

entretenu par la présence d'un corps étranger fixé dans la profondeur des tissus, ou par l'adhérence des parties à éliminer (lamelles osseuses, tissus fibreux, tendons, aponévroses), ou par la disposition anatomique d'une région défavorable à la cicatrisation (abcès fistuleux de la fosse ischio-rectale), ou enfin par l'organisation complète d'un trajet anormal, donnant passage à des produits solides ou liquides de l'organisme (ulcération d'un conduit excréteur, fistules recto-vaginales, vésico-vaginales, etc.)

Quant à l'action nécrosique directe, locale, immédiate et spéciale due à certains agents, microbes ou ferments, dont les différentes espèces sont encore à l'étude, elle est admise par un certain nombre d'auteurs, parmi lesquels Cornil et Ranvier, mais son mécanisme n'est pas encore bien élucidé. Cette mortification moléculaire progressive due à une pullulation de schyzomicètes, est connue depuis les travaux de Weigert, sous le nom de *nécrose de coagulation*. Ce processus que l'on fait intervenir dans les ulcères de la diphthérie, de la tuberculose, des néoplasmes, etc., est caractérisé par la coagulation d'une substance albuminoïde soluble des cellules dont le protoplasma devient homogène et vitreux, et dont le noyau disparaît. Les parties ainsi nécrosées apparaissent sous forme de petites masses analogues comme aspect aux eschares des brûlures.

Ajoutons que l'ulcération des néoplasmes se produit suivant un autre mode pathogénique. Virchow a fait, depuis longtemps déjà, une distinction importante entre les tumeurs dont les éléments sont durables et permanents (squirrhe atrophique, par exemple), et celles dont les éléments

caducs et transitoires ont une tendance naturelle à la destruction (cancer encéphaloïde, épithélioma, etc.). Chez ces dernières seulement, l'ulcération est un travail morbide qui se produit *spontanément* (ulcération naturelle de Broca), à une certaine époque de leur existence, par suite de la gangrène moléculaire ou métamorphose régressive des éléments néoplasiques. Dans les tumeurs malignes, l'ulcération, d'après Broca « n'est qu'une des conséquences de la propriété de propagation et de l'accroissement interstitiel de la tumeur. Les éléments néoplasiques infiltrant et détruisent les tissus, y compris la peau et les muqueuses. »

Bien différente est l'ulcération accidentelle ou mécanique de la peau, dans les tumeurs bénignes. Ici, la nécrose résulte de froissements répétés, ou bien de l'amincissement et de la distension des téguments insuffisamment nourris. Le ramollissement des éléments d'une tumeur est la conséquence de ses progrès mêmes. Les cellules, en se multipliant, tendent à détruire par tassement ou compression atrophique, la trame conjonctive qui les contient; déformées, ratatinées elles-mêmes, elles se désagrègent et tombent en débris. L'ulcération n'est donc qu'un ramollissement occupant les parties superficielles du néoplasme. Lorsque le travail régressif a lieu profondément, il se forme des kystes de ramollissement à contenu puriforme, les parties liquides sont résorbées, d'où retrait ou affaissement atrophique de la tumeur. Cette métamorphose régressive, comme la mortification des éléments néoplasiques, peut encore résulter de l'oblitération par compression ou de la destruction des vaisseaux sanguins par les végétations de la tumeur. Si celle-ci occupe la peau ou les muqueuses,

l'élimination des parties nécrosées produit très rapidement une ulcération qu'entretient en partie et qu'active l'exposition à l'air extérieur (tumeur exposée de Hunter). Sous l'influence de l'inflammation, les éléments cellulaires prolifèrent et donnent naissance à des bourgeons charnus et à des vaisseaux de nouvelle formation, tandis que les cellules voisines continuent à se désagréger et à s'éliminer.

II. *Ulcération par composition anormale du sang et par troubles circulatoires.* — La destruction moléculaire des tissus est la conséquence forcée des altérations de composition du liquide sanguin, devenu impropre à leur nutrition; de même l'arrêt ou bien l'insuffisance de la circulation apporte une entrave aux échanges nutritifs, et dans les deux cas, ou bien la perte de substance aura lieu spontanément, ou bien la moindre irritation, la plus petite solution de continuité, deviendra le point de départ de la lésion ulcéreuse. La plupart des affections générales ou diathésiques, l'alcoolisme, la vieillesse, les excès ou les privations, etc., déterminent ou entretiennent des ulcères par ce double mécanisme, en retentissant à la fois sur la composition du sang et sur la nutrition des vaisseaux.

D'après de nombreuses observations relevées avec le plus grand soin par MM. Schreider et Glisson, les ulcères simples variqueux ou idiopathiques de jambe se rencontrent de préférence chez les *arthritiques* ou les *herpétiques*. Pour M. Glisson, en particulier, les ulcères et les varices sont dus au même état constitutionnel arthritisme ou herpétisme (1); quoiqu'il en soit, chez presque tous les

(1) Glisson, article *Ulcération, ulcères*, du *Dictionnaire Jaccoud*, t. 37.

porteurs d'ulcères simples de la jambe, on trouverait des épistaxis et des migraines dans le jeune âge, des éruptions cutanées, des déformations des petites jointures, et surtout de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, de l'athérôme généralisé, l'altération des ongles, etc. Ces données sont-elles suffisantes pour permettre de conclure que les ulcères simples ne sont qu'une des manifestations d'un état constitutionnel, d'une sorte de *diathèse ulcéreuse*, admise, du reste, par quelques auteurs, et que M. Glisson regarde comme de l'arthritisme, de l'herpétisme? Nous croyons, pour cela faire, que des faits plus nombreux sont nécessaires.

L'importance pathogénique des troubles circulatoires n'a échappé à aucun des auteurs anciens ou modernes, et la relation de cause à effet entre les varices et les ulcères simples de jambe, a été regardée comme telle, que ces derniers sont également désignés et connus sous le nom d'ulcères variqueux. On s'explique, du reste, facilement, que l'état de la circulation centrale, ainsi que les troubles de la circulation périphérique, interviennent comme causes prédisposantes sérieuses, sinon comme causes directes de ces ulcères. Pour Schreider, l'altération vasculaire domine la pathogénie de cette affection. « Cette altération (phlébectasie veineuse de 15 à 30 ans), et athérôme artériel de 40 à 50 ans), dit-il, est *primitive*; elle engendre et provoque dans les tissus de la jambe un processus scléreux qui, à un certain moment, atteint les troncs nerveux. Les lésions des nerfs, une fois apparues, ne font qu'augmenter les troubles nutritifs déjà existants, qui, en dernier lieu, amènent l'ulcération. »

Les maladies organiques du cœur, dont la conséquence est un affaiblissement de l'impulsion du moteur central, facilitent la stase sanguine, les thromboses, et deviennent une cause adjuvante d'autant plus importante qu'il existe en même temps une altération du sang ou des tissus. Nous avons signalé plus haut deux cas d'ulcères de jambe observés par Marcano chez des cardiaques, l'un produit spontanément, et l'autre déterminé par un traumatisme insignifiant. Marcano croit les ulcères cardiopathiques fréquents, et les attribue à l'œdème persistant des membres inférieurs. Dans l'observation IX de la thèse de Pallenc, l'autopsie montre « une insuffisance valvulaire et des concrétions calcaires sur les valvules, l'hypertrophie extraordinaire du ventricule gauche surtout », et dans l'observation XIV de la thèse de Schreider, « une dilatation très marquée du cœur droit, une insuffisance tricuspide et des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire, l'hypertrophie du cœur gauche... »

Enfin, l'examen clinique révèle à ce dernier observateur, que « le cœur, sans présenter ordinairement les symptômes d'un état pathologique bien défini, offrait pourtant, dans son fonctionnement, des particularités paraissant indiquer un état anormal des valvules aortiques et de l'aorte ascendante. En effet, le premier bruit, à la base, était, le plus souvent, très sourd et quelquefois un peu soufflant. »

Les altérations du système artériel ont pu être étudiées dans un certain nombre d'autopsies.

Rienzi (1) signale la dégénérescence graisseuse et athéromateuse des vaisseaux, des varices volumineuses, la dilatation des capillaires, etc. « L'état des artères, dit M. Quénu (*loco citato*), a été recherché cinq fois ; quatre fois, nous avons trouvé les lésions de l'endartérite avec infiltration calcaire des parois, et quelquefois, la thrombose des branches volumineuses. » Enfin, les mêmes lésions ont été constatées dans plusieurs autopsies, par Schreider, Glisson, Arnozan et Boursier (1), etc.

(1) Rienzi, *Contribution à l'étiologie des varices*, Giorn. intern. dell. sc. medic., 1882.

Si nous interrogeons les données cliniques établies si consciencieusement par M. Schreider, les ulcères idiopathiques de la jambe ont toujours coïncidé, même chez ses malades jeunes, avec l'athérome du système artériel.

Nous admettons l'influence pathogénique de la dégénérescence graisseuse, de l'artério-sclérose et de l'obturation des petits vaisseaux, par thrombose ou par embolie, dans un certain nombre de cas, dans l'ulcère rond de l'estomac, par exemple. La conséquence de la lésion anatomique des petits vaisseaux est un trouble circulatoire local, une stase ou hyperémie mécanique qui aboutit à une insuffisance des échanges nutritifs, à la diminution de la vitalité des tissus, d'où l'érosion facile de ces derniers par l'action irritante du sac gastrique.

Viennent enfin les troubles circulatoires constitués par les varices. Tous les porteurs d'ulcère simple de jambe sont antérieurement atteints de varices ; mais la réciproque n'est pas absolue ; il est bon nombre de variqueux qui échappent aux ulcères. L'influence de cette lésion vasculaire

(1) Arnozan et Boursier, *Ulçère de jambe de cause accidentelle chez un athéromateux; autopsie; lésions vasculaires et nerveuses* (*Journal de Médecine de Bordeaux*, juillet 1884).

laire n'en est pas moins indiscutable, et elle a été diversement interprétée. C'est par l'intermédiaire de l'œdème persistant, chronique (auteurs du *Compendium*), que les varices prédisposeraient à l'ulcère; une cause occasionnelle, un traumatisme quelconque, une excoriation, un érysipèle est nécessaire pour le déterminer; tandis que pour Billroth, König, J. Hodgen, etc., le travail ulcératif est la conséquence de la dilatation des *veinules* de la peau, d'une stase sanguine et de troubles dans la nutrition des éléments anatomiques. L'un et l'autre mécanisme sont assez d'accord avec les faits. Verneuil a depuis longtemps indiqué les signes des varices profondes (pesanteur, démangeaisons, œdème des malléoles), symptômes que l'on rencontre chez tous les porteurs d'ulcères simples de jambe, en même temps que quelques veinosités ténues; d'autre part, il est ordinaire que les grosses varices ampullaires non accompagnées d'œdème, ne soient pas un obstacle à la guérison des plaies et ne prédisposent pas d'une façon générale aux ulcères (Thèse de Moreau).

Conclusion: Les varices et surtout les varices profondes constituent un facteur constant indirect, mais non unique de l'ulcération. Enfin, d'après les observations de Séjournet, Quénu, Schreider, un intervalle de plusieurs années sépare l'apparition successive des varices, de l'œdème et de l'ulcère.

III. *Ulcération par lésions du système nerveux.* — Depuis longtemps déjà, l'on admet l'influence nerveuse dans la pathogénie de l'ulcère simple du membre inférieur. Auzilhon, dans son travail, a invoqué, à l'appui de cette opinion, entre autres arguments, la persistance de la perte

de substance chez les individus atteints en même temps d'une affection de l'axe cérébro-spinal; mais ce sont les observations cliniques de M. Terrier, les recherches anatomopathologiques de Gombaud et Reclus, et surtout celles de Quénu, qui, dans ces dernières années, ont jeté un jour nouveau sur la question.

Les altérations de la sensibilité thermique, tactile et générale, ont été découvertes et signalées, pour la première fois, par M. Terrier; elles sont d'autant plus marquées que l'ulcère est plus ancien, et paraissent précéder l'apparition de la perte de substance. Le plus fréquemment, il y a analgésie absolue du fond de l'ulcère, et cette insensibilité s'étend plus ou moins loin, périphériquement; le contact d'un corps anguleux ou plan, chaud ou froid, n'est nullement senti. Nous n'insisterons pas davantage sur ces troubles de la sensibilité que l'on trouvera exposés tout au long dans les thèses de Séjournet et de Schreider. Quant aux lésions anatomiques des nerfs, elles varient, d'après M. Quénu, « depuis une simple dilatation des » vaisseaux, avec hypertrophie peu considérable du tissu » conjonctif périfasciculaire, jusqu'à un étouffement du » tissu nerveux par une sclérose intra et extra-fasciculaire » avec formation, dans l'épaisseur du cordon nerveux, » d'un véritable tissu caverneux. »

Enfin, des éruptions eczémateuses fréquentes, l'épaississement hypertrophique des ongles et la diminution du réflexe rotulien du côté de la jambe malade, la production anormale d'écailles épidermiques et de poils autour de l'ulcère, la déformation de l'articulation métatarso-phalangienne du premier orteil, etc., constituent des troubles

trophiques, que l'on a signalés en même temps que la perte de substance, ou avant sa production, et qui établissent nettement le rôle pathogénique du système nerveux.

Maintenant se pose cette question : l'altération des nerfs est-elle consécutive à celle du système vasculaire, et n'est-elle que l'extension du processus scléreux qui a envahi peu à peu tous les tissus de la jambe ? ou bien, au contraire, les lésions nerveuses sont-elles primitives et tiennent-elles, sous leur dépendance, les altérations que nous venons de passer rapidement en revue, et l'ulcère simple n'est-il qu'un trouble trophique ? Schreider et Quénu admettent que le principal facteur est le trouble vasculaire (état variqueux, athérome artériel), et que l'altération des nerfs, bien qu'antérieure à l'ulcère, n'est que secondaire et ne joue qu'un rôle accessoire dans le processus ulcérateur. Etant admis que le système nerveux n'agit sur la nutrition des éléments anatomiques que par les filets vasculaires, il est incontestable que, dans les cas où les lésions des vaisseaux existent depuis un certain temps et primitivement, l'influence nerveuse doit être réduite à un rôle accessoire dans la production de l'ulcère simple. Pourtant, l'origine exclusivement nerveuse d'une catégorie d'ulcères, paraît établie aujourd'hui sur des faits indiscutables ; nous citerons tout d'abord l'ulcère plantaire, dénommé *mal perforant*, et rattaché, depuis les travaux de S. Duplay et Morat, à des lésions dégénératrices des nerfs périphériques et aux maladies de l'axe cérébro-spinal (*mal perforant des ataxiques*). Les faits sont déjà relativement nombreux, qui prouvent *l'influence isolée* d'une lésion traumatique ou autre du sciatique, dans la production de cet ulcère. Duplay et Morat (*Archives de*

Médecine, 1873), Fischer (*Archiv. f. Klin. chirurg.* 1875), citent plusieurs observations de traumatismes du sciatique par coup de feu, par fracture, etc., et suivis de paralysie de la sensibilité, de la motilité, d'érythème, d'œdème, et de troubles trophiques (*mal perforant*, ulcères périunguéraux). La compression du même tronc nerveux par un kyste hydatique (observation de Duplay et Morat, *loco citato*), sa résection (observation de Bouilly et Mathieu, *Archives de Médecine*, 1880), ont été suivies des mêmes troubles trophiques. Nepveu a rapporté deux cas d'ulcère de jambe, un troisième cas d'ulcère du moignon d'un amputé, chez des sujets atteints antérieurement de paralysie atrophique infantile (1); les XVII^e et XVIII^e observations de la thèse de Michel Schreider ont trait à des ulcères survenus sur des jambes saines après traumatisme, par influence nerveuse probable. Pollaillon a communiqué à la Société de médecine de Paris (mars 1884) un fait curieux « *d'ulcère perforant du pied, consécutif à une névrite du sciatique*, produite par une injection interstitielle d'éther ». Enfin, Weir-Mitchel a signalé de petits ulcères périunguéraux succédant à un traumatisme.

Dans tous les cas où il a été pratiqué, l'examen histologique a démontré l'existence d'une névrite mixte, atteignant les nerfs du pied et de la jambe, et pouvant remonter jusqu'aux troncs nerveux de la cuisse (Pitres et Vaillard). L'altération névritique, spontanée ou traumatique, est donc la cause première à laquelle succède l'ulcération.

(1) Nepveu, *Sur certains ulcères des téguments*, rapport de Nicaise (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie*, 1879).