

blennorragie. La douleur est assez diffuse, elle siège à l'insertion du tendon d'Achille, à la face externe du calcaneum, à sa face interne et au niveau des tubérosités plantaires; la douleur siège aussi au niveau des insertions ligamenteuses ou tendineuses du calcaneum; aussi M. Jacquet en fait un rhumatisme ostéo-fibreux blennorragique.

Le calcaneum est un peu hyperostosé, le talon est augmenté dans tous ses diamètres. On note parfois en même temps des troubles nerveux, tels que méningo-myélite, névrite périphérique (Lustgarten), sciatique (1).

Diagnostic. — On reconnaîtra facilement l'achillodynie, la tarsalgie, la métatarsalgie, le névrome sous-cutané plantaire (Ruffini), etc. Ce qui est important, c'est de faire le diagnostic de la cause.

Traitement. — L'excision de la bourse séreuse est indiquée s'il s'agit de bursite (Brousse, Duplay, Duret, etc.). Il faut traiter la blennorragie causale. Les douches, les massages, la révulsion le long du rachis, sont indiqués chez les névropathes.

Dans un cas, nous avons conseillé avec succès le port de chaussures spéciales, avec semelles épaisses, caoutchoutées et excavées au niveau du talon (2).

(1) Au point de vue pathogénique, tous les tissus du talon ont été considérés comme le siège anatomique de la talalgie.

a. *Théorie traumatique.* — A. Desprès range la talalgie dans les cas de contusion par compression déjà décrite par Velpeau. Ce n'est pas de la simple compression de la peau, car il y aurait un durillon ou un mal perforant. Ce n'est pas une compression et irritation périostique, car l'os serait un peu plus épais que l'os sain; il y a compression du tissu adipeux sous-cutané, tissu très abondant en cette région.

b. *Théorie de la bursite.* — Au niveau du talon, Lenoir a décrit une bourse séreuse siégeant au niveau de la tubérosité interne surtout: c'est une bursite sous-calcanéenne provoquée parfois par le trauma répété, c'est un hygroma. Tantôt la bursite est symptomatique d'une infection telle que blennorragie, rhumatisme, etc. Dans cette bourse séreuse sous-calcanéenne, Brousse a trouvé un névrome fasciculé et dans un autre cas un fragment de nerf atteint de névrite interstitielle.

c. *Théorie ostéo-périostique et ligamenteuse.* — L'hyperostose calcanéenne était évidente dans un cas de M. Jacquet; il y avait également de la douleur au niveau des insertions fibreuses et ligamenteuses du calcaneum.

d. *Théorie nerveuse* (centrale ou périphérique). — Pour M. Jacquet, il s'agirait d'une névrite de nature centrale ou périphérique s'accompagnant d'hyperostose calcanéenne. La talalgie ici survient chez un malade déjà atteint de myélite (Hayem et Parmentier). Chez le malade de Brousse, la névrite interstitielle, localisée dans la paroi de la bourse séreuse sous-calcanéenne, fut démontrée par l'examen histologique, et dans ce cas il admit une anomalie de distribution nerveuse. Disons enfin que nous avons observé la talalgie chez des neurasthéniques invétérés.

En somme, toutes ces théories ont leur application particulière. Destot admet: 1° une bursite sous-calcanéenne; 2° une périostite blennorragique; 3° une talalgie rhumatismale; 4° des talalgies consécutives aux fractures de l'apophyse postérieure de l'astragale; 5° à la décalcification et à la dégénérescence graisseuse du tarse postérieur chez les femmes âgées et grosses, à la suite d'une entorse du pied; 6° au rhumatisme déformant de l'astragale. (*Lyon médical*, 1899).

(2) Le pied forcé [périostite ostéoplastique des métatarsiens (Pauzat), ostéopériostite rhumatismale (Pauzet), entorse métatarsienne (Nimier), ostéopériostite traumatique, ostéopériostite ossifiante des métatarsiens (Busquet), etc.]. — C'est un syndrome provoqué par un excès de travail relatif ou réel imposé au pied et caractérisé par du gonflement du dos du pied, de la douleur et de l'impotence fonctionnelle.

Ce syndrome a surtout été étudié par les médecins militaires. Il fut décrit à l'étranger par Brethaupt, Weisbach, Laub, Schulte, Rittershausen, Kirchner; en

IV. — Mal perforant (1).

Historique. — La description de ce syndrome date en réalité de Cloquet (1837), Dupuytren, Philippe Boyer (1847). C'est surtout la

France par Pauzat, Poulet, Martin, Nimier, Busquet (*Revue de chir.*, 1897), Pfehl et Valence (*Arch. de méd. navale*, 1896); Kuhn (thèse de Paris, 1900), etc., Toussein, Maunoury (*Revue d'orthopédie*, 1898); Boisson et Chapotot (*Soc. de chir. de Lyon*, 1899); Holstein (*Sem. méd.*, mai 1899).

La radiographie a beaucoup éclairé la pathogénie de ce syndrome.

Étiologie. — Cette affection est fréquente chez les militaires, les jeunes soldats, les réservistes mal entraînés. Pauzat invoque les plis de l'empaigne de la chaussure, ces plis frottent contre le dos du pied; les pieds plats sont une cause prédisposante. Signalons encore tous les traumatismes en apparence légers du pied, et surtout les faux pas dans la marche chez des soldats fatigués, les sauts de piste, etc.

Anatomie pathologique et pathogénie. — La radiographie a démontré que tantôt il y a fracture, tantôt ostéopériostite, ou bien une entorse, ou encore une arthrite tarsométatarsienne. Y a-t-il parfois simplement distension ligamenteuse et affaissement de la voûte plantaire? (Martin.)

La fracture la plus fréquente, c'est celle du deuxième métatarsien (Steckow); elle est incomplète ou complète; il y a peu de déplacement des fragments.

L'ostéopériostite plastique traumatique sans fracture a été admise par Pauzat, Martin et Schulte; elle siège sur la diaphyse des deuxième et troisième métatarsiens qui forment le sommet de la convexité du pied. Un ou plusieurs os sont fracturés (Maunoury, Wurtz, thèse de Lyon, 1899). L'arthrite et l'entorse au niveau des articulations tarso-métatarsiennes a été admise par Boisson et Chapotot, comme aussi fréquente que la fracture métatarsienne. Pour Pfehl et Valence, il y a un relâchement des ligaments intermétatarsiens, tiraillement des insertions musculaires aponévrotiques et ligamenteuses, d'où la périostite. Busquet admet des périostoses: a, traumatiques directes; b, traumatiques indirectes; c, diathésiques.

Parfois la radiographie montre une simple fêlure (O. Thiele, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1899) ou une fracture (Destot, *Lyon médical*, juin 1899). Parfois enfin on ne trouve aucune lésion osseuse; aussi De Bovis admet pour ces cas une simple périostite d'origine rhumatismale (*Union méd. du Nord-Est*, 1899).

Symptômes. — Dans les cas légers, la douleur est assez vague au début; la tuméfaction et l'œdème (symptômes les plus importants, et qui nous ont beaucoup frappé dans un cas que nous avons observé) sont assez marqués au niveau du dos du pied, et gagnent parfois la plante du pied; la crépitation est rare. La peau et les tendons sont sains. Le cal en se formant devient perceptible à la pression. La station et la marche sont douloureuses.

S'il n'y a qu'une entorse ou une arthrite, la douleur est le seul symptôme important par sa localisation à la moitié antérieure du dos du pied; la douleur siège au niveau des articulations métatarso-phalangiennes des deuxième, troisième et cinquième orteils.

S'il y a ostéopériostite, tout le métatarsien est augmenté de volume, mais cette tuméfaction osseuse cache souvent un cal.

Les gaines synoviales du tendon des trois orteils médians peuvent s'enflammer, et une névrite ascendante se déclare et propage la douleur jusqu'au mollet.

L'évolution de la lésion est des plus variables; avec le repos, la douleur s'amende, l'œdème se dissipe, on sent une induration d'un ou de plusieurs métatarsiens, c'est un cal le plus souvent.

Le diagnostic exact n'est pas toujours facile: on recherchera la fracture du deuxième métatarsien. On songera à la synovite et à l'arthrite blennorragique, à l'ostéite tuberculeuse, à l'arthrite rhumatismale.

La talalgie, la métatarsalgie, l'aponévrite plantaire, l'achillodynie, la tarsalgie, des adolescents, donnent lieu à des douleurs en d'autres points. La radiographie pourra être utilisée pour les cas douteux, pour l'ostéoporose sénile des os du pied (Destot, *Soc. méd. de Lyon*, 1897).

Traitement. — Il est prophylactique et curatif; celui-ci comprend le repos et le massage, la compression élastique.

(1) *Synonymie.* — Ulcère variqueux (Marjolin); affection singulière des os du pied

leçon de A. Nélaton qui attira l'attention sur cette « singulière affection des os du pied » (1852). Dès lors, on voit se multiplier les observations, et les théories pathogéniques surgissent. Poncet (1864) et Estländer (1871) pensent à une lésion lépreuse; Péan, Delsol, Montaignac, Dolbeau (1867), invoquent une lésion artérielle. Gosselin, Desprès, en font une dermo-synovite ulcéreuse. Pitha et Billroth, Adelman (1869), en font aussi une lésion d'origine mécanique. Duplay, Morat (1872), les premiers, en font une lésion nerveuse, ce que confirment Conti, Ball, Hanot, Pitres et Vaillard, Fischer, Bruns, etc.

Enfin, plus récemment, Clément (1881), Kirmisson (1885), Jeannel (1886), signalent la coexistence du diabète et de l'ulcère perforant plantaire. La pathogénie étant un peu élucidée, on pense à traiter cette lésion en intervenant directement sur les troncs nerveux (Chippault, 1894).

Étiologie. — Le mal perforant est très rare dans l'enfance et l'adolescence; son maximum de fréquence est de cinquante à soixante ans. Il est rare chez la femme, il est rare dans la classe aisée et propre. Le rhumatisme n'agit qu'en déformant les orteils, d'où des pressions anormales. Il siège le plus souvent au niveau du gros orteil (1).

Les engelures (2), la sclérodémie (Lancereaux), les brûlures (3), les cicatrices, une déformation anormale exagérant la pression, telle qu'un pied bot, peuvent jouer le rôle de cause prédisposante. Ou le sujet est sain, en apparence, ou il a des déviations congénitales, rhumatismales ou chirurgicales du pied; ou il est à la période préataxique du tabes (Ogston) (4). Chez les jeunes gens, il peut encore être symptomatique d'un spina bifida latent (Kirmisson) (5).

A la région palmaire (6), il est rare (Ménétrier, Péraire). M. Blum a

(A. Nélaton); mal perforant plantaire, psoriasis plantaire (Vesigné); mal perforant des extrémités (Bertrand); ulcère perforant du pied (Larrey); mal perforant du pied (Leplat); dermo-synovite ulcéreuse (Gosselin); ulcère artério-athéromateux (Montaignac); lépreuse ulcéreuse (Estländer); durillon forcé sphacélique (Chassaignac); ulcère nerve-paralytique (Conti), etc. La synonymie prouve de prime abord que le mal perforant est un syndrome morbide, consécutif à l'altération de plusieurs variétés d'organes. Comme il siège surtout aux extrémités des membres, nous l'étudierons ici. Mais forcément il en a déjà été question dans les chapitres de neurologie chirurgicale. Nous n'imiterons donc pas Moritz qui propose de rejeter cette expression du langage scientifique.

(1) Mirapoux le trouve placé 120 fois au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, 32 fois sur celle du petit orteil, 58 fois en d'autres points de l'avant-pied, 17 fois au talon, 7 fois sur le bord externe du pied, 5 fois sur des moignons après récurrence. Il est souvent bilatéral, 44 fois sur 100 d'après la statistique de Testut.

(2) GERMAIN, thèse de Paris, 1879.

(3) GIFFARD, Mal perforant plantaire par névrite traumatique et en particulier par gelures et brûlures, thèse de Paris, 1899.

(4) OGSTON, *Lancet*, 1876. — RENAULT, *Union méd.*, 1872.

(5) KIRMISSON, *Bull. méd.*, 1887, p. 871.

(6) MÉNÉTRIER, *Ann. de dermat. et de syph.*, 1886. — PÉRAIRE, *Arch. gén. de méd.*, 1886, t. II.

noté un mal perforant de la main dans un cas de mal de Pott dorsal supérieur. Quant au mal perforant buccal (Baudet), il a été étudié avec les maladies de la bouche.

Symptômes. — *Période de début.* — Le siège le plus fréquent est au niveau de l'un des trois points d'appui de la voûte plantaire: talon, premier ou cinquième métatarsien, ou au niveau de la face dorsale d'un orteil, ou à la face plantaire du premier ou du cinquième orteil, parfois sur la face latérale du gros orteil dévié. Un durillon se forme, il est dur, épais; quelquefois, il offre un piqueté brunâtre ou une teinte ecchymotique. Une bourse séreuse se développe en dessous de lui, elle s'irrite et se remplit de sang ou de pus, et elle s'ouvre à la peau; l'ulcère est formé. L'ampoule peut apparaître sans durillon préalable; elle renferme un peu de sérosité sanguinolente et recouvre une véritable escarre du derme, escarre dont la chute est suivie de l'ulcération. Enfin, celle-ci peut se développer sur une plaie ayant débuté comme une plaie ordinaire. Cette ulcération se développe parfois avec quelques douleurs passagères vives, et le sujet en coupant son durillon provoque l'ulcération.

Période d'ulcération. — L'ulcère, le plus souvent large comme une pièce de deux francs au début, est taillé à pic dans un épiderme épaissi et décollé à sa face profonde. Parfois le trajet très étroit admet à peine un stylet conduisant à une première cavité sous-épidermique, puis à une deuxième cavité sous-cutanée; celle-ci représentant la cavité de la bourse séreuse, c'est un ulcère en bouton de chemise. Le plus souvent, l'ulcère est en cratère entouré d'une collerette d'épiderme. Au fond existent quelques rares bourgeons charnus, grisâtres, sécrétant quelques gouttes de sérosité putride. L'analgésie cutanée périphérique est constante et s'étend aux tissus profonds et sur une étendue variable, comme le démontrent des piqûres multiples. Les troubles sensitifs portent sur le toucher, sur la sensibilité et sur la température; tantôt ils suivent le trajet d'une branche nerveuse, tantôt ils procèdent par plaques. Les orteils sont le plus souvent insensibles. L'ongle correspondant croît irrégulièrement; il est fendillé, incurvé, il est cassant, car il est épidermique et non dermique (Suchard). La peau est luisante, eczémateuse — c'est du glossy-skin et de l'hyperkératose, — la peau pigmentée, les poils hypertrophiés, les parties molles œdématisées comme s'il s'agissait d'un phlegmon chronique. La peau présente parfois quelques éruptions et sa température est abaissée (Lucain). Tantôt il y a hypersécrétion sudorale (Jobert de Lamballe), tantôt hyposécrétion (Desprès). On note une légère atrophie musculaire de la jambe.

Troisième période. — C'est la période des lésions profondes, osseuses et articulaires. L'ulcère gagne le périoste, l'os de celui-ci est atteint d'ostéite raréfiante, des séquestres s'éliminent.

L'articulation envahie présente des craquements caractéristiques.

Les gaines synoviales bourgeonnent faiblement, les tendons sont exfoliés.

Marche. — L'évolution est lente, torpide, indolore, progressive et envahissante ou procède par poussées. Avec le repos, l'ulcère encore à sa première période peut disparaître. On note des périodes d'aggravation ou d'amélioration. D'une manière générale, ou l'ulcère reste à l'état de durillon ulcéré superficiel, ou il devient térébrant et envahit les os et les articulations. Des complications septiques peuvent aggraver la lésion, le pus séjourne facilement dans les petits décollements sous-cutanés et profonds.

Diagnostic. — L'ulcère simple, à la suite d'une plaie mal soignée, disparaît sous l'influence du traitement approprié.

Dans le *psoriasis plantaire*, on note des squames épidermiques, larges, blanches, sèches, se détachant spontanément et laissant à nu une surface rouge, lisse ou fendillée, sans fistule, sans ulcère, sans bourrelet.

La *suppuration des bourses séreuses de la plante* du pied (bourses de Lenoir) a une marche aiguë et ne s'accompagne pas de troubles sensitifs. C'est un pseudo-mal perforant qui peut se transformer en un véritable mal perforant.

L'ulcère *syphilitique* succède à une gomme ; il n'y a pas d'anesthésie périphérique.

Le *lupus* n'a pas de siège de préférence non plus ; ses bords sont décollés, amincis. L'*épithélioma* est végétant.

La *gangrène sèche* siège à l'extrémité de l'orteil, il y a des douleurs, une escarre molle et noirâtre ; de même pour les *gelures*. Dans l'*ostéite tuberculeuse* ou *syphilitique* des os, il n'y a pas de lésions cutanées initiales, pas de troubles sensitifs, etc.

Non seulement on fera le diagnostic du mal perforant, mais on fera aussi celui de sa cause, ce qui ne sera pas toujours facile. On commencera toujours par chercher tous les signes précurseurs du tabes. L'ulcère peut être le premier symptôme d'une arthropathie tabétique. En cherchant à préciser la cause de l'ulcère, on se demandera si elle est d'origine centrale ou d'origine périphérique.

Le *pronostic* est grave, la gêne pour la marche est assez marquée ; de plus, après le traitement, la récurrence est des plus fréquentes.

Anatomie pathologique. — Au début, ce sont les lésions d'un véritable durillon, c'est-à-dire un épaissement considérable de l'épiderme avec transformation cornée. Cet épaissement persiste pendant toute la durée du mal ; il augmente même après l'ouverture de l'abcès sous-épidermique, et le bourrelet, qui entoure l'ulcération peut avoir un centimètre et plus d'épaisseur sur le bord même de l'orifice. De ce côté, il est coupé à pic et forme des couches irrégulièrement stratifiées, tandis qu'à la périphérie il se confond insensiblement avec l'épiderme des parties saines.

Le *derme* condensé, comprimé, se transforme en tissu fibreux ; la graisse disparaît ; les vaisseaux des papilles sont le siège d'une endartérite ; les glandes sudoripares sont atrophiées. Le fond de l'ulcère est tapissé par une couche de cellules rondes à noyaux qui se continue dans le trajet fistuleux (1). Celui-ci aboutit profondément à une cavité suppurante qui répond soit à une bourse séreuse, à un tendon, à l'os ou à une cavité articulaire.

Les *tendons* en rapport avec l'ulcère peuvent être détruits ; leur *synoviale* est enflammée chroniquement ; le tendon adhère, d'où des attitudes vicieuses des orteils qui provoquent des récurrences en des points nouveaux. Les *muscles* ne sont pas lésés, à moins de fusées purulentes. Mais ils sont grêles, leurs faisceaux sont dégénérés par places.

Les *os* sont hypertrophiés et le siège d'une ostéite raréfiante par places, en d'autres condensante. La moelle osseuse est remplacée par un tissu dur, grisâtre, résistant. L'*articulation* est souvent comblée par du tissu fibreux, les cartilages sont détruits, les têtes articulaires hypertrophiées.

Les *vaisseaux* sont le siège d'une artérite chronique ; l'athérome artériel est fréquent. Près de l'ulcère on note de l'endartérite, soit proliférante (Billroth), soit oblitérante (Friedlaender). Mais Duplay et Morat n'admettent qu'une endartérite ou inflammation secondaire propagée de l'ulcère aux vaisseaux par continuité de tissu. Conti admet en outre une dégénérescence graisseuse pouvant remonter très haut. En somme, les altérations vasculaires sont presque constantes et au voisinage immédiat de l'ulcère et à une certaine distance. Mais English fait remarquer qu'elles s'atténuent en s'éloignant de l'ulcère.

Les *nerfs* sont altérés (Poncet, Estländer, Lucain). Duplay et Morat ont bien décrit ces altérations, en 1873. Les nerfs ont une teinte grise, le périmère est épaissi, le tronc nerveux présente des nodosités, des flexuosités, mais même au voisinage de l'ulcère il n'est pas détruit.

Réduits à leur gaine de Schwann, les tubes nerveux ne contiennent plus ni cylindraxe, ni myéline. L'intérieur de la gaine renferme de nombreux noyaux ovalaires résultant de la multiplication du noyau unique appartenant à chaque segment. Au milieu des fibres dégénérées on trouve des fibres régénérées.

Cette dégénérescence occupe les nerfs pédieux, tibial antérieur, plantaires, tibial postérieur. La proportion des fibres dégénérées est la même aux différentes hauteurs du nerf. Le névrilème est épaissi, vasculaire, plus dense, plus fibreux. Pour le périmère, l'épaississement est limité au voisinage immédiat de la lésion. Le tissu conjonctif

(1) LABBÉ, thèse de Paris, 1897.

intrafasciculaire est plus résistant, cependant il se laisse quelquefois envahir.

Cette névrite dégénérative est fréquente. Pitres et Vaillard ont retrouvé ces lésions jusque dans les nerfs de la cuisse. Avant l'ulcération, on note une névrite dégénérative descendante, à la fois parenchymateuse et interstitielle. Après l'ulcération, c'est une névrite périphérique ou interstitielle de voisinage, celle-ci ascendante. Toutes ces lésions expliquent les récurrences. Michaud a fait remarquer que l'on trouve des tubes nerveux sans myéline chez tout sujet qui a des durillons ou des cors. Mais il ne s'agirait que de névrite partielle et légère, tandis que dans le mal perforant ce sont des névrites profondes et étendues.

Pour Sonnenburg, Savary, H. Butlin, la névrite serait surtout interstitielle, véritable sclérose périfasciculaire. Elle serait plutôt consécutive à l'ulcération et résulterait d'une inflammation ascendante secondaire.

Pathogénie. — La synonymie et l'historique nous ont montré que les théories pathogéniques étaient nombreuses. Quelques-unes ne sont guère admissibles. Ainsi Schussler rattache cette affection à la syphilis héréditaire ou invétérée (Hancock). Pour Wilkes, c'est un ulcère scrofuleux; pour Vésigné, c'est une forme de psoriasis; pour F. Poncet, Estländer, Sonnenburg, c'est une localisation de la lèpre anesthésique; pour Volkmann, c'est une variété de cancroïde; pour Gorjon, un épithélioma; pour Schœmacher, un cancer! pour Maurel, l'ostéite précède l'ulcération et la provoque.

a. *Théorie mécanique.* — Elle a été soutenue par A. Nélaton, Broca, Sédillot, Leplat, Gosselin, Cloquet, Adelman, Tillaux, etc. Sédillot, Marjolin ne voient dans l'ulcération typique qu'une variété d'ulcère simple entretenu par la marche, par l'irritation des chaussures. Velpeau et Gosselin en font une inflammation suppurative des bourses séreuses, soit une dermo-synovite ulcéreuse ou un simple hygroma suppuré et fistuleux.

Mais cette théorie n'explique pas l'évolution térébrante de la lésion, les troubles sensitifs et trophiques à distance, la persistance de la lésion malgré le repos, la fréquence de cette lésion dans les affections nerveuses centrales, les récurrences en des points non soumis à la pression, etc.

En somme, il est évident que la compression seule ne suffit pas pour rendre compte dans tous les cas du développement du mal perforant, mais avec Charles Monod et Lagrange il faut admettre qu'elle en est un des facteurs principaux.

b. *Théories vasculaires.* — L'examen des vaisseaux montre habituellement, au voisinage immédiat de l'ulcère, une endartérite avec rétrécissement du calibre des vaisseaux (Péan). Ce rétrécissement, porté jusqu'à l'oblitération sous l'influence des frottements, amène la gan-

grène d'une partie limitée des tissus et la formation d'une ulcération.

Pour Dolbeau, l'athérome joue le rôle principal; pour Lucain ce sont des embolies capillaires. Mais l'oblitération artérielle produit des gangrènes limitées et non un ulcère perforant; de plus, elle est loin d'être la règle dans les cas observés, et le plus souvent elle est le résultat de l'irritation chronique produite par l'ulcération elle-même; elle diminue en effet à mesure que l'on s'éloigne du foyer.

L'ischémie produite par l'épaississement des parois vasculaires joue certainement un rôle dans l'évolution de cette ulcération.

c. *Théorie nerveuse.* — Dolbeau, à propos d'un paraplégique atteint de mal perforant, se demande si l'oblitération artérielle ne pourrait pas être regardée comme liée à un trouble de l'innervation des parois vasculaires. Lucain admet ensuite que les lésions du système nerveux produisent une variété de mal perforant. Duplay et Morat démontrèrent l'existence des lésions nerveuses.

Le mal perforant a été observé à la suite des fractures du rachis, après des compressions ou des blessures du nerf sciatique (Duplay, Le Dentu) ou des nerfs de la jambe ou du nerf médian (Le Dentu), au cours de l'ataxie, de la paralysie générale, de l'atrophie musculaire progressive. Tantôt le mal perforant précède les troubles locomoteurs, tantôt il les accompagne, tantôt il ne survient que longtemps après le début du tabes. Mais celui-ci ne peut pas être considéré comme une conséquence d'une névrite ascendante. Le mal perforant tabétique est souvent bilatéral et symétrique. Charcot, Pitres et Vaillard, Ball et Thibierge, Christian, Fournier, ont démontré que le mal perforant peut précéder ou accompagner non seulement des dégénérescences nerveuses périphériques, mais même des dégénérescences du système nerveux central.

Les statistiques récentes ont montré aussi l'influence du système nerveux central; ainsi sur 91 cas réunis par Gascuel, 32 fois les malades étaient tabétiques et 17 fois ils étaient paralytiques généraux (1).

Enfin Tuffier et Chipault ont invoqué une ostéoarthrite nerveuse primitive dégénérant en ulcère et ils ont insisté sur ce fait que l'ulcère perforant précède parfois l'apparition d'un pied bot tabétique (2).

En somme, le mal perforant est fonction de lésions nerveuses périphériques ou centrales, mais le mal perforant d'origine centrale ne diffère pas cliniquement du mal perforant d'origine périphérique (Chipault).

d. *Théories humorales ou de l'intoxication (par le sucre, l'alcool, le mercure, etc.).* — La glycosurie et l'albuminurie ont été invoquées par Marquez Pual, Clément, Kirmisson, Maurice Jeannel, Félizet; l'alcool

(1) Voy. DUPLAY, *Union méd.*, 1890, n° 80. — LE DENTU, Clinique inédite de l'hôpital Necker. — ROCHET, *Province méd.*, 1892, n° 3. — BERGER, *Bull. méd.*, 10 févr. 1897.
(2) TUFFIER et CHIPAULT, *Gaz. des hôp.*, 18 juillet 1891, et *Arch. gén. de méd.*, 1889 et 1891. — Voy. BERTHELEMY et GASCUEL, thèse de Paris, 1890.

par Mirapoix (1), le mercure par Ménard (2), le chrome par Fauchon-Courty, etc. Mais dans ces cas ne s'agissait-il pas encore de névrite périphérique, de même que pour les maux perforants survenant chez des alcooliques? Chez les diabétiques, l'ulcération est noirâtre, il y a du sphacèle au voisinage; est-ce bien toujours un vrai mal perforant? (Le Dentu).

e. *Théorie infectieuse.* — Elle rentre dans la théorie humorale et dans la théorie nerveuse quand une simple plaie ou dermo-synovite s'infecte et se complique de névrite ascendante infectieuse.

f. *Théories mixtes.* — Dans celles-ci on invoque surtout le rôle mécanique de la pression, rôle auquel s'ajouterait l'influence d'une névrite due à une lésion nerveuse ou vasculaire ou humorale (Nicaise, Butruille, Ch. Monod, Chauvel, etc.), ou à une lésion trophique évidente telle que les engelures (Tedenat) (3).

Les physiologistes ont montré que dans les cas de section des nerfs, l'ulcération ne se produit que si l'animal appuie son membre paralysé sur le sol. La lésion nerveuse n'est donc qu'une cause prédisposante à l'ulcération; la cause efficiente c'est la pression.

Traitement. — Chez les prédisposés, il doit être préventif. On surveillera les chaussures qui doivent être molles et souples; on fera porter des semelles élastiques. Quand le durillon existe, on le protégera avec des isolateurs ou rondelles creuses en anneaux; au centre de celle-ci répond le durillon. Traiter tout d'abord l'affection causale (tabes, diabète, etc).

L'ulcération établie, on ordonnera le repos et des pansements aseptiques.

Pour éviter la récurrence, on évitera la compression de la région. Le Fort conseillait une semelle très épaisse, évidée largement au niveau de l'ulcération. Ce traitement orthopédique peut réussir. Parfois l'ulcère guérit, mais le tabes continue.

Le simple grattage de l'ulcère peut être fait même sans endormir le malade; on enlève les séquestres mobiles, on gratte les fongosités, on nettoie les décollements.

L'amputation donne peu de résultats satisfaisants, car si on ne dépasse pas, par l'ablation, le niveau de la névrite, s'il s'agit de névrite ascendante, la récurrence s'observe au niveau du nouveau point d'appui du pied. Le malade de A. Nélaton passa tour à tour entre les mains de Ricord, Blandin, Ph. Boyer, Michon, et le mal récidiva encore après l'opération de Lisfranc pratiquée par Malgaigne. L'amputation est indiquée cependant si des complications phlegmoneuses envahissent les gaines tendineuses, les os et les articulations.

L'élongation du tibial postérieur ou de l'un des nerfs plantaires

(1) MIRAPOIX, thèse de Montpellier, 1883. — (2) MÉNARD, thèse de Paris, 1892. — (3) Em. TÉDENAT, Maux perforants suite de gelure, in thèse d'agrégation des gelures, p. 93, Paris, 1880.

externe ou interne a donné de bons résultats à Chipault puis à Duplay, Soulier, Vanverts, Navarro, Péraire. Nous en avons fait un certain nombre; mais les bons résultats immédiats ne se sont pas toujours maintenus. Crocq a conseillé l'électrisation pure et simple du nerf tibial postérieur (1).

(1) APONÉVITES PLANTAIRES (de Bovis). — RÉTRACTIONS PRIMITIVES DE L'APONÉVROSE PLANTAIRE. — *Historique.* — Gerdy signale un des premiers la rétraction des orteils par brides fibreuses aponévrotiques. Les rétractions palmaire et plantaire coexistent souvent, disent Jaccoud, Noble Smith, Madelung, Souza Leite. En 1897, Ledderhose (*Arch. für klin. Chir.*, 1897) écrit une longue monographie sur la pathologie des aponévroses du pied et de la main. Au cours de l'évolution du pied creux, la rétraction de l'aponévrose plantaire avait été décrite depuis longtemps, mais, il est vrai, à titre de lésion consécutive et non primitive. Tout récemment, de Bovis (*Union méd. du Nord-Est*, 1899), sous le nom d'aponévrites plantaires, a très bien synthétisé l'étude des rétractions spontanées primitives, c'est-à-dire non consécutives aux pieds bots. Enfin Franke, puis Béard, dans sa thèse (Paris, 1900), Auvray (*Gaz. hebd.*, fév. 1901), ont rapporté des observations nouvelles suivies d'intervention. *Étiologie.* — Cette lésion survient à la suite d'une fracture de jambe, ou parfois sans traumatisme préalable; c'est tout au plus si l'on peut invoquer une attaque rhumatismale. Le traumatisme a une certaine influence. Les professions qui nécessitent une marche fréquente sont une cause prédisposante. Dans un cas de Franke (*Arch. f. klin. Chir.*, 1895), la grippe joua peut-être un rôle. Nous l'avons observée chez un dégénéré.

Le début est insidieux; c'est une douleur plantaire soit spontanée, soit provoquée par la station debout. A la palpation de la plante on sent un nodule fibreux de volume variable. Parfois les nodosités sont multiples et s'échelonnent d'avant en arrière. Dans leur intervalle, l'aponévrose est tendue. La peau est saine, elle joue sur la saillie aponévrotique sans lui adhérer. La marche devient très difficile, et le sujet marche en varus. Le calcanéum est un peu épaissi, le talon est douloureux (de Bovis). Si la lésion progresse, toute l'aponévrose se rétracte, il se produit un pied creux; tous les orteils, le gros surtout, sont fléchis d'une façon permanente; les articulations métatarso-phalangiennes se déforment, se subluxent, de même que les articulations métatarso-tarsiennes, surtout les internes. Au niveau du cou-de-pied, le tendon du jambier antérieur faisait une forte saillie dans une de nos observations.

Les lésions sont généralement localisées à la partie la plus interne de l'aponévrose moyenne, dans la portion antérieure tout d'abord. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une inflammation chronique de l'aponévrose et des tissus environnants. Quelques-uns des noyaux fibreux sont pigmentés (Ledderhose, Cornil). La rupture fibrillaire est évidemment la lésion initiale, et ce pigment provient d'une hémorragie interstitielle consécutive à la rupture. Parfois on trouve des noyaux d'ossification (Riedinger, *Centrbl. für Chirurgie*, 1898), rappelant les névromes sous-cutanés plantaires de RUFFINI (*Bollet. delle Sc. mediche di Bologna*, 1890).

Au point de vue pathogénique, le traumatisme existe pour quelques cas, mais c'est une cause prédisposante pour Ledderhose; c'est peut-être la seule cause pour de Bovis. La diathèse causale, c'est le rhumatisme chronique ou la diathèse fibreuse, tout comme pour la rétraction de l'aponévrose palmaire, ce qui est insuffisant comme explication. Pour Ledderhose, le traumatisme, la durée du maintien d'un appareil entraîneraient des troubles trophiques parmi lesquels l'infiltration, l'épaississement diffus de l'aponévrose. Plus tard, dans les premiers efforts de la marche, l'aponévrose se rompt par places, d'où les nodules cicatriciels. Féré (*Rev. de chir.*, 1899) en fait une lésion trophique.

Enfin, ici comme pour la rétraction de l'aponévrose palmaire, la névrite périphérique ne pourrait-elle pas être invoquée pour quelques cas?

Le diagnostic est évident. Le durillon, le mal perforant, le tophus goutteux, sont des lésions cutanées et non sous-cutanées. Dans l'orteil en marteau, on sent le tendon fléchisseur rétracté. Dans tous les pieds creux de cause musculaire ou nerveuse, l'aponévrose se rétracte peu à peu, les commémoratifs feront reconnaître la cause de cette rétraction consécutive. Le pronostic varie suivant les degrés de