

dans les hypertrophies isolées ou combinées des lobes latéraux et des glandes sous-muqueuses du col. Il nous reste à étudier les altérations dans la structure de la vessie des prostatiques et les déformations que déterminent l'existence d'un bas-fond vésical, de colonnes et de cellules.

L'hypertrophie de la prostate détermine au niveau du col de la vessie et dans l'urètre prostatique des modifications qui constituent un obstacle mécanique, variable suivant les cas, à l'émission de l'urine. Il en résulte que la vessie, devant lutter contre l'obstacle, s'hypertrophie; ses couches musculaires, surtout la couche moyenne et la plexiforme, augmentent d'épaisseur, mais la vessie finit par devenir impuissante contre l'obstacle, une partie de l'urine reste dans le réservoir lorsque la miction est finie et la rétention incomplète s'installe. Plus tard encore, le résidu augmente et la vessie, impuissante à chasser le liquide, se laisse dilater. Guyon a bien montré que, chez les prostatiques, l'hypertrophie des parois vésicales est la règle et leur amincissement l'exception.

D'après Launois, on trouve toujours dans la vessie des prostatiques à la fois de l'hypertrophie des fibres musculaires, de la sclérose du tissu conjonctif et de l'athérome des petites artères vésicales. D'après lui, l'hypertrophie est consécutive à l'obstacle, et c'est à la saillie que forment dans l'intérieur de la vessie les faisceaux musculaires qu'est due la formation des colonnes qui soulèvent la muqueuse. La sclérose conjonctive est liée pour Launois à l'artério-sclérose des vaisseaux.

Dans un remarquable travail, un autre élève de M. Guyon, Bohdanovicz (1), démontre que chez les prostatiques la paroi vésicale passe par deux phases : d'abord, il existe de l'hypertrophie simple des fibres musculaires sans sclérose; plus tardivement, la sclérose du tissu conjonctif inter- et intrafasciculaire aboutit à la dégénérescence du muscle. La sclérose peut exister avec ou sans artério-sclérose et n'est pas sous sa dépendance : elle est une conséquence de l'hypertrophie musculaire elle-même, comme on peut l'observer dans les autres hypertrophies musculaires. Mais chez les prostatiques, on peut encore voir la sclérose vésicale consécutive à la cystite et plus rarement des lésions scléreuses primitives sans hypertrophie ni cystite.

Mes études personnelles confirment les conclusions de Bohdanovicz et je ne saurais établir un lien constant de cause à effet, dans les altérations des parois de la vessie des prostatiques, entre la sclérose artérielle et celle du tissu conjonctif.

L'envahissement du muscle vésical par le tissu conjonctif a pour résultat de l'affaiblir, malgré l'hypertrophie des fibres musculaires. Dans son ensemble, la vessie se laisse dilater et dans les périodes

(1) BOHDANOVICZ, thèse de Paris, 1891.

avancées paraît plus grande : en arrière du trigone, la paroi vésicale, plus faible, se laisse déprimer et constitue le bas-fond; enfin, dans différents endroits la paroi cède entre les faisceaux de fibres musculaires et la saillie que celles-ci forment constitue les colonnes, les dépressions de la muqueuse formant les cellules.

Bas-fond vésical. — A l'état normal, dans la station debout, la partie la plus déclive de la vessie se trouve au niveau du col et du trigone; or, c'est sur le trigone que la paroi vésicale offre la plus grande résistance. Lorsque la prostate est hypertrophiée, le col de la vessie se trouve surélevé et le trigone représente un plan légèrement incliné en arrière et en bas; le point le plus déclive, lorsque la vessie est pleine, se trouve ainsi plus en arrière qu'à l'état normal; la plus grande pression ne s'exerce plus sur le trigone, mais en arrière de lui, dans l'endroit où la paroi vésicale présente le moins de résistance. Il en résulte que, dans ce point, la vessie se laisse déprimer et constitue un bas-fond où s'accumulent les sels que l'urine peut contenir en excès et les produits pathologiques : sang, épithéliums, pus, calculs. En avant, l'entrée du bas-fond est bornée par le muscle inter-urétéral souvent hypertrophié et par le trigone, peu dépressible de par sa structure, et soutenu d'ailleurs par la prostate hypertrophiée et grossie.

Colonnes et cellules. — Ces modifications de la paroi vésicale n'étant pas exclusives des prostatiques, je me borne à indiquer leur mode de formation. Je pense que les colonnes sont sous la dépendance, non de l'hypertrophie musculaire, mais de la rétention d'urine qui détermine par pression excentrique la dépression de la muqueuse entre les faisceaux musculaires qui se trouvent ainsi en relief. Il suffit en effet de déterminer chez un chien une rétention complète d'urine pour observer des colonnes vésicales. Chez les prostatiques, les colonnes sont faciles à produire, parce que l'hypertrophie musculaire et la sclérose déterminent dans la paroi des différences considérables au point de vue de la résistance à la pression : la muqueuse se déprime dans les points les plus faibles, formant tantôt une simple dépression, tantôt une véritable poche. Dans ce dernier cas, on ne trouve au fond de la poche que des fibres musculaires éparses et du tissu conjonctif sclérosé.

Pour Launois, les colonnes indiquent l'hypertrophie musculaire : d'après ma conception, elles démontrent que la paroi vésicale présente déjà des lésions qui l'empêchent de résister à la pression de l'urine et révèlent sa déchéance fonctionnelle.

Lésions des reins. — Chez un très grand nombre de prostatiques, on ne trouve pas de lésions rénales. Dans les périodes avancées de la maladie, la rétention vésicale d'urine a pour conséquence la production de pyélonéphrites aseptiques; l'infection surajoute souvent des lésions variées d'importance capitale en clinique. J'ai longuement

décrit ces lésions rénales des prostatiques dans les chapitres consacrés aux pyélonéphrites et aux pyonéphroses (Voy. tome VIII, p. 728 et 807).

Étiologie. — Nous savons que l'hypertrophie de la prostate survient généralement de cinquante-cinq à soixante-dix ans, qu'elle est très rare avant et après cette période de la vie. En dehors de cette notion positive, anciennement acquise, nous ignorons l'étiologie de l'hypertrophie prostatique.

Brodie disait que « lorsque les cheveux deviennent gris et se font rares, habituellement, on pourrait presque dire invariablement, la glande prostatique augmente de volume ». C'était l'opinion de son temps; mais Thompson a bien démontré que seulement 37 p. 100 des individus âgés de plus de soixante ans présentent une prostate augmentée de volume et que, parmi ceux-là, la moitié seuls en sont incommodés. Au delà de soixante-quinze ans, l'hypertrophie est rare et Humphry, examinant trente vieillards de plus de quatre-vingt-dix ans, ne trouva qu'un seul prostatique. L'hypertrophie de la prostate est rare avant cinquante-cinq ans, mais on en cite de nombreux exemples. C'est ainsi que Teale (1), Mac Gill (2), Iversen (3), Mansell Moulin (4), White (5), Schmidt (6), Packard (7), Caminitti (8), parlent de malades dont l'âge varie de trente-six à quarante-cinq ans. Le malade le plus jeune est, je crois, celui de Mudd (9), un nègre de vingt-sept ans qui présentait une énorme hypertrophie de la prostate reconnue telle à l'examen histologique.

A côté de l'influence de l'âge, on a cité toute une autre série de causes dont l'action est très problématique, telles que l'arthritisme, les habitudes sédentaires, l'équitation, etc. Je ne retiendrai parmi ces causes diverses que la blennorrhagie et les excès vénériens ou la continence excessive, en raison du rôle pathogénique que certains auteurs leur attribuent.

La blennorrhagie était regardée au commencement du siècle comme cause de l'hypertrophie prostatique; son influence fut niée par presque tous les auteurs, mais, dans ces dernières années, elle est de nouveau invoquée. Griffiths, Alexander, Ciecanowski, Eraud (de Lyon), croient à son influence. L'intermédiaire entre la blennorrhagie et l'hypertrophie serait la prostatite chronique.

J'ai soutenu moi-même que si de nombreux prostatiques sont

(1) TEALE, *Brit. med. Assoc.*, août 1889.

(2) MAC GILL, *The Lancet*, 1888, 1^{er} vol., p. 215.

(3) IVERSEN in BELFIELD. *American Journ. of med. sc.*, nov. 1890.

(4) MANSELL MOULIN, *Enlargement of the Prostate*, 1899, p. 36.

(5) WHITE, *Medical News*, 13 oct. 1890.

(6) SCHMIDT, cité par BELFIELD.

(7) PACHARD, cité par MANSELL MOULIN.

(8) CAMINITTI, *Ingrossamenti prostatici* Milano, 1898, p. 4.

(9) MUDD in BELFIELD, *Amer. Journ. of med. sc.*, nov. 1890.

exempts de toute blennorrhagie, on en voit d'autres chez qui la maladie est précédée de nombreuses poussées de prostatite chronique.

D'autres auteurs avec Gouley, Caminitti et Salomoni, Griffiths, pensent que les excès vénériens, la retenue volontaire pendant le coït avec éjaculation retardée, l'onanisme, les abus sexuels dans l'âge mûr après une excessive continence dans la jeunesse, sont des causes d'hypertrophie prostatique. Les observations démonstratives manquent et cette étiologie paraît s'appuyer surtout sur des considérations pathogéniques que nous étudierons bientôt.

Pathogénie. — Les opinions émises sur l'hypertrophie de la prostate sont très nombreuses et pourtant aucune n'est à ce jour généralement acceptée. Les théories actuellement soutenues peuvent être divisées en deux groupes.

Le premier regarde la lésion prostatique comme une manifestation d'une maladie plus générale atteignant à la fois tout l'arbre urinaire (Guyon) ou même comme secondaire à des lésions vésicales primitives (Harrison).

Les théories du second groupe font de la lésion prostatique le caractère typique et primitif de la maladie qui est considérée comme une inflammation, comme une prolifération glandulaire sous la dépendance d'altérations testiculaires, enfin comme un néoplasme.

I. Théorie de l'artério-sclérose. — Défendue par Guyon au point de vue clinique, par Launois avec des arguments anatomo-pathologiques et cliniques, cette théorie a été acceptée jusqu'à ces dernières années par presque tous les auteurs français et par un grand nombre d'auteurs étrangers. C'est encore à elle que se rattache Rochet (1) pour qui la sénilité précoce ou venue à son heure est la cause première, unique, de l'hypertrophie. Dans cette théorie, on admet que les lésions anatomiques de la prostate sont sous la dépendance de l'artério-sclérose, mais celle-ci ne borne pas son action à l'augmentation de volume de la prostate, elle détermine en même temps la sclérose de la vessie et des reins. L'obstacle mécanique déterminé par l'hypertrophie prostatique n'est pas la cause de l'impuissance vésicale; celle-ci est contemporaine et due, comme l'hypertrophie elle-même, à l'artério-sclérose. Launois dit : « Le microscope nous avait montré que les artères de petit calibre étaient toujours le siège d'une endopériartérite; les autopsies complètes que nous avons faites nous avaient permis de trouver l'altération athéromateuse des valvules du cœur, de l'aorte, des grosses artères, la rénale par exemple. La clinique nous apprit bientôt que *tous les prostatiques sont athéromateux*, quel que soit leur âge, quelle que soit la période de leur affection. » Cette manière d'envisager l'hypertrophie de la prostate conduit naturellement à proscrire toute tentative de guérison radi-

(1) ROCHET, *Traité de la dysurie sénile*. Paris, 1899, p. 240.

cale, puisque même l'extirpation complète de la prostate ne saurait agir sur les lésions rénales et vésicales.

La théorie de l'artério-sclérose ne peut, à mon avis, être admise, mais elle a eu le mérite d'appeler l'attention sur les lésions scléreuses généralisées à tout l'appareil urinaire qui existent dans quelques cas; elle nous a appris à bien reconnaître, à côté des lésions scléreuses secondaires de la vessie, l'impuissance primitive du réservoir dont l'importance clinique est considérable, comme je le dirai plus loin.

La théorie générale de l'artério-sclérose ne peut être admise pour deux raisons principales.

1° Si un grand nombre de prostatiques sont des artério-scléreux, il en est beaucoup chez qui cette altération des artères n'existe pas.

Dans la *prostate*, en particulier, les travaux de Casper, de Motz, d'Albarran et Hallé, montrent la rareté de l'artério-sclérose dans l'hypertrophie; elle manque surtout dans les formes glandulaires de l'hypertrophie. Dans la *vessie*, les lésions scléreuses sont sous la dépendance de l'hypertrophie primitive de la couche musculaire ou de l'inflammation interstitielle, comme l'a montré Bohdanovicz. Dans les *reins* enfin, j'ai démontré dès 1889 que les lésions scléreuses non constantes des prostatiques ne sont pas sous la dépendance de l'artério-sclérose; elles sont dues à la rétention incomplète d'urine dans le bassin, à des infections atténuées et à des toxémies.

2° A ces arguments de fait s'ajoute l'impossibilité de comprendre la prolifération des glandes et du stroma de la prostate consécutivement à la lésion des vaisseaux: partout, dans tous les organes, la sclérose d'origine artérielle aboutit à l'atrophie des éléments nobles avec diminution de volume de l'organe.

II. *L'altération primitive est vésicale; l'hypertrophie prostatique se développe par compensation.* — Dans sa théorie, Harrison suppose que le changement premier en date est la dépression qui forme le bas-fond vésical; pour lutter contre l'impuissance de la vessie, tous les muscles se contractent et ainsi se développent le muscle inter-uretéral et la prostate. J'indiquai cette théorie à cause de la valeur du chirurgien qui l'a émise, mais elle me paraît insoutenable. Les contractions des fibres lisses de la prostate n'ont aucun rôle dans la miction et, au surplus, une prostate hypertrophiée n'est pas formée par du tissu musculaire.

III. *L'hypertrophie prostatique est de nature inflammatoire.* — La description de Griffiths, confirmant ce que Dodeuil avait indiqué, et montrant dans l'hypertrophie prostatique deux phases successives de prolifération glandulaire d'abord et de sclérose ensuite, devait naturellement conduire à considérer l'hypertrophie comme de nature inflammatoire. Ciecankowski (1) examine 60 pros-

(1) CIECANOWSKI, *Revue de chirurgie de Varsovie*, 1899.

tates augmentées de volume prises au hasard sur des cadavres: dans tous les cas il trouve des lésions inflammatoires et en conclut que l'hypertrophie prostatique est d'origine inflammatoire. D'après lui, lorsque les lésions du stroma siègent vers le centre de la prostate et compriment les canaux excréteurs des glandes, les culs-de-sac se développent et l'hypertrophie s'ensuit: lorsqu'au contraire l'infiltration du stroma est surtout périphérique, autour des culs-de-sac, il peut y avoir atrophie de la prostate. C'est encore à la théorie inflammatoire que se rattachent Eraud (de Lyon) (1), lorsqu'il met en cause l'urétrite blennorrhagique chronique, et Gouley, lorsqu'il écrit qu'il s'agit d'une phlegmasie chronique déterminant la stagnation des exsudations glandulaires, l'irritation et la prolifération épithéliales, enfin et secondairement la prolifération du stroma. Ramon Macias (2) confond encore l'hypertrophie de la prostate avec les prostatites chroniques, lorsqu'il dit que le prostatisme n'est que l'épilogue d'une histoire morbide commencée dans la jeunesse ou dans l'âge adulte.

Pour revenir ainsi aux opinions du début du XIX^e siècle, alors que l'hypertrophie prostatique était considérée comme de nature inflammatoire, les auteurs qui précèdent ne donnent guère de preuves. Seul Ciecankowski base son opinion sur l'examen de 60 prostatites; or, comme nous l'avons dit, Hallé et moi, sur ces 60 cas il n'y en a que 3 qui puissent être considérés comme de vraies hypertrophies prostatiques; tous les autres sont des prostatites chroniques. Les conclusions de l'auteur perdent ainsi beaucoup de leur valeur.

A ne considérer que les hypertrophies prostatiques vraies, on peut dire que, dans les pièces d'autopsie, on trouve toujours, ou presque toujours, des phénomènes inflammatoires dont témoignent les accumulations de cellules embryonnaires autour des acini ou des canaux excréteurs des glandes. Mais il faut tenir compte de ce que les pièces que nous examinons proviennent de malades qui étaient infectés, chez qui le cathétérisme souvent répété a développé de l'urétrite chronique: il y a donc d'un côté facilité d'infection secondaire de la prostate par les glandes, et d'un autre côté possibilité d'infection par voie circulatoire. Jusqu'à quel point les lésions inflammatoires que nous voyons à l'autopsie sont-elles sous la dépendance de ces infections secondaires? on ne peut le dire; mais il est permis de penser que, chez les malades non infectés secondairement, ces lésions seraient moins fréquentes.

Je ne pense pas qu'on puisse démontrer aujourd'hui que toutes les hypertrophies de la prostate dépendent d'un processus de prostatite infectieuse. Au point de vue étiologique, dans un grand nombre de cas on ne trouve pas d'antécédents infectieux. En clinique, la non-infection de l'urètre prostatique est démontrée par l'asepsie des urines

(1) ERAUD, *Assoc. franç. d'urolog.*, 1898, p. 89.

(2) RAMON MACIAS, *Revista de Anatomia Patologica y Clinica*, 1897, p. 461.

chez un grand nombre de malades et, au surplus, je me suis assuré de cette asepsie par la culture directe des sécrétions prostatiques recueillies par l'endoscope après massage de la glande. En anatomie pathologique, certaines formes glandulaires pures, sans réaction du stroma, ne paraissent pas en rapport avec des phénomènes infectieux.

Si toutes les hypertrophies ne sont pas dues à des prostatites infectieuses chroniques, il en est un certain nombre qui me paraissent ressortir de cette pathogénie. Il n'est pas très rare d'entendre un prostatique raconter la longue histoire des poussées successives de sa maladie et, surtout chez les malades relativement jeunes, on trouve souvent des signes de prostatite ancienne. D'un autre côté, les phénomènes inflammatoires observés par Ciecankowski, par Motz et par moi-même dans les prostates hypertrophiées ne peuvent pas toujours être mis sur le compte d'infections secondaires.

On a dit, pour contester l'origine inflammatoire de l'hypertrophie prostatique, que la prostatite aboutit à l'atrophie, non à l'augmentation de volume de la glande. Rien ne le démontre, et l'anatomie pathologique générale conteste cette affirmation. Ne voyons-nous pas l'inflammation aboutir au développement exagéré de l'élément glandulaire et de l'organe dans les cirrhoses biliaires, dans les mastites chroniques, dans les métrites avec adéno-fibromes ? Dans tous ces cas, comme dans les hypertrophies prostatiques, la lésion primitive est épithéliale, la réaction du stroma consécutive et peut aboutir à l'atrophie des culs-de-sac glandulaires. Notons encore que la cause de l'inflammation n'est pas nécessairement microbienne et que l'on peut comprendre le processus de prolifération consécutivement à des irritations d'une autre origine. Je reviendrai sur ces différents points.

IV. *L'hypertrophie prostatique est sous la dépendance d'altérations testiculaires.* — Dans ces dernières années, à la suite de différents travaux mettant en lumière l'influence qu'exerce la castration sur la prostate, est née la théorie, peu précise encore, qui met le développement de certaines hypertrophies prostatiques sur le compte de modifications survenues dans le fonctionnement des testicules. Motz et moi-même, Caminitti et Salomoni, Mansell Moulin, nous avons émis cette hypothèse. On sait que chez les individus châtrés dans le jeune âge la prostate ne se développe pas et que la glande s'atrophie chez l'adulte qu'on prive de ses testicules ; on sait encore que, même dans la prostate hypertrophiée, la castration détermine parfois l'atrophie de l'élément glandulaire. Il est permis de penser que, dans la période de la vie où le fonctionnement des testicules devient normalement moins actif, il puisse se produire des anomalies de ses fonctions internes encore mal connues, capables d'influencer directement ou indirectement le développement de la prostate : on peut supposer des modifications dans le produit sécrété par les glandes

ou une rétention de ces produits capable de déterminer l'irritation, point de départ de la prolifération glandulaire.

V. *Théorie néoplasique.* — Hallé et moi nous avons écrit : « La lésion glandulaire essentielle de l'hypertrophie prostatique peut être regardée, soit comme un vrai adénome bénin développé sous les influences encore inconnues qui déterminent les néoplasies épithéliales, soit comme une de ces inflammations chroniques, si voisines, qui aboutissent à la prolifération du tissu glandulaire avec ou sans réaction du stroma. » Nous avons montré d'ailleurs anatomiquement et cliniquement que, chez certains malades, l'adénome bénin peut se transformer en épithélioma. Mansell Moulin, écrivant un an après nous, dit : « L'hypertrophie est essentiellement une tumeur fibro-adénomateuse. »

Pour certaines formes d'hypertrophie, les plus communes, celles dans lesquelles l'élément glandulaire forme la plus grande partie de la masse, il n'est pas douteux qu'il s'agit d'un adénome. Le tissu néoformé est analogue à celui de la glande normale, avec les seules différences de quelques dilatations de certains acini et d'une prolifération épithéliale plus abondante. Il n'est pas rare de trouver des acini pleins, non encore complètement développés, et nous avons vu, Hallé et moi, l'infiltration adénoïde du stroma, point limite entre la néoplasie bénigne et l'épithélioma malin.

Peut-on dire que, dans tous les cas, l'hypertrophie de la prostate soit un vrai néoplasme, un adéno-fibrome ou un adéno-fibromyome ? Je le pense. Considérons en effet, à côté de la forme glandulaire, les deux autres types anatomiques de l'hypertrophie : les formes mixtes et les formes fibreuses.

Dans les hypertrophies mixtes fibro-glandulaires, nous trouvons, comme lésion prédominante, la formation des corps sphéroïdes ; or, ces corps sont constitués par des culs-de-sac entourés de tissu fibreux, concentriquement développé. Le centre de formation est l'élément glandulaire et la disposition concentrique du tissu conjonctif ne fait qu'obéir à la loi générale de néoformation autour d'un point central : c'est ainsi que dans une mastite chronique, autour des culs-de-sac, le tissu devient feuilleté ; que dans un adéno-fibrome du sein, de l'utérus, ou de tout autre organe, on voit la même disposition qu'autour d'un corps étranger ; l'inflammation chronique dispose en feuillets le tissu conjonctif. Je pourrais montrer encore que cette disposition en feuillets concentriques est si générale qu'on la trouve dans les myomes utérins développés autour des vaisseaux, comme dans les épithéliomas cornés. Si dans la prostate ces corps sphéroïdes sont nombreux, c'est que les centres de formations glandulaires sont, eux aussi, nombreux ; s'ils tendent à s'énucléer sur la coupe, c'est que le stroma dense qui les entoure et la capsule de l'organe entrave leur expansion. Ces corps sphéroïdaux à structure