

On a noté de l'érythrodermie, des sueurs locales, de l'atrophie musculaire. Enfin il se développe parfois des ostéo-arthrites indépendantes du mal perforant et n'ayant aucun rapport avec les lésions articulaires dues à la propagation du travail ulcératif. Ces arthropathies<sup>1</sup> affectent une prédilection pour l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. A leur maximum d'intensité et d'extension, elles envahissent les articulations du tarse, voire même l'articulation tibio-tarsienne, et constituent le pied tabétique.

Ces divers troubles trophiques accompagnent le mal perforant ou le précèdent ; ils peuvent évoluer en l'absence de ce dernier. Ils n'en sont pas une complication, ils sont seulement sous la dépendance de la même cause que lui.

**Marche. Durée. Terminaisons.** — La marche du mal perforant est progressive ; mais on ne saurait assigner une durée fixe à chacune de ses périodes. En général l'évolution est lente et la durée fort longue ; certains maux perforants ont cependant une marche rapide et arrivent en quelques semaines ou en quelques mois à la troisième période. Le repos amène constamment une amélioration et parfois même une guérison au moins apparente. La réparation de l'ulcération s'opère tantôt par le développement de bourgeons charnus venus de la profondeur, tantôt par l'accroissement de l'épiderme qui des bords de l'ulcère empiète peu à peu sur la perte de substance. Dans le premier cas il se produit une cicatrice mince et bleuâtre, dans le second un durillon. La guérison n'est pas durable ; la récurrence est la règle.

**Complications.** — Des complications infectieuses, dont l'ulcère représente la porte d'entrée, viennent parfois traverser le cours ordinairement indolent de l'affection. Elles se traduisent par des poussées d'érythème, de lymphangite, d'œdème inflammatoire, pendant lesquelles l'anesthésie est remplacée par de l'hyperesthésie. C'est fréquemment à l'occasion de ces poussées inflammatoires, causées par le défaut de soin et favorisées par la fatigue, que les malades entrent à l'hôpital : il faut les bien connaître, car elles peuvent égarer le diagnostic. Des accidents plus graves consistent en gangrènes, en arthrites suppurées avec nécrose et élimination de séquestres, enfin en poussées de névrite aiguë à marche ascendante, envahissant rapidement les nerfs du côté opposé, puis la moelle, et emportant le malade avec une rapidité presque foudroyante<sup>2</sup>.

**Diagnostic.** — 1° *Du symptôme.* — Il est ordinairement rendu

1. TUFFIER et CHIPAULT, Étude sur la chirurgie des tabétiques. De l'arthropathie primit. dans le mal perforant (*Arch. génér. de médecine*, oct. 1889).

2. CHIPAULT, Le mal perforant (*Gaz. des hôpit.*, 18 juillet 1891).

facile par les caractères spéciaux de l'ulcération et les phénomènes concomitants.

La suppuration des bourses séreuses développées aux points d'appui normaux ou anormaux du pied, surtout au-dessous des durillons, présente une marche aiguë, des phénomènes réactionnels et douloureux qui ne se retrouvent pas dans le mal perforant. Les fistules consécutives aux arthrites ou aux ostéites se distinguent par les caractères de l'orifice cutané, qui affecte la disposition en cul-de-poule ou dont les bords sont amincis et décollés, mais non épidermisés ; dans ces cas, la période de fistulisation est précédée de gonflement, de douleur, de gêne des mouvements. Mais il faut savoir que ces ulcérations peuvent, en provoquant le développement d'une névrite, devenir l'origine de véritables maux perforants.

2° *De la cause.* — La cause de la névrite, qui a provoqué et qui entretient le mal perforant, doit être cherchée dans une altération des centres, une lésion des troncs nerveux ou de leurs extrémités.

Parmi les affections médullaires, le tabes occupe le premier rang, non pas que le mal perforant soit très commun chez les ataxiques, mais c'est chez eux qu'il a été particulièrement étudié. Il se développe de préférence à la période préataxique ; il est alors fréquemment phalango-phalangien ; lorsqu'il apparaît à la période ataxique, il est plutôt talonnier ou sous-métatarsien ; il peut être palmaire<sup>1</sup>. L'affection a été observée dans la paralysie infantile, la maladie de Friedreich, la syringomyélie, la paralysie générale<sup>2</sup>. Elle fait partie du groupe des troubles trophiques qui peuvent se développer aux extrémités à la suite des compressions médullaires (mal de Pott, fracture vertébrale ancienne, tumeur intra-rachidienne) et du spina bifida.

Les causes siégeant sur le trajet des nerfs sont surtout les plaies et les contusions : la majorité des maux perforants de la main reconnaissent le traumatisme d'un nerf comme étiologie. Viennent ensuite les compressions par des néoplasmes ou des cals difformes, les tumeurs des nerfs, la dilatation variqueuse et la phlébite des veines intra-nerveuses : l'ulcère perforant a été plus d'une fois observé chez des variqueux.

Les altérations des extrémités nerveuses, consécutives aux gelures, aux plaies ou aux ulcérations des téguments, aux ongles incarnés, peuvent devenir l'origine d'accidents névritiques parmi lesquels figure le mal perforant. Enfin la lésion nerveuse qui tient le mal per-

1. FOURNIER et MÉNÉTRIER, Maux perfor. palm. sur un sujet affecté de tabes syphil. (*Ann. de dermat. et de syph.*, janv. 1886).

2. BARTHÉLEMY, *Contrib. à l'étude du mal perfor. dans la paral. génér. progres.* (Thèse de Paris, 1890).



forant sous sa dépendance ne reconnaît pas toujours une cause locale; elle peut relever d'une infection, telle que la lèpre<sup>1</sup>, d'une maladie générale comme le diabète<sup>2</sup>, d'une intoxication par l'alcool, par le mercure<sup>3</sup> et peut-être aussi par les chromates.

Certaines de ces causes détermineraient la production de maux perforants à caractères particuliers. C'est ainsi que les ulcères perforants d'origine centrale débutent plus volontiers par un durillon, sont souvent bilatéraux et symétriques, présentent un bord formé d'un bourrelet épidermique régulier, se cicatrisent par la reproduction du durillon primitif. Les maux perforants consécutifs aux plaies des nerfs débutent souvent par une phlyctène, ont des bords amincis, laissent après eux une cicatrice pigmentée et déprimée. Lorsque l'affection succède à une gelure, elle se caractériserait par son siège variable, l'intensité des troubles trophiques cutanés, unguéaux et articulaires, la distribution de l'anesthésie en botte. Les maux perforants des diabétiques se distingueraient par la fréquence des hémorrhagies et la formation de plaques de sphacèle au niveau de l'ulcère ou dans son voisinage. Aucun de ces caractères n'a de valeur absolue et c'est seulement par l'étude des symptômes concomitants qu'on pourra établir un diagnostic précis.

**Pronostic.** — Il est en partie subordonné à la cause; mais, quelle que soit cette dernière, il est toujours sérieux, en raison de la ténacité de l'affection, de la constance des récidives et des désordres graves qui se produisent, dès que le mal atteint les tendons, les os et les articulations.

**Anatomie pathologique.** — 1° Au niveau de l'ulcère et dans son voisinage immédiat, l'épiderme et le derme sont épaissis, les tissus sous-cutanés ont un aspect lardacé; les artéριοles offrent des lésions d'endartérite subaiguë ou chronique; les filets nerveux sont atteints d'altérations inflammatoires et dégénératives. Lorsque le mal a gagné en profondeur, on trouve les tendons exfoliés au niveau de la perte de substance; plus loin, ils sont infiltrés et soudés à leur gaine; le périoste est épaissi, les cartilages articulaires sont érodés ou partiellement détruits; les synoviales sont enflammées; on constate des lésions d'ostéite raréfiante au niveau de l'ulcère et plus haut des altérations d'ostéite productive.

2° Parmi les lésions qu'on peut observer à distance, deux ont attiré particulièrement l'attention, ce sont les altérations vasculaires et nerveuses. Les lésions des vaisseaux sont inconstantes: elles consistent

1. LELLOIR, *Traité de la lèpre*, Paris, 1889.

2. KIRMISSON, Du mal perforant chez les diabétiques (*Arch. gén. de médecine*, 1885, vol. I).

3. MÉNARD, *Contribut. à l'étude du mal perf. plant.* (Thèse de Paris, 1892).

dans l'athérome des artères du pied et de la jambe. Les lésions des nerfs paraissent constantes: elles s'étendent au pied, à la jambe et jusqu'à la cuisse, dans les maux perforants plantaires; à la main, à l'avant-bras et au bras, dans les maux perforants palmaires. Ce sont des lésions de *névrite* à la fois parenchymateuse et interstitielle, lésions en général profondes et étendues, mais d'autant plus accentuées qu'on examine le nerf en un point plus voisin de ses terminaisons périphériques.

**Pathogénie.** — Le mal perforant a été rapproché tour à tour du psoriasis plantaire, de l'épithélioma, de la lèpre anesthésique. Certains auteurs y ont voulu voir une ostéite marchant de dedans en dehors, l'inflammation de la bourse muqueuse d'un durillon avec ulcération consécutive du derme (dermo-synovite ulcéreuse de Gosselin), une gangrène moléculaire liée à l'insuffisance de la circulation et à l'athérome artériel (Péan, Dolbeau). Actuellement, trois théories sont en présence: la théorie mécanique, la théorie nerveuse et la théorie mixte.

1° *Théorie mécanique.* — Follin, Leplat, Sédillot regardaient le mal perforant comme une affection toute locale, comme le résultat d'une mortification mécanique produite par la pression d'un durillon sur le derme. En faveur de cette opinion, encore soutenue par MM. Tillaux et Després, on peut faire valoir l'influence provocatrice des marches et de la station debout prolongées, l'effet curateur du repos, la rareté du mal perforant chez l'enfant, chez la femme et dans la classe aisée: cette affection ne s'observe guère que dans les hôpitaux. D'après cette théorie, les lésions nerveuses doivent être considérées comme consécutives au mal perforant: il s'agirait de névrites ascendantes. MM. Pitres et Vaillard<sup>1</sup> ont montré que des lésions nerveuses analogues peuvent se développer au voisinage d'un cor ou d'un simple durillon. Bien plus, on peut constater, sur des nerfs collatéraux provenant de pieds sains, des altérations qui varient depuis les phases initiales de la névrite parenchymateuse jusqu'à la disparition complète de la myéline<sup>2</sup>. Les lésions nerveuses dans le mal perforant n'auraient donc qu'une valeur secondaire.

2° *Théorie nerveuse.* — Cette théorie, défendue par MM. Duplay et Morat<sup>3</sup>, subordonne le mal perforant aux lésions inflammatoires et dégénératives constatées dans les nerfs. Elle a pour elle l'appui d'un

1. PITRES et VAILLARD, Affect. des nerfs périphér. dans deux cas de maux perfor. et dans quelques autres formes de lésions troph. des pieds (*Arch. de physiol.*, 1885, p. 208).

2. MICHAUD, État des nerfs dans l'ulc. perfor. du pied (*Lyon médical*, 1876).

3. DUPLAY et MORAT, Rech. sur la nat. et la pathogénie du mal perfor. plant. (*Arch. gén. de médecine*, 1873, vol. I).



nombre de faits considérable et rallie actuellement presque tous les suffrages : elle seule explique la coïncidence avec le mal perforant de troubles sensitifs, trophiques, vaso-moteurs ou sécrétoires, la récurrence sur les moignons d'amputation, le développement de l'affection chez des sujets confinés depuis longtemps au lit par une maladie du système nerveux. Elle a pour elle enfin la fréquence des affections nerveuses, centrales ou périphériques, dûment constatées chez les individus porteurs de maux perforants. S'il est commun de rencontrer sur des pieds sains des altérations des tubes nerveux dans les nerfs collatéraux des orteils, celles-ci sont toujours limitées et ne sont ni aussi étendues ni aussi intenses que sur un membre atteint de mal perforant.

3<sup>e</sup> *Théorie mixte.* — Les défenseurs de cette théorie admettent que le traumatisme et les lésions nerveuses concourent à produire et à entretenir le mal perforant. Tantôt, et le plus souvent, la névrite est le fait primitif : la compression, les frottements répétés jouent un rôle secondaire, localisateur. Tantôt le traumatisme est l'accident initial ; il produit la névrite, et celle-ci, à son tour, entretient l'ulcération et provoque la transformation d'une plaie banale en un mal perforant.

**Traitement.** — Il se réduit au repos et aux soins de propreté ; le séjour au lit, prolongé autant qu'il est nécessaire, suffit le plus souvent à amener la cicatrisation, même lorsqu'il y a déjà des lésions avancées des parties molles et du squelette. Malheureusement, l'ulcération se reproduit lorsque le malade reprend l'exercice de la marche. A moins d'indications spéciales, l'amputation est inutile : maintes fois on a poursuivi vainement, par des amputations successives des orteils, du pied et de la jambe, des maux perforants qui récidivaient sur les moignons avec une régularité constante.

M. BOULAY.

## MYXŒDÈME

**Historique.** — En 1873, Sir W. Gull signalait pour la première fois une maladie à laquelle il donna le nom d'*état crétinoïde survenant chez les femmes à l'âge adulte*, et qui était caractérisée par l'état d'apathie des malades, le gonflement de la peau et l'atrophie du

corps thyroïde. Des cas analogues étaient publiés en 1877 par Ord, qui proposa la dénomination de *myxœdème*, affirmant que la formation de tissu muqueux était la modification anatomique caractéristique de la maladie. Charcot, dans le mémoire de Thaon (1880), donna le nom de *cachexie pachydermique* à cette affection et publia le premier cas observé chez l'homme. De nombreuses observations furent publiées depuis et tous les travaux sur la question ont été passés en revue dans le rapport sur le myxœdème rédigé par la Société clinique de Londres (1888).

La forme spéciale que prend le myxœdème dans les premières années de la vie a été décrite par M. Bourneville (1880) sous le nom d'*idiotie myxœdémateuse* ; on peut en rapprocher les cas déjà publiés par les Anglais sous les noms de *crétinisme sporadique* ou d'*idiotie crétinoïde*.

Enfin J. Reverdin (de Genève), dès l'année 1882, puis Kocher en 1883, signalèrent sous le nom de *myxœdème opératoire* ou de *cachexie strumiprivo*, les symptômes de myxœdème qu'on rencontre parfois à la suite de l'opération de la thyroïdectomie. Ces faits, ainsi que les expériences faites sur le singe par Horsley (1885), établirent définitivement que le myxœdème est dû à l'absence ou encore à la destruction anatomique ou fonctionnelle du corps thyroïde<sup>1</sup>.

**Étiologie.** — L'*idiotie myxœdémateuse* est une forme rare du myxœdème, puisqu'on n'en connaît guère que quarante-cinq observations. Les garçons sont atteints un peu moins souvent que les filles (dans la proportion de deux sur cinq). D'après M. Bourneville, la tuberculose et l'alcoolisme se retrouveraient souvent dans les antécédents héréditaires.

Il en est de même pour le *myxœdème des adultes*, qui est plus fréquent ; on a noté aussi différentes névroses, la goutte, le diabète, le rhumatisme chez les parents de certains malades. Cette affection se montre surtout entre trente et soixante ans, exceptionnellement pendant l'adolescence (un cas de treize ans, Coxwell). L'influence du sexe est ici bien plus marquée que dans la première enfance : les cas sont neuf fois plus fréquents chez les femmes que chez les hommes. On a invoqué comme causes les troubles menstruels, les grossesses multiples, la lactation prolongée, sans que leur action soit bien démontrée. La race, le climat, la température paraissent sans influence. On a incriminé les excès, les chagrins, les fatigues. Quelquefois on a observé la coexistence de la maladie de Basedow et du myxœdème. La maladie a, dans quelques cas, immédiatement succédé à une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Enfin Mac-

1. Voir la revue de M. Lannois (*Arch. de méd. expériment.*, 1889, p. 470 et 590).