

On peut aussi parfois provoquer des sensations douloureuses en palpant ou en percutant l'estomac.

Très souvent, la douleur à la palpation présente un maximum bien net à la région épigastrique. Le plus souvent encore, c'est à un point limité de cette région que se rencontre cette douleur. Si l'on fait passer une ligne horizontale par le massif cartilagineux qui correspond au cartilage de la 9<sup>e</sup> côte des deux côtes, cette ligne rencontre à angle droit la ligne médiane verticale correspondant à la ligne blanche. Ainsi se trouvent dessinés deux triangles rectangles adossés dont l'hypoténuse est représentée en dehors par le rebord des fausses côtes, le sommet par l'appendice xiphoïde. Le point douloureux à la palpation se trouve le plus souvent au niveau de l'angle droit, du triangle épigastrique droit. D'après les recherches de J.-Ch. Roux<sup>(1)</sup>, ce point paraît correspondre au plexus solaire qui, suspendu au tronc cœliaque, partage la légère déviation à droite de ce tronc artériel; je lui donne le nom de *point épigastrique*.

Parfois il y a une hyperesthésie de toute la région épigastrique : cela se voit chez les hystériques. C'est un véritable point hystérogène. Dans la gastrite aiguë ou subaiguë, et, en particulier, dans la gastrite éthylique, la douleur se montre le long de la grande courbure et de la face antérieure de l'estomac.

#### IX. — VICIATION DE L'ABSORPTION STOMACALE

Il paraît démontré, par les recherches de von Mering<sup>(2)</sup>, que l'estomac peut absorber un certain nombre de substances, l'alcool en solution concentrée, le sucre en petite quantité. Il absorbe également en proportions variables un assez grand nombre de substances salines, et très probablement aussi la dextrine, la peptone.

Penzoldt et Faber<sup>(3)</sup> ont cherché à mesurer le pouvoir d'absorption de l'estomac. Ils font ingérer des capsules de gélatine renfermant 0<sup>gr</sup>,20 d'iodure de potassium, et recherchent à l'aide du papier amidonné et de l'acide azotique fumant à quel moment se produit dans la salive la coloration bleue indiquant la présence du KI. A l'état normal ce sel apparaît dans la salive au bout de 6 1/2 à 15 minutes. Dans l'urine, d'après Riegel, il se montrerait au bout de 15 minutes, en moyenne.

Les recherches faites à l'aide de cette méthode ont démontré que, dans les cas pathologiques, il y a souvent ralentissement dans l'élimination du KI par la salive et par l'urine. Peut-on en conclure qu'il y a un ralentissement de l'absorption stomacale? Non, car l'apparition du KI peut être retardée par d'autres éléments : la dissolution plus lente de la capsule de gélatine, l'évacuation plus lente de l'estomac dans l'intestin, la viciation de la circulation, de la sécrétion de la salive et de l'urine.

En somme, il n'y a aucun avantage en clinique à rechercher la rapidité de l'absorption stomacale par la méthode de Penzoldt.

<sup>(1)</sup> *Revue de médecine*, 1899.

<sup>(2)</sup> *Therapeut. Monatshefte*, 1895.

<sup>(3)</sup> *Berliner klin. Wochenschrift*. et FABER, Inaugural Dissertation. Erlangen, 1882.

## DEUXIÈME PARTIE

### ÉTUDE DES GRANDS COMPLEXUS SYMPTOMATIQUES ET DES PRINCIPAUX TYPES CLINIQUES DE LA DYSPEPSIE GASTRIQUE

#### I. — DYSPEPSIE — DÉFINITION — HISTORIQUE

On ne s'entend guère sur la signification à donner au terme dyspepsie. Pour les uns, la dyspepsie représente l'ensemble des manifestations morbides de l'estomac indépendantes de toute lésion organique, et, pour quelques-uns, seulement lorsque la viciation de la digestion stomacale comporte des phénomènes douloureux. Ces derniers ne conçoivent pas la dyspepsie sans la douleur; elle est pour eux le phénomène essentiel de la dyspepsie (Lasègue).

Nous croyons qu'il vaut mieux attribuer au terme dyspepsie une signification séméiologique plus large, exempte de toute idée doctrinale et dire *qu'il y a dyspepsie toutes les fois qu'il y a viciation de la digestion, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas de lésion de l'appareil digestif*.

Nous n'avons à nous occuper ici que de la dyspepsie gastrique. Elle peut être indolente ou s'accompagner de phénomènes douloureux plus ou moins accentués. La douleur est évidemment un phénomène important qui attire le plus souvent l'attention des malades et des médecins, mais elle peut manquer alors qu'il existe des altérations graves du processus de la digestion.

Dans les chapitres précédents, nous avons fait l'étude analytique des phénomènes dyspeptiques; nous allons maintenant décrire les types cliniques principaux de la dyspepsie stomacale en nous appuyant à la fois sur l'observation clinique et sur la physiologie pathologique. Les maladies à lésions seront étudiées plus loin; toutefois, il nous arrivera souvent d'empiéter sur leur description clinique et de rapporter les complexus séméiologiques aux lésions qui leur correspondent. La nature des choses nous force pour la clarté à revenir à plusieurs reprises sur leur exposition envisagée à des points de vue différents.

*Historique.* — Les doctrines relatives à la nature des accidents dyspeptiques ont subi de grandes variations aux diverses époques, suivant la somme des connaissances acquises et suivant les doctrines régnantes; cependant, comme il arrive souvent, les théories tournent dans un cercle assez restreint et les mêmes hypothèses réapparaissent successivement; ce qui change, ce sont les arguments par lesquels on les défend.

Les anciens auteurs, ignorant les lésions inflammatoires de l'estomac, ne

décrivait que ses troubles fonctionnels. Bonnet et Morgagni<sup>(1)</sup>, dans la seconde moitié du XVIII<sup>e</sup> siècle, fournissent les premières données anatomiques. Vers la même époque, de Sauvages<sup>(2)</sup> dissocie la dyspepsie et la subdivise en autant d'espèces morbides qu'il y a de symptômes isolés. C'est ainsi que l'anorexie, la gastrodynie, la gastralgie, la flatulence, etc., deviennent des types dyspeptiques différents.

Cullen<sup>(3)</sup>, en 1785, distingue la dyspepsie et la gastrite. Sous le nom de dyspepsie, il englobe toutes les formes dissociées par de Sauvages : après l'analyse, la synthèse. Il distingue la dyspepsie essentielle et la dyspepsie symptomatique, et le premier il considère la dyspepsie essentielle comme le résultat de la faiblesse, de la perte de ton et d'une action plus faible des fibres musculaires de l'estomac; toutefois, plus rarement, il pourrait peut-être y avoir une altération dans la qualité particulière ou la quantité des fluides qui servent à la dissolution des aliments ou à la digestion; quoi qu'il en soit, la faiblesse de l'estomac existe toujours. On voit ainsi apparaître la dyspepsie par atonie motrice et la dyspepsie par insuffisance de la sécrétion.

Cullen décrit deux espèces de gastrites : la gastrite phlegmoneuse et la gastrite érythémateuse.

Avec Broussais<sup>(4)</sup>, au commencement du XIX<sup>e</sup> siècle, la gastrite allait tout envahir; elle allait englober la dyspepsie et devenir le point de départ de toutes les maladies chroniques. Il n'y a plus de dyspepsie essentielle, toujours il existe une lésion de la muqueuse de l'estomac. La gastrite est aiguë ou chronique. La gastrite aiguë est le point de départ de toutes les phlegmasies aiguës; la gastrite chronique celui de presque toutes les affections chroniques. Le principe de l'irritation inflammatoire, prenant naissance dans l'estomac, est transporté dans tout l'organisme par les vaisseaux dont la membrane interne s'enflamme et il devient la cause de presque toutes les maladies. Broussais avait certainement pris pour des lésions les altérations cadavériques qui résultent de l'auto-digestion de la muqueuse gastrique et de l'imbibition sanguine de la paroi interne des artères.

Les exagérations doctrinales de Broussais appelèrent une vive réaction. Barras<sup>(5)</sup>, en 1827, sans nier la gastrite, attribua la dyspepsie à la gastralgie, à la névralgie de l'estomac sans lésion. La dyspepsie n'est donc qu'une névrose douloureuse de l'estomac, sans lésion de la muqueuse.

Avec Chomel<sup>(6)</sup>, en 1857, la dyspepsie reprend un sens plus large; elle correspond au trouble fonctionnel de l'appareil digestif. Elle est due surtout à la faiblesse et à l'irritabilité de cet appareil. Il décrit des formes différentes de la dyspepsie : dyspepsie boulimique, dyspepsie acide, dyspepsie alcaline, dyspepsie des liquides, dyspepsie flatulente.

Beau<sup>(7)</sup> fait de la dyspepsie une maladie essentielle sans lésion. Elle devient, comme avec Broussais, le point de départ de toute une série de manifestations à distance. Les aliments mal élaborés par l'estomac ne fournissent au sang que

(1) MORGAGNI, De sedibus et causis morborum, etc., 1761.

(2) DE SAUVAGES, Nosologia methodica, Amsterdam, 1768.

(3) Éléments de médecine pratique. Traduction Bosquillon, Paris, 1785-1787.

(4) BROUSSAIS, Histoire des phlegmasies chroniques, 1808. Examen des doctrines médicales, 1816. Cours de pathologie et de thérapeutique générale, 2<sup>e</sup> édition, 1821.

(5) Traité sur les gastralgies et les entéralgies, 5<sup>e</sup> édit., Paris, 1829.

(6) CHOMEL, Des dyspepsies, 1857.

(7) Traité des dyspepsies, 1866.

des éléments insuffisants de réparation; le sang à son tour ne fournit aux divers tissus et aux divers organes qu'un milieu nutritif trop pauvre et vicié, de là les accidents très variables, de là l'apparition de la plupart des maladies constitutionnelles, et surtout de troubles névropathiques accentués.

L'influence que Broussais attribuait à la gastrite, Beau à l'anémie résultant d'une digestion insuffisante, Bouchard<sup>(1)</sup>, dans une conception plus moderne, devait l'attribuer aux auto-intoxications d'origine gastro-intestinale. Pour lui, la stase des aliments dans l'estomac et l'insuffisance de la sécrétion chlorhydrique sont cause que des fermentations et des putréfactions excessives ou anormales prennent naissance dans le tube digestif. Elles donnent lieu à des substances toxiques dont la résorption va jeter le trouble dans l'organisme et provoquer des manifestations polymorphes. Nous y reviendrons plus loin à propos de la dilatation de l'estomac.

L'usage de la sonde pour l'extraction du suc gastrique et l'introduction de l'analyse chimique ont marqué une phase nouvelle dans l'histoire des affections de l'estomac.

Leube se sert de la sonde de Kussmaul pour rechercher ce qu'est devenu le contenu de l'estomac un certain temps après le repas, pour rechercher quels sont les aliments qui ont disparu, et examiner à quel degré de digestion sont arrivés ceux qui séjournent encore dans la cavité stomacale. Il fixe quelle est la durée normale de la digestion et au bout de combien de temps l'estomac se vide.

Bientôt on ne se contente plus de cet examen physique, et on s'ingénie, à l'aide de méthodes de plus en plus parfaites, à faire l'analyse du contenu de l'estomac au cours de la digestion. Tout d'abord, on se sert des réactifs qualitatifs pour la recherche de l'acide chlorhydrique libre, puis on invente des méthodes permettant de faire non plus seulement un examen qualitatif, mais une analyse quantitative des principes actifs les plus importants de l'estomac.

On décrit alors des types dyspeptiques différents suivant la nature des vicieuses chimiques observées.

Au moment de l'introduction de ces méthodes nouvelles d'examen, les auteurs allemands étaient restés attachés à la doctrine de la gastrite, défendue également en France par quelques auteurs, en particulier par Leven<sup>(2)</sup>. En Allemagne, toute la pathologie de l'estomac, en dehors du cancer et de l'ulcère, relevait du catarrhe.

En France, Lasèque<sup>(3)</sup> considère la dyspepsie comme une névrose douloureuse de l'estomac. G. Sée déclare que la dyspepsie vraie suppose une viciation chimique des fonctions de l'estomac, mais il n'en fournit pas la preuve. Il montre que l'intestin prend souvent autant de part que l'estomac au processus dyspeptique. G. Sée et A. Mathieu décrivent, sous le nom mal approprié de dilatation de l'estomac, des types cliniques à prédominance sensitivo-motrice qu'ils font dépendre d'un état général de névropathie.

La névrose allait du reste devenir la doctrine prédominante par une conséquence indirecte de la mise en œuvre des techniques nouvelles d'examen du contenu de l'estomac.

(1) BOUCHARD, Soc. méd. des hôp., 1884-1885. Cours de pathologie générale. — LE GENDRE, Thèse de Paris, 1886.

(2) LEVEN, Traité des maladies de l'estomac, 1868.

(3) LASÈQUE, Introduction au Traité des maladies de l'estomac, de Brinton (Trad. française).

Grâce à ces méthodes, on sut que, chez les dyspeptiques, il pouvait y avoir exagération ou diminution de la sécrétion chlorhydrique, mais aussi que cette sécrétion pouvait être normale. Leube admit qu'il s'agissait alors d'une dyspepsie nerveuse.

D'autres auteurs arrivèrent à attribuer une importance primordiale à la névropathie en prenant pour point de départ l'observation clinique. Ils furent frappés de voir les phénomènes nerveux précéder souvent la dyspepsie et les troubles fonctionnels de l'estomac constituer l'une des manifestations habituelles de la neurasthénie et des états névropathiques voisins (Charcot, Debove, A. Mathieu, Rémond).

Dans la plupart des traités didactiques, on vit figurer les névroses de l'estomac à côté des types chimiques de la dyspepsie. On admit que la névrose, dans ses déterminations stomacales, pouvait donner lieu à des manifestations motrices, sécrétoires ou douloureuses capables de reproduire tous les types cliniques de la dyspepsie avec ou sans altération du chimisme (Ewald, Boas, Bouveret, etc.).

Hayem et Winter résistèrent à cet entraînement. Ils déclarèrent que la dyspepsie n'allait jamais sans un trouble du chimisme stomacal, que la méthode de Winter pouvait déceler, lorsqu'on ne se contentait pas d'une seule analyse au bout d'une heure, et qu'on pratiquait des analyses en série. Se basant sur les études histologiques faites dans son laboratoire, Hayem déclara que toutes les viciations du chimisme avaient pour cause une altération des éléments glandulaires de l'estomac. Pour lui, il n'y a pas de dyspepsie sans modification du chimisme, et pas de modification du chimisme sans gastrite : la dyspepsie n'est donc que l'expression symptomatique d'une gastrite modificatrice ou destructive.

Il dut cependant donner une place importante, bien que secondaire, à la névropathie, à laquelle ses contradicteurs donnaient la première place.

La démonstration de lésions de la muqueuse chez la plupart des dyspeptiques n'a pas du reste convaincu tout le monde de la priorité de la gastrite, et Albert Robin déclare que le trouble fonctionnel précède la lésion et la provoque.

Pour notre part, à l'heure actuelle, nous nous tenons également à distance de ces opinions extrêmes.

La réalité des lésions glandulaires chez les dyspeptiques n'est pas douteuse, bien qu'il soit difficile encore de décider où commence et où finit la gastrite. Toutefois la banalité même de la gastrite lui enlève beaucoup de sa signification ; très souvent elle est latente, très souvent aussi les viciations du chimisme gastrique sont compensées grâce au bon état de la motilité évacuatrice. On peut même penser que, sans hyperesthésie de la muqueuse et avec une motricité intacte, la plupart des viciations du chimisme stomacal seraient latentes et parfaitement compensées. Il n'y a donc nullement urgence à mettre au premier plan les altérations de la sécrétion gastrique, ni les lésions de la muqueuse qui peuvent leur correspondre.

Du reste, l'anatomie pathologique ne donne pas la notion principale pour la connaissance des processus morbides. Il est beaucoup plus important, pour les comprendre, de connaître la physiologie pathologique que l'anatomie pathologique des organes.

Nous basant sur les considérations précédentes, nous allons décrire les principales formes cliniques de la dyspepsie, en cherchant à nous appuyer beaucoup plus sur la physiologie que sur l'anatomie pathologique. Chemin faisant, toutes les fois que l'occasion se présentera, nous indiquerons les lésions sous-jacentes aux complexus symptomatiques et nous renverrons pour leur description aux chapitres ultérieurs dans lesquels elles sont décrites.

## II. — DIVISION

Les états dyspeptiques ne peuvent pas être utilement classés d'après un seul caractère : anatomique, chimique ou symptomatique.

L'*anatomie pathologique* ne peut pas servir utilement de base à cette classification ; en effet : 1° il n'est pas démontré qu'une lésion soit nécessaire pour qu'il y ait dyspepsie, pour qu'il y ait, en particulier, des phénomènes douloureux ; 2° les lésions de la muqueuse sont souvent absolument latentes ; 3° le même ensemble clinique peut se rencontrer avec des lésions différentes.

Le *chimisme* ne peut pas servir utilement de base à cette classification ; en effet : 1° on constate des phénomènes dyspeptiques alors que le chimisme est normal ; 2° des modifications très marquées du chimisme sont souvent absolument latentes et parfaitement compensées ; 3° des états chimiques opposés peuvent se traduire extérieurement par des complexus cliniques absolument semblables.

La *stase* et la *douleur* ne peuvent pas non plus différencier suffisamment les états dyspeptiques ; il y a en effet des dyspeptiques qui ne souffrent pas et chez lesquels l'évacuation de l'estomac se fait dans un laps de temps normal.

Cependant l'observation aidée des procédés d'étude les plus perfectionnés du fonctionnement de l'estomac permet de distinguer un certain nombre de grands complexus symptomatiques dans la physiologie pathologique desquels domine un facteur prédominant différent pour chacun d'eux.

Les formes cliniques de la dyspepsie que nous distinguerons et étudierons de cette façon sont les suivantes :

a) Formes cliniques de la dyspepsie dans lesquelles prédomine l'hypersecretion chlorhydrique : *Hyperchlorhydries*.

b) Formes cliniques de la dyspepsie dans lesquelles prédomine la stase gastrique permanente : *Dyspepsies avec stase gastrique*.

c) Formes cliniques dans lesquelles prédomine la viciation de la motilité sans qu'il y ait cependant stase permanente, et dans lesquelles le plus souvent aussi il existe une viciation de la sensibilité, une véritable hyperesthésie de la muqueuse : *Dyspepsies sensitivo-motrices*(<sup>1</sup>).

d) Formes cliniques dans lesquelles prédominent les manifestations douloureuses : *Gastralgie, Crises gastriques*.

(<sup>1</sup>) Tout bien considéré, nous croyons que, pour l'unité et la clarté, il faut préférer le terme de dyspepsie sensitivo-motrice à celui de dyspepsie nervo-motrice que nous avons jusqu'ici employé. Ces deux appellations sont donc pour nous à peu près synonymes.