dont les nerfs vagues ont été sectionnés au cou. On ignore si cet état se rencontrerait chez l'homme.

La difficulté de déglutition pourra, dans les deux cas, être ramenée au fait que l'œsophage est rempli à l'excès, parce que le mouvement péristaltique ne peut véhiculer le dernier morceau à cause de la paralysie du muscle.

Les douleurs n'ont qu'un rôle insignifiant dans l'œsophage parce que cet organe est peu sensible et parce qu'il est rare d'y voir se former des maladies douloureuses ou des excoriations de la muqueuse.

C'est dans des cas très rares qu'il s'opère des déchirures de l'œsophage, le plus souvent c'est par le percement de tumeurs cancéreuses, plus rarement par la corrosion des acides ou des alcalins, ou bien chez les gens parfaitement sains dans des cas d'apparence spontanée.

Les déchirures cancéreuses ou corrosives ne constituent aucune difficulté scientifique. Par contre, les ruptures soi-disant spontanées et leur origine ne sont pas d'une clarté évidente. Les rares observations, que l'on en a faites, concernaient des hommes robustes et sains et pendant ou immédiatement après un repas copieux. On estime généralement que pour une raison quelconque il s'est introduit du suc gastrique acide dans l'œsophage devenu anémique et que ce suc digère sa paroi. Actuellement, après avoir appris que la robustesse des cellules vis-à-vis des sucs gastriques est attribuable à des propriétés vitales inconnues; après avoir appris que, seules, les cellules mortes sont attaquables par la digestion, il nous serait difficile de nous ranger à l'avis qu'une région aussi voisine de l'estomac puisse

subir, pour cause unique d'anémie, une nécrose épithéliale. Ce qu'il y a de vrai, c'est que nous ne savons pas encore comment interpréter ce phénomène.

Toute rupture de l'œsophage a naturellement une action mortelle immédiate, car elle est suivie instanément d'une médiastinite purulente, pleurésie et péricardite ; le plus souvent d'un emphysème cutané au cou et de la poitrine.

II

L'ESTOMAC

Nos connaissances sur la pathologie de la digestion gastrique sont pauvres, malgré de nombreuses recherches et des efforts incalculables.

En ce qui touche la sécrétion pure de la muqueuse stomacale, à savoir comment elle se comporte dans les états pathologiques, ce que nous connaissons, équivaut à zéro. Car, pour exciter l'émission du suc gastrique, il n'y a guère qu'une seule méthode efficace, c'est l'introduction de nourriture. Mais, ces aliments entrent immédiatement en combinaison avec l'acide chlorhydrique du suc gastrique, de sorte que l'on ne peut jamais obtenir la sécrétion pure de la muqueuse. Aussi, sommes-nous obligé d'examiner à la place du suc gastrique les produits de ce qui a été introduit dans l'estomac ainsi que le suc de la muqueuse avant qu'il n'en ait été éliminé.

On a acquis certaines notions, en constatant que le produit de filtration de ce contenu de l'estomac, à des moments fixes après l'ingestion d'une nourriture toujours égale, accusait une certaine proportion d'acide

chlorhydrique faiblement combiné. D'aucuns prétendent même qu'il existe dans l'estomac une organisation qui maintient toujours au même niveau la proportion en acide. Malgré cela, il résulte de recherches minutieuses que, suivant la nature des aliments, peut-être aussi par le changement de sécrétion, résorption et vidange de l'estomac, il pouvait se produire d'importantes variations de son contenu. Or, tant que les conditions de la sécrétion d'acide chlorhydrique à l'état normal ne seront pas explorées plus exactement, il ne sera pas possible de se faire une idée plausible de l'activité de la muqueuse pathologique.

Nous avons là un vaste champ offert à nos recherches. Mais ce ne sera pas tout d'imaginer sans relâche des méthodes nouvelles, qui indiquent, à un moment donné de la digestion, toutes les variétés d'acides. Ce qu'il nous faut, c'est un véritable bilan, portant d'un côté l'acide chlorhydrique et, de l'autre, la quantité et la nature des aliments ingérés. Partant de là, on peut se risquer plus avant. Aussi voit-on par l'absence de toute méthode y relative, que nos connaissances sont véritablement pauvres.

Augmentation des sécrétions.

Là où nous sommes sûrement orientés, c'est dans l'augmentation des sécrétions, notamment lorsque l'estomac à jeun contient des quantités plus ou moins grandes de suc digestif.

A ce moment, les résultats des recherches sont pour la plupart à l'abri de toute critique. Nous savons que l'estomac à jeun est vide. Or, si l'on trouve dans cet organe vidé, sans lui avoir introduit de nourriture, un suc acide jusqu'à 0,3 p. 100, cela nous autorise à en

conclure qu'un suc acide a été sécrété en quantité et d'une manière anormales[1].

Si, dans un estomac semblable, on introduit des aliments, cela équivaudra à une nouvelle excitation, et dans une série de cas il s'ensuivra une sécrétion supplémentaire. Nous entendons par là qu'il pourra se produire des acidités chlorhydriques s'élevant au double de la normale. Mais l'afflux continuel du suc gastrique lié à une suracidité pendant la digestion n'est pas une règle absolue.

Les constatations varient beaucoup. Dans certains cas, l'acidité totale se tient à la limite maxima de la normale; dans d'autres, elle est modérément élevée (0,4 p. 100 d'acide chlorhydrique).

Cette sécrétion chronique de suc gastrique se présente d'abord comme une maladie chronique autonome, que nous ne connaissons que grâce à la clinique de Riegel et à Reichmann. Cette maladie se retrouve périodiquement dans les affections nerveuses, par exemple dans le tabes, et chez les individus nerveux et hystériques.

Nous ne savons pas comment cette augmentation de sécrétion s'opère en réalité. On est amené à songer, dans les cas périodiques, aux états d'excitabilité des nerfs glandulaires, comme on les rencontre, par exemple, dans la paralysie bulbaire, pour les nerfs salivaires. A vrai dire, cela n'explique encore rien.

Mais là où il est nécessaire d'être tout à fait circonspect, c'est dans les cas pathologiques où l'estomac à jeun est vide, comme à l'état sain, mais où il émet une

[1] Jaworski (Congrès de médecine interne, 1888), a observé la présence dans ces cas de corps albuminoïdes probablement engendrés par du sang, des leucocytes et des épithéliums expulsés, combinés avec de l'acide chlorhydrique. La quantité d'acide libre peut varier par suite considérablement.

sécrétion abondante et anormale de suc gastrique ou tout au moins d'acide chlorhydrique par la simple excitation des aliments. Nous sommes obligé d'avouer ici, comme nous l'avons dit au début, que nos connaissances médiocres sur le principe d'émission d'acide chlorhydrique, sur les rapports entre cette émission et la nature des aliments, ainsi que sur les variations normales de cette émission, que ces connaissances, disons-nous, nous imposent la plus grande réserve.

Outre cela, il faut se rappeler que la plupart des cas décrits ne le sont que sous le titre d'hyperchlorhydrie, sans que l'on ait jamais effectué des dosages quantitatifs de la nature de l'acide. Cependant, on peut dire avec certitude qu'il y a des cas de suracidité chlorhydrique, car une acidité de 0,5 p. 100 du produit de filtration sans addition d'acide organique quelconque, dosée quantitativement, ne permet pas d'autre interprétation.

Il serait sans doute, plus juste de ne point émettre d'opinion quantitative et de ne se prononcer qu'avec une extrême prudence.

Cette hyperchlorhydrie se rencontre d'abord la plupart du temps comme corollaire d'une sécrétion excessive; mais elle se présente aussi toute seule, on ne sait pour quelle cause, et en tout cas le plus souvent dans l'ulcère de l'estomac.

Ulcère de l'estomac. En l'occurrence, la suracidité offre un intérêt spécial parce que l'on établit un rapport entre elle et la formation de l'ulcère stomacal. Les ulcérations de la muqueuse de l'estomac surviennent dans ce cas très facilement à la suite des lésions dont elle serait atteinte.

Mais toutes ces ulcérations que l'on peut provoquer artificiellement ou que l'on trouve toutes formées chez l'homme, guérissent extrêmement vite, par opposition à l'ulcère spécifique chronique de l'estomac. La guérison ne sera retardée que s'il existe une lutte entre la réaction acide du contenu de l'estomac et le courant sanguin de la muqueuse. Cet antagonisme peut provenir de ce que le point intéressé de la muqueuse reçoit moins de sang (dégénérescence vasculaire), ou bien de ce que le contenu de l'estomac est d'une acidité anormale.

La constatation d'un contenu suracide de l'estomac dans l'ulcère stomacal confirme parfaitement cette théorie. Malgré cela, nous restons encore éloignés de la connaissance du phénomène.

On a eu beau insister itérativement sur la présence constante de la suracidité dans l'ulcère; mais jamais cette doctrine n'a joui de la majorité des suffrages, car il y a toute une série d'expériences qui contestent la certitude de cette coïncidence.

Cette divergence des opinions prouve à coup sûr, combien nos conclusions tirées des expériences sur le contenu de l'estomac pendant la digestion et sur la nature de la sécrétion, doivent être entourées de précautions; la vérité est que nous ne possédons encore que trop peu de notions sur ce processus.

Il faut ajouter à cela que les cas les plus graves de suracidité peuvent parfaitement se développer sans ulcérations, et que la diminution de l'alcalinité du sang, que l'on a invoquée pour les anémies compliquées d'ulcères, n'est absolument pas établie encore.

Naturellement, on serait forcé de se représenter la

chose comme suit : à la suite d'accidents fortuits, la muqueuse se trouverait lésée et ne pourrait guérir à cause de la suracidité du suc gastrique et l'abaissement du degré d'alcalinité du sang. Mais lors même que la suracidité du suc gastrique accompagnerait toujours l'ulcération, on ne saurait pas encore pour cela si cette suracidité est bien la cause ou si elle n'est pas, par hasard, la conséquence de l'ulcération.

Si l'on devait envisager les conséquences du suc gastrique fortement acide, on pourrait comprendre dans le même examen la suracidité et l'hypersécrétion.

Dans ce dernier phénomène, tout se rencontrera à un degré plus élevé que dans le premier. Les douleurs se feront sentir même à l'état de jeûne. D'abord les conséquences de la suracidité consistent dans l'abolition de la digestion de l'amidon dans l'estomac, pendant que la transformation des albuminoïdes s'accomplit.

Sans doute, cette transformation ne s'effectue pas aussi bien en présence d'une teneur d'acide plus élevée que la normale.

A côté de cela, il existe de fortes douleurs et des vomissements, conséquences directes de la forte réaction acide et qui, dans les cas d'hypersécrétion réelle, sont tout particulièrement pénibles.

Nous parlerons plus tard de leur effet sur les mouvements de l'estomac. On ne peut, malheureusement, faute de recherches, dire avec certitude de quelle façon la teneur acide de l'estomac influence l'intestin. On est autorisé à croire que la cachexie grave que certains malades atteints d'hyperacidité présentent, est directement attribuable à l'utilisation défectueuse des aliments

dans l'intestin, à cause de l'effet des acides qui ne peuvent être neutralisés.

Diminution de l'acide chlorhydrique.

La diminution de la teneur en acide chlorhydrique dans l'estomac est infiniment plus difficile à juger que l'augmentation. En effet, l'estomac en travail contient toujours des corps possédant une action basique, lesquels y ont été introduits par la nourriture ou sont formés par la digestion même.

Il en résulte qu'on ne sait pas, au premier abord, en l'absence d'acide chlorhydrique non combiné, s'il n'en a pas été émis ou bien s'il s'en est combiné une quantité anormale. On pourrait exprimer des jugements plus précis s'il existait des travaux détaillés sur la quantité exacte et totale d'acide chlorhydrique que l'estomac aurait sécrétée.

Chez l'homme sain, il est rare de trouver de l'acide chlorhydrique libre ou faiblement combiné. Il est plus fréquent de constater la diminution d'acide chlorhydrique libre ou son absence dans les nombreuses affections de la muqueuse, dans l'inflammation chronique et aiguë et la dégénérescence de l'estomac, dans l'atrophie, la dégénérescence amyloïde, et tout spécialement dans le cancer, les maladies infectieuses chroniques, la cachexie du corps, dans l'anémie et dans un certain nombre de fièvres.

Les nombreuses conclusions diagnostiques, que l'on déduit des réactions négatives de l'acide chlorhydrique libre ne sont pas à discuter ici. Ce qui nous importe d'établir avant tout, c'est si l'absence d'acide chlorhydrique libre est imputable à une diminution de sécrétion ou bien à une combinaison plus parfaite.

Les recherches de Cahnet de Mering, ainsi que les

observations nombreuses successives, ne permettent plus aucun doute sur ce point.

En effet, dans une série de cas des maladies en question, qui n'avaient pas accusé d'acide chlorhydrique libre, il a été démontré qu'une sécrétion avait eu lieu, mais qu'elle s'était rapidement combinée.

A mon avis, l'absence postérieure d'acide chlorhydrique dans l'estomac est généralement imputable à une sécrétion insuffisante.

Nous manquons de recherches exactes, mais autant que l'on en peut dire, il n'y a pas, dans les cas de diminution d'acide chlorhydrique libre, une quantité si abondante de base pour que l'on soit forcé de conclure à des combinaisons toujours nouvelles.

Sans doute les cas en question sont fréquemment accompagnés d'une diminution de la force résorbante et motrice de l'estomac. Seulement, l'absence de l'acide chlorhydrique libre peut coexister d'abord dans des conditions de motilité parfaitement normales; ensuite on peut trouver fréquemment une diminution anormale des forces motrices avec une teneur normale en acide chlorhydrique.

La sécrétion réduite d'acide chlorhydrique est attribuable, dans la plupart des cas, à une lésion épithéliale bien que cette lésion se présente à nous comme fonctionnelle, comme c'est le cas évident dans de nombreuses dyspepsies aiguës et même chroniques.

Ces lésions épithéliales se présentent également à nous sous une forme anatomo-pathologique, comme dans le catarrhe chronique de l'estomac, le cancer de l'estomac, la dégénérescence amyloïde et la dégénérescence de la muqueuse.

Le cancer lui-même n'agit pas par des influences spécifiques, mais bien par la gastrite qui l'accompagne. La preuve en est d'abord dans les cas de cancer en présence d'acide chlorhydrique libre, et ensuite dans les recherches anatomiques. Néanmoins nous ferons remarquer encore que seules des recherches minutieuses peuvent décider sûrement s'il y a réduction de sécrétion d'acide ou combinaison excessive. Ajoutons que ces recherches donneraient facilement la solution.

Les conséquences de la diminution de la teneur en acide chlorhydrique intéressent d'abord la ptyaline. Celle-ci pourra agir longtemps si elle n'est pas troublée par l'intervention d'acides organiques.

La transformation des albuminoïdes est gênée jusqu'à en être totalement abolie, selon le degré de diminution de l'acide chlorhydrique. Avec une alimentation appropriée, la transformation de l'albumine n'a pas besoin d'en être troublée.

D'après les résultats sur le suc gastrique de Ludwig-Ogata et les expériences de Noorden, on pouvait très bien utiliser des aliments spécialement préparés dans le cas où la digestion de l'estomac fait défaut, comme dans les conditions normales.

Dans l'étude sur la diminution des acides, l'essentiel est de savoir si les sujets, chez qui la réaction d'acide chlorhydrique est abolie, peuvent digérer par l'intestin le quantum nécessaire pour demeurer en équilibre azoté. C'est ce qui a eu lieu.

Noorden a maintenu l'équilibre azoté chez les gens qui n'avaient pas d'acide chlorhydrique libre ; il a même établi chez eux un supplément d'azote.

Il en est de même chez ceux atteints d'hypersécrétion.

Mais il faut toujours retenir qu'il n'a été administré dans ces cas que des aliments *ad hoc*.

Nul n'en conclura pour cela que l'on peut se passer des fonctions de l'estomac.

Indépendamment de l'influence désinfectante du suc gastrique de l'estomac, qui s'impose à première vue, on ne saurait considérer comme sain que l'homme en état de satisfaire aux besoins de tous ses organes. Or, pour cela, il faut d'abord une réceptivité d'aliments, comme les hommes sains en ingèrent. Et pour ceux-ci l'estomac normal est indispensable.

Le suc gastrique normal.

Il est indubitable que le suc gastrique a un effet antiseptique. Mais les conditions ne sont pas aussi claires qu'on le croit d'habitude. On sait certainement que 0,2 p. 100 d'acide chlorhydrique détruisent de nombreux vibrions pathogènes et non pathogènes, par exemple les microorganismes du choléra, du typhus et de nombreux vibrions septiques ou de la fermentation. Néanmoins, il y a des spores et des microbes développés qui demeurent pendant des heures insensibles à l'action de 0,2 p. 100 d'acide chlorhydrique.

N'oublions pas, d'autre part, que maintes fractions de la nourriture n'entrent pas en contact intime avec l'acide chlorhydrique. D'autres fractions n'y sont exposées que pendant un laps très court, notamment celles qui, dès le début de la digestion, sont véhiculées dans l'intestin.

Les expériences pathologiques confirment cette opinion.

Nous connaissons, tous, des malades qui, sans aucune trace d'acide chlorhydrique libre dans le suc de l'estomac, n'accusent pas, dans cet organe, des décompositions anormales. D'autre part, on sait que les plus fortes fermentations dans l'estomac s'établissent en présence de grandes quantités d'acide chlorhydrique. Il faudra tenir compte tout d'abord du processus de transformation microbienne.

Non seulement la teneur normale en acide chlorhydrique empêche la destruction putride de l'albumine dans l'estomac, mais l'infection intestinale est très fréquemment enrayée par l'acide chlorhydrique de l'estomac. Seulement, cette limitation n'est pas constituée uniquement par l'acide chlorhydrique, elle l'est encore par des acides organiques.

Même, si dans les transformations dont nous allons parler il se forme dans l'estomac d'abondantes quantités d'acide lactique ou butyrique, l'infection intestinale en sera également diminuée. Il s'agit donc principalement, en l'occurrence, d'une action acide.

En tablant sur cette donnée, il est permis d'affirmer avec certitude que si l'on donnait à un malade dépourvu d'acide chlorhydrique libre de la viande en décomposition, ou si on l'exposait à l'infection des microbes pathogènes susnommés, son existence serait beaucoup plus compromise que celle d'un homme sain.

Il n'est pas dit pour cela que toutes les transformations bactériennes soient neutralisées par l'acide chlorhydrique de l'estomac.

Les transformations élaborées par un grand nombre de microorganismes, surtout par le cryptogame lévurien, dépendent évidemment autant de la stagnation du contenu de l'estomac, que de la teneur du suc en acide chlorhydrique.