

Les microbes pourraient parvenir à l'estomac par la circulation ou par ingestion. Les thromboses microbiennes agiraient par voie mécanique et peut-être spécifique. Contre l'introduction directe des microbes par la muqueuse, on a objecté le pouvoir antiseptique du suc gastrique bien démontré par divers auteurs, et, en particulier, par Straus et Wurtz. On peut faire remarquer toutefois que le suc gastrique n'est sécrété que pendant la digestion et qu'à ce moment il est très atténué par la présence des aliments et des produits de la peptonisation, que les microbes implantés dans la muqueuse peuvent se propager à l'abri du suc gastrique, bien qu'ils préparent la voie à son action dissolvante. La gastrite interstitielle d'origine infectieuse et de nature microbienne pourrait précéder et préparer l'auto-digestion. La théorie infectieuse se concilie donc très bien avec celle de la gastrite et de l'hyperchlorhydrie, si l'on admet que, dans certains cas, l'hyperchlorhydrie a précédé la survenue de l'infection et sa localisation à l'estomac sous forme de foyers embryonnaires disséminés de gastrite interstitielle.

*Comment peut-on comprendre actuellement la pathogénie de l'ulcère rond? —* Actuellement un ensemble considérable de faits observés par des auteurs différents démontrent que la production de l'ulcère rond typique suppose l'existence de deux facteurs : a) la diminution de la vitalité de la muqueuse stomacale sur des points limités; b) l'action digestive du suc gastrique sur ces mêmes points. On doit admettre que dans la grande majorité des cas, sinon toujours, le pouvoir chlorhydropeptique du suc gastrique se trouve augmenté chez les ulcéreux au moment de la production de l'ulcère : *l'ulcère rond apparaît le plus souvent, sinon toujours, chez des hyperchlorhydriques.*

L'examen histologique montre dans presque tous les cas des lésions de la muqueuse capables d'expliquer tout le processus; en effet on rencontre des lésions de gastrite interstitielle qui rendent compte de la moindre vitalité de la muqueuse sur des points limités et, sur de larges zones, une multiplication des cellules sécrétantes qui rend compte de l'hyperchlorhydrie et de l'exaltation du pouvoir chlorhydropeptique du suc gastrique. Ces lésions ont été décrites à propos de l'anatomie pathologique de la gastrite hyperchlorhydropeptique et de celle de l'ulcère rond.

On conçoit très bien que la gastrite interstitielle puisse ne pas être la cause unique, exclusive de la diminution de la vitalité de la muqueuse, de son ulcération, et de sa résistance moindre à l'auto-digestion. La diminution de l'apport sanguin, la stase veineuse, l'hémorragie interstitielle, la nécrose hémorragique par tonémie (Gandy), d'autres facteurs encore peuvent être des causes suffisantes pour amorcer l'ulcération; si elles surviennent chez des individus atteints déjà de gastrite interstitielle, elles rendront plus facile la production de la perte de substance. Toutefois, toutes ces lésions destructives ne peuvent aboutir à l'ulcère rond que si l'auto-digestion intervient, et l'auto-digestion n'a lieu que si l'état du chimisme gastrique le permet, sans cela, elles ne peuvent produire que des ulcérations banales, n'offrant ni la limitation nette, ni la marche progressive qui caractérisent l'ulcère simple.

Certains agents irritants, comme les boissons alcooliques, peuvent amener simultanément la gastrite embryonnaire interstitielle et l'hypergenèse des cellules qui président à la sécrétion chlorhydropeptique. On se représente mal que les agents microbiens donnent lieu à cette hypergenèse, mais on comprend

très bien que des foyers de gastrite interstitielle ou de nécrose hémorragique d'origine microbienne puissent au cours de diverses infections se produire chez des individus chez lesquels l'hyperchlorhydrie existait déjà. L'explication du rôle étiologique que la clinique et l'observation tendent à attribuer aux agents infectieux ne présente donc aucune difficulté.

Des faits sur lesquels est basée cette conception de la pathogénie de l'ulcère rond, les uns relèvent de l'anatomie, les autres de la physiologie pathologique.

L'anatomie pathologique a démontré la fréquence de la gastrite avec hypergenèse des éléments glandulaires; l'analyse chimique a démontré la fréquence non moins grande de l'hyperchlorhydrie. L'hyperchlorhydrie a été connue avant la gastrite mixte. En 1886, Riegel avait déjà réuni 51 cas d'ulcère avec hyperchlorhydrie; Schæffer en 1888, Korczynski et Jaworski en 1890, établirent également que l'hyperchlorhydrie est la règle dans l'ulcère rond. Ces auteurs admettaient une relation de cause à effet entre l'hypersecretion acide et la production de l'ulcus, qu'ils attribuaient nettement à l'auto-digestion. Quelques faits négatifs furent publiés. Bouveret les a soumis à une critique sévère; il fit remarquer que la technique employée pour l'examen du suc gastrique n'avait pas toujours été irréprochable, que souvent on avait repoussé l'hyperchlorhydrie après un seul repas d'épreuve, et que, enfin, les analyses négatives avaient été obtenues le plus souvent après la guérison de l'ulcère. Korczynski et Jaworski ont montré, en effet, par l'histoire d'un de leurs malades, que l'hyperchlorhydrie peut disparaître lorsque l'ulcère guérit; ils ont même vu l'hypochlorhydrie succéder à l'hyperchlorhydrie.

Hayem et Lion ont récemment publié une importante statistique; elle porte sur 26 cas. L'examen a toujours été fait par la méthode de de Winter. Dans 23 cas la sécrétion chlorhydrique était exagérée; dans 3 cas seulement elle semblait normale. Dans la grande majorité des cas, par conséquent, le pouvoir chlorhydropeptique du suc gastrique était augmenté, dans aucun il n'était diminué. Comme la production de l'ulcus résulte de la diminution de la vitalité de certains points de la muqueuse et de l'auto-digestion qu'exerce le suc gastrique à leur niveau, on comprend qu'un suc gastrique doué de propriétés normales puisse très bien attaquer des aires de la muqueuse d'une vitalité très affaiblie, en voie d'ulcération simple. On ne comprendrait pas que l'auto-digestion pût se produire avec un suc gastrique ayant complètement perdu tout pouvoir digestif.

La tendance à la stase si fréquente dans l'hyperchlorhydrie agit certainement souvent pour augmenter cette hyperchlorhydrie, et pour rendre l'auto-digestion plus active. La cessation de la stase à un moment donné pourrait ramener la sécrétion chlorhydropeptique à la normale ou même au-dessous de la normale; ainsi peuvent s'expliquer sans doute un certain nombre des faits dans lesquels l'hyperchlorhydrie n'a pu être démontrée.

Nous n'avons fait d'examen du suc gastrique que dans des ulcères chroniques, ne nous reconnaissant pas le droit de pratiquer le repas d'épreuve au cours d'ulcères en évolution, et toujours nous avons constaté l'hyperchlorhydrie. En clinique nous avons vu que les signes probables d'hyperchlorhydrie avaient le plus souvent précédé l'apparition des signes probables d'ulcus. Nous sommes donc persuadé que l'hyperchlorhydrie est la règle dans l'ulcère rond, et qu'elle joue un rôle important dans sa genèse.

Les résultats de l'examen histologique plaident dans le même sens. Dans la

grande majorité des cas, on trouve les lésions de gastrite hyperchlorhydropeptique que nous avons décrites antérieurement. Hayem et Lion ont fait l'examen de 8 cas d'ulcère simple; ils notent la multiplication des cellules bordantes 7 fois sur 8; dans le huitième cas, il y avait multiplication des cellules principales avec tendance à l'atrophie des cellules bordantes. Les lésions de gastrite interstitielle étaient nulles dans un cas, très minimes dans un autre (1).

Dans 4 cas, nous avons constaté nous-même une prolifération marquée des glandes avec multiplication des cellules sécrétantes et plus particulièrement des cellules bordantes et des lésions en foyers disséminés, mais très marqués de gastrite interstitielle caractérisée par des amas embryonnaires plus ou moins considérables.

On peut conclure de tout ce qui précède que, dans la grande majorité des cas, l'ulcère rond se produit dans des estomacs qui présentent des aires très étendues de gastrite hyperchlorhydropeptique caractérisée par l'hypertrophie des éléments de sécrétion active, et des aires plus restreintes, quelquefois très multipliées, quelquefois très rares de gastrite interstitielle, caractérisée par des amas d'éléments embryonnaires capables de diminuer beaucoup la vitalité de la muqueuse, peut-être même de produire des ulcérations banales, en tout cas de rendre possible l'action auto-digestive d'un suc gastrique dont les qualités actives sont le plus souvent exaltées.

Les faits publiés par Hayem et Lion ne sont nullement en contradiction avec cette conception. En effet, dans un cas ils signalent l'atrophie des cellules bordantes, mais il y avait hypertrophie et multiplication des cellules capitales; or, il n'est pas démontré d'une façon absolue que les cellules bordantes soient seules douées de la faculté de sécréter de l'acide chlorhydrique et de la pepsine. On ne sait pas du reste si l'atrophie des cellules bordantes n'avait pas été précédée par leur hypertrophie.

Dans un de leurs faits, ils n'ont trouvé que des lésions nulles ou très restreintes de gastrite interstitielle. Cela ne prouve pas qu'il n'en existait pas au point où l'ulcère s'est développé. Nous ne donnons pas du reste l'infiltration embryonnaire de la gastrite interstitielle comme la cause unique, mais comme la cause la plus habituelle de la diminution de la résistance de la muqueuse à l'auto-digestion. Plusieurs des causes signalées plus haut : l'anémie localisée, la stase sanguine, les hémorragies interstitielles, la nécrose hémorragique peuvent sans doute avoir un rôle analogue à celui des foyers disséminés de gastrite interstitielle ulcéralive. Souvent elles peuvent se surajouter à la gastrite pour diminuer la résistance de la muqueuse à l'attaque du suc gastrique.

Cette théorie pathogénique, qui a l'avantage de laisser un rôle possible à la plupart des facteurs invoqués, n'a cependant pas satisfait tous les auteurs, et elle laisse encore planer une certaine obscurité sur quelques points de l'évolution anatomique de l'ulcère simple.

Debove et J. Renault (2) ont opposé deux objections nouvelles à la théorie que nous venons de défendre. L'ulcère rond peut se développer à la partie inférieure de l'œsophage, et cependant il ne peut refluer dans ce conduit qu'une quantité bien minime de suc gastrique. D'autre part, on cesse de rencontrer l'ulcère rond au-dessous de la seconde portion du duodénum : comment se fait-il que des ulcérations du même type anatomique présentant une évolution analogue

(1) *Traité de médecine et de thérapeutique*, t. III, p. 425.

(2) *Ulçère de l'estomac*, Collection Charcot-Debove, p. 58, 1892.

ne se produisent pas dans l'intestin sous l'influence du suc pancréatique qui jouit d'un pouvoir digestif au moins égal à celui du suc gastrique?

A la première de ces objections, on peut répondre que la présence d'un sphincter à la partie inférieure de l'œsophage peut permettre la rétention et l'accumulation d'une certaine quantité de suc gastrique, immédiatement au-dessus du cardia. A la seconde, que l'intestin ne présente pas les mêmes conditions de séjour prolongé des liquides au contact de la muqueuse.

Il reste encore toutefois des points obscurs dans la production et l'évolution de l'ulcère simple. Pourquoi est-il habituellement unique? On a pu voir dans cette unicité un caractère véritable de spécificité.

Nous ferons remarquer que l'ulcère rond n'est pas forcément unique, on en peut trouver deux, trois et même davantage. Les lésions interstitielles disséminées de gastrite embryonnaire ont été rencontrées, presque exclusivement, croyons-nous, dans des cas d'ulcère chronique, dans lesquels l'évolution de l'ulcère pouvait souvent être considérée comme arrêtée; il est très possible que les amas embryonnaires seraient beaucoup plus limités dans des cas d'ulcère récent, chez des individus jeunes. D'autre part, l'ulcère provoque souvent des accidents graves : douleurs, vomissements, etc. Les malades sont amenés à s'alimenter avec des substances beaucoup moins irritantes, et l'accroissement de la gastrite se trouve ainsi enrayé.

Si ces explications paraissent insuffisantes, si on avait tendance à admettre avec Debove et Renault qu'il s'agit d'une *lésion spécifique* de nature encore indéterminée, on devrait reconnaître cependant que cette lésion spécifique ne se développe guère que chez des hyperchlorhydriques, sur des points de l'estomac baignés par le suc gastrique, qu'elle guérit lorsqu'on diminue l'irritation alimentaire ou lorsqu'on sature le liquide stomacal : les conséquences au point de vue de l'intervention thérapeutique resteraient exactement les mêmes qu'avec la théorie que nous avons défendue.

**Étiologie.** — D'après la statistique de Lebert qui porte sur 40 000 malades, l'ulcère rond s'observe un peu plus d'une fois sur 200 malades. Il est une véritable rareté au-dessous de 14 ans, bien qu'on l'ait quelquefois observé chez des enfants. Au contraire, il serait assez fréquent chez les vieillards, d'après Brinton. La fréquence relative irait même en augmentant jusqu'à 70 ans. Cela n'est guère conforme à ce qu'on observe en clinique; en effet, c'est de 15 à 20 ans et surtout de 20 à 50 ans que l'ulcère simple se rencontre le plus souvent. Il est vrai qu'à cet âge il guérit très souvent, tandis qu'il paraît beaucoup plus grave entre 40 et 60 ans.

L'ulcère de l'estomac est plus fréquent chez la femme que chez l'homme, dans la proportion de 2 : 1. C'est le contraire pour l'ulcère du duodénum qui paraît 10 fois plus rare que l'ulcère rond. Il est vrai qu'on le diagnostiquerait peut-être plus souvent si on le recherchait méthodiquement (Bucquoy).

Toutes les causes de gastrite peuvent être invoquées, ainsi que le fait bien prévoir le rôle que nous avons été amené à lui attribuer dans la pathogénie : l'alcool, les aliments irritants et grossiers, les poussières absorbées dans certaines professions (tourneurs de porcelaine, tourneurs de métaux), les corps étrangers, les boissons très chaudes; tout ce qui peut être, en un mot, une cause d'irritation de la muqueuse.

Certaines maladies prédisposent à l'ulcus. Nous avons indiqué déjà, à propos