bromure d'ammonium, administré en lavement, paraît avoir une action élective sur les réflexes cardiaques (palpitation, intermittence) nés dans des conditions analogues.

Il faut enfin et surtout tenir un grand compte de l'état général des forces, et c'est ici que les eaux minérales de Vichy, de Plombières, de Néris, de Royat, de Pougues, de La Malou, de Bagnères-de-Bigorre, etc., de l'hydrothérapie peuvent, en s'adressant à la disposition constitutionnelle en stimulant les fonctions de la peau, en modifiant l'innervation et la crase du sang, donner les résultats les meilleurs, et produire de véritables transformations.

B. Teissier. De l'influence des découvertes chimiques et physiques récentes sur la pathologie et la thérapeutique des maladies des organes digestifs (Gaz. méd. de Lyon, 1856). — Chomel. Les dyspepsies. Paris, 1857. — Morache. Essai sur l'anémie globulaire et ses rapports avec la dyspepsie, th. de Paris, 1859. — Nonat. Traité des dyspepsies, 1862. — Guipon. Traité de la dyspepsie. Paris, 1864. — Beau. Traité de la dyspepsie, 1866. — G. Sée. Leçons de pathogénie expérimentale : Du sang et des anémies, 1867. — Brinton. The Diseases of the Stomach. London, 1864, trad. franç. de Riant, 1870. — Lasègue. Introduction au traité de Brinton. — Luton. Art. *Dyspepsie*, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat. 1872. — Gubler. Cours de la Faculté de médecine de Paris, 1874, et Commentaires du Codex. — Raymond. Des dyspepsies, th. pour l'agrég., 1878. — Dujardin-Beaumetz. Leçons de clin. thérap., Paris, 1879. — Leven. Traité des maladies de l'estomac. Paris, 1879. — Damaschino. Maladies des voies digestives. Paris, 1880. — Barié. Accidents cardio-pulmonaires consécutifs aux troubles gastro-hépat. (Rev. méd., 1883). — J. Teissier. Influence de la dyspepsie sur les intermittences cardiaques (Soc. méd. Lyon, 1883). — Allemand. Étude clinique sur la dyspepsie gastrique, th. Montpellier, 1883. — Leube. Dyspepsie nerveuse (Congrès méd. intern. Berlin, 1883). — Leven. Estomac et cerveau. Paris, 1884. — Brochin. Art. *Dict. encycl.*, 1885. — F. Glénard. Entéroptose et neurasthénie (Lyon méd., 1885). — Leyden. Dyspepsie nerveuse (Berlin. kl. Woch., 1886). — Ewald. Die Neurasthenia dyspep. eod. loc., 1886. — Muller. Essai sur la dyspepsie card., th. Paris, 1866. — Hervé de Lavaure. Dyspepsie neurasth. Paris, th. 1886. — Bouchard. Leçons sur les auto-intoxic. Paris, 1887. —G. Sée. Régime alim., 1889. — O. Minkowski. Les fermentations dans l'estomac (Mitt. aus. d. kl. Königsberg, 1888. — A. Peyer. Différentes formes de boulimie (Corr. Blat. f. Schw. Aerz., 1888.) — Leube. Spec. Diagn. inner. Krank. Leipzig, 1889. — Léo. Diagn. der Krank. der Verdauungs organ. 1890. — Boas. Diagn. und. Thérapie der Magenkrank. 1891. — Mathieu. Recherches sur la dyspepsie stomacale, 1887. — Rémond. Des névroses mixtes de l'estomac (Rev. méd. Arch. gén. de méd., 1890). — Peter. Dyspeptiques et gastralgiques (Un. méd., 1890). — Lancereaux. Des dyspepsies (Sem. méd., 1890). — Cuffer. Pathogénie des troubles nerveux gastriques (Rev. méd., 1890). — Coutaret. Dyspepsie et catarrhe gastrique. — Chapotot. L'estomac et le corset, th. Lyon, 1892. — A. Mathieu et Rémond. Étude clinique sur la dyspepsie gastrique (Soc. méd. hôp., 1891). — Bachelet. La dyspepsie, 1892. — Bouveret et Devic. La dyspepsie par hypersécrétion gastrique, 1892. — Potain. Dyspepsie et mal. du cœur (Sem. méd. 1893). — Mathieu. Les dyspepsies in. nouv. Traité de médecine, 1893.

FORMES CLINIQUES DE LA DYSPEPSIE.

I. — DYSPEPSIE DOULOUREUSE. — GASTRALGIE.

Synonymie : *Gastrodynie, cardialgie, crampe d'estomac.* — La gastralgie est la névrose douloureuse de l'estomac. Cette manifestation morbide est plus spéciale aux sujets jeunes et de tempérament nerveux et s'observe plus fréquemment à la ville qu'à la campagne et plus particulièrement chez la femme ; elle est idiopathique ou symptomatique.

Idiopathique, elle est la conséquence directe d'une irritation de la muqueuse gastrique : écarts de régime, défaut ou insuffisance d'alimentation, excès de table, usage abusif des boissons stimulantes (alcool, thé, café). L'usage immodéré du tabac agit dans le même sens, de même que l'action prolongée de certains médicaments comme les balsamiques, le sulfate de quinine, l'emploi excessif du bicarbonate de soude ou des eaux minérales dites de table.

Symptomatique, la gastralgie relève le plus souvent d'un état général qui a modifié la crase du sang ou ébranlé le système nerveux dans son ensemble ; ainsi agissent la chlorose, l'anémie, le saturnisme, le diabète, l'hydrargirisme, la lactation prolongée, ou encore les passions dépressives, les fatigues d'esprit et les longues veilles, l'onanisme, l'hystérie et la neurasthénie, et certaines formes de rhumatisme qui, en se développant chez les individus prédisposés, ont le singulier privilège de mettre en jeu toutes les susceptibilités nerveuses (Leclère, Huchard). D'autrefois elle dépend d'une *excitation réflexe*, partie d'un organe plus ou moins éloigné, telle la gastralgie, qui résulte de la présence d'un lombric ou d'un tœnia dans l'intestin ou d'un trouble dans les organes génitaux de la femme (grossesse, métrite, etc.).

Enfin la gastralgie peut être symptomatique d'une altération de texture, d'une ulcération de la muqueuse ventriculaire, ou d'une irritation portant sur le tronc même des nerfs se rendant à l'estomac. C'est ainsi que des tumeurs comprimant le tronc du pneumogastrique ou du sympathique, une altération de la crosse aortique (anévrysme, lésion orificielle), déterminant l'excitation de voisinage du plexus cardiaque (Potain), peuvent provoquer des crises très pénibles de gastralgie.

Il est probable enfin que les crises gastralgiques si violentes de l'ataxie locomotrice tiennent soit à la névrite des nerfs gastriques,

soit à une congestion intense des noyaux d'origine de ces nerfs : noyaux bulbaires pour le pneumogastrique ou origines rachidiennes pour le sympathique.

Symptômes. — La crise de gastralgie a des caractères un peu différents suivant le malade chez lequel on l'observe, variant d'intensité, de siège, de durée pour chaque sujet. Annoncée quelquefois par des prodromes, comme du ptyalisme, des nausées, des vomissements pituiteux, elle débute en général très brusquement et cela indépendamment du repas.

Il est rare qu'elle se réduise à une sensation de malaise vague et pénible ; le plus souvent, c'est une souffrance aiguë lancinante ou déchirante, constrictive ou angoissante ; parfois la douleur ressemble à une morsure, à une brûlure, à une crampe. Le malade éprouve des sensations bizarres de froid glacial, de formication, de reptation, et toutes ces sensations douloureuses ou anormales peuvent se remplacer d'une attaque à l'autre, ou se succéder pendant la durée du même accès (Barras). En même temps l'épigastre se tend et se ballonne, ou, ce qui est plus fréquent, se rétracte comme si la paroi abdominale allait s'accoler à la colonne vertébrale. L'agitation et l'anxiété du malade sont considérables, ses extrémités se refroidissent et il ne cesse de se plaindre et de gémir. La douleur est parfois si forte, qu'elle amène des défaillances, du délire, des convulsions (Schmidtmann), la syncope (Guipon). Bien que le pouls puisse rester normal, on observe plus souvent la petitesse, la concentration, des intermittences. La langue reste nette.

La douleur gastralgique siège au niveau de l'appendice xiphoïde, s'irradie dans les hypochondres ou dans l'abdomen (*entéralgie*), remonte le long de l'œsophage. Il n'est pas rare de constater son maximum le long de la colonne dorsale (Grisolle). La pression à l'épigastre, si elle a lieu sur une petite surface, avec le doigt par exemple, exaspère la douleur ; elle la calme au contraire si elle est exercée avec la paume de la main. L'ingestion des aliments apaise également la douleur par pression *intérieure* (Romberg) ; dans quelques cas pourtant elle la réveille.

L'accès cardialgique varie, comme durée, de quelques minutes à plusieurs heures ; il cesse brusquement ou bien se dissipe lentement après quelques bâillements et quelques renvois d'un gaz inodore, laissant les malades plus ou moins abattus et courbaturés. Dans l'intervalle des accès la santé paraît généralement parfaite.

Ainsi l'élément douleur occupe ici la première place, il est d'ailleurs constant et peut, à lui seul, constituer tout l'accès et les troubles dyspeptiques n'occupent que le second rang. Il n'est pas rare cependant d'observer ces derniers assez développés et surtout assez durables pour persister tout le temps dans l'intervalle des accès douloureux. Ces manifestations dyspeptiques sont plus particulièrement représentées par de l'anorexie avec pneumatose stomacale, de la polydipsie et quelquefois des vomissements. Mais ce qui domine c'est la boulimie avec perversion du goût et l'on peut noter à cet égard les bizarreries les plus étranges, l'intolérance pour les aliments de digestion en apparence facile, et la tolérance des mets réputés indigestes. Plus rarement on constate de l'acidité anormale du suc gastrique (oxygastrie de Piorry) et la fermentation acide des injesta. L'analyse du suc gastrique à la suite des accès gastralgiques a donné des résultats quelque peu variables, toutefois il semble bien qu'en pareil cas l'hyperchlorhydrie soit plus fréquente que l'anachlorhydrie, plus spécialement dans les crises gastriques de l'ataxie locomotrice.

Si les symptômes réflexes, tels que le vertige, sont assez rares, par contre, ceux qui ont pour point de départ le pneumogastrique respiratoire ou cardiaque (dyspnée, palpitations, intermittences), sont assez fréquents. Le spasme sympathique des voies biliaires a été noté assez souvent. Il peut entraîner en plus de l'hépatalgie un ictère avec ou sans augmentation de volume du foie (Dirao, Baumel). Enfin, en se répétant, les crises de cardialgie mènent très facilement à l'hypocondrie.

Les crises de gastralgie se reproduisent à intervalles plus ou moins rapprochés ; ces intervalles peuvent être réguliers si la gastralgie est une manifestation larvée du paludisme ; d'autres fois les rémissions sont très longues.

Physiologie pathologique. — Comme pour la plupart des névroses, la raison physiologique de la gastralgie présente encore beaucoup d'obscurités. Les lésions des nerfs de l'estomac, bien que probables, n'ont pas encore été démontrées. Romberg a fait une étude approfondie des différences symptomatiques qui se produisent suivant que l'irritation hyperesthésique atteint le vague ou le sympathique. Au premier cas appartiennent ces troubles réflexes que nous avons signalés plus haut : palpitations, dyspnée, boulimie, tendance syncopale, etc. ; au second, les congestions de la face et du cerveau, les paralysies vaso-motrices d'un côté du corps, le vertige stomacal. Malheureusement ces accidents divers coexistent souvent ou se succèdent chez le même malade, rendant ainsi ces distinctions un peu subtiles.

Le professeur Jaccoud a observé la gastralgie par *réduction d'un varicocèle* occasionnant une augmentation de pression dans les veines abdominales et la compression du *plexus solaire*.

L'enchevêtrement des fibres sensitives et motrices rend parfai-

tement compte des *crampes musculaires* qui se produisent pendant l'accès et peuvent même le constituer uniquement. Les fibres motrices ou les fibres sensitives peuvent être atteintes isolément, comme le prouvent bien les vomissements incoercibles qui ne s'accompagnent pas de douleurs et les crises douloureuses sans vomissements (Axenfeld).

Diagnostic. Pronostic. — On devra d'abord s'appliquer à chercher si la gastralgie est *symptomatique* ou *idiopathique*.

La *colique hépatique* peut simuler la gastralgie ; le fait est même fréquent chez la femme (Trousseau), surtout lors des premières manifestations de la lithiase biliaire ; dans la colique hépatique, toutefois, la douleur, tout en présentant le point épigastrique, s'étend dans l'hypochondre droit et tend à s'irradier dans l'épaule, elle est de plus facilement réveillée par la pression et s'accompagne fréquemment d'ictère.

Le *rhumatisme musculaire* du grand droit et l'*hyperesthésie* musculaire que Briquet a signalée chez les hystériques se distinguent par leur siège superficiel, la douleur que réveille la palpation ou la contraction du muscle, l'absence de troubles gastriques.

Le diagnostic avec la *gastrite* est plus difficile : il sera basé sur l'anorexie, l'état saburral des voies digestives, la fièvre, les caractères de la douleur. L'*ulcère simple* ne pourra quelquefois être distingué de la gastralgie qu'après l'apparition des hématémèses : une étude attentive de tous les symptômes autres que la douleur permettra en général d'éviter l'erreur. Quant au *cancer*, il est rare qu'il affecte la forme cardialgique.

En présence d'une gastralgie rebelle, il faudra toujours penser aux crises gastriques symptomatiques d'une détermination spinale (ataxie locomotrice principalement) : l'absence de réflexes patellaires, des troubles oculaires, d'autres altérations enfin de la sensibilité, mettront en ce cas sur la voie du diagnostic.

On se rappellera aussi que les affections aortiques se manifestent fréquemment par de la dyspepsie douloureuse, d'où la nécessité de pratiquer toujours soigneusement l'auscultation du cœur en cas de crises gastralgiques fréquemment répétées. On ne devra pas négliger non plus l'examen des urines qui mettra rapidement sur la voie d'une dyspepsie symptomatique, d'un diabète sucré ou d'un mal de Bright latent.

Le pronostic est favorable en ce sens que la gastralgie en elle-même ne cause jamais la mort ; il ne faut pas cependant perdre de vue l'influence fâcheuse qu'elle exerce sur la nutrition et sur les fonctions psychiques.

Traitement. — L'examen étiologique est de la plus haute importance dans le traitement de la gastralgie ; il n'est pas rare en effet de la voir disparaître par la suppression des causes qui la produisent (écarts de régime, entozoaires, affections utérines, etc.), ou par la modification qu'une médication rationnelle ne manque pas d'imprimer à certains états diathésiques (arthritisme, diabète, chlorose, anémie, intoxication palustre, etc.). Cette notion étiologique fixera le choix de la médication à opposer à l'état constitutionnel dominant : médication martiale (chlorose), antispasmodique (névro-hystérie) et surtout médication révulsive (gastralgie des affections du cœur), le traitement hydrominéral souvent si utile dans l'espèce, la cure à Royat ou à S. Moritz pour les anémiques, le traitement à Néris, Plombières, Baden, St-Sauveur pour les rhumatisants, la cure à La Malou pour les dyspepsies paroxystiques des ataxiques, etc.

En dehors de ces indications, le traitement est purement *symptomatique*. Les crises cardialgiques seront calmées par les narcotiques : l'opium et surtout les injections sous-cutanées de morphine ont souvent l'effet le plus rapide ; la belladone, la jusquiame, la ciguë, apaisent également la douleur, mais moins rapidement. Néanmoins les antispasmodiques (bromure, musc, valériane, médicaments cyaniques) rendent souvent les plus grands services. Les boules d'eau chaude à la région épigastrique suffisent parfois pour calmer les crampes les plus douloureuses, la chaleur agissant sur les muscles de la vie végétative comme l'électricité sur ceux de la vie de relation (Gubler). Dans les cas les plus rebelles, on aura recours aux inhalations d'éther et de chloroforme.

Barras. — Traité de la gastralgie, Paris, 1832. — Axenfeld. Névroses. — Willieme. Des dyspepsies, Bruxelles, 1868. — Gueneau de Mussy. Leçons de clin. médicale, 1874. — Peter. Colique hépatique pseudo-gastralgiq. (Journ. de méd. et de chirurg. prat., 1875). — Raymond. Des dyspepsies, th. d'agrégation. 1878. — G. Sée. Dyspepsies gastro-int. Paris. 1881. — Grisolle, Trousseau. Clinique médicale. — Jaccoud. Op. cit. — Huchard. Notes additionnelles au traité d'Axenfeld, 1883. — Duco, th. Montpellier, 1884. — Baumel. Maladies de l'appareil digestif, 1888. — A. Peyer. Diverses formes de la boulimie (Corr. Blatt. f. Schweiz Aerzte, 1888). — Ewald, Boas. Loc. cit. — Potain. Dypepsies et maladies du cœur (Sem. méd., 1893).

II. DYSPEPSIE PAR TROUBLES SÉCRÉTOIRES. ANACHLORHYDRIE. APEPSIE. HYPERCHLORHYDRIE.

Gastrosuccorrée permanente. — Maladie de Reichmann.

On connaît mal encore le syndrome clinique qui correspond

directement aux altérations de sécrétion caractérisées par l'apepsie, l'hyperpepsie et l'anachlorhydrie simple, c'est-à-dire considérées isolément : ces troubles des fonctions glandulaires de l'estomac sont le plus souvent liés à des lésions des épithéliums sécréteurs eux-mêmes, comme celles qu'on rencontre dans la gastrite chronique ou le cancer de l'estomac, qui entraînent la disparition du ferment pepsique et parfois, avec lui, celle de l'acide chlorhydrique; ou bien ils accompagnent certaines formes de dyspepsie à type bien défini et dont la symptomatologie englobe ou efface les troubles fonctionnels qui pourraient être la conséquence isolée des troubles sécrétoires. C'est ce qui se passe pour l'*anachlorhydrie* qui est de règle dans la dyspepsie atonique avec tendance à la dilatation du ventricule et qu'on observe si souvent chez les neurasthéniques. On comprend aisément qu'en pareille circonstance il soit difficile de dégager un syndrome clinique à rattacher directement au type physiologique même, et nous ne pouvons que renvoyer le lecteur aux chapitres spéciaux traitant de la gastrite chronique, du cancer de l'estomac ou de la dyspepsie atonique, où nous indiquons les altérations du chimisme stomacal propres à chacune de ces modalités pathologiques.

Par contre, l'*hyperchlorhydrie*, surtout lorsqu'elle est permanente, donne lieu par elle-même à un ensemble de troubles locaux et généraux si réguliers, si précis, qu'il est possible de fournir une description générale assez simple, assez nette dans ses contours, pour permettre d'en faire communément le diagnostic : c'est sur elle que nous nous contenterons d'insister.

Hyperchlorhydrie permanente[1] : Gastrosuccorrée (Reichmann, Riegel), gastroxynis (Rossbach), vomitus hyperacidus (Rosenthal), dyspepsie par hypersécrétion gastrique (Bouveret et Devic). — Décrite pour la première fois par Reichmann de Varsovie, l'hypersécrétion gastrique a été signalée ensuite par Sahli dans les crises gastriques des ataxiques (1886); c'est

1. La permanence dans les troubles sécrétoires de l'estomac est nécessaire pour qu'on puisse attribuer un caractère réellement précis à la composition du suc gastrique. Tous les observateurs ont en effet eu l'occasion de suivre un certain nombre de malades chez lesquels la composition du suc gastrique était d'une mobilité remarquable. Hyperchlorhydriques hier, ils étaient anachlorhydriques aujourd'hui, et les proportions des ferments n'étaient pas moins variables. L'analyse du suc gastrique doit donc être répétée à plusieurs reprises, et surtout donner des résultats constants en plus ou en moins pour ses divers éléments constitutifs pour permettre le classement de la dyspepsie sous la rubrique chimique exclusive.

à elle sans doute que se rattachent les observations de Rossbach et de Lépine publiées sous le titre de crises gastroxiques. Puis viennent les faits de Van der Veldten, Gluzinski, Jaworski, Riegel, etc. Vulgarisés en France par G. Sée, Mathieu, Bouveret et Devic, ces recherches ont été complétées par les intéressantes investigations de ces derniers auteurs sur la tétanie d'origine gastrique, et tendent à entrer aujourd'hui dans le domaine classique. Nous avons personnellement recueilli plusieurs faits d'hypersécrétion chlorhydrique permanente d'un grand intérêt pratique.

Description. — La maladie se manifeste par des troubles dyspeptiques en quelque sorte chroniques, accompagnés de *paroxysmes douloureux* et de crises de vomissement qui ont une physionomie bien spéciale.

Ces paroxysmes naissent souvent d'une façon brusque au réveil principalement : ils s'annoncent par une sensation de serrement épigastrique avec chaleur ou brûlement intense avec ou sans état nauséeux, mais avec un sentiment de dégoût profond pour l'alimentation et une soif intense. Les traits sont tirés et si l'on prend la température rectale du malade, on ne tarde pas à reconnaître qu'elle est presque constamment subnormale (36,2 à 36,4 chez la plupart de nos malades).

Bientôt le vomissement apparaît, se reproduisant d'heure en heure avec un sentiment de douleur vive au creux épigastrique, de la rétraction du ventre et une constipation rebelle. Le liquide vomi est d'une saveur aigre et brûlante, il est riche en pepsine et en acide chlorhydrique et contient des aliments plus ou moins bien digérés et nageant au milieu d'un liquide muqueux associé à de la salive ; d'autres fois les matières vomies paraissent absolument digérées. Souvent le vomissement calme la douleur.

Parfois, la crise passée, tout rentre dans l'ordre et la santé semble parfaite jusqu'à ce qu'une nouvelle attaque se reproduise présentant les mêmes caractères, suivie des mêmes effets et de la même rémission ; c'est ce que MM. Bouveret et Devic ont appelé la forme intermittente de la dyspepsie avec hypersécrétion. Mais, dans la grande majorité des cas, dans l'intervalle des accès on peut constater des fatigues gastriques d'ordres divers. Le malade est très altéré (exagération de l'acide chlorhydrique), il a une faim plus développée, souvent de la boulimie et une appétence spéciale pour les éléments azotés : il est instinctivement poussé en quelque sorte à fournir à ses sécrétions gastriques l'aliment de choix à l'élaboration duquel elles doivent être utilisées. Il est aisé d'ailleurs de reconnaître que la plupart des hyperchlorhydriques sont soulagés par l'alimentation carnée, car le malade

souffre le plus souvent ; il s'agit alors d'une douleur continue ou périodique de type ou de caractère variable ; tantôt ce sont des sensations de chaleur, de brûlure, de tiraillement, d'élancement ou de crampe, tantôt la sensation est plus aiguë et le malade accuse un véritable sentiment de plaie vive. La douleur s'irradie en divers sens de façon à revêtir les caractères de la douleur xiphoïdienne avec point dorsal de l'ulcère de l'estomac, ou de la névralgie intercostale, voire même de la névralgie du plexus cardiaque. En même temps il y a de la salivation et du pyrosis. Alors les accès se succèdent avec une grande fréquence et il suffit d'un petit écart de régime ou d'un repas plus copieux pour le faire naître. Comme dans la forme paroxystique, le vomissement met fin à la crise douloureuse ; celui-ci est constitué par un liquide grisâtre ou jaune verdâtre, d'une saveur aigrelette ou amère, toujours brûlante et dont l'acidité totale peut atteindre 3 à 4 pour 1000 ; les quantités de liquide rendu varient de un verre à un litre. D'autres fois la crise se juge par une ou deux selles diarrhéiques survenant de grand matin.

C'est dans ces formes dites légitimement *permanentes* que l'examen du contenu gastrique fait même à jeun le matin et après lavage de l'estomac la veille donne des résultats constants avec les réactions caractéristiques de l'HCl libre.

Complications. Évolution. Pronostic. — Certains malades n'ont dans leur vie que quelques crises isolées d'hypersécrétion gastrique ; ce sont les ataxiques, paralytiques généraux ou jeunes gens atteints de sclérose en plaques, chez lesquels les crises gastroxiques ne sont qu'une épisode dans le cours de leur maladie nerveuse primitive. De ceux-là il n'y a pas lieu de s'occuper longuement ; beaucoup plus intéressants sont les hyperchlorhydriques vrais dont la maladie suit une marche régulièrement progressive qui est interrompue sans doute par de longues rémissions qui font croire souvent à une guérison réelle, mais que de graves complications viennent souvent interrompre en attendant que la gastrite interstitielle chronique en devienne l'aboutissement nécessaire et n'entraîne avec elle les troubles généraux de la santé qui sont la conséquence rationnelle de l'atrophie des glandes et de la muqueuse elle-même.

Parmi ces complications il faut signaler principalement la *dilatation de l'estomac*, conséquence du spasme pylorique qu'entraîne l'hyperacidité du contenu gastrique ; l'estomac lutte contre l'obstacle et son péristaltisme s'exagère, ce qui épuise la contractilité de la tunique musculaire qui finit par céder et ne résiste plus à la distension. L'ectasie gastrique conduit à la rétention, c'est-à-dire aux auto-intoxications dont la conséquence est l'amoindrissement des forces et de l'état général et par cela même constitue une aggravation sérieuse dans l'évolution de la maladie. L'*ulcère de l'estomac* et l'hématémèse sont une conséquence fréquente de l'hypéracidité gastrique ; nous avons observé nous-même plusieurs faits de ce genre ; tantôt le syndrome clinique est celui de l'ulcus rotundum vulgaire, avec douleur violente, crises caractéristiques, hématémèse et mélæna, le malade peut être emporté dans une de ses crises. Tantôt c'est en face du tableau du cancer de l'estomac qu'on se trouve placé, et le diagnostic est souvent d'autant plus difficile à faire que le sang a séjourné un certain temps dans l'estomac et a pris la coloration noirâtre quand il est expulsé par le vomissement et que le spasme du pylore peut faire croire à son obstruction par un néoplasme et en donner la sensation à la palpation. Un des principaux éléments du diagnostic après l'étude minutieuse des anamnestiques et l'examen du suc gastrique s'il est possible, est l'*appétence pour la viande* qui est conservée d'une façon absolument complète.

Mais la complication la plus redoutable assurément est la tétanie, notée déjà par Brieger et dont MM. Bouveret et Devic ont réuni un certain nombre d'observations personnelles ; parfois la crise tétanique revêt les allures d'une crise d'éclampsie complète. MM. Bouveret et Devic se sont attachés à montrer que ces accidents ne tiennent pas à la résorption de produits de sécrétion microbienne développés à l'intérieur de l'estomac, mais bien à une intoxication par une *peptotoxine* qui naîtrait d'une combinaison encore mal définie de l'alcool et des peptones, en présence de l'acide chlorhydrique. On a pu noter en effet que c'est à la suite de l'absorption de liquides alcooliques que cette complication se produisait de préférence.

Ces notions reposent sur des faits observés d'une façon trop précise pour ne pas être acceptés sans réserve ; nous tenons cependant à faire remarquer que cette complication est en définitive rare, relativement au grand nombre des cas d'hypersécrétion permanente, qu'elle peut s'observer ensuite chez des malades complètement anachlorhydriques comme nous venons d'en observer précisément un cas très remarquable dans notre service ; il reste donc encore un élément à dégager pour justifier sa raison d'être. Nous croyons quant à nous qu'il faut ici faire une large part à l'insuffisance rénale ; c'est elle, à notre sens, qui réglerait en partie l'apparition de ces complications, et notre opinion se fonde sur un certain nombre de cas, rares il est vrai, mais bien observés, de tétanie d'origine gastrique qui ont pris le caractère franchement éclamptique en même temps que se développaient les signes révélateurs d'une néphrite indiscutable.

Quoi qu'il en soit et alors même que le malade échappe à l'une ou l'autre de ces complications graves, il n'en est pas moins sérieusement menacé, car à mesure que l'affection devient plus ancienne, il s'amaigrit, s'anémie, sa peau se dessèche, le pouls devient petit, les battements du cœur se ralentissent et les forces se dépriment d'une façon qui paraît souvent disproportionnée avec l'amaigrissement. Il tombe dans un état de cachexie qui peut faire penser au cancer latent, et dans lequel il peut finir par succomber.

Le *diagnostic* de l'hypersécrétion est, en somme, simple : l'ensemble symptomatique qui lui correspond est bien net. Douleurs épigastriques avec pyrosis, vomissements nocturnes avec aigreur, soulagement par le vomissement, etc. ; ces signes sont précis et sont de fortes présomptions en faveur de la gastro-succhorrée. Il est d'autres signes qui, sans avoir une valeur absolument révélatrice, sont aussi importants à retenir ; en première ligne l'*urine lactescente* au milieu de la journée, phénomène qui n'est pas spécial à l'hyperchlorhydrie et que nous avons rencontré assez fréquemment et depuis longtemps chez les jeunes sujets atteints d'albuminurie cyclique, mais qui, rapproché des autres symptômes que nous venons d'énumérer, a une sérieuse signification. Cette lactescence de l'urine a pour raison d'être la disparition de son acidité. On peut y constater encore par l'analyse la diminution des chlorures et l'augmentation de leur rapport à l'urée (Bouveret). Marfan a montré tout récemment aussi que chez les hyperchlorhydriques l'apparition de l'iode dans la salive était beaucoup plus rapide (1/4 d'heure ou 20 minutes après administration des ampoules de Gunzbourg).

Toutefois le diagnostic scientifique ne peut être fait qu'au laboratoire et à l'aide des méthodes d'exploration que nous avons indiquées plus haut. Cette analyse devra être répétée un certain nombre de fois et l'hyperacidité gastrique ne devra pas être constatée seulement dans les vomissements ou après un repas d'épreuve, mais le matin à jeun après qu'on aura pris soin de débarrasser la veille au soir, par le lavage, l'estomac de son contenu.

Étiologie. Pathogénie. — Les causes générales habituellement attribuées à l'hyperchlorhydrie sont les ébranlements nerveux violents, les émotions morales vives, les écarts de régime, le surmenage intellectuel, l'abus de l'alcool.

Si le surmenage de l'estomac peut, dans un certain nombre de cas, conduire à l'hypersécrétion, nous pensons que ces troubles sécrétoires relèvent le plus souvent d'un trouble primitif du système nerveux, lequel tient sous sa dépendance l'hypersécrétion glandulaire.

Cette intervention dominante du système nerveux est démontrée par les accès d'hypersécrétion observés d'abord dans le cours de l'ataxie ou de la sclérose en plaque. Nous observons en ce moment même une malade dont les accès d'*hyperchlorhydrie permanente* alternent avec des poussées d'œdème intense localisée aux membres inférieurs et cela sans affection du cœur ni mal de Bright. Il y a donc lieu de penser que la congestion de la muqueuse gastrique qui aboutit à l'hyperfonctionnement glandulaire, est le plus souvent d'ordre vaso-moteur et dépend d'un trouble général de l'innervation, trouble de l'innervation dont l'essence est encore à déceler, mais qui d'ores et déjà semble relever d'une dyscrasie primitive, arthritique ou autre, au développement de laquelle l'hérédité n'est sans doute pas étrangère.

Traitement. — Une hygiène sévère sera la première prescription à imposer au malade, repos à la campagne, éloignement des affaires et des préoccupations vives, et surtout une alimentation appropriée avec les qualités du chimisme gastrique. Le sel et les épices seront déconseillés, le vin supprimé ; le lait sera recommandé tout spécialement (Reichmann) et comme l'alcool a une action défavorable on le remplacera en mangeant soit par du laitage, des boissons chaudes, thé léger, ou quelque peu de bière brune (Stout, Malt), étendue d'une eau minérale, bicarbonatée calcaire de préférence (Pougues, Alet, etc.). Nous pensons qu'il n'y a pas lieu de déconseiller l'alimentation carnée, des mets azotés étant nécessaires à utiliser les éléments chlorhydropeptiques qui, non employés, pourraient exercer une action nocive sur la muqueuse gastrique.

On conseillera en même temps les alcalins à haute dose (10gr par jour en moyenne), pour neutraliser l'hyperacidité du suc gastrique, et administrés par paquets de 2gr dans la période de la digestion [1] ; mais si ce procédé est insuffisant, il sera bon de recourir au lavage de l'estomac avec le tube de Fauché. Cette opération deviendra nécessaire s'il y a de la rétention gastrique évidente et surtout s'il y a menace d'auto-infection ou de crise tétanique.

Mais on n'oubliera pas que l'hyperchlorhydrie n'est qu'un accident dont la cause supérieure réside dans un trouble plus profond du système nerveux ou de la santé générale. Il y aura donc une

1. Des dernières recherches de MM. Lemoine et Linossier il semblerait résulter que le bicarbonate de soude, même à haute dose, tend à activer la sécrétion de l'acide chlorhydrique. Le fait soigneusement analysé par ces observateurs ne saurait être nié, mais il est encore isolé et il ne nous semble pas suffisant pour renverser une méthode qui a rendu des services et soulage souvent très rapidement les malades.