

Quand la stase est permanente, considérable, évidemment due à une sténose organique du pylore, l'intervention chirurgicale est indiquée. Il y aura lieu, suivant les cas, de faire la pylorotomie, la pyloroplastie ou la gastro-entérostomie.

Lorsqu'il n'y a pas de stase permanente, le régime est certainement de beaucoup la partie la plus importante dans le traitement de l'hyperchlorhydrie : il doit être maintenu à peu près indéfiniment, sinon dans sa sévérité première, tout au moins dans ses principes.

Peut-on agir sur l'hyperchlorhydrie elle-même? On a quelquefois obtenu une diminution marquée de la sécrétion chlorhydrique par des lavages avec une solution de nitrate d'argent ou par l'emploi du sulfate d'atropine à doses assez élevées (1 milligramme et demi à 2 milligrammes par jour, en plusieurs prises) par périodes de quinze jours à trois semaines.

La suppression de la stase par une intervention chirurgicale amène la disparition de l'hyperchlorhydrie.

Souvent on doit avoir recours à un traitement purement palliatif, capable seulement de faire disparaître la douleur et de transformer une hyperchlorhydrie douloureuse en une hyperchlorhydrie latente, ce qui représente pour le malade un bénéfice très appréciable. Les alcalins et le sous-nitrate de bismuth à hautes doses n'ont pas d'autre avantage.

Les alcalins seront donnés au moment où la douleur commence, et même mieux, au moment où elle s'annonce, à doses suffisantes pour la faire disparaître. On pourra donner de cette façon du bicarbonate de soude mélangé à de la magnésie en cas de constipation; en cas de diarrhée, on préférera la craie préparée. On reproche au bicarbonate de soude de donner lieu à la mise en liberté d'une quantité élevée d'acide carbonique et à une excitation secondaire de la sécrétion chlorhydrique, et d'amener parfois, à doses élevées, un certain degré d'irritation de la vessie : en le maniant convenablement, nous en obtenons cependant couramment d'excellents résultats.

Les eaux alcalines, bicarbonatées simples comme celles de Vichy, bicarbonatées, chlorurées et sulfatées comme celles de Carlsbad, ne seront données que dans des cas d'hyperchlorhydrie légère, très peu douloureuse, sans stase.

Le sous-nitrate de bismuth à dose élevée (15 à 20 gr.) est un excellent calmant de la douleur. On le donne le matin, à jeun, dans un peu d'eau chaude, en une seule prise. Le malade, pour le répartir également sur la surface de la muqueuse, se tient successivement un quart d'heure sur le dos, le ventre et les côtés. Il est indiqué lorsqu'il y a des douleurs très intenses et surtout lorsqu'il y a un ulcère rond.

#### IV. — STASE GASTRIQUE PERMANENTE

*Définition.* — Il y a stase gastrique permanente lorsque l'estomac ne se vide jamais complètement dans l'intervalle de deux repas, même lorsque ces deux repas sont très éloignés, comme le repas du soir et le déjeuner du lendemain. Le matin, à jeun, on trouve dans l'estomac une quantité plus ou moins considérable de liquide et des détritits alimentaires.

La *stase permanente* indique un fait physiologique, *dilatation de l'estomac*, un fait anatomique. La première expression est bien préférable à la seconde, qui

indique mal la différence cependant essentielle qui existe entre un grand estomac qui se vide bien et un estomac moins grand qui se vide mal.

Le terme dilatation de l'estomac devrait être abandonné; il prête à la confusion, ainsi qu'en témoigne, du reste, l'historique de la question.

*Historique.* — Les anciens auteurs ont rapporté un assez grand nombre de cas de *dilatation de l'estomac*, mais en général à titre de fait particulier, d'observation isolée.

Ces faits paraissent d'autant plus intéressants que la capacité du réservoir stomacal avait acquis des dimensions plus considérables, plus monstrueuses. Cependant quelques tentatives de systématisation, qui n'ont point survécu, ont été faites par Lieutaud (1752), J.-J. Franck (1794), Naumann (1854) et J. Frank (1).

La question entre dans une phase nouvelle avec le mémoire de Duplay père (2). Cet auteur reconnaît à la dilatation de l'estomac des causes différentes assez nombreuses : 1° l'oblitération et le rétrécissement du pylore; les adhérences anormales de l'estomac; 2° la destruction des fibres musculaires; 3° l'induration du tissu cellulaire qui avoisine le pylore; 4° l'atrophie de la couche musculaire; 5° les tumeurs hydatiques développées dans la cavité de l'estomac; 6° la paralysie de l'estomac.

En 1869, Kussmaul (3) fait connaître la pompe stomacale dans un mémoire rempli d'observations et de remarques intéressantes. La sonde était non seulement un instrument de traitement, elle devait devenir avec Leube un instrument d'exploration et de diagnostic parfaitement approprié à la démonstration de la stase stomacale et à son étude chimique.

Dans les travaux de Kussmaul, il ne s'agissait encore que de la grande dilatation de l'estomac, dont le type le plus parfait est la dilatation par sténose pylorique. Les résultats du mouvement provoqué par les publications de Kussmaul sont exposés dans un mémoire très complet de Penzold (1875). On peut s'assurer en le lisant que les notions acquises ne sont pas notablement supérieures à celles que possédait Duplay père quarante ans plus tôt.

Le terme dilatation de l'estomac, en s'appliquant à des choses différentes et dissemblables, en servant à désigner autant des idées dogmatiques que des faits, allait, quelques années plus tard, prendre une importance considérable.

Les auteurs, sous le même nom, ont décrit des choses différentes. Dans un mémoire de G. Sée et A. Mathieu (4), sous l'étiquette de dilatation atonique de l'estomac, ce qui a été surtout étudié c'est la dyspepsie nerveuse, la dyspepsie des neurasthéniques qui correspond le plus souvent au type clinique que nous décrivons plus loin à propos de la dyspepsie sensitivo-motrice.

Sous le nom de dilatation d'estomac, la même année, Bouchard (5) a signalé surtout, non pas la stase permanente, mais le séjour trop prolongé des liquides dans l'estomac, et il a expliqué par l'auto-intoxication due aux fermentations et aux putréfactions stomacales un ensemble de manifestations pathologiques dans lequel figure, outre la neurasthénie, toute une série de phénomènes sans autre

(1) PENZOLD, *Die Magenerweiterung*, Erlangen, 1875.

(2) *Arch. génér. de médecine*, 1855.

(3) *Arch. f. klin. Medic.* Bd. VI, p. 455.

(4) *Revue de médecine*, 1884.

(5) BOUCHARD, *Soc. méd. des hôp.*, 1884. *Cours de pathol. génér.*, Thèse de LE GENDRE, 1886.

relation entre eux que la communauté de l'origine pathogénique qu'il leur attribue.

Il convient de nous arrêter sur cette doctrine qui a eu un retentissement très grand.

Les fermentations qui se produisent dans l'estomac, grâce au séjour trop prolongé des aliments dans sa cavité, à la lenteur avec laquelle il évacue les liquides, à l'insuffisance de la sécrétion chlorhydrique, donnent naissance à une série de substances toxiques, et entre autres à des produits analogues aux ptomaines. Leur pénétration dans l'organisme amène un véritable empoisonnement chronique, une auto-intoxication à jet continu qui produit une sorte de diathèse acquise.

La cause première de la dilatation de l'estomac est une débilité congénitale de la fibre musculaire lisse qui fait que l'on constate souvent concurremment chez les mêmes malades des varices et le relâchement du scrotum. La gastrite, lorsqu'elle se produit, aide beaucoup à la réalisation de la stase primitive des liquides.

Les phénomènes gastriques accusés par les malades sont peu marqués ou nuls dans les cas les plus typiques. Les poussées d'embarras gastrique fébrile ou non ne sont pas rares chez les dilatés. Quelquefois on constate de la pesanteur après le repas, de la flatulence, du gonflement de l'abdomen, des renvois, des douleurs à la région épigastrique.

Bouchard insiste beaucoup sur ce point que la dilatation, très souvent latente, au début tout au moins, demande à être cherchée, les malades n'attirant pas l'attention sur elle. On la constate, lorsqu'on la recherche systématiquement, bien longtemps avant que ne se montrent les manifestations pathologiques rapportées aux auto-intoxications. C'est là un point important qu'il ne faut pas perdre de vue, si l'on veut donner à la doctrine de Bouchard sa réelle valeur.

Les conséquences *indirectes*, à distance, de la dilation de l'estomac, sont, d'après Bouchard, extrêmement nombreuses, et des plus variées.

Une des plus fréquentes est la congestion du foie, congestion causée par le passage à travers la veine porte des produits de fermentation gastrique. Le foie, augmenté de volume, peut repousser devant lui le rein droit et le chasser de sa loge si le sujet porte habituellement un lien qui s'oppose à l'écartement du périmètre thoracique inférieur, comme cela arrive chez les femmes par l'usage du corset et chez les officiers par celui du ceinturon. Ainsi se formulent pour Bouchard les rapports du rein flottant et de la dyspepsie qu'ont vue de leur côté Bartels, Warneck Müller et bon nombre d'auteurs, et que F. Glénard explique par l'entéroptose et la ptose viscérale.

Chantemesse et Le Noir ont signalé chez les dilatés des douleurs névralgiques bilatérales des 9<sup>e</sup> et 10<sup>e</sup> espaces intercostaux. Parfois il y a aussi des points douloureux épigastriques et mammaires.

Les malades éprouvent souvent au réveil un malaise très grand, ils sont accablés, plus fatigués que la veille en se couchant. Ils ont autour de la tête comme un cercle douloureux; la céphalée, la pesanteur de tête sont chez eux chose fréquente. Ils ont le caractère difficile: ils sont enclins à la mélancolie.

Ils sont sensibles au froid. Souvent ils sont tourmentés par l'insomnie, par des cauchemars. Ils ont alors des hallucinations terrifiantes. Souvent ils assistent à la procession plus ou moins solennelle d'individus silencieux (Bou-

chard). D'après R. Blache, les terreurs nocturnes des enfants s'expliqueraient aussi par des cauchemars tenant à la dilatation de l'estomac.

Les vertiges, les étourdissements, les troubles fonctionnels de la vue, l'amblyopie sont chez ces malades chose assez fréquente. On peut constater encore, plus rarement, de l'hémiopie, de la diplopie due à la paralysie des muscles de l'œil.

Bouchard a vu le réflexe patellaire faire défaut chez des dilatés de l'estomac. Certains troubles de la motilité que l'on peut qualifier de véritables pseudo-tabes peuvent être guéris par le simple traitement de la gastrectasie.

L'énumération des phénomènes à distance n'est pas complète ainsi et l'on peut voir encore des troubles de divers ordres: les palpitations survenant après le repas, l'angine de poitrine, des syncopes, les sueurs nocturnes localisées à la tête, au cou, au thorax.

La *nutrition générale* se ressent plus ou moins vivement des troubles chimiques de l'estomac. Sous cette influence on voit se développer des accidents assez variés, en particulier des manifestations cutanées.

L'eczéma a été vu 13 fois sur 100. On a vu encore le pityriasis présternal ou capitis, le pityriasis versicolor, le pityriasis rosé, l'urticaire, le zona chez les enfants (Comby), l'acné, en particulier l'acné des jeunes filles (Bouchard, Barthélemy), le pityriasis rosé (Jacquet).

Du côté du poumon, les bronchites faciles, la dyspnée paroxystique, à caractère asthmatique, les coryzas récidivants, les crises d'éternuement survenant surtout le matin. Du côté du pharynx, on peut rencontrer les pharyngites chroniques, l'état mamelonné de la muqueuse.

L'albuminurie est chose fréquente chez les dilatés: Bouchard l'a trouvée 17 fois sur 100. La peptonurie n'est pas rare non plus. L'albuminurie suit une marche parallèle à celle de la gastrectasie, augmentant quand elle s'accroît, diminuant quand elle s'atténue. Ainsi s'explique l'albuminurie que l'on peut rencontrer chez certains phthisiques à une phase peu avancée encore de leur maladie.

Suivant la prédominance de ces divers accidents, leur sommation sur tel ou tel organe, tel ou tel système, on peut distinguer des types cliniques différents: formes dyspeptique, hépatique, névrosique, cardiaque, asthmatique, rénale, cutanée, rhumatismale, consomptive (Le Gendre).

Nous n'avons pas parlé des déterminations qui se font du côté du squelette. Bouchard a signalé une modification spéciale de l'articulation de la première avec la seconde phalange. Il se fait à ce niveau une sorte de nodosité qui élargit et épaisit l'articulation, de telle façon qu'elle fait une saillie noueuse marquée. Parfois, il y a en même temps un certain degré de flexion de la jointure. L'articulation métacarpo-phalangienne du pouce peut présenter une modification analogue. Ces nodosités spéciales<sup>(1)</sup> n'ont rien à voir avec les diverses formes du rhumatisme chronique, bien qu'elles soient quelquefois précédées de douleurs dans les articulations qui se déforment (Bouchard). Les nodosités d'Heberden siègent à l'articulation de la seconde avec la troisième phalange.

Les nodosités de Bouchard s'expliquent par une saillie exagérée des tubercules d'insertion tendineuse du voisinage de l'articulation et par l'épaississement du rebord qui limite la cupule articulaire (Le Gendre).

(1) Nodosités de Bouchard (LE GENDRE).

Ces nodosités sont, pour Bouchard, consécutives à la dilatation de l'estomac : elles résultent d'un trouble de la nutrition en rapport avec cette dilatation. Elles ont pour lui une signification diagnostique des plus importantes. Toutes les fois qu'on les rencontre, on doit supposer et rechercher l'existence de la dilatation de l'estomac. Ces nodosités seraient la preuve que la gastrectasie est d'ancienne date. C'est en se basant sur son existence que l'on a pu déclarer, dans bon nombre de cas, que la dilatation de l'estomac avait précédé la fièvre typhoïde.

Il est certain, en tout cas, que la déformation des doigts en question se constate fréquemment chez les dyspeptiques.

Des troubles bien autrement graves de la nutrition du squelette ont été signalés : l'ostéomalacie (Bouchard), le rachitisme (Comby). C'est à l'excès de l'acidité organique du suc gastrique que seraient attribuables ces graves complications.

Jusqu'à présent nous n'avons examiné que les conséquences en quelque sorte nutritives de la dilatation de l'estomac, d'après la doctrine de Bouchard. Tous les accidents que nous avons relatés pourraient être expliqués par le fait des fermentations anormales dans le contenu de l'estomac et de l'auto-intoxication qui en est la conséquence. Troubles de nutrition, auto-intoxication, cela suffit à tout expliquer. Mais la dilatation de l'estomac peut avoir d'autres suites encore.

L'absence ou la diminution de l'HCl, qui serait le fait commun dans la dilatation de l'estomac, d'après Bouchard, pourrait avoir les conséquences les plus graves. En effet, les germes morbides ne sont plus arrêtés au passage, ils traversent l'estomac sans perdre de leur vitalité, et parviennent ainsi dans l'intestin où ils vont trouver le milieu le meilleur pour se multiplier. Par le même mécanisme s'expliquerait la fréquence du tœnia chez les dilatés.

Les deux maladies qui sont le plus souvent la conséquence de la dilatation de l'estomac sont la tuberculose pulmonaire et la fièvre typhoïde. La dénutrition rendrait du reste le terrain particulièrement favorable à la tuberculisation. Si la typhisation est rendue plus facile, c'est surtout parce que l'HCl fait défaut et que les bacilles typhiques pénètrent dans l'intestin sans avoir rien perdu de leur virulence. Si la fièvre typhoïde peut créer la dilatation, elle lui serait au contraire habituellement secondaire. Ainsi se comprendrait la facilité avec laquelle les dilatés peuvent contracter la fièvre typhoïde dans un milieu nosocomial (Bouchard, Le Gendre).

On voit qu'avec ce point de départ un estomac dilaté qui laisse séjourner les substances alimentaires, un suc gastrique qui ne réprime pas les fermentations, qui n'atteint pas les germes morbides, la doctrine de Bouchard explique un vaste ensemble de manifestations qui se trouvent ainsi rapprochées par un lien pathogénique commun. Par l'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale elle explique des troubles de santé très variés dont l'ensemble constituerait une sorte de diathèse acquise ; par l'insuffisance antiseptique du suc gastrique, elle rend compte de la pénétration et de la pullulation dans l'intestin de germes pathogènes que l'HCl aurait rendus impuissants chez des gens sains.

L'existence d'auto-intoxications d'origine intestinale doit être mise hors de doute : leur importance ne peut plus actuellement être contestée, et le rôle antifermentescible du suc gastrique paraît de même bien établi. La doctrine de Bouchard repose donc sur une base très logique. La question est de savoir dans quelle mesure cette doctrine explique les manifestations concomitantes de la dyspepsie, et quelle est la proportion des cas auxquels elle est applicable.

Les idées de Bouchard sur la dilatation de l'estomac n'ont pas été admises par tout le monde. Sans vouloir entrer dans le détail de cette discussion, nous rappellerons seulement que Charcot, Debove et d'autres ont fait remarquer que la plupart des phénomènes décrits comme des conséquences éloignées de la dilatation de l'estomac s'observent souvent chez les neurasthéniques ; qu'on peut les rencontrer sans dilatation de l'estomac : ils admettent que ces accidents sont l'expression symptomatique directe de la névrose. Charcot insistait sur ce fait que les grandes dilatations avec stase permanente, par sténose pylorique, ne s'accompagnent pas du cortège symptomatique attribué à l'auto-intoxication.

Avec Fr. Glénard, d'autres ont mis au premier plan la ptose des viscères abdominaux.

Les significations si différentes données au terme de dilatation de l'estomac font qu'on a actuellement tendance à ne plus l'employer.

Avec Debove, nous avons admis depuis longtemps que la dilatation vraie est celle qui se traduit par une stase permanente, dans laquelle la présence de liquide et de débris alimentaires dans l'estomac se constate le matin à jeun. Boas, de son côté, est arrivé également à la même conception. Nous ferons remarquer que, dans le présent chapitre, nous décrirons, non la dilatation de l'estomac comprise à la façon de Bouchard, mais la stase permanente.

**Pathogénie.** — La stase permanente est l'aboutissant commun d'états pathologiques différents ; elle n'est pas plus une maladie autonome que la dilatation du cœur et l'astolie qui représentent la phase de terminaison commune à toute une série de lésions du cœur et de l'appareil circulatoire.

Ses causes peuvent être rangées en deux grandes catégories :

- a) La sténose pylorique ou duodénale ;
- b) L'insuffisance de la motricité stomacale.

Ces deux ordres de causes peuvent du reste ajouter ou combiner leurs effets.

a) *Sténose pylorique ou sous-pylorique.* — Nous nous bornerons ici à une simple énumération des diverses causes de sténose pylorique. Chacune de ces variétés de sténose a été déjà ou sera étudiée dans des chapitres différents.

Il peut y avoir une sténose pylorique avec ou sans lésion.

La sténose pylorique, de cause organique, peut être produite par des lésions intrinsèques ou des lésions extrinsèques.

Des lésions du duodénum au voisinage du pylore, sténoses sous-pyloriques, auront du reste à peu près exactement les mêmes conséquences que les sténoses du pylore lui-même.

On peut dresser le tableau suivant de ces causes de rétrécissement

#### LÉSIONS INTRINSÈQUES DU PYLORE ET DU DUODÉNUM

Lésions cancéreuses	{ du pylore.
	{ du duodénum.
Ulcère aigu ou chronique	{ du pylore.
	{ du duodénum.
Ulcérations plus rares (tuberculose, action de substances caustiques, etc.)	
Cicatrices d'anciennes ulcérations	{ du pylore.
	{ du duodénum.
Fibrome, Fibromyome	{ congénital.
	{ acquis.