

## ARTICLE VII. — DYSPEPSIE. — DILATATION DE L'ESTOMAC (1).

I. Causes. — Pour que la digestion s'accomplisse régulièrement, il faut que le bol alimentaire, convenablement mastiqué et insalivé, subisse, dans l'estomac, l'action du suc gastrique normalement sécrété, qu'il soit, pour ainsi dire, brassé par les mouvements de la tunique musculieuse, débarrassé de ses peptones au fur et à mesure de leur formation par l'absorption gastrique et qu'il passe ensuite dans l'intestin, pour y être de nouveau modifié par les sucs pancréatique et intestinal ainsi que par la bile. Il suffit qu'un de ces actes physiologiques ne s'accomplisse pas régulièrement pour que la digestion soit troublée, pour qu'il y ait *dyspepsie*, gastrique ou intestinale (G. Sée), suivant la partie des voies digestives où le trouble se produit. C'est dire que la dyspepsie peut se rencontrer dans les circonstances les plus diverses.

1. Souvent la dyspepsie est *symptomatique*, soit d'une maladie générale, soit d'une intoxication, soit d'une maladie du cœur, du système nerveux, des reins, du foie ou des voies digestives, soit de l'entéroptose.

2. L'*irrégularité des repas*, ayant pour effet de ne laisser qu'un trop court intervalle entre certains d'entre eux et amenant, par suite, l'introduction d'aliments dans l'estomac, alors qu'il contient encore une partie du repas précédent, est aussi une cause de surcharge, de dyspepsie et, à la longue, de dilatation gastrique (P. Legendre) (2). Le dégagement considérable de gaz que provoque l'ingestion des légumes farineux peut avoir, s'il se renouvelle souvent, le même résultat.

3. Les *émotions dépressives*, les chagrins causés par les pertes de fortune ou les revers sociaux doivent être considérés comme des causes importantes et fréquentes de dyspepsie; elle est due, en pareil cas, à un trouble encore indéterminé dans l'innervation de l'estomac; il en est de même de celle que l'on observe chez les névropathes, et particulièrement chez les hystériques, et de celle qui se produit, *par voie réflexe*, sous l'influence de l'altération d'un autre viscère, le plus ordi-

(1) Bouchard, *De la dilatation de l'estomac* (Soc. Méd. des hôpitaux, 1884). — A. Robin, *Leçons inédites professées à la Faculté de médecine*, 1889-1890. Ces leçons, empreintes d'une remarquable originalité, nous ont fourni d'importantes indications pour la mise au courant de cet article dans la troisième édition. Dès la quatrième édition, nous avons surtout pris pour guide les belles et éminemment personnelles *Leçons de thérapeutique* (4<sup>e</sup> série) de M. le professeur Hayem et son article *Maladies de l'estomac* du *Traité de médecine et de thérapeutique* de P. Brouardel et A. Gilbert, Paris, 1897, t. IV. Nous avons aussi consulté avec fruit l'article DYSPEPSIE de M. A. Mathieu, dans le *Traité de médecine*, 1892. On trouvera, au courant des pages suivantes, les indications bibliographiques plus récentes.

(2) P. Legendre, *Dilatation de l'estomac et fièvre typhoïde*. Thèse de Paris, 1886.

nairement l'utérus; telle est, entre autres, la dyspepsie de la grossesse.

4. Souvent, c'est une *faute d'hygiène* ou un *écart de régime* qui est la cause; c'est ainsi qu'elle est fréquemment provoquée par l'introduction dans l'estomac, d'aliments indigestes ou trop abondants. Il faut tenir compte, à cet égard, des idiosyncrasies: beaucoup de sujets ne peuvent digérer ni l'oignon, ni l'ail; chez d'autres, c'est l'abus, soit des farineux ou des herbacés, soit des condiments, soit des boissons alcooliques qui donne lieu à des digestions pénibles.

5. Une *distension de l'estomac* trop considérable, trop souvent répétée, trop prolongée, quelle qu'en soit la cause, amène la dyspepsie et, tôt ou tard, la *dilatation* (Ch. Bouchard) de l'organe. Cet état pathologique se produit chez les grands buveurs et les grands mangeurs; d'après M. Comby, il peut donner lieu à des accidents chez les nouveau-nés qui tettent trop longtemps; tous les enfants rachitiques auraient l'estomac dilaté.

On voit la *dilatation de l'estomac*, cet état morbide dont les recherches récentes ont mis en relief l'importance capitale, survenir dans l'*hyperpepsie*, dans les cas d'*obstacles mécaniques au cours des matières*, l'*atrophie* ou la *simple atonie*, soit névrosique, soit organopathique des tuniques musculieuses de l'estomac. Si les causes de la dilatation de l'estomac ne sont pas faciles à déterminer, c'est que les médecins interprètent différemment les faits, leur enchaînement, leur dépendance. En effet, les troubles qui accompagnent la dilatation de l'estomac sont nombreux et variés: on voit souvent, d'après M. Bouchard, se produire, chez les sujets qui en sont atteints, des congestions hépatiques que l'on peut rapporter, avec vraisemblance, à la résorption par les radicules portes de poisons putrides formés en excès dans l'intestin (1), l'ectopie du rein droit, des névralgies intercostales et dorso-lombaires qui ont pour caractères d'être bilatérales, de donner lieu à une sensation de constriction et de subir les alternatives d'amélioration et d'aggravation que présente l'affection gastrique (2); d'autres troubles de l'innervation consistent en des céphalalgies, de la tristesse, de l'insomnie, des vertiges, de l'amblyopie, de l'hémiopie et de la diplopie, des paralysies vaso-motrices, des hallucinations de la vue, des terreurs nocturnes (R. Blache), l'engourdissement partiel et passager d'un membre, la contracture des extrémités, l'abolition du réflexe rotulien, l'aphasie transitoire, de l'asphyxie des extrémités, des palpitations, de la fausse angine de poitrine, des sueurs nocturnes localisées à la tête, au cou ou au

(1) G.-H. Roger, *C. R. de la Soc. de biologie*, 1886.

(2) Chantemesse et Le Noir, *Névralgies bilatér. dans la dilat. de l'estom.* (Arch. gén. de méd., 1885).

thorax, du pityriasis versicolore, de l'eczéma, de l'urticaire et de l'acné. M. Bouchard rapporte à la résorption des matières toxiques qui se produisent dans l'estomac beaucoup de ces manifestations diverses; il y a *auto-intoxication*. Le même auteur mentionne encore, parmi les accidents que produit la dilatation de l'estomac, des bronchites persistantes et rebelles, des accès de dyspnée rappelant ceux de l'asthme, des coryzas; MM. Ruault et Legendre ont observé dans les mêmes conditions la pharyngite granuleuse. Signalons encore l'albuminurie constatée souvent par M. Bouchard, la peptonurie, et enfin des troubles généraux de la nutrition, l'abaissement des forces, l'amaigrissement, l'apparition de phlébites, le purpura et des rhumatismes dont on peut observer toutes les formes. Les nodosités des articulations des secondes phalanges appartiennent en propre à la dilatation stomacale; elles se présentent sous la forme de saillies dorsales ou latérales avec déviation des doigts; on peut voir les quatre doigts des deux mains présenter simultanément ces déformations; elles sont souvent précédées de douleurs. Quelquefois, d'autres articulations sont atteintes: telle est l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce; telles sont, beaucoup plus rarement, celles du poignet, la sterno-claviculaire et celles des deuxième articulations des orteils. Ces arthropathies, comme les autres symptômes, s'améliorent et s'aggravent parallèlement à l'état de l'estomac (1). Celles des doigts sont caractérisées surtout, d'après P. Legendre, par un épaississement et une saillie anormale du rebord osseux qui sert de support à la poulie et aux condyles de l'extrémité de la phalange, ainsi que des tubercules arrondis situés sur les côtés de la surface articulaire de la phalangine. M. Bouchard pense que la résorption de l'acide acétique qui résulte des fermentations dans l'estomac dilaté peut être considérée comme la cause prochaine de ces dystrophies osseuses.

Pour terminer l'énumération des troubles morbides dont la dilatation gastrique peut entraîner ou favoriser l'écllosion, nous devons signaler, d'après M. P. Legendre, les maladies infectieuses, soit chroniques, comme la tuberculose, soit aiguës, comme la fièvre typhoïde, et aussi le ténia et les autres parasites. La pauvreté du suc gastrique en acide chlorhydrique, agent antiseptique, permettrait d'expliquer la pénétration plus facile des parasites morbifères grands ou petits, jusque dans l'intestin.

Affection douloureuse, la dyspepsie peut s'accompagner d'arythmie, de bruit de galop.

(1) Ch. Bouchard, *Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies*, Paris, 1887.

II. Modes de production et caractères. — Le mécanisme de la digestion peut donc être troublé suivant des modes très divers et souvent complexes.

1. *Insuffisance des contractions péristaltiques de la tunique musculuse*. — Elle se produit quand les éléments de cette membrane sont altérés par le fait d'une maladie adynamique, d'une cachexie ou d'une phlegmasie de l'estomac ou de sa distension habituelle par une quantité exagérée d'aliments; d'autres fois, elle a pour causes l'adhérence anormale de l'estomac à l'un des organes qui l'entourent ou le développement dans ses parois d'une tumeur volumineuse.

Suivant MM. Bouchard et Legendre, avons-nous dit, les causes de dyspepsie et de dilatation énumérées plus haut n'agissent pas chez tous les sujets, mais seulement chez ceux qui présentent une *débilité particulière de la tunique musculuse*, liée à une *débilité générale du tissu musculaire lisse*, laquelle se traduit par des varices, et particulièrement des hémorroïdes, de la paresse vésicale et une flaccidité du scrotum. L'asthénie de la tunique musculuse est le reflet de l'adynamie générale qui ne permet plus à l'estomac de résister à la pression intérieure du météorisme causé par les putréfactions intestinales (1).

On sait que M. Glénard a décrit, sous le nom d'*entéroptose*, un état morbide constitué surtout par le prolapsus du coude droit du côlon et de la première anse iliaque transverse; il le considère comme une cause fréquente de dilatation de l'estomac ainsi que d'ectopie du rein droit.

Il résulte de l'insuffisance des contractions de l'estomac que le mélange des parcelles alimentaires avec le suc gastrique est incomplet, que la sécrétion de ce liquide n'est plus excitée, comme à l'état normal, par leurs contacts réitérés avec les différentes parties de la muqueuse et enfin qu'elles ne sont plus propulsées en temps utile dans le duodénum; elle entraîne donc l'insuffisance de la sécrétion du suc gastrique en même temps que son mélange incomplet avec la masse alimentaire.

Les différents symptômes de dilatation gastrique signalés par M. Bouchard ne se trouvent pas tous réunis simultanément: on peut distinguer, d'après leur mode de groupement, une forme *dyspeptique*, avec tympanisme, éructations, pyrosis; une forme *entéritique*, avec alternatives de constipation et de diarrhée; une forme *hépati-*

(1) M. Legendre avait aussi spécialement incriminé les déterminations gastriques de la *fièvre typhoïde*, bien étudiées par A. Chauffard; ce sont, le plus souvent, des lésions inflammatoires multiples, des altérations vasculaires par stase et thrombose, avec inflammation des radicules lymphatiques, artérielles et veineuses, ou une dégénérescence granulo-graisseuse des glandes stomacales.

que, avec un foie congestionné, une ectopie du rein droit; des formes *larvées* à type névrosique; des formes *cardiaque, arthritique, rénale, dermatoïde, rhumatismale*, et une forme *consomptive* qui peut être aiguë ou chronique.

2. *Obstacle mécanique.* — La stagnation des aliments dans la cavité gastrique ne résulte pas seulement de l'atonie de la musculature, elle provient souvent d'un *obstacle mécanique* qui a pour conséquence la fermentation des matières contenues dans l'estomac. G. Sée faisait jouer un rôle important au spasme du pylore comme cause de rétention des aliments et de dilatation de l'estomac. Cette question des *sténoses pyloriques* est à l'ordre du jour (1).

Pour M. Hayem, chaque fois que l'estomac à jeun, le matin, contient encore une certaine quantité de liquide acide mêlé à des résidus alimentaires, c'est qu'il existe une sténose pylorique ou sous-pylorique incomplète. M. Hayem, en somme, rejette la possibilité de cette gastro-succorrhée décrite par Reichmann et admise par la plupart des cliniciens sous le nom de *maladie de Reichmann*. Pour lui, l'hypersecretion gastrique ne suffit que bien rarement à faire du liquide dans l'estomac à jeun; d'ailleurs, la sonde retire presque toujours des débris *alimentaires* de la veille, tandis que dans la vraie gastro-succorrhée, l'estomac finit toujours par se vider. La sténose qu'il invoque comme nécessaire à cette stase est, d'ailleurs, de nature variable: le cancer, l'ulcère cicatrisé, peut être une induration simple, font des sténoses *pyloriques*; une bride duodénale, l'ulcère du duodénum, l'adhérence à l'intestin de la vésicule après une cholécystite (calculuse par exemple), font des sténoses *sous-pyloriques*.

M. Debove, au contraire de M. Hayem, admet la réalité de la maladie de Reichmann.

M. Alb. Robin et M. Doyen nient que le signe de Reichmann soit toujours subordonné, comme le veut M. Hayem, à l'existence d'une sténose pylorique ou sous-pylorique incomplète. Le syndrome peut être engendré par une *contracture* du pylore, un *spasme réflexe*, secondaire à l'hypersténie gastrique, compliqué ou non d'ulcère rond. Ce spasme du pylore agit à son tour pour faire de la rétention gastrique: et la rétention gastrique détermine des fermentations anormales qui augmentent l'acidité, cause de la contracture.

(1) Hayem et Lion, *Maladies de l'estomac*, in *Traité de médecine* de Brouardel et Gilbert-Paris, 1892, t. IV. — Hayem, Debove, Robin, *Discussion à l'Académie de médecine*, mai 1897. — Hayem, *Sténose incomplète du pylore, prétendue maladie de Reichmann* (*Presse médicale*, 31 mars 1897). *Sténose pylorique* (*Presse médicale*, 20 novembre 1897). — Doyen, *Le spasme du pylore; ses rapports avec l'hypersténie gastrique* (*Médecine moderne*, 29 mai 1897).

M. Hayem objecte que « cette conception est bien peu conforme aux données physiologiques. Il ne saurait être question d'une contracture permanente (car alors ce serait une rétention à marche aiguë), mais seulement d'un spasme intermittent: alors, pourquoi, au moment où le spasme cesse, l'évacuation ne se fait-elle pas complètement? » Pour M. Doyen, les sténoses vraies présentent cliniquement des symptômes « tout différents » de ceux qu'on observe dans le spasme pylorique par hypersténie gastrique: les sténosés souffrent rarement; leur dépérissement est en rapport avec le degré de rétention alimentaire; au contraire, les hyperchlorhydriques à spasme pylorique souffrent de la moindre rétention, et 100 grammes de lait peuvent provoquer un malaise de plusieurs heures; leur estomac finit toujours par se vider; ils ne vomissent jamais (et cependant ils dépérissent). Mais surtout, M. Doyen apporte le résultat de plus de quarante observations où le spasme du pylore a été touché par lui, et où la pylorotomie a été suivie des meilleurs résultats.

Et ainsi nous sommes ramenés à la conception de la dilatation gastrique sans obstacle mécanique. Maintenant, quant aux relations qui unissent la dilatation stomacale aux différentes manifestations morbides que nous avons mentionnées, M. Bouchard formule l'hypothèse suivante, déjà indiquée précédemment: Le premier effet de la dilatation de l'estomac est d'entraver l'élaboration de la masse alimentaire; ce défaut d'élaboration favorise la production des fermentations et la multiplication des éléments figurés qui sont incessamment introduits avec les aliments dans l'estomac. Ces fermentations dégagent une quantité de produits nuisibles ou toxiques: leur présence dans le sang et les tissus, leur élimination par la peau, les reins ou les poumons expliquent les différents troubles fonctionnels et nutritifs énumérés plus haut.

Mais ce n'est là en tout cas qu'une action secondaire. La cause première de la dilatation gastrique (en dehors des sténoses) doit être cherchée dans un état général de la nutrition qui s'affirme par des symptômes bien particuliers, de quelque nom qu'on le nomme, arthritisme, ralentissement de la nutrition, neurasthénie, entéroptose.

3. *Altérations du suc gastrique.* — Elles jouent un rôle prépondérant dans la genèse des dyspepsies. Elles peuvent être aujourd'hui étudiées scientifiquement. Leur connaissance repose surtout sur l'examen méthodique du contenu de l'estomac. M. Hayem adopte, comme *repas d'épreuve*, celui d'Ewald composé d'un quart de litre de thé léger et de 60 grammes de pain blanc rassis; il en pratique l'extraction en général au bout d'une heure, quelquefois au bout d'une

demi-heure (quand il se fait une évacuation précoce de l'estomac) (1). En étudiant le produit ainsi obtenu dans ses caractères physiques, chimiques et microbiologiques, on peut reconnaître si la digestion est normale, ou dans quel sens et quelle mesure elle est troublée.

Pour la commodité du langage, M. Hayem emploie les abréviations suivantes : T signifie la sécrétion chlorée totale ou chlorurie, F le chlore fixe, H l'acide chlorhydrique libre, C l'acide chlorhydrique en combinaison organique, A l'acidité totale et  $\alpha$  le rapport entre les divers facteurs de cette acidité. Les variations de la chlorhydrie (H + C), renseignent sur les altérations *quantitatives* du processus fermentatif, celles de A et de  $\alpha$  sur ses altérations *qualitatives*, celles de T et de F sur les troubles évolutifs. M. Hayem exprime par le tableau suivant le schéma de cette classification :

CARACTÈRES PHYSICO-CHIMIQUES DU SUC STOMACAL.		
H } C }	A A	T F
CHLORHYDRIE.		
Altérations quantitatives.	Altérations qualitatives.	Troubles évolutifs.
PEPSIE.		

A. *Altérations quantitatives*. — Les phénomènes de *pepsie* peuvent être exagérés ou amoindris, d'où la distinction de deux grands types, l'*hyperpepsie* et l'*hypopepsie*.

a. *Hyperpepsie*. — Elle a pour caractère général l'exagération de la chlorhydrie  $\frac{H}{C}$  }. Elle a été étudiée sous le nom d'*hyperchlorhydrie*.

D'après M. Hayem, elle est complexe : les deux facteurs peuvent être simultanément exagérés, l'*hyperpepsie* est alors *générale* ; elle est dite *chloro-organique* quand l'augmentation porte exclusivement sur C, *chlorhydrique* lorsque H seul est exagéré ; celle-ci est l'*hyperchlorhydrie* proprement dite.

Dans les *hyperpepsies générale* et *chloro-organique*, il y a souvent une fermentation acide anormale concomitante ; il s'agit d'ordinaire d'une fermentation acétique. Le liquide gastrique est abondant et riche en peptones ; la digestion est simplement pénible, avec sen-

(1) La composition de ce *repas d'épreuve* varie suivant les expérimentateurs ; celui de M. A. Robin se compose de 200 grammes d'eau additionnés de 70 grammes de pain et d'un demi-œuf dur, sans jaune.

sation de ballonnement, rarement douloureuse. Elle peut être ralentie et s'accompagner de fringales. La constipation est la règle ; les maladies présentent souvent des signes de neurasthénie. Lorsque l'*hyperpepsie* coïncide avec une sécrétion peu abondante du liquide gastrique, elle reste assez souvent latente ; cette *hyperpepsie* paraît correspondre à un état d'irritation de la muqueuse gastrique, lequel entraîne une hypersécrétion glandulaire.

Dans l'*hyperpepsie chlorhydrique* (*hyperchlorhydrie*), les sécrétions gastriques sont presque toujours surabondantes et elles peuvent continuer à se produire alors même que l'estomac s'est complètement vidé. On dit alors qu'il y a *gastrosuccorrhée*. Le liquide renferme souvent des aliments peu modifiés ; ils peuvent provenir des repas antérieurs ; assez souvent il se produit des fermentations anormales.

Les troubles fonctionnels sont plus prononcés que dans la forme précédente ; la soif est vive, la gorge sèche ; les digestions sont toujours pénibles, très souvent douloureuses ; les malades éprouvent d'ordinaire, surtout pendant la nuit, des accès de gastralgie ; souvent, il se produit des régurgitations ou des pituites à goût acide ; elles amènent une sensation de chaleur ou de brûlure. La salive est souvent épaisse. La constipation est fréquente ; il peut y avoir cependant tendance à la diarrhée, et la fin de la digestion s'accompagne parfois de coliques, qui semblent provoquées par le passage dans l'intestin d'une masse alimentaire trop acide.

Beaucoup de malades accusent des douleurs dans les flancs, les reins et les lombes ; il se produit presque constamment une dilatation plus ou moins prononcée de l'estomac.

Les vomissements surviennent fréquemment, soit après des écarts de régime, soit sans cause apparente.

Les troubles de l'innervation sont constants : ils consistent surtout en de l'insomnie et de l'incapacité de travail ; la nutrition générale souffre ; les malades maigrissent ; la sécrétion de l'urine est souvent troublée ; elle peut, comme l'a montré A. Robin, devenir alcaline, renfermer un excès d'urée et d'acide phosphorique et s'appauvrir en chlorures.

b. *Hypopepsie*. — Elle peut survenir sous l'influence de causes très diverses, telles que la neurasthénie, la gastrite chronique, le cancer, l'anémie grave, etc., chacune d'elles peut donner lieu à un tableau clinique différent.

Le liquide gastrique est d'ordinaire peu abondant, épais, muqueux, coloré, il renferme souvent des débris alimentaires reconnaissables ; exceptionnellement, on le trouve très abondant et fluide ; l'acide chlorhydrique libre est souvent absent ou n'existe qu'en quantité minime

La dilatation de l'estomac est fréquente dans les formes peu prononcées d'hypo-pepsie; elle fait défaut quand celle-ci est accentuée. Les fermentations anormales s'observent souvent; M. Hayem les a rencontrées 45 fois sur 100.

Les pituites sont fréquentes, les vomissements rares, si ce n'est quand un obstacle mécanique s'oppose au cours des matières. Il peut y avoir de la constipation et de la diarrhée.

Les douleurs sont peu fréquentes et modérées, si ce n'est lorsque les fermentations anormales sont très développées.

On observe souvent des phénomènes de neurasthénie, particulièrement de l'abattement et de la somnolence.

La nutrition générale peut rester intacte: d'ordinaire, cependant, il survient de la faiblesse et de l'amaigrissement.

L'hypo-pepsie peut exceptionnellement s'accompagner d'hypersécrétion.

B. *Altérations qualitatives.* — Nous avons vu qu'elles peuvent coïncider avec les types précédents. Dans l'hyper-pepsie, comme dans l'hypo-pepsie, il peut se produire des *fermentations anormales*; elles aboutissent, le plus souvent, à la production d'acide acétique, quelquefois d'acides butyrique, propionique et valérianique. La fermentation lactique, d'après Lesage et A. Robin, est constante dans la dys-pepsie infantile; elle coïncide le plus souvent avec la disparition de l'acide chlorhydrique. Concurremment avec les acides, il se développe des gaz, et particulièrement de l'acide carbonique, de l'hydrogène protocarboné, de l'hydrogène, de l'oxygène et de l'azote. D'autres fois au contraire, l'acidité totale est diminuée; il en est ainsi, par exemple, quand il se produit en abondance du chlorhydrate d'ammoniaque.

On trouve dans le contenu gastrique divers champignons et bactéries, telles que la levure de bière et les sarcines; l'examen de l'urine y dénote une fermentation de l'urée et parfois de l'oxalurie (1).

C. *Troubles évolutifs.* — La digestion gastrique peut être *accélérée* ou *ralentie*.

L'*accélération* peut coïncider avec une augmentation ou une diminution de l'excitation stomacale et des processus chimiques; en pareil cas, le travail digestif est aussi avancé au bout d'une demi-heure qu'il l'est à l'état normal au bout d'une heure.

Le *ralentissement* peut porter sur toutes les phases de la digestion gastrique ou seulement sur sa période terminale. C'est dans l'hyperchlorhydrie avec hypersécrétion qu'il est le plus prononcé.

(1) Cité par A. Mathieu, *Traité de méd. cine*, 1892.

M. Hayem cite encore comme trouble évolutif l'apparition tardive d'une fermentation anormale.

*Toutes choses égales d'ailleurs, la rapidité avec laquelle s'accomplit l'évacuation de l'estomac est en raison directe de la rapidité avec laquelle s'accomplit le travail que l'estomac est susceptible de faire*: c'est ainsi que dans l'*apepsie* où la sécrétion gastrique est faible et la fermentation nulle, l'évacuation se fait très rapidement; elle est très lente au contraire dans l'hyperchlorhydrie.

Le ralentissement de la digestion a pour conséquence habituelle l'augmentation du nombre de champignons et de microbes que contient le suc gastrique: souvent indifférents ou même utiles ils peuvent devenir nocifs en donnant naissance à des produits irritants pour la muqueuse gastrique, en amenant la production de gaz dont la présence devient une cause de gêne, de distension et de dilatation, en fabriquant des substances toxiques, ainsi qu'en produisant des substances alcalines capables de neutraliser HCl et d'entraver ainsi la digestion (*dys-pepsie putride* de Dujardin-Beaumont) (1). Leur développement est entravé par l'action antiseptique d'HCl.

4. *Dys-pepsies d'origine complexe.* — Les différentes causes de troubles digestifs que nous avons énumérées coïncident fréquemment; on peut même dire que le plus souvent l'une entraîne l'autre; la paresse de la musculature retarde la digestion et favorise la stagnation des matières dans l'estomac; la fermentation qui en résulte provoque à son tour une gastrite, cause nouvelle de dys-pepsie; les digestions, en devenant de plus en plus insuffisantes, amènent la dilatation de l'estomac; Cohnheim dit avec raison qu'il y a là un cercle vicieux.

Il est des dys-pepsies dont le mode de production ne peut être déterminé: telle est celle, par exemple, qui annonce souvent l'apparition de l'accès de goutte; telle est également celle qui alterne, chez les herpétiques, avec les affections cutanées.

L'examen du suc stomacal, au double point de vue quantitatif et qualitatif, donne des indications qui sont en rapports directs avec l'état anatomique du système glandulaire de l'estomac; M. Hayem représente ces rapports dans le tableau suivant:

(1) Dujardin-Beaumont, *Leçons de clinique thérapeutique*, 1880.

Gastrite glandulaire ou parenchymateuse.....	}	Hyperpeptique.....	}	Hyperpepsie avec hyperchlorhydrie d'emblée ou tardive.	
		Muqueuse.....		}	Hypo-pepsie intense ou a-pepsie.
		Atrophique.....			A-pepsie.
Gastrite interstitielle.....	}	Pure, avec atrophie des glandes...	}	Hypo-pepsie jusqu'à a-pepsie.	
		Mixte, avec excitation glandulaire.....		}	Hypo-pepsie. Hyperpepsie atténuée.

## ARTICLE VIII. — VOMISSEMENT.

**I. Modes de production.** — Le vomissement est l'*expulsion violente, par la bouche, des matières contenues dans l'estomac*. Il reconnaît pour causes prochaines, d'une part, la contraction spasmodique du diaphragme et des muscles des parois du ventre produisant l'accroissement de la pression intra-abdominale; d'autre part, un abaissement de la pression thoracique (1), qui est, d'après M. Arnozan, la condition nécessaire au passage des aliments de l'estomac dans l'œsophage; cet abaissement est dû à la contraction spasmodique des muscles inspireurs. MM. Arnozan et François Franck en ont démontré la réalité et fait voir qu'il précède constamment l'expulsion des matières; leurs tracés sont tout à fait démonstratifs.

L'ensemble de ces actes physiologiques se produit sous l'influence de l'excitation, directe ou réflexe, d'un centre d'innervation que les auteurs s'accordent à localiser dans le bulbe, tout près du centre respiratoire. Les contractions des fibres musculaires lisses de l'estomac ne sont pas nécessaires à la production du vomissement; M. Arnozan considère de même comme très douteuse l'intervention des fibres longitudinales striées qui produiraient, en se contractant, la dilatation de la partie inférieure de l'œsophage et, par suite, l'ouverture du cardia; il a constaté, après Sappey, Cornil et Ranvier, qu'il n'y a de plus de fibres striées au niveau du cardia; la différence de pression entre l'abdomen, où elle est positive, et le thorax, où elle est négative, explique suffisamment, d'après lui, le passage des matières à travers le cardia qui ne leur oppose qu'une médiocre résistance; si elles ne franchissent pas l'orifice pylorique, c'est parce qu'il est entouré d'un puissant sphincter, et surtout parce que la pression est la même dans le duodénum que dans l'estomac.

L'expulsion des matières est habituellement favorisée par les con-

(1) Arnozan, *Étude expérimentale sur les actes mécaniques du mouvement* (Thèse de Paris, 1880).

tractions antipéristaltiques de l'œsophage; elle est plus facile chez les enfants du premier âge, alors que l'estomac, occupant encore la même position que chez le fœtus, fait suite à l'œsophage, et que son grand cul-de-sac n'est que fort peu accentué.

On appelle *vomiturations* des efforts identiques à ceux du vomissement, mais non suivis de résultats. M. Arnozan croit qu'ils restent stériles parce qu'ils ne sont pas accompagnés des inspirations forcées qui, dans le vomissement, amènent l'abaissement de la pression thoracique et le passage des matières dans l'œsophage.

Le vomissement, ne pouvant se produire que par le concours d'actes physiologiques multiples, suppose l'intervention d'un centre d'innervation qui les coordonne; ce centre peut être excité directement ou indirectement, mais son excitation directe ne peut guère être admise qu'hypothétiquement et dans des cas exceptionnels.

**II. Causes.** — L'excitation initiale porte souvent sur la muqueuse gastrique; ses lésions, lorsqu'elles sont étendues, comme dans les diverses variétés de gastrites parmi lesquelles il faut comprendre l'affection nommée *embarras gastrique*, s'accompagnent le plus souvent des vomissements. C'est en excitant cette membrane et les filets du nerf vague qui s'y distribuent que certains ingesta, parmi lesquels nous citerons les boissons alcooliques, les poisons irritants, l'ipéca, donnent lieu au vomissement; il suffit de l'introduction dans l'estomac d'une quantité exagérée d'aliments pour en amener le rejet.

Le vomissement peut s'observer également dans le cas où la muqueuse présente une lésion limitée, comme dans le cancer et dans l'ulcère simple, mais il est loin d'être un symptôme constant de ces affections: le cancer le produit surtout lorsqu'il siège au cardia ou au pylore et s'oppose ainsi mécaniquement au passage des aliments; il n'est pas rare de voir cette maladie rester silencieuse et ne se révéler que par des troubles de la santé générale, quand la tumeur occupe la grande courbure ou la grosse tubérosité.

Le vomissement est dit *mécanique* lorsqu'il résulte d'un obstacle au cours des matières; il survient tardivement si l'obstacle siège au niveau du pylore et de l'intestin grêle; les matières s'accumulent quelquefois pendant plusieurs jours; elles s'altèrent et finissent par être rejetées, par le fait, en partie de la réaction qui suscite la distension de l'estomac, en partie de l'irritation que provoquent les produits de décomposition; les choses se passent de même dans la dilatation de l'estomac ou la rétention des matières provient, non plus d'un obstacle mécanique à leur passage, mais d'un *défaut de propulsion* dû à l'état de paresse et d'atonie de la tunique musculuse.