

3^e opération de Gleich, qui sectionne obliquement le calcanéum et, faisant glisser en avant et en bas la section postérieure, abaisse le talon et creuse ainsi la plante. — La seconde méthode opératoire est indirecte : c'est l'opération de Trendelenburg, qui fait porter la correction sur le squelette de la jambe et remédie par une ostéotomie sus-malléolaire à la direction vicieuse de l'axe tibial par rapport à l'axe du pied.

ARTICLE V

DE QUELQUES AFFECTIONS PROPRES
AU MEMBRE INFÉRIEUR

I. — ULCÈRES VARIQUEUX

Voir *Ulcères* (p. 450) et *Varices* (p. 472).

II. — DU MAL PERFORANT PLANTAIRE

Définition. — Le mal perforant plantaire fut décrit, en 1832, par NÉLATON (d'où le nom d'*ulcère de Nélaton*) et dénommé par VÉZIGNÉ. C'est un ulcère, d'origine dystrophique, qui a pour lieux d'élection les points d'appui sur le sol, et surtout les talons antéro-interne et antéro-externe (articulations métatarso-phalangiennes des 1^{er} et 5^e orteils).

Symptomatologie. — On distingue dans l'évolution de la lésion quatre périodes. D'abord, il se forme, par épaissement épidermique, une plaque cornée (cor ou durillon) sur la semelle plantaire, au niveau de la tête du premier ou du cinquième métatarsien, ou même à l'une des jointures des phalanges. Puis, la pression et la marche développent, sous ce placard dur, une bourse séreuse qui s'enflamme : cet hygroma suppure, s'ouvre et amorce ainsi l'ulcération. Toutefois, le début par l'hygroma suppuré est loin d'être constant et l'ulcère se forme souvent par le crevassement du durillon.

L'ulcère offre des caractères typiques : c'est une perte de substance, ovalaire, des dimensions d'une pièce de cinquante cen-

times à un franc, rarement saignante, peu suintante, bordée d'un contour épidermique en saillie, au centre d'une plaque cornée épaisse. Plus tard, les parties profondes s'enflamment : les gaines synoviales digitales, les synoviales articulaires sont atteintes ; à cette période se justifie bien le terme de *dermo-synovite ulcéreuse* créé par GOSSELIN. Enfin, à la quatrième période, les os eux-mêmes sont malades : sur les têtes articulaires, le cartilage d'encroûtement disparaît ; les os se carient ; les mouvements des jointures donnent lieu à des craquements osseux.

Tel est l'ulcère de NÉLATON, lésion rebelle à la cicatrisation stable, améliorée par le repos, mais rechutant par la fatigue et marquant ainsi son caractère dystrophique. A côté de cette lésion locale, il faut mentionner : 1^o la diminution ou l'abolition des divers modes de la sensibilité cutanée dans les zones voisines de l'ulcère ; 2^o la coexistence de troubles trophiques et sécrétoires (ongles épais, jaunâtres, fendillés, incurvés longitudinalement et latéralement ; excès ou suppression de la sécrétion sudorale ; empâtement scléremateux du tissu cellulaire ; formations épidermiques exagérées ; altérations des poils).

Pathogénie. — Trois théories ont été proposées pour expliquer la production de ces ulcères, que caractérise ce fait essentiel : leur évolution au niveau de tissu dont la nutrition est en souffrance. — Ce sont 1^o : la *théorie mécanique* défendue par GOSSELIN et VELPEAU selon laquelle le mal perforant est dû à la production, sous l'influence de la pression, d'un durillon plantaire d'abord, puis d'un hygroma sous-jacent à ce cor, hygroma qui s'enflamme, suppure et s'ouvre, créant l'ulcère ; 2^o la *théorie vasculaire*, formulée par PÉAN, en 1863, qui explique l'ulcère par les troubles circulatoires locaux résultant de la sclérose artérielle ; 3^o la *théorie névritique*, énoncée par DUPLAY et MORAT, en 1873, d'après laquelle le mal perforant doit être rangé parmi les troubles trophiques consécutifs aux lésions du système nerveux.

Actuellement, on s'accorde à reconnaître l'influence prépondérante des troubles trophiques d'origine nerveuse : le mal perforant est surtout un ulcère neuro-trophique. Plusieurs arguments l'établissent : 1^o la coexistence de l'ulcère avec

d'autres lésions trophiques ; 2° la preuve histologique, faite pour un certain nombre de cas, d'une névrite interstitielle ou parenchymateuse existant dans les nerfs voisins ou distants de l'ulcère ; 3° la coïncidence clinique du mal perforant, non seulement avec des dégénérescences nerveuses périphériques, mais avec des lésions centrales (mal perforant de la période pré-ataxique) ; 4° enfin, le siège de l'ulcère en des points autres que la plante (mal perforant de la paume de la main). — Mais l'infériorité nutritive des tissus n'est point le fait seulement de l'innervation défectueuse : les troubles de circulation marchent souvent de pair, et il est fréquent de noter chez ces malades une association d'artério-sclérose et de neuro-sclérose. — Enfin, si les actions mécaniques (pressions répétées, contusion habituelle) n'ont point la valeur de cause suffisante, elles interviennent à l'état de causes auxiliaires, pour créer et entretenir l'ulcère : ce que démontre bien l'action curative temporaire du repos au lit.

Traitement. — Le pansement antiseptique de l'ulcère est indiqué pour combattre les phénomènes inflammatoires de phlegmon chronique qui, chez les pauvres gens à pieds sales, aggravent la lésion dystrophique et permettent son extension profonde aux articulations et aux os. Il est utile aussi d'abraser les épaisses berges épidermiques qui encadrent l'ulcération et de curetter son fond, parfois sanieux. Mais, ce sont cicatrisations instables, exposées à la récurrence, dès que le malade marche et se fatigue. Un traitement se déduit de la pathogénie : est-il possible de modifier la trophicité nerveuse de la région ? CHIRPAULT a proposé et réalisé l'élongation des nerfs plantaires et en a obtenu de bons résultats : nous l'avons tentée sans effets bien concluants. La dissociation fasciculaire du sciatique est recommandée par DELBET : nous ne l'avons pas pratiquée ; mais nous en connaissons quelques mauvais résultats. Nous préférons la dissociation, le « hersage » avec une aiguille un peu mousse, des nerfs plantaires ; la dénudation et la dissociation du nerf doivent porter sur une longueur suffisante pour que les conditions de vitalité du tronc nerveux soient bien modifiées.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

PATHOLOGIE CHIRURGICALE GÉNÉRALE

CHAPITRE PREMIER. — DES INFECTIONS CHIRURGICALES	1
ARTICLE I. — De l'infection en général. De l'inflammation.	1
I. Historique	1
II. Définition	2
1° Définition symptomatique.	2
2° Définition anatomique.	2
3° Définition pathogénique	7
III. Du processus de l'infection en général	14
1° Sa phase locale ou inflammatoire	14
2° Sa phase d'infection généralisée	16
IV. Des facteurs de l'infection	19
1° Le microbe	20
2° Le terrain	25
V. Immunité et immunisation.	28
ARTICLE II. — Des infections en particulier	31
I. Pus et suppuration.	31
1° Abscès chauds et phlegmons circonscrits	31
2° Phlegmons diffus.	44
3° Abscès froids : abcès tuberculeux.	48
II. Septicémie et pyohémie	51
III. Érysipèle.	67
IV. Tétanos	77
V. Septicémie gangréneuse	88