

une vingtaine au nitrate d'argent, sur lesquelles quatre ou cinq au trentième) et qu'il est arrivé à soixante-trois ans sans le moindre rétrécissement.

Ce que Gosselin reproche aux injections serait bien mieux applicable à la cautérisation directe par la pierre infernale, telle que la pratiquaient Lallemand, Ducamp et avant eux, les anciens (Ferri, Lacuna, Amatus Lusitanus).

On comprend que ces derniers procédés soient fatalement suivis d'une eschare et d'une bride cicatricielle toujours suffisante pour faire perdre à l'urèthre son élasticité et souvent une partie de son calibre. C'est peut-être un des motifs pour lequel l'illustre Lallemand à la fin de sa carrière professorale, avait renoncé à la cautérisation et se servait presque exclusivement de la dilatation *subite* dont nous parlerons plus loin.

Ces derniers rétrécissements établissent une transition entre les rétrécissements simplement inflammatoires et ceux qui reconnaissent pour cause une solution de continuité traumatique de la paroi. Les coarctations de cette espèce sont consécutives à des chutes sur le périnée, à des contusions, des plaies contuses, etc. La paroi de l'urèthre peut se rompre sans qu'il existe aucune plaie extérieure ; la réparation ne pourra se faire que par une cicatrice plus ou moins épaisse, très rétractile qui rétrécira progressivement la lumière du canal. Nous n'insisterons pas sur les traumatismes de l'urèthre déjà étudiés dans un chapitre précédent.

Citons encore les traumatismes intra-uréthraux de Bardeleben, autrement dit les fausses routes consécutives à des cathétérismes. Ils sont la cause de certains rétrécissements particuliers à la région prostatique, chez les vieillards que l'on sonde depuis longtemps pour une hypertrophie de cette glande. Nous y reviendrons au paragraphe consacré à l'anatomie pathologique.

§ 2. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.

Les lésions anatomiques qui constituent le rétrécissement sont nombreuses et variées ; néanmoins un examen attentif permet de les rapporter à deux grandes formes, présentant chacune une intime connexité avec la cause qui les produit, de sorte qu'il est possible par l'examen *post mortem*, de remonter à l'étiologie ; et réciproquement, celle-ci connue, de conclure à la forme anatomique qui en a été la conséquence. Ce sont là des notions qu'il est de toute nécessité de posséder pour entreprendre d'une manière rationnelle et méthodique le traitement chirurgical d'un rétrécissement.

On conçoit à *priori* que s'il n'y a pas de solution de continuité de la muqueuse, celle-ci ne présentera au niveau du point rétréci que les lésions de l'inflammation chronique, c'est-à-dire la production d'une néoplasie d'organisation lente qui, pour être complète, exigera un temps considérable, souvent plusieurs années, et portera de préférence sur le substratum connectif de la muqueuse. Par conséquent la surface de celle-ci pourra être normale ou présenter des modifications si légères qu'il sera nécessaire de recourir à l'examen microscopique pour les découvrir.

Si, au contraire, il a existé une solution de continuité traumatique ou autre de toute l'épaisseur de la paroi uréthrale, celle-ci ne pourra être réparée que par une production cicatricielle. La muqueuse sera dès lors remplacée par du tissu inodulaire présentant une structure absolument différente de la sienne. Celui-ci acquerra de bonne heure toutes les propriétés du tissu fibreux, c'est-à-dire une rétractilité précoce et continuellement progressive. Les symptômes du rétrécissement seront donc d'apparition plus rapide, et, au point de vue du traitement, on ne pourra pas espérer d'obtenir la régression du nouveau tissu. Ce produit est en effet complètement constitué dès le début, avec

toutes les propriétés des tissus *adultes*, ayant une vitalité obscure et dès lors très-peu susceptible de phénomènes de résorption. Dans le cas où la solution de continuité n'a intéressé que la surface de la muqueuse par suite d'un éraïllement produit par la sonde ou d'une exulcération consécutive à l'inflammation, la production inodulaire est très-mince et occupe en général une faible partie de la circonférence de l'urèthre. On se trouve alors en présence d'un cas mixte dont les symptômes et le pronostic tiennent à la fois du rétrécissement inflammatoire simple et du rétrécissement traumatique. Nous allons étudier ces diverses conditions.

Quand il s'agit d'un rétrécissement consécutif à une uréthrite, voici comment les choses se passent : après le premier effet de l'inflammation, qui est un gonflement et un épaissement de la muqueuse dus à l'engorgement vasculaire, un liquide albumineux est exsudé dans l'épaisseur des parois uréthrales. Ce liquide peut se résorber dans des circonstances favorables ; mais si la phlegmasie persiste, il peut, au contraire, s'organiser en partie et se transformer en un tissu fibreux très-dur entourant le canal dans une étendue plus ou moins considérable. Des adhérences se forment alors entre la muqueuse et les tissus sous-jacents ; l'infiltration s'étend en profondeur et envahit même les mailles du corps spongieux. C'est ainsi qu'on a vu un état inflammatoire longtemps prolongé transformer ces parties érectiles en une masse dure et résistante. Tel est le fait mentionné par Ch. Bell, où le rétrécissement avait une consistance presque ligneuse. Quand à l'autopsie on incise un de ces rétrécissements, on peut trouver dans quelques cas très-rarement la muqueuse seule atteinte et légèrement épaissie. C'est la forme rudimentaire du rétrécissement. Si l'on sectionne le canal, il ne reste plus, comme seule trace de la lésion, qu'une ou deux petites lignes blanchâtres. Il n'y a ni rougeur de la muqueuse, ni congestion ; mais souvent la surface de l'urèthre a perdu sa transparence et

son poli ; elle est indurée, épaissie ou plissée, et la section au niveau du point rétréci ne laisse apercevoir qu'un fronce-ment des tissus sous-muqueux. La plupart du temps, il y a adhérence de la muqueuse aux parties sous-jacentes, condition qui pouvait, pendant la vie, entretenir l'inflammation, par les tiraillements douloureux survenus pendant l'érection.

Habituellement il existe quelques traînées blanchâtres transversalement dirigées sous la muqueuse autour du canal qu'elles resserrent plus ou moins. Si on coupe ces brides, la muqueuse redevient libre. Toutefois, il est un fait qu'il ne faut point oublier ; c'est que les rétrécissements même très-étroits, sur le vivant, ne laissent souvent que des traces bien atténuées sur le cadavre quand on les a sectionnés. Parfois même la muqueuse ne paraît pas avoir subi d'altération de structure ; elle semble seulement bridée par les faisceaux fibreux constituant le rétrécissement.

Quand les cas sont plus graves, le tissu cellulaire sous-muqueux, infiltré de lymphes plastique, a perdu son élasticité et sa souplesse. Les fibres musculaires organiques et l'enveloppe fibreuse des corps spongieux ont été aussi atteintes par l'infiltration et ont subi des modifications physiologiques tout-à-fait analogues. Dans des conditions plus fâcheuses encore, le tissu érectile lui-même a été atteint ; il se forme alors une masse dure déjà signalée plus haut.

Cette induration est le plus souvent facile à apprécier au toucher ; il suffit de suivre du doigt la surface externe du canal pour sentir au niveau du rétrécissement une induration plus ou moins étendue et presque cartilagineuse. Quand les corps caverneux sont envahis en entier, le pénis est plus ou moins déformé pendant l'érection.

Examinés au microscope, les rétrécissements présentent une structure identique à celle des infiltrations analogues qui peuvent se faire dans d'autres organes à la suite de phlegmasies prolongées. Malgré un nombre considérable

de recherches, H. Thompson n'y a jamais trouvé de fibres élastiques jaunes, ou du moins, il n'admet pas que ces fibres en soient un des éléments normaux bien qu'on les rencontre habituellement au nombre des parties constituantes des tissus sous-muqueux. Thompson n'hésite pas à comparer les phénomènes qui se passent dans la production de cette infiltration à ce qu'on observe dans la lésion hépatique appelée cirrhose du foie, ou dans les cas de rétraction du poumon consécutive à une condensation de la lymphe plastique exsudée à la surface pulmonaire dans le cours d'une pleurésie.

On a décrit sous le nom de rétrécissement des faits assez rares dans lesquels l'obstruction de l'urèthre avait été causée par le développement de fausses membranes. Ainsi Rokitansky dit que « dans quelques cas très-rares, il a trouvé une fausse membrane croupale recouvrant la muqueuse uréthrale. Elle provient, dit-il, d'un exsudat circonscrit en nappe suivant l'intensité du processus, et survient principalement chez les enfants. »

Hancock a mentionné deux ou trois observations semblables. Ch. Bell a indiqué aussi la formation de dépôts à la surface du canal, mais comme résultant de l'inflammation consécutive au rétrécissement. Cet ordre de faits ne doit pas être confondu avec l'existence de pseudo-membranes croupales. Ces dernières doivent être, en effet, excessivement rares si l'on s'en rapporte à l'opinion de Thompson et d'A. Guérin, qui a publié sur l'anatomie pathologique des rétrécissements un excellent mémoire. (*Mém. soc. de chirurgie* 1854).

Rien n'est plus variable que le degré des rétrécissements. La diminution de calibre du canal paraît être en rapport avec l'acuité de la phlegmasie, son étendue et sa durée ; cependant il n'existe pas toujours une corrélation exacte entre la gravité des symptômes et l'étroitesse du rétrécissement. Enfin, ce n'est que dans des conditions très-exceptionnelles qu'il peut y avoir imperméabilité absolue du canal pendant la vie ; l'urine coule toujours

par un jet ou par gouttes. Mais dans ces cas, le moindre obstacle, un bouchon de mucus ou un petit amas de fibrine, un petit gravier, suffisent pour fermer l'orifice rétréci et amener les conséquences les plus désastreuses.

Quant à l'adhérence complète des parois uréthrales au niveau du point rétréci, on ne l'observe jamais que dans les cas où s'est développée une fistule uréthrale. On peut alors, mais très-rarement encore, observer une oblitération de l'urèthre, qui est d'ailleurs le plus souvent consécutive à un traumatisme.

Les rétrécissements présentent une assez grande variété de formes. Quelquefois le canal est obstrué seulement par un mince diaphragme membraneux percé d'un orifice au centre ou sur un des côtés. On peut voir encore un débris de muqueuse oblitérer le passage en un des points du canal en formant un repli disposé en croissant. Ces rétrécissements sont désignés sous le nom de *rétrécissements linéaires*. Ils comprennent la variété de rétrécissement appelée par Ch. Bell, *rétrécissement en bride*. Il y a lieu de penser que ces brides sont parfois dues à des traumatismes chirurgicaux et, conformément à l'opinion de Thompson, on doit les regarder, en somme, comme de très-courtes fausses-routes. Dans ces rétrécissements linéaires, la portion de l'urèthre siégeant en arrière du point rétréci est plus rugueuse qu'à l'état physiologique, surtout au niveau des régions membraneuse et prostatique. Cette disposition a été constatée par Thompson sur plusieurs préparations où l'apparence fasciculée de l'urèthre, dans sa partie postérieure, était très-évidente.

Les *rétrécissements annulaires* pourraient être considérés comme une variété des précédents si la partie rétrécie du canal n'était habituellement plus épaisse et plus étendue que dans les rétrécissements linéaires. Thompson prétend que, dans ces rétrécissements « l'aspect est le même que si l'on avait lié un bout de corde autour du canal en laissant le reste intact. » Il conserve la dénomination de *rétrécissements annulaires indurés* au

plus grand nombre des coarctations confirmées dans lesquelles l'induration atteint les tissus circonvoisins dans une étendue de deux à trois millimètres d'avant en arrière, bien que le rétrécissement lui-même n'occupe qu'un centimètre de la longueur du canal. Dans ces conditions, la partie atteinte présente assez approximativement la forme d'un sablier. L'induration est alors bien plus considérable à la partie inférieure qu'à la partie supérieure du canal.

Quelquefois les rétrécissements sont *irréguliers* ou *tourneux*. On voit alors l'induration s'étendre profondément dans les tissus circonvoisins et occuper même l'épaisseur du corps spongieux ; ces lésions donnent lieu à une des variétés de rétrécissement les plus opiniâtres et les plus difficiles à guérir.

L'urèthre peut encore être inégalement rétréci dans presque toute sa longueur ; c'est la forme la plus prononcée de la coarctation. Enfin, mais très-rarement, le rétrécissement se présente sous l'apparence d'une cicatrice autour de laquelle la muqueuse est plissée en étoile ; il provient alors d'une perte de substance.

Le nombre des rétrécissements que l'on peut rencontrer sur l'urèthre d'un même sujet est loin d'être toujours unique. Assez souvent on en rencontre plusieurs. Aussi John Hunter en a trouvé jusqu'à 6 sur un même sujet, Lallemand, 7 ; Colot, 8 ; Ducamp, 4 et 5 ; Leroy d'Étiolles, 11. Enfin, Thompson, bien que se sentant peu porté à admettre qu'il puisse exister un nombre considérable de rétrécissements distincts sur un seul urèthre, avoue cependant en avoir rencontré jusqu'à 3 ou 4 dans quelques cas exceptionnels. En ce qui concerne les quelques rares exemples d'urèthres rétrécis presque depuis le méat jusqu'à la portion membraneuse, il pense que, dans ces cas, on n'a pas affaire à un grand nombre de rétrécissements distincts, mais plutôt à un épaississement, à un étranglement uniforme de tout le canal. Nous n'hésitons pas à nous rallier à l'opinion du chirurgien anglais.

Le *siège* des rétrécissements uréthraux a été l'objet de nombreuses controverses et aujourd'hui même il existe encore quelques divergences d'opinion sur la solution de cette question. H. Thompson fait observer, avec raison, que les mensurations pratiquées par les auteurs ne sont pas comparables, les unes ayant été faites pendant la vie, les autres après la mort.

J. Hunter pensait que la région du bulbe était plus que toute autre prédisposée aux rétrécissements ; qu'on en trouvait quelquefois entre le bulbe et le méat urinaire, mais très-rarement au-delà du bulbe. Enfin, il affirmait n'en avoir jamais rencontré dans la région prostatique.

E. Home était d'avis que le siège de prédilection des rétrécissements uréthraux se trouvait immédiatement derrière le bulbe, à 15 ou 16 centimètres de l'orifice antérieur du canal. Puis venaient, par ordre de fréquence, les points de l'urèthre situés à 11 centimètres du méat, à 7, 5 centimètres et quelquefois, enfin, tout près du méat lui-même.

Pour Sir B. Brodie, les coarctations débutent presque toujours à la partie antérieure de la région membraneuse de l'urèthre, derrière le bulbe ; dans d'autres cas, entre le bulbe et le méat.

D'après Liston « le canal est rétréci dans divers points ; le plus fréquemment à 10 centimètres environ du méat, parfois beaucoup plus près de cet orifice ou même à son niveau ; souvent à son passage à travers l'aponévrose moyenne, entre le cul-de-sac du bulbe et le sommet de la prostate ».

John Shaw est plus affirmatif. Dans plus de cent cas de rétrécissements observés sur le cadavre, il prétend n'avoir jamais vu de coarctation du canal située en arrière du collet du bulbe. C'est aussi l'opinion de Ch. Bell.

Sur 163 cas observés par Benjamin Phillips (*Treatise on the urethra*, 1832, p. 149) 98 rétrécissements siégeaient à 10 ou 11,5 centimètre du méat, 40 à 12,5 ou 15 centimètres, 10 à 15 ou 17,5 centimètres ; le reste à la partie antérieure du canal.

Pour Civiale, « les rétrécissements organiques de l'urètre siègent spécialement dans les régions suivantes : 1° l'orifice extérieur ; 2° les deux extrémités de la fosse naviculaire ; 3° la région spongieuse ; 4° la courbure sous-pubienne, à la jonction des parties bulbeuse et membraneuse. En d'autres termes, les rétrécissements siègent parfois à l'extrémité du canal, d'autres fois à une profondeur qui varie de 2,5 à 7,5 centimètres, et parfois à 12 centimètres. »

Amussat admet « que le siège le plus ordinaire de la lésion est au devant de la jonction des parties membraneuse et bulbeuse. » Les opinions de Vidal (de Cassis) et de Ducamp sont à peu près identiques.

Enfin, Leroy d'Etiolles est d'avis que les 19/20 des rétrécissements existent à une profondeur variant de 12,5 à 15 centimètres, c'est-à-dire immédiatement en arrière du bulbe, au commencement de la région membraneuse au dessous du pubis ; en second ordre viennent les rétrécissements de la lèvre postérieure de la fosse naviculaire ; en troisième ordre, ceux du méat urinaire ; enfin, en dernier lieu, les rétrécissements de la portion spongieuse située à la racine de la verge. Il a aussi rencontré un fait de rétrécissement de la région prostatique.

En résumé, presque tous les auteurs précédemment cités s'accordent sur ce point que c'est surtout à la courbure sous-pubienne que se rencontrent les rétrécissements ; et l'observation de Hunter relativement au siège des coarctations en avant de l'aponévrose moyenne est pleinement confirmée. Ce fait ne saurait nous surprendre, puisqu'il est parfaitement démontré que la blennorrhagie atteint particulièrement la fosse naviculaire et le bulbe, ainsi que l'ont démontré les recherches de Rokitansky rapportées dans son *Anatomie pathologique*.

Pour expliquer la plus grande fréquence des rétrécissements au niveau du bulbe, A. Guérin a invoqué ce fait que le corps spongieux étant plus large et plus vasculaire dans cette portion du canal, que dans aucune autre, le

dépôt de lymphé plastique devait être plus abondant au bulbe que dans toute autre partie antérieure du canal. Cette explication très ingénieuse nous paraît devoir être adoptée avec réserve.

Thompson, qui a recueilli de nombreuses observations de ce genre de lésions, s'associe sans hésitation à l'opinion de ceux qui donnent la première place, au point de vue de leur fréquence, aux rétrécissements siégeant à la partie postérieure de la région spongieuse de l'urètre.

La seule méthode pour s'assurer du siège exact d'un rétrécissement consiste, selon ce chirurgien, dans l'examen attentif des rapports de la coarctation avec les différentes régions de l'urètre, et il engage vivement à ne pas se fier aux mesures prises à partir de l'orifice externe.

Les cas observés par H. Thompson s'élevant au nombre de 270, comprenaient 320 rétrécissements distincts. Sur ce chiffre de 320 rétrécissements :

1° 215 *siégeaient au niveau de la courbure sous-pubienne*, c'est-à-dire à la jonction de la portion spongieuse et de la portion membraneuse ou à peu de distance (dans une étendue d'un demi-centimètre en avant et de 2 centimètres en arrière de ce point). »

2° 51 *occupaient le centre de la région spongieuse*, c'est-à-dire une portion de canal étendue de la limite antérieure de la région précédente, jusqu'à 6,25 du méat externe et mesurant de 6 à 7 centimètres de long ;

3° Enfin, *les 54 autres coarctations siégeaient à l'orifice du méat* et dans une étendue de 6,25 centimètres, à partir de ce point.

« Sur ces 270 préparations :

Il y a eu 185 exemples de rétrécissements uniques siégeant dans la première région, 17 dans la deuxième, 24 dans la troisième. Il y a eu 8 cas dans lesquels l'urètre était rétréci dans les trois régions ; 10 cas dans lesquels les points rétrécis existaient dans la première et la deuxième région ; 10 cas dans lesquels l'urètre était rétréci dans la première et la troisième région. Enfin 13 cas

dans lesquels l'urèthre était rétréci dans la deuxième et la troisième région.

H. Thompson nie de la façon la plus absolue l'existence des rétrécissements de la partie prostatique admis par Ricord et Leroy d'Etiolles, et affirme que non-seulement il n'en a jamais rencontré, mais encore qu'il n'en existe pas un seul cas dans les musées de Londres, d'Edimbourg et de Paris.

Les lésions du rétrécissement ne sont pas toujours limitées à celles que nous venons de décrire; assez souvent des altérations concomitantes et consécutives se produisent dans l'appareil génito-urinaire, comme conséquence de ces rétrécissements. Ce sont des modifications survenant les unes, du côté de la vessie, les autres, du côté de l'urèthre.

*L'hypertrophie de la vessie* est une des premières conséquence des rétrécissements permanents de l'urèthre. Elle reconnaît pour cause les efforts plus énergiques qui deviennent nécessaires pendant la miction, afin de surmonter l'obstacle qui s'oppose à la libre émission de l'urine. Dans ces conditions, les fibres musculaires s'hypertrophient et prennent l'apparence de colonnes s'entrecroisant dans tous les sens, comme à l'intérieur du ventricule gauche; l'épaisseur des parois vésicales peut atteindre 2 et 3 centimètres. Mais cette hyperplasie porte aussi sur les éléments conjonctifs et il survient un épaissement de la muqueuse quand la phlegmasie se prolonge.

La production d'une *vessie à cellule* se lie à la disposition fasciculée des fibres musculaires. Les poches ainsi formées après une dilatation longtemps prolongée atteignent parfois un volume considérable, égal ou même supérieur à celui de la vessie elle-même. Elles sont alors beaucoup plus minces que cette dernière. On les a vues quelquefois se rompre et amener ainsi une mort rapide. Ces cellules contiennent souvent des dépôts calculeux et quelquefois ces derniers se développent au point de former ces calculs enchatonnés si redoutés par les chirurgiens et si souvent méconnus.

On constate en même temps des changements de caractères dans la muqueuse elle-même. Son épaisseur est plus grande, sa consistance veloutée ou pulpeuse, sa coloration plus ou moins rougeâtre.

Quelquefois il y a des exulcérations, un ramollissement par points de la surface, ou des dépôts plastiques dus à la phlegmasie de la muqueuse. Dans les cas graves et anciens, la muqueuse presque tout entière offre une coloration grisâtre, indice d'une inflammation chronique, et sa surface est recouverte d'une couche de mucus plus ou moins foncé et quelquefois mélangé de petits graviers.

*Il y a tantôt augmentation tantôt diminution de la capacité de la vessie.* Nous avons indiqué dans le préambule anatomique entre quels chiffres pouvait varier cette capacité. Certaines vessies ne contiennent pas plus de 20 ou 30 grammes d'urine. Cela tient à une irritabilité extrême de leurs parois qui se contractent immédiatement dès qu'une petite quantité de liquide vient à les baigner. Dans ces conditions, le réservoir n'étant jamais distendu par son contenu, se contracte d'une façon permanente et il survient une hypertrophie des parois. Dans d'autres cas, la vessie conserve les urines qui finissent par s'accumuler dans sa cavité et par la distendre d'une façon permanente. Une partie seulement du contenu s'échappe alors à chaque miction. Le malade urine par *regorgement* ou par *surverse*. Mais la dilatation peut gagner de proche en proche jusqu'aux urétéres et aux reins. Il y a parfois distension considérable de surrénets, du bassinet et des calices. Thompson a vu 600 grammes d'urine rendus par un seul bassinet. La pression exercée sur le tissu rénal a quelquefois pour résultat une atrophie du rein qui peut être remplacé par un sac membraneux.

Un résultat constant de la distension vésicale consiste dans la *dilatation de toute la partie du canal de l'urèthre située en arrière du rétrécissement*. Cette dilatation très variable dans son étendue, devient très-considérable quand le rétrécissement est de longue date. On a souvent