par injection de peptogènes. L'expérience a prouvé que cette vue était fausse. M. G. Sée part de cette observation pour attribuer le vomissement non au trop plein alimentaire, mais à l'accumulation dans l'estomac d'une certaine quantité de peptones qui empêcheraient la pepsine d'agir sur les aliments non encore attaqués.

La répétition de cet état de choses entraînera une *dyspepsie par entrave peptique;* c'est la *dyspepsie* dite *crapuleuse* (G. Sée).

On a encore admis une dyspepsie par ingestion de quantités excessives de liquides. Elle est en réalité un effet de la polydypsie.

D. *Dyspepsie par inanition ou alimentation insuffisante.* — Beaucoup d'observateurs contestent cette variété : on ne la rencontre que chez les individus soumis à un jeûne prolongé.

III. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

L'étude pathogénique que nous venons de faire a montré combien sont nombreux et variés ces syndromes morbides qu'on désigne sous le nom de dyspepsies. Ceux que nous aurons surtout en vue dans notre description symptomatique sont des troubles purement fonctionnels dépendant, soit d'un vice d'alimentation ou de sécrétion du suc gastrique, soit d'une modification de la circulation, soit d'une altération des fonctions nerveuses, etc.

On comprend que pour ces dyspepsies, il ne peut pas être question d'anatomie pathologique : ce serait en quelque sorte la négation de leur existence. D'ailleurs très-rarement on a eu occasion de faire des autopsies. Cependant il importe de rechercher si, dans la dernière période de ces affections, on n'a pas rencontré soit dans l'estomac, soit dans l'intestin, des lésions véritables, des lésions permanentes et définitivement acquises, conséquences de ces troubles fonctionnels.

C'est là un problème qui a été très-diversement interprété et résolu par les auteurs, et il va de soi, en effet, qu'un trouble fonctionnel pur et simple ne doit pas laisser de traces à l'autopsie, à moins que consécutivement il n'engendre des modifications de texture. Nous devons donner au moins un aperçu des travaux qui ont été entrepris dans cette voie depuis quelques années.

D'abord, sans insister sur les troubles digestifs passagers, que nous n'avons pas à décrire, il nous faut signaler les expériences de M. Laborde, qui après avoir créé artificiellement chez le chien une dyspepsie transitoire, constata, avec MM. Cornil et Ranvier, les lésions suivantes : le tissu sous-muqueux était simplement congestionné ; les saillies vasculaires inter-glandulaires présentaient une tuméfaction considérable, au point de décoller l'épithélium, mais les glandes elles-mêmes, muqueuses ou pepsinifères, n'avaient pas encore eu le temps de subir la moindre modification : en somme, lésion en quelque sorte purement fonctionnelle, et rien de plus.

Cependant, s'il s'agit d'une dyspepsie chronique, (et ceci rentre directement dans notre sujet, car on a eu plusieurs fois l'occasion d'étudier microscopiquement l'estomac d'individus qui, étant dyspeptiques depuis longtemps, ont succombé à une affection intercurrente ou à la dyspepsie elle-même), on a noté, dans quelques cas, une variété de lésions intéressant toutes les parties constituantes de l'appareil sécrétoire de l'estomac. En pareille circonstance, les lésions paraissent être consécutives au trouble fonctionnel, et c'est le vice de sécrétion qui semble déterminer un état congestif permanent de l'organe, à la suite duquel les appareils glandulaires s'altèrent à leur tour. Ce qu'on a rencontré le plus communément dans les autopsies auxquelles nous faisons allusion, c'est une hypertrophie de la muqueuse avec un aspect mamelonné dû à la présence de dilatations kystiques disséminées sur toute la surface de l'organe, dilatations jaunes et opaques, produites par l'oblitération des

culs-de-sac glandulaires. Il y a donc lieu de considérer cette lésion comme une lésion catarrhale : elle a été décrite surtout par W. Fox, qui fait remarquer son analogie avec de simples follicules clos. Quant à l'aspect *mamelonné*, il a été signalé déjà par beaucoup d'auteurs, entre autres par Louis, Rokitansky, Brinton, etc.

Ces jours derniers encore, M. Leven dont chacun sait la compétence, en ce qui touche à ces matières, a communiqué à l'Académie de médecine deux cas fort intéressants de dyspepsie vraie rebelle, suivis de mort, et accompagnés d'autopsie. M. Mathias Duval a pratiqué l'examen histologique et a constaté une dégénérescence granulo-graisseuse des éléments glandulaires, avec de petits foyers hémorrhagiques dans le tissu sous-muqueux. Rokitansky, Fenwick, Haberson, Jones, Fox, etc., avaient déjà signalé tous ces faits. Mais nous remercions M. Leven de nous avoir procuré l'occasion de les vérifier par nous-même.

Enfin les lésions peuvent dépasser la muqueuse et s'étendre jusqu'à la tunique musculaire. Ce qui se produit alors n'est pas facile à déterminer, mais il est certain que la dilatation totale de l'estomac résulte d'une altération des éléments contractiles. Dans les dyspepsies anciennes, la dilatation de l'estomac (à laquelle Willième a déjà fait allusion) semble même se présenter d'une façon si constante, comme l'a observé M. Leven, que cet auteur n'hésite pas à la considérer comme la lésion primordiale des dyspepsies chroniques.

Nous venons de voir ce qui a trait aux dyspepsies vraies; il nous reste à étudier maintenant, dans l'ordre auquel nous nous sommes conformé pour la description, les lésions anatomiques qui peuvent être observées dans les états dyspeptiques secondaires; cela nous sera beaucoup plus facile, pour la raison que ces lésions sont absolument incontestables; c'est même un peu en s'appuyant sur leur existence qu'on a tâché

d'assimiler aux dyspepsies secondaires les dyspepsies vraies.

Nous commençons par les troubles de la circulation consécutifs aux affections du cœur, du poumon ou du foie, c'est-à-dire par cette grande série de désordres fonctionnels provoqués par ces maladies dans la circulation de la veine porte. A la longue, la congestion de la muqueuse gastrique détermine une hypertrophie en masse de la paroi stomacale, mais aussi, et surtout une dégénérescence glandulaire analogue à celle que nous avons précédemment signalée. Il est donc inutile d'y insister davantage.

Pour les dyspepsies liées aux affections nerveuses, l'anatomie pathologique n'existe pas à proprement parler. Nous mentionnerons ces résultats absolument négatifs de Marcé qui eut l'occasion de faire l'autopsie de deux femmes devenues hypocondriaques, dans le cours de la dyspepsie, mortes littéralement de faim, et chez lesquelles l'examen cadavérique ne révéla pas la moindre altération des organes digestifs.

Mais il faut accorder plus d'attention aux ulcérations de l'estomac que MM. Charcot et Vulpian ont observées et décrites chez les individus qui meurent hémiplégiques surtout peu de temps après l'attaque. Il s'agit ici, sans doute, de troubles vaso-moteurs; en tout cas, c'est à l'existence de ces lésions qu'on peut, très-probablement, rattacher les états dyspeptiques que présentent les malades gravement frappés du côté de l'encéphale.

Restent les fièvres, les phlegmasies dans lesquelles on a constaté souvent des altérations de la muqueuse de l'estomac. Nous n'avons pas à les étudier ici; pour la plupart elles rentrent dans la description qu'en a donnée Virchow sous le titre de gastrite folliculeuse.

Enfin, si nous passons en revue les dyscrasies sanguines sur lesquelles nous aurons à insister dans le chapitre de la symptomatologie, nous n'aurons à dire

que fort peu de chose en matière d'anatomie pathologique.

L'anémie, la chlorose, etc., sont évidemment des affections où les lésions morbides jouent un rôle infiniment restreint.

Au contraire, parmi les dyscrasies provoquées par des agents toxiques autochthones, l'urémie semble créer des états dyspeptiques qui correspondent souvent à des altérations du tube digestif. Ainsi Von Duch a signalé l'hypertrophie constante des parois stomacales; Rokitansky a constaté les lésions du catarrhe chronique, et Treitz, celles de la gastrite aigue.

Mais quand nous arrivons aux poisons venus du dehors, phosphore, arsenic, etc., les lésions s'accusent bien davantage. Il s'agit ici d'une dégénérescence primitive et spontanée des glandes de l'estomac. Indépendante de tout processus inflammatoire, elle n'est pas due à l'action locale du poison, mais bien à l'intoxication elle-même. Bernhardt a démontré, comme nous l'avons dit, l'identité de cette lésion chez l'homme avec celles qu'on produit artificiellement chez les animaux par l'introduction du phosphore dans le rectum. Les glandes sont épaissies dans leur totalité; elles sont jaunes, opaques; c'est selon Virchow, une sorte d'adénite des glandes de la muqueuse. MM. Cornil et Bergeron pensent que cette dégénérescence granulo-protéique a pour siége spécial les glandes à pepsine, et elle se produirait dans l'empoisonnement phosphoreux au même titre que les dégénérescences épithéliales des reins et du foie.

Il ne nous reste plus à parler que des états constitutionnels et des diathèses. Parmi les premiers, l'alcoolisme et la syphilis méritent une mention particulière. L'alcoolisme détermine une congestion permanente de la muqueuse, qui aboutit à la transformation fibreuse des glandes; ou bien c'est une atrophie ou même une disparition complète de ces organes, qui résulte de l'insuffi-

sance nutritive occasionnée par l'athéromasie vasculaire. Virchow, Fenwick ont signalé à plusieurs reprises cette dégénérescence des glandes gastriques. H. Jones et Haberson ont même décrit le tissu fibro-nucléaire plus ou moins dense qui remplace les glandes disparues. Quant à la syphilis elle ne produit que fort peu de dégâts, et nous nous bornerons à signaler deux observations publiées l'une par Cullerier, l'autre par Cruvelhier, dans lesquelles l'estomac présentait des altérations, d'ailleurs, assez indéterminées.

Les diathèses, tuberculose, diabète, arthritis, herpétisme, etc., n'ont aussi que des déterminations anatomiques très-obscures en ce qui concerne le système de la digestion. Pour le diabéte il suffit de rappeler les atrophies du pancréas, et quelquefois certaines érosions de la muqueuse gastrique. Pour la tuberculose, nous nous bornerons également à indiquer les atrophies glandulaires que M. Loquins a indiquées dans une thèse faite dans le laboratoire de M. Robin, en 1872, sous l'inspiration de Legros. Ces faits ont été signalés de nouveau par M. Fenwick dans la tuberculose et dans la cachexie cancéreuse. Les lésions de gastrites, constatées dans la goutte, ne rentrent pas non plus dans notre définition des dyspepsies. Aux âges extrêmes de la vie, l'estomac peut être le siége d'altérations notables. Chez le vieillard, la disparition ou la transformation fibreuse des glandes a été mentionnée par Geist, en 1860, dans ses cliniques sur les maladies de l'estomac, et M. Charcot estime que ces lésions sont vraisemblablement la cause des dyspepsies séniles sur lesquelles Daubenton avait déjà appelé l'attention au siècle dernier (Mémoire sur les indigestions qui commencent à être plus fréquentes chez la plupart des hommes à l'âge de quarante ou quarante-cinq ans, 1785). Chez les nouveau-nés il s'agit au contraire d'un processus irritatif; les lésions présentent des formes très-variées, que M. Parrot a décrites très-complétement dans ses leçons sur l'athre-

psie. Mais elles correspondent à un ensemble clinique qu'on ne peut appeler ni dyspepsie ni gastrite, et qu'il est préférable, pour ne rien préjuger de sa nature, de désiner provisoirement sous le titre plus vague de gastropathies.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE

La physiologie normale, en montrant la multiplicité des rouages qui concourent à l'accomplissement de la fonction digestive, fait comprendre immédiatement combien sont nombreuses et variées les causes qui peuvent influencer celle-ci, la troubler d'une façon permanente, et créer ainsi le syndrome morbide appelé *dyspepsie*.

Lorsqu'ensuite, prenant pour base la pathogénie, on voit comment agissent toutes ces causes, comment elles modifient la digestion, on acquiert la notion immédiate de l'étendue du problème étiologique.

Est-il une fonction, en effet, qui pour s'accomplir exige le jeu synergique et simultané d'autant d'éléments différents ? Soit que l'on considère l'estomac en lui-même, dans sa musculature, dans sa circulation, dans son innervation, dans sa sécrétion, ou bien dans ses rapports immédiats ou éloignés avec les autres organes, partout, pour ainsi dire, on trouve une raison d'être, une cause faisant comprendre le dérangement, si facile, de la digestion. Et si cette cause agit en permanence, la dyspepsie est bientôt établie. Ce n'est pas tout. L'observation enseigne que bien souvent sous l'influence de ces états encore mal définis, qu'on appelle des maladies diathésiques, constitutionnelles, on rencontre la dyspepsie, comme d'ailleurs sous l'influence de toutes les causes débilitantes possibles.

Or, comment établir un ordre un peu logique,