

ARTICLE II

AFFECTIONS INFLAMMATOIRES ET TROUBLES DE NUTRITION
DU MEMBRE INFÉRIEUR

Nous suivons au membre inférieur l'ordre que nous avons précédemment adopté pour le membre supérieur, et nous étudierons successivement : 1° les maladies inflammatoires du pied et de l'articulation tibio-tarsienne; 2° celles du genou et de la région poplitée; 3° celles de la hanche.

I

AFFECTIONS INFLAMMATOIRES ET TROUBLES DE NUTRITION DU PIED
ET DE L'ARTICULATION TIBIO-TARSIENNE

1° PHLEGMONS ET ABCÈS DU PIED

Moins importantes par leur gravité et par leur fréquence que celles de la main, ces inflammations comprennent les mêmes variétés.

a. *Abcès sous-épidermiques.* — C'est surtout à la plante du pied qu'on les rencontre, dans tous les points qui sont le siège de pressions exagérées. L'épiderme se soulève sous forme d'ampoule, et une sérosité purulente se forme entre l'épiderme et la surface excoriée du derme. Si l'épiderme n'est pas incisé pour donner issue au liquide, la suppuration peut, en se répandant à la face profonde du derme, donner naissance à un abcès sous-cutané. C'est souvent au-dessous des cors, au-dessous des durillons que se produisent ces abcès sous-épidermiques. Les pressions anormales exercées par des chaussures mal faites, les marches forcées sont les causes qui donnent naissance à de pareils accidents. On les observe fréquemment sur les troupes en marche, et ces accidents, légers en eux-mêmes, doivent être convenablement traités pour éviter la production de complications plus sérieuses.

b. *Furoncles, anthrax.* — Ils s'observent surtout à la face dorsale du pied, et, plus fréquemment encore, à la face dorsale des orteils, au niveau des bouquets de poils insérés sur la face dorsale de la première phalange. Mais on peut les rencontrer aussi à la face plantaire, et même au niveau du talon.

c. *Phlegmons et abcès sus-aponévrotiques.* — Les causes des suppurations développées entre l'aponévrose et la face profonde du derme sont les mêmes que celles des abcès sous-épidermiques, contusions répétées, pressions exercées par les chaussures, inflammations des bourses séreuses sous-cutanées; aussi se montrent-elles de préférence à la face plantaire du pied. Parfois même, elles succèdent aux suppurations sous-épidermiques. Lorsque le pus, ayant perforé toute l'épaisseur du derme, vient s'étaler à sa face profonde pour donner naissance à un abcès en bouton de chemise. Lorsque les abcès sous-cutanés ou sus-aponévrotiques se montrent à la face dorsale du pied, ils sont le plus souvent

d'origine lymphangitique, c'est-à-dire qu'ils succèdent à une plaie superficielle, à une écorchure, ayant ouvert la porte à une inoculation septique.

d. *Phlegmons sous-aponévrotiques.* — On les observe surtout à la face plantaire; souvent ils sont la conséquence des inflammations superficielles que nous venons d'indiquer, la suppuration ayant envahi de dehors en dedans la profondeur des tissus. Mais ils peuvent se montrer primitivement comme conséquence d'un traumatisme, de plaies profondes et anfractueuses, ayant déterminé des inoculations septiques, comme complications de fractures compliquées, d'inflammations osseuses. Les tissus mous qui entrent dans la constitution de la voûte plantaire sont tellement denses et serrés que la suppuration ne s'y développe pas sans donner naissance à de violentes douleurs. Une autre conséquence de cette disposition anatomique, c'est que le gonflement et la fluctuation ne peuvent que très tardivement se faire jour du côté de la face plantaire. Au contraire, tels sont les connexions qui existent entre la face plantaire et la face dorsale du pied par l'intermédiaire du tissu cellulaire lâche, situé dans les espaces interosseux, que, de très bonne heure, la rougeur, le gonflement et la fluctuation se montrent à la face dorsale. Il y a même là une circonstance qui mérite d'être bien connue, parce qu'elle pourrait induire en erreur sur le siège primitif de l'inflammation. Cette particularité étant donnée, c'est du côté de la face plantaire que doivent être faites les incisions évacuatrices, qu'on aura soin de faire dans une direction parallèle aux vaisseaux et nerfs de la face plantaire, de façon à éviter la lésion de ces organes importants. L'incision devra être suivie du drainage; au besoin, on pratiquera des contre-ouvertures du côté de la face dorsale, et l'on réunira les incisions plantaires et dorsales par un drain, qui servira à pratiquer des injections évacuatrices abondantes. Ces incisions devront être pratiquées de bonne heure, afin d'éviter les complications septiques.

2° INFLAMMATION DES BOURSES SÉREUSES

Les bourses séreuses qu'on rencontre au niveau du pied sont très nombreuses : les unes sont normales, les autres accidentelles. L'une des plus importantes est la bourse séreuse rétro-calcanéenne, développée entre la face postérieure du calcaneum et le tendon d'Achille; une seconde siège au-dessous de la tubérosité interne du calcaneum, bourse sous-calcanéenne. Il en est qui existent au niveau de l'extrémité antérieure des métatarsiens, bourses séreuses sous-métatarsiennes, décrites par Lenoir et par A. Bérard, qui ont beaucoup insisté sur leur inflammation. Il est aussi des bourses séreuses malléolaires, développées entre la peau et la face superficielle des deux malléoles. Chez les tailleurs, à cause de la position croisée habituellement gardée par les membres inférieurs, c'est la bourse malléolaire externe qui se développe et qui s'enflamme le plus souvent.

Les causes qui donnent naissance à l'inflammation de ces diverses bourses séreuses sont d'ordre, tantôt local, tantôt général. A côté des contusions, des frottements, des marches forcées, déterminant des ulcérations et des lymphangites, il faut, en effet, faire intervenir des causes générales, comme le rhumatisme, la blennorrhagie et même la syphilis. C'est surtout au niveau de la bourse séreuse rétro-calcanéenne que se développent les inflammations dues à la blennorrhagie; de là, la douleur du talon dans la blennorrhagie, signalée depuis fort longtemps par Swediaur et sur laquelle M. Fournier a beaucoup insisté. Dépas-

sant les limites de la bourse séreuse, l'inflammation peut se diffuser au tissu cellulaire qui engaine le tendon d'Achille, et remonter jusqu'à l'union du tendon avec la partie charnue du muscle. En même temps que la douleur et la gêne fonctionnelle, on note, en pareil cas, le long du tendon, des nodosités irrégulières, dues à l'induration du tissu cellulaire. Nous avons appelé l'attention sur cette variété d'inflammation⁽¹⁾, dont nous avons recueilli un exemple chez un jeune homme atteint de blennorrhagie. Cette cellulite péri-tendineuse du tendon d'Achille a été décrite également par M. Raynal comme produite par le froid ou par la contusion longtemps prolongée du tendon⁽²⁾.

Il faut encore signaler les bourses séreuses accidentelles développées au niveau des saillies osseuses anormales dans le pied bot, et dont l'inflammation aggrave les troubles fonctionnels dus à cette malformation. D'autres bourses séreuses accidentelles sont celles qui se développent au-devant de la saillie osseuse anormale de la tête du premier métatarsien, dans l'affection connue sous le nom d'*hallux valgus* ou oignon latéral. Par leur inflammation et leur suppuration, ces bourses séreuses peuvent devenir le point de départ des plus graves complications, conduisant à la production de fistules, à l'arthrite suppurée de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, à l'ostéite et à la nécrose, et, comme conséquence, à l'amputation ou à la résection de l'articulation.

Les causes qui donnent naissance à ces divers accidents sont le plus souvent les irritations, les plaies, les pressions répétées exercées par les chaussures et, par suite, les lymphangites et les érysipèles.

5^e MAL PERFORANT

L'affection à laquelle on donne le nom de *mal perforant* n'appartient pas exclusivement à la région du pied. Comme nous le dirons bientôt, à propos de l'anatomie pathologique, on peut l'observer aussi au membre supérieur. Mais telle est sa fréquence au niveau de la région plantaire qu'on lui donne habituellement le nom de mal perforant plantaire, et qu'on la décrit d'ordinaire au nombre des affections du pied. Nous nous conformerons à cet usage.

Historique. — On fait habituellement remonter l'histoire du mal perforant à Nélaton qui, sous le nom d'*affection singulière des os du pied*, en donna une description en 1852⁽³⁾. Ce n'est pas à dire que quelques auteurs n'eussent précédé Nélaton dans cette voie. Déjà Cloquet, Dupuytren, Ph. Boyer, avaient donné des descriptions qui paraissent bien se rapporter au mal perforant; il en est de même de l'affection à laquelle Marjolin a donné le nom d'*ulcère verruqueux*. L'année même où était publiée la leçon clinique de Nélaton, M. Vésignié (d'Abbeville) faisait paraître une description de cette affection basée sur 4 observations et lui donnait le nom sous lequel elle est connue depuis lors, celui de *mal plantaire perforant*⁽⁴⁾. M. Leplat ayant constaté que le mal se montre en d'autres points que la plante du pied, modifia la dénomination employée par M. Vésignié,

⁽¹⁾ KIRMISSON, *Contribution à l'étude des affections du tendon d'Achille*. Arch. gén. de méd., 1884, vol. I, p. 100.

⁽²⁾ RAYNAL, Arch. gén. de méd., 1885, vol. II, p. 677.

⁽³⁾ NÉLATON, *Affection singulière des os du pied*. Gaz. des hôp., 10 janv. 1852.

⁽⁴⁾ VÉSIGNIÉ (d'Abbeville), *Gazette des hôp.*, 5 février 1851.

et décrivit l'affection, dans sa thèse parue en 1855⁽¹⁾, sous le nom de *mal perforant du pied*.

A partir de ce moment, un grand nombre de travaux se sont succédé sur la question, qui, presque tous, ont trait à la pathogénie : tandis que Vésignié faisait du mal perforant une affection analogue au psoriasis palmaire, Leplat y voyait une altération purement locale, de cause mécanique. Avec MM. Péan⁽²⁾, Delsol⁽³⁾ et Montaignac⁽⁴⁾, une nouvelle théorie se fait jour, la théorie vasculaire, qui fait dériver le mal perforant de l'artérite chronique. Dans ses *Leçons cliniques*, M. Dolbeau⁽⁵⁾ reproduit un certain nombre de tracés sphymographiques destinés à établir les relations existant entre le mal perforant et l'athérome artériel. Avec MM. Poncet⁽⁶⁾ et Estlander⁽⁷⁾, la question entre dans une phase nouvelle; ces auteurs voient dans le mal perforant une affection d'origine nerveuse, qu'ils comparent à la lèpre anesthésique. La théorie nerveuse s'appuie surtout sur le mémoire de MM. Duplay et Morat⁽⁸⁾ dans lequel les auteurs cherchent à établir que le mal perforant « est lié à une lésion dégénératrice des nerfs de la région ». Depuis lors, bon nombre de travaux ont été publiés, notamment les thèses de Soulages⁽⁹⁾ et de Butruille⁽¹⁰⁾, toutes deux inspirées par Nicaise, et qui s'efforcent d'établir une théorie mixte, dans laquelle interviennent à la fois les altérations purement mécaniques et les lésions nerveuses. Nous-même, nous appuyant sur des observations personnelles et sur les faits antérieurs de Puel et de Clément, nous nous sommes efforcé de faire connaître une source nouvelle du mal perforant, le diabète⁽¹¹⁾. Nous arrêtons ici cet historique, car nous aurons l'occasion de revenir, à propos de l'étiologie et de la pathogénie, sur la plupart des travaux publiés.

Symptômes. — Le mal perforant siège le plus souvent au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne des orteils et, en particulier, du premier et du cinquième orteil. Assez souvent aussi, on l'observe à la face plantaire du gros orteil, au niveau du point répondant à l'articulation de la première avec la seconde phalange, plus rarement on le rencontre au talon ou dans la concavité de la voûte plantaire; exceptionnellement il siège au niveau de la face dorsale des doigts. Il n'est pas rare de voir les lésions symétriquement disposées sur chacun des deux pieds.

L'évolution de l'affection peut être divisée en trois périodes : 1^o dans une première période, on constate, dans l'un des points que nous venons de signaler, l'existence d'un durillon qui devient parfois le point de départ de douleurs à la suite de pressions longtemps prolongées. Au fur et à mesure que l'épiderme s'épaissit, une bourse séreuse accidentelle se forme au-dessous du durillon; celle-ci, sous l'influence d'un traumatisme, d'une marche forcée, s'enflamme, ou bien encore elle est contusionnée et se remplit de sang. Peu à peu, la partie

⁽¹⁾ LEPLAT, Thèse de doct. de Paris, 1855.

⁽²⁾ PÉAN, *Gazette des hôp.*, 1865, p. 116.

⁽³⁾ DELSOL, Thèse de doct. de Paris, 1864.

⁽⁴⁾ MONTAIGNAC, Thèse de doct. de Paris, 1868.

⁽⁵⁾ DOLBEAU, *Leçons de clinique chirurgicale*, 1867, p. 414.

⁽⁶⁾ PONCET, *Analogie entre le mal perforant et la lèpre anesthésique*. Gaz. hebdom., 26 janv. 1872.

⁽⁷⁾ ESTLANDER, *Deutsche Klinik*, 1871, n° 17.

⁽⁸⁾ DUPLAY et MORAT, *Arch. de méd.*, 1873, vol. I, p. 257, 405, 550.

⁽⁹⁾ SOULAGES, Thèse de doct. de Paris, 1874.

⁽¹⁰⁾ BUTRUILLE, *Le mal perforant*. Thèse de doct. de Paris, 1878, n° 200.

⁽¹¹⁾ KIRMISSON, *Du mal perforant chez les diabétiques*. Arch. gén. de méd., 1885, vol. I, p. 44.

centrale du durillon s'amincit, l'épiderme se rompt, et l'on trouve la partie superficielle du derme ulcérée, violacée, infiltrée par le sang. Dans d'autres cas, une inflammation plus vive se déclare; il y a de la tuméfaction, de la rougeur, une douleur plus ou moins violente; du pus se forme, qui, soulevant l'épiderme, se fait jour au dehors. Si l'on examine à ce moment la lésion, on reconnaît que le derme est ulcéré à la surface et décollé dans une plus ou moins grande étendue. La cicatrice n'a pas tendance à se faire, ou, si elle se produit, la cicatrisation ne tarde pas à se rompre de nouveau et enfin le trajet reste fistuleux. Dans certains cas, ce peut être le malade lui-même qui, en abrasant le durillon, provoque les accidents inflammatoires que nous venons d'esquisser.

Lorsque l'ulcère est constitué d'une manière définitive, la maladie revêt son aspect caractéristique. A ce moment, commence la deuxième période du mal perforant. Le caractère de l'ulcération est d'être arrondie, à bords décollés, taillés à pic; elle est circonscrite par un bourrelet épidermique très épais, souvent notablement surélevé par rapport aux parties avoisinantes. Un pus sanieux, noirâtre, fétide, fait issue à travers l'orifice fistuleux; parfois, on aperçoit au fond du trajet suppurant la surface ulcérée ou végétante du derme. Le caractère le plus frappant de l'affection, c'est l'insensibilité de l'ulcère et des parties environnantes. On peut, à l'aide d'une aiguille, traverser toutes les couches constituant l'ulcère sans que le malade accuse de douleurs; cette analgésie se trouve au niveau du bourrelet épidermique entourant les parties ulcérées; quelquefois même elle s'étend à une distance plus ou moins considérable. Il y a, du reste, sous ce rapport, de grandes différences entre les divers malades. Quelquefois, en même temps que l'analgésie, on note d'autres troubles trophiques, par exemple, du côté des ongles, une sudation exagérée, des œdèmes, des phlegmons chroniques.

L'ulcération, gagnant des couches superficielles vers les parties profondes, arrive à envahir les tendons et leurs gaines, les os et les articulations, et ainsi, l'affection passe à la troisième période. Le derme a disparu dans toute son épaisseur, le pus stagne dans le tissu cellulaire sous-cutané; l'articulation sous-jacente est envahie; de gros craquements produits pendant les mouvements annoncent la destruction des surfaces cartilagineuses; les os eux-mêmes sont atteints, soit sous la forme d'ostéite raréfiante, qui permet la pénétration du stylet dans leur épaisseur, soit sous la forme nécrosique, qui détache des séquestres plus ou moins volumineux de l'os enflammé.

La marche de la maladie est lentement progressive. Sans doute, sous l'influence du repos et de pansements convenables, la guérison est possible. Mais la récurrence survient avec la plus déplorable facilité; il en est de même à la suite des opérations entreprises pour enlever en totalité le foyer pathologique; aussi voit-on fréquemment le mal perforant récidiver à la surface des moignons d'amputations. Des complications septiques, telles que lymphangites, érysipèles, parties du trajet fistuleux, peuvent devenir la cause d'une terminaison funeste; aussi le pronostic ne saurait-il être trop réservé.

Anatomie pathologique. — Au-dessous de l'épiderme hypertrophié formant le bourrelet saillant que nous venons de décrire, on trouve le derme ayant subi des altérations variables; on en peut bien juger en examinant la figure ci-jointe, qui représente une préparation de Follin. On y voit à la périphérie les papilles hypertrophiées, tandis qu'au centre, tous les éléments constitutifs du derme

ont disparu par les progrès de l'ulcération. Les tendons sous-jacents peuvent être détruits; quant aux muscles, ils sont rarement atteints d'une manière primitive; toutefois, dans leur mémoire, MM. Duplay et Morat signalent des atrophies des muscles de la jambe et du pied.

M. Poncet a insisté sur les lésions osseuses et articulaires. Il y a hypertrophie de l'os, substitution à la moelle d'un tissu fibreux grisâtre qui remplit aussi l'articulation. Au lieu de cette production de tissu fibreux dans le tissu médul-

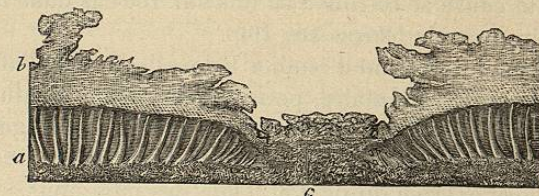


FIG. 49. — Coupe d'un mal perforant du pied vue à un grossissement de 20 fois.

aa, couche des papilles hypertrophiées, excepté au niveau du point où elles ont disparu. — bb, amas d'épiderme.

laire, MM. Duplay et Morat ont noté une ostéite fongueuse, dont les végétations se confondent avec celles des parties molles environnantes. Les articulations sont ouvertes et les cartilages détruits par la suppuration. A ces lésions, il faut joindre celles qu'on a constatées du côté des vaisseaux et des nerfs, et sur lesquelles nous aurons l'occasion de revenir à propos de la pathogénie. On trouve habituellement dans le système artériel toutes les lésions caractéristiques de l'athérome. Se basant sur les résultats fournis par six autopsies, MM. Duplay et Morat admettent l'existence d'une endartérite qui, partie de l'ulcère, se propage en s'atténuant à une distance plus ou moins grande. Mais les lésions principales sont celles qui siègent du côté des nerfs. Elles ont été surtout bien étudiées dans le mémoire de MM. Duplay et Morat, en 1875. Elles siègent à la fois du côté des tubes nerveux eux-mêmes et du côté du périnèvre. Réduits à leur gaine de Schwann, les tubes nerveux primitifs ne contiennent plus ni cylindre-axe, ni myéline. Cette lésion dégénérative se rencontre jusque sur les nerfs de la jambe. Du côté du périnèvre, il existe une vascularisation et un épaississement anormal; cette dernière lésion est limitée au voisinage de l'ulcération. En résumé, disent MM. Duplay et Morat, les nerfs présentent deux lésions distinctes: d'une part, une lésion continue, égale à elle-même, au moins dans une partie du trajet du nerf: c'est la dégénérescence des tubes nerveux; d'autre part, une inflammation du tissu conjonctif du nerf; névrite périphérique ou interstitielle de voisinage.

Étiologie et pathogénie. — Très rare dans la jeunesse, le mal perforant s'observe surtout chez l'adulte et le vieillard. A cet égard, le travail de Mirapeix⁽¹⁾ nous fournit des renseignements statistiques intéressants. Cet auteur compte seulement 5 cas de maux perforants observés avant vingt ans; 21 cas, de vingt à trente; 15, de trente à quarante; 40, de quarante à cinquante ans; 46, de cinquante à soixante ans, et 11 cas au-dessus de soixante ans. Sur plus de 120 malades, on ne trouve que 7 femmes, ce qui tient à ce que les irritations locales, causes du mal perforant, se rencontrent beaucoup plus rarement dans le sexe féminin.

Sous le rapport des professions, Mirapeix relève: 50 cultivateurs, 19 commissionnaires, 14 maçons, 5 charretiers, 9 cochers de fiacre, 8 militaires, 4 marins

(1) MIRAPEIX, Thèse de doct. de Montpellier, 1885.

et 50 malades de professions diverses. C'est dire que les personnes obligées à de longues marches, à des stations longtemps prolongées, sont surtout exposées au mal perforant. L'alcoolisme possède une influence manifeste sur le développement de cette affection; par là s'explique le rôle de l'athérome artériel, qu'on trouve noté 45 fois sur 150 cas. Il faut citer encore comme cause le diabète, dont nous avons contribué à démontrer l'influence. Mais la plus importante des causes, c'est l'existence de lésions du système nerveux central ou périphérique. Cette cause se retrouve 60 fois sur 150 cas dans la statistique de Mirapeix, c'est-à-dire près de 50 fois sur 100.

Il est intéressant d'étudier la localisation de l'affection sur les différents points de la région plantaire, pour se rendre compte du rôle joué par la pression. Sur 140 cas, Mirapeix relève : 120 ulcérations siégeant au niveau du gros orteil; 52 sur le petit orteil; 58 dans d'autres parties de l'avant-pied; 17 au talon, 7 sur le bord externe du pied et 5 sur des moignons.

Si telles sont les causes qu'on peut invoquer pour expliquer la production du mal perforant, la pathogénie prête encore à de nombreuses discussions. On peut ranger sous trois chefs différents les diverses opinions qui se sont produites; l'on a ainsi la théorie mécanique ou de la compression, la théorie vasculaire et la théorie nerveuse. Enfin, bon nombre d'auteurs, admettant l'influence de causes diverses, ont été conduits à formuler une théorie mixte.

a. *Théorie mécanique ou de la compression.* — C'est la première en date, celle qui a été soutenue par Leplat dans sa thèse, en 1855. D'après cette théorie, ce serait la pression continue exercée pendant la station et pendant la marche sur certains points de la voûte plantaire qui serait le point de départ du mal perforant. Quant à la manière de comprendre le mode de formation de l'ulcération, elle a varié suivant les auteurs. Pour Marjolin et Sédillot, il s'agirait d'une ulcération simple, développée sous l'influence de la pression. Velpeau et Gosselin ont pensé qu'il s'agissait d'une inflammation suppurative des bourses séreuses existant au-dessous des durillons : de là, le nom de dermo-synovite ulcéreuse donnée à cette affection par Gosselin. Cette manière de voir est également partagée par M. Tillaux. A l'appui de cette opinion, on peut faire valoir ce fait que le repos suffit à amener la cicatrisation du mal perforant; celui-ci est rare chez la femme et chez les enfants, rare dans les classes élevées de la société, qui portent des chaussures mieux faites et qui sont exposées à de moins grandes fatigues.

Il est vrai qu'on peut opposer à cette doctrine l'opiniâtreté et la tendance de l'ulcère à envahir les tissus profonds; l'existence de l'anesthésie et d'autres troubles trophiques concomitants; la production de la maladie chez des malades qui sont à l'abri de toute pression, qui même gardent le repos au lit; enfin, la fréquence des récidives sur des surfaces qui ne supportent pas de pression, par exemple, sur des moignons d'amputation.

b. *Théorie vasculaire.* — Déjà nous avons mentionné les lésions vasculaires constatées dans le mal perforant. Sans doute on ne saurait nier qu'on rencontre, chez bon nombre de malades, les lésions de l'athérome artériel, mais elles ne sont pas constantes. D'autre part, grand est le nombre des malades qui sont atteints d'athérome, et qui cependant ne présentent pas de maux perforants. On ne peut donc voir là une cause générale.

c. *Théorie nerveuse.* — Cette théorie, basée surtout sur les recherches anatomopathologiques de MM. Duplay et Morat, consiste à classer le mal perforant au

nombre des troubles trophiques qui peuvent se manifester sous l'influence de lésions du système nerveux central ou périphérique. L'anesthésie, les autres troubles trophiques concomitants peuvent être invoqués à l'appui de cette pathogénie. Et de fait, une fois l'attention éveillée sur ce côté de la question, on est frappé de rencontrer le mal perforant dans bon nombre de maladies du système nerveux central ou périphérique. Les altérations du système nerveux qui s'accompagnent de mal perforant sont, les unes traumatiques, les autres d'ordre pathologique; les unes portent sur le système nerveux central, les autres sur les nerfs périphériques. On voit, en effet, le mal perforant se développer à la suite des fractures de la colonne vertébrale, à la suite des blessures et des résections du nerf sciatique ou des nerfs de la jambe, comme suite de la compression exercée sur le trajet de ces nerfs par des tumeurs. MM. Bouilly et Mathieu ont publié un cas dans lequel un sarcome du sciatique a nécessité la résection de ce nerf, et a été suivi du développement d'un mal perforant, alors que le malade gardait encore le lit (1).

L'une des affections médullaires qui se compliquent le plus souvent de mal perforant, c'est l'ataxie locomotrice. MM. Ball et Thibierge (2) ont insisté spécialement sur le développement du mal perforant chez les ataxiques. M. Delay, dans sa thèse (3), constate que le mal perforant survient le plus souvent dans la période préataxique du tabes, avant tout autre symptôme. Bien que les lésions plantaires soient en général plus marquées du côté où les douleurs fulgurantes présentent le plus d'intensité, il n'y a cependant pas de rapport direct entre la reproduction du mal et l'exacerbation des douleurs. Du reste, si le mal perforant précède le plus souvent les troubles locomoteurs, parfois aussi il les accompagne, ou même ne se montre que longtemps après leur apparition.

A côté de l'ataxie, il faut citer comme cause du mal perforant la paralysie générale. M. Christian (4) a publié des faits de ce genre. M. Berthélémy (5), à l'instigation de son maître, M. Marandon de Montyel, a fait de ce point l'objet de sa thèse inaugurale; il conclut que le mal perforant se rencontre de préférence chez les paralytiques généraux qui sont en même temps alcooliques. Cette complication semblerait, d'après l'auteur, favoriser les rémissions dans le cours de la paralysie générale. Le *spina bifida* peut également amener le développement de maux plantaires perforants. C'est surtout lorsque le *spina bifida* existe sans tumeur, c'est-à-dire dans ces cas où la fissure vertébrale ne traduit sa présence à l'extérieur par aucun signe visible, dans ces cas qui ont été désignés par Recklinghausen (6) sous le nom de *spina bifida* latents ou sans tumeur, que la coïncidence du mal perforant prend de l'importance. On court risque en effet, dans ces cas, de ne pas rapporter l'ulcération plantaire à sa véritable origine. Nous avons insisté sur ce côté

(1) BOUILLY et MATHIEU, *Sarcome du sciatique; résection du nerf; mal perforant*. Arch. gén. de méd., juin 1880, t. I, p. 641.

(2) BALL et THIBIERGE, *Du mal perforant du pied chez les ataxiques*. Congrès de Londres. Arch. de méd., septembre 1881, t. II, p. 569.

(3) DELAY, *Contribution à l'étude du mal perforant dans la période préataxique du tabes*. Thèse de doct. de Paris, 1884.

(4) CHRISTIAN, *Mal perforant du pied dans la paralysie générale*. Union médicale, 4 fév. 1882.

(5) BERTHÉLÉMY, *Contribution à l'étude du mal perforant dans la paralysie générale progressive*. Thèse de doct. de Paris, 1890, n° 126.

(6) RECKLINGHAUSEN, *Untersuchungen über die Spina bifida*. Virchow's Archiv, Bd. CV, p. 265.