

hydatiques à cause de leur fréquence relative et des symptômes spéciaux auxquels ils donnent lieu.

Les kystes hydatiques de la plèvre sont fort rares, et bien des faits parmi ceux qu'on a rapportés doivent être attribués à des kystes excentriques du poumon; il existe cependant quelques cas bien avérés d'hydatices pleurales, et Hearn en a rapporté des exemples (1 cas sur un relevé de 75 tumeurs intra-thoraciques). Neisser, dans un relevé portant sur 968 cas, en a trouvé 85 pour les voies respiratoires, dont 17 pour la plèvre.

Les kystes du poumon sont plus fréquents : ils s'observent principalement dans le poumon droit (Lebert) et s'accompagnent souvent d'échinocoques dans d'autres organes, surtout dans le foie.

Les kystes hydatiques sont généralement uniques, plus rarement multiples; ils peuvent atteindre un volume considérable. Dans la plèvre, ils offrent cette particularité de n'avoir pas de membrane adventice (Davaine); dans le poumon, ils sont entourés d'une zone de tissu pulmonaire atrophié, induré et atteint de pneumonie interstitielle. Comme dans tous les kystes hydatiques, la face interne de la poche présente des échinocoques et des vésicules filles qui restent appendues à la paroi ou tombent dans sa cavité; le liquide est clair et limpide ou au contraire trouble et purulent.

Lorsque le kyste est petit, il peut demeurer à l'état latent pendant toute la vie et n'être découvert qu'à l'autopsie. Le plus souvent, son volume est suffisant pour donner lieu à des phénomènes de compression qui se traduisent par de la douleur, de la dyspnée et de la toux. La douleur, sur laquelle Vigla a beaucoup insisté, est très tenace et persistante : la dyspnée semble tenir surtout à la compression du parenchyme pulmonaire et à la diminution de la surface respiratoire.

La toux est variable et s'accompagne souvent de crachements de sang; cette hémoptysie, très rare dans les hydatices de la plèvre (Hearn), est au contraire très commune dans celles du poumon, au point de devenir pathognomonique dans certaines contrées où la tuberculose est inconnue, en Islande, par exemple. A proprement parler il s'agit plutôt là d'un simple crachotement sanguin que d'une véritable hémoptysie; mais, chose remarquable, à l'inverse de ce qui se passe dans la tuberculose, l'expectoration sanguinolente devient d'autant plus fréquente que la maladie fait plus de progrès; elle contraste avec l'état général du malade qui reste longtemps très satisfaisant.

Les signes physiques présentent beaucoup d'importance : lorsque le kyste pulmonaire ou pleural a acquis un certain développement, 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 hydatices 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. D'après Davaine la mort surviendrait 25 fois pour 40 cas; dans les 13 observations de Lebert, 3 se seraient terminés par tuberculose.

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 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 hydatices 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 éd., Paris, 1877. — NEISSER. Die Echinococccen-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 muqueuse 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, de l'intoxication saturnine et de la syphilis héréditaire (1).

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, de Longet, Vulpian, Heidenhain, Ludwig, etc., sur la sécrétion salivaire ont mis en lumière le mécanisme complexe de cette sécrétion et ont

(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).

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 déglutit à 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).

L'*œsophage* jouit au suprême degré de l'immunité pathologique qui s'attache aux simples conduits de passage. Ses phlegmasies, en

(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 leurs propriétés, leur constitution et leur consistance spéciale. 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 (Echard). 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 réflexe déterminé par l'impression des substances sapides. L'excitation de la muqueuse buccale avec de l'étoffe ne l'engendre pas (Colin).

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. Conheim, 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 d'Helvetius) n'est pas continu, 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 musculaires sont constamment animés par des mouvements *réguliers* ou *rhythmiques*, et ces contractions

intermittentes, qu'on peut véritablement assimiler aux contractions du cœur, sont sous la dépendance d'une double influence nerveuse : un *système accélérateur* représenté par le pneumogastrique, un *système d'arrêt* appartenant au grand sympathique (Morat).

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

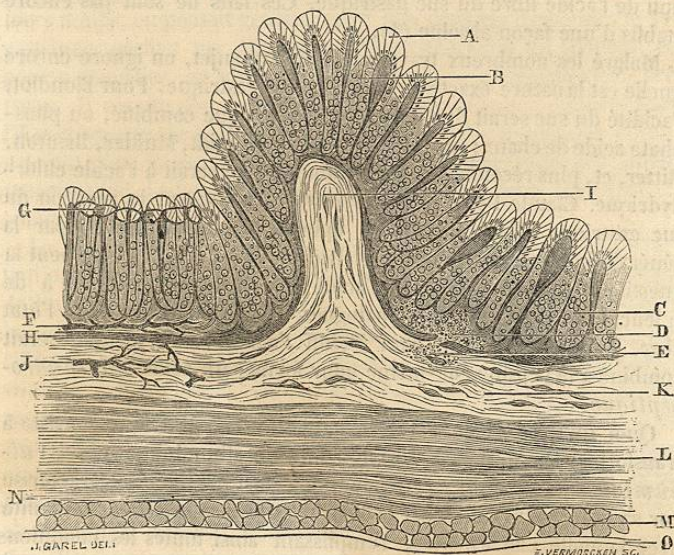


FIG. 39. — Coupe transversale schématique de la muqueuse de l'estomac (région cardiaque). — A, cellules muqueuses claires caliciformes de la surface. — B, cellules muqueuses non différenciées du goulot de la glande. — C, cellules granuleuses contenues dans les tubes glandulaires. — D, follicule lymphatique pontiforme. — E, Ruisseau lymphatique traversant la *muscularis mucosæ* et communiquant avec les vaisseaux blancs du tissu cellulaire sous-muqueux. — F, vaisseaux pectinés formant des groupes en ombelle. — G, ces vaisseaux constituent vers le collet de la glande les *coronæ tubulorum*. — H, *muscularis 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 vésiculaire (dessin de Garel.)

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. 39). 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*, *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. Ces faits ne sont pas encore établis d'une façon absolue (1).

Malgré les nombreux travaux établis à ce sujet, on ignore encore quelle est la nature exacte de l'acide du suc gastrique. Pour Blondlot, l'acidité du 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 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; mais cette transformation ne peut

(1) Cette doctrine de la division du travail dans les éléments sécrétors 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 ferro-cyanure en présence d'un 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 100 : 973 parties d'eau, 3,05 d'acide, 17,127 de salive organique, plus des phosphates et des chlorures.

s'opérer que dans un milieu acide; aussi, ferment soluble et acide sont-ils également indispensables pour l'acte de la peptonisation. Le suc gastrique, cependant, peut être suppléé par le sucre 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.

La quantité de suc gastrique sécrétée en vingt-quatre heures a été évaluée à 1,10 du poids du corps. Dans cette quantité, la pepsine figurerait dans les proportions de 3 pour 100. 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 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.

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

rentes 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 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 (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 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. Le pancréas représente ainsi, suivant la pittoresque expression du profes-

(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 100 : 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).

seur 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, 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 (plaque 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, leucocytémie), semblent pouvoir ainsi s'expliquer d'une façon satisfaisante.

Le *gros intestin* ne nous arrêtera pas longtemps. Il ne présente

(1) Carl Schmidt a donné du *suc pancréatique* l'analyse suivante : Eau, 900,76 ; chlorure de sod., 7,25 ; pancréatine, 90,44 pour 100. 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.

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. Nous indiquerons ici sommairement la quantité d'aliments nécessaires à maintenir le corps dans cet état spécial d'équilibre où il 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	2018 grammes
Principes minéraux.....	32 —
Albuminoïdes	120 —
Graisses	90 —
Hydro-carbures.....	330 —
	3390 grammes.

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. — CRUVEILHIER. Anatomie pathologique et Arch. gén. de méd., 1856. — BRETONNEAU. Des inflammations spéciales et en particulier de la diphthérie, 1836. — DONNÉ. Histoire physiolog. et patholog. de la salive. Paris, 1838. — VALLEIX. Clinique des maladies des enfants nouveau-nés, 1838. — BLONDLOT. Traité analytique de la digestion. Paris, 1848. — 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. — GUBLER. Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës. 1861. — SCHIFF. Leçon sur la physiolog. de la digestion. Florence, 1868. — BRINTON. Leçons sur les maladies de l'estomac, 1866, trad. franç. de Riant, 1870. — VULPIAN. Leçons sur les vaso-moteurs. — CL. BERNARD. De la physiologie générale. Paris, 1872. — FREY. Traité d'histologie et d'histochimie, trad. P. Spillmann, 2^e édit. franç., 1877. — RACLE. Traité de diagnostic médical, 6^e édit., revue par Fernet et Straus, 1878. — CH. RICHTER. 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. — HADERSHON. On diseases of the Abdomen, 3^e édit., Londres, 1878. — DU MÊME. Diseases of the Stomach, 3^e édit., 1879. — M. DUVAL. Cours de physiologie d'après l'enseignement du professeur Küss, 4^e édit., Paris, 1879. — GAREL. Recherches sur l'anatomie générale comparée des glandes de la muqueuse intestinale et gastrique, 1899. — LEVEN. Traité des maladies de l'estomac. Paris, 1880. — DAMASCHINO. Maladies des voies digestives, 1880. — G. SÉE. Des dyspepsies gastro-intestinales, 1881. — CONVERS. Contributions à l'étude des mouvements de l'estomac. Thèse de Lyon, 1882.

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° stomatites symptomatiques d'une maladie générale aiguë ou chronique, *stomatites secondaires*; 2° stomatites *idiopathiques* ou *primitives*. Les premières s'observent dans le cours des maladies éruptives, de la diphthérie, 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° *crèmeuse* ou muguet; 5° *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