

ment, il donne souvent lieu à une voussure globuleuse (Trousseau) très-accusée et très-bien limitée, au niveau de laquelle on perçoit de la matité, l'absence de vibrations thoraciques, la diminution du murmure vésiculaire, le souffle, etc., comme dans un épanchement pleurétique enkysté. Ces symptômes sont surtout marqués dans les hydatides pleurales; cependant ils peuvent rester pendant longtemps assez insignifiants pour ne pas attirer l'attention. Puis au bout d'un temps variable il se produit soudain une sorte de vomique par ouverture du kyste dans les bronches; le malade rend subitement une quantité considérable d'un liquide incolore et fortement salé, ou bien purulent et rempli de fausses membranes feuilletées et d'autres débris hydatiques, ainsi qu'il est facile de s'en assurer par l'examen microscopique. Cette expectoration, qui se répète à intervalles plus ou moins éloignés ou persiste d'une façon lente et continue, donne naissance à une *caverne* ou à un *hydropneumothorax* enkysté. L'état général, qui jusqu'alors était resté très-satisfaisant, devient grave, des symptômes d'hecticité apparaissent et le malade finit par succomber dans la cachexie. La mort survient parfois très-rapidement par asphyxie, lorsque le liquide s'évacuant par les bronches les obstrue complètement.

La marche des kystes hydatiques pleuro-pulmonaires est lente et leur durée atteint souvent plusieurs années. Le pronostic est toujours très-sérieux.

L'hémoptysie ne sera pas confondue avec celle de la tuberculose, par ce fait qu'elle se répète fréquemment et n'influe pas sur la santé générale qui reste bonne. Nous verrons plus tard comment on peut distinguer les vomiques d'origine hépatique de celles qui viennent des kystes du poumon et de la plèvre.

Le traitement médical est forcément impuissant, et nous ne parlons que pour mémoire des tentatives qu'on a faites en vue de détruire l'échinocoque par des agents parasitocides tels que le mercure et l'éther. Le seul traitement possible et qui d'ailleurs a donné des succès (Vigla, Moutard-Martin) dans les kystes de la plèvre, est la ponction et au besoin l'empyème.

VIGLA. Des hydatides intra-thoraciques (Arch. gén. de méd., 1855). — LEBERT. Traité d'anatomie pathologique, in-fol. — Berliner Klin. Wochenschr., 1871. — HEARN. Des kystes hydatiques du poumon et du foie, th. de Paris, 1875. — DAVAINÉ. Traité des entozoaires, 2^e ed., Paris, 1877. — NEISSER. Die Echinococcen-Krankheit, Berlin, 1877.

MALADIES DU TUBE DIGESTIF.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

La partie supérieure du tube digestif (au point de vue pathologique) n'offre ni l'intérêt ni la diversité qui caractérisent les affections de la partie sous-diaphragmatique. En effet, c'est une portion purement *vectorice*, un simple canal de passage. Histologiquement cette infériorité s'explique dans une certaine mesure par la constitution même de l'épithélium de revêtement, qui est uniquement pavimenteux et n'a ni l'activité physiologique, ni les aptitudes pathologiques des épithéliums cylindriques.

La *langue* cependant mérite de fixer plus spécialement l'attention, surtout à cause de la mue épithéliale dont elle est le siège dans toutes les affections fébriles de l'économie et des sympathies étroites qui la relie à l'estomac et qui font qu'elle justifie l'adage banal : *La langue est le miroir de l'estomac.*

L'étude des maladies des *dents* ne nous appartient pas; toutefois l'importance du rôle que jouent les dents doit être prise en sérieuse considération: nombre de dyspepsies n'ont d'autre cause qu'une mastication trop hâtive ou insuffisante par défaut ou mauvais état de l'appareil dentaire. Au point de vue symptomatologique, l'examen des dents et des gencives fournit d'utiles indications pour le diagnostic du scorbut et de l'intoxication saturnine.

Les *glandes salivaires* sont intéressantes pour le médecin, quoique l'étude de leurs affections ressorte bien plutôt du domaine de la pathologie externe. Les recherches de Cl. Bernard, Longet, Vulpian, Heidenhain, Ludwig, etc., sur la sécrétion salivaire ont mis en lumière le mécanisme complexe de cette sécrétion et ont surtout bien montré l'influence exercée par le système nerveux sur l'acte sécrétoire (électrisation de la corde du tympan, atropine, pilocarpine). Malheureusement les altérations pathologiques de la salive n'ont été l'objet jusqu'à présent que d'études fragmentaires: on sait cependant qu'elle sert à l'élimination de certains agents toxiques ou médicamenteux, le mercure, l'iode, le chlorure de potassium, le chlorate de potasse, etc. Normalement alcaline, la salive change facilement de réaction sous l'influence de causes pathologiques très-diverses, et la muqueuse buccale devient alors un terrain approprié à certaines fermentations et au développement de champignons (muguet).

La salive, comme la plupart des liquides digestifs, a un double rôle, l'un mécanique, l'autre chimique. Ce dernier consiste dans la

transformation des matières amylacées en dextrine d'abord, en glycose ensuite; c'est là une fonction moins importante qu'on ne serait tenté de le croire au premier abord, le séjour que font les aliments dans la bouche n'étant pas suffisant pour que les matières amylacées subissent une transformation complète. Il ne faut pas oublier cependant que la salive déglutie a la propriété de continuer son action sur l'amidon, même dans le milieu acide de l'estomac. Ainsi s'explique, au point de vue de la facilité des digestions, de l'*euepsie*, la nécessité d'une bonne insalivation. Toutefois c'est au suc pancréatique que revient le principal rôle dans la digestion des matières amylacées, ainsi que nous le verrons plus loin. L'action mécanique de la salive est certainement plus importante que son action chimique (Cl. Bernard); la salive sert à humecter les aliments, à les réunir en bols et à en faciliter la déglutition.

L'*œsophage* jouit au suprême degré de l'immunité pathologique qui s'attache aux simples conduits de passage. Ses phlegmasies, en dehors des traumatismes déterminés par le passage des corps étrangers, irritants ou toxiques, sont fort rares. Il faut cependant faire une exception pour les affections carcinomateuses qui occupent assez fréquemment l'*œsophage*. Les néoplasmes offrent certains points d'élection qui correspondent aux parties les plus rétrécies du conduit, à savoir : le point de jonction avec le pharynx, le point normalement rétréci qui siège au niveau de la quatrième vertèbre cervicale (Sappey), le voisinage du cardia, donnant ainsi une nouvelle confirmation à cette loi formulée par Andral, Broussais, Virchow, que les localisations de la diathèse cancéreuse se font de préférence là où il existe des défilés ou des sphincters, c'est-à-dire là où les irritations sont le plus fréquentes.

Avec l'estomac commence la portion réellement active et sécrétante des voies digestives. L'estomac, parmi ses différentes tuniques, en offre deux très-importantes à notre point de vue : la tunique musculaire, élément moteur; la tunique muqueuse, élément sécrétoire. La seconde est celle qui nous intéresse le plus. Formée d'un épithélium stratifié cylindrique, elle est fort riche en glandes construites sur un type un peu plus compliqué que celui des glandes de Lieberkühn; ce sont les glandes gastriques, glandes folliculeuses composées formées d'un conduit excréteur tapissé d'un épithélium semblable à celui qui revêt toute la surface stomacale et de culs-de-sac en forme de doigts de gant dans lesquels on observe de gros globules granuleux. Les récentes recherches histologiques de Heidenhain,

Rollett, Frey, ont établi que l'épithélium des follicules de l'estomac varie d'aspect, de forme et aussi de propriétés selon que l'on examine les cellules d'un des quatre segments de la glande (Rollett); ils ont distingué des *cellules de revêtement* (*Belegzellen*) et des *cellules principales* (*Hauptzellen*) selon la nomenclature de Heidenhain, *cellules délomorphes* et *adélomorphes* dans la terminologie de Rollett. La première de ces variétés (cellules de revêtement ou délomorphes) servirait principalement à la production du ferment pepsique; la seconde, à la sécrétion de l'acide libre du suc gastrique. Ces faits ne sont pas encore établis d'une façon absolue.

Malgré les nombreux travaux entrepris à ce sujet, on ignore encore quelle est la nature exacte de l'acide du suc gastrique. Pour Blondlot, l'acidité de ce suc serait due à l'acide phosphorique combiné, au phosphate acide de chaux; pour d'autres, pour Schmidt, Mulder, Brinton, Ritter, et, plus récemment, pour Rabuteau, ce serait à l'acide chlorhydrique. Claude Bernard et Barreswill attribuaient la réaction du suc gastrique à l'acide lactique, opinion longtemps admise par la généralité des physiologistes. Ch. Richet, qui a repris récemment la question, croit qu'il existe de l'acide chlorhydrique combiné à de la leucine ou à des produits analogues, et de l'acide lactique à l'état libre. Notons enfin que pour Schiff l'acide chlorhydrique serait combiné à la pepsine elle-même pour former un acide *chlorhydro-peptique*.

Quoi qu'il en soit, le rôle essentiel du suc gastrique consiste à transformer les substances albuminoïdes en une albumine spéciale, l'*albuminose* ou *peptone*: cette albumine ainsi modifiée se caractérise par sa non-coagulabilité par la chaleur et les acides, et par la facilité avec laquelle elle *dialyse*, remplissant ainsi toutes les conditions nécessaires à une facile absorption. Dans cette transformation des albuminoïdes en peptones, le suc gastrique peut être suppléé par le suc pancréatique, et même, dans une certaine mesure, par le suc entérique; mais ce n'en est pas moins à lui que revient le rôle prédominant. Dans l'acte de la peptonisation, la présence du ferment soluble (pepsine), d'une part, et celles de l'acide, d'autre part, sont indispensables. Jusque dans ces derniers temps, on pensait généralement que dans les dyspepsies le suc gastrique péchait par l'insuffisance ou l'altération du ferment, et, pour y remédier, on administrait de la pepsine artificiellement préparée. Il résulte des recherches récentes que Leube a publiées dans l'Encyclopédie de Ziemssen, que la plupart des dyspepsies reconnaissent pour cause

l'absence d'acide, dont par suite cet auteur recommande l'administration; ces faits demandent également la consécration de nouvelles recherches.

La circulation dans les tuniques stomacales mérite de fixer l'attention au point de vue de certaines affections, et en première ligne de l'ulcère simple de l'estomac de Cruveilhier. Les artères si nombreuses qui rampent sous la muqueuse offrent une disposition pénicillée et leurs branches terminales ne s'anastomosent guère entre elles, si ce n'est par le réseau capillaire; elles méritent en un mot jusqu'à un certain point la dénomination d'artères terminales; il en résulte que, si l'une des artéριοles vient à s'oblitérer par thrombose ou embolie, la vitalité du territoire irrigué se trouve fortement compromise, d'autant plus que la muqueuse, privée de sang et du milieu alcalin qui la baigne normalement, est exposée sans défense à l'action dissolvante du suc gastrique. De là l'érosion de l'épithélium d'abord, puis la destruction de la couche sous-muqueuse et même des tuniques plus profondes par une véritable *autopepsie*; c'est là le mécanisme le plus fréquent de l'ulcère rond.

Dans l'intestin grêle les aliments, qui arrivent par ondées chaque fois que s'ouvre le pyllore, doivent avant d'être absorbés subir l'action des liquides intestinaux, le *suc entérique*, le *suc pancréatique* et la *bile* (1).

Le *suc entérique* est produit par les glandes de Lieberkühn, sorte de petites dépressions en doigts de gant qu'on rencontre en nombre considérable dans tout l'intestin grêle, et par les glandes de Brünner, glandes en grappe qui sont localisées dans le duodénum. Lorsqu'on se procure du suc entérique par la méthode de Thiry, il se présente comme un liquide limpide, un peu jaunâtre, de réaction alcaline, comme l'admettent tous les auteurs, à l'exception de Leven pour qui il serait toujours acide: son action est peu énergique; il n'agit ni sur les amylacés, ni sur les graisses, et ne transforme même pas tous les albuminoïdes. Son excrétion exagérée produit des diarrhées séreuses très abondantes: les sensations affectives, telles que la peur, agissent d'une façon que tout le monde connaît sur la production rapide et anormale des liquides intestinaux, par suite d'une paralysie des vaso-moteurs.

Le *suc pancréatique*, au contraire, jouit de propriétés très-actives; il offre de grandes ressemblances avec la salive (*salive abdominale*) et renferme un ferment soluble, la *pancréatine*, mélange

(1) Pour l'action de la bile, voyez plus loin l'article FOIE.

de trois ferments particuliers ayant chacun une action indépendante: il agit à la fois sur les amylacés et les albuminoïdes qu'il transforme en sucres et en peptones, et sur les graisses qu'il saponifie en partie et émulsionne, de manière à les rendre très aptes à l'absorption par les villosités intestinales.

La surface absorbante de l'intestin grêle offre une étendue considérable, grâce surtout aux replis semi-lunaires (*valvules conniventes*) que forme la muqueuse, et aux innombrables *villosités* dont elle est recouverte. Les villosités sont assez compliquées, mais on peut les réduire en dernière analyse à un chylière central dont le mode d'origine est encore mal déterminé, et à un réseau vasculaire périphérique, le tout étant recouvert de tissu conjonctif réticulé et d'un revêtement d'épithélium cylindrique à plateau; on y a aussi trouvé quelques fibres musculaires (Brücke).

Au lymphatique central appartient la propriété d'absorber les graisses émulsionnées par le suc pancréatique et la bile, et de les faire passer dans la circulation générale par les lymphatiques et le canal thoracique; le réseau veineux est chargé d'absorber les autres matériaux dissous et de les transporter dans le foie par l'intermédiaire de la veine porte, ce qui explique les relations étroites des affections du foie avec le contenu de l'intestin, lorsque celui-ci est toxique (alcool, phosphore, arsenic, etc.). L'intégrité absolue du revêtement épithélial de l'intestin grêle est indispensable pour le fonctionnement normal de l'absorption; aussi voit-on certains malades mourir littéralement de faim, bien qu'ils continuent à ingérer des aliments, lorsque toutes les villosités sont détruites, c'est ce qui a lieu dans la dysenterie chronique par exemple.

L'intestin n'est pas seulement un organe d'absorption, son rôle est beaucoup plus compliqué. Par ses nombreux follicules clos, isolés ou agglomérés (plaques de Peyer), l'intestin grêle est un véritable organe hématopoétique au même titre que la rate et les ganglions lymphatiques. Les troubles profonds que l'on observe dans la constitution du sang, dans les maladies qui affectent les plaques de Peyer (fièvre typhoïde, leucocythémie), semblent pouvoir ainsi s'expliquer d'une façon satisfaisante.

Le *gros intestin* ne nous arrêtera pas longtemps. Il ne présente plus de villosités et n'est donc plus un appareil d'absorption. Ce n'est qu'une portion de passage jouissant des mêmes immunités et donnant lieu aux mêmes considérations que les parties vectrices sus-diaphragmatiques du tube digestif; les affections néoplasiques

et cancéreuses, par exemple, s'y montrent très-fréquemment. Il ne faut pas oublier non plus que le gros intestin est le siège principal des lésions anatomiques de la dysenterie.

Nous décrivons successivement : 1^o les maladies de la bouche et de l'arrière-bouche; 2^o les maladies de l'œsophage; 3^o les maladies de l'estomac; 4^o les maladies de l'intestin.

LOUIS. Recherches anatomo-pathologiques, Paris, 1826. — BROUSSAIS. Histoire des phlegmasies et des inflammations chroniques, Paris, 1826. — ANDRAL. Clinique médicale. — CRUVEILLIER. Anatomie pathologique et Arch. gén. de méd., 1856. — BRETONNEAU. Des inflammations spéciales et en particulier de la diphthérie, 1836. — DONNÉ. Histoire physiol. et pathol. de la salive, Paris, 1838. — VALLEIX. Clinique des maladies des enfants nouveau-nés, 1838. — BLONDLOT. Traité analytique de la digestion, Paris, 1843. — FOLLIN. Des rétrécissements de l'œsophage, th. de concours, 1853. — RILLIET et BARTHEZ. Traité des maladies des enfants, 1853. — BAMBERGER. Krankheiten des chylopoëtischen Systems, Erlangen, 1854-1864. — WUNDERLICH. Handbuch der Pathologie und Therapie, Stuttgart, 1854. — REQUIN, GRISOLLE. Pathologie interne. — LEBERT. Traité d'anatomie pathol. générale et spéciale, Paris, 1856-1861. — CL. BERNARD. Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme, Paris, 1859. — GÜBLER. Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës, 1861. — SCHIFF. Lec. sur la physiol. de la digestion, Florence, 1868. — BRINTON. Leçons sur les maladies de l'estomac, 1866, trad. franç. de Riant, 1870. — CL. BERNARD. De la physiologie générale, Paris, 1872. — FREY. Traité d'histologie et d'histochimie, trad. P. Spilmann, 2^e éd. franç., 1877. — RACLE. Traité de diagnostic médical, 6^e éd., revue par Fernet et Straus, 1878. — CH. RICHET. Des propriétés chim. et physiol. du suc gastrique, in Journal de l'anat. et de la physiol. et thèse pour le doctorat ès sciences, 1878. — RAYMOND. Des dyspepsies, thèse pour l'agrég., 1878. — HABERSHON. On diseases of the abdomen, 3^e éd., Londres, 1878. — DU MÊME. Diseases of the Stomach, 3^e éd., 1879. — M. DUVAL. Cours de physiologie d'après l'enseignement du professeur Küss, 4^e éd., Paris, 1879. — LEVEN. Traité des maladies de l'estomac, Paris, 1880. — DAMASCHINO. Maladies des voies digestives, 1880.

I. — MALADIES DE LA BOUCHE ET DE L'ARRIÈRE-BOUCHE.

STOMATITES.

La stomatite est l'inflammation de la muqueuse buccale. Les stomatites forment deux groupes distincts : 1^o stomatites symptomatiques d'une maladie générale aiguë ou chronique, *stomatites secondaires*; 2^o stomatites *idiopathiques* ou *primitives*. Les premières s'observent dans le cours des maladies éruptives, de la diphthérie, du scorbut, de la scrofule, de la syphilis; leur histoire est intimement liée à celle des maladies dont elles ne sont qu'un symptôme; nous renverrons donc pour leur étude aux chapitres consacrés à ces maladies. Quant aux stomatites primitives, on se base à la fois sur le caractère de la lésion et sur la nature de la cause, pour les diviser en : 1^o *stomatite simple* ou *érythémateuse*; 2^o *folliculeuse* ou *aphtheuse*; 3^o *ulcéreuse* ou *ulcéro-membraneuse*; 4^o *crèmeuse* ou muguet; 5^o *mercurielle*.

STOMATITE SIMPLE OU ÉRYTHÉMATEUSE.

Elle peut s'étendre à toute la bouche ou se localiser aux joues, aux gencives (*gingivite*), au palais (*palatite*).

Elle se montre chez les enfants à l'époque de la dentition. Elle est souvent due à l'ingestion de corps trop froids ou trop chauds, d'aliments épicés, de certains crustacés, à la mastication du tabac, ou encore à l'accumulation de corps étrangers, le tartre par exemple, à la base des dents; elle accompagne quelquefois le catarrhe gastro-intestinal, les règles; enfin elle peut se rencontrer dans les inflammations de voisinage (érysipèle de la face, eczéma).

Au début la muqueuse est sèche, luisante, tendue, d'un rouge vif, uniforme ou pointillé. Bientôt l'épithélium prolifère et les débris de cellules, mêlés à des champignons, forment un enduit blanchâtre sur les surfaces enflammées. La muqueuse, tuméfiée au niveau des parties où il y a du tissu cellulaire, garde l'empreinte des dents, devient humide et sécrète un liquide séreux ou filant : le ptyalisme est de règle. Les papilles de la langue sont proéminentes et mises à nu; souvent enfin le derme dénudé apparaît à l'œil sous forme de petites ulcérations irrégulières et superficielles.

Le passage des aliments trop chauds ou irritants, de l'air froid, les mouvements de la langue ou de la mâchoire, causent de la douleur et souvent un degré de cuisson assez pénible, surtout si la muqueuse présente des érosions catarrhales. La fonction gustative est pervertie; l'haleine du malade exhale une odeur désagréable, fétide, repoussante même dans la gingivite par accumulation de tartre dentaire; dans ce cas le bord alvéolaire de la gencive est ulcéré et sanieux, ce qui peut amener le déchaussement et même la chute des dents.

Le plus souvent la stomatite simple est apyrétique. Généralement de courte durée, elle récidive fréquemment et peut être le point de départ de stomatites plus graves.

La première indication est de faire disparaître la cause productrice de la maladie. Les soins de propreté sont de la plus grande importance. On prescrira avec avantage les collutoires à l'alun, au borax ou les gargarismes au chlorate de potasse; enfin on pourra toucher légèrement avec le nitrate d'argent les ulcérations de la gingivite.

GUERSANT et BLACHE. Art. Stomatite, in Dict. en 50 vol. — SÉBASTIAN. Rech. anat., phys., pathol. et sémiologique sur les glandes labiales, 1842. — RILLIET et BARTHEZ.

Traité des maladies des enfants. — ALBRECHT. Klinik der Mundkrankheiten, Berlin, 1863. — JARDIN. Sur les différentes espèces de stomatites, etc. (Ann. de la Soc. de méd. de Gand, 1868). — TUJAGUE. Du phlegmon sous-muqueux de la bouche. Th. de Paris, 1874.

STOMATITE FOLLICULEUSE OU APHTHEUSE.

Depuis fort longtemps le nom d'*aphthes* a été employé pour désigner tout ulcère de la bouche, signification qu'on lui trouve dans Hippocrate, Galien, Arétée, Cullen, Good, etc. Willan et Bateman distinguèrent les aphthes des autres stomatites, mais les confondirent avec le muguet. Enfin les études de Guersant, Billard, Rilliet et Barthez, etc., firent de la stomatite aphteuse une affection de la bouche caractérisée par une éruption vésiculeuse et des ulcérations consécutives.

La stomatite est une maladie de tous les âges. Chez les enfants, elle atteint surtout les sujets faibles et lymphatiques, ceux qui se trouvent dans de mauvaises conditions hygiéniques. Il y aurait parfois une certaine prédisposition héréditaire (Barthez).

L'ingestion de substances irritantes telles que le tabac et la malpropreté sont des causes occasionnelles. Parfois l'éruption aphteuse est consécutive à un état saburral des voies digestives, à l'entérite chronique, à la puerpéralité.

L'éruption aphteuse est *discrète* ou *confluente* : elle se présente sous forme de petites vésicules transparentes ou d'un gris de perle, se troublant en quelques heures et s'ulcérant dès le second jour. Chaque vésicule, qui peut atteindre la grosseur d'un grain de chènevis, est entourée d'une aréole rouge. L'ulcération qui succède à chaque vésicule est superficielle, circulaire, à bords taillés à pic, grisâtres, saignants ; elle persiste quelquefois pendant un ou plusieurs septénaires, puis se cicatrise très rapidement en laissant une petite tache rouge qui disparaît bientôt (Guersant). Dans la forme discrète, les vésicules siègent derrière les lèvres, les joues, sur les bords de la langue, sur le sommet des gencives chez les enfants (Billard). Dans la forme confluente, les vésicules se confondent et forment des plaques assez larges : dans ce cas on rencontre généralement une éruption semblable sur le pharynx, l'œsophage, peut-être aussi l'estomac et l'intestin sont-ils atteints.

La nature et le siège anatomique de l'aphte ont donné lieu à de nombreuses suppositions. Pour Billard, l'aphte est une inflammation des follicules mucipares (d'où le nom impropre de *stomatite folliculeuse*) ; pour Worms, c'est l'acné de la muqueuse, etc. Au

jour d'hui on admet généralement que l'exsudat peut siéger dans toutes les parties de la muqueuse.

La stomatite aphteuse discrète donne lieu aux symptômes que nous avons déjà observés dans la stomatite catarrhale : sécheresse, puis humidité de la bouche, fétidité de l'haleine, douleur ou simplement difficulté dans la mastication, la succion, etc. Parfois, chez les enfants, il y a de l'inappétence, de la diarrhée et un mouvement fébrile de courte durée. La guérison est constante et survient du premier au troisième ou quatrième septénaire.

La forme confluente, très-rare en France, s'observe plus souvent, paraît-il, en Hollande, à Haïti et Porto-Rico (Schonenberg), chez les femmes en couches plus particulièrement ; elle s'accompagne généralement de frissons, de vomissements, de fièvre, parfois de symptômes typhoïdes et peut amener la mort.

Le diagnostic avec le muguet est facile ; en effet le muguet est caractérisé par des concrétions blanchâtres peu adhérentes, très-distinctes de l'ulcération aphteuse. L'herpès buccal, qui du reste paraît très-voisin par sa nature de la stomatite aphteuse, accompagne généralement une éruption cutanée ; on ne confondra pas l'aphte avec la stomatite ulcéreuse dont la marche est différente et qui donne lieu à des ulcérations plus profondes et plus étendues.

Le pronostic est favorable.

Le plus souvent il est inutile d'intervenir. Chez les enfants on peut employer les collutoires boratés. On prescrira quelques laxatifs s'il y a des symptômes d'embarras gastrique.

GUERSANT. Dict. en 30 vol. — BILLARD. Maladies des enfants. Paris, 1837. — BERG. Ueber Aphten bei Kinder (aus dem Schwedischen übersetzt von Van der Busch), Bremen, 1848. — BEDNAR. Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge, Wien, 1850. — BARTHEZ et RILLIET. Traité des maladies des enfants. — WORMS. De quelques caractères distinctifs de l'aphte (Gaz. hebdomadaire, 1864, et Art. Aphthes in Dict. encyc. des sc. méd.) — CORNIL et RANVIER. Loc. cit.

STOMATITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE.

On a pendant longtemps confondu la *stomatite ulcéreuse* avec les autres maladies de la bouche ou bien avec la diphthérie (Bretonneau). Taupin, Rilliet et Barthez ont bien étudié cette maladie chez les enfants. Desgenettes, Caffort, Payen et Gourdon, Malapert, Bergeron ont fait la même étude chez l'adulte et ont montré l'identité de la stomatite ulcéreuse des soldats et de la stomatite des enfants.

Fréquente chez les enfants de cinq à dix ans, atteignant plutôt les garçons que les filles, revêtant un caractère épidémique dans les hôpitaux et asiles d'enfants, la stomatite ulcéro-membraneuse se développe sur les sujets faibles, strumeux, rachitiques ou débilités par une maladie antérieure. Chez l'adulte, les mauvaises conditions hygiéniques de toutes sortes : alimentation insuffisante, encombrement, humidité, sont favorables à l'apparition de l'affection. C'est ainsi qu'elle se montre dans les pensionnats, les casernes, surtout chez les nouvelles recrues. L'évolution de la dent de sagesse joue aussi un certain rôle, mais ce rôle a été notablement exagéré par quelques observateurs. La contagion admise par quelques auteurs est fort douteuse.

La stomatite ulcéreuse est caractérisée par des ulcérations recouvertes d'une matière pultacée grisâtre ou noirâtre, s'il y a un peu de sang épanché. Une infiltration de pus et de fibrine se fait dans le derme, comprime les vaisseaux et détermine la mortification des tissus superficiels. Si l'on enlève l'enduit pultacé, le fond de l'ulcère paraît anfractueux avec des débris de fibres conjonctives et élastiques ; les bords sont violacés, taillés à pic, saignants.

Au début, on peut observer un peu de malaise et d'inappétence ; parfois la stomatite débute par une vésico-pustule qui creève en laissant une ulcération ; le plus souvent la gencive devient douloureuse, tuméfiée, violacée, saignante, et l'ulcération est le symptôme initial. Bientôt apparaît un enduit pultacé gris jaunâtre, les dents se déchaussent et l'ulcération se propage à la partie correspondante des lèvres ou des joues : sur les lèvres, ces ulcérations sont arrondies, mais sur les joues elles se réunissent en formant, dans le sens antéro-postérieur, une solution de continuité de 5 à 6 centimètres, avec des parties plus larges et plus profondes au niveau des dents. Les ulcérations se montrent rarement sur les côtés de la langue et sur les amygdales ; généralement elles sont limitées à un seul côté de la bouche.

Il existe une sensation de cuisson dans la bouche, du ptyalisme, de la difficulté dans la mastication, un engorgement des ganglions sous-maxillaires. L'haleine a une fétidité insupportable.

Sous l'influence d'un traitement approprié l'ulcération se déterge et se cicatrise très-rapidement ; abandonnée à elle-même, elle peut passer à l'état chronique et persister pendant trois ou quatre semaines. La durée moyenne est d'une semaine à un mois.

Le diagnostic est sans difficulté, le pronostic bénin.

Employé à la dose de 4 à 8 grammes par jour chez l'adulte dans un julep, le chlorate de potasse est véritablement spécifique contre la stomatite ulcéro-membraneuse. Le malade ne doit pas seulement se gargariser avec la solution de chlorate de potasse, il peut même en absorber une partie. Si les ulcérations restent stationnaires, on les touchera soit avec le nitrate d'argent, soit avec le chlorure de chaux sec. Enfin on mettra les malades dans de bonnes conditions d'alimentation et d'aération et on leur administrera des toniques.

PAVEN et GOURDON. Rec. mém. méd. milit., 1830. — CAFFORT. Arch. gén. de méd., 1832, t. XXVIII, p. 56. — MALAPERT. Rec. mém. méd. milit., 1838. — J. BERGERON. Rec. mém. méd. milit., 1858. — L. COLIN. Études clin. de méd. milit., 1864, p. 158. — FEUVRIER. Rec. mém. méd. milit., 1873. — WEST. Lectures on the Diseases of infancy, p. 167. — RILLIET et BARTHEZ. *Op. cit.* — A. LAVERAN. Traité des maladies des armées, 1875, p. 560. — CATELAN. De la stomatite ulcéreuse épid. (Arch. de méd. nav., 1877). — L. COLIN. Traité des maladies épidémiques, 1879.

STOMATITE CRÉMEUSE OU MUGUET.

On désigne sous le nom de *muguet* la production dans la cavité buccale d'une substance caséuse blanchâtre formée de débris épithélias et d'un cryptogame parasite. On a confondu le muguet avec les autres stomatites (aphthes et stomatite ulcéro-membraneuse) jusqu'aux travaux de Berg, de Gruby (1842) et de Ch. Robin (1853), qui ont établi nettement la nature parasitaire de l'affection.

Le muguet est très-fréquent dans les hôpitaux d'enfants. Seux (de Marseille) a trouvé 402 fois le muguet sur 547 enfants examinés, et de ce nombre 394 n'avaient pas dépassé huit jours. Seux a démontré également que le muguet était plus fréquent en été qu'en hiver, dans le midi de la France que dans le nord (23,5 pour 100 à Paris, 73,5 à Marseille), et que son apparition dépendait moins de la constitution de l'enfant que des mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles il était placé. L'alimentation par le biberon ou au moyen des substances féculentes, le sevrage prématuré et les maladies qui en sont la conséquence (gastro-entérites), sont des causes fréquentes du muguet. Le muguet est contagieux (Berg, Nat. Guillot); la contagion se fait souvent par l'intermédiaire d'une nourrice donnant le sein à plusieurs enfants, par les biberons, les cuillères. A partir de deux ans, le muguet est beaucoup moins fréquent ; chez l'adulte ou le vieillard, il est toujours symptomatique ; il se présente à la fin des maladies graves : tuberculose, pneumonies adynamiques, diabète, fièvre puerpérale, etc.

M. Robin a bien décrit les plaques blanches du muguet : ces

plaques sont formées de cellules épithéliales, de filaments et de spores d'une mucédinée, l'*Oidium albicans* (*Syringospora* de Quinquaud). C'est dans les intervalles des cellules épithéliales que se développe le champignon, contrairement à l'opinion de Lélut qui croyait le muguet sous-épithélial; Gubler, s'appuyant sur quatre-vingt-dix-neuf observations, a démontré la nécessité d'une *réaction acide* des liquides buccaux pour ce développement. Le muguet peut se propager à l'estomac (Parrot), à l'intestin (Seux), au larynx, au poumon (Parrot); il est fréquent dans l'œsophage.

Dès le début, la langue est d'un rouge vif, sèche, douloureuse au toucher, couverte de saillies papillaires. Un jour ou deux après, apparaissent les concrétions du muguet sous forme soit de points blanchâtres isolés, soit de membranes étendues analogues à du lait caillé. Si l'on racle ces dépôts, on trouve au-dessous la muqueuse sèche, luisante, tendue, non ulcérée. La coloration blanche passe rapidement au jaune sous l'influence de l'air.

La succion, la déglutition, la mastication sont souvent douloureuses: il n'y a ni ptyalisme, ni fétidité de l'haleine. Apyrétique chez l'adulte, le muguet peut occasionner, chez les jeunes enfants, un mouvement fébrile, des vomissements, de la diarrhée avec érythème des fesses, etc.

Le muguet symptomatique d'un état cachectique, d'une maladie consomptive, est le plus souvent d'un pronostic fatal: c'est pour cela sans doute que Valleix avait tracé du muguet un si sombre tableau; dégagé de toute complication, le muguet guérit dans l'espace de trois à sept jours.

Les productions membraniformes du muguet se présentent avec un aspect caséux, blanchâtre, lactescent, qui empêchera le plus souvent toute confusion avec les autres stomatites. Dans le doute on aura recours au microscope.

Dans le traitement, on devra d'abord écarter les causes occasionnelles, surveiller l'hygiène, etc. Comme traitement local, il faut combattre l'acidité buccale par le borax, le bicarbonate de soude, l'eau de Vichy, etc. Le chlorate de potasse n'a donné aucun résultat (Legroux).

GUERSANT et BLACHE. Art. Muguet in Dict. en 30 vol. — VALLEIX. Maladies des nouveau-nés. — GRUBY. Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 1842. — BERG. *Loc. cit.* — Ch. ROBIN. Histoire naturelle des végétaux parasites, Paris, 1853. — SEUX. Recherches sur les maladies des nouveau-nés, Paris, 1855. — GUBLER. Mém. de l'Acad. de méd., 1858, t. XXII, et Art. Bouche in Dict. Encyc. des sc. méd. — PARROT. Arch. de physiologie, 1869 et 1870. — DU MÊME. De l'athrepsie des nouveau-nés. — ARCHAMBAULT. Art. Muguet in Dict. encyc. des sc. méd., 1876. — J. SIMON. Art. Muguet in Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., 1877.

STOMATITE MERCURIELLE.

La stomatite mercurielle ou *ptyalisme mercuriel* succède à l'absorption du mercure ou de ses composés, du calomel en particulier.

On l'observe principalement chez les individus qui emploient le mercure dans un but thérapeutique; les professions où l'on se sert de préparations hydrargyriques (préparation des chapeaux, étamage des glaces, etc.) donnent plutôt lieu aux autres symptômes du mercurialisme qu'à la stomatite. Le ptyalisme mercuriel apparaît pour la moindre cause chez certains individus prédisposés, sous l'influence, par exemple, d'une simple cautérisation au nitrate acide de mercure, tandis que chez d'autres l'emploi journalier et continu des mercuriaux n'amène aucun accident. Le séjour dans les lieux humides, la diminution des sécrétions, de la sueur, sont des causes prédisposantes bien connues.

Il existe sur les lèvres, le voile du palais, de petites plaques blanchâtres et superficielles, produites par la tuméfaction et la dégénérescence granuleuse des cellules épithéliales. Au-dessous les globules de pus infiltrent le derme, la base des papilles, et produisent des ulcérations larges et peu profondes, recouvertes d'un enduit blanc grisâtre, facile à enlever.

Le premier symptôme éprouvé par le malade est un goût métallique très prononcé qui s'accompagne bientôt d'une salivation intense. La gencive, bordée d'un liséré rouge, puis blanchâtre, se tuméfie, devient rouge et saignante; les dents, déchaussées et ébranlées, donnent au malade la sensation d'un allongement; l'haleine prend une fétidité repoussante, vraiment pathognomonique. Bientôt le gonflement s'étend aux lèvres, aux joues, à la langue, sur lesquelles les dents marquent leur empreinte. Si l'inflammation augmente, la langue horriblement tuméfiée fait saillie entre les arcades dentaires; son extrémité toujours exposée à l'air devient sèche et brune, tandis que sa base obstruant en partie les voies aériennes provoque une dyspnée assez intense. L'inflammation de la trompe d'Eustache est alors fréquente. Le gonflement s'étend aux ganglions lymphatiques, aux glandes salivaires, et, la sialorrhée s'accroissant encore, il s'écoule de la bouche plusieurs litres d'une salive fade ou fétide. A ce moment la fièvre s'allume ou devient plus intense, l'insomnie est continuelle, l'amaigrissement très rapide. A un dernier degré, fort rare aujourd'hui qu'on ne pousse plus à salivation le traitement