

*Des observations récentes tendent d'ailleurs à démontrer que, si le spasme est réel, il est le plus souvent accompagné par une lésion organique qui le produit par voie réflexe; cette lésion est habituellement un ulcère juxta-pylorique.*

A la question des sténoses et des rétrécissements spasmodiques se rattache également celle du syndrome de Reichmann, ou gastrosuccorrhée, dont l'existence, en tant qu'entité morbide distincte, a été fortement battue en brèche par M. Hayem.

Nous avons vu que, dans certaines conditions, on peut retirer de l'estomac à jeun un liquide plus ou moins abondant qui peut, suivant les cas, avoir l'aspect d'une bouillie plus ou moins épaisse, renfermant des débris alimentaires grossiers, dans lesquels on peut reconnaître, par la simple inspection des débris d'aliments ingérés plusieurs jours avant, ou bien un liquide ne renfermant pas de débris alimentaires appréciables, tout au moins macroscopiquement, mais contenant parfois de la bile.

Au sujet de la signification du liquide résiduel avec bouillie alimentaire, il n'existe actuellement aucun désaccord parmi les médecins; la stase alimentaire est un signe positif de sténose pylorique.

Il existe au contraire des divergences d'opinion au sujet de l'interprétation des liquides résiduels sans débris alimentaires reconnaissables à l'œil nu. Pour les uns, depuis Reichmann, ce liquide est considéré comme indiquant l'existence d'une sécrétion continue de l'estomac; la sécrétion glandulaire, portée à son maximum d'excitation, continue à se produire dans l'estomac vide; il y a gastrosuccorrhée permanente; pour les autres, à la suite de M. Hayem, les liquides résiduels, sans bouillie alimentaire, traduisent, comme les premiers, l'existence d'une rétention, soit due à une sténose pylorique légère, soit encore à une sténose sous-pylorique; ou bien encore indiquent l'existence d'adhérences multiples de l'estomac empêchant l'évacuation; la constitution du liquide qui est variable, tantôt hyperchlorhydrique, tantôt chlorurique, est en rapport avec l'état anatomique de la muqueuse. Cependant, les partisans même les plus absolus de l'opinion rattachant à la rétention l'existence de liquides résiduels admettent que, dans certains cas, le liquide est uniquement l'indice d'une sécrétion anormalement prolongée de la muqueuse; M. Hayem propose pour cette variété de liquides résiduels la dénomination de liquides post-digestifs ou épéptiques. Ces derniers ne sont pas toujours hyperchlorhydriques; leur composition varie également suivant l'état de la muqueuse; et, quant à leur cause, il faudrait la rattacher à un état névropathique entretenant l'excitation sécrétoire. En somme, le nom de gastrosuccorrhée, que depuis Reichmann on attribuait à tort à tous les liquides résiduels et dont on faisait une variété distincte de gastropathie, pourrait être donné à ce dernier groupe de liquides résiduels, s'il n'était préférable de l'abandonner, en raison de l'extension abusive donnée de ce mot.

Il n'est pas sans intérêt de rappeler comment Reichmann, et surtout ceux qui mirent à profit ses travaux, édifièrent la théorie de la gastrosuccorrhée et comment on reconnut ultérieurement que la conception de la gastrosuccorrhée était inexacte, tout au moins avec la généralisation qu'on lui attribua.

Le point de départ des travaux sur la « maladie de Reichmann », ou gastrosuccorrhée, a été l'observation publiée par cet auteur en 1882.

Il s'agissait d'un homme de 27 ans, dont la santé avait été parfaite jusqu'à l'âge de 21 ans environ. A partir de cet âge, ses fonctions digestives commencèrent à s'altérer et les premiers troubles morbides consistèrent en douleurs d'estomac très vives, continues, torturant le malade jour et nuit; ces douleurs étaient caractérisées par des crampes très pénibles, par des sensations de brûlures...; aux douleurs vinrent bientôt s'ajouter des vomissements; ceux-ci étaient alimentaires et se produisaient presque après chaque ingestion de nourriture; de plus le malade avait des vomissements de liquide très acides, étant à jeun. Les douleurs étaient momentanément calmées par l'ingestion des aliments, puis reparaissaient quelques heures après les repas, sous forme de crises extrêmement

violentes, pendant lesquelles le malade se roulait à terre, poussait des cris de souffrance.

Malgré les douleurs et les vomissements, l'appétit était conservé et même le plus souvent exagéré, le malade ayant de véritables fringales. De plus la soif était vive, la constipation habituelle. Ces différents troubles avaient retenti d'une façon fâcheuse sur l'état général: l'insomnie était constante, un amaigrissement notable était survenu et la faiblesse était devenue telle que le malade ne pouvait traverser la salle de l'hôpital où il se trouvait; la décoloration de la peau, des muqueuses dénotait une anémie extrême.

L'examen de l'estomac, après insufflation, permettait de constater une notable dilatation, car la limite inférieure de l'organe se trouvait à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Le matin, à jeun, on pouvait retirer à l'aide de la pompe 1 litre environ d'un liquide muqueux, de couleur vert d'herbe, de réaction très acide. Abandonné au repos, ce liquide se séparait en deux couches, l'une supérieure, liquide, l'autre, inférieure, constituée par des débris alimentaires et notamment par des débris de pain non digérés. L'acidité du liquide était de 2 à 3 pour 1000 et cette acidité était due à l'acide chlorhydrique.

Pour rechercher l'origine de ce liquide abondant retiré de l'estomac le matin à jeun, Reichmann fit l'expérience suivante qu'il répéta à plusieurs reprises: il lava l'estomac à une heure tardive de la soirée, jusqu'à ce que le liquide ressortît clair, il recommanda au malade de ne prendre aucun aliment jusqu'au lendemain. Dans ces conditions, il put chaque fois retirer de l'estomac un liquide encore assez abondant (200 à 500 centimètres cubes), ne contenant pas de débris alimentaires, mais présentant toujours les réactions de l'acide chlorhydrique et contenant de la pepsine, présentant en un mot tous les caractères du suc gastrique actif. D'autre part, une heure et demie après le repas, on pouvait extraire par la sonde une grande quantité de liquide. Reichmann conclut que la provenance de ce liquide venait des boissons ingérées, *non absorbées ou non chassées dans l'intestin*, et aussi d'une hypersécrétion anormale du suc gastrique.

Il est à remarquer que Reichmann attribuait déjà la présence d'une grande quantité de liquide dans l'estomac à la rétention, seulement il ne chercha pas à élucider la cause de cette rétention. Les observateurs qui vinrent après lui et recueillirent des faits analogues ne s'arrêtèrent pas à l'hypothèse de la rétention, qui cependant était nettement indiquée par Reichmann; ils furent surtout séduits par celle de l'hypersécrétion continue qui fut considérée par eux comme le fait initial, tenant sous sa dépendance la dilatation de l'estomac constatée; quant à la rétention, elle fut attribuée à l'atonie de l'organe.

Bouveret et Devic, qui publièrent en 1892 une importante monographie intitulée: *La dyspepsie par hypersécrétion gastrique*, maladie de Reichmann, décrivent deux formes d'hypersécrétion, l'une aiguë, intermittente; l'autre, continue, permanente, admettant d'ailleurs entre les deux des formes de transition. La forme aiguë s'observerait dans le cours de certaines affections organiques des centres nerveux, comme la paralysie générale, la sclérose en plaques et surtout le tabes, ou bien surviendrait à la suite de surmenage et notamment de travaux intellectuels excessifs, chez des sujets à tempérament nerveux. (Ces crises gastriques paraissent en réalité être des épisodes aigus de gastropathies chroniques plus ou moins latentes.) Quant à la forme permanente dont les symptômes sont ceux que nous avons relatés en résumant l'observation de Reichmann, elle reconnaîtrait pour cause l'hyperchlorhydrie avec hypersécrétion et se compliquerait fréquemment d'ulcère de l'estomac; la dilatation habituelle serait due à plusieurs causes: à l'hypersécrétion, à la non-digestion des matières amylacées, au spasme du pylore provoqué par le contact de la muqueuse avec le liquide hyperacide, enfin à la gastrite elle-même entraînant l'atonie des tuniques de l'estomac.

La description de Bouveret et Devic, celles analogues de Sticker, Gluzinski et Jaworki, Riegel, etc., et la pathogénie invoquée par eux furent tenues pour exactes jusqu'au jour où M. Hayem appela l'attention sur le rôle de la sténose dans la pathogénie