peau ni par les muqueuses. Les bacilles pénètrent par quelque fissure du tégument externe, par une desquamation, des voies aériennes et digestives. Ils peuvent s'arrêter en ce point et y créer une colonie; mais ils peuvent aussi arriver jusqu'à un vaisseau; le courant lymphatique ou sanguin les emporte; ils roulent, sans doute à l'état de spores, car le bacille anaérobie ne saurait vivre au milieu des globules rouges chargés d'oxygène.

Qu'un traumatisme survienne : la rupture d'un vaisseau verse les spores dans les mailles des tissus ainsi ensemencés; mais les germes restent souvent stériles; ils tombent dans un terrain infécond ou, d'après une autre métaphore, au milieu d'éléments anatomiques qui savent se défendre contre les assaillants. Si, au contraire, ces tissus sont atteints de quelque tare, d'une déchéance organique, une prolifération des bacilles aura lieu sur ce point, qui deviendra le siège d'une tuberculose primitive, qui tantôt se localise et tantôt envahit d'autres régions. L'expérience de Max Schüler montre le mécanisme de cette auto-inoculation. On contusionne la jointure d'un chien : une arthrite traumatique se développe, mais si, dans les veines de l'animal, on injecte en même temps des crachats tuberculeux ou des détritus de poumons dégénérés, les follicules types apparaissent bientôt dans les bourgeons de la synoviale enflammée, et c'est une arthrite bacillaire qui se développe.

Anatomie pathologique. — Il existe deux formes anatomiques de la tuberculose : dans l'une, les granulations sont isolées; dans l'autre, elles sont confluentes, juxtaposées, sans tissu sain intermédiaire. Mais l'analyse histologique démontre que la tuberculose infiltrée et la tuberculose miliaire sont composées de cellules groupées en une série de corps nommés par Charcot *follicules tuberculeux*. Si les follicules microscopiques sont réunis en quantité suffisante, il en résultera une masse visible à l'œil nu, le nodule miliaire, granulation grise, dure, à relief notable, d'un volume qui ne dépasse guère 1 millimètre, semi-transparente à sa périphérie, opaque à son centre, entourée souvent d'une zone vascularisée. Si ces granulations se fusionnent, si elles s'entassent sans ordre dans une masse de tissu embryonnaire, on a la tuberculose infiltrée, et c'est ainsi qu'on revient au point de départ : les deux formes de la tuberculose sont réductibles au follicule tuberculeux dont l'étude demeure le point important.

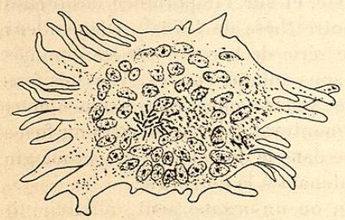

Fig. 52. — Cellule géante, d'après Cornil; çà et là on aperçoit, entre les noyaux, des amas de bacilles.

Le centre en est constitué par une ou plusieurs cellules géantes, d'un diamètre énorme, arrondies ou irrégulières et munies alors de prolongements protoplasmiques; elles sont opaques et le nombre de leurs noyaux est souvent considérable. Leur fréquence dans les follicules est telle, qu'elles sont presque caractéristiques de la tuberculose, bien qu'on les ait rencontrées dans d'autres productions pathologiques. On discute sur leur origine, que les expériences de Borrel paraissent avoir quelque peu éclairée : si l'on injecte dans une veine de l'oreille d'un lapin une culture pure de tuberculose humaine et si l'on sacrifie sans tarder l'animal, on trouve, dans les capillaires du poumon, les bacilles contenus dans des leucocytes polynucléés. Ceux-ci s'accumulent en certains points et, vers le

cinquième jour, la petite masse qu'ils forment, se fragmente, se désagrège en une poussière nucléaire; les bacilles victorieux dans leur lutte contre les leucocytes polynucléaires sont désormais libres au milieu des débris des noyaux et du protoplasma. Alors accourent les leucocytes mononucléés qui incorporent les bacilles et la cendre des grosses cellules détruites, puis ils se rejoignent, s'agglomèrent, et fusionnent leur protoplasma en une masse unique qui va constituer la cellule géante, le centre du tubercule initial. Ce processus s'observe soit dans l'intérieur d'un capillaire, soit, moins souvent, dans un alvéole : des lymphocytes les enveloppent bientôt et augmentent d'autant le follicule en formation. Mais sa durée est éphémère; dès le vingtième jour, sa caséification commence, ces leucocytes mononucléaires accumulés en cellule géante se désagrègent à leur tour, et les bacilles, une seconde fois libérés, sont saisis par les grandes cellules qui circulent dans le réseau lymphatique et qui vont les porter près ou loin pour une colonisation nouvelle et l'apparition de nouveaux follicules.

Cette pathogénie, adoptée par Metchnikoff, est contestée par d'autres, et les cellules géantes ont peut-être une origine multiple; elles seraient dues, soit à la coalescence de plusieurs cellules lymphatiques, soit au bourgeonnement vasculaire des éléments vaso-formateurs, soit à l'hypertrophie et à la confluence des cellules épithéliales de certaines glandes ou des cellules endothéliales des petits vaisseaux ou des séreuses. Au demeurant, dès que les bacilles de la tuberculose se trouvent au contact d'une des cellules épithéliales ou endothéliales ou des globules blancs, ces éléments s'hypertrophient, se fusionnent, et la cellule géante est constituée. On y trouve des bacilles, tantôt rares, tantôt assez nombreux pour en remplir l'élément.

Autour de la cellule géante, on voit, formant comme une collerette, deux ou trois rangées concentriques de cellules dites épithélioïdes, remarquables par le volume de leur protoplasma; elles sont granuleuses et leur noyau a disparu par dégénérescence; parfois il est des plus nets. Enfin, en dehors des cellules épithélioïdes, on rencontre la zone des cellules embryonnaires dont l'étendue est souvent considérable; elles s'infiltrent dans les tissus voisins auxquels elles se substituent; leurs traînées les plus éloignées se continuent avec les zones embryonnaires des follicules adjacents et forment des dépôts volumineux, noyaux conglomérés, masses tuberculeuses qui ne tardent pas à subir des modifications importantes : tantôt, et c'est le cas le plus rare, le nodule devient fibreux, tantôt il régresse et l'on assiste à la fonte caséeuse du tubercule.

La *néoformation fibreuse*, sur laquelle insiste Grancher, est rare; les éléments embryonnaires contenus dans le nodule s'organisent; la petite masse devient résistante, dure, et le microscope la montre constituée par une trame dense, homogène, renfermant des cellules atrophiées et peu abondantes; les vaisseaux ont disparu et les tumeurs pâles, grises, semblables à de petites perles, restent stationnaires au milieu des tissus, sans présenter de modifications nouvelles. Dans d'autres cas, le dépôt se dessèche; la graisse se décompose en acides gras et en cholestérine; puis des granulations calcaires se déposent au milieu des tissus résorbés; elles se soudent les unes aux autres et constituent ces concrétions d'une dureté de pierre et désignées sous le nom de « tubercules crétacés ».

Mais, le plus souvent, l'amas de tubercules subit la *dégénérescence caséeuse* : les tissus néoformés se ramollissent; ils se liquéfient en quelque sorte, et la tumeur primitive est remplacée par une matière puriforme confondue autrefois avec le contenu des abcès chauds, mais qui en diffère même à l'œil nu. C'est

une sérosité plus fluide, tenant en suspension des particules solides, des flocons blancs ou jaunes qui peuvent atteindre la grosseur d'une amande; ils adhèrent aux parois de la cavité ou flottent sous forme de lambeaux membraneux. On connaît le mécanisme d'après lequel cette matière liquide succède à la masse solide du néoplasme primitif: les cellules des conglomérats folliculaires sont privées de vaisseaux, l'oblitération du canal sanguin étant de règle dans les néoplasies tuberculeuses; les éléments, mal nourris par une imbibition insuffisante, deviennent opaques, se remplissent de granulations graisseuses, se fragmentent et se transforment en un liquide séro-purulent dont la quantité s'accroît à mesure que la mortification détruit la tumeur. Nous n'insisterons pas sur les destinées de ces collections puriformes; nous ne montrerons pas comment s'organise la membrane qui les enveloppe et comment ce tissu nouveau se détruit à son tour, agrandissant d'autant la caverne tuberculeuse: il nous faudrait entrer dans les cas particuliers et quitter l'anatomie pathologique générale. Mais les données précédentes nous mettront en mesure d'aborder les tuberculoses locales, celles qui atteignent les os, les articulations, l'œil, le larynx, le voile du palais, le pharynx, la région anale, le testicule, l'épididyme, la mamelle et la peau. Nous nous contenterons de décrire les abcès froids, après avoir esquissé le traitement de la tuberculose en résumant l'étude que Forgue et nous en faisons dans notre Traité de thérapeutique.

Si la tuberculose atteint une seule région et s'y localise, ne pourrait-on, en se hâtant d'extirper le foyer primitif, préserver l'organisme des inoculations secondaires, qui partiront de ce foyer pour envahir l'économie? Les bacilles migrent par des voies diverses, et leur présence au milieu des tissus est un danger permanent. Aussi, lorsqu'un os, une articulation, ou un ganglion lymphatique, la muqueuse ou la peau, la langue ou le testicule sont pris sans altération concomitante des viscères, pourquoi ne pas trancher le mal avant qu'il gagne le poumon? — De ce jour, l'ablation totale comptait des partisans d'autant que cette revision doctrinale coïncidait avec le progrès de l'antisepsie : la tuberculose était entrée dans la chirurgie au même titre que le cancer.

Elle n'en est pas sortie; mais l'observation clinique a modifié les lignes originelles de cette doctrine, et l'assimilation entre la tuberculose et le cancer ne pouvait tenir devant les faits. D'abord on sait que l'évolution de la première ne conduit pas, comme le second, vers une mort certaine: le nodule spécifique a une double tendance, l'une plastique et l'autre destructive; en dehors des cellules centrales qui meurent se trouvent, à la périphérie, des éléments jeunes qui peuvent s'organiser en tissus fibreux; ils forment des strates épaisses autour du noyau caséeux; la résorption des liquides et des particules solides en régression graisseuse s'accentue, et du foyer tuberculeux il ne reste qu'un nodule cicatriciel. La bactériologie a fait pénétrer dans l'intimité de ce processus de guérison qui n'est, au total, qu'un travail de défense phagocytaire. Au contact d'un foyer bacillaire, les premières cellules mobilisées pour la phagocytose sont tuées par les produits bactériens: elles sont atteintes d'une nécrose de coagulation. Ainsi, se forment les masses caséeuses. Mais, au pourtour, les cellules, appelées pour la lutte, vivent et s'organisent en une barrière de couches conjonctives.

On ne compte plus les observations de ce genre, et, au hasard des autopsies, les reliquats d'une tuberculose éteinte ont été rencontrés dans les poumons, et

même dans le cerveau ou les méninges. Il n'est guère d'organe où l'on n'ait noté ces cicatrices: nous les avons étudiées dans la glande spermatique, où l'aspect du foyer guéri diffère suivant qu'il siège dans l'épididyme et le testicule. Dans l'épididyme, la masse crayeuse est sèche, presque pulvérulente et entourée d'une coque fibreuse dont les parois mesurent parfois plus de 1 centimètre d'épaisseur. Dans le testicule, on aperçoit, au milieu de la substance séminifère un peu sclérosée, des nodules opalins, laiteux, semblables à des perles. La disparition du foyer peut se faire par transformation kystique. Les parois qui entourent la masse caséeuse se transforment en une membrane; le contenu devient plus fluide; le liquide, chargé de particules graisseuses, se clarifie; il est d'abord jaune, puis il se décolore et finit par être transparent. Il peut y avoir disparition complète de la lésion: Charvot [1] affirme que, dans un cas, « il lui fut impossible de découvrir sur le cadavre la place occupée quelques mois auparavant par une gomme scrofuleuse de la région malaire ». Cette guérison spontanée est d'une importance telle que Grancher a cru devoir la fixer dans la définition même du tubercule, qui est pour lui « une néoplasie inflammatoire à tendance fibro-caséeuse ».

La tuberculose ne tue donc pas fatalement comme le cancer; elle peut même guérir, et c'est le premier argument qu'on opposa à ceux qu'armait une chirurgie trop entreprenante. Verneuil [2] en formula un second: Le dépôt tuberculeux est un foyer infectieux où le traumatisme opératoire n'est pas sans danger; ce traumatisme peut inoculer les tissus périphériques sains, en y insérant des germes échappés de la masse caséeuse; il ouvre les vaisseaux blancs et rouges, voies que pourront parcourir les bacilles, soit pour former là des colonies secondaires, soit même pour envahir tous les viscères ou se jeter sur toutes les séreuses. Cette récidive sur place, cette production de foyers secondaires et cette infection généralisée répondent aux trois modes d'auto-inoculation établis par Verneuil et acceptés par Volkmann et Köning [3].

La récidive locale est fréquente: il ne s'agit pas toujours d'auto-inoculation: on avait laissé dans la plaie quelque traînée tuberculeuse, source d'abondante repullulation. Ce mécompte peut survenir dans les interventions les plus larges. « Vous faites un évidement osseux, dit Trélat [4], vous avez appliqué la bande d'Esmarch, et vous y voyez clair; vous croyez l'opération complète : l'os offre à votre vue l'aspect, à vos instruments la résistance de l'os sain. Dans ces conditions, si rassurantes en apparence, vous pouvez vous être trompé, parce qu'il existait sur les confins de votre champ opératoire des lésions que rien ne vous permettait de reconnaître, ni votre œil, ni votre instrument, pas plus que vous ne pouvez deviner qu'une poutre brûle silencieusement sous votre plancher intact. »

L'anatomie pathologique explique ces insuffisances opératoires. Lannelongue a montré, dans la paroi des abcès froids, les bourgeonnements périphériques, les diverticules tuberculeux qui s'insinuent dans les interstices musculaires, le long de la gaine des vaisseaux ou des tendons, et dans les espaces celluleux où foisonneront les bacilles. Ollier [5] apprend la difficulté d'établir les limites

(1) Charvot, *Revue de chirurgie*, 1882.
(2) Verneuil, *Études sur la tuberculose*, 1er fasc. p. 246.
(3) Volkmann, *Deuts. Zeits. für Chir.*, XXIV, 3 et 4, p. 435, 1886.
(4) Trélat, *Leçons cliniques sur la tuberculose*. In *Progrès médical*, p. 530, 25 juin 1886.
(5) Ollier, *Tuberculose articulaire*. In *Revue de chirurgie*, p. 181, 1885.

exactes de la lésion dans les ostéo-arthrites fongueuses : on ne diagnostiquera pas toujours les dépôts profonds, « quelque soin que l'on prenne de rechercher à la surface de l'os les godets ou les érosions qui peuvent conduire le stylet dans les foyers centraux » ; d'autant qu'il faut compter avec les amas sous-chondraux et sous-périostiques. Verneuil a vu, dans les ostéo-arthrites des interlignes radio-carpiens et tibio-tarsiens, les gaines tendineuses bourrées de fongosités que criblent des follicules : ces lésions échappent à des amputations parcimonieuses. Debove et Bouilly ont prouvé que les bacilles sont parfois abondants dans les tissus qui entourent la zone malade et dont l'aspect paraissait sain. Enfin Hanot dit qu'il est souvent impossible de décider où s'arrête l'inflammation tuberculeuse et où commence l'inflammation de voisinage.

Aussi, dans la plupart des cas, la récidive a pour origine un reliquat de la lésion primitive. L'hypothèse de l'inoculation de la plaie opératoire par le virus est difficilement admissible. Certes on peut semer le bacille dans le curage des abcès froids et dans les sections nettes et les opérations réglées; mais l'expérience a démontré combien sont infertiles ces infections directes, dont la clinique ne fournit que de rares exemples. Armand Lefèvre en a réuni 30 observations; mais, outre que beaucoup sont contestables, ce nombre est infime quand on songe à la fréquence de la tuberculose : nous la côtoyons, nous la touchons tous les jours, et les excoriations de la peau, les plaies ne sont pas exceptionnelles. La réceptivité du tégument externe et du tissu cellulaire est décidément peu considérable.

La récidive locale est donc le fait de l'insuffisance opératoire, et l'auto-inoculation de la plaie n'est, d'ordinaire, pour rien dans ce retour offensif. Mais elle joue un rôle dans l'apparition des foyers à distance et dans les infections généralisées. Sans doute un noyau peu éloigné a parfois pour origine un bourgeon pariétal, une galerie fistuleuse, une traînée néoplasique détachée comme un rameau secondaire de la lésion primitive; mais il faut compter aussi avec le courant lymphatique : comme dans les néoplasmes malins, les colonies bacillaires émigrées du « tuberculome » peuvent suivre la voie des vaisseaux blancs. Velpeau et Duhar ont signalé les adénites de l'aisselle provoquées par des noyaux caséeux de la glande mammaire; Charvot a vu les mêmes adénites compliquer une ostéo-périostite tuberculeuse de la région pectorale; Hervouet a montré l'envahissement des ganglions bronchiques et médiastinaux consécutifs à la phtisie pulmonaire; Cauchois cite un cas d'adénite inguinale après une tumeur blanche du genou, et Trélat d'adénite pelvienne après une rectite; Charvot a noté la transformation en « boudins fongueux » des lymphatiques émanés d'un abcès froid de la région anale, et l'on connaît les observations de Lannelongue, qui a vu des gommes scrofuleuses s'échelonner sur l'avant-bras et le bras d'enfants dont la main correspondante était atteinte de spina ventosa.

Le traumatisme peut provoquer aussi une infection généralisée : on extirpe un foyer tuberculeux, et, tout à coup, éclatent les signes d'une atteinte viscérale ou les symptômes d'une granulie : loin d'enrayer le mal, l'intervention l'aggrave, et tel individu, qui pouvait vivre avec une gomme indolore, une fistule, un noyau épididymaire, un point de carie, un ganglion induré, meurt de l'opération qui devait le guérir. On admet, sans expliquer cette infection subite, que les vaisseaux blancs et rouges ouverts dans la plaie absorbent les microbes; le sang charrie les germes tuberculeux, comme l'ont constaté Wesener et Durand-Fardel, qui a coloré, dans les anses glomérulaires du rein, des embolies bacillaires. Il y aurait une « bacillémie », selon le terme de Benda. Mais cette étiologie est souvent improbable, et on est forcé d'invoquer la « stimulation traumatique » ou le « coup de fouet » donné à la diathèse par l'intervention. Cette hypothèse est non moins précaire, mais sa médiocrité n'infirme pas la réalité du fait, l'infection généralisée. C'est en 1883 que Verneuil exposa ses idées sur l'infection tuberculeuse généralisée par le traumatisme : au milieu des satisfactions opératoires du moment, elle parut n'être qu' « une révélation importune » ; mais, en dépit des oppositions, un fait ressortit du débat : le retentissement sur l'économie que peut avoir chez un tuberculeux une intervention, si limité que soit le foyer primitif, si insignifiant que paraisse l'acte chirurgical. Il fut établi qu'ici, comme pour toutes les maladies constitutionnelles, le traumatisme peut *éveiller*, *réveiller* ou *aggraver* la diathèse.

En effet, trois catégories se rencontrent : ou bien, *sans lésion viscérale préexistante*, l'extirpation d'un foyer tuberculeux provoque des accidents pulmonaires, méningitiques ou péritonéaux mortels; ou bien quelques granulations *vieilles et inertes*, des noyaux caséeux *inoffensifs et stationnaires* se rallument à l'occasion du traumatisme et mettent l'existence en péril; ou bien une *altération viscérale en activité*, mais d'une évolution *torpide et lente*, s'accélère sous l'influence de l'opération. A la phtisie pulmonaire, lentement destructive, succède la granulie, qui jette dans les viscères et sur les séreuses des foyers bacillaires sans nombre. Des exemples ne manquent pas qui prouvent la réalité de ces trois catégories : Demars [1] cite deux malades qui, lors de leur castration, ne présentaient aucun indice de tuberculose pulmonaire; l'acte opératoire fut court : or, dans un cas, au bout de dix jours, et dans l'autre, au bout de vingt-cinq, surviennent les hémoptysies. Même intégrité antérieure des viscères chez un malade de Quénu [2]; cependant, huit jours après le grattage d'un hygroma tuberculeux de la patte d'oie, apparaissent des crachements de sang qui, au douzième jour, amènent la mort. Poncet [3] pour un raclage d'abcès froid, Verneuil [4] pour le redressement d'un membre, Szuman [5] pour la rupture d'une ankylose, Trélat [6] pour l'évidement d'un grand trochanter provoquent, chez des individus indemnes de lésions viscérales, des méningites, des granulies et des phtisies pulmonaires mortelles. « Il a suffi de trente-cinq jours, dit ce dernier auteur, pour transformer un vigoureux terrassier en un misérable tuberculeux. »

Dans le deuxième groupe, l'autopsie montre des lésions anciennes, à côté de la poussée tuberculeuse récente. Un malade de Verneuil succombe à une granulie dix jours après l'extirpation des ganglions axillaires tuberculeux. A l'autopsie, on retrouve, dans le poumon droit, deux noyaux crétacés, et, dans les méninges, de vieilles granulations, tandis qu'il existe, tout autour, des nodules jeunes et dont l'éruption avait été provoquée par l'acte chirurgical. Mêmes lésions de dates différentes chez un enfant opéré par Socin. Aussi Verchère et Métaxas [7] peuvent-ils dire que la méningite éclate surtout chez les anciens

(1) Demars, *Études cliniques sur la tuberculose*, 1er fasc., p. 259.
(2) Quénu, *Eodem loco*, p. 244.
(3) Poncet, *Ibid.*, p. 207.
(4) Verneuil, *Ibid.*, obsv. IV.
(5) Szuman, *Centralblatt für Chirurgie*, p. 561, 1885.
(6) Trélat, *Progrès médical*, p. 552, 1886.
(7) Verchère et Métaxas, *De la méningite post-traumatique*. In *Études sur la tuberculose*, 2e fasc., p. 541.

tuberculeux guéris lorsqu'on les soumet à une intervention, même légère. « A l'autopsie, on trouve des tubercules aux deux extrêmes de leur existence, sans intermédiaire, des vieux et des jeunes. » La troisième catégorie fournit le plus grand nombre de victimes : il ne s'agit plus de prédisposés ou de tuberculeux guéris, mais d'individus en proie à la diathèse. Cependant la nutrition était conservée, la marche lente, ou l'état stationnaire, lorsque l'opération vient aggraver les symptômes. Un malade de Verneuil tousse, il a maigri, et l'on constate quelques craquements : la cuisse est amputée, le moignon paraît se cicatriser; mais bientôt les lambeaux se désunissent et les hémoptysies surviennent; les signes pulmonaires s'accentuent à tel point qu'un mois à peine après l'intervention les deux sommets sont infiltrés. Souvent la nouvelle poussée se fait sur les méninges, rarement vers le péritoine ou la plèvre; plus rarement encore, la granulie envahit tous les viscères et toutes les séreuses.

Ces généralisations opératoires ont, à chaque âge, une localisation préférée; l'enfant fait surtout de la méningite aiguë; la séreuse de l'encéphale, au contraire, est rarement atteinte chez l'adulte, et, lorsqu'elle l'est, il s'agit presque toujours d'une tuberculose à marche lente. Si nous joignons nos relevés aux statistiques de Schürer : sur 41 cas, la méningite post-opératoire a éclaté 8 fois entre 1 et 5 ans, 11 fois entre 5 et 10 ans, 9 fois entre 10 et 20 ans, 6 fois entre 20 et 30 ans, 6 fois entre 30 et 40 ans et 3 fois entre 40 et 50 ans. En résumé, 28 cas de 1 à 20 ans et 13 de 20 à 50 ans. L'âge interviendrait pour hâter l'apparition des accidents, et, sur 41 réséqués au-dessous de 15 ans et morts de tuberculose, 37 ont été emportés avant la guérison de la plaie chirurgicale.

Il serait d'un intérêt primordial de connaître les conditions étiologiques qui président à ces complications; mais sur ce point notre ignorance est absolue. L'état général du malade paraît indifférent : un opéré vigoureux, sans tare appréciable, sera la proie de la granulie; un autre, déjà cachectique, bénéficiera de l'intervention. L'influence des fautes opératoires et l'importance du traumatisme sont problématiques : la simple ponction d'un abcès épididymaire n'a pas moins de dangers que la plus laborieuse des résections. Prengrueber[1] traite deux coxalgies : l'une est redressée sans violence; l'autre nécessite une double ténotomie; et les os ne sont qu'à grand'peine replacés en situation correcte : la première entraîne la mort, et la seconde guérit sans encombre. Qu'on consulte le tableau des 55 méningites post-opératoires dressé par Verchère et Métaxas : les grosses interventions ne peuvent être incriminées que dans 18 cas.

Nous nions volontiers ce que nous ne pouvons expliquer, et plusieurs ont émis des doutes sur la réalité des infections post-opératoires : il s'agirait non d'une généralisation tuberculeuse, mais d'une intoxication par l'iodoforme, à laquelle la méningite ressemble. Que l'erreur ait pu être commise, nous le voulons; mais qu'elle soit fréquente, nous ne le croyons pas. Un diagnostic exact est possible, et de nombreuses autopsies ont dépisté l'existence de granulations grises dans les viscères et sur la séreuse. On objecte un argument plus troublant : il n'y aurait qu'une coïncidence, la pleurésie, la pneumonie, la péritonite, la méningite ou la granulie éclatant *après* une intervention, mais non *à cause* de l'intervention. Une tuberculose locale laissée à sa marche spontanée présente de ces exacerbations subites, que rien ne justifie. « Il n'est pas de chirurgien, écrit Ollier,

[1] PRENGRUEBER, *Les Études sur la tuberculose*, p. 271.

qui n'ait vu la granulie se développer sur des malades qu'il se proposait d'opérer, mais qu'il n'avait pas encore touchés. »

Pour notre part, nous croyons à cette influence du traumatisme opératoire : dans tel ou tel cas d'une détermination impossible en l'état actuel de la science, l'intervention exerce une action incontestable sur la marche du mal, sur sa généralisation soudaine ou rapide. Et cela se rapproche des faits étudiés par les médecins : Weigert, Kelsch, ont vu des granulies succéder à l'ouverture dans un vaisseau d'un vieux foyer caséeux. Cela équivaut à une injection intra-vasculaire d'une culture bacillaire chez le tuberculeux opéré. Une zone de défense cellulaire cernait le foyer bacillaire et isolait ses produits toxiques : le traumatisme est venu contrarier ce travail de préservation, libérer les bacilles dont la résistance est tenace, ouvrir les vaisseaux et permettre l'infection sanguine. Mais nous pensons aussi qu'on a trop incriminé l'acte opératoire, qui souvent est insignifiant et qui, dans la majorité des cas, est suivi d'une réparation normale. Ces complications sont possibles; mais elles demeurent rares : ce sont, comme le disait Trélat, « de douloureuses surprises de la clinique ». Il serait illogique d'en conclure à une restriction de l'intervention chez les tuberculeux. L'enseignement qui en découle est qu'il faut s'abstenir des interventions inopportunes, ne pas toucher à ceux que des lésions viscérales avancées condamnent, aux malades qui font des poussées fébriles inexpliquées par la rétention du pus, et qu'il convient de ne point négliger le traitement pré et post-opératoire des tuberculeux.

Le *traitement médical* est tantôt un adjuvant de l'intervention chirurgicale, tantôt il constitue à lui seul toute la thérapeutique possible, et c'est le cas dans les deux catégories cliniques extrêmes : lorsque la lésion est inopérable; lorsqu'elle est légère et peut guérir spontanément. Nous n'interviendrons pas si la tuberculose n'a qu' « efffeuré le malade », bien en chair et de robuste apparence; nous laisserons évoluer sa gomme profonde, son adénite torpide, son noyau épididymaire de marche lente qu'enkystera probablement une enveloppe fibreuse. Il n'y aura qu'à aider la nature, en empêchant la déchéance physiologique de l'individu et en augmentant la résistance de ses tissus aux invasions bacillaires. La contre-indication opératoire sera d'autant plus formelle, que l'organe atteint est important ou difficilement accessible : nous nous désintéresserons d'un noyau caséeux cutané, sous-cutané ou muqueux, qu'on pourra extirper ou respecter à loisir; mais, s'il s'agit d'un foyer profond et dont l'ablation nécessite un délabrement étendu, nous serons aussi réservé que s'il fallait toucher à l'œil, à la glande spermatique ou à l'un de nos grands viscères.

L'état stationnaire des lésions, leur marche lente, leur torpidité, l'absence de réaction inflammatoire, leur peu de retentissement sur la nutrition générale, sont les indices d'une guérison possible, et commandent l'abstention; nous pouvons citer plus de 10 exemples de tuberculoses génitales guéries depuis sept, dix, douze, vingt et même trente ans. La tête ou la queue de l'épididyme contient des noyaux durs, de résistance ligneuse et qu'un médecin inattentif prendrait pour un foyer en activité; mais l'histoire du malade montre qu'il s'agit d'un processus éteint, et dans les cas où nous avons pu étudier les lésions, nous avons trouvé une épaisse capsule fibreuse autour d'un amas crayeux. « Nombre d'abcès froids ou de lésions osseuses, maints engorgements ganglionnaires tuberculeux par leur développement, leur aspect, le terrain sur lequel ils évoluent, aban-