

lieu par leur fermentation à une quantité considérable de gaz, comme les choux, les navets, les salsifis. On diminuera la quantité des féculents, et, surtout, ils ne seront donnés que très cuits.

Les carminatifs, tels que l'anis, la badiane, le carvi, etc., ont été autrefois très usités et il est certain qu'on en obtient quelquefois de bons résultats; ils agissent probablement comme des excitants légers de l'estomac.

On a eu aussi beaucoup recours aux absorbants, à la poudre de charbon et de magnésie. Cette dernière peut absorber l'acide carbonique; l'action absorbante de la poudre de charbon mouillée est problématique, son action est plutôt antifermentescible.

En vertu des théories actuelles, on emploie beaucoup les substances antifermentescibles, le naphthol, le benzonaphthol, le salol, qui sont assez fortement irritants pour l'estomac. A. Robin a proposé le fluorure d'ammonium (une cuillerée à bouche aux repas d'une solution à 1 pour 500).

L'eau chloroformée donne assez souvent de bons résultats.

Un bon nombre de dyspeptiques sont en réalité de faux flatulents; il faut s'efforcer de le leur démontrer.

Formes douloureuses. — Dans certaines formes douloureuses de dyspepsie, on se comportera au point de vue du régime comme pour le traitement de l'hyperchlorhydrie. Autant que possible on se contentera d'employer des moyens anodins, comme les boissons chaudes ou des applications extérieures, les grands bains, les douches chaudes. On n'aura recours aux calmants médicamenteux que lorsqu'on aura épuisé les autres moyens, et on cherchera autant que possible à ne mettre en œuvre que des calmants peu toxiques, comme l'eau chloroformée; on n'emploiera les alcaloïdes toxiques (morphine, cocaïne, atropine) que lorsque leur indication sera formelle. La codéine et la solanine sont de bons calmants de l'estomac sans grands inconvénients.

Formes graves. — La dyspepsie nervo-motrice peut être grave par l'intensité des phénomènes neurasthéniques ou par la tendance à la dilatation avec stase permanente. Les phénomènes de neurasthénie grave qui amènent volontiers à l'inanition devront être souvent traités par l'isolement et le gavage progressif, d'après les principes invoqués par Weir-Mitchel.

La tendance à la stase permanente réclamera, dans les périodes de stase, un traitement analogue à celui de la grande dilatation de l'estomac. Une diète sévère, quelques lavages suffisent souvent pour que le matin on cesse de rencontrer des débris alimentaires dans l'estomac.

C'est dans les cas de ce genre qu'on trouve le plus d'avantage à restreindre le volume du liquide ingéré, ainsi que l'a indiqué Bouchard. Ce régime sec ne doit cependant pas être trop sévère.

VI. — GASTRALGIE — CRISES GASTRIQUES

L'accès de *gastralgie* est constitué par une crise douloureuse plus ou moins intense d'assez courte durée, quelques minutes à plusieurs heures; la douleur en est le phénomène principal, souvent exclusif.

Dans la *crise gastrique*, il y a non seulement des phénomènes douloureux souvent très accusés, mais une intolérance absolue de l'estomac, des vomissements répétés, et de l'hypersecretion du suc gastrique; il intervient donc dans sa physiologie un élément moteur et un élément sécrétoire qu'on ne rencontre pas ou qu'on ne trouve qu'à l'état d'ébauche dans l'accès de *gastralgie*. De plus, la crise gastrique dure ordinairement pendant plusieurs jours.

La *gastralgie* et la crise gastrique ont ce caractère commun de disparaître complètement dans l'intervalle des accès. Dans l'intervalle des crises douloureuses, la digestion peut être parfaite; cependant on peut, pendant les périodes de rémission, relever des phénomènes variables de dyspepsie, avec ou sans modification du chimisme stomacal.

L'accès de *gastralgie* et la crise gastrique sont en réalité des paroxysmes d'ordre névropathique. On peut les rencontrer indépendamment de toute lésion gastrique et de toute dyspepsie stomacale antérieure; mais ils peuvent aussi survenir chez des dyspeptiques de divers ordres, et les manifestations dyspeptiques peuvent en être la cause occasionnelle.

Gastralgie. — La douleur survient à jeun ou pendant les périodes de digestion. Parfois, elle paraît provoquée immédiatement par le contact des aliments, parfois tardivement par l'action de l'acidité chlorhydrique ou organique. Les malades accusent une sensation de douleur extrêmement vive au creux de l'estomac: elle présente des modalités différentes. Tantôt c'est une sensation de constriction, de crampe, tantôt une sensation de brûlure; la pression au creux épigastrique est en général douloureuse. Des irradiations se produisent vers les hypocondres, la partie supérieure du thorax, la région dorsale, la base du cou; parfois la douleur rappelle d'assez près une crise d'angine de poitrine. Beaucoup plus rarement les irradiations se font en bas vers la partie inférieure de l'abdomen.

La douleur est quelquefois calmée par l'ingestion d'une certaine quantité de liquide, surtout d'infusion chaude. Les malades prennent pour l'atténuer des attitudes plus ou moins singulières; souvent ils se courbent, se recroquevillent, se compriment largement la région épigastrique. Quelques-uns la calment par le décubitus horizontal; chez quelques femmes, elle ne cesse que lorsqu'elles ont desserré leurs vêtements et enlevé leur corset.

La *gastralgie* a souvent une durée assez régulièrement uniforme chez les mêmes personnes. La terminaison de l'accès peut être marquée par quelques éructations, des vomiturations, des bâillements. L'émission d'une urine claire et abondante après l'accès montre bien son caractère névropathique.

L'intensité de la douleur est très différente suivant les cas; quelquefois elle s'accompagne d'un malaise général très grand, de pâleur de la face, de refroidissement des extrémités, de petitesse du pouls. L'angoisse est extrême, il peut y avoir des lipothymies et même des syncopes.

Les accès surviennent d'une façon fort irrégulière en général; quelquefois isolés ou peu nombreux; quelquefois répétés. Il n'est pas rare que les mêmes causes occasionnelles en amènent le retour chez les mêmes personnes.

Crisis gastriques. — Le type clinique le plus parfait de la crise gastrique est fourni par le *tabes dorsal*. Elles ont été décrites par Charcot⁽¹⁾ et bien

(1) CHARCOT, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. II, 2^e édit., p. 52. — *Leçons du mardi*, p. 351, 1888-89.

étudiées par Fournier⁽¹⁾. Elles se montrent surtout dans la période préataxique du tabes, ce qui explique que leur origine tabétique ait pu être souvent méconnue et, que, d'autre part, Charcot ait pu prétendre que les crises gastriques décrites comme des crises essentielles étaient en réalité toujours une manifestation tabétique, prémonitrice de la période ataxique.

Les crises gastriques du tabes sont ordinairement annoncées par des douleurs fulgurantes et, en particulier, par des douleurs dans les membres supérieurs ou à la base du thorax. Les malades accusent une sensation intense de constriction à la ceinture, puis des douleurs épigastriques violentes; bientôt surviennent des vomissements répétés. Ils sont en général précédés d'un paroxysme douloureux dont ils indiquent la fin. La soif est vive, mais l'intolérance gastrique est absolue et les liquides ingérés sont immédiatement rejetés. Les vomissements au début sont alimentaires, puis ils deviennent purement liquides, jaunâtres, aqueux, abondants, quelquefois bilieux. Ces vomissements sont en général acides, surtout au début de la crise; lorsqu'ils ont été répétés, et violents, et que le liquide vomi est constitué par de la bile et par du liquide qui du duodénum a reflué dans l'estomac, la réaction peut devenir neutre et même alcaline comme je l'ai constaté dans un cas. L'acidité du liquide peut tenir aux fermentations organiques qui se sont produites soit dans l'estomac, soit dans les liquides vomis, surtout lorsque les malades ont été soumis au régime lacté dès le début de la crise. Souvent aussi, il y a une véritable hypersécrétion chlorhydrique, et l'hyperacidité est due à l'hyperchlorhydrie. Sahli en 1885⁽²⁾ a le premier constaté l'hyperacidité chlorhydrique des vomissements tabétiques. Le même fait ayant été observé par une série d'auteurs, on crut pendant quelque temps que les crises tabétiques s'accompagnaient toujours d'hypersécrétion chlorhydrique. On ne tarda pas à faire connaître une série de cas dans lesquels l'hyperchlorhydrie avait manqué. Boas, von Noorden, Bouveret⁽³⁾ rapportèrent des faits dans lesquels les matières vomies ne renfermaient pas d'acide chlorhydrique libre. Dans un cas de Bouveret, leur réaction était neutre. Hayem a trouvé également que le liquide vomi examiné par la méthode de Winter n'avait pas toujours les caractères de l'hyperchlorhydrie; son élève Babon⁽⁴⁾ a même conclu de ses observations que dans les crises gastriques du tabes l'hypochlorhydrie est plus fréquente que l'hyperchlorhydrie. De la lecture des analyses qui figurent dans son travail et des faits que nous avons nous-même relevés, nous sommes amené à penser que l'hyperchlorhydrie est un peu plus fréquente que l'hypochlorhydrie.

Lorsque les douleurs sont intenses, les vomissements répétés, l'état du malheureux malade est réellement navrant. La figure exprime l'angoisse et la souffrance. Le ventre est rétracté, déprimé; les muscles abdominaux contractés; il y a de l'endolorissement de la région épigastrique.

Le pouls au début est plein, tendu; lorsque les vomissements sont abondants et que la crise se prolonge, il devient petit et rapide.

Le malade, brisé, sans forces, est obligé de garder le lit.

Les urines sont rares, fortement teintées, elles finissent quelquefois par être

(1) FOURNIER, *Leçons sur la période préataxique du tabes*, 1885.

(2) *Correspondenzblatt f. Schweiz. Aerzte*, 1885.

(3) BOUVERET, *Traité des maladies de l'estomac*, p. 680, 1895.

(4) BABON, *Thèse de Paris*, 1896.

complètement supprimées. L'urée et le chlore sont très diminués, en vertu de l'inanition et des vomissements.

La durée de chaque crise est très variable; les moins longues ne durent que 2 ou 3 jours, les plus longues peuvent persister pendant 8 à 10 jours, et même pendant des semaines, avec quelques rémissions. Nous avons vu les douleurs et les vomissements cesser dans la matinée et se reproduire l'après-midi. L'accès cesse le plus souvent plus brusquement encore qu'il ne s'est produit. Du jour au lendemain, les douleurs et les vomissements ont complètement disparu. Les malades se considèrent comme complètement guéris. Ils ont grand appétit, mangent abondamment, digèrent parfaitement; le contraste est aussi net que possible.

Les crises tabétiques se reproduisent à des intervalles très variables. Certains malades n'en ont que deux ou trois par an; chez d'autres encore, elles se produisent tous les deux mois, tous les mois avec une certaine régularité; parfois elles sont beaucoup plus rapprochées et se succèdent à quelques jours d'intervalle.

Hayem fait remarquer avec raison que l'abus des médicaments irritants, tels que l'iode, le bromure, tend à provoquer et à rapprocher les accès. Nous croyons qu'ils sont plus fréquents chez les hyperchlorhydriques que chez les malades dont la sécrétion chlorhydrique est normale ou inférieure à la normale.

Dans l'intervalle des crises, on peut constater une digestion absolument normale ou une variété quelconque de dyspepsie stomacale. Cela démontre bien que la crise est d'origine centrale; on peut affirmer qu'il y a toujours hypersécrétion, mais la qualité chimique du liquide sécrété dépend de l'état anatomique de l'estomac. Nous croyons cependant que pendant la crise le taux de la sécrétion chlorhydrique tend à s'élever pour s'abaisser ensuite.

La crise que nous avons décrite est la crise typique, la plus habituelle, mais il y a des variantes. En général, les douleurs précèdent les vomissements; le vomissement marque ordinairement la fin d'un paroxysme douloureux; il y a ensuite une période d'accalmie. Le vomissement peut au contraire précéder la douleur comme dans un cas que nous avons récemment observé.

La douleur peut être très minime, et le vomissement est alors le phénomène principal de l'accès. Au contraire, le vomissement peut manquer et la crise consister exclusivement en une série de paroxysmes de gastralgie très rapprochés les uns des autres.

Les vomissements peuvent être noirs, absolument analogues aux vomissements noirs du cancer de l'estomac. Cette coloration est due à une hémorragie stomacale. Charcot a signalé l'hématémèse des crises tabétiques; nous avons eu nous-même l'occasion d'en observer cinq cas depuis trois ans.

Les crises gastriques peuvent se produire en dehors du tabes dans la sclérose en plaques et la paralysie générale; elles peuvent se montrer aussi au cours des états purement névropathiques; elles sont alors d'origine centrale ou d'origine réflexe.

Le vomissement périodique de Leyden⁽¹⁾ n'est en réalité qu'une modalité de la crise gastrique observée en dehors du tabes chez de purs névropathes. Elles rappellent du reste absolument la crise tabétique, si bien que Charcot les a considérées comme étant en réalité des manifestations de la phase préataxique.

(1) LEYDEN, *Ztschr. f. klin. Med.*, 1882.