

péronier latéral, le pied doit être remis dans une bonne attitude pendant le sommeil chloroformique et solidement immobilisé dans un appareil plâtré.

Quelquefois même on a dû pratiquer la ténotomie sous-cutanée de l'extenseur des orteils et du court péronier latéral.

La section du long péronier latéral ne fait qu'aggraver la difformité de l'organe et le trouble des fonctions.

En résumé, le repos, la faradisation du long péronier, le port de chaussures convenables, le redressement du pied et son immobilisation dans une bonne attitude sont les moyens à mettre en œuvre, que l'on adopte la théorie musculaire ou la théorie ligamenteuse.

III

MAL PERFORANT PLANTAIRE.

Le *mal perforant* est caractérisé par une ulcération circulaire, siégeant à la plante du pied, le plus souvent peu douloureuse, succédant en général à un épaissement épidermique et progressant des parties superficielles vers la profondeur jusqu'aux os et aux articulations.

Cette affection signalée par Marjolin, Ph. Boyer, a été décrite pour la première fois par Nélaton (1852) sous le nom d'« affection singulière des os du pied ».

Depuis cette époque elle a donné lieu à un nombre considérable de travaux dont on trouvera les indications dans les thèses récentes de Buttrulle (1878), d'Arnoz (Agrégat., 1880), de Delay (1884), de Fauchon-Courty (1885).

Anatomie pathologique. — Le processus ulcératif qui caractérise le mal plantaire affecte certains sièges d'élection. On l'observe surtout au niveau des articulations métatarso-phalangiennes du gros et du petit orteil, moins souvent au talon, quelquefois sur la face dorsale des orteils; il présente dans son évolution les trois phases suivantes, qui constituent aussi des périodes cliniques :

1° *Au début*, le durillon est constitué par un épaissement corné, jaunâtre, parfois rouge au centre par le fait d'un petit épanchement

sanguin. Le derme sous-jacent, tassé, atrophié dans tous ses éléments, finit dans la suite par disparaître et laisse à sa place une perforation à l'emporte-pièce; le derme voisin est, au contraire, le siège d'une hypertrophie plus ou moins considérable, due à une suractivité nutritive. Dans la profondeur, le périoste et l'os sont épaissis.

2° *Période d'ulcération.* — A la surface du durillon se montre une phlyctène renfermant une sérosité roussâtre; sous l'influence d'une irritation quelconque, on voit apparaître l'ulcération, de forme arrondie, bordée d'un épais bourrelet épidermique. Le derme atrophié, qui forme tout d'abord le fond de cette ulcération, disparaît bientôt, et l'on voit à sa place des fongosités grisâtres, non bourgeonnantes. Il existe aussi dans ce cas de petits décollements sous-dermiques, renfermant une quantité de pus minime, mais ichoreux et fétide.

3° *Période des ulcérations profondes.* — Le mal envahit à leur tour les os et les articulations. Le périoste se décolle de l'os; ce dernier présente en général les lésions de l'ostéite raréfiante. Les articulations subissent par voisinage des altérations destructives, non sans analogie avec celles des tumeurs blanches.

Les vaisseaux compris dans le durillon et comprimés à ce niveau sont devenus fibreux. Les artères du pied ont été trouvées volumineuses, dures, athéromateuses; aussi certains auteurs, Péan (1865), Dolbeau (1867), Delsol (*Thèse*, 1864) ont voulu rattacher le mal plantaire à l'athérome artériel et lui ont donné le nom d'ulcère artério-athéromateux.

Les lésions nerveuses ont surtout attiré l'attention dans ces derniers temps. Les filets compris dans la lésion sont dégénérés et scléreux; le cordon nerveux, entouré d'un tissu cellulaire dense et augmenté de volume, paraît dur et comme noueux; on constate une névrite dégénérative descendante caractérisée par la prolifération des noyaux de la gaine et la segmentation de la myéline.

Ces lésions nerveuses, tout en étant fréquentes, ne sont pas absolument constantes.

En outre, Duplay et Morat (*Arch. gén. méd.* 1875) ont démontré que les nerfs sont altérés bien au-dessus de l'ulcération, fait important pour l'explication des récidives.

Étiologie et pathogénie. — Le mal perforant est une affection de l'âge mûr à laquelle paraissent surtout prédisposés les al-

cooliques, faisant de rudes métiers et fournissant de longues marches.

Après avoir été considéré par Robert comme une variété de cancroïde, par Leplat (*Thèse*, 1855) comme une affection locale résultant de la mortification des tissus comprimés par un durillon, par Péan, Dolbeau, etc., comme un sphacèle limité dû à une irrigation sanguine insuffisante, le mal perforant ne semble plus reconnaître aujourd'hui que deux théories pathogéniques, la théorie mécanique et la théorie nerveuse.

La théorie *mécanique*, défendue par Gosselin et Lenoir, consiste à ne voir dans le mal perforant qu'une lésion locale, une « *dermo-synovite ulcéreuse* » due aux pressions répétées, subies par les points de la plante du pied qui supportent normalement le poids du corps. Cette théorie, acceptable dans certains cas peut-être, n'explique pas les maux perforants situés en des points qui ne sont pas le siège de pressions, et ne rend pas compte des récurrences si fréquentes du mal, même jusque sur des moignons d'amputation. La compression ne peut donc guère être considérée que comme cause déterminante.

La théorie *nerveuse*, mise en avant par Duplay et Morat, a rallié la plupart des suffrages; elle consiste à voir dans le mal perforant un trouble trophique rattaché à une altération soit des nerfs périphériques, soit de la moelle, soit de l'encéphale. C'est ainsi que le mal plantaire a été observé à la suite de blessures du nerf sciatique, de fractures de la colonne vertébrale, du spina bifida, et surtout dans le cours de l'ataxie locomotrice, dont il peut être une des premières manifestations précoces; enfin dans certaines affections cérébrales. La coïncidence fréquente, sinon habituelle du mal perforant avec quelques troubles cutanés, œdème dur, altérations des ongles, etc., s'explique à merveille dans cette manière de voir.

Enfin on a signalé (Puel, Kirmisson) le mal perforant chez des individus ne présentant aucune altération apparente du système nerveux central ni périphérique, mais qui étaient atteints de diabète. Chez les alcooliques, le mal perforant n'est qu'une conséquence de la névrite parenchymateuse qui frappe particulièrement les nerfs vésiculaires.

Symptômes. — L'anatomie pathologique nous a montré le siège et les caractères objectifs du mal perforant. Le durillon par lequel débute la scène ne détermine qu'une gêne minime; il est rarement

le siège de douleurs persistantes; de plus l'apparition ou le retour de ces douleurs sont moins influencés par l'état hygrométrique de l'air que ne le sont les durillons simples.

L'ulcération est entourée quelquefois, mais d'une façon inconstante par une zone anesthésique qui s'étend parfois très loin; quant à l'ulcération, elle est insensible à l'exploration, soit avec le doigt, soit avec des instruments piquants.

A une période plus avancée, les altérations des os se traduisent par une suppuration, minime d'ordinaire, mais constante, par une dénudation et une friabilité plus grande du tissu osseux que décèle l'examen avec le stylet. Les lésions articulaires peuvent être appréciées par le même mode d'exploration, quand il existe des fistules; à défaut de cette constatation directe, les craquements et la mobilité anormale peuvent fournir d'utiles renseignements.

La *marche* de l'affection est lente, mais progressive. Lorsque celle-ci est abandonnée à elle-même, elle gagne de proche en proche et peut nécessiter des interventions d'une certaine importance. Quand elle est combattue de bonne heure par un traitement rationnel, elle rétrocede et guérit, mais trop souvent d'une façon temporaire. En effet, la fréquence des récurrences est un des caractères les plus fâcheusement constants de cette affection.

Diagnostic. — Dans ses premières périodes, le mal perforant se distingue par son indolence et par la zone d'insensibilité qui l'entoure. Lorsque les os et les articulations sont intéressés, on peut se demander si ces altérations profondes ne sont pas initiales; on peut songer alors, soit à une ostéite, soit à une arthrite tuberculeuse. L'absence de douleur, la zone d'insensibilité, la lenteur spéciale de la marche, la suppuration minime, enfin l'âge relativement avancé et l'habitus général des malades sont d'ordinaire des éléments suffisants de diagnostic.

La cause du mal perforant doit être aussi soigneusement recherchée par l'étude de l'ensemble du malade, de l'état de ses muscles, de ses réflexes tendineux, de ses divers modes de sensibilités, etc.

Le *pronostic* est sérieux, surtout quand l'affection est devenue profonde. Abandonné à son évolution naturelle, le mal perforant condamne les malades à une infirmité fort gênante, sinon très pénible. Le traitement peut nécessiter des interventions graves, et le plus souvent il est suivi de récurrences rapides et décourageantes.

Traitement. — Dans ces conditions, et si l'on est dominé surtout par cette idée pathogénique que le mal perforant n'est pas une affection exclusivement locale, on sera très réservé en fait d'intervention opératoire.

A la période du début, le repos, des pansements bien faits peuvent enrayer le mal. Plus tard, on aura recours aux débridements, aux cautérisations profondes, aux évidements osseux, en un mot aux opérations aussi complètes que possible. Quant aux amputations des orteils et du pied, sans qu'on puisse les proscrire en règle générale il faudra s'en montrer très sobre, puisqu'il est démontré par beaucoup d'exemples qu'elles ne mettent nullement à l'abri des récurrences.

IV

ORTEIL EN MARTEAU

Sous le nom d'*orteil en marteau*, *orteil en zigzag*, *orteil en griffe*, *orteil en cou de cygne*, on décrit une déviation permanente d'un orteil caractérisée par l'extension de la première phalange sur le métatarsien, avec flexion de la phalangine sur la phalange. La phalangelette peut être fléchie ou étendue.

Cette affection semble avoir été signalée pour la première fois par Laforest (1779); elle a été décrite par Boyer, Nélaton, et plus récemment par Legée (*Thèse de Paris*, 1869), Emery Desbrosses (*Mém. de méd. milit.*, 1879), Debaussaux (*id.*, 1880), Blum (*Arch. gén. de méd.*, 1884), Cohen (*Thèse de Paris*, 1887), etc.

Le siège presque exclusif de la lésion est le deuxième ou le troisième orteil; rarement le quatrième.

Sur l'angle plus ou moins saillant formé à la face dorsale de l'orteil, par la flexion de la phalangine sur la phalange relevée, se développe un durillon épais sous lequel se produit une bourse séreuse. Celle-ci peut s'enflammer, suppurer et donner lieu à la production d'une fistule et même à l'ouverture de l'articulation.

Le tendon extenseur fait corde sur le dos de la première phalange; à la face plantaire existe une cavité correspondant à la convexité dorsale.

La phalangelette peut être fléchie au point que l'ongle se met en rapport avec le sol. L'articulation métatarso-phalangienne est intacte; l'articulation de la phalange avec la phalangine est généralement ankylosée.

Cette attitude détermine une pression douloureuse et insupportable de la chaussure sur le durillon dorsal et des pressions anormales de l'extrémité unguéale de la troisième phalange; la marche devient difficile et quelquefois impossible.

A une période peu avancée, la bourse séreuse peut s'enflammer, suppurer et donner lieu à une ulcération et à une fistule intarissable, ayant une certaine analogie avec le mal plantaire perforant. (*Mal dorsal des orteils* (Dubreuil).

La permanence du déplacement paraît due à un épaissement des tissus péri-articulaires et à leur rétraction, surtout marquée à la face plantaire, et à l'hypertrophie de l'extrémité postérieure de la deuxième phalange (Blum).

Étiologie. Pathogénie. — Dans un certain nombre de cas l'affection est congénitale et peut être observée sur plusieurs générations de la même famille.

L'affection acquise paraît surtout provoquée par l'usage des chaussures trop étroites et trop courtes; la pression détermine, soit une arthrite (Duplay), soit un durillon (Blum), auquel succèdent la rétraction des tissus fibreux-articulaires et la déviation consécutive de l'orteil. On a également invoqué comme causes de la déformation la rétraction de l'extenseur consécutive à la paralysie des antagonistes (Boyer), la rétraction de l'aponévrose plantaire (Blandin) ou des muscles fléchisseurs ou extenseurs, la paralysie ou l'atrophie des muscles interosseux, la contracture isolée des interosseux dorsaux ou des lombricaux.

La cause réelle de beaucoup d'orteils en marteau serait un vice de développement, une conformation vicieuse primitive aggravée par l'usage de chaussures mal faites provoquant la production du cor, l'ankylose et les lésions péri-articulaires (Cohen).

Enfin la difformité peut être produite volontairement, chez des sujets voulant se soustraire au service militaire, par la section du tendon extenseur ou par une incision plantaire suivie de suppuration et de rétraction cicatricielle (Desbrosses et Debaussaux).

Traitement. — Dans le cas de conformation vicieuse de l'orteil,

les lésions consécutives peuvent être prévenues par l'usage de chaussures appropriées.

Contre le déplacement constitué avec ankylose articulaire ou péri-articulaire, le massage, la tentative de redressement, l'extension continue, la ténotomie des tendons extenseurs ou fléchisseurs n'ont donné que peu de résultats.

Dans la plupart des cas on a dû pratiquer l'amputation de l'orteil. Aujourd'hui l'opération de choix paraît être la résection des extrémités articulaires phalangiennes, précédée de l'excision du cor et de la bourse muqueuse sous-jacente, et suivie de l'extension de l'orteil maintenue par une attelle plantaire (Terrier).

FIN DU TOME QUATRIÈME.

TABLE DES MATIÈRES

MALADIES DES RÉGIONS

ORGANES GÉNITO-URINAIRES.

CHAPITRE PREMIER. — Maladies des reins.	1
I. Lésions traumatiques des reins.	1
1° Contusions.	1
2° Plaies.	4
II. Lésions vitales et organiques des reins.	7
1° Affections inflammatoires.	7
a. Phlegmons et abcès périnéphrétiques.	7
b. Néphrites.	14
2° Calculs du rein.	15
3° Tuberculose rénale.	18
4° Tumeurs des reins.	21
a. Hydronéphrose.	21
b. Kystes des reins.	24
c. Tumeurs solides des reins.	26
III. De l'ectopie rénale. — Du rein flottant.	29
CHAPITRE II. — Affections des uretères.	32
I. Lésions traumatiques de l'uretère.	32
II. Lésions vitales et organiques des uretères.	33
1° Calculs des uretères.	33
2° Uretérites.	34
CHAPITRE III. — Maladies de la vessie.	35
I. Vices de conformation de la vessie. — Exstrophie de la vessie.	35
II. Lésions traumatiques de la vessie.	38
1° Plaies.	38
2° Ruptures.	44
3° Corps étrangers de la vessie.	47
III. Lésions vitales et organiques de la vessie.	51
1° Calculs de la vessie.	51
2° Affections inflammatoires de la vessie. — Cystites.	65
A. Cystite aiguë.	69
a. Cystite aiguë totale.	69
b. Cystite du col.	75
c. Cystite blennorrhagique.	74