

Nous étudierons donc successivement :

- a) Les hyperchlorhydries;
- b) Les dyspepsies avec stase gastrique permanente;
- c) Les dyspepsies sensitivo-motrices;
- d) La gastralgie et les crises gastriques.

Chemin faisant, nous indiquerons les subdivisions qu'il est nécessaire d'établir dans ces grandes catégories de faits.

e) Enfin, comme l'*embarras gastrique* doit être maintenant considéré non comme une maladie distincte, mais comme un complexus symptomatique d'étiologie différente, c'est ici qu'il conviendra d'en placer la description.

### III. — HYPERCHLORHYDRIES

Il a déjà été question de l'*hyperchlorhydrie* à propos de l'étude analytique des symptômes. Ici, nous exposerons l'histoire clinique des *hyperchlorhydries*, c'est-à-dire des états dyspeptiques dans lesquels l'hyperchlorhydrie est le maître symptôme. On trouvera ce qui concerne l'anatomie pathologique au chapitre consacré aux gastrites.

Il n'y a aucun intérêt à diviser l'hyperchlorhydrie en hyperchlorhydrie légère et grave, d'après la quantité d'HCl sécrétée par l'estomac, pour cette excellente raison que l'intensité et la gravité des symptômes ne correspondent nullement à la quantité d'HCl sécrétée. Une hyperchlorhydrie très intense peut bien être tout à fait latente s'il n'y a pas d'hyperesthésie de la muqueuse et si la motricité évacuatrice de l'estomac est normale. On peut donc décrire une *hyperchlorhydrie latente*.

Pour expliquer les phénomènes douloureux qu'on observe si souvent chez les hyperchlorhydriques, il faut faire intervenir une viciation concomitante de la sensibilité gastrique caractérisée par une hyperesthésie plus ou moins marquée à l'HCl.

L'hyperchlorhydrie peut être continue ou discontinue. Dans l'hyperchlorhydrie discontinue, les paroxysmes ou les états paroxystiques peuvent être quotidiens, ou au contraire éloignés. Enfin, dans l'hyperchlorhydrie continue, il y a souvent une stase alimentaire concomitante, attribuable à une lésion organique siégeant soit au pylore, soit au voisinage du pylore en amont ou en aval de cet orifice.

Nous pouvons donc dresser le tableau suivant des principales formes cliniques des hyperchlorhydries :

- Hyperchlorhydrie latente;
- Hyperchlorhydrie discontinue à paroxysmes éloignés;
- Hyperchlorhydrie discontinue à paroxysmes quotidiens;
- Hypersécrétion chlorhydrique continue sans stase alimentaire;
- Hypersécrétion chlorhydrique continue avec stase alimentaire permanente.

**Hyperchlorhydrie latente.** — Il n'est pas très rare de trouver que des personnes qui se portent très bien, qui ne souffrent nullement de l'estomac sécrètent une quantité d'HCl notablement supérieure à la normale. Souvent, chez eux, l'ap-

pétit est très marqué et ce sont de gros mangeurs. L'acidité totale du suc gastrique est comprise entre 2 et 5 pour 1000, une heure après le repas d'épreuve d'Ewald. La chlorhydrie H + C peut atteindre un taux très élevé, 2,50 à 5,50 pour 1000, au lieu de 2,20 à 2,50. L'acide chlorhydrique libre peut monter à 1 ou 1,50 pour 1000 au lieu de 0,50 à 0,50.

Cette latence de l'hyperchlorhydrie suppose l'intégrité de la motilité évacuatrice et l'absence de toute hyperesthésie de la muqueuse. Le bon état de la nutrition générale suppose aussi que l'acidité excessive du contenu stomacal ne gêne nullement la digestion intestinale.

Il est possible que les hyperchlorhydriques qui souffrent de leur hyperchlorhydrie aient eu une période latente plus ou moins prolongée. Les irritations excessives de l'estomac, les peines, les chagrins, le surmenage intellectuel en réveillant l'état névropathique, peuvent faire passer l'hyperchlorhydrie de la phase latente à la phase douloureuse. Il est probable encore que l'ulcère rond à début brusque, sans prodromes, se produit le plus souvent chez des hyperchlorhydriques inconscients.

Qu'une crise gastrique tabétique survienne dans ces conditions et on trouvera le suc gastrique riche en HCl. Il est à peu près certain que l'excitation nerveuse due à une lésion des centres nerveux comme dans le tabes, ou à la névropathie générale comme dans l'hystérie, pourra augmenter momentanément le taux de la sécrétion chlorhydrique.

De l'hyperchlorhydrie tout à fait latente, on peut rapprocher l'hyperchlorhydrie à manifestations paradoxales, dans laquelle les manifestations symptomatiques sont tout à fait identiques à celles que nous décrirons plus loin en dehors de l'hyperchlorhydrie sous le nom de dyspepsie sensitivo-motrice.

Il est bien difficile de décider où cesse l'état normal pour commencer l'état pathologique; des personnes tout à fait bien portantes, digérant très bien, ayant une nutrition générale parfaite, sécrètent une quantité d'HCl supérieure à la moyenne; sont-ils pour cela des malades? Rien ne le démontre en clinique. Ont-ils dans leur muqueuse les lésions attribuées à l'hyperchlorhydrie? En admettant même que l'on démontre chez eux la multiplication des cellules bordantes, devrait-on la considérer comme une lésion? La sécrétion chlorhydrique résulte de la mise en œuvre des cellules gastriques sous l'influence d'une excitation périphérique ou centrale. Lorsque cette excitation est intense, répétée, la fonction atteint son maximum et l'appareil glandulaire correspondant atteint son maximum de développement. C'est là un fait physiologique. Il ne faut donc pas considérer comme des malades, par le seul fait de l'hyperchlorhydrie révélée par l'analyse chimique, les personnes chez lesquelles à l'examen histologique on trouverait certainement un appareil glandulaire très développé et riche en cellules de sécrétion chloxydropeptique.

**Hyperchlorhydrie discontinue à paroxysmes éloignés.** — Ici les malades ont de longues périodes pendant lesquelles ils digèrent parfaitement, sans aucun malaise; puis, par périodes, ils souffrent de l'estomac à la façon des malades appartenant au type de l'hyperchlorhydrie discontinue à paroxysmes quotidiens. Quelquefois même les crises par l'intensité des douleurs, l'intolérance de l'estomac, les vomissements répétés rappellent beaucoup les crises gastriques du tabes. Souvent on trouve dans quelque erreur de régime, dans quelque



excitation anormale du système nerveux, la cause occasionnelle de ces paroxysmes. C'est à la suite d'ingestion de médicaments ou de substances irritantes, d'excès alimentaires ou alcooliques, de fatigues intellectuelles, de grandes émotions que surviennent ces périodes douloureuses.

Dans l'intervalle de ces paroxysmes, les malades ne sont pas toujours hyperchlorhydriques. L'excitation périphérique ou centrale du système nerveux qui préside à la sécrétion glandulaire a momentanément amené cette sécrétion à son taux maximum. Le plus souvent toutefois, dans l'intervalle des paroxysmes, il y a de l'hyperchlorhydrie latente, et ces paroxysmes douloureux s'expliquent moins par l'exagération momentanée de la fonction que par l'établissement d'une phase passagère d'excitabilité du système nerveux sensitif.

**Hyperchlorhydrie discontinue à paroxysmes quotidiens.** — C'est une forme assez commune de l'hyperchlorhydrie, dans laquelle on saisit très bien l'influence de la présence d'une quantité exagérée d'HCl dans l'estomac sur l'apparition des phénomènes de dyspepsie douloureuse.

En général, les malades ne souffrent pas le matin, à jeun; la matinée est le meilleur moment de la journée. Quelques-uns cependant éprouvent une douleur plus ou moins accentuée quelque temps avant l'heure habituelle du repas. Ce malaise ou cette douleur disparaissent aussitôt après l'ingestion des aliments. Les sensations douloureuses ne se reproduisent que tardivement, trois ou quatre heures après le repas. Elles sont plus ou moins intenses. Parfois c'est simplement une sensation de pesanteur, mais souvent aussi une sensation accentuée de brûlure ou de crampe. La douleur atteint son maximum plus ou moins rapidement, au bout d'une ou de deux heures. Elle atteint quelquefois une intensité très marquée. Son maximum est au creux épigastrique, qui devient très douloureux à la pression. Il y a parfois des irradiations vers les hypochondres, quelquefois plus haut, vers la partie supérieure du thorax, plus rarement vers l'abdomen. La douleur est habituellement calmée par l'ingestion d'une certaine quantité de liquides ou d'aliments; assez souvent les malades ont un maximum douloureux vers 4 à 5 heures de l'après-midi et ils ne cessent réellement de souffrir qu'au repas du soir.

Quelquefois la crise douloureuse aboutit à des vomissements, qui la terminent. Parfois il y a seulement une salivation exagérée; la salive, si elle n'est pas rejetée, s'accumule souvent dans l'œsophage; elle est rejetée ensuite sous forme de vomissements pituiteux: les malades rendent ainsi environ un demi-verre d'un liquide clair, filant, sans saveur aucune. A ces vomissements purement œsophagiens, assez fréquents dans l'hyperchlorhydrie, bien qu'ils ne lui appartiennent pas exclusivement, succède parfois le rejet d'une certaine quantité de liquide stomacal reconnaissable à son amertume ou à son acidité.

Quand les vomissements sont des vomissements gastriques, ils sont constitués par un liquide jaunâtre, légèrement louche, qui renferme une petite quantité de débris alimentaires dans lesquels on reconnaît surtout des grumeaux de pain et des débris végétaux; la viande et les œufs, les caillots de lait ont complètement disparu. Ce liquide est très acide; quelquefois même son contact irrite les dents.

Souvent, au début, les malades n'ont que cette crise de l'après-midi; ils ne souffrent ni dans la matinée ni pendant la nuit. Plus tard, ils ont souvent des

crises nocturnes qui les réveillent entre minuit et 2 heures du matin et qui aboutissent quelquefois au vomissement. Parfois aussi l'on ne constate pas de vomissement, mais une crise de diarrhée due probablement à ce que l'estomac a évacué dans l'intestin un liquide trop acide et par cela même trop irritant.

Quand les hyperchlorhydriques souffrent le matin, à jeun, cela tient en général à ce que leur estomac renferme encore à ce moment une certaine quantité de liquide; nous examinerons ces faits plus loin.

Chez les malades qui nous occupent actuellement, les fonctions motrices sont intactes et il n'y a aucun signe de dilatation de l'estomac avec stase; l'estomac est vide le matin à jeun, ce que démontre l'examen par la sonde, aussi bien que l'exploration extérieure.

Parfois la symptomatologie n'est pas aussi nettement accentuée: les douleurs sont plus vagues, leur paroxysme douloureux est moins nettement accusé. Parfois encore il y a de la flatulence marquée.

L'état général peut rester très bon, mais il arrive aussi que les malades s'affaiblissent, s'amaigrissent et s'anémient. Quelques-uns d'entre eux s'alimentent insuffisamment, non pas parce qu'ils manquent d'appétit, mais parce qu'ils ont peur des paroxysmes douloureux qui surviennent dans la seconde période de la digestion. Certains maigrissent, bien qu'ils paraissent s'alimenter convenablement, ce qui doit tenir à la mauvaise élaboration des aliments et en particulier des féculents et des végétaux.

La conservation de l'appétit, la survenue tardive des phénomènes douloureux, leur disparition sous l'influence de l'ingestion d'une certaine quantité d'aliments solides ou mieux encore d'une certaine quantité de boisson, les vomissements acides sont des raisons de soupçonner fortement l'hyperchlorhydrie. L'analyse chimique permet seule de l'affirmer.

L'examen des substances vomies ou du liquide stomacal après repas d'épreuve révèle une acidité élevée due surtout à la présence de l'HCl en excès, libre ou combiné. Parfois il arrive que l'HCl ne soit pas encore mis en liberté au bout d'une heure. On ne trouve encore que du chlorure fixe en excès. L'HCl en excès ne se trouve qu'au bout d'une heure et demie et quelquefois davantage. Ce retard dans l'apparition de l'excès d'HCl indique que les cellules commencent à s'épuiser et qu'elles ont besoin d'une excitation prolongée pour pouvoir fabriquer de l'HCl libre aux dépens du chlorure de sodium que leur apporte le sang. Hayem et Winter ont bien montré l'importance pour le diagnostic de cette hyperchlorhydrie tardive. Cette forme peut échapper lorsqu'on ne se sert que des réactifs qualitatifs et qu'on se borne à faire le dosage de l'acidité totale. L'analyse chlorométrique, en montrant l'excès de chlore total et la douleur tardive, amèneront à extraire le contenu de l'estomac plus tard, à un moment où l'HCl est dégagé par la cellule du chlorure du sang et sécrété en excès.

Dans cette forme d'hyperchlorhydrie, la mensuration du volume total du liquide par le procédé Mathieu-Rémond et l'emploi de l'huile émulsionnée par le procédé Mathieu-Hallot permettent de reconnaître qu'il existe souvent un certain degré d'hypersécrétion chlorhydrique. Dans certains cas, on reconnaît nettement qu'il y a hypersécrétion sans stase. Nous verrons, à propos de l'hyperchlorhydrie avec stase permanente, quel est l'intérêt théorique de cette constatation.

Vers la fin de la digestion, après le repas d'épreuve, on trouve que les débris



alimentaires sont plus rares, disséminés dans un liquide plus clair, plus fluide. Il y a une certaine tendance à la prolongation de la sécrétion et à son exagération quantitative, alors que les aliments ont été presque complètement évacués dans l'intestin; il y a donc tendance à l'hypersécrétion continue que nous allons rencontrer dans la forme clinique suivante.

Il est facile de se rendre compte de la physiologie pathologique de l'hyperchlorhydrie discontinuée à paroxysmes quotidiens.

Il y a à la fois hypersécrétion chlorhydrique et hyperesthésie de la muqueuse stomacale. Immédiatement après le repas, l'HCl n'est encore sécrété qu'en minime quantité; il se trouve délayé par la boisson ingérée, fixe et masqué par les substances albuminoïdes; il ne peut pas irriter assez la muqueuse pour éveiller des sensations douloureuses. Plus tard, les boissons et les aliments digérés sont évacués dans le duodénum, l'HCl sécrété reste libre, et la douleur se montre suivie quelquefois de vomissements. L'ingestion de liquide qui dilue le suc gastrique ou d'aliments qui fixent l'HCl, d'alcalins qui le saturent, fait disparaître la douleur pour quelque temps. Les substances albuminoïdes sont rapidement digérées, peptonisées par ce suc gastrique riche en HCl et en pepsine. Il n'en est pas de même pour les hydrates de carbone que la ptyaline ne peut pas saccharifier dans un milieu trop acide et qui sont probablement mal digérés dans le duodénum lorsque le suc pancréatique se trouve également agir en milieu trop acide. De là une tendance à l'amaigrissement qu'on observe quelquefois dans les formes précédentes, mais qui se montre plus habituelle et plus marquée dans celles qu'il nous reste à étudier.

**Hypersécrétion chlorhydrique continue sans stase alimentaire.** — Ici l'excitation sécrétoire survit à la présence des aliments; on trouve même le matin à jeun, dans l'estomac, un liquide très acide, riche en HCl, qui ne renferme qu'une quantité très minime ou même nulle de débris alimentaires.

Il n'y a pas, du reste, de dilatation marquée de l'estomac; on ne trouve, le matin à jeun, qu'une petite quantité de liquide, de 20 à 100 centimètres cubes. Les résidus alimentaires constitués par des débris de pain ou d'aliments riches en hydrate de carbone ou en débris végétaux ne sont qu'en quantité très faible; ils forment au fond du verre à expériences un léger dépôt trouble, jaunâtre, et il est souvent besoin de l'examiner au microscope pour en déterminer la nature.

Ce léger dépôt suffit pour que certains auteurs contestent la priorité de l'hypersécrétion, et pour qu'ils mettent la stase en avant. D'autres, au contraire, admettent que l'excitation produite par un suc gastrique trop acide amène le spasme du pylore; d'autres enfin que ce spasme est primitif, qu'il provoque la stase et la stase l'hypersécrétion.

Comme la quantité des substances alimentaires est très minime, on doit admettre en tout cas qu'il y a hypersécrétion, et nous avons vu que l'hypersécrétion peut être démontrée sans qu'il y ait trace de stase. Si le liquide sécrété en excès par l'estomac était évacué immédiatement, on ne pourrait pas en constater la présence. Du moment qu'une certaine quantité de ce liquide se trouve retenue, il est impossible qu'il ne soit pas mélangé à une certaine quantité de débris alimentaires dont la proportion se trouve sans cesse diminuée en vertu de l'apport sans cesse renouvelé d'une certaine quantité de suc gastrique pur et de l'évacuation continue d'une certaine quantité de liquide à

travers le pylore. On peut dire dans ces conditions que l'hypersécrétion l'emporte sur la stase.

Il y a du reste des faits de passage entre l'hyperchlorhydrie discontinuée avec paroxysmes quotidiens et l'hypersécrétion continue avec stase alimentaire très minime.

Les *symptômes* de l'hypersécrétion chlorhydrique continue sans stase alimentaire sont en quelque sorte intermédiaires par leur intensité à ceux de l'hyperchlorhydrie discontinuée à paroxysmes quotidiens et à ceux de l'hypersécrétion continue avec stase alimentaire.

On observe souvent des périodes d'exacerbation et d'atténuation. Parfois, sous l'influence d'une alimentation irritante ou trop copieuse, ou encore de surmenage, de grandes émotions, les douleurs sont plus vives, l'hypersécrétion plus intense, les vomissements se produisent. Pendant d'autres périodes, au contraire, avec une hygiène alimentaire et nerveuse meilleure, après quelques lavages d'estomac, les douleurs s'atténuent, la quantité du liquide gastrique diminue; il peut se faire même que, pendant des semaines, on ne trouve plus de liquide dans l'estomac le matin à jeun.

Nous allons voir, à propos de l'hyperchlorhydrie avec stase alimentaire marquée, à quelles discussions l'interprétation de ces faits a donné lieu.

**Hypersécrétion continue avec stase alimentaire marquée.** — *Historique.* — Cette forme clinique et la précédente sont habituellement confondues sous le nom de maladie de Reichmann. Reichmann, en 1882, décrit pour la première fois l'*hypersécrétion continue ou gastrosucorrhée*; il y revint de nouveau par une nouvelle publication faite en 1884. Des faits analogues furent publiés par von den Velden et par Sticker. En 1886, à propos de quatre observations, Riegel donna une très bonne description clinique de cette forme de dyspepsie.

En France, G. Sée, A. Mathieu et R. Durand-Fardel firent connaître des faits analogues dans une communication à l'Académie de médecine en 1885.

Dans un troisième mémoire, basé sur 16 observations, Reichmann<sup>(1)</sup> revint en 1887 sur la description de la gastrosucorrhée dont il distinguait une forme périodique et une forme chronique.

En 1892, Bouveret et Devic publièrent une importante étude sur la dyspepsie par hypersécrétion gastrique ou maladie de Reichmann. En France, cette maladie a été encore l'objet d'une série d'études et de publications de la part de Hayem et Winter, de A. Mathieu et Rémond, de A. Robin, de Debove, de Soupault.

Les premiers auteurs qui ont décrit cette maladie ont mis l'hypersécrétion chlorhydrique au premier plan. Ils la considéraient comme résultant d'une véritable névrose sécrétoire. La stase était secondaire et s'expliquait par l'atonie musculaire concomitante; plus récemment on a invoqué le spasme du pylore dû à l'action irritante d'un suc gastrique hyperacide.

Il n'était pas question des lésions de la muqueuse. Chez des malades atteints d'hyperchlorhydrie puis d'ulcère rond, Korczynski et Jaworski<sup>(2)</sup> observèrent les premiers la multiplication des cellules bordantes et leur prédominance sur les cellules principales. Ils pensèrent que celles-ci avaient été digérées par

<sup>(1)</sup> *Berliner klin. Wochenschr.*, 1887.

<sup>(2)</sup> *Deutsch. Arch. f. klin. Medic.* Bd. XLVII, p. 578, 1891.