fièvre typhoïde (Lejuge de Segrain); pemphigus aigu (de Lignerolles); lymphangite suppurée du membre inférieur (Aigre). Galliard a vu guérir sous l'influence du traitement spécifique un ulcère de l'estomac survenu chez un syphilitique.

Nous devons mentionner encore la fièvre puerpérale, en effet, dans un cas communiqué à Letulle par Vidal; dans une veine thrombosée sous-jacente à une ulcération gastrique se trouvaient des streptocoques disséminés dans le caillot.

Expérimentalement Chantemesse et Vidal, à l'aide des cultures du bacille qu'ils considèrent comme pathogène de la dysenterie, Letulle, à l'aide des cultures de bacilles pyogènes, ont provoqué l'apparition d'ulcérations gastriques chez des cobayes. Ces cultures avaient été introduites directement dans l'estomac des animaux. Chez un cobaye de Chantemesse et Vidal il y avait une ulcération dont l'aspect rappelait tout à fait l'ulcère rond; elle avait amené une perforation de l'estomac.

(1) S. QUIROGA, Étude sur l'ulcère gastro-duodénal d'origine infectieuse; *Thèse de Paris*, 1888.