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 (consulter les statistiques de Neisser, de Madelung, Davis Thomas). D'après Davaine, la mort surviendrait 25 fois pour 40 cas ; des 13 observations de Lebert, 3 se seraient terminées par tuberculose. Le kyste hydatique du poumon est moins grave que celui de la plèvre. Sur 63 échinocoques du poumon, Neisser en a vu s'améliorer 26 sans traitement; Magdelung, 10 guérisons sur 19 cas non traités. Les kystes hydatiques de la plèvre, non traités, sont au contraire, mortels : 31 morts sur 31 observations (Neisser).

Le traitement médical est forcément impuissant, et nous ne parlerons que pour mémoire des tentatives qu'on a faites en vue de détruire l'échinocoque par des agents parasiticides tels que le mercure et l'éther. Seul le traitement chirurgical semble devoir être employé, pour les kystes hydatiques de la plèvre surtout.

Les statistiques de Maidl, de Neisser, de Davis Thomas, prouvent bien les avantages de l'intervention chirurgicale. Netter rappelant les chiffres recueillis par Thomas, montre que la guérison a été obtenue pour les kystes non traités, 38,58 pour 100 ; pour les kystes ouverts spontanément dans les bronches, 72 pour 100 ; pour les cas traités par la pneumotomie, 84,21 pour 100. Les statistiques des médecins australiens sont encore plus favorables : la pneumotomie leur a donné 94,11 pour 100 de guérison. Cette manière de voir est partagée par Bouilly, Heidenreich, etc. Nous nous y rangeons volontiers, mais à la condition que le kyste ne présente pas un trop grand volume. En pareil cas nous conseillerions d'abord la ponction simple suivie d'injection de liquide antiseptique suivant le procédé recommandé par Mesnard de Bordeaux pour les kystes hydatiques du foie, opération qu'on pourra faire suivre d'injection d'air stérilisé (opération de Potain), pour éviter les accidents de décompression et de congestion pulmonaire consécutifs, auxquels a succombé d'ailleurs notre dernière malade.

VIGLA. Des hydatides intrathoraciques (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. — DAVAINE. Traité des entozoaires, 2e éd. Paris, 1877. — NEISSER. Die Echinococcen-Krankheit. Berlin, 1877. — LÉONARD. Kystes hydatiques du

poumon (Bull. Sociét. anat., 1886). — DEBOVE. Sur la pathogénie de l'urticaire hydatique (Compt. rend. Acad. des sciences, décembre 1887). — BRUNN. Echinocoque du poumon (Deutsch. med. Wochenschr., 1889). — BOUILLY. Kyste hyd. du poumon, pneumotomie guérison (Soc. de chirurgie, 1892). — HEYDENREICH. Kystes hyd. de la plèvre (Sem. méd., 1892). — NETTER. Soc. méd. des hôpitaux, 1892. — YAMAGEWA. Des affections pulm. dues à la présence de distomes (Virch. Archiv., 1892). — OLLIER DE VERCHÈZE. Contrib. à l'étude du kyste hyd. de la plèvre, th. de Lyon, 1892.

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 *vectrice*, 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 épithéliate dont elle est le siège dans toutes les affections fébriles de l'économie et des sympathies étroites qui la relient 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, de l'intoxication saturnine, du diabète et de la syphilis héréditaire [1].

Les *glandes salivaires* sont intéressantes pour le médecin,

1. Depuis le jour où Hutchinson montra pour la première fois que certaines transformations atrophiques des dents pouvaient tenir à l'influence de la syphilis héréditaire, l'attention des observateurs a été vivement attirée sur ce point délicat de pathologie spéciale. On doit à Parrot des études fort importantes sur la question (voy. *Progrès médical*, 1881, n° 31). Pour cet auteur la syphilis héréditaire peut marquer son empreinte sur les dents de la première et de la seconde dentition en y produisant des érosions : *cupulaires*, *sulciformes* ou *cuspidiennes*. La forme *en encoche* de Hutchinson appartient surtout aux incisives supérieures. L'*atrophie en hache* serait particulière à la première dentition (Parrot).

quoique l'étude de leurs affections ressorte bien plutôt du domaine de la pathologie externe. Les recherches de Cl. Bernard, de 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'iodure 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'*eupepsie*, 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 [1].

1. La salive, comme l'a montré Cl. Bernard, n'est point une humeur de constitution univoque : elle est la réunion de trois liquides distincts (parotidien, sous-maxillaire, sublingual), ayant chacun ses propriétés, sa constitution et sa consistance spéciales. Envisagée à un point de vue général, c'est un liquide aqueux contenant 994,10 d'eau et 5,90 de matières solides (Frerichs), parmi lesquelles on remarque des débris épithéliaux, du mucus, de la graisse, des sels, du sulfocyanure de potassium, des corpuscules salivaires et parfois des blocs gélatineux (Eckhard). La salive contient en outre un ferment azoté, découvert par Leuchs en 1831, la ptyaline (Berzelius), ferment soluble dans l'eau et précipitable par l'alcool.

La sécrétion salivaire se fait sous l'influence d'un reflexe déterminé par l'impression des substance sapides. L'excitation de la muqueuse buccale avec de l'étoupe ne l'engendre pas (Colin).

L'œsophage [1] 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, ce qui donne 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 les plus fréquentes. Cohnheim, dans ces derniers temps, a cru voir dans des conditions embryogéniques spéciales que nous aurons à exposer plus loin, la cause de cette prédilection.

Avec l'estomac commence la portion réellement active et sécrétante des voies digestives. De son intégrité fonctionnelle dépend le bon état de la nutrition considérée dans son ensemble. Aussi Galien lui attribuait-il la première place dans sa division du corps en quatre parties. Trousseau a montré depuis que les vues de Galien n'étaient point exagérées.

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 tunique musculaire est constituée par plusieurs plans de fibres superposées et différemment disposées, suivant la portion de l'organe que l'on examine. Les *fibres longitudinales* qui représentent le plan superficiel forment une couche mince, continue, faisant suite en quelque sorte à celle de l'œsophage et de l'intestin grêle ; elles se condensent au niveau de la petite courbure pour donner naissance à un ruban musculaire connu sous le nom de *cravate de Suisse*. Le plan moyen est formé par des *anneaux circulaires* assez réguliers, perpendiculaires à l'axe de l'estomac. Ceux-ci se réunissent au niveau du pylore pour constituer un véritable sphincter dont le tonus suffit à maintenir fermé l'orifice pylorique. Le plan profond ou des *fibres elliptiques* (fibres propres

1. Les phénomènes moteurs favorisant la progression du bol alimentaire dans l'œsophage ont été étudiés avec beaucoup de soin par Ranvier et François-Franck. Ils sont commandés par le pneumogastrique et résultent d'une série de réflexes successifs désignés par Ranvier sous le nom de *Théorie du clavier*.

d'Helvétius) n'est pas connu, il est marqué surtout au niveau de la grande courbure. Fait très remarquable et qui vient d'être bien mis en lumière par les recherches de Morat, vulgarisées dans la thèse de Convers : même à l'état de jeûne, ces éléments muscu-

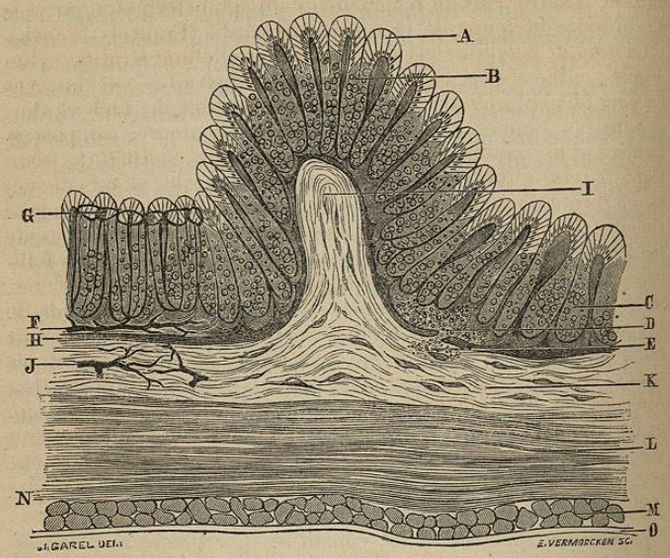

FIG. 52. Conpe transversale schématique de la muqueuse de l'estomac (région cardiaque). — A, cellules muqueuses claires caliciformes de la surface. — B, cellules muqueuses non différenciées du goulot de la glande. — C, cellules granuleuses contenues dans les tubes glandulaires. — D, follicule lymphatique punctiforme. — E, ruisseau lymphatique traversant la *muscalis mucosæ* et communiquant avec les vaisseaux blancs du tissu cellulaire sous-muqueux. — F, vaisseaux pectinés formant des groupes en ombelles. — G, ces vaisseaux constituent vers le collet de la glande les *coronæ tubulorum*. — H, *muscalis mucosæ*. — I, pli de l'estomac formé par la tunique interne. — J, branches artérielles du tissu sous-muqueux. — K, tissu cellulaire sous-muqueux, contenant le plexus nerveux de Meissner. — L, couche musculaire circulaire. — M, couche musculaire longitudinale. — N, ligne indiquant le plexus nerveux myentérique d'Auerbach. — O, tunique séreuse ou péritonéale (dessin de Garel).

laires sont constamment animés par des mouvements *réguliers* ou *rythmiques*, et ces contractions intermittentes, qu'on peut véritablement assimiler aux contractions du cœur, sont sous la

dépendance d'une double influence nervo-motrice : un *système accélérateur* représenté par le pneumogastrique, un *système d'arrêt* appartenant au grand sympathique (Morat) [1]. C'est sous l'influence de cette *action motrice d'arrêt* ou inhibitoire que se produisent d'autre part le relâchement du sphincter pylorique et la diminution du tonus de la région du cardia (François Franck).

La *tunique muqueuse* est 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 (fig. 52). Les 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) C ces anatomistes ont distingué des *cellules de revêtement* (*Belegzellen*, *cellules cupuliformes de Ranvier*), 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 [2].

1. Dans ces derniers temps, cependant, Hoffmeister et Schultze ont soutenu que les mouvements automatiques de l'estomac avaient leur point de départ dans la muqueuse gastrique elle-même, et que ceux-ci subsistaient après isolement complet de l'estomac et son extraction de la cavité abdominale.

Les recherches plus récentes de Livon et de Contejean semblent bien rendre au pneumogastrique son rôle prépondérant : c'est non seulement un nerf moteur, mais un système régulateur et sécréteur. L'excitation du sympathique ne produit que des crampes ataxiques (Contejean) et exerce en plus une action inhibitoire sur les sécrétions glandulaires.

2. Cette doctrine de la division du travail dans les éléments sécréteurs de l'estomac a trouvé un instant sa confirmation apparente dans une expérience d'Heidenhain, qui consistait à prouver qu'une injection colorée ne dessinait que certaines catégories de glandes. De plus, comme la coloration bleue fournie par la réaction du ferrocyanure en présence du sel de fer (Bernard) ne se produisait qu'à la surface de l'estomac, on en avait conclu, (la pepsine nécessitant la présence d'un chlorure pour être mise en liberté, Ebstein, Grutzner), que les culs-de-sac glandulaires ne sécrétaient pas l'acide, et que celui-ci se sécrétait seulement à la surface du ventricule.

Le suc gastrique renferme pour 1000 : 973 parties d'eau, 3,05 d'acide, 17,127 de salive organique, plus des phosphates et des chlorures.

Aujourd'hui cependant on aurait quelque tendance à envisager les choses d'une façon un peu moins schématique, et pour un grand nombre de physiologistes, *acide* et *ferment* seraient sécrétés par les mêmes éléments glandulaires. De plus, on serait disposé à faire jouer dans la digestion un certain rôle au *mucus alcalin* qui provient de la dissolution des éléments épithéliaux de la muqueuse et des glandes pyloriques, de même qu'au *suc pylorique* dont l'action serait très énergique lorsqu'il est acidifié ; ce suc en effet, de l'avis d'Ebstein et de Grützner, contiendrait de la pepsine.

Quoi qu'il en soit, c'est toujours le *suc gastrique proprement dit* qui occupe la première place dans l'accomplissement de l'acte digestif, et les deux éléments essentiels de cet agent sont l'*acide chlorhydrique libre* et le *ferment pepsique*.

Après les longues discussions qui ont partagé les physiologistes: les uns (Blondlot) attribuant à l'acide phosphorique cette acidité du suc gastrique, les autres avec Bernard et Barreswill la rattachant à la présence de l'acide lactique, on est à peu près d'accord aujourd'hui, d'après les recherches de Bidder et Schmidt, de l'attribuer à l'acide chlorhydrique. En effet Bidder et Schmidt ayant dosé d'une part toutes les bases contenues dans le suc gastrique de chiens, et d'autre part le chlore total du même liquide, et ayant montré que la quantité de chlore ainsi obtenue était supérieure à celle qu'il faudrait pour exprimer toutes les bases en chlorures (l'acidité totale du suc gastrique ayant été trouvée sensiblement égale à l'excès du chlore dosé), ils en ont rationnellement conclu que cette acidité était due à l'acide chlorhydrique libre (H Cl). Cette conclusion pourtant si légitime a été combattue par Hayem qui n'admet pas une véritable sécrétion d'acide chlorhydrique, mais une simple mise en liberté pendant le travail de la peptonisation, du H Cl combiné aux matières organiques[1].

Déjà Maly avait émis l'idée que l'acide chlorhydrique prenait naissance dans le sang et arrivait dans l'estomac par dialyse; sans aller si loin, on est disposé à admettre maintenant que l'acide chlorhydrique libre est le produit d'une sécrétion directe des éléments glandulaires (Ewald, Boas). Quant à l'*acide lactique*, sa présence dans le suc gastrique dans la première période de l'acte digestif s'explique par des phénomènes de fermentation qui ont été considérés à juste titre comme la continuation de la fermentation buccale ; tant que la production d'acide chlorhydrique n'est pas suffisante pour détruire ou arrêter la fermentation lactique, l'acide lactique peut être décelé ; mais à mesure que l'acide chlorhydrique est sécrété en plus grande abondance, la production lactique se tarit rapidement ; c'est le second stade de l'acte digestif (demi-heure à quarante minutes après le repas), stade où les réactifs usuels décèlent la présence de l'acide chlorhydrique en proportions notables. Il n'y a donc plus lieu de dire que l'acide lactique en agissant sur les chlorures engendre l'acide chlorhydrique, il faut maintenant renverser la proposition et dire que l'acide lactique disparaît sous l'influence du développement de l'acide chlorhydrique.

1. Pour Hayem l'acide chlorhydrique n'est qu'une production secondaire consécutive à la peptonisation totale. Les composants des chlorures fixes (NaCl) agiraient chacun pour sa part et, leur travail terminé, se retrouveraient sous la forme primitive de NaCl. Tant qu'une certaine quantité de matière albuminoïde resterait à digérer, ce NaCl regénéré recommence le même cycle de transformation jusqu'à ce que, l'aliment venant à manquer, il devient inutile et se retrouve sous sa forme première.

La pepsine est avec l'acide chlorhydrique l'élément actif par excellence du suc gastrique. Isolée par Wassmann en 1839, on la considère aujourd'hui comme appartenant aux ferments solubles qui agissent par action catalytique (enzymes de Kühne). D'après Heidenhain elle se produirait dans les cellules principales. Toutefois les glandes, d'après Ebstein et Grutzner, ne contiendraient pas de la pepsine proprement dite, mais des matières dites pepsinogènes (propepsine) capables de se transformer en pepsine après la destruction des cellules glandulaires. De plus, d'après Gauthier et Podwyssotzki, il existerait plusieurs formes de pepsines, les unes actives et solubles, les autres inactives et insolubles, mais susceptibles de se transformer facilement en pepsine soluble et active.

Quoi qu'il en soit, la pepsine intervient dans les digestions à l'état de combinaison avec l'acide chlorhydrique : acide chlorhydro-peptique (Schiff, Schmidt), cet acide forme, avec les matières albuminoïdes, des combinaisons solubles d'où la pepsine est mise en liberté sous l'influence d'une nouvelle quantité d'acide chlorhydrique. La pepsine à l'état naissant se combine à son tour avec d'acide chlorhydrique en voie de production nouvelle et elle redevient apte à agir sur une nouvelle proportion de matières albuminoïdes.

Le résultat de cette action sur les matières albuminoïdes est de transformer ces dernières en *peptones* ou albuminose : l'albumine-peptone se caractérise par sa non-coagulabilité par la chaleur et les acides, et la facilité avec laquelle elle dialyse, remplissant ainsi toutes les conditions nécessaires pour une facile absorption.

Les expériences de Meissner, de Kuhne, de Schutzenberger ont montré d'abord qu'il y a plusieurs degrés de peptonisation correspondant à différents degrés d'hydratation des matières albu-

minoïdes, avec démembrement successif de la molécule albumineuse, formation d'acides amidés, de plus en plus simples, de plus en plus solubles (syntonine, propeptone, hémialbuminose, hémipeptone, leucine, tyrosine, etc.); elles ont montré enfin que les peptones stomacales ne constituent que le premier terme de l'action hydratante exercée sur l'albumine, celle-ci ne devant s'achever que dans l'intestin.

La quantité du suc gastrique sécrété en 24 heures est évaluée à 1,10 du poids du corps. Dans cette quantité, la pepsine figurerait dans les proportions de 3 pour 100. L'acide chlorhydrique, d'après les calculs si précis d'Hayem et Winter, pour 0,18 à 0,22 pour 100. Enfin le suc gastrique contiendrait un ferment encore non isolé chimiquement, le *lab* ou *ferment de presure*, qui aurait la propriété bien spéciale de coaguler la caséine [1].

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 artérioles 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.

Guido Baccelli a fait jouer aux *vaisseaux courts* qui émanent de l'artère splénique et irriguent spécialement la grande courbure, un rôle important dans les fonctions de la digestion ; ce sont eux qui apporteraient au ventricule les éléments de la rénovation des sucs digestifs, ces matériaux peptogéniques sur lesquels Schiff a étayé les bases d'une théorie presque universellement connue, et qui tout récemment encore a été confirmée par les recherches d'Herzen chez un homme atteint de fistule gastrique.

A l'état de distension moyenne, la cavité stomacale mesure 24 centimètres de longueur, 10 de hauteur, 9 de profondeur; ces

1. Herzen a montré aussi qu'à l'état de vacuité l'estomac se relâche, et qu'à ce moment le suc duodénal y reflue.

différentes mensurations (Sappey) sont utiles à retenir pour l'interprétation des données de la percussion gastrique.

Dans l'intestin grêle, les aliments qui arrivent par ondées chaque fois que s'ouvre le pylore, 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 Brunner, 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 [2]. 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 (voy. exp. d'Armand Moreau, in *Leçons sur les vaso-moteurs*, de Vulpian).

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 de trois ferments particuliers ayant chacun une action indépendante : il agit à la fois sur les amylacés et les albuminoïdes qu'il transforme en sucre et en peptones, et sur les graisses qu'il saponifie en partie et émulsionne [3], de manière à les rendre très aptes à l'absorption par les villosités intestinales. Le pancréas

1. Pour l'action de la bile, voyez plus loin l'article Foie.

2. Malgré cette inertie apparente, le suc intestinal n'est pas complètement inactif. Outre qu'il agit sur l'amidon hydraté (Frerichs, Colin, Bidder et Schmidt), il contient un ferment (*Ferment inversif* de Bernard) qui a la propriété de transformer le sucre de canne en sucre interverti (glycose et lévulose). Enfin il favorise l'absorption (Robin) en agissant par son alcalinité sur la muqueuse intestinale. Matteucci a montré qu'une membrane fortement imprégnée de potasse devenait beaucoup plus perméable. Le suc entérique, d'une densité égale à 1008, contient pour 1000 : 980 parties d'eau, 4 de chlorure sodique, 9,50 de matière organique et de mucus, 1 de carbonate et de phosphate de chaux (Frerichs).

3. Cette action émulsionnante du suc pancréatique est particulièrement active. Robin, en effet, a prouvé que le rôle joué à cet égard par la bile est tout a fait effacé, celle-ci n'ayant d'autre propriété, pour cet auteur, que d'empêcher la putréfaction du suc pancréatique.

représente ainsi, suivant la pittoresque expression du professeur Sée, comme la succursale des trois organes essentiels à l'élaboration des sucs digestifs : les glandes salivaires, l'estomac, le foie[1].

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 chylifère 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, produits de désintégration des substances organiques qui y sont normalement accumulées, 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 hématopoiétique 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.

Enfin, et c'est là un point que le professeur Bouchard a tout particulièrement mis en lumière, et qui jette un jour tout nouveau sur la pathogénie des affections liées aux altérations du tube

1. Carl Schmidt a donné du *suc pancréatique* l'analyse suivante : eau, 900,77 ; chlorure de sodium, 7,25 ; pancréatine, 90,44 pour 1000. C'est un liquide de densité de 1008 à 1010, sécrété à raison de 5 à 6 grammes par kilogramme de poids du corps. La pancréatine revêt en présence du chlore une belle couleur rouge.

digestif : l'intestin est un *véritable réceptacle de poisons*. Ceux-ci ont une triple origine : les aliments, qui introduisent dans l'intestin de l'ammoniaque et de la potasse ; les produits de désassimilation des principales sécrétions de ce conduit, la bile en premier lieu ; enfin les éléments de la putréfaction intestinale. Ces différents poisons passent dans le sang et sont éliminés plus tard par les urines, dont la toxicité varie avec le degré de l'antisepsie intestinale.

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.

La *nutrition*, but final de l'*acte digestif*, a pour intermédiaire, ou mieux comme moyen, l'*alimentation* qui sert à réparer les pertes de l'organisme et lui fournit les matériaux de son entretien. comme les 2000 calories nécessaires à assurer le maintien des sourcss de la chaleur animale (G. Lév, Klemperer). Nous indiquerons ici sommairement la quantité d'aliments nécessaires à maintenir l'économie dans cet état spécial d'équilibre où elle ne fait ni profit ni perte ; ce que l'on a appelé, en d'autres termes, la ration d'entretien.

Voici les chiffres généralement acceptés :

Eau.	2818 grammes.
Principes minéraux.	32 —
Albuminoïdes.	120 —
Graisses.	90 —
Hydrocarbures.	330 —
	3390 grammes.

Dans cet exposé des maladies spéciales au tube digestif, nous décrirons successivement : 1° les maladies de la bouche et de l'arrière-bouche ; 2° les maladies de l'œsophage ; 3° les maladies de l'estomac ; 4° les maladies de l'intestin.

Louis. Recherches anatomo-pathologiques. Paris, 1826. — Broussais. Histoire des phlegmasies et des inflammations chroniques. Paris, 1826. — Andral. Clinique médicale. — Donné. Histoire physiol. et patholog. de la salive. Paris, 1838. — Blondlot. Traité analytique de la digestion. Paris, 1848. — Requin, Grisolle. Pathologie interne. — Cruveilhier. Anatomie pathologique, in-folio, et Arch. gén. de méd., 1856. — 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. — SCHIFF. Leç. sur la physiol. de la digestion. Florence, 1868. — VULPIAN. Leçons sur les vaso-moteurs. — Cl. BERNARD. De la physiologie générale. Paris, 1872. — Ch. RICHET. Des propriétés chim. et physiol. du suc gastrique, in Journal de l'anat. et de la physiol., et th. pour le doctorat ès sciences, 1878. — M. DUVAL. Cours de physiologie d'après l'enseignement du professeur Küss, 7e édit. Paris, 1892. — GAREL. Recherches sur l'anatomie générale comparée des glandes de la muqueuse intestinale et gastrique. 1879. — LEVEN. Traité des maladies de l'estomac. Paris, 1880. — CONVERS. Contributions à l'étude des mouvements de l'estomac, th. de Lyon, 1882. — LANNEGRACE. Étude exp. sur les fonctions de l'œsophage. Montpellier, 1883. — F. FRANCK. Article *Sympathique* du Dict. encyclop., 1884. — LEVEN. Estomac et cerveau. Paris, 1884. — HOFFMEISTER et SCHULTZE. Mouvem. automatique de l'estomac (Arch. fur. exp. Path., 1885). — ROBIN. Propriétés émulsives du suc pancréatique (Journ. de l'anat., 1886). — BOUCHARD. Auto-intoxications. Paris, 1886. — RIEGEL. Diagn. et trait. des maladies de l'estomac (Zeitschrift fur klin. Med., 1886, et Arch. gén. de méd., 1887). — RINDFLEISCH. Traité d'histologie pathologique, trad. par Fr. Gross et Schmitt. Paris, 1888. — BEAUMEL. Maladies de l'appareil digestif. Montpellier, 1888. — ABELOUS. Les microbes de l'estomac et leur action phys. th. Montpellier, 1888. — MOUTEMÉ. Dualité anat. et fonct. des éléments des glandes gastriques (Soc. biologie, 1888). — KLEMPERER et SCHEMLER. Modif. de la graisse dans l'estomac. — HANZ LÉO, BAGINSKI, HÉNOCH. Fonctions de l'estomac sain et malade (Berlin. klin. Wochen., 1888). — EINHORN, STRICKER, EWALD. Valeur comparative des divers repas d'épreuves (Berlin. klin. Woch., 1888). — LITTEN. Path. de la muqueuse gastrique, 1888. — MATHIEU. Rech. sur la digestion stom. (Rev. méd., 1889). — DUJARDIN-BEAUMETZ. Des nouveaux moyens d'explor. des fonctions digestives (Bull. gén. thér., 1890). — CONTEJEAN. De l'innervation de l'estomac (Soc. biol., 1891). EWALD et GUMLID. De la formation de peptones dans l'estomac humain. — HAYEM et WINTER. Du chimisme stomacal. Paris, 1891. — COUTARET. Découvertes contemp. relatives aux maladies digestives. Lyon médic., 1891. LYON. Chimisme stomacal (Arch. gén. méd., 1891). — MATHIEU et RÉMOND. Les divers facteurs de l'acidité gastrique (Gaz. des hôp., 1891). — WAGNER. Rech. exp. sur la valeur de la méthode de Winter (Arch. phys., 1891). — VOLKMANN. De la production d'acides dans l'estomac des nourrissons à l'état de santé et de maladie (Jahrb. f. klin. 1891). — HOFFMANN. L'acide chlorhydrique combiné du suc gastrique (Centr. f. klin. Med., 1891). — CHÉRON. Chimisme stomacal (Un. méd., 1891). — MINTZ. Critique de la méthode Hayem-Winter (Deut. med. Woch., 1891). — CLOPATT. Chimis. stom. chez les nourrissons (Rev. de méd., 1891). — BENOIT. De la muqueuse intestinale th. Paris, 1891. — LIVON. Action du pneumog. sur les mouvem. de l'estomac (Assoc. franç., 1892). — OSER. Rech. exp. sur l'innervation de l'estomac (Zeit. f. kl. Med., 1892). — CONTEJEAN. Sur les fonctions des cellules des glandes gastriques (Arch. dephys., 1892). — Du même. Sur le suc gastrique, 1892. — MORAT. Sur quelques particularités de l'innervation motrice de l'estomac (Arch. de phys., 1893). — BOUVERET. Traité des maladies de l'estomac, 1893.

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° stomatites symptomatiques d'une maladie générale aiguë ou chonique, *stomatites secondaires;* 2° stomatites *idiopathiques* ou *primitives*. Les premières s'observent dans le cours des maladies éruptives, de la diphtérie, du scorbut, du diabète, 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° *stomatite simple* ou *érythémateuse;* 2° *folliculeuse* ou *aphtheuse;* 3° *ulcéreuse* ou *ulcéro-membraneuse;* 4° *crémeuse* ou muguet ; 5° *mercurielle*.

STOMATITE SIMPLE OU ÉRYTHÉMATEUSE

Elle peut s'étendre à toute la bouche ou se localiser aux joues, aux gencives (*gingivité*), 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 ; elle peut aussi se rencontrer dans les inflammations de voisinage (érysipèle de la face, eczéma). Enfin elle peut être le résultat d'actions toxiques directes ou indirectes comme, par exemple, dans les cas d'urémie signalés par Barié. Mais, quel qu'en soit le point de départ, il est bien probable qu'il s'agit toujours d'accidents infectieux, ces différentes causes occasionnelles ne faisant, comme l'a soutenu récemment Galippe, que briser les barrières qui s'opposent à l'introduction des microbes de la bouche et préparer le terrain en vue de leur absorption.

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