

celles-là. Le fait était exact, l'interprétation contestable. Hayem⁽¹⁾ reconnut également que chez les hyperchlorhydriques il y avait une quantité exagérée de cellules sécrétantes; il attribua la multiplication de ces cellules à une véritable gastrite parenchymateuse qu'il appela gastrite hyperpeptique. Elle sera décrite plus loin, avec les autres gastrites. L'hypersécrétion chlorhydrique n'était plus pour lui que l'expression symptomatique d'une gastrite avec prolifération des cellules bordantes, et aussi, souvent, des cellules principales. Le fait anatomique est indiscutable, reste à savoir quand commence la gastrite, si elle précède ou suit l'hypersécrétion et s'il y a réellement gastrite dans tous les cas d'hyperchlorhydrie.

D'autre part, on contesta la priorité de l'hypersécrétion. Schreiber⁽²⁾ prétend que la stase la précède : sans stase, pas d'hypersécrétion.

On voit en effet l'hypersécrétion cesser si on supprime la stase soit en mettant les malades à l'inanition absolue, soit en faisant la gastro-entérostomie lorsqu'il existe un rétrécissement organique du pylore (Boas⁽³⁾, Rosenheim).

Dans une communication à l'Académie de médecine, Hayem⁽⁴⁾ a formulé cette opinion que la maladie de Reichmann, c'est-à-dire l'hypersécrétion avec stase consécutive, n'existait pas en réalité, et qu'elle n'était que l'expression symptomatique de rétrécissements pyloriques ou sous-pyloriques.

Au rétrécissement pylorique lui-même serait due l'hypersécrétion continue avec stase alimentaire, au rétrécissement sous-pylorique l'hypersécrétion continue sans stase alimentaire, qui représente la forme atténuée du syndrome de Reichmann.

La communication de Hayem fut suivie d'une discussion dans laquelle Debove défendit l'existence de l'hypersécrétion chlorhydrique primitive et Albert Robin la théorie de l'*hypersthénie* défendue pour la première fois par Soupault dans sa thèse. D'après ces deux auteurs il y aurait simultanément, sous l'influence de l'excitation névropathique de l'appareil glandulaire et de la musculature de l'estomac, hypersécrétion chlorhydropeptique et spasme du pylore.

Nous avons observé personnellement six cas d'hypersécrétion chlorhydrique continue dans lesquels l'autopsie a été faite. Dans cinq cas il s'agissait soit d'un ulcère simple en activité, soit d'une cicatrice d'ulcère siégeant au pylore ou au voisinage du pylore. Dans un cas il y avait un très vaste ulcère avec adhérences périgastriques et ulcération du pancréas et de la rate. Nous pensons donc que dans la majorité des cas, la forme grave du syndrome de Reichmann résulte de l'existence d'un ulcère dont la présence est à la fois une cause de stase et d'hypersécrétion. Dans un de nos cas l'ulcère siégeait au niveau du pylore et la sténose due à la cicatrice, en maintenant la stase, a maintenu l'hypersécrétion continue; dans un autre où l'ulcère était situé à 4 ou 5 centimètres en amont du pylore, une fois l'ulcère guéri, l'hypersécrétion continue a disparu.

Nul doute donc pour nous que la forme grave du syndrome de Reichmann, c'est-à-dire la stase permanente avec hypersécrétion continue, reconnaisse le plus souvent pour cause la présence d'un ulcère simple qui amène la rétention du contenu stomacal, par sténose pylorique ou par adhérences périgastriques

⁽¹⁾ Soc. méd. des hôp., 1893, 1894, 1895, 1896. *Traité de médecine et de thérapeutique*, t. IV, p. 350.

⁽²⁾ *D. med. Wochenschr.*, n° 29-30, 1895.

⁽³⁾ *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 46, 1895.

⁽⁴⁾ HAYEM, *Acad. de médecine*, juillet 1897.

étendues. Le résultat serait le même, comme le veut Hayem, si la cause de la sténose pylorique était différente, s'il y avait par exemple ulcération pylorique de dehors en dedans par un calcul enclavé dans le col de la vésicule biliaire (cas de Tuffier) ou cancer du pylore succédant à un ulcère. La condition nécessaire pour que la sténose pylorique en amenant la stase permanente amène l'hypersécrétion chlorhydrique continue, c'est que l'état anatomique de la muqueuse permette à l'hyperchlorhydrie de se produire.

Le résultat serait le même encore, certainement, si la stase, dans les mêmes conditions anatomiques de la muqueuse, pouvait être rapportée à une viciation fonctionnelle de la motricité évacuatrice de l'estomac.

Hayem attribue la petite forme du syndrome de Reichmann (hypersécrétion chlorhydrique continue sans stase alimentaire) au rétrécissement de la partie terminale du duodénum ou de la première partie du jéjunum. En réalité, il n'a pas *directement* constaté ce rétrécissement, il a déduit théoriquement son existence de la dilatation du duodénum. Mais cette dilatation pouvait tout aussi bien être le fait de la duodénite ou des adhérences péri-duodénales que d'une stase sous-jacente. J'ai vu plusieurs fois le passage se faire de la grande à la petite forme du syndrome de Reichmann, et je pense que celle-ci peut très bien n'être que l'atténuation de celle-là.

Mais l'hypersécrétion continue sans stase est-elle toujours une forme atténuée de la stase suivie d'hypersécrétion continue, comme le veut Schreiber? Je n'en suis pas convaincu. Il m'a paru, en effet, que les symptômes actuels ou anciens d'ulcère manquaient plus souvent que dans la forme grave du syndrome de Reichmann. Hayem note lui-même que ces malades ont des manifestations névropathiques très accentuées. Je tends à penser que chez eux l'hypersécrétion peut être primitive. En tout cas, chez eux, l'hypersécrétion déborde notablement la stase, et d'autre part il existe des faits de passage de l'hyperchlorhydrie discontinue à paroxysmes quotidiens à l'hypersécrétion continue sans stase alimentaire. Laboulaïs et moi, nous avons constaté l'augmentation de la quantité de suc gastrique sécrété chez des hyperchlorhydriques dont l'estomac était vide le matin à jeun⁽¹⁾.

On peut évidemment contester qu'il puisse y avoir une hypersécrétion *durable* du suc gastrique sans excitation directe de l'estomac par des corpuscules solides, alimentaires ou autres. Toutefois l'exagération de la sécrétion chlorhydrique, au double point de vue de la quantité et de la durée, montre bien que l'hypersécrétion, qu'elle soit due à la gastrite ou à la névrose sécrétoire, a un rôle direct dans la genèse des accidents gastropathiques.

Symptômes. — Les symptômes de l'hypersécrétion chlorhydrique avec stase alimentaire marquée sont analogues à ceux de l'hyperchlorhydrie discontinue avec paroxysmes quotidiens, mais beaucoup plus accentués.

L'appétit est ordinairement conservé. Les malades ne souffrent pas immédiatement après l'ingestion des aliments, à moins qu'il n'existe un ulcère en activité, mais ils éprouvent des douleurs extrêmement vives quelques heures après le repas : sensation de brûlure, de crampe, de torsion, avec assez souvent des irradiations vers les hypocondres. Souvent ils ont des vomissements qui mettent fin à leurs souffrances. Cela les amène parfois à se faire vomir pour

⁽¹⁾ Congrès de Montpellier, 1898.

écourter les paroxysmes douloureux. Souvent ils ont des crises nocturnes aboutissant à des vomissements. Les douleurs sont habituellement calmées par l'ingestion des aliments, mieux encore par l'ingestion d'une quantité assez élevée d'alcalins.

Parfois il existe un tympanisme assez marqué, les malades ont des gonflements, des renvois abondants. Les gaz émis peuvent être inflammables et donner un jet de flamme à l'approche d'une allumette.

Les malades redoutent souvent de s'alimenter par crainte de la douleur; la douleur, l'insomnie, l'inanition relative provoquent un amaigrissement qu'explique encore la mauvaise utilisation des hydrates de carbone. L'amaigrissement et l'anémie peuvent être si marqués, que, chez des personnes d'un certain âge, on pense volontiers à l'existence d'un cancer de l'estomac.

Habituellement, il y a de la constipation; parfois, mais plus rarement de la diarrhée, et surtout de la diarrhée du matin.

L'examen direct permet de retenir des signes non douteux de dilatation stomacale. L'estomac peut faire une saillie appréciable s'il est distendu par les gaz. Parfois, sous l'influence de la palpation et de la percussion, on provoque l'apparition d'ondes péristaltiques cheminant sous la forme d'une saillie arrondie de la grosse tubérosité vers la région pylorique: c'est le signe à peu près certain d'un rétrécissement organique du pylore.

L'examen extérieur montre l'existence dans l'estomac d'une notable quantité de liquide. L'estomac descend au-dessous de l'ombilic, le clapotage par succussion digitale et le bruit de flot par succussion hippocratique se perçoivent facilement, même le matin. Le passage de la sonde permet d'extraire, le matin à jeun, une quantité plus ou moins considérable de liquide de stase.

Le liquide, vomé, présente souvent trois couches superposées: une supérieure aérée, mousseuse, une seconde grisâtre ou jaunâtre légèrement trouble, et une troisième qui renferme des débris alimentaires sous forme de grumeaux; on y distingue des débris de végétaux, et surtout d'aliments féculents, pain, pois, haricots, lentilles. On peut extraire le matin à jeun, ou recueillir à la suite du vomissement une quantité de liquide allant de 200 centimètres cubes à un litre et plus. La quantité de liquide trouvée dans l'estomac le matin à jeun dépend de la fréquence des vomissements et de la quantité de substances alimentaires ingérées, de leur nature, du degré de l'imperméabilité pylorique et de la dilatation stomacale, et de l'abondance de la sécrétion.

Le liquide stomacal présente souvent une odeur aigrelette, plus rarement une odeur butyrique marquée. L'analyse montre une acidité totale élevée (2,50 à 4 pour 1000) et les réactions qualitatives énergiques de l'HCl. Le chlore total est en quantité très élevée, souvent plus de 4 pour 1000, la chlorhydrie atteint 5 à 5,50 au lieu de 2,50 pour 1000. Tantôt l'HCl libre figure pour la quantité la plus élevée dans le total H+C (chlorhydrie), tantôt C l'emporte: cela n'a du reste aucune importance sémiologique.

Les acides organiques présentent dans ces conditions un chiffre plus élevé que dans tout autre liquide de stase, malgré la présence de l'HCl en quantité considérable, ainsi que l'ont des premiers indiqué A. Mathieu et Rémond. L'acide acétique y figure souvent, c'est lui qui paraît donner au liquide de stase son odeur aigrelette; on y trouve aussi de l'acide lactique, de l'acide butyrique, etc.

Le liquide stomacal est riche en peptones et en pepsine. On obtient avec

lui des digestions artificielles très énergiques du blanc d'œuf cuit dur à l'étuve.

Lorsqu'on fait faire un repas d'épreuve après lavage préalable, l'acidité totale et l'acidité chlorhydrique sont moins élevées que dans le liquide de stase. Souvent alors, surtout lorsque la maladie date déjà de longtemps, l'acide chlorhydrique n'atteint que tardivement son maximum. Une fois atteint, ce maximum, au lieu de tomber rapidement, tend à se maintenir indéfiniment. L'explication de ce fait est facile. La présence de débris alimentaires et d'un liquide riche en acides organiques entretient une excitation permanente de l'appareil glandulaire; elle ne cesse que lorsque le contenu de l'estomac se trouve éliminé, soit par évacuation pylorique, soit par évacuation œsophagienne.

Lorsque l'hypersécrétion chlorhydrique avec stase permanente a duré depuis longtemps, la sécrétion chlorhydrique tend à disparaître. Par les progrès de la gastrite interstitielle et de la dégénérescence parenchymateuse, les cellules sécrétantes diminuent de nombre. Leur pouvoir sécrétoire s'épuise; la quantité d'HCl diminue, la quantité de chlorure fixe restant élevée.

A une phase intermédiaire, on ne trouve plus d'HCl libre que dans le liquide de stase; il a disparu dans le liquide du repas d'épreuve fait après lavage préalable de l'estomac.

Pour l'étude des urines, nous renverrons à la sémiologie analytique⁽¹⁾.

Complications. — D'après Bouveret et Devic, la *tétanie*⁽²⁾ serait un accident propre à l'hypersécrétion chlorhydrique continue avec stase; on l'a, depuis, observée dans des cas de stase sans hyperchlorhydrie.

L'*intolérance gastrique* avec vomissements répétés peut être considérée comme une véritable complication. Il peut survenir des paroxysmes douloureux avec vomissements incoercibles qui rappellent beaucoup les crises gastriques.

Diagnostic. — La description précédente fournit les données les plus importantes relativement au diagnostic du complexe symptomatique; il convient d'aller plus loin et d'établir le diagnostic pathogénique, et, autant que possible, de déterminer les lésions anatomiques.

La première question qui se pose est de savoir s'il y a ou s'il n'y a pas de lésion pylorique ou juxtapylorique.

Dans les formes graves chroniques, avec grande dilatation stomacale, il existe presque toujours une lésion pylorique ou juxtapylorique, et cette lésion est le plus souvent un ulcère simple ou une cicatrice d'ulcère simple. L'intensité des douleurs, la douleur en broche, la douleur vive à la palpation du creux épigastrique sont des phénomènes attribuables parfois à l'ulcère lui-même; l'hématémèse lui appartient plus exclusivement encore.

Il pourrait y avoir cicatrice d'une ulcération ancienne du pylore ou rétrécissement du pylore de cause extrinsèque. En somme, s'il y a multiplication des cellules de sécrétion chlorhydropeptique et hyperchlorhydrie préalable, toutes les causes de rétrécissement pylorique peuvent provoquer l'apparition du syndrome de Reichmann.

L'ulcère chronique, cause de la sténose pylorique, peut se transformer en épithélioma. Le diagnostic est souvent difficile, surtout au début.

Lorsque la stase est peu marquée, que les débris alimentaires sont en

⁽¹⁾ Voir page 95.

⁽²⁾ Voir page 89.