

conditions, l'expectation est une règle pour les auteurs du *Compendium*, Demarquay, etc.; au contraire, l'intervention est conseillée par Larrey, lorsque chez un diabétique, un traumatisme important devient rapidement le point de départ d'accidents gangréneux. Des importantes discussions qui ont eu lieu à la Société de chirurgie en 1883, 1884, et tout récemment encore (14 octobre 1885), on peut tirer la conclusion suivante : les amputations chez les diabétiques, quoique toujours extrêmement graves, ont cependant donné de bons résultats (observations de Richelot et de Dommler); elles présentent moins de dangers, lorsqu'elles sont pratiquées à l'aide du thermo-cautère.

c. *Traitement général.* — Il consiste dans des soins hygiéniques multipliés (désinfection, aération, etc.), dans un régime essentiellement réparateur, et dans une médication tonique et stimulante (vins généreux, alcool, amers, quinquina, sulfate de quinine, etc.), destinés à soutenir les forces du malade, et à lui permettre de faire les frais de la réparation.

Les injections sous-cutanées de morphine, et le chloral, de préférence à l'extrait thébaïque, réussiront à calmer les douleurs violentes de la gangrène sénile.

CHAPITRE HUITIÈME

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE DE L'ULCÉRATION

I. Définition.

L'ulcération est un processus morbide caractérisé par la destruction moléculaire progressive des éléments anatomiques, d'où la production de solutions de continuité superficielles ou profondes, suppurantes, qui n'ont que peu ou point de tendance à la cicatrisation (ulcères, fistules). Cette absence de cicatrisation et du revêtement épidermique ou épithélial caractérise l'ulcération, beaucoup plus que l'étendue ou la profondeur de la solution de continuité. Certains ulcères, en effet, sont remarquables par l'exagération du bourgeonnement des tissus (ulcères fongueux), et d'autres par leur disposition en saillie (*ulcus elevatum*).

Pour certains auteurs, le mot *ulcération* sert quelquefois aussi à désigner la perte de substance elle-même.

II. Théories pathogéniques.

L'ulcération, dont nous allons essayer d'établir les conditions pathogéniques, constitue aujourd'hui un processus nettement caractérisé par sa marche et ses caractères

cliniques, et que l'on sépare facilement du même travail pathologique transitoire qui, dans l'évolution d'un abcès profond, par exemple, amincit et use, pour ainsi dire, les tissus, soit vers la peau, soit du côté d'une cavité séreuse ou muqueuse, suivant que la collection est plus rapprochée de l'une ou de l'autre. De même, un ulcère ne saurait plus être confondu avec une plaie simple, bien que des caractères communs (perte de substance, surface suppurante, possibilité de transformation de plaie simple en ulcère, et vice-versâ), établissent de nombreux points de ressemblance entre les deux lésions, à certaine période de leur évolution; mais il est loin d'en avoir été toujours ainsi, et sans vouloir faire un aperçu historique de la question, nous jetterons rapidement un coup d'œil rétrospectif sur les différentes phases qu'elle a traversées.

A. *Théorie ancienne ou humorale.*

L'étude de l'ulcération, celle des ulcères de jambe en particulier, constitue dans les anciens écrits une branche particulière de la Pathologie chirurgicale. La bile, les acides, l'acreté des humeurs s'y disputent, avec les dieux ou les démons vengeurs, le principale rôle dans la production de l'affection. Ce seront, avec le *froid humide* (Bezold), les seules notions étiologiques, jusqu'au commencement du dix-huitième siècle. En 1746, Ramazzini est le premier à signaler l'influence de certaines professions sur le développement des ulcères. Quant au travail ulcératif, c'est-à-dire au processus lui-même, les auteurs le font consister dans une fonte des tissus, imprégnés du liquide âcre et corrosif que développe leur état morbide; théorie pathogénique aussi simple que nulle, au point de vue de la

connaissance des conditions immédiates du processus (Galien, Celse, etc.). Il faut arriver à la fin du dix-huitième et au commencement du dix-neuvième pour posséder des notions plus précises sur cette affection confondue jusque là avec les maladies les plus disparates.

B. *Théorie Huntérienne ou de l'absorption ulcéralive.*

En 1778, parut le traité de B. Bell sur la théorie et le traitement des ulcères (1). S'inspirant des conditions étiologiques, le chirurgien d'Édimbourg divisa les ulcères en deux classes fondamentales: 1^o ceux de cause locale ou indépendants de toute affection générale; 2^o ceux de cause générale, ou se rattachant à une lésion constitutionnelle. C'est cette classification si simple que les auteurs venus après lui (Boyer, Richerand, Marjolin, etc.) reproduisirent, en la modifiant dans quelques points de détails, et en la compliquant inutilement de variétés et de sous-variétés trop nombreuses.

Mais en définissant l'ulcère « une solution de continuité dans une partie molle du corps d'où il sort du pus, de la sanie, ou quelque autre matière viciée », Benj. Bell englobait, dans sa description, les plaies ordinaires. *L'ulcère purulent simple*, reconnaissait comme point de départ les traumatismes extérieurs auxquels succédait une perte de substance accompagnée de suppuration; opinion qu'avait déjà émise J.-L. Petit, en écrivant « qu'une plaie non réunie en vingt ou trente heures, n'est plus une plaie mais un ulcère » (2).

(1) Benj. Bell, *A treatise on the theory and management of Ulcer*, 1778.

(2) J.-L. Petit, *Traité des maladies chirurgicales*, 1723, p. 105.

Ph. Boyer (1) adopte la classification de B. Bell et cherche à distinguer les plaies des ulcères, mais il tombe dans une autre erreur lorsqu'il dit « que la plaie est une solution de continuité qui tend vers la guérison, tandis que l'ulcère s'agrandit ou persiste *indéfiniment* ». Il est élémentaire que certains ulcères, pour se fermer lentement, n'en guérissent pas moins définitivement. La plupart des auteurs contemporains ne font qu'épouser et défendre les mêmes idées que Boyer.

Cependant, dès 1821, dans son article *Ulcère* du dictionnaire en 60 volumes, Richerand analysait les différentes causes qui provoquent le développement des ulcères de jambe, et mettait en relief l'influence de certaines professions qui obligent à rester longtemps debout (imprimeurs, serruriers, blanchisseurs, etc.), ou dans lesquelles les membres inférieurs plongent dans un milieu humide (ouvriers d'égouts, de caves, pêcheurs, débardeurs, etc.) Quelques années plus tard, Parent-Duchatelet (2), s'appuyant sur une statistique de 3,373 porteurs d'ulcères, met en doute l'influence des professions et du froid, et établit, fait contesté depuis, que l'affection a son maximum de fréquence de dix à vingt ans.

Nous arrivons à une époque à laquelle les nombreuses divisions des ulcères se limitent en *spécifiques* et en *idiopathiques* (Rigaud) (3), ou bien, d'après les auteurs du

(1) Ph. Boyer, *Maladies chirurgicales*, 1821.

(2) Parent-Duchatelet, *Recherches sur la véritable cause des ulcères qui affectent fréquemment les extrémités inférieures*. (*Annales d'hygiène publique*, t. IV, 1830).

(3) Rigaud, *Des Ulcères en général*, Thèse d'agrégation, Paris, 1839.

Compendium, en *symptomatiques, généraux et simples*; les variétés d'ulcères *calleux, fongueux, atoniques*, n'étant plus considérés que comme des complications ou des états transitoires d'un processus chronique. Enfin, Bérard et Denonvilliers (*Compendium de chirurgie*, t. I, page 559), s'attachent à établir les caractères qui distinguent nettement l'ulcère de la plaie simple, et le définissent de la manière suivante : « L'ulcère est une solution de continuité avec perte de substance, ouverte du côté de la peau ou des membranes muqueuses, plus large que profonde, ordinairement bornée aux parties molles, comprenant pourtant quelquefois les os eux-mêmes, fournissant une matière purulente sanieuse ou ichoreuse, ayant pour *caractère essentiel*, par lequel elle se distingue des plaies suppurantes ordinaires, *de se former et de s'agrandir en vertu d'un travail morbide*, qui cause la destruction et l'élimination des parties organisées. »

Ce travail pathologique, indispensable à la production d'ulcères, consiste, d'après la théorie exposée par J. Hunter, dans une *absorption* ou *inflammation ulcération* des tissus. Les notions pathogéniques que nous allons résumer en quelques lignes, seront généralement adoptées, jusqu'au jour où la théorie actuelle de la *gangrène moléculaire*, déjà énoncée à l'état d'hypothèse, par les auteurs du Compendium, sera établie et défendue par Follin, Cruveilhier, Lebert, Cornil et Ranvier, Jamain et Terrier, Quénu, Schreider, etc.

Pour le physiologiste anglais, l'ulcération est la conséquence d'une suractivité anormale des vaisseaux lymphatiques absorbants, rompant l'équilibre normal entre les

phénomènes de formation ou d'apport et de décomposition ou d'absorption éliminatrice. En d'autres termes, la nutrition régulière ou l'état normal de l'organisme, résulte de la compensation exacte des deux mouvements d'assimilation et de désassimilation ; l'exagération de l'un ou de l'autre est le point de départ de phénomènes pathologiques. Si le mouvement d'assimilation l'emporte (phénomène physiologique, dans le premier âge), il se forme de la lymphe plastique, du tissu inodulaire, etc. Y a-t-il, au contraire, prédominance du mouvement de désassimilation (phénomène physiologique, dans la vieillesse) ? les particules organiques absorbées en excès par les lymphatiques, sans solution de continuité, manquent à la masse de l'organe, dont le volume diminue (*absorption interstitielle*), ou bien l'absorption produit une solution de continuité et s'accompagne d'une suppuration (*absorption ulcérate*). Tel est le sens du rapprochement qu'établissait Hunter entre l'inflammation et l'ulcération, dans le terme *inflammation ulcérate* ; nous verrons plus loin quels liens étroits unissent ces deux processus, dans la grande majorité des cas.

Quant aux arguments invoqués à l'appui de cette théorie ingénieuse (activité d'absorption et absence de détrit, au niveau des surfaces ulcérées, etc.), ils sont ruinés par la simple observation des faits. Bérard et Denonvilliers, dès 1845, ont signalé les desiderata de la théorie Hunterienne, et ont émis, dans les lignes suivantes, l'hypothèse que l'ulcération n'était qu'une *gangrène moléculaire* : « Ne » serait-il pas plus juste de rapprocher ce phénomène » morbide (l'ulcération) de la gangrène ? Il est vrai que » les parties mortifiées ne sont pas éliminées sous la forme

» de masses distinctes, d'une certaine étendue, ou eschares, » mais est-il donc nécessaire, pour qu'il y ait mortifi- » cation, que les parties privées de vie soient rejetées sous » une forme déterminée ? Les eschares de la gangrène » sèche ressemblent-elles au détrit spongieux de la » gangrène humide ? Les parties organiques ne sont-elles » pas, dans le cas de pourriture d'hôpital, méconnaissables » et réduites en une sorte de pulpe en partie délayée » dans l'ichor et dans les liquides putrilagineux ? Cette » dernière altération n'est peut-être qu'un degré intermé- » diaire entre la gangrène proprement dite et l'ulcération, » et celle-ci ne diffère de l'autre, que par le mode » d'élimination des tissus mortifiés, lesquels se détachent » par parcelles insaisissables, et d'autant plus difficiles à » reconnaître qu'elles sont mélangées avec les liquides » fournis par les parties malades. Dans cette hypothèse, » l'ulcération ne serait, qu'on nous permette cette expres- » sion, qu'une *gangrène moléculaire*. Une considération » qui vient encore à l'appui de notre manière de voir, » c'est que la gangrène est presque inévitablement accom- » pagnée de l'ulcération, soit que cette dernière achève » l'œuvre commencée par la gangrène, en traçant autour » des parties mortifiées un sillon éliminatoire, soit qu'elle » lui succède, comme on le voit dans certaines inflam- » mations gangréneuses, soit que les deux modes patho- » logiques coïncident et marchent de concert, ainsi que » cela a lieu dans les cas déjà invoqués de pourriture » d'hôpital, l'un détruisant ce qui a échappé à l'autre. »

c. *Théorie moderne ou de la nécrose moléculaire.*

Tous les classiques modernes sont partisans de cette

théorie, qui fait consister l'ulcération dans une mortification et une élimination moléculaires des tissus. (Follin, Cornil et Ranvier, Lebert, Cruveilhier, Billroth, Jamain et Terrier, etc.).

Depuis une vingtaine d'années, la question de l'ulcération et des ulcères de jambes, en particulier, a été l'objet de nombreux travaux, dont l'objectif était plus particulièrement le traitement; le côté difficile et obscur, nous voulons parler de l'étiologie et surtout de la pathogénie, semble avoir moins arrêté tout d'abord la plupart des auteurs, et ceux-ci ont continué à diviser les ulcères en diathésiques et non diathésiques, ces derniers comprenant les ulcères *simples* et les *variqueux*, idiopathiques ou de *cause locale*. Mais, dans ces derniers temps, la pathogénie des ulcères du membre inférieur est entrée dans une phase nouvelle, grâce aux travaux de Verneuil, aux recherches de Quénu et aux observations cliniques de M. Terrier et de ses élèves. Sous l'inspiration et la direction de leur maître, Séjournet (1), et surtout Michel Schreider (2), se basant sur l'observation attentive de nombreux malades et sur les faits d'ordre anatomo-pathologique (recherches de Quénu) (3), Rombaud et Reclus (4), ont établi que l'ulcération simple de jambe est un trouble pathologique dépendant de plusieurs facteurs, dont les principaux sont : 1° un état constitutionnel

(1) Séjournet, *Modifications de la sensibilité thermique dans les ulcères*. Thèse de Paris, 1877.

(2) Schreider, *Contribution à l'étude de la pathogénie des ulcères idiopathiques de jambe*. Thèse de Paris, 1883.

(3) Quénu, *Etude sur la pathogénie des ulcères variqueux* (*Revue de Chirurgie*, 1882).

(4) Reclus, *Des hyperostoses consécutives aux ulcères rebelles de jambe* (*Progrès médical*, 1877).

que Verneuil rattache à l'arthritisme et Lancereaux à l'herpétisme; 2° l'état variqueux et la dégénérescence athéromateuse des artères; 3° des lésions nerveuses (Schreider). Antérieurement, Auzilhon (1), admettait l'influence du système nerveux et d'une sorte de diathèse ulcéreuse, et l'on trouve des observations d'ulcères variqueux chez des athéromateux (thèse de Picard, 1873), (2) ou des cardiaques (thèse de Pallenc, 1867). Enfin, André (3), en 1874, émettait cette opinion que la lésion primitive de certains ulcères « est une lésion dégénératrice des nerfs de la région, comparable à celle qui constitue essentiellement le mal plantaire perforant. » La même année, Marcano lit à la Société anatomique une note « sur les ulcères de jambe entretenus par une affection du cœur », dont les conclusions, basées sur deux observations (avec autopsie), sont les suivantes (4) :

« 1° Les affections du cœur prédisposent aux ulcères de jambe, elles peuvent aussi les produire ;

» 2° Ces ulcères, que l'on pourrait appeler cardiopathiques, présentent un certain degré de fréquence ;

» 3° Nous n'avons saisi aucun rapport entre l'ulcération et les symptômes éprouvés par le cœur. Les affections cardiaques ne semblent jouer leur rôle étiologique que par l'œdème permanent qu'elles déterminent dans les jambes, puisque nous avons toujours vu l'œdème précéder l'ulcère. »

Enfin, Courtaz a publié, dans la *France médicale*, de

(1) Auzilhon, *Introduction à l'étude de l'ulcère simple*, Montpellier, 1867.

(2) Picard, *Etude clinique de l'ulcère variqueux*. Thèse de Paris, 1873.

(3) André, *Considérations sur l'ulcère simple de la jambe*, Thèse de Paris, 1874.

(4) Marcano, *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1874.

1877, deux cas d'ulcères simples observés chez des albuminuriques.

Signalons, depuis le travail de Schreider, les thèses de Boudet, 1884 (1), et de Chevalier, 1885 (2).

L'ulcération ou nécrose moléculaire n'étant qu'un mode particulier du processus gangréneux, résulte comme celui-ci de causes variées qui portent plus particulièrement atteinte à l'intégrité des éléments anatomiques, à la composition normale du sang et à sa circulation, ou bien à l'intégrité du système nerveux. Mais, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, l'étiologie et la pathogénie de l'ulcération sont complexes, c'est-à-dire, que le travail pathologique nécessite, dans la plupart des cas, l'intervention de plusieurs des facteurs que nous allons successivement passer en revue.

Comme pour la gangrène, nous distinguerons quatre modes pathogéniques principaux :

1. *Ulcération par causes directes ou trouble local de la nutrition des tissus.* — Dans ce premier groupe, les cellules sont désorganisées et les capillaires détruits par une action continue, d'ordre mécanique, chimique ou biologique, indépendamment ou non de toute cause générale. C'est ainsi que les ulcères, dits *professionnels*, si fréquents, sont déterminés par le contact incessant des tissus avec des substances irritantes, ou par un frottement, une pression fréquemment répétés, et que certains ulcères du col utérin, par exemple, sont attribués (Tylor Smith) à la macération de l'épithélium et de la couche sous-jacente par le liquide leucorrhéique, ou seraient au moins

(1) Boudet, *Etiologie des ulcères de jambe*, Thèse de Paris, 1884.

(2) Chevalier, *Des ulcères variqueux*, Thèse de Paris, 1885.

entretenus en partie par l'action irritante du mucus vaginal altéré (Cornil et Ranvier).

Dans la majorité des cas, le rôle de l'*inflammation* est des plus considérables, dans l'évolution de la nécrose moléculaire; il est, du reste, admis par tous les auteurs, et pour Billroth en particulier, que *tout ulcère* serait précédé d'une infiltration cellulaire du tissu, consécutive à une inflammation aiguë ou le plus souvent chronique (1). Le mécanisme de son action pathogénique est des plus faciles à interpréter : l'inflammation n'entrave pas seulement la circulation locale et les échanges nutritifs, par les troubles vasculaires et la *stase sanguine* qui la caractérisent, mais elle porte directement atteinte à la vitalité de l'élément cellulaire; puis, les parties une fois mortifiées, le même processus facilite leur élimination et la réparation de la solution de continuité; c'est ainsi que dans les ulcères scrofuleux et tuberculeux, autour des parties qui ont subi la nécrose caséuse, et les diverses transformations physico-chimiques qui aboutissent à la dissociation, au ramollissement et à l'élimination, se développe une zone inflammatoire. Quand l'ulcère est complètement détergé par une élimination incessante des produits morbides, une véritable suppuration se produit, et la cicatrisation définitive peut avoir lieu, à moins qu'un nouvel envahissement du mal ne détruise ce qui paraissait bien guéri. Les rapports entre les deux processus sont, on le voit, des plus étroits.

Nous comprendrons, dans cette première catégorie (ulcération par causes directes), les solutions de continuité

(1) Billroth, *Eléments de Pathologie chirurgicale générale*, traduction française, 1880, page 396.