

preinte des dents, signe d'adynamie générale, sur lequel insistait Lasègue. Les urines sont rouges et rares, quelquefois sédimenteuses. Parfois il y a peu de fièvre. Tout disparaît avec quelques jours de repos.

Pronostic. — Comme il n'y a pas de limite entre la simple indigestion et l'intoxication par des ptomaines de viande gâtée, qui peut déterminer rapidement la mort, ainsi que Brouardel et Boutmy en ont, entre autres, rapporté des exemples, on doit admettre qu'il y a des indigestions fort graves.

L'embaras gastrique, intoxication plus lente, ne présente pas de dangers sérieux. Il faut tenir compte, toutefois, de l'existence d'une gastrite ou d'une dilatation permanente de l'estomac. L'embaras gastrique revient alors avec une grande facilité et dure longtemps.

Traitement. — D'une façon générale, le traitement de l'embaras gastrique est assez simple, et les recherches modernes n'ont fait que démontrer le bien fondé des pratiques anciennes. La diète est un excellent moyen; il est bon, tout au moins, de ne donner qu'une alimentation légère; le régime lacté convient très bien: il ne donne que peu de prise aux fermentations. Les vomitifs, les purgatifs ont aussi leur utilité; ils amènent l'évacuation de la matière peccante. Quand il s'agit d'embaras gastrique fébrile, surtout avec courbature généralisée, le sulfate de quinine à petites doses peut être réellement utile.

Enfin, il est parfaitement logique de donner de l'acide chlorhydrique dilué, par exemple un demi-verre ou même un verre de la solution d'acide chlorhydrique pur à 4 pour 1000, conseillée par Bouchard.

VIII. — RETENTISSEMENT A DISTANCE DE LA VICIATION DES FONCTIONS STOMACALES

Il ne sera pas question ici de la propagation des lésions de l'estomac et des accidents qui peuvent en résulter pour les organes voisins ou pour l'ensemble de l'organisme, mais seulement de l'influence que peut avoir la viciation des fonctions de l'estomac sur les divers appareils et sur la nutrition générale.

Il est souvent difficile de faire la part qui revient à l'estomac, à l'intestin et à ses glandes annexes dans ces manifestations secondaires, à distance; c'est un point sur lequel nous aurons plusieurs fois à revenir. On a souvent accusé l'estomac de méfaits dont il n'est pas responsable, ou tout au moins pour lesquels il avait trouvé des complices souvent plus coupables que lui.

Les facteurs qui peuvent expliquer le mécanisme de ce retentissement à distance de la dyspepsie gastrique sont les suivants: a) l'élaboration insuffisante ou vicieuse des aliments; b) le déplacement mécanique des organes voisins; c) l'action réflexe; d) l'auto-intoxication; e) la viciation générale de la nutrition.

a) *Élaboration insuffisante ou vicieuse des aliments.* — Les aliments insuffisamment élaborés dans l'estomac, hâtivement ou tardivement évacués, peuvent devenir mécaniquement ou chimiquement une cause d'irritation pour l'intestin

et le foie. Cela peut être aussi une cause de nutrition insuffisante ou d'intoxication générale.

b) *Déplacement mécanique des organes voisins.* — L'estomac distendu par les gaz peut refouler le diaphragme en haut, dévier la pointe du cœur, restreindre l'amplitude des mouvements respiratoires: de là des manifestations circulatoires ou respiratoires qui peuvent prendre une certaine intensité lorsque ces appareils n'ont pas une intégrité parfaite.

L'estomac dilaté, rempli de liquide de stase; peut refouler le côlon transverse en bas et cette dislocation peut provoquer ou exagérer des troubles intestinaux, et, en particulier, la tendance à la constipation.

c) *Action réflexe.* — On a beaucoup abusé de cette explication; son domaine a beaucoup perdu de son étendue au profit des auto-intoxications; nous aurons cependant l'occasion de voir qu'il convient, dans certains cas, de lui attribuer une certaine importance dans la genèse des accidents à distance.

d) *Auto-intoxications.* — Les travaux de Bouchard les ont mises au premier plan: elles y sont restées. On ne peut pas contester leur rôle prépondérant dans la pathogénie d'un grand nombre des accidents à distance de la dyspepsie, mais on peut se demander si la viciation du fonctionnement de l'intestin, du foie, des reins et la viciation de la nutrition générale n'ont pas un rôle tout aussi considérable et même beaucoup plus considérable dans leur genèse que celui de la dyspepsie stomacale. Quoi qu'il en soit, nous allons voir que l'auto-intoxication est l'hypothèse pathogénique la plus satisfaisante pour expliquer bon nombre d'accidents concomitants ou secondaires.

e) *Viciation générale de la nutrition.* — En amenant l'inanition ou la viciation de l'élaboration digestive des aliments, la dyspepsie stomacale peut avoir une influence marquée sur la nutrition générale, capable, à son tour, de retentir sur le fonctionnement des divers organes et du système nerveux.

Le mécanisme pathogénique des accidents observés est souvent très complexe et divers facteurs se trouvent simultanément mis en jeu. Nous avons dû nous borner à l'énumération analytique qui précède; nous allons maintenant passer en revue les accidents qui peuvent se produire du côté des divers appareils et des divers organes.

Intestin. — L'estomac et l'intestin présentent souvent des troubles fonctionnels simultanés; cela ne veut pas dire que la dyspepsie gastrique soit toujours la cause de la dyspepsie intestinale. Les manifestations stomacales et intestinales évoluent souvent parallèlement, provoquées et dominées l'une et l'autre par un principe pathogénique commun, le trouble de l'innervation ou celui de la nutrition générale.

Souvent, et nous aurons l'occasion d'y revenir, en étudiant les formes cliniques de la dyspepsie, il y a dyspepsie gastro-intestinale et non simplement gastrique, et la névropathie antérieure, neuro-arthritique, neurasthénique ou hystérique rend compte de la simultanéité et de la genèse de ces accidents.

Des accidents intestinaux sont cependant causés quelquefois directement par la viciation du fonctionnement de l'estomac. La *diarrhée* peut résulter de l'introduction dans l'intestin d'une masse de liquide stomacal mal élaborée ou ayant subi des altérations fermentatives accentuées: c'est le cas lorsque l'estomac se

vide hâtivement, lorsqu'il y a stase marquée sans vomissements, lorsqu'il y a hyperchlorhydrie avec stase.

D'après Hayem, le contact répété de substances irritantes venues de l'estomac produirait souvent une véritable duodénite dont la propagation aux voies biliaires amènerait des troubles hépatiques et, en particulier, quelquefois de l'ictère.

La constipation est plus fréquente que la diarrhée dans les diverses formes de dyspepsie stomacale. Souvent elle s'explique par une viciation de l'innervation de l'intestin parallèle à la viciation de l'innervation stomacale qui provoque l'atonie et de spasme sur des points différents, ou la succession de l'atonie et du spasme sur le même point.

La constipation peut résulter aussi d'un réflexe inhibitoire venu de l'estomac : c'est ainsi qu'on fait quelquefois cesser la constipation des malades atteints d'hyperchlorhydrie douloureuse, en leur donnant du sous-nitrate de bismuth à haute dose, qui, en calmant la douleur, fait disparaître la constipation. Elle peut encore être la conséquence de la déperdition considérable de liquide due à des vomissements répétés.

Parfois, la diarrhée alterne avec la constipation. On sait que la stase stercorale suffit pour irriter l'intestin et provoquer soit des débâcles diarrhéiques, soit de la diarrhée persistante. On peut, dans les mêmes conditions, observer encore des hémorroïdes, de la colite muco-membraneuse, et des poussées d'appendicite. Il n'est nullement besoin de faire intervenir directement la viciation du fonctionnement de l'estomac pour expliquer ces accidents qu'on rencontre du reste identiques à eux-mêmes avec les états gastriques les plus différents, les plus opposés.

Foie. — On a observé la tuméfaction torpide ou douloureuse du foie chez les dyspeptiques. Bouchard y a particulièrement insisté. On pourrait même observer des cirrhoses dues exclusivement aux auto-intoxications d'origine stomacale (Hanot, Boix)⁽¹⁾. Assez souvent on observe de l'urobilinurie chez les dyspeptiques (Hayem).

Nous croyons, pour notre part, que la congestion du foie et les autres accidents hépatiques, résultent beaucoup plus des auto-intoxications intestinales. Il est exceptionnel de trouver le foie tuméfié chez des malades qui ne présentent que la dyspepsie gastrique.

Système nerveux. — Ici apparaît une question de doctrine des plus importantes. Les troubles nerveux sont d'une fréquence très grande chez les dyspeptiques : pour les uns, ils sont secondaires à la dyspepsie ; pour les autres, ils leur sont antérieurs ou tout au moins parallèles. Souvent les dyspeptiques sont des névropathes vagues, à la façon des neuro-arthritiques, ou des névropathes qualifiés à la façon des neurasthéniques, des hystériques ou des dégénérés héréditaires.

Ceux qui mettent la dyspepsie stomacale au premier plan invoquent le retentissement à distance des viciations du fonctionnement de l'estomac, par action réflexe, par viciation de la nutrition générale (Beau), par auto-intoxication (Bouchard).

⁽¹⁾ Boix, Thèse de Paris, 1894-1895.

Nous croyons, pour notre part, que la prédisposition névropathique joue un rôle considérable dans la genèse des dyspepsies et surtout des dyspepsies douloureuses, qu'on voit survenir de préférence chez des personnes évidemment prédisposées par leur état de névropathie héréditaire sous l'influence de chagrins, de surmenage intellectuel, d'émotions vives.

On ne peut nier que la dyspepsie ne retentisse à son tour sur la névropathie de façon à l'exagérer, ou à donner naissance à des accidents d'expression clinique différente suivant leur localisation organique ou leur mécanisme. Dans cette genèse, on peut distinguer parfois par l'analyse clinique le rôle des réflexes à point de départ stomacal, de l'inanition relative, et de l'auto-intoxication.

On ne peut guère attribuer qu'à un réflexe d'origine stomacale le vertige, les palpitations, la dyspnée qui succèdent immédiatement à l'ingestion de quelques bouchées d'aliments, du reste inoffensifs. Toutefois, le vertige stomacal, *vertigo a stomacho leso*, décrit par Trousseau, ne s'observe guère que chez des personnes anémiques, nerveuses, neurasthéniques ou hystériques.

Les malades sont pris de malaise, de vertige avec sensation d'instabilité et quelquefois de nausée, soit après l'ingestion des aliments, soit plus souvent encore à jeun. Les crises, plus ou moins accentuées, ne durent en général que quelques minutes, mais elles peuvent être beaucoup plus prolongées. Presque jamais il ne va jusqu'à provoquer la perte de connaissance. Il suffit quelquefois d'ingérer une petite quantité de liquide ou de pain pour arrêter la crise. Parfois, au contraire, elles prennent naissance sous l'influence de l'ingestion des aliments. Chez un malade de Leube, on les provoquait en exerçant sur le creux de l'estomac une pression légère, et en le faisant se lever immédiatement après.

Ces vertiges ont absolument, en somme, les caractères des vertiges que l'on observe chez les arthritiques et chez les neurasthéniques. Ils coïncident le plus souvent avec d'autres accidents d'ordre neurasthénique. Charcot faisait remarquer qu'on ne les trouvait guère chez des malades porteurs d'une lésion organique grave de l'estomac (cancer, ulcère), ce qui lui paraissait un argument puissant pour mettre la prédisposition névropathique au premier plan dans leur pathogénie.

Il est certain que la viciation de la nutrition, et en particulier l'inanition relative, joue un rôle important dans l'aggravation de l'état général et local de beaucoup de dyspeptiques. Elles aggravent l'irritabilité névropathique, et par conséquent la dyspepsie. Beaucoup de ces malades ne mangent pas de peur de souffrir, et ils souffrent davantage parce qu'ils s'alimentent insuffisamment ; devenant plus nerveux, plus irritables par le fait même de l'inanition. C'est un cercle vicieux sur lequel Debove a insisté avec raison.

L'auto-intoxication fournit l'explication la plus satisfaisante de deux ordres d'accidents nerveux parfois observés chez les dyspeptiques : la tétanie et le coma.

Tétanie. — La tétanie a été signalée par Kussmaul dans trois cas de dilatation de l'estomac⁽¹⁾. Depuis cette époque, on a publié un nombre assez élevé d'observations semblables⁽²⁾. La tétanie est caractérisée par des crises de contrac-

⁽¹⁾ KUSSMAUL, Ueber die Behandlung der Magenerweiterung durch eine neue Methode. *D. Arch. f. klin. Med.*, Bd. VI.

⁽²⁾ RIEGEL, Die Erkrankungen des Magens. I. Theil, p. 188.

tures survenant surtout aux extrémités; le pouce se serre fortement contre les doigts dans la position de la main tenant une plume à écrire, le poignet se fléchit sur l'avant-bras. Lorsque les pieds sont pris, les orteils se fléchissent spasmodiquement et le pied s'étend. Rarement, les contractures tendent à se généraliser après avoir débuté par les extrémités; elles atteignent alors la face, le cou, le tronc; plus rarement encore, elles donnent lieu à des convulsions toniques ou cloniques rappelant dans une certaine mesure l'attaque épileptique.

On provoque des crises de contractures localisées au domaine d'un nerf par la percussion des troncs nerveux: c'est le signe de Trousseau. Les nerfs présentent une excitabilité électro-motrice très exagérée: c'est le signe d'Erb.

La tétanie est une complication grave; sur 27 cas relevés par Riegel, la mort est survenue 16 fois. Bouveret et Devic estiment la mortalité à 69,5 pour 100.

La mort se produit dans le coma, dans une agitation excessive avec délire, avec des accidents cholériformes graves, ou avec une élévation continue de la température et accélération du pouls et de la respiration.

Diverses théories pathogéniques de la tétanie ont été proposées: le dessèchement des tissus, la perte d'eau et de chlorures, l'action réflexe, l'auto-intoxication.

Le dessèchement des tissus produit par l'abondance des vomissements est l'interprétation proposée par Kussmaul. La tétanie reconnaît la même pathogénie que les crampes cholériques.

Dans des recherches récentes, Blazicek n'a pas constaté de diminution de la proportion d'eau dans le sang.

La perte d'eau et la perte de chlorure de sodium subies par l'organisme ont été accusées par Jaworski et Korckzinski⁽¹⁾ de donner lieu aux accidents tétaniques. Ce n'est qu'une hypothèse difficile à démontrer (Bouveret).

L'action réflexe peut expliquer les crises de contracture tétanique que l'on a pu voir survenir après le passage de la sonde (Riegel) ou la percussion de la région épigastrique (Müller), mais elle ne peut guère rendre compte de la production de la tétanie elle-même.

L'auto-intoxication d'origine gastrique est encore, pour cela, l'hypothèse de beaucoup la plus satisfaisante.

C'est dans des cas de dilatation avec stase permanente qu'on a le plus souvent observé la tétanie, conditions dans lesquelles il se fait dans l'estomac, en vertu des fermentations alimentaires, une notable quantité de substance toxique.

Bouveret et Devic ont soutenu cette opinion que la tétanie ne se produit que dans des cas d'hypersécrétion chlorhydrique avec stase. La substance toxique serait une substance albuminoïde prenant naissance sous la double influence de l'HCl et de l'alcool. Par la digestion artificielle de l'albumine en présence d'un excès d'HCl et d'une certaine quantité d'alcool, on obtient du reste une substance toxique avec laquelle on peut produire chez les animaux des contractures qui rappellent celles de la tétanie chez l'homme.

Ce n'est cependant pas exclusivement chez des malades présentant le syndrome de Reichmann (stase et hyperchlorhydrie) qu'on rencontre la tétanie. On en a signalé quelques cas dans la stase sans hyperchlorhydrie, et dans un fait semblable, Cassaet et Ferré ont pu extraire du liquide stomacal la substance tétanisante.

⁽¹⁾ D. Arch. f. klin. Med., 1891.

A la théorie toxique, on objecte que plusieurs auteurs n'ont pas réussi à extraire du contenu de l'estomac la toxine tétanisante, ou qu'en injectant à des lapins de grandes quantités de liquide stomacal, ils n'ont pas obtenu de tétanie chez les lapins. Cela n'a guère de valeur contre les recherches et les expériences positives de Bouveret et Devic.

La stase avec hypersécrétion n'est sans doute pas la seule condition qui donne naissance à la tétanie; la toxine isolée par Bouveret et Devic n'est probablement pas la seule qui soit tétanisante. Il faut admettre encore sans doute l'influence de la prédisposition personnelle, et l'action des causes occasionnelles: cela permet d'interpréter d'une façon satisfaisante les divers cas et de comprendre comment on a été amené à émettre les diverses autres théories que nous avons indiquées.

Coma. — Le coma des dilatés de l'estomac avec stase permanente décrit par von Jaksch, Senator et Bouchard ressemble tout à fait au coma diabétique: on y trouve la dyspnée avec accélération très grande des mouvements respiratoires et inspiration bruyante; la somnolence, puis le coma. L'haleine sent l'acétone, et dans l'urine l'adjonction de quelques gouttes de perchlorure de fer produit une teinte rouge sombre, qui rappelle celle du vin de Malaga.

Il s'agit évidemment d'une auto-intoxication semblable et peut-être identique à celle qui est la cause du coma diabétique.

Appareil circulatoire. — Du côté du cœur, on peut observer chez les dyspeptiques des palpitations, de la tachycardie, du ralentissement du pouls, des intermittences variées et la dilatation aiguë du ventricule droit pouvant aboutir à l'asystolie.

Les palpitations s'observent assez fréquemment chez les névropathes dyspeptiques à la suite de l'ingestion des aliments. Elles s'accompagnent d'une sensation d'angoisse, de malaise précordial, d'étouffement, et parfois de constriction à la gorge. Les battements du cœur sont alors accélérés.

Plus rarement, on observe le ralentissement du pouls. Lasèque a attribué à la dyspepsie gastrique les crises d'intermittences vraies plus ou moins régulières que l'on observe chez certaines personnes pendant les périodes de digestion. Parfois il manque une pulsation de temps en temps, parfois elle manque assez régulièrement toutes les trois ou quatre pulsations. Ces intermittences se produisent en dehors de toute espèce d'affection du cœur, tout au moins d'affection orificielle.

Potain et après lui Barié ont décrit toute une série d'accidents cardiaques graves d'origine stomacale⁽¹⁾.

Les crises surviennent à la suite de l'ingestion des aliments. Elles sont plus ou moins graves; parfois elles consistent simplement dans une sensation de dyspnée passagère, mais parfois l'angoisse respiratoire devient très grande, l'oppression est extrême; elle peut aller jusqu'à l'orthopnée, il y a de l'angoisse précordiale, et parfois même une douleur qui rappelle l'angine de poitrine. L'examen du cœur pendant ces crises montre que le ventricule droit est dilaté; on peut percevoir un souffle systolique passager au foyer tricuspide. Les accidents peuvent aller parfois jusqu'à l'asystolie aiguë.

⁽¹⁾ POTAIN, Cliniques de la Charité, p. 205. — BARIÉ, Revue de médecine, 1885.