

*Urée.* — L'urée est augmentée chez les hyperchlorhydriques doués d'un grand appétit, lorsqu'ils ne vomissent pas. Elle est abaissée par la diminution de l'alimentation azotée, et par les vomissements abondants.

Les recherches de von Noorden ont montré que la quantité d'azote utilisée et éliminée par les urines à l'état d'urée ne diminue pas par le fait de l'hypochlorhydrie lorsque la digestion pancréatico-intestinale peut suppléer à l'insuffisance de la digestion gastrique.

L'urée est le plus souvent diminuée dans le cancer, mais il n'y a pas là le signe pathognomonique qu'avait annoncé Rommlaere pour les maladies cancéreuses. On peut constater un abaissement de l'urée au-dessous de 12 grammes par jour en dehors du cancer, et trouver avec le cancer, même avec le cancer de l'estomac, une élimination d'urée supérieure à ce taux.

L'augmentation de l'urée dans les urines peut résulter de l'autophagie azotée chez les personnes qui maigrissent : il ne faut pas l'oublier.

*Rapport de l'urée aux chlorures alcalins.* — Bouveret a prétendu qu'il y avait une indication diagnostique importante dans le rapport de l'urée aux chlorures<sup>(1)</sup>.

A l'état normal, il y a en moyenne 25 grammes d'urée contre 11 grammes de chlorure dans l'urine des 24 heures; le rapport est donc de 2,5. Dans l'hyperchlorhydrie, lorsqu'il n'y a pas de vomissements, ce rapport serait beaucoup plus élevé; dans l'hypochlorhydrie, au contraire, il serait plus faible.

A. Mathieu et L.-A. Hallopeau ont repris ces recherches. Ils ont trouvé que si la loi énoncée par Bouveret est exacte dans le plus grand nombre des cas, elle est cependant quelquefois en défaut. En somme, le rapport de l'urée aux chlorures ne donne pas sur la sécrétion et la digestion gastriques des renseignements beaucoup plus précis que la simple recherche de l'urée.

D'après von Noorden, il y aurait dans l'inanition simple diminution parallèle de l'urée et des chlorures urinaires, dans le carcinome gastrique diminution des chlorures, et diminution moindre de l'urée.

*Phosphates.* — Il n'a pas été fait de recherches suffisamment nombreuses sur la quantité et la valeur sémiologique de l'élimination des phosphates chez les dyspeptiques. D'après L. Müller<sup>(2)</sup>, il y aurait diminution de l'acide phosphorique dans le cancer de l'estomac, mais non dans tous les cas.

*Acides sulfoconjugués.* — Ils mesurent l'intensité des putréfactions intestinales et de l'élimination des produits : indol, scatol, etc., auxquels elles donnent naissance. Kast et Wasbutzki ont prétendu que les acides sulfoconjugués étaient plus abondants chez les hypochlorhydriques en vertu de l'insuffisance de l'antiseptie chlorhydrique. Von Noorden, qui a repris ces recherches sur 11 malades qui avaient une sécrétion chlorhydrique presque nulle, n'a pas constaté cette augmentation des acides sulfoconjugués dans l'urine<sup>(3)</sup>.

*Albumine, peptone.* — On rencontre parfois de petites quantités d'albumine dans l'urine des dyspeptiques, surtout dans les dyspepsies graves à la phase

<sup>(1)</sup> *Revue de médecine*, 1891.

<sup>(2)</sup> Cité par Riegel, *loc. cit.*, p. 197.

<sup>(3)</sup> *Lehrb. der Pathol. des Stoffwechsels.*

cachectique. L'albuminurie peut se montrer d'une façon passagère; von Noorden l'a vue survenir après des crises douloureuses chez des malades atteints d'ulcère rond.

Il convient de ne pas attribuer à la dyspepsie l'albuminurie due à une autre cause, à l'artério-sclérose par exemple.

La peptone dans l'urine des dyspeptiques a été signalée par Bouchard, G. Sée et von Jaksch. Meixner<sup>(1)</sup> a constaté la peptonurie dans 12 cas de cancer de l'estomac; Robitschek<sup>(2)</sup> ne l'a trouvée que 2 fois sur 7 cas de cancer, et l'a vue aussi dans l'ulcère. Von Noorden conteste que la substance albuminoïde rencontrée dans l'urine des dyspeptiques soit réellement la peptone vraie. Cela importe du reste assez peu, puisqu'on ne peut tirer aucune conclusion de cette prétendue peptonurie.

*Pepsine et présure.* — Des traces de pepsine et de présure se rencontrent normalement dans l'urine. D'après Léo et Stadelmann, la pepsine diminuerait notablement dans l'urine des cancéreux.

*Acétone et acide diacétique.* — A propos du coma dyspeptique, nous avons dit qu'on peut trouver dans l'urine des dyspeptiques la réaction de l'acétone. D'après Lorenz<sup>(3)</sup>, l'acétonurie serait très fréquente à la suite des troubles digestifs de divers ordres. Elle indiquerait simplement une augmentation de la décomposition des substances albuminoïdes.

#### IX. — ÉTUDE GÉNÉRALE SUR L'ÉTILOGIE ET LA PATHOGÉNIE DES ÉTATS DYSPEPTIQUES

*Étiologie et pathogénie des états dyspeptiques.* — Nous ne voulons nous occuper ici que de l'étiologie et de la pathogénie des états dyspeptiques dans lesquels il n'existe ni tumeur de l'estomac, ni dilatation avec stase permanente de cause mécanique.

L'observation clinique permet de reconnaître deux ordres principaux de causes déterminantes des dyspepsies : a) les irritations mécaniques ou chimiques de la muqueuse gastrique; b) les excitations, les irritations et le surmenage du système nerveux.

a) En sa qualité de réservoir destiné à l'emmagasinement des diverses substances alimentaires, l'estomac est exposé à un grand nombre de causes d'irritations mécaniques ou toxiques.

L'irritation mécanique est produite par des aliments mal divisés, grossiers, rebelles à la digestion et même par de véritables corps étrangers. La division insuffisante des aliments, la présence de débris végétaux volumineux amènent la surcharge de l'estomac, peut-être l'occlusion spasmodique du pylore; en tout cas, le séjour trop prolongé des aliments. Alors apparaissent l'hypersécrétion et les fermentations exagérées; celles-ci donnent naissance à des acides, à des produits variés capables de produire une irritation chimique directe de la muqueuse,

<sup>(1)</sup> Cité par Riegel, *loc. cit.* p. 200.

<sup>(2)</sup> *Ztschr. f. klin. Med.*, Bd. xix.

<sup>(3)</sup> *Diagnostik. u. Therap. der Magenkrankheiten*, p. 165. I. Auflage.

et, peut-être des toxines susceptibles d'influencer le système nerveux et la vitalité générale de l'organisme. En pathogénie, il n'y a rien de simple et il faut souvent compter avec ce retentissement en cascade des facteurs étiologiques les uns sur les autres.

Indépendamment des irritations en quelque sorte normales et qui ne deviennent pathologiques et pathogéniques que chez des individus prédisposés, l'estomac est exposé à l'action répétée de substances agressives, parmi lesquelles les boissons alcooliques, les épices, les médicaments tiennent le premier rang. Leur importance dans la genèse des dyspepsies, sans être exclusive, est certainement très grande.

b) Très souvent on voit les phénomènes de *dyspepsie douloureuse* succéder à des causes d'irritation ou de surmenage du système nerveux. Ils se produisent à la suite de fatigues répétées, d'insomnies, d'excès de travail intellectuel, de contention excessive ou prolongée de l'esprit, de grands chagrins, de vives émotions. Nous verrons plus loin comment on peut expliquer leur influence sur la production de la dyspepsie; en tout cas, elle est chaque jour démontrée par l'observation clinique.

Par quel mécanisme ces divers facteurs étiologiques amènent-ils la production des états dyspeptiques? Nous l'avons vu déjà, deux théories se trouvent actuellement en présence.

Pour un grand nombre d'auteurs, la dyspepsie est une manifestation névropathique. La névrose, par elle seule, peut expliquer l'apparition de tous les symptômes dyspeptiques et des complexes symptomatiques qui en représentent les formes cliniques.

Voici, par exemple, le tableau des névroses de l'estomac que dresse Boas<sup>(1)</sup>.

#### NÉVROSES DE LA SENSIBILITÉ

Boulimie ou cynorexie.  
Acorie (perte du sentiment de la satiété).  
Anorexie.  
Gastralgie nerveuse.

#### NÉVROSES MOTRICES

Rumination ou merycisme.  
Régurgitation.  
Insuffisance (incontinence) du pylore.  
Pneumatose.  
Agitation péristaltique (de Kussmaul)<sup>(?)</sup>.  
Crampe du cardia.  
Vomissements nerveux :  
a) Vomissement juvénile.  
b) Crises gastriques.  
c) Vomissements périodiques.

#### NÉVROSES DE LA SÉCRÉTION

1) Diminution de la sécrétion acide;  
2) Exagération de la sécrétion acide;  
3) Hypersécrétion continue. (Gastrosuccorhée de Reichmann.)  
4) Gastroxynsis de Rossbach. Gastroxie de Lépine.  
5) Dyspepsie nerveuse.

Ce tableau donne une idée très nette de la façon dont la plupart des auteurs allemands, depuis Leube, comprennent la genèse de la dyspepsie nerveuse. On

<sup>(1)</sup> Certains auteurs (Schütz, Cahn, Glatz) distinguaient aussi une agitation antipéristaltique.

y voit figurer des symptômes que nous avons décrits dans le chapitre consacré à la séméiologie analytique et des complexes symptomatiques qui ont pris place dans la partie de ce travail consacrée à l'exposé des principales formes cliniques de la dyspepsie.

Pour Hayem, il n'y a pas de dyspepsie sans gastrite; la gastrite due surtout aux irritations répétées de l'estomac est le phénomène initial dans la hiérarchie des accidents. La gastrite règle la sécrétion et la sécrétion règle la motricité. Si la névrose intervient, elle ne le fait qu'à titre secondaire, de façon à modifier l'expression symptomatique de la lésion glandulaire.

Les arguments sur lesquels Hayem base sa conviction sont les uns d'ordre anatomo-pathologique, les autres d'ordre clinique.

Au point de vue de l'anatomie pathologique, Hayem fait ressortir la constance des lésions de gastrite chez les malades ayant présenté des symptômes de dyspepsie: au point de vue clinique, il déclare que les modalités du chimisme stomacal correspondent toujours exactement à l'état anatomique de la muqueuse, et qu'on trouve le plus souvent dans le passé du malade des causes d'irritation suffisantes pour expliquer la production des lésions inflammatoires.

On peut faire quelques réserves sur la nature des faits et sur leur interprétation :

1° Il est difficile de faire encore actuellement la part des modifications anatomiques attribuables à l'inflammation parenchymateuse et à l'auto-digestion *post mortem*;

2° Il est impossible de fixer les limites où la multiplication des cellules capitales et des cellules bordantes devient un fait pathologique;

3° La gastrite, d'après les recherches faites par Hayem et ses élèves, devient une lésion très commune, très banale à laquelle sa fréquence même enlève une grande partie de sa valeur en pathogénie; il semble, en effet, comme Hayem est du reste le premier à le reconnaître, que la gastrite chronique est souvent latente, ainsi que les modifications du chimisme qui lui correspondent.

Lorsque, comme Hayem, on place dans la gastrite le point de départ de tous les états dyspeptiques, on est cependant obligé d'attribuer un rôle important au système nerveux dans la production des complexes symptomatiques de la dyspepsie. On est obligé de reconnaître que les paroxysmes douloureux se produisent souvent sous l'influence de circonstances d'ordre psychique, telles que les émotions vives, les fatigues intellectuelles, etc. Les crises gastriques des tabétiques sont un exemple très probant de la réalité des manifestations gastropathiques d'origine centrale. J. Sollier a montré que par la suggestion on pouvait arrêter complètement l'évolution de la digestion et suspendre la sécrétion chlorhydrique. L'influence du système nerveux et des états névropathiques sur la sensibilité, la motricité et la sécrétion de l'estomac, n'est donc pas douteuse.

L'étude clinique de certaines névroses, en particulier de la neurasthénie et de l'hystérie, montre de la façon la plus nette l'intervention prédominante et capricieuse du système nerveux dans la production des paroxysmes dyspeptiques.

En somme, voici comment pour notre part nous nous représentons les rapports de la dyspepsie et de la gastrite, en tenant compte de toutes les données actuellement acquises.

La gastrite est très fréquente chez l'homme; elle peut amener soit une hyperplasie, soit au contraire une atrophie des éléments cellulaires qui président à la sécrétion chlorhydro-peptique. Ces lésions et les modifications du chimisme

gastrique qui leur correspondent restent très souvent absolument latentes, elles sont parfaitement compensées si la motricité de l'estomac est suffisante, si les fonctions de l'intestin et de ses glandes annexes sont normales. Très souvent, les phénomènes douloureux de la dyspepsie se montrent chez des névropathes. La névropathie et la gastropathie réagissent alors l'une sur l'autre, de telle façon qu'il est difficile de démontrer exactement leur responsabilité réciproque dans la production de l'ensemble morbide.

Chez les tabétiques, les crises gastriques sont indépendantes de la lésion gastrique; elles sont d'origine centrale. Cependant leur allure clinique est quelque peu modifiée, suivant que l'état anatomique préalable de la muqueuse permet ou non à l'hypersécrétion chlorhydrique de se produire. Il en est de même, certainement, pour les névroses; leur détermination gastrique est indépendante de l'état anatomique de la muqueuse et de la modalité du chimisme, mais cette modalité est de nature à donner aux phénomènes de dyspepsie et surtout de dyspepsie douloureuse des allures particulières suivant les cas.

Le rôle de la prédisposition dans la production de la gastrite et des gastropathies douloureuses n'est pas douteux: la plupart des auteurs la reconnaissent. Certains individus résistent longtemps à l'influence des causes déterminantes de gastrite ou de névrose. Tout le monde s'accorde à reconnaître que les dyspeptiques qui souffrent sont le plus souvent entachés de névropathie; ce sont des neuro-arthritiques, des neurasthéniques, des dégénérés héréditaires ou des hystériques.

### TROISIÈME PARTIE

#### ÉTUDE DES MALADIES DE L'ESTOMAC CARACTÉRISÉES PAR DES LÉSIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Nous allons étudier maintenant les maladies de l'estomac, en prenant comme point de départ, non plus l'étude sémiologique et physiologique des viciations du processus de la digestion stomacale, mais les lésions matérielles, l'anatomie pathologique.

Nous aurons à passer successivement en revue :

- Les dislocations, malformations et déformations de l'estomac;
- Les gastrites;
- L'ulcère simple;
- Les tumeurs malignes de l'estomac.

Pour ce qui concerne la symptomatologie de ces lésions, nous aurons souvent à renvoyer aux chapitres précédents.

#### I. — DISLOCATIONS, MALFORMATIONS ET DÉFORMATIONS DE L'ESTOMAC

*Dislocations de l'estomac.* — *Situation normale de l'estomac à l'état de vacuité et de plénitude.* — Le cardia représente le point le plus fixe de l'estomac; il est situé à gauche de la ligne médiane, au niveau du flanc gauche de la onzième et quelquefois de la dixième vertèbre dorsale. Les anatomistes ne sont pas absolument d'accord sous ce rapport, ce qui peut tenir à des variations individuelles<sup>(1)</sup>.

La grosse tubérosité présente des variations de forme et de dimensions qui dépendent de son état plus ou moins marqué de distension gazeuse, de l'élévation ou de l'abaissement du diaphragme, du volume et de la situation du lobe gauche du foie et de la rate. A l'état normal, elle remonte jusqu'au cinquième espace intercostal et même jusqu'à la cinquième côte. La distension gazeuse de l'estomac peut être telle que ces limites soient dépassées.

Les rapports de l'estomac avec la paroi antérieure de l'abdomen sont différents suivant qu'il est à l'état de vacuité ou de plénitude. De plus, il existe des variations personnelles accentuées, dépendant des dimensions de l'organe. Chez certains individus, il existe un véritable état de mégalo, et chez les autres de micro-gastrie. Cela n'a qu'une importance assez secondaire; ce qui importe seul, c'est la façon dont se vide l'estomac.

Un estomac relativement petit est dilaté s'il renferme des détritits alimentaires le matin à jeun; un estomac beaucoup plus vaste peut être considéré comme normal s'il évacue son contenu dans les limites de temps habituelles.

Les anatomistes indiquent que la partie la plus déclive de l'estomac vide se trouve dans la ligne parasternale au point où elle croise la ligne horizontale qui unit l'extrémité antérieure de la dixième côte d'un côté à l'extrémité antérieure de la dixième côte du côté opposé<sup>(2)</sup>; Luschka fixe le point le plus déclive de l'estomac à peu près au même niveau, mais sur la ligne médiane, à égale distance de l'ombilic et de la pointe de l'appendice xiphoïde<sup>(3)</sup>. Pour Meltzing, qui

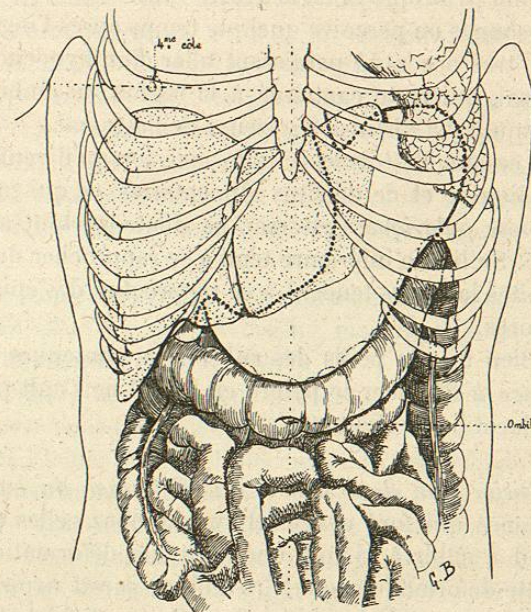


FIG. 7. — Situation normale de l'estomac.  
(Dessin d'après nature.)

<sup>(1)</sup> JONNESCO, *Traité d'anatomie humaine* de P. Poirier, t. IV, p. 208, indique la 10<sup>e</sup> vertèbre dorsale. — TESTUT, *Traité d'anatomie humaine*, t. III, p. 489, indique la 11<sup>e</sup> et quelquefois la 10<sup>e</sup> vertèbre dorsale.

<sup>(2)</sup> TESTUT, *loc. cit.*, p. 488, schéma.

<sup>(3)</sup> Topogr. Lage der Bauchorgane, Karlsruhe, 1875.