

d'acides organiques. L'acide lactique, qui existe dans tous les cas de stase, ne se montre guère en quantité notable dans le liquide du repas d'épreuve que lorsqu'il existe une lésion cancéreuse⁽¹⁾.

Aux signes directs de la stase permanente se surajoutent souvent les signes propres aux affections qui ont amené la dilatation de l'estomac : signes d'ulcère rond, de cancer, etc.

L'ulcère s'accompagne habituellement d'hyperchlorhydrie et on observe alors le syndrome de Reichmann que nous avons décrit. Suivant les cas, suivant l'abondance de la stase, suivant l'existence ou l'absence d'une sténose organique du pylore, suivant le degré de cette sténose, le tableau clinique se modifie, et tantôt on a l'hypersécrétion avec stase et tantôt la stase avec hyperchlorhydrie.

Lorsqu'il ne pénètre que fort peu du liquide stomacal dans l'intestin, il en résulte non seulement un certain degré d'inanition, mais encore une diminution de la quantité d'eau de l'organisme. Elle se traduit par une diminution plus ou moins accentuée du volume des urines : la quantité des urines émises en 24 heures peut ainsi servir de mesure à la perméabilité du pylore.

L'inanition se traduit par un amaigrissement plus ou moins accentué. La diminution de l'eau absorbée amène un abaissement de la tension artérielle, et une diminution de la dépuraction urinaire qui peut avoir des conséquences graves lorsque le cœur, les vaisseaux et les reins présentent des lésions antérieures : il peut en résulter des phénomènes d'urémie ou d'asystolie.

Kussmaul avait attribué aussi la *tétanie*⁽²⁾ à ce dessèchement de l'organisme qu'on tend maintenant à attribuer beaucoup plutôt aux accidents d'auto-intoxication ; la diminution de la quantité d'eau dans le sang tend du reste à en faciliter l'apparition.

Diagnostic étiologique. — On peut quelquefois, mais non toujours, parvenir à discerner la cause de la stase permanente de l'estomac. Voici les points qui pourront servir à l'établissement de ce diagnostic étiologique.

Lésions cancéreuses. — Tumeur épigastrique ; adénopathie sus-claviculaire gauche ; dégoût pour les aliments, surtout pour la viande ; vomissements noirs ; hypochlorhydrie ; acide lactique en quantité notable dans le liquide extrait après repas d'épreuve et lavage préalable de l'estomac ; cachexie, amaigrissement, teinte jaune paille.

Aucun de ces symptômes n'a la portée d'un signe pathognomonique ; leur réunion a une valeur relative beaucoup plus grande.

Ulçère simple. a) *Ulçère aigu.* — La maladie, précédée quelquefois par des symptômes d'hyperchlorhydrie douloureuse est de date récente. — Sensibilité vive à la palpation du creux épigastrique. — Douleurs en broche intenses. — Hématémèses rouges abondantes. — Acide chlorhydrique en quantité notable dans les matières vomies. — Pas de tumeur épigastrique.

b) *Ulçère chronique.* — La maladie dure depuis des années, avec des alternatives d'amélioration et d'exacerbation ; il y a eu à plusieurs reprises des signes d'ulcère simple aigu. Stase avec grande hyperchlorhydrie.

⁽¹⁾ Voir p. 186.

⁽²⁾ Voir p. 245.

c) *Cicatrice d'ancien ulcère.* — Il est très difficile de distinguer la sténose pylorique, due à un rétrécissement cicatriciel du pylore, de celle qui résulte d'un ulcère chronique au voisinage de cet orifice. Dans la sténose pylorique cicatricielle, les accidents directement attribuables à un ulcère en activité ont disparu depuis longtemps.

d) *Carcinome succédant à l'ulcère.* — Les signes du cancer succèdent à ceux de l'ulcère ; c'est là quelquefois un diagnostic des plus difficiles que la laparotomie exploratrice faite en vue d'une intervention chirurgicale curative permet seule d'affirmer.

e) *Causes extrinsèques de sténose pylorique ou sous-pylorique.* — Compression par une vésicule biliaire remplie de calculs ; signes antérieurs de lithiase biliaire ; vésicule biliaire calculeuse perceptible par la palpation. La présence de calculs biliaires dans les vomissements indique qu'il s'est fait une ulcération de dehors en dedans par laquelle les calculs sont tombés dans l'estomac⁽¹⁾.

Cancer primitif des voies biliaires, ictère chronique, tumeur cancéreuse au niveau de la vésicule biliaire.

Les autres causes extrinsèques de sténose pylorique échappent à peu près complètement au diagnostic.

Adhérences périgastriques. — Elles peuvent être une des causes de stase permanente. L'estomac peut alors être beaucoup moins développé que lorsqu'il s'agit d'une sténose pylorique (Soupault). Quand il y a une sorte de symphyse gastrique, la limite inférieure de l'estomac ne varie sous l'influence, ni de la distension gazeuse, ni de l'ingestion des liquides ; il se distend sur place. Dans bon nombre de cas la laparotomie exploratrice peut seule trancher la question.

Diagnostic différentiel de la sténose pylorique et de la sténose duodénale. — La sténose du pylore et la sténose duodénale ont des conséquences identiques. Il est bien difficile de les distinguer. Cependant lorsque le rétrécissement siège au-dessous de l'ampoule de Vater, on observe le reflux d'une quantité considérable de bile dans l'estomac. On soupçonnera aussi le rétrécissement du duodénum lorsqu'il y aura eu autrefois des symptômes d'ulcère simple du duodénum.

Hyperchlorhydrie avec hypersécrétion sans stase alimentaire. — On ne trouve le matin qu'une petite quantité de liquide très riche en HCl sans détritres alimentaires ou avec seulement une quantité très minime de détritres alimentaires.

Dilatation par atonie stomacale. — Absence de signes de lésions organiques, atonie générale de l'organisme chez des neurasthéniques, des anémiques, chlorotiques, etc., existence concomitante de ptoses des viscères abdominaux : abus du corset, disposition en sablier se traduisant par l'existence d'une grosse tubérosité tympanisée remontant jusqu'à la 6^e ou la 5^e côte, et d'un cul-de-sac prépylorique tombant au-dessous de l'ombilic.

Gastrite. — On supposera que la gastrite joue un rôle important dans la production de l'insuffisance motrice de l'estomac et de la stase permanente

⁽¹⁾ GALLIARD, *Médecine moderne*, 1896.

lorsque dans les antécédents on relèvera l'abus des boissons alcooliques, des aliments épicés, des médicaments irritants, etc., lorsque l'hypochlorhydrie sera très accusée d'une façon permanente; lorsque les phénomènes de gastrite alcoolique auront précédé; qu'on trouvera dans les matières vomies une quantité considérable de mucus: le tout, naturellement, sans aucun signe de lésion organique du pylore.

Pronostic. — Le pronostic de la stase permanente présente toujours une véritable gravité, qui tient moins à la stase elle-même, qu'aux causes qui lui donnent naissance. La stase est incurable lorsqu'elle résulte de lésions elles-mêmes incurables et progressives, comme la plupart des sténoses organiques du pylore.

Le pronostic est moins sombre lorsqu'il s'agit non d'une lésion du pylore lui-même, mais d'une lésion juxtapylorique, capable de guérir comme l'ulcère rond. La tuméfaction inflammatoire du voisinage peut disparaître, et, si le rétrécissement cicatriciel ne succède pas au rétrécissement passager dû au voisinage de l'ulcération, la stase cède également.

La stase sans sténose pylorique est moins grave. La dilatation par spasme du pylore ou par atonie peut guérir. L'existence d'une gastrite destructive généralisée et très intense est une circonstance qui assombrit beaucoup le pronostic de la stase sans lésion orificielle.

Traitement. — Nous avons indiqué déjà le traitement de l'hyperchlorhydrie avec stase permanente⁽¹⁾.

Nous donnerons plus loin le traitement de la dyspepsie sensitivo-motrice avec stase intermittente: il ne nous reste qu'à indiquer ici le traitement qui convient à la stase permanente considérée d'une façon générale.

Il peut être palliatif ou curateur. Le traitement palliatif ou traitement médical consiste à diminuer la stase en restreignant les aliments et les boissons à leur volume minimum, et en se servant de la sonde pour évacuer le liquide et éviter les vomissements. De temps en temps, il conviendra de faire des lavages de façon à diminuer les fermentations.

Lorsque les vomissements seront abondants, lorsqu'il ne passera par le pylore qu'une très petite quantité de liquide, lorsque le volume des urines sera tombé notablement au-dessous d'un litre, il conviendra de donner des lavements alimentaires, d'introduire tout au moins du liquide par la voie rectale; au besoin on aura recours aux injections hypodermiques.

Dans les cas de sténose pylorique accentuée, le traitement chirurgical pourra seul être curateur. Il sera curateur de la maladie elle-même si la partie lésée peut être extirpée par la pyloréctomie; il pourra être curateur du symptôme, mais non de la maladie lorsque la gastro-entérostomie établira une communication artificielle entre l'estomac et l'intestin sans que la lésion pylorique puisse être réséquée, comme cela n'est pas rare lorsqu'il s'agit d'une tumeur cancéreuse⁽²⁾.

⁽¹⁾ Voir p. 207.

⁽²⁾ Voir p. 182.

V. — DYSPEPSIE SENSITIVO-MOTRICE

Dans les chapitres précédents, nous avons décrit les états dyspeptiques caractérisés par l'hypersecretion chlorhydrique et par la stase permanente. Il nous reste à considérer les viciations de la digestion stomacale dans lesquelles le phénomène principal est l'altération de la motilité et l'hyperesthésie de la muqueuse.

Il semblerait qu'après avoir considéré l'hyperchlorhydrie comme un *maître symptôme* qui domine certains états dyspeptiques, on devrait attribuer une importance analogue à l'*hypochlorhydrie*. En réalité, il n'en est rien et l'équivalence ne peut pas être soutenue. En effet, l'hypochlorhydrie n'a qu'une importance secondaire si la motricité évacuatrice est intacte et si les fonctions digestives de l'intestin et de ses glandes annexes sont conservées. Contrairement à l'hyperchlorhydrie, l'hypochlorhydrie ne donne pas la clef des paroxysmes douloureux, même lorsque la motricité et la sensibilité sont viciées.

L'hypochlorhydrie, *lorsqu'elle est constante*, doit être considérée comme un signe important de gastrite avec dégénérescence ou atrophie de l'appareil glandulaire stomacal.

Cette raison ne suffit pas pour lui subordonner tous les autres éléments symptomatiques lorsqu'elle se rencontre, car si la notion de la gastrite a en anatomie pathologique une importance prépondérante, il n'en est plus de même en physiologie pathologique.

En effet, les lésions de gastrite sont si banales que nul estomac d'homme civilisé n'en paraît devoir être complètement exempt. Ces lésions sont souvent latentes; elles ne se traduisent par aucun phénomène douloureux si la sensibilité stomacale n'est pas exagérée et par aucun trouble de la nutrition générale si la motricité étant intacte la suppléance de la digestion peut se faire par l'action de l'intestin et de ses glandes annexes.

On peut ajouter, en se plaçant au point de vue de la thérapeutique, que la notion de la gastrite n'apporte pas au traitement d'indication essentielle: il n'existe pas en effet de médication spécifique des diverses variétés de gastrite.

Dans la pathogénie des manifestations gastropathiques, la viciation de l'innervation stomacale paraît jouer le plus souvent un rôle plus important que la lésion inflammatoire chronique de la muqueuse.

En dehors des gastrites aiguës de l'hyperchlorhydrie de la stase permanente, et des maladies organiques de l'estomac, les troubles dyspeptiques sont fréquents chez les névropathes. Les phénomènes douloureux et les viciations de la motricité évacuatrice évoluent souvent dans le même sens que les manifestations générales de la névrose; il est donc légitime de penser que la perversion de l'innervation motrice et sensitive, sinon sécrétoire de l'estomac, peut être l'élément pathogénique principal de certains états dyspeptiques. C'est ce que G. Séé exprimait par le terme de *dyspepsie nervo-motrice*.

L'expression de *dyspepsie sensitivo-motrice* nous paraît moins dogmatique et partant préférable; elle met en relief l'altération si fréquente de la sensibilité, et elle s'applique tout aussi bien aux cas dans lesquels la gastrite joue un certain rôle qu'à ceux dans lesquels elle n'en a aucun.