

MALADIES
de
L'INTESTIN

Lactimase

Ferment lactique pur 2 à 6 comprimés par jour
COUTURIEUX, 57 AV. D'ANTIN
PARIS.

Le Bulletin Médical de Québec

Abonnement : \$2.00 par année



JUIN 1911

SOMMAIRE

- 433.—La pathologie digestive en 1911. Dr Paul Carnot.
454.—L'avenir des gastro-antérostomisés par le Dr Pierre Delbet.
466.—L'ulcus du duodénum par le Dr Albert Mathieu.
476.—Bibliographie.

FURONCLES, ANTHRAX,
Suppurations, Diabète,
Grippe, Leucorrhée,
Constipation, etc. LA

LEVURINE

de COUTURIEUX, 57, aven. d'Antin, Paris
est le seul vrai produit de ce nom
dérivé de la LEVURE DE BIÈRE
En Cachets, en Poudre et Comprimés

INAPPÉTENCE
DYSPEPSIE—ENTERITES
NEURASTHÉNIE
CONSTIPATION

Oenase

Ferments du Raisin 2 à 4 comprimés par jour.
COUTURIEUX, 57 AV. D'ANTIN
PARIS

DIRECTION SCIENTIFIQUE

- A. SIMARD, Professeur d'Anatomie pratique, de Médecine opératoire et de clinique chirurgicale à l'Université Laval, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, Membre du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec.
- A. ROUSSEAU, Professeur de Pathologie générale et de Clinique médicale à l'Université Laval, Médecin de l'Hôtel-Dieu.
- A. PAQUET, Professeur d'anatomie pratique, Assistant à la clinique chirurgicale, Chirurgien de l'Hôtel-Dieu.

COLLABORATION SCIENTIFIQUE

- M. AHERN, Professeur d'Anatomie et de Clinique chirurgicale. Chirurgien de l'Hôtel-Dieu. Membre du collège des médecins.
- D. BROCHU, Professeur de Pathologie interne et de Clinique médicale à l'Université Laval, Médecin de l'Hôtel-Dieu, Surintendant de l'Asile des Aliénés de Beauport, vice-président du Collège des Médecins et Chirurgiens de la Province de Québec.
- S. GRONDIN, Professeur d'obstétrique et de gynécologie, gynécologiste à l'Hôtel-Dieu.
- R. FORTIER, Professeur d'hygiène, de médecine infantile, et de clinique de maladie des enfants. — Médecin de l'Hôtel Dieu.
- N. A. DUSSAULT, Professeur des cliniques ophthalmologique et rhino laryngologique à l'Hôtel-Dieu.
- EUG. MATHIEU, Professeur de Physiologie, et de Clinique interne à l'Hôtel-Dieu.
- P.-C. DAGNEAU, Professeur d'anatomie descriptive, Assistant à la clinique chirurgicale, chirurgien de l'Hôtel-Dieu.
- R. MAYRAND, Professeur à l'Université Laval, chargé du cours de Dermatologie et de Bactériologie. — Médecin de l'Hôtel-Dieu.
- C.-R. PAQUIN, Prof. à l'Université Laval. Membre du Bureau des Médecins.
- D. PAGÉ, Professeur à l'Université Laval. Surintendant du service médical des émigrants à Québec.
- A. VALLÉE, Professeur à l'Université Laval. Anato-pathologiste à l'Hôtel-Dieu.
- O. LÉCLERC, Professeur agrégé, chargé du cours de matière médicale, Interne à la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.
- G. PINAULT.
 ACHILLE PAQUET.
 ALEX. EDGE.
 JOS. VAILLANCOURT.
 E.-M.-A. SAVARD.

DIRECTION DE LA SOCIÉTÉ DE PUBLICATION DU
 BULLETIN MEDICAL DE QUEBEC

- M. AHERN, Président ; D. BROCHU, C.-R. PAQUIN,
 D. PAGÉ, A. SIMARD, A. ROUSSEAU,
 N.-A. DUSSAULT, P.-C. DAGNEAU, administrateur.
 R. FORTIER, secrétaire.

REVUE DES JOURNAUX

LA PATHOLOGIE DIGESTIVE EN 1911

Par le Dr Paul CARNOT,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Médecin de l'hôpital Tenon.

Nous limiterons cette revue annuelle à la pathologie digestive, renvoyant à l'an prochain la revue des progrès réalisés en pathologie hépato-pancréatique.

Relativement à l'estomac, nous étudierons certains points ayant fait l'objet de recherches récentes: le diagnostic de laboratoire des cancers de l'estomac, les cancers multiples du tube digestif, la reproduction expérimentale de l'ulcère gastrique, l'ulcère externe de l'estomac; on trouvera, d'autre part, les magistraux articles de M. Lion sur la syphilis de l'estomac, de M. Pierre Delbet sur l'avenir des gastro-entérostomisés, de M. Aubourg sur les progrès de la radiographie gastrique.

Relativement à l'intestin, nous résumerons plusieurs travaux récents sur la longueur utile minima de l'intestin, sur les colites et péricolites segmentaires; on trouvera, d'autre part, sur une

Syphilis
Artério-sclérose, etc.
(Ioduro-Enzymes)
Todure sans Todisme

Todurase

de COUTURIEUX,
57, Ave. d'Antin, Paris,
en capsules dosées à 50 ctg. d'iodure et 10 ctg. de Levurine.

série de questions d'actualité les remarquables articles de M. Mathieu sur l'ulcère duodénal, de M. Pierre Duval sur le cæcum mobile, de M. Bensaude sur les méthodes d'examen du côlon et du rectum.

Diagnostic de laboratoire des cancers de l'estomac.

La fréquence du cancer gastrique et l'importance d'un diagnostic précoce, ont orienté les chercheurs vers les ressources différentes que pourraient fournir les nouvelles méthodes de laboratoire. Ces méthodes portent, principalement, sur l'examen du suc gastrique et sur l'examen du sang.

1^o *Examen du suc gastrique.*—Cet examen comprend l'examen chimique, l'examen cytologique, la recherche du sang, de l'albumine, des produits hémolytiques, des ferments anormaux, etc.

a) *L'examen chimique du suc gastrique* avait montré, depuis longtemps, l'importance de l'achylie, principalement de l'achlorhydrie pour le diagnostic de cancer gastrique. Les recherches plus récentes ont apporté quelques restrictions à cet égard. En particulier, la fréquente cancérisation d'anciens ulcères, ayant évolué chez les hyperchlorhydriques, va généralement avec la conservation du type sécrétoire initial : l'hyperchlorhydrie de l'ulcéro-cancer est, tout au moins, fréquente. De plus, à la période initiale (la plus importante à dépister), il ne semble pas que l'achlorhydrie soit déjà constituée. Quant à l'apepsie, elle manque plus souvent encore, et il suffit parfois d'aciduler le suc gastrique d'un cancéreux pour lui rendre son activité peptique vis-à-vis des tubes de Mett.

b) *L'examen cytologique du suc gastrique* montre, assez rarement, des *cellules cancéreuses*. Après les recherches, déjà anciennes, de Rosenbach, Ewald, Riegel, Boas, Cohnheim et

Reineboth, nous citerons principalement le travail récent de Marini (*Arch. f. Verdauungskr.*, 1909, et *Clin. méd. ital.*, 1910) et celui de Lœper et Binet (*S. méd. hôp.*, 1911). Ces auteurs opèrent sur le liquide de lavage (solution alcaline ou eau salée physiologique) retiré à jeun après un premier lavage, puis centrifugé. Les cellules néoplasiques sont assez difficiles à identifier; l'importance des noyaux multiples, des caryokinèses, la nature colloïde de certains éléments, l'hypercolorabilité, la réaction glycogénique, la résistance, surtout, des cellules néoplasiques peuvent les faire reconnaître. Marini distingue les cellules plates du cancer de la petite courbure et du cardia, les cellules longues des cancers de la grande courbure et les cellules très petites du cancer du pylore, ce qui permet parfois de topographier le néoplasme.

c) La *présence du sang*, décelée par les réactifs de Weber, de Meyer, d'Adler, dans le suc retiré par la sonde ou dans les selles, peut donner au diagnostic un argument fort important: mais certains ulcères suintants donnent, de même, lieu à de petites hémorragies incessantes.

d) L'*albumino-réaction* (présence d'albumine dans le suc gastrique de l'estomac vide d'aliments) a, d'abord, été étudiée par Salomon et est souvent appelée *épreuve de Salomon*. On met le sujet vingt-quatre heures au lait; le lendemain, lavage prolongé à jeun; après quelques heures, introduction de 400 centimètres cubes de sérum physiologique que l'on fait passer deux fois: on y cherche l'albumine par les réactions ordinaires (chaleur, réactif d'Esbach ou acide trichloracétique). Dans le cancer, Alexandre a trouvé cette réaction positive 5 fois sur 12; Franckel, 62 p. 100. Mais ces résultats sont assez discutables principalement dans les cas où il y a stase alimentaire résiduelle.

e) La *présence d'hémolysines* dans le suc gastrique constituerait une présomption de cancer. Neuberg et Richter, Græfe et Rohmer surtout (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, Bd XCIII et XCIV), ont mis en évidence ces hémolysines: sur 50 sujets non

cancéreux, la réaction hémolytique a été décelée 15 fois; elle l'a été constamment chez les cancéreux. D'après Elsberg, la réaction positive serait de 89 p. 100 chez les cancéreux, de 6 p. 100 seulement chez les non cancéreux. Mais nombreuses sont les causes d'erreur: car la pepsine, l'acide, la bile, la trypsine sont déjà hémolysants. L'action hémolysante, spécifique, de la tumeur elle-même est donc difficile à prouver.

f) Enfin, on a recherché dans le suc gastrique des cancéreux, des *ferments spéciaux*. Les tissus cancéreux étant riches en ferments autolytiques, on a cherché leur action sur les peptides de Fischer, facilement dédoublés par le suc pancréatique et les ferments autolytiques, mais non dédoublés par le suc gastrique. En mettant en présence un suc gastrique cancéreux et une solution de glycyl-tryptophane pendant vingt-quatre heures à l'étuve, le mélange, au contact de quelques vapeurs de brome, donne une coloration rose, s'il y a eu du tryptophane mis en liberté. Dans 28 cas non cancéreux (sujets normaux, dyspeptiques, ulcéreux), l'épreuve aurait été négative; au contraire, dans 19 cas de cancer, il n'y eut que 2 résultats négatifs. Mais une cause d'erreur considérable tient au reflux du suc pancréatique, si fréquent (pour ne pas dire physiologique) dans la cavité gastrique.

2^o *Examen du sang*.—Diverses réactions ont été recherchées du côté du sang.

a) Les *réactions cytologiques* sont peu concluantes. La leucocytose est, surtout, en rapport avec l'ulcération du néoplasme, les formes myélocytaires avec l'anémie. Mais, même dans les cancers à forme anémique, on ne peut que difficilement conclure de l'examen du sang à la nature néoplasique de la lésion, et faire la différenciation cytologique d'avec les autres anémies pernicieuses (bothriocéphalique, gravidique, tuberculeuse, etc.).

b) La *leucocytose digestive* a été étudiée, dans le cancer, depuis Muller et Schaefer. Il semble que la leucocytose, qui sur-

vient au cours même de la digestion, soit, le plus souvent, minime chez les cancéreux, tandis qu'elle est importante à l'état normal, dans les gastrites et dans l'ulcus.

Mais on tend à admettre que le défaut de leucocytose digestive dans le cancer gastrique, indique, surtout, le non-passage des aliments dans l'intestin et, par là même, leur non-absorption sanguine : il s'agirait donc d'un signe de stase plutôt que de cancer.

c) La *résistance globulaire* des hématies paraît souvent augmentée dans le cancer en général (Vaquez et Laubry, Crile, Parmentier). Mais, par contre, le sérum des cancéreux gastriques est plus hémolytique que normalement (Tallqvist et Faust, Crile et Weil).

La recherche de la *réaction hémolysante* dans le sérum des cancéreux aurait donné des résultats intéressants. Dans 85 p. 100 des cas de cancer (Crile), dans 78 p. 100 (Blumgarten, *Med. Record*, 1909), le sérum des cancéreux aurait présenté des propriétés hémolytiques manifestes, dues à certains lypoides, d'origine cancéreuse, qui semblent être un des facteurs de l'anémie cancéreuse.

Elsberg, Neutof et Gerst, ont tiré de cette donnée un mode de réaction assez particulier (*Am. J. of med. sc.*, février 1910). Pour que les globules rouges à hémolyser soient au contact d'une quantité suffisante d'hémolysines, ils injectent sous la peau du sujet à examiner, après centrifugation et lavage dans une solution physiologique, des hématies d'un sujet bien portant (d'un enfant de préférence) ; or, tandis que, chez les individus normaux, il se produit, au point de la piqûre, une simple coloration brune ou bleuâtre de la peau, chez 20 cancéreux il se produisit, de trois à douze heures après l'injection, une réaction cutanée consistant en une tuméfaction légère, à bords plus ou moins nets, de coloration rouge, sensible au toucher, et qui disparut en vingt-quatre heures. Si l'on excepte les cancéreux au dernier degré de cachexie, qui ne présentent plus de réaction positive, on constate que 89,9 p. 100

des néoplasiques réagissent positivement: la réaction est, par contre, négative chez 94,3 p. 100 des non-cancéreux.

d) La recherche de l'*index antitryptique* a été, récemment, donnée comme un appoint au diagnostic de cancer gastrique. D'après Brieger et Frebing, la valeur sémiologique en serait considérable. D'après Poggenpohl (*Arch. med. exp.*, nov. 1909), la réaction serait positive dans 161 cas de cancer de l'estomac sur 176. Mais, depuis, l'augmentation du pouvoir antitryptique a été reconnue dans un grand nombre d'affections: pneumonie, rhumatisme, fièvre typhoïde, syphilis et, surtout, maladie de Basedow (Meyer).

D'après J.-C. Roux et Salignat (*Arch. m., App. dig.*, déc. 1910), la valeur de la réaction serait, surtout, d'ordre négatif, le pouvoir antitryptique du sérum n'étant augmenté dans aucune autre affection gastrique que le cancer (dyspepsie nerveuse, gastrite, ulcus). Si, donc, il n'y a pas d'augmentation du pouvoir antitryptique, il y a grande probabilité pour qu'il ne s'agisse pas d'un cancer, mais aussi de maintes autres affections. La valeur *négative* du signe est donc des plus importantes.

e) La *précipito-réaction* (le sérum d'animaux injectés avec du suc gastrique de cancéreux précipitant le sérum des malades atteints de cancer) a été préconisée par Maragliano; mais Serafini et Dietz, Weinberg et Mello (*Soc. Biol.*, oct. 1909) n'en ont pas obtenu de résultats satisfaisants.

Weil et Braun admettent que la *lécithine* précipite fréquemment par le sérum cancéreux; mais cette réaction n'aurait rien de spécifique, pour Lœper et Ferrand.

f) Enfin on a cherché à appliquer un diagnostic du cancer gastrique la *réaction de fixation* de Bordet-Gengou. Livierato a constaté cette réaction dans 7 cas sur 8, Simon et Thomas dans 24 cas sur 37; mais Weinberg et Mello ne l'ont trouvée que dans 20 p. 100 des cas.

On voit, en résumé, que la plupart des essais de laboratoire

n'ont pas abouti à des résultats certains. Ils n'en sont pas moins intéressants, et plusieurs (la recherche du pouvoir antitryptique notamment) ont, d'ores et déjà, une valeur diagnostique d'appoint, à défaut d'une valeur spécifique absolue.

Cancers multiples du tube digestif.

La question des cancers multiples du tube digestif, reprise cette année par Bensaude (*Intern. Beit. z. Path. u. Ther. Ernährungst.* Bd. I, Heft 4), par Parmentier et Chabrol (*Arch. mal., App. digest.*, janvier 1910), avait fait déjà l'objet des travaux de Letulle, de Kuttner, de Lecène, de Bensaude et Ockinczyc, de Schnitzler, etc.

Parmi les cancers multiples du tube digestif, il y a lieu de distinguer deux types : d'une part, les *cancers primitifs multiples* qui se développent simultanément (et indépendamment les uns des autres) sur un terrain particulièrement cancérisable ; d'autre part, les *métastases cancéreuses secondaires*, se greffant sur plusieurs segments digestifs, en conservant le type histologique du néoplasme initial.

a) Les *métastases intestinales*, beaucoup plus fréquentes que les cancers multiples, comprennent deux variétés. Certaines greffes, rares et sans intérêt, descendent en suivant le cours de l'intestin et l'abondent de dedans en dehors, en attaquant d'abord la muqueuse. D'autres greffes, au contraire, généralement multiples, transportées par voie vasculaire, envahissent le tube digestif de dehors en dedans : tantôt il s'agit alors de petits nodules, plus perceptibles au toucher qu'à la vue, du volume d'une lentille, d'un gros pois, d'une amande, siégeant surtout au niveau du bord mésentérique, n'ulcérant pas la lumière intestinale, se logeant dans une plicature de la muqueuse (forme nodulaire) ; tantôt, par développement des nodules, il se produit de véritables rétrécissements de l'intestin, de préférence à la partie terminale de

l'intestin grêle, dans le cæcum, à la partie moyenne du côlon transverse ou du rectum. Dans un cas de Curtis, les 35 derniers centimètres précédant la valvule ilio-cæcale étaient rigides et rétrécis; les côlons ascendant la transverse étaient bosselés, donnant l'impression d'un tube de carton.

La muqueuse reste alors généralement intacte, sans ulcérations ni bourgeons. Au microscope, on voit, presque toujours, que le cancer primitif de l'estomac affecte la forme infiltrée de la limite plastique; au niveau des métastases intestinales, on constate une infiltration cellulo-fibreuse, atteignant son maximum dans les couches sous-séreuse et sous-muqueuse, mais ne reproduisant pas toujours le type primitif: d'où, parfois, certaine hésitation sur la filiation des lésions.

Cliniquement, les métastases intestinales passent souvent inaperçues. Mais il n'en est pas de même pour les métastases rectales, facilement accessibles, et qui ont, quant au diagnostic de la tumeur initiale, une valeur considérable, comparable à celle des ganglions sus-claviculaires (Bensaude).

bq Les *cancers primitifs multiples* sont très rares. Avec Letulle et Bensaude, on peut admettre que la coexistence de deux néoplasmes primitifs est, généralement, liée à une erreur d'interprétation. Il en est, cependant, certains cas indéniables, tels que celui de Parmentier et Chabrol concernant un épithélioma pavimenteux de l'œsophage coexistant avec un épithélioma cylindrique de l'estomac, les résultats histologiques ne laissant aucun doute à cet égard.

On peut citer, de même, d'anciennes observations de Letulle et Fontoynt (cancer pharyngo-laryngé et cancer pylorique primitifs), de Lannois et Courmont (cancer de l'œsophage et cancer vatrien), d'Abener. Bard avait noté, de même, la coexistence d'un cancer du col utérin et d'un cancer primitif du pancréas. Ces faits, quoique rares, sont très suggestifs, quant à la démonstration

d'un terrain particulièrement cancérisable, quelle que soit, d'ailleurs, la pathogénie du néoplasme.

Ulcérations et ulcères de l'estomac; leur pathogénie.

L'ulcère de l'estomac, en raison même de son caractère énigmatique, continue à susciter de nombreux travaux. Les recherches récentes ont porté, principalement, sur sa pathogénie et sa reproduction expérimentale.

Or, si les ulcérations aiguës et transitoires sont faciles à reproduire, il n'en est pas de même du véritable ulcus, dont la chronicité et l'absence de réparation constituent les caractères les plus saillants.

a) Les *ulcérations aiguës* peuvent être reproduites de multiples façons; par des *agents infectieux* (embolies microbiennes, streptococcique, pneumococcique, etc.); par des *agents toxiques*, locaux ou généraux (nous avons obtenu, par exemple, un large ulcère aigu perforant de l'estomac, chez le lapin, par injection veineuse d'un produit salicylé); par des *agents traumatiques*, dont le plus simple est une large exérèse dépassant le diamètre que comble facilement la rétraction immédiate de la plaie.

D'une façon générale, ces diverses ulcérations se réparent avec une rapidité stupéfiante. Nous avons montré (*Arch. de méd. expér.*, 1908, et Tixier, *Thèse Paris*, 1909) que cette réparation, si rapide, se fait: en premier lieu, par un chevauchement et une rétraction des bords; en deuxième lieu, par un glissement de l'épithélium aux confins de la plaie; en troisième lieu, par un processus de greffes spontanées, essaimant de nouveaux centres de prolifération épithéliale, processus que l'on peut chercher à reproduire en faisant des greffes opératoires de muqueuse gastrique sur le fond de l'ulcère. Ces greffes prennent facilement et grandissent rapidement à leur périphérie, diminuant d'autant la durée de la réparation.

b) Les *ulcères chroniques*, qui ne se réparent pas facilement, sont, par contre, difficiles à obtenir expérimentalement.

1° On est souvent obligé de cumuler plusieurs procédés (ischémie, action caustique, etc.), pour empêcher la réparation spontanée de la plaie.

Par exemple, Friebich, en liant deux ou trois artérioles, en pratiquant une plaie, en en cautérisant les bords à l'acide chlorhydrique concentré, a pu retarder la cicatrisation et obtenir des ulcères prolongés.

Litthauer (*Virch. Arch.*, 1909) a été, de même, obligé, chez le chien, de lier les tiers des vaisseaux pyloriques, de produire une plaie, et d'introduire, chaque jour, dans l'estomac, 200 centimètres cubes d'une solution d'acide chlorhydrique à 3,7 p. 1000, pour obtenir des ulcères chroniques. Chez un chien, il se produisit un ulcère ovalaire, en entonnoir, oblique, traversant toute la paroi, avec adhérence du fond à l'épiploon; chez deux autres, il y eut formation d'un estomac en sablier, d'origine cicatricielle.

Payr (*Arch. f. klin. Chir.*, 1910) a repris la question dans plus de 50 expériences: en injectant, dans les vaisseaux gastriques, des liquides irritants (eau chaude à 60°, solution étendue de formol, alcool à 50 p. 100), il a obtenu, dans plus du quart des cas, des ulcérations. Le premier stade était caractérisé par une nécrose, sous forme d'une plaque bleu-jaunâtre; le deuxième stade était constitué par une ulcération récente, en entonnoir, à bords en terrasse, pénétrant jusqu'à la tunique musculaire et pouvant même aboutir à la perforation vers la deuxième semaine; le troisième stade aboutissant à un ulcère chronique profond, adhérent aux organes voisins, parfois avec épaissement et induration du fond et des bords; les lumières vasculaires étaient rétrécies. D'après Payer, l'analogie serait complète avec l'ulcus humain.

Rosenbach et Eschker (*Arch. f. klin. Chir.*, 1911) ont cherché à réaliser une anémie locale des parois, susceptible d'engen-

drer l'ulcus, par injection dans la paroi stomacale de plusieurs centimètres cubes d'adrénaline au 1/000; les ulcérations à pic, obtenues, étaient consécutives à un processus hémorragique et nécrosant; mais il s'agit là surtout d'ulcérations aiguës.

2° Dans un autre ordre d'idées, plusieurs recherches ont été faites, dérivées de celles, si remarquables, de Frémont sur l'ulcus spontané qui se produit chez le chien à estomac séquestré, alors même que les vaisseaux et les nerfs ont été rigoureusement respectés.

Moutier (*Arch. m., App. digestif*, février 1910) a eu l'occasion d'étudier six ulcus ainsi provoqués. L'ulcus, fréquent chez le chien à estomac isolé, apparaît de façon insidieuse, de quelques semaines à plusieurs mois après l'opération: il peut se révéler, soit par une hématomèse foudroyante, soit par une perforation avec péritonite suraiguë, soit par de la périgastrite suppurée pouvant provoquer des fusées à distance. On constate, au début, une escarre grise, arrondie, tranchant nettement sur le tissu environnant, superficielle, bordée d'un sillon d'élimination. Plus tard, l'ulcère se constitue, avec talus à pic, fond lisse, tomentéux; parfois, véritable ulcère calleux très profond, en gradins. Il y a alors, histologiquement, sclérose interstitielle, réactions leucocytaires par poussées, artérite et nécrose spéciale autour de l'ulcus.

Frouin a constaté, de même, chez un chien, dans un cas d'occlusion partielle de l'estomac, après stagnation permanente du suc gastrique, la cavité pleine de sang bleuâtre, la muqueuse presque entièrement digérée, sauf en quelques places, les vaisseaux sous-muqueux remplis de sang noir coagulé.

Rebfuss (*Arch. of Pennsylvania Med. Bull.*, 1909) a observé un ulcère typique dans un petit estomac de Pawlow.

Nous-même avons observé, chez un chien, dans un petit estomac de Pawlow qui ne se drainait plus, la production rapide d'une distension par un liquide hémorragique et fétide avec né-

crose hémorragique en plaques, point de départ du processus ulcéreux non encore constitué.

Il semble résulter de cette série de faits que la stagnation d'un suc gastrique acide peut provoquer l'auto-digestion et la nécrose, et que le suc chlorhydro-peptique stagnant peut être capable, à lui seul, de provoquer une escarification de la muqueuse.

3^o Enfin, récemment d'autres recherches ont été faites dans une tout autre direction.

Bolton (*Journ. of Path. and Bact.*, 1910 et *Brit. med. Journ.*, déc. 1910) est revenu sur l'action du sérum gastrotoxique (obtenu par injection, au lapin, d'une émulsion de muqueuse gastrique de cobaye). Ce sérum, inoculé dans la cavité péritonéale de cobaye, a produit dans les vingt-quatre heures, des hémorragies et des plaques de nécrose, puis une ulcération bien détergée. Ces ulcérations aiguës, une fois produites, sont entretenues par l'hyperacidité du suc gastrique et le contact prolongé des aliments; elles ont, par contre, tendance à la régression sous l'influence du lait et des alcalins.

D'autre part, Lœper (*Soc. méd. Hôp.*, juillet 1910) a rapporté des expériences, chez le lapin, dans lesquelles l'injection intraveineuse de suc gastrique ou d'extrait gastrique de porc provoqua la production d'ulcérations aiguës, hémorragiques, parfois perforantes, avec énorme hypersécrétion gastrique.

Peut-être l'interprétation des faits est-elle complexe (production d'embolies capillaires par exemple, par injection d'extraits d'autres animaux); car nombreux sont les auteurs (Babès et Théohari, Lion et Français, nous-même, etc.) ayant injecté du suc gastrique sans avoir observé la production d'ulcus.

En résumé, on voit, que, si la pathogénie de l'ulcus chronique n'est pas entièrement élucidée, des jalons importants ont été posés. Pour la majorité des auteurs, quelle que soit l'origine (traumatique, infectieuse, embolique, etc.) de l'ulcération initiale, l'extension, la chronicité et la non-réparation de la lésion

semblent nettement en rapport avec la stase d'un liquide fortement digestif. Il en est de même pour l'ulcus duodéal, dont l'étude a fait de grands progrès dans ces derniers temps, ainsi que le montre la revue qu'a bien voulu lui consacrer M. Mathieu dans ce numéro même.

Cette conception pathogénique est d'accord avec les résultats obtenus par les chirurgiens grâce à la gastro-entéro-anastomose, cette opération ayant, à la fois, pour but de drainer l'estomac et de l'alcaliniser par reflux biliaire. Nous n'insisterons pas sur ce point, le professeur Delbet ayant bien voulu le traiter, avec sa grande expérience.

Ulcère externe de l'estomac.

Parmi les autres questions récentes relatives à l'ulcus gastrique, nous citerons le mémoire de Hayem, sur l'ulcère externe de l'estomac (*Arch. m., App. dig.*, mai 1910). Il s'agit d'une lésion curieuse, inverse de la lésion habituelle, qui amène la destruction progressive des couches gastriques en débutant par la face externe (musculaire et conjonctive), la muqueuse persistant seule un certain temps et ne disparaissant qu'en dernier lieu en donnant alors naissance à une perforation. L'altération de la paroi passe par plusieurs phases successives : la première caractérisée par un godet de 5 à 10 millimètres creusé à la face interne comme avec un cachet fortement appuyé, mais sans perte de substance muqueuse ; la deuxième, par un sac d'un centimètre à un centimètre et demi, à la façon d'un anévrisme ; la troisième, par une ulcération externe résultant de la destruction complète de toutes les couches à l'exception de la muqueuse (qui, du côté de la cavité gastrique, se présente sous forme de dépression à fond lisse, grisâtre ; qui, du côté péritonéal, est convexe, arrondie, d'aspect dépoli, enchâssée à la façon d'un verre de montre, la membrane étant réduite à une mince pellicule) ; la quatrième enfin, par une perforation.

On voit, au microscope, la disparition progressive de tous les éléments, avec conservation de la seule muqueuse. Cette lésion, parfois multiple, s'est trouvée associée à des ulcères typiques de l'estomac, du duodénum, à des ulcéro-cancers. Elle a, probablement la même étiologie et relève, peut-être, d'un infarctus profond ou d'une altération des plexus nerveux intra-gastriques, à la façon de certains maux perforants.

*Résections intestinales et longueur nécessaire
minima de l'intestin.*

Grâce aux perfectionnements de la technique chirurgicale, on est arrivé à extirper des segments d'intestin de plus en plus considérables. Il semble qu'il y ait lieu de distinguer la conséquence physiologique de ces résections étendues, suivant qu'elles portent sur l'intestin grêle ou sur le gros intestin.

a) Sur l'intestin grêle, on peut, expérimentalement enlever, chez des chiens, le tiers (Senn), la moitié (Trzebicoy), les $\frac{7}{8}$ (Monari) : le segment conservé s'hypertrophie ; ses villosités s'allongent ; ses follicules clos s'hyperplasient. Les chiens eurent une nutrition satisfaisante, mais ne furent pas observés assez longtemps.

Albu et Bickel (*Inst. de biol. exp. de Berlin, 1910*) ont repris ces expériences ; ils ont vu que l'exclusion totale de l'intestin grêle provoque toujours de la diarrhée profuse, de la déperdition des forces et la mort en quelques semaines. L'intestin grêle est donc indispensable à la vie ; en son absence, le chyme arrive dans le gros intestin insuffisamment préparé et y provoque une irritation.

Cliniquement, chez l'homme, on a constaté des faits analogues. Wolfgang Denk (*Mitteil. aus d. Grenz d. Med., u. Chir., 1910*) a observé une femme de 61 ans, chez qui l'on fit une résection de 5^m,40 d'intestin grêle avec un succès complet. Dix-huit mois après l'opération, on fit encore un examen fonctionnel des

fèces: la seule anomalie était une augmentation appréciable des acides gras et des savons dans les fèces. La malade continuait ses occupations et restait en équilibre de poids: il y avait seulement une diarrhée modérée (3 ou 4 selles par jour, pâteuses ou liquides). Or, peu après ce dernier examen, l'état de la malade devint subitement très mauvais; la diarrhée augmenta, ainsi que l'amaigrissement: une sensation très pénible de froid tourmentait la malade: des alternatives de rémission et d'aggravation se succédèrent pendant un an. Puis survint une asthénie complète, et la malade succomba, deux ans et demi après l'opération, le poids étant tombé à 26 kilos et demi au moment de la mort. L'autopsie montra la persistance de 1^m,06 d'intestin (la résection avait donc porté sur 80 p. 100 de la longueur totale); il y avait, non hypertrophie, mais atrophie, avec dégénérescence graisseuse des cellules ganglionnaires.

Denk, ayant recherché ce que sont devenus tardivement différents opérés, a vu que, lorsque l'exérèse ne porte que sur 3 à 4 mètres (soit la moitié environ de la longueur totale) les suites éloignées sont excellentes. Sur 7 cas, un seul se termina par la mort (une pneumonie étant survenue deux ans et demi après l'intervention); les 6 autres étaient bien portants après 3, 4, 6, et même 14 ans (cas de Barth-Zusch, 3^m,15; cas de Ruggr, 3^m,30).

Au contraire, si la résection dépasse 4 mètres, les résultats sont franchement mauvais (Cas de Pauchet: résection de 4 mètres, pour une hernie inguinale adhérente; mort par cachexie.—Cas d'Axhausen: résection de 4^m,75; mort après six mois par tuberculose.—Cas de Nigrisoli: résection de 5^m,20; mort par tuberculose après trois ans et demi).

b) Sur le *gros intestin*, les résultats sont différents: il s'agit là, en effet, d'un organe digestif de troisième ordre (Albu), qui est surtout un canal d'excrétion. Expérimentalement, Nannotte, Albu n'ont perdu aucun des chiens auxquels ils avaient réséqué la presque totalité des côlons. Ce qu'a observé Albu, après exclu-

sion, ce sont surtout des phénomènes inflammatoires sur la partie conservée, et, par suite, des manifestations d'infection, de la diarrhée, etc., phénomènes peu graves qu'on évite si l'on conserve 30 centimètres d'intestin normal.

Chez l'homme, Cannon a pratiqué l'exclusion totale du gros intestin pour une colite ulcéreuse avec hémorragie: de même de Linder, Lympius, Phocas, Franke, Noble Arbuthnot.

Lane s'est fait le défenseur du traitement chirurgical systématique de la constipation par la résection totale des côlons (*Practitioner*, mai 1910).

Noble a fait, avec succès, une série de 27 iléo-sigmoïdostomies pour entérite membraneuse (*Amer. Journ. of Obstetrics and Diseases of Women and Children*, 1910). Par contre, Heddæus, Martens, Sprengel ont constaté des troubles assez sérieux pour que Franke, et Kotre réservent l'extirpation côlique aux seules affections graves et réellement incurables. Il semble que l'on n'ait qu'à approuver ces dernières conclusions.

Colites et péricolites segmentaires.

L'histoire des colites et péricolites segmentaires comprenait presque uniquement, il y a quelques années, celle, si importante, des appendicites et des péri-appendicites, ainsi que celle, bien diminuée, des typhlites et pérityphlites.

Depuis le travail magistral de Mayor en 1893, une place a été faite aux *sigmoïdites* et *périsigmoïdites*, longtemps contestées, actuellement admises, et qui, habituellement bénignes, peuvent donner lieu parfois à des suppurations péricoliques graves.

Plus récemment encore, on a décrit des *colites et péricolites ascendantes*, des *colites et péricolites transverses*, des *colites et péricolites angulaires* atteignant l'angle colique droit et l'angle colique gauche. Ces colites et péricolites segmentaires doivent être individualisées dans leurs formes pures: elles sont souvent asso-

ciées, constituant des colites et péricolites adhésives plus ou moins diffuses, dont nous ne nous occuperons pas ici. Nous allons passer rapidement en revue ces diverses sortes.

a. *Sigmoïdites et pèrisigmoïdites*.—L'origine des sigmoïdites doit être, le plus souvent, attribuée à la rétention fécale, à de petites ulcérations peut-être et à l'infection pénétrante de la muqueuse. L'examen rectoscopique montre, en effet, une muqueuse tuméfiée, rouge, saignant facilement, parsemée parfois d'ecchymoses ou de taches pigmentaires. Il s'agit, au début, d'entérite sous-muqueuse circonscrite, suivant la description de Pal.

L'attention a été attirée, d'autre part, sur le rôle et la fréquence de diverticules intestinaux, connus depuis Rokitansky, mais surtout décrits par Hansemann, Graser, Sudsuki : il s'agit de petites dépressions de muqueuse vers la tunique musculaire, progressant graduellement jusque sous la séreuse et formant saillie vers le péritoine de la grosseur d'un grain de blé à celle d'un gros pois et qui se localisent de préférence le long des insertions du mésocôlon.

Ces diverticules ne sont pas très rares. Nous avons même eu l'occasion de voir, chez une vieille femme constipée, une série de diverticules, remplis de matières concrétées, dont certains s'étaient complètement énucléés vers le péritoine, dont plusieurs, ayant perdu toute connexion avec la lumière intestinale et ayant même rompu leurs attaches coliques, constituaient de véritables kystes dont l'origine intestinale n'était prouvée que par les calculs stercoraux desséchés qu'ils contenaient.

Ces diverticules sont autant de points faibles, et leur infection peut servir d'amorce à une inflammation, une suppuration, parfois à un rétrécissement scléreux de l'S iliaque (Graser, Rotter).

Dans un cas de Patel, un abcès, qui faisait saillie dans le triangle de J.-L. Petit (ce qui indiquerait, d'après l'auteur, une lésion du bord adhérent de l'S iliaque) contenait, avec le pus, de

petits grains noirâtres stercoraux, qui témoignaient de cette origine.

Mais Pierre Duval, étudiant la méso-sigmoïdite rétractile, cause fréquente de volvulus de l'anse sigmoïde et d'occlusion colique pelvienne, susceptible de provoquer une dilatation parfois colossale, rejette cette théorie inflammatoire, et se rallie plutôt à l'hypothèse d'une anomalie de développement ayant provoqué un accollement anormal colo-pariétal, ou colo-colique.

Dans beaucoup de cas, la péricigmoïdite n'est pas d'origine intestinale; elle est due à la propagation, vers le côlon, d'une infection péri-génitale par le ligament large ou les lymphatiques tubo-ovariens. Cette lésion ne mériterait pas, d'après Mayor, le nom de péricigmoïdite, qui devrait être réservé à une inflammation intestinale primitive. Cependant il est assez difficile, ainsi que le remarque Poulain (*Arch. gén. de chirurgie*, no. 2, 1911), de définir exactement, en pareil cas, le rôle respectif des infections génitale et colique: dans certains cas, entre une poche de salpingite et l'anse sigmoïde, se sont produites des adhésions périgénitales assez nombreuses et serrées pour causer une tumeur parasigmoïdienne, et cependant les lésions annexielles semblent renforcées par une infection d'origine intestinale, favorisée grâce à la stase fécale et aux diverticules de traction; d'où la prédominance des lésions à gauche, et les bons effets thérapeutiques des lavages rectaux ayant un but de désinfection colique.

Dans ces péricigmoïdites génitales, Kuss (*Th. Paris*, décembre 1909) insiste sur l'importance des douleurs et des poussées aiguës ayant évolué antérieurement dans le côté gauche du bassin, pour le diagnostic des rétrécissements péri-recto-sigmoïdiens avec le cancer.

Delore et Lambert (*Lyon chirurgical*, 1911) ont, d'autre part, montré que la difficulté du diagnostic avec certains épithéliomas du côlon pelvien ou certains rétrécissements tuberculeux accompagnés d'accidents suppuratifs est telle que l'on ne peut

guère affirmer la nature des lésions qu'après opération et examen histologique.

b. Colites et péricolites ascendantes—Les *colites ascendantes* sont encore mal connues. Cependant Pallien a publié une observation avec autopsie dans laquelle on peut voir des lésions bien constituées avec épaissement et rougeur hémorragique de la muqueuse. Le Dentu, dès 1891, avait publié 2 cas intéressants de colite ascendante. Harlesan avait publié un cas de colite ascendante pris pour un cancer et même pour un abcès. Caby a décrit différentes formes, évoluant à la façon d'une tumeur rénale ou pancréatique.

Zicklera a publié, d'autre part, un cas de perforation du côlon ascendant.

Les *péricolites ascendantes en voile* ont été isolées par James N. Jackson (de Kansas City) (*Surg. gyn. et obst., sept. 1909*), et leur description a été confirmée par P. Duval (*Arch. m., App. dig., 1910*) qui décrit le syndrome suivant :

1^o Douleur dominante, variable, parfois simple gêne et angoisse, intermittente, localisée à la moitié droite du ventre. Deux points douloureux maxima : un au-dessous du rebord costal, un au point de Mac Burney : d'où erreurs fréquentes du côté de la vésicule biliaire ou de l'appendice ;

2^o Troubles intestinaux : constipation, puis débâcles muqueuses abondantes qui soulagent le malade ;

3^o Distension gazeuse, surtout au niveau du cæcum, principalement au moment des crises ;

4^o Amaigrissement et perte du tonus ;

5^o Symptômes gastriques rebelles à toute thérapeutique ;

6^o Neurasthénie et mélancolie terminale.

A l'opération, on trouve, sur le côlon ascendant, de l'iléon à l'angle hépatique, une sorte de voile membraneux qui recouvre l'intestin et se perd sur le péritoine pariétal, plaquant le côlon sur la paroi postérieure ; l'épaisseur de ce voile n'est pas uniforme,

ainsi qu'il arrive pour la plupart des pérviscérites. L'intervention consiste à inciser le voile sur le bord externe, à décortiquer la face antérieure du côlon à la compresse. On voit alors la mobilité du côlon se rétablir et les inégalités de calibre disparaître: le syndrome de petite occlusion passagère s'évanouit.

L'origine de cette lésion est, sans conteste, inflammatoire dans certains cas; dans d'autres, elle est plus discutable, et tient peut-être à une malformation péritonéale. Il semblerait donc qu'à côté des péricolites en cordelettes, il y ait lieu de décrire une péricolite en voile, analogue aux diverses pérviscérites connues au niveau du foie, de la rate, etc.

c. Colites et péricolites angulaires.—La péricolite localisée au voisinage de l'angle hépatique du côlon est extrêmement fréquente. Virchow le premier, en 1853, avait attiré l'attention sur ce point.

Lane a, d'autre part, observé, chez des constipés, des adhérences étendues sur le cæcum et le côlon ascendant, et constaté que l'angle hépatique était le plus souvent touché: c'est là, pour lui, une des causes essentielles de la constipation chronique.

Molisson et Cameron ont, d'autre part, remarqué que, sur 50 autopsies prises au hasard, il y avait, dans 14 cas, des tractus étendus nettement du côlon ascendant au côlon transverse, entraînant parfois la formation d'un angle.

J.-Ch. Roux (*Arch. m., App. dig., mars 1910*) a, d'autre part, publié deux cas de constipation cæcale entretenue par des adhérences au niveau de l'angle droit du côlon. D'après Roux, la gravité des troubles toxiques est beaucoup plus grande dans les constipations cæcales que dans les constipations terminales, ce qui tiendrait à la résorption plus facile de produits encore liquides, alors qu'ils se solidifient de plus en plus vers le côlon descendant et le rectum.

d. Colites et péricolites transverses.—Cette forme peut être individualisée dans quelques cas; mais souvent, elle est combinée

à la colite ascendante, à la colite angulaire ou à la colite descendante.

Comme type de colite et péricolite transverse, on peut donner l'observation de Tixier (*S. chir. Lyon*, 1905) concernant une fille de cinquante ans, qui se plaignait de troubles intestinaux caractérisés par des périodes de constipation suivies de débâcles diarrhéiques, par l'émission de mucosités abondantes et d'un peu de sable avec amaigrissement notable; bien qu'on ne sentit aucune tumeur, on opéra pour un néoplasme du côlon et l'on constata seulement des adhérences du côlon transverse, peut-être d'origine vésiculaire.

Des observations analogues ont été données par Eischberg, Pauchet, Paul Delangres, Potherat, M. Robson, Læper et Chifoliau, etc.

On observe des phénomènes d'occlusion chronique, avec amaigrissement marqué, une tumeur dure, irrégulière, bosselée, peu mobile, du côlon transverse; la radiographie révèle une certaine gêne de la distension colique à partir du côlon transverse.

Ces cas de pseudo-néoplasme, guérissant seuls ou après opération, ont fait l'objet d'un rapport de Graun (*congrès de Berlin*, 1908), et d'une étude très complète de Le Dentu (*Bull. méd.*, nov. 1909), d'une leçon de Læper (*Leçons de path. digest.*, 1911). Ils sont, d'ailleurs, assez disparates quant à leur cause, l'inflammation péricolique étant souvent d'origine entéritique (cas de Proust, notamment), mais parfois aussi d'origine biliaire, parfois d'origine gastrique, parfois enfin d'origine tuberculeuse.

Le pronostic n'est généralement pas très grave, malgré l'allure bruyante des phénomènes. Le traitement médical, par des purgatifs légers, suffit souvent: s'il y a occlusion plus tenace, il y a lieu de libérer les adhérences et, dernier moyen, de faire une entéro-anastomose ou une résection colique.

L'AVENIR DES GASTRO-ENTÉROSTOMISÉS

Par le Pr Pierre DELBET,

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté
de médecine de Paris.

Quand il s'agit d'opérations dont le but est uniquement fonctionnel, c'est seulement les résultats éloignés qui permettent de fixer les indications. La gastro-entérostomie est du nombre.

Elle est destinée à permettre l'évacuation du contenu de l'estomac dans l'intestin. Son but est donc purement mécanique. Mais, en permettant à l'estomac de se vider, elle est peut-être capable de modifier sa sécrétion, de réactiver sa musculature affaiblie, de rendre possible ou facile la réparation de certaines lésions. Il faut étudier les résultats éloignés à ces divers points de vue.

D'autre part, l'opération est pratiquée pour des maladies très différentes : cancers, rétrécissements non cancéreux du pylore, — ulcères de l'estomac, du pylore, du duodénum, estomac en sablier, — sténose hypertrophique congénitale du pylore. Les résultats ne peuvent être les mêmes dans ces divers cas : il faut donc les étudier séparément.

Enfin la gastro-entérostomie entraîne parfois une complication tardive redoutable, l'ulcère jéjuno-peptique que l'on ne peut passer sous silence.

L'espace qui m'est réservé est trop restreint pour que je puisse faire autre chose qu'indiquer les principaux points de cette énorme question.

Dans la *sténose hypertrophique congénitale* du pylore, la gastro-entérostomie doit et semble donner d'excellents résultats

éloignés. Lowenburg (de Philadelphie) vient de publier l'observation d'un nourrisson que Francis Stewart a dû opérer à l'âge de sept semaines et qui, sept mois après l'opération, se développait d'une manière normale.

L'estomac en sablier, ou estomac biloculaire, est en général la conséquence d'un ulcère dont la cicatrisation a amené un rétrécissement annulaire. Ce n'est point ici le lieu de discuter l'origine congénitale de certains cas et encore moins l'influence du corset accusée par Nœver et de Graeuwe. Les artifices opératoires opposés à cette affection sont fort nombreux : résection de l'anneau rétréci, gastroplastie, gastro-gastrostomie, gastro-duodénostomie. C'est seulement dans le cas où le rétrécissement siège tout près du pylore que l'on peut se borner à une gastro-entérostomie simple sur la poche cardiaque. Quand la poche pylorique est considérable, cas habituel, il faut agir également sur cette dernière, de sorte que le plus souvent le chirurgien est conduit à des opérations combinées. Je laisserai donc cette question de côté pour arriver aux deux affections qui présentent la plus grande importance pratique : le cancer et l'ulcère.

C'est seulement du cancer pylorique, de beaucoup le plus fréquent, qu'il sera question. Quand le cancer est situé loin du pylore et qu'il n'y a pas de rétention gastrique, la gastro-entérostomie ne peut avoir d'effet bien marqué. Il faut ou s'abstenir, ou faire la gastrectomie.

Dans les cancers du pylore, les résultats éloignés de la gastro-entérostomie sont prodigieusement variables, et je parle uniquement des gastro-entérostomies bien faites, d'un bon fonctionnement mécanique. (À mon sens, la meilleure opération est la gastro-entérostomie postérieure, transmésocolique, à anse courte, à bouche presque verticale ou du moins extrêmement oblique, avec suture de la brèche mésocolique à l'intestin, suivant la technique que j'ai fait décrire par Dénéchaux dans sa thèse inaugurale).

Après l'intervention bien supportée, alors que l'anastomose fonctionne d'une manière satisfaisante, que l'estomac se vide, que l'alimentation est reprise, certains malades ne se remontent pas; ils continuent à s'affaiblir et succombent quelques mois après l'opération. D'autres, au contraire, engraisent et retrouvent leurs forces avec une extraordinaire rapidité; ils reprennent leur vie antérieure, ils ont toutes les apparences de la santé; ce n'est pas assez dire: ils se portent réellement très bien, et cet état peut durer des années.

Quelle est la cause de pareille différence? Est-il possible, quand on exécute une gastro-entérostomie, de prévoir quel en sera le résultat éloigné?

Les malades qui arrivent au chirurgien sont le plus souvent dans un état déplorable, affaiblis, amaigris, déshydratés. Cet état misérable peut être dû à plusieurs causes, dont les deux principales sont la cachexie cancéreuse proprement dite et l'inanition. Il faut y ajouter les petites hémorragies répétées et peut-être les fermentations anormales qui se produisent dans l'estomac sous l'influence de la rétention.

Quand l'affaiblissement du malade est dû principalement à la cachexie, c'est-à-dire à un empoisonnement par les sécrétions toxiques des cellules cancéreuses, la gastro-entérostomie empêche le malade de mourir de faim, mais son résultat est précaire et ne peut être que de très courte durée.

Au contraire, si l'inanition est la principale cause d'affaiblissement, la gastro-entérostomie, qui permet l'alimentation, donne des résultats extraordinaires.

Le rôle des fermentations anormales est moins certain. A l'état normal, l'estomac n'absorbe pas: dans le cas de rétention, peut-il résorber les produits toxiques de ces fermentations, nous ne le savons pas.

Quant aux hémorragies répétées, il n'est pas douteux qu'elles peuvent engendrer une anémie grave. Mais, quelle est sur elles

l'influence de la gastro-entérostomie? Il est bien vraisemblable qu'en permettant à l'estomac de se vider, elles les diminuent; toutefois nous ne serons exactement renseignés sur ce point que quand on aura des examens systématiques et répétés des selles chez les cancéreux avant et après la gastro-entérostomie.

Les deux grandes causes de la déchéance des malades sont la cachexie et l'inanition. Est-il possible de déterminer avant d'opérer celle qui joue le rôle principal et par conséquent de poser un pronostic exact?

L'examen du sang (état des globules, index hémolytique, index antitryptique) peut donner des présomptions, mais de nouvelles recherches sont nécessaires sur ce point.

Quant aux autres symptômes cliniques, ils sont vraiment sans valeur. Je suppose, cela va sans dire, que la rétention gastrique est très marquée.

L'affaiblissement du malade, qui a une incontestable importance pour le pronostic immédiat, n'en a aucune pour le pronostic éloigné. J'ai opéré un malade si affaibli que j'avais refusé d'abord d'intervenir. Sa maigreur était prodigieuse, la déshydratation complète; les plis qu'on faisait à sa peau persistaient indéfiniment; il était absolument incapable de se tenir debout, et presque de se retourner dans son lit. Il me semblait impossible qu'il supportât l'intervention, et je ne me décidai à l'entreprendre que sous la pression de la famille mise au courant de sa gravité. Or, il y a deux ans que je l'ai exécutée et l'ancien malade est aujourd'hui gros et gras et il jouit d'une santé parfaite.

Le volume de la tumeur n'est pas non plus un élément de pronostic. Il y a de petites tumeurs qui sont très cachectisantes; il en est de grosses qui retentissent à peine sur la santé générale. Les sécrétions des unes sont très toxiques; celles des autres sont presque inoffensives. C'est une affaire de chimisme cellulaire.

Le malade, dont je viens de parler, avait une grosse tumeur. Chez une autre malade, la tumeur était non seulement volumi-

neuse, mais adhérente sur une grande étendue à la paroi abdominale, si bien que l'exécution de la gastro-entérostomie présentait d'extrêmes difficultés. Je la croyais perdue à brève échéance et je fus bien surpris de la revoir une dizaine de mois après, présentant l'aspect de la plus florissante prospérité. Malheureusement, je n'ai pu savoir que cet état a duré: la femme a disparu.

En présence de cas de ce genre, — malades très affaiblis, grosses tumeurs, résultats extraordinaires et prolongés d'une opération palliative — on ne peut se défendre de l'impression que la tumeur n'était pas un cancer. Et cependant on a pu constater à l'autopsie de certains malades ayant survécu ainsi d'une manière invraisemblable qu'ils avaient réellement un cancer. Ces longues survies ne sont même pas très exceptionnelles avec les cancers intestinaux. Il est en tout cas hors de doute que des cancéreux même très affaiblis, même porteurs de grosses tumeurs, tirent parfois de la gastro-entérostomie un bénéfice extraordinaire.

Qu'il y ait des erreurs de diagnostic, que des ulcères calleux ou des syphilomes puissent être pris pour des cancers, j'en suis bien convaincu, mais on ne peut pas faire état de ces erreurs possibles contre la gastro-entérostomie.

Les malades, chez qui le diagnostic clinique de cancer s'impose actuellement, peuvent bénéficier largement d'une gastro-entérostomie, même lorsqu'ils sont très affaiblis, même lorsqu'ils ont une tumeur volumineuse.

Les résultats éloignés des gastro-entérostomies faites dans ces conditions sont parfois tels que l'on n'a pas le droit d'en refuser le bénéfice aux malades, quel que soit leur affaiblissement, pourvu qu'ils aient une rétention gastrique marquée.

La question des ulcères est beaucoup plus complexe. Ici, il faut absolument distinguer le résultat mécanique et le résultat chimique de l'intervention.

La manière dont se vide un estomac anastomosée avec l'in-

testin est le point capital. Si l'on a pu croire jadis qu'il se comportait comme un vase sans fond, on sait aujourd'hui que c'est là une erreur complète. La musculature de l'estomac tend toujours à fermer l'orifice anormal.

Les recherches expérimentales de Killing, les miennes prouvent que, chez le chien, après gastro-entérostomie, la totalité des aliments continuent à passer par le pylore. Ce résultat d'apparence paradoxale ne tient nullement à une faute de technique, à un vice dans l'exécution de la bouche gastro-intestinale.

Sur le chien, il est très facile de donner à l'intestin une disposition telle que l'on puisse savoir exactement par où passent les aliments. Or, voici ce que j'ai constaté et fait constater par les membres de la Société de chirurgie. Chez un chien gastro-entérostomisé, tous les aliments passent par le pylore, rien ne franchit l'orifice artificiel. On met l'animal à mort et on enlève l'estomac avec l'intestin. Si alors on remplit de liquide l'estomac mort, on constate que, parfois la totalité, toujours la plus grande partie du liquide passe par la gastro-entérostomie.

Ainsi l'estomac mort et l'estomac vivant se comportent de manières tout à fait différentes. Un phénomène vital intervient donc. La bouche gastro-intestinale la mieux faite, qui reste, sur le cadavre, largement béante, est fermée sur le vivant par la contraction du muscle stomacal.

Les examens radioscopiques ont permis de constater que les choses se passent de même façon chez l'homme. Quand le pylore n'est ni rétréci, ni contracturé, c'est par lui que les aliments continuent à passer en majeure partie, sinon en totalité.

Il est bien évident que, s'il existe un obstacle au niveau du pylore, les aliments trouvent le chemin de la bouche artificielle, mais dans ces conditions non plus l'estomac ne se comporte pas comme un vase sans fond. Si on fait un tubage deux heures après le repas, on ramène une grande quantité d'aliments. Si on fait un examen radioscopique après ingestion de bouillie bismu-

thée, on constate que l'évacuation par la bouche anastomotique n'est pas continue. Léo Schuller vient d'insister à nouveau sur ce point. L'issue des aliments au travers de la bouche artificielle se fait comme au travers de l'orifice pylorique normal, par fournées rythmiques, et la durée de l'évacuation de l'estomac ne paraît pas modifiée par la gastro-entérostomie.

La conclusion qui découle nettement de toutes ces recherches expérimentales et cliniques très précises, c'est que la gastro-entérostomie la plus impeccable ne modifie pas les conditions mécaniques d'un estomac dont le pylore est perméable. Elle ne le met pas du tout en repos, comme on avait pu l'espérer.

Il ne faut donc pas s'attendre à en obtenir des résultats bien appréciables chez les malades dont le pylore n'est ni rétréci, ni contracturé, c'est-à-dire dans le cas où l'ulcère siège loin du pylore.

L'évolution régulièrement progressive de nos connaissances sur les ulcères de l'estomac a été profondément troublée par les récents travaux de quelques chirurgiens d'ailleurs éminents d'Angleterre et d'Amérique. Que les chirurgiens étrangers ne soient pas parfaitement au courant des travaux français, c'est fort naturel. Mais, quand je vois imprimé par Pauchet, chirurgien français, que l'« ulcère duodénal nous a été révélé par les interventions précoces des chirurgiens anglais ou américains », j'éprouve une profonde surprise, d'autant plus douloureuse que cette phrase est postérieure à la très remarquable communication par laquelle Mathieu a remis au point devant la Société de chirurgie cette importante question.

La douleur tardive, survenant de trois à cinq heures après le repas, est connue depuis longtemps. Il y a une quinzaine d'années que mon ami Vaquez m'a demandé d'opérer un malade sur lequel il avait fait le diagnostic d'ulcère duodénal en s'appuyant sur ce symptôme.

Toute cette question se relie étroitement, comme l'a bien montré Mathieu, au syndrome de Reichmann. Or, il y a long-

temps que M. Hayem a soutenu devant l'Académie de médecine que l'hypersécrétion et le syndrome de Reichmann sont dus à une sténose pylorique ou sous-pylorique d'origine ulcéreuse. Mathieu et Soupault ont accepté ces idées, les ont développées et on affirmé à diverses reprises depuis plus de dix ans que « le syndrome de Reichmann de type moyen est dû à l'existence d'un ulcus pylorique ou juxta-pylorique ». De nombreuses observations de malades soignés par Soupault, opérés par Hartmann, ont montré la justesse de cette conception.

Quel est donc l'élément nouveau apporté par les travaux étrangers? La notion d'une veine anastomotique allant de la grande à la petite courbure de l'estomac et qui permettrait de repérer le pylore? « Cette *pyloric vein* — dit Pauchet — est constante chez le vivant; son calibre est celui d'un crin de Florence: on ne la retrouve pas sur le cadavre. » L'humour est peut-être de mise dans une question où les chirurgiens britanniques jouent un rôle, mais le paradoxe prend malaisément une allure scientifique. Il est difficile de faire admettre qu'une veine constante sur le vivant ne se retrouve pas sur le cadavre, quand des gens rompus aux injections et à la dissection la cherchent avec soin. Or, les recherches que publieront prochainement Mocquot et Oudard prouvent et qu'elle est très inconstante, et que son siège est très variable, quand elle existe.

Est-ce le nom d'ulcère duodénal qui est nouveau? Non, car on a décrit depuis longtemps des ulcères du duodénum; mais c'est l'usage que l'on en fait. Certains chirurgiens anglais et américains, et à leur suite quelques chirurgiens français appellent ulcères duodénaux les ulcères que nous appelions pyloriques ou juxta-pyloriques. Mathieu avait bien pris soin d'écrire dès 1909: « Par ulcus juxta-pylorique, il faut entendre un ulcus situé au voisinage du pylore, soit un peu en amont vers l'antra pylorique, soit un peu en aval vers le duodénum. » Et c'est là qu'est la vérité: ce sont des ulcères juxta-pyloriques qui ont une individualité: ils

la doivent justement à leur rapprochement du pylore; et appeler ces ulcères-là des ulcères duodénaux, c'est se servir d'une dénomination doublement fâcheuse. Car les ulcères qui siègent franchement sur le duodénum à distance du pylore ne donnent pas lieu au syndrome en question, et d'autre part les ulcères gastriques voisins du pylore le produisent.

A mon avis, il n'y aurait que des inconvénients à conserver cette terminologie. Nous devons continuer à diviser les ulcères de la première portion du tube digestif en: 1^o ulcères gastriques proprement dits, ceux qui siègent loin du pylore; 2^o ulcères pyloriques ou juxta-pyloriques correspondant à ceux que les Anglo-américains appellent duodénaux; 3^o ulcères du duodénum, ceux qui sont loin du pylore et ne déterminent pas de syndrome pylorique.

Les ulcères juxta-pyloriques siègent-ils plus souvent sur le versant duodéal que sur le versant gastrique? Non, d'après Mathieu qui compte seize cas d'ulcères gastrique contre un cas d'ulcère franchement duodéal et trois cas d'ulcère duodéno-pylorique. Mais, comme il le dit lui-même, cette question est d'importance secondaire: il est inutile de la discuter. C'est le siège au voisinage du pylore — en deça ou au delà — qui est le fait capital, et au point de vue symptomatique et au point de vue des indications thérapeutiques.

Les ulcères juxta-pyloriques entraînent au début la contracture, ultérieurement le rétrécissement du pylore. Aussi la gastro-entérostomie a-t-elle contre eux une efficacité indéniable. Je ne dis pas qu'il faille la pratiquer systématiquement, dès les premiers symptômes, d'une manière aussi précoce que le font certains chirurgiens américains ou anglais; je dis seulement que l'opération est logique et qu'elle rend des services.

Pour les ulcères franchement gastriques ou franchement duodénaux, ceux qui n'entraînent ni contracture ni rétrécissement du pylore, la gastro-entérostomie ne peut avoir d'action méca-

nique utile, et parce qu'elle ne met pas l'estomac au repos, et parce qu'elle n'empêche pas les aliments de passer par le pylore.

Quelle est son action sur le chimisme gastrique? La thèse très intéressante de Moreau faite sous l'inspiration de Lion, montre nettement que, dans la majorité des cas, la sécrétion s'appauvrit après l'opération. Le suc gastrique perd de son activité digestive. Cette modification est due à la pénétration des liquides intestinaux dans l'estomac. La bile versée dans le duodénum passe au niveau de l'anastomose gastro-intestinale, et alors une certaine quantité plus ou moins grande pénètre dans l'estomac. Cette pénétration de la bile, bien loin d'être une circonstance fâcheuse, est au contraire très heureuse. J'enseigne depuis longtemps que, si la gastro-entérostomie agit efficacement dans certains cas d'ulcère gastrique c'est parce que la bile, en pénétrant dans l'estomac, diminue l'acidité du suc gastrique.

La thèse de Moreau prouve qu'il en est bien réellement ainsi. Il a analysé soigneusement, à de nombreuses reprises, le suc gastrique d'anciens gastro-entérostomisés pour ulcère et constaté que les résultats franchement mauvais s'observent dans les cas où les sucs intestinaux ne pénètrent pas dans l'estomac. Confirmatif aussi de cette conception est le fait aujourd'hui bien démontré que, de toutes les méthodes opératoire, la gastro-entérostomie en Y et la gastro-entérostomie avec entéro-anastomose sont celles qui donnent en cas d'ulcère les moins bons résultats.

Ainsi, dans les ulcères gastriques, la gastro-entérostomie peut donner des résultats en permettant à la bile de pénétrer dans l'estomac, mais l'effet mécanique de l'opération est alors insignifiant ou nul.

Dans les ulcères pyloriques ou juxta-pyloriques, l'effet mécanique et l'effet chimique s'ajoutent. Aussi est-ce alors que la gastro-entérostomie doit donner les meilleurs résultats.

Dans les ulcères vraiment duodénaux, l'opération ne pouvant

avoir d'effet ni mécanique ni chimique bien marqué, ses résultats doivent être très médiocres.

La statistique toute récente de Galpern est absolument confirmative de ces déductions auxquelles on pourrait trouver peut-être un caractère un peu théorique, et c'est la seule à ma connaissance où les faits soient nettement classés d'après le siège de la lésion. Je ferais remarquer que, faute de ce classement, bien des statistiques importantes par ailleurs et très étudiées comme celle de Dénéchaux ne fournissent cependant que peu de renseignements pratiquement utilisables.

Voici les résultats auxquels arrive Galpern. Les opérations (la plupart ont été des gastro-entérostomies) pour ulcère du pylore ont donné 22 guérisons et 6 améliorations. Pour les ulcères extra-pyloriques, les résultats sont moins bons : 7 guérisons, 7 améliorations et 7 résultats franchement mauvais. Ils deviennent très médiocres pour les affections duodénales : 7 guérisons, 2 améliorations, 3 échecs complets.

De tout cela résulte la conclusion pratique suivante. Dans les ulcères pyloriques ou juxta-pyloriques qui s'accompagnent de rétention gastrique, la gastro-entérostomie donne de bons résultats éloignés. Elle est nettement indiquée lorsque la lésion résiste au traitement médical. Dans les ulcères gastriques, l'indication est beaucoup plus discutable. Enfin pour les ulcères vraiment duodénaux (j'entends par là, je le répète à nouveau, non pas les ulcères du duodénum des chirurgiens anglo-américains, mais les ulcères qui sont sur le duodénum à distance du pylore), la gastro-entérostomie est insuffisante : il faut y adjoindre l'exclusion du pylore surtout lorsque l'indication opératoire est fournie par les hémorragies. C'est ce qu'à fait Quénu. J'insiste d'autant plus sur ce point qu'il y a une quinzaine d'années j'ai eu la douleur de voir mourir un malade auquel j'avais fait une gastro-entérostomie. Alors que le résultat opératoire paraissait satisfaisant, il a brusquement succombé à une hémorragie foudroyante.

En étudiant sous l'écran radioscopique des malades gastro-entérostomisés, on a observé parfois que les aliments qui s'évacuaient au début par la bouche anastomotique reprenaient peu à peu le chemin du pylore et que l'orifice artificiel finissait par rester inutilisé. De cette succession de phénomènes, il ne faut pas du tout conclure que l'opération a été inutile. C'est tout le contraire. Leo Schuller, qui les a observés deux fois, a raison de dire que c'est la gastro-entérostomie qui, en améliorant l'ulcère et le spasme, a rendu au pylore sa perméabilité.

Mais il y a des cas où l'on a constaté que la bouche anastomotique était anatomiquement oblitérée. Je ne parle pas des cas de cancer où elle peut être envahie par le néoplasme, mais des cas d'ulcère. Hartmann a soutenu que ces oblitérations étaient dues à de nouveaux ulcères développés au niveau même de l'orifice.

Et ceci me conduit à dire un mot des ulcères jéjuno-peptiques, redoutable complication éloignée des gastro-entérostomies. Ces ulcères, qui ont été bien étudiés par Lion, se développent soit sur l'orifice artificiel, soit sur la partie voisine du jéjunum. On ne les observe guère que chez les malades qui ont été opérés pour ulcère, c'est-à-dire dans les cas où la sécrétion gastrique est hyperacide, et il est évident que l'hyperacidité joue un rôle capital dans leur genèse. Aussi est-il logique de penser que des diverses variétés de gastro-entérostomie, celle en Y, qui livre sans défense un bout de jéjunum aux sécrétions hyperacides de l'estomac, est celle qui expose le plus à cette redoutable complication. Exalto, dans un récent travail fort intéressant, montre qu'il en est bien ainsi. Il le montre et par les statistiques et par l'expérimentation. En outre, les statistiques le conduisent à une autre conclusion plus difficilement explicable: c'est que les ulcères jéjuno-peptiques sont plus fréquents après les gastro-entérostomies antérieures qu'après les postérieures. C'est une raison qui s'ajoute aux autres de préférer la gastro-entérostomie postérieure.

Avec la gastro-entérostomie postérieure bien faite, l'ulcère

jéjuno-peptique, seule complication éloignée à laquelle j'expose l'opération, est très rare — moins de 1 p. 100.

Pour résumer ce court article, qui est lui-même un résumé, je dirai :

Dans les cancers du pylore, la gastro-entérostomie donne des résultats toujours appréciables, puisqu'elle empêche les malades de mourir de faim, et parfois tout à fait extraordinaires, par leur qualité et leur durée.

Dans les ulcères pyloriques ou juxta-pyloriques, les résultats éloignés sont incontestablement bons dans leur ensemble. Peut-être en Angleterre et en Amérique opère-t-on ces malades trop tôt, car beaucoup peuvent être guéris par le traitement médical, mais en France on les opère certainement trop tard.

Dans les ulcères gastriques, les résultats éloignés sont médiocres, et il est difficile de formuler actuellement sous forme générale les indications de la gastro-entérostomie. Je crois que la cholécysto-gastrostomie (avec ou sans gastro-entérostomie) rendrait plus de services aux malades.

Dans les ulcères vraiment duodénaux, les résultats éloignés ne sont pas bons. Il faut ajouter à la gastro-entérostomie l'exclusion du pylore.

— : 0 : — : 0 : —

L'ULCUS DU DUODENUM

Par le Dr Albert MATHIEU,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine

Les idées classiques sur la séméiologie et la fréquence de l'ulcus du duodénum ont été, dans ces derniers temps, vivement atta-

quées, et un groupe de chirurgiens anglo-américains, s'appuyant sur un nombre considérable de laparotomies exploratrices et d'interventions opératoires, se sont efforcés d'en démontrer l'insuffisance et l'inexactitude. Pour eux, l'ulcus duodéal serait beaucoup plus fréquent que l'ulcus gastrique, et une symptomatologie relativement très simple permettrait d'en établir le diagnostic à une phase précoce. Enfin l'ulcus duodéal réclamerait dans tous les cas et le plus rapidement possible l'établissement d'une communication artificielle entre l'estomac et le jéjunum; la gastro-entérostomie, opération bénigne dans ces conditions, en amènerait la guérison rapide et soustrairait les malades aux phénomènes douloureux, aux rechutes incessantes et aux dangers graves qui seraient le lot inévitable des malades soumis seulement au traitement médical.

Pour notre part, nous n'avons pas été convaincu par les observations sur lesquelles les auteurs anglo-américains ont basé leur doctrine, et, comme nous l'avons exposé à la Société de Chirurgie et à la Société médicale des hôpitaux, nous pensons que l'ulcus duodéal reste une lésion beaucoup plus rare que l'ulcus gastrique, et nous sommes persuadés que les Anglo-Américains ont confondu l'ulcus duodéal avec l'ulcus pylorique et juxta-pylorique et que leur conception représente un recul sur les idées défendues en France sur l'ulcus du duodénum par Bucquoy, il y a vingt-quatre ans, et sur la valeur séméiologique du syndrome de Reichmann par une série d'auteurs.

Dans cette revue générale, nous nous proposons, après avoir rappelé les conclusions du travail de Bucquoy, de montrer comment il se fait que les chirurgiens anglo-américains aient été amenés à édifier une doctrine contraire à la fois à la vérité et à la conception française et à créer la confusion entre l'ulcus vrai du duodénum et l'ulcus de la région pylorique. Nous montrerons que le tableau clinique de Bucquoy reste exact dans ses grands traits et que les Anglo-Américains n'ont fait, en somme, que con-

firmen la doctrine française de la fréquence de l'ulcus juxta-pylorique et de ses rapports avec le syndrome de Reichmann.

1. *L'ulcus duodénal d'après Bucquoy.*—Dans le consciencieux travail publié dans les *Archives générales de médecine*, en 1887, le clinicien français, utilisant les recherches des auteurs qui avaient étudié avant lui l'ulcère simple du duodénum et ses propres observations, s'était efforcé de démontrer que l'ulcus duodénal est une lésion identique à l'ulcus gastrique de Cruveilhier et d'en établir aussi nettement que possible le tableau clinique.

D'après lui, les éléments symptomatiques suivants permettent de reconnaître l'ulcus duodénal et de le différencier de l'ulcus stomacal :

1^o Les hémorragies intestinales à début brusque éclatant au milieu d'une santé parfaite en apparence, se répétant plusieurs jours avec plus ou moins d'intensité et entraînant une anémie profonde, l'hématémèse pouvant du reste accompagner le mé-læna ;

2^o La douleur à droite de la ligne médiane, dans une zone correspondant à la face inférieure du foie, entre le rebord des fausses côtes et la crête iliaque, douleur survenant ordinairement trois ou quatre heures après l'ingestion des aliments ;

3^o L'absence de tout phénomène gastrique, le prompt retour de l'appétit après la crise de l'alimentation rapidement réparatrice pendant la convalescence.

En 1894, dans une thèse inspirée par M. Letulle, H. Collin reprit l'étude de l'anatomie pathologique, de l'étiologie et de la symptomatologie de l'ulcus duodénal. Les cas relevés dans la littérature et plusieurs observations inédites l'amènèrent à adopter complètement les idées de Bucquoy. De la statistique établie d'après les constatations nécropsiques, il résultait que l'ulcus duodénal était environ quinze fois plus rare que l'ulcus stomacal.

Ultérieurement, on insista beaucoup, Dieulafoy en particulier, sur la fréquence des complications graves de l'ulcus duodénal :

hémorragies et plus encore perforations brusques suivies d'accidents redoutables de péritonite généralisée ou localisée.

II. *Doctrine anglo-américaine et doctrine française.* — Les nombreuses interventions pratiquées en Amérique par les frères Mayo, de Rochester, en Angleterre par Mayo Robson; et par Moynihan, de Leeds, amenèrent ces auteurs à une conception très éloignée de celle que nous venons de résumer. Pour eux, non seulement l'ulcus duodéal serait beaucoup plus fréquent que l'ulcus gastrique, mais il serait d'une extrême facilité d'en établir le diagnostic et de le différencier cliniquement. Leurs affirmations étaient d'autant plus impressionnantes qu'elles s'appuyaient sur des constatations directes faites au cours de plusieurs centaines d'interventions chirurgicales. Les résultats de ces interventions étaient du reste admirables tant par le peu d'importance de la mortalité opératoire que par l'excellence et la persistance des résultats obtenus. Les chirurgiens français Pauchet, d'Amiens, et Ricard, qui allèrent à Leeds, en revinrent émerveillés. Aussi exposèrent-ils ces faits et la doctrine anglo-américaine dans leur rapport au Congrès de chirurgie d'octobre 1910, de façon à la faire mieux connaître aux chirurgiens et aux médecins français et à en amener la discussion et la vérification.

Les chirurgiens étrangers avaient, dans la proportion relative de l'ulcus duodéal et de l'ulcus gastrique, indiqué pour le premier aux dépens du second une prédominance de plus en plus écrasante.

Les frères Mayo, au cours de 193 opérations d'ulcus faite en 1906-1907, ont diagnostiqué 119 fois l'ulcus duodéal, et 14 fois l'ulcération était à la fois gastrique et duodénale. D'après ces chiffres, l'ulcus duodéal se serait donc montré deux fois plus fréquent que l'ulcus gastrique.

« Codman, de Boston, formule exactement la même opinion et considère que la fréquence de l'ulcus duodéal est deux fois plus grande que celle de l'ulcus gastrique. Mayo Robson a jadis

considéré que la proportion de l'ulcus gastrique et de l'ulcus duodénal était de 50 à 1, puis de 10 à 1, et actuellement il affirme, comme les chirurgiens précédents, qu'elle est de 1 à 2. Moynihan, sans donner de chiffre exact, affirme que les ulcus duodénaux sont beaucoup plus fréquents que les ulcus gastriques. » (Richard et Pauchet.)

Dans un ouvrage récemment publié, Moynihan en arrive même à affirmer que la localisation duodénale existe 95 fois sur 100 cas d'ulcus.

Quelle est, d'après ces auteurs, la symptomatologie de l'ulcus duodénal? Ils l'ont réduite à une simplicité véritablement schématique.

Les malades, qui ont conservé l'appétit, éprouvent, trois ou quatre heures, après le repas, une douleur plus ou moins vive à la région épigastrique: brûlure ou crampe, que calme rapidement l'ingestion des aliments: c'est le *hunger pain*. Ces crises douloureuses procèdent par périodes paroxystiques qui durent pendant une série de jours et se renouvellent à des intervalles plus ou moins éloignés. Cette tendance aux rechutes et à leur aggravation progressive est un élément essentiel du processus. Les vomissements, les hématomésés, le méléna peuvent survenir, mais ce sont plutôt des *complications* que des signes de la maladie. Il en est de même des phénomènes d'hypersécrétion continue et de stase. L'analyse chimique démontre, en cas semblable, qu'il y a habituellement hyperchlorhydrie. L'examen direct des malades n'a qu'une importance secondaire.

Voilà pour les faits récents, purs encore de toute complication, dans toute sa simplicité, la séméiologie de l'ulcus duodénal d'après Moynihan.

On reconnaît aisément, dans ce tableau clinique, les traits essentiels de la forme atténuée et moyenne de ce que Soupault, Hartmann et nous-même, nous regardions comme l'ensemble symptomatique révélateur d'un ulcus pylorique ou juxta-pylo-

rique. Nous avons été amenés à cette conception par une évolution dans les idées sur les rapports de l'hypersecretion continue et de la stase d'une part, de la stenose pylorique et de l'ulcus, de l'autre, dont il convient d'indiquer les étapes principales.

Dès que la pratique de l'examen chimique du contenu de l'estomac et du repas d'épreuve eut fait constater la fréquence inattendue de l'hyperchlorhydrie et de l'hypersecretion prolongée, la première tendance fut d'expliquer cette dernière par un vice d'innervation et d'en faire une névrose sécrétoire. Cette théorie, formulée par Riegel, fut pendant quelques années acceptée par la grande majorité des auteurs. Le syndrome de Reichmann, représenté par les douleurs tardives, l'hyperchlorhydrie et la présence le matin à jeun dans l'estomac de liquide hyperchlorhydrique, peu riche en détritits alimentaires, parut être le degré le plus élevé de cette hypersecretion continue. Malgré les lésions sténosantes du pylore qui existaient dans les cas rapportés par Reichmann, la recherche de la pathogénie de ce syndrome allait devenir l'occasion de progrès précieux dans la connaissance des sténoses incomplètes du pylore et de l'ulcus juxta-pylorique.

L'école de Riegel avait subordonné la stase à l'hypersecretion. On allait, au contraire, subordonner l'hypersecretion à la stase et montrer qu'elle était le plus souvent la conséquence de l'irritation spasmodique du pylore et de l'hypercrinie glandulaire provoquée par une lésion ulcéralive siégeant soit directement au pylore, soit dans son voisinage immédiat.

Déjà, en Allemagne, Boas et Schreiber avaient nettement indiqué que la stase est la cause principale de l'hypersecretion dans les cas de rétention stomacale, lorsque le professeur Hayem vint soutenir, devant l'Académie de médecine, que le syndrome de Reichmann dans ses formes accentuées, avec rétention modérée et hypersecretion considérable, correspond à une stenose incomplète du pylore qui est souvent, mais non toujours, d'origine ulcéreuse. Les formes plus atténuées, il les rapportait, sans preuve

suffisante du reste, à une sténose sous-pylorique. L'exactitude de cette conception ne me parut pas douteuse et j'étais à même de fournir à sa confirmation trois cas suivis d'autopsie dans lesquels le syndrome de Reichmann était attribuable à l'existence d'un ulcus pylorique.

Dès 1901, se basant sur une trentaine d'interventions faites par Hartmann, Soupault déclarait, dans une communication à la Société de thérapeutique, que, si les formes graves de rétention avec hypersécrétion étaient, comme l'avait vu Hayem, dues à la sténose incomplète du pylore, les formes moyennes à crises intermittentes trahissaient *toujours* l'existence d'un ulcus pylorique ou juxta-pylorique. Soupault et Hartmann expliquaient par la contracture d'un pylore ulcéré ou tout au moins hyperesthésié par le voisinage d'un ulcus les douleurs et l'hypersécrétion, en un mot le syndrome de Reichmann. La gastro-entérostomie, en détournant le liquide stomacal de la région ulcérée et en le déversant directement dans le jéjunum faisait cesser les crises de spasme douloureux et même l'hypersécrétion réflexe.

Dans son traité, qui malheureusement ne fut publié qu'après sa mort, Soupault pouvait, pour défendre sa façon de voir, s'appuyer sur 58 constatations directes, dont 7 autopsies et 51 gastro-entérostomies. Il arrivait à cette conclusion que l'hypersécrétion du type douloureux de Reichmann, y compris les douleurs tardives calmées par l'ingestion d'aliments ou de liquides, est toujours le résultat « d'une lésion siégeant dans la région de l'estomac au niveau de l'antra pylorique du pylore ou du duodénum ». Il ajoutait même, en exagérant une formule qui n'est vraie que pour les ulcus siégeant immédiatement en aval du pylore, sinon même à son contact immédiat : « Les lésions ulcéreuses du duodénum ont la même symptomatologie que l'ulcère de l'estomac. »

Soupault avait eu assez de décision pour livrer au chirurgien des malades chez lesquels les phénomènes de sténose pylorique

étaient peu accentués, ce que personne n'avait osé faire avant lui. L'observation clinique me parut plaider clairement en faveur de sa doctrine. Son exemple nous rendit plus hardis, mes élèves et moi, et les constatations directes faites par les chirurgiens au cours de plus de 150 interventions nous ont de plus en plus convaincus de l'exactitude des idées de Soupault et Hartmann.

Donc, si les formes invétérées du syndrome de Reichmann, avec hypersécrétion et rétention sans stase alimentaire considérable, correspondaient à une sténose pylorique complète, si les formes d'intensité moyenne trahissaient l'existence d'une ulcération pylorique ou juxta-pylorique provoquant le spasme du pyllore, il ne restait plus à expliquer que la nature et la physiologie pathologique de ses formes plus atténuées et d'évolution plus récente, formes dans lesquelles Soupault lui-même, n'avait pas osé provoquer l'intervention chirurgicale. Il était du reste convaincu que les formes légères d'évolution récente, dont le tableau clinique était, en somme, absolument identique à celui que les chirurgiens anglo-américains attribuent actuellement à l'ulcus duodénal au début, étaient, elles aussi, attribuables à un ulcus juxta-pylorique. Pour ma part, je me demandais encore si quelques-uns de ces faits ne correspondaient pas à un simple trouble fonctionnel antérieur à la production de l'ulcus et si la doctrine du spasme pylorique et de l'hypersécrétion par névrose ne les expliquait pas suffisamment. Du domaine autrefois si vaste de l'hypersécrétion névropathique de Riegel, c'est tout ce qui serait resté. Or, les faits publiés par les chirurgiens anglo-américains, semblent nettement démontrer, et en cela ils auront rendu à la pathologie un éminent service, que les formes très atténuées du syndrome de Reichmann doivent elles-mêmes être rapportées à l'ulcus juxta-pylorique. Ils confirment donc pleinement l'opinion de Soupault.

III. *Identité de l'ulcus duodénal des Anglo-américains avec l'ulcus juxta-pylorique des Français. Fréquence de l'ulcus juxta-*

pylorique; rareté relative de l'ulcus duodéнал vrai.—Comment se fait-il donc que les mêmes faits cliniques aient été attribués par les médecins et chirurgiens français à l'ulcus juxta-pylorique, et par les auteurs anglo-américains à l'ulcus duodéнал? Comment comprendre que les uns aient pris le pylore comme centre de groupement et les autres, le duodénum?

Les chirurgiens anglo-américains, dont les idées ont été très bien exposées par Moynihan dans son ouvrage récent sur l'ulcus duodéнал, donnent comme ligne de démarcation entre le pylore et le duodénum une petite veine, *pyloric vein*, qui, dit Moynihan, « court le plus souvent (*generally*) un peu à gauche du pylore (*a little to the gastric side of the pylorus*) ». Après la laparotomie, surtout si l'incision est faite à droite de la ligne médiane, et si l'on a soin d'explorer le duodénum après avoir reconnu la veine frontière, on peut, en cas d'ulcère, constater soit une tache blanche nacrée d'aspect cicatriciel (*white scar*), soit, dans les cas d'évolution plus récente, une tache rouge. En voici la description d'après Moynihan:

« La surface extérieure est blanche et présente les apparences d'une cicatrice. Dans quelque cas, surtout si on a le soin d'essuyer la séreuse avec le doigt ou avec un peu de gaze, elle paraît rouge, vascularisée, semée de taches sanguines d'un rouge brillant. Dans les ulcères anciens, la base est d'un blanc de perle et le centre vidé est déprimé et très dur. » Il faut attribuer aussi une grande importance aux petites adhérences et aux villosités développées à la surface de la séreuse. L'induration n'existe pas dans les cas récents, et la palpation du pylore ne renseigne alors en rien sur l'existence d'une ulcération pylorique ou duodéнаle. La cicatrice blanche et la tache rouge se rencontrent le plus souvent immédiatement au-dessous de la veine pylorique dans une zone de 2 à 3 centimètres. On est donc amené à se demander quelle est la valeur réelle de la veine pylorique au point de vue de la délimitation extérieure de l'anneau pylorique et du duodénum. L'anneau pylo-

rique, on le sait, se confond en haut insensiblement avec la partie inférieure de l'antra prépylorique, mais, en bas, il se termine brusquement par une sorte de falaise circulaire nettement marquée. La veine pylorique est-elle donc constante et facile à reconnaître, et son trajet correspond-il exactement à la circonférence extérieure de la *falaise pylorique*?

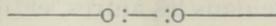
Les chirurgiens parisiens, qui l'ont cherchée depuis le Congrès de chirurgie, ne l'ont pas toujours distinguée facilement. Si, au cours d'une trentaine d'interventions faites sur des malades de notre service depuis octobre 1910, par Ricard, Lejars et Labbey, nous avons pu la reconnaître, dans environ la moitié des cas, la chose n'a pas été possible dans les autres, et, quand on l'a vue, elle paraissait siéger à 1 ou 2 centimètres au-dessus de la limite inférieure du pylore. Souligoux s'exprime ainsi: « J'ai constaté tout d'abord que cette veine n'est pas constante; en effet, sur 3 sujets, j'ai vu une veine, née de la grande courbure près du bord inférieur du pylore, remonter sur sa face antérieure, se divisant après un court trajet en un bouquet veineux au milieu duquel il était impossible de reconnaître le vaisseau si schématiquement indiqué. Deux fois la veine suivait bien le trajet obliquement ascendant décrit par les auteurs anglo-américains; mais, dans trois autres cas, elle se trouvait nettement sur le pylore, plus près de son bord stomacal que de son bord duodénal. »

Il semble donc bien que, en prenant la veine pylorique comme ligne de repère, les chirurgiens anglo-américains aient été amenés à considérer comme duodénales des ulcérations qui étaient en réalité pyloriques ou tout au moins pyloro-duodénales, c'est-à-dire en somme juxta-pyloriques. « Respectueux de l'anatomie, déclare Tuffier, je ne puis voir, dans la fameuse petite veine pylorique que je connais bien, une ligne de démarcation suffisante et suffisamment constante pour commander une *pathologie* spéciale et un cadre *nosologique* distinct à ce qui est *en deçà* ou *au delà* de cette veine. » Et plus loin, il ajoute fort justement: « Quelle im-

portance y a-t-il à ce qu'une ulcération pylorique empiète un peu sur le bord gastrique ou sur la face duodénale, si la symptomatologie est la même dans les deux cas, et si le traitement est identique? c'est la physiologie pathologique du pylore qui commande ici les symptômes, et non pas l'extension de l'ulcère. »

Ainsi s'explique que les chirurgiens anglo-américains aient été amenés à donner une si grande importance à l'ulcus duodénal, alors que les Français dénommaient les mêmes faits ulcus juxtapylorique.

(A continuer)



BIBLIOGRAPHIE

FORMULAIRE, CONSULTATIONS MÉDICALES ET CHIRURGICALES, par les Professeurs LEMOINE, GÉRARD, DOUMER, VANVERTS, de la Faculté de Médecine de Lille. Cinquième édition, revue, corrigée et augmentée.—VIGOT Frères, Éditeurs, 23, Place de l'École-de-Médecine, Paris. Un volume in-18 raisin de 1020 pages, reliure peau souple: . . . 7 francs.

Le Formulaire et Consultations médicales et chirurgicales des Professeurs de Lille, dont les éditeurs Vigot Frères nous présentent aujourd'hui la cinquième édition, est trop connu pour que nous en fassions de nouveau l'éloge. Disons seulement que cette nouvelle édition a été mise au courant des dernières acquisitions de la thérapeutique.

Déjà, dans la quatrième édition, toutes les formules avaient été mises en concordance avec le nouveau Codex. Dans la première partie proprement dite de nouveaux médicaments ont été ajoutés; nous citerons : *l'Antodyne*, *la Guipsine*, *l'Hectargyre*, *l'Hectine*,

l'Oxyol, le Rhomnol, etc. Les chapitres *Opothérapie* et *Sérothérapie* complètement refondus. Les Consultations médicales et chirurgicales ont été revues et complétées. Pour la seule partie des maladies de la peau et des maladies vénériennes, plus de trente chapitres nouveaux ont été ajoutés, entre autres la Blennorragie et la Syphilis. Enfin, sous le titre *Electrothérapie du praticien*, chapitre que M. le Professeur Doumer a bien voulu écrire spécialement pour cette édition et dans lequel il résume dans une vingtaine de pages, ce que tout médecin-praticien non seulement peut faire, mais doit faire. Tous les traitements indiqués par M. Doumer ne nécessitent ni une instrumentation coûteuse ni des connaissances spéciales et, si l'on suit exactement les indications données par l'auteur, les résultats seront le plus souvent ceux qu'il indique.

Ainsi présentée, la cinquième édition du Formulaire forme un volume de plus de 100 pages toujours dans le même format et la même reliure de luxe. Avec cet ouvrage, un des plus grands succès de la Librairie médicale, le praticien peut dire qu'il a sous la main toute la thérapeutique usuelle et tous les renseignements concernant sa profession.

L'ANALYSE PHYSIOLOGIQUE DE LA PERCEPTION, par M. ABRAMOWSKI. 1 volume in-16 de la *Collection de Psychologie expérimentale et de Métapsychie*. Prix: 1 fr. 50. BLOUD et Cie, éditeurs, 7 place Saint-Sulpice, Paris, VIe.

Dans cet ouvrage, l'auteur expose une nouvelle méthode de la recherche du corrélatif physiologique, qui consiste à considérer comme appartenant au corrélatif tous les éléments de l'organisme, nerveux et autres, qui fonctionnent simultanément avec la perception donnée, et dont l'arrêt change d'une manière ou d'une autre la valeur qualitative de l'objet perçu. Par cette voie il nous démontre que la perception, dans sa totalité psychologique réelle, correspond non seulement à l'objet qui impressionne tel ou tel appareil sensoriel, mais à l'ensemble des excitations du milieu qui agissent sur l'individu au moment donné, c'est-à-dire qu'elle correspond à toute la partie vivante de l'organisme.

D'après l'auteur, l'activité nerveuse, le fonctionnement des neu-

rones n'est autre chose que leur nutrition élémentaire, le processus chimique d'assimilation et de désassimilation, conditionné toujours par un excitant. D'autre part, les variations des états de conscience, c'est le changement du groupe actif de l'organisme, dans lequel l'auto-intoxication par les produits de désassimilation joue un grand rôle. Ce sont ces idées nouvelles de psycho-physiologie que l'auteur développe dans son livre, en s'appuyant sur l'analyse des expériences.

LES APPLICATIONS PRATIQUES DU LABORATOIRE A LA CLINIQUE. *Principes. Techniques. Interprétations des résultats*, par E. AGASSE LAFONT, Ancien chef de Clinique de la Faculté de Paris, chef de Laboratoire à l'Hôpital Saint-Antoine ; avec Préface de M. le Professeur G. HAYEM. — VIGOT Frères, Éditeurs, 23, place de l'École-de-Médecine, Paris. Un volume in-8 écu, cartonné, avec 254 figures dont 109 en couleur et 4 planches en lithographie. 10 fr.

Ce livre est destiné à mettre à la portée de ceux qui ne sont pas encore initiés aux travaux de laboratoire tous les procédés d'une application courante, facile et sûre pour le Diagnostic.

L'auteur s'est efforcé de décrire dans un texte aussi clair que possible, accompagné de très nombreuses figures dont la plupart en couleurs, soit les techniques délicates (ponction lombaire, étalement du sang, ensemencement d'un produit suspect, etc), soit l'aspect macroscopique et surtout microscopique des éléments qui sont décrits (parasites, microbes, cellules, etc).

L'ouvrage se divise en neuf parties comprenant :

1. L'organisation d'un laboratoire.
2. Les notions de bactériologie et de parasitologie applicables à la clinique.
3. L'examen du sang.
4. Les épanchements pathologiques des séreuses, les liquides kystiques, la ponction lombaire et le liquide céphalo-rachidien.
5. Le pus; les crachats; les sécrétions nasales, urétrales, vaginales; les lésions buccales.
6. Le contenu gastrique et le suc gastrique.
7. Les matières fécales.
8. Les urines.
9. Le diagnostic histologique des tissus pathologiques et des tumeurs (biopsie et premières manipulations).

On voit que cet ouvrage s'adresse non seulement à ceux qui

veulent être guidés pour faire eux-mêmes et seuls les recherches de laboratoire, mais aussi à la grande majorité des cliniciens qui n'ont pas le temps de chercher les renseignements pratiques dans les ouvrages spéciaux. Ils y trouveront les indications nécessaires pour savoir, en présence d'un cas donné, s'il est utile de faire appel au laboratoire, pour quelles raisons, sous quelle forme ils doivent le faire, et quelle est enfin l'interprétation et la valeur des renseignements qui leur seront fournis.

A ce sujet, voici ce que dit le Professeur leurfbarcainé al face qu'il a bien voulu écrire pour cet ouvrage; "Quant aux médecins de campagne ou de petits centres qui n'ont pas la ressource de s'adresser à des officines ou à des laboratoires, force leur est de pratiquer par eux-mêmes les examens qui permettent l'élucidation des cas pathologiques soumis à leurs soins; s'ils négligent ces examens, ils peuvent commettre de regrettable erreurs ou voir leurs clients s'acheminer vers les grandes villes pour s'adresser à des praticiens plus compétents et mieux informés »

Le livre du Dr Agasse-Lafont comble une véritable lacune et il rendra aux praticiens et aux étudiants les plus grands services, aux premiers, dans l'exercice de leur profession et aux seconds dans la préparation de leurs examens.

LES INTERVENTIONS MÉDICALES D'URGENCE, par G.^t LEMOINE, Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lille.—VIGOT Frères, Éditeurs, 23, Place de l'École de Médecine, Paris. Un vol. in-8 écu, cartonné. 6 fr.

Si les deux termes de médecine et de chirurgie ne s'excluaient pas l'un l'autre, ce volume aurait dû avoir pour titre: *Manuel de petite chirurgie médicale*. C'est qu'en effet, il est consacré, pour sa plus grande partie, à l'exposé des interventions manuelles que la pratique courante impose actuellement à tous les médecins.

Autrefois, la petite chirurgie du médecin ne consistait guère en autre chose qu'à faire une saignée ou à poser des ventouses; aujourd'hui elle s'est considérablement développée car, de plus en plus, l'emploi de la sérothérapie et des injections hypodermiques,

sans compter l'exploration diagnostique des cavités séreuses par diverses sortes de ponctions oblige à des interventions quasi opératoires qui se renouvellent presque journallement. Tout praticien doit maintenant savoir faire une ponction lombaire ou une ponction articulaire, tout comme le médecin d'il y a un siècle devait savoir poser un séton ou un cautère.

Les descriptions de la technique de toutes ces petites opérations sont encore éparses dans la littérature médicale et l'auteur a pensé qu'il pouvait être utile de les réunir dans un même volume, ce qui l'a amené à écrire ce manuel. Mais son œuvre serait incomplète et vraiment peu clinique si, à côté de la partie technique, il n'avait consacré une large place à l'étude des indications et des contre-indications de ces diverses interventions. S'il est indispensable de savoir les pratiquer avec habileté, il est encore bien plus nécessaire de connaître les cas où leur emploi s'impose et ceux où il peut constituer une faute.

A propos de chacune d'elles, des questions très importantes de diagnostic clinique et d'indications thérapeutiques se posent, qu'il a cherché à élucider le plus simplement possible.

On nous objectera peut-être que dans ce manuel, il n'est question que de méthodes thérapeutiques très simples et parfois presque banales; notre réponse sera que, si elles sont telles pour les vieux praticiens, elles sont loin d'être aussi connues des débutants et que pour tous, il y aura un intérêt majeur à ne les employer qu'à bon escient.

D'autre part, l'enseignement donné aux étudiants laisse trop souvent dans l'ombre l'étude de ces diverses interventions, qui sont pratiquées devant eux dans tous les services d'hôpital, sans beaucoup d'explications. C'est pour combler cette lacune que le professeur Lemoine a publié ces leçons qui, faites pour les élèves, rendront peut-être encore service à bien des praticiens.