

dense exercent une pression et repoussent le tissu qui les entoure; celui-ci résiste et forme leur capsule; lorsqu'on les coupe, l'élasticité de leur tissu, s'exerçant en tous sens, les fait saillir au niveau où la pression est moindre, sur la surface de section. Si dans les adénofibromes de la mamelle, par exemple, les corps sphéroïdaux sont rares (Paget en cite des exemples), c'est que le tissu interacineux est lâche et ne présente pas la densité du stroma de la prostate.

L'existence des corps sphéroïdaux n'est donc pas un argument contre la conception néoplasique de l'hypertrophie prostatique. Entre les corps sphéroïdes, le tissu comprend des glandes et du stroma: portions atrophiées, encore en activité ou participant rarement elles-mêmes au développement néoplasique. Il en est ainsi dans tous les organes glandulaires: une partie seule des éléments se développe en néoplasme; les tissus voisins sont en voie d'atrophie et la sclérose par irritation de voisinage étouffe l'élément épithélial.

Étudiez comme exemple la néphrite interstitielle atrophique qui entoure les noyaux d'un épithélioma du rein.

Nous voyons en somme que les formes d'hypertrophie prostatique dans lesquelles nous trouvons à la fois un développement excessif du stroma et des éléments glandulaires, rentrent, comme les formes glandulaires pures, dans le cadre des néoplasmes. Ce n'est plus de l'adénome, mais de l'adéno-fibrome.

Restent les rares exemples de prostates fibreuses. Il suffit de regarder à l'œil nu une coupe fine de ces prostates pour comprendre qu'il ne s'agit ici que d'un degré de plus dans l'évolution du même processus. Il ne reste plus que des débris glandulaires; mais la lobulation primitive est encore nettement visible: le tissu interstitiel s'est développé à l'excès, le tissu conjonctif, en augmentant, étouffe à la fois l'élément épithélial et l'élément musculaire lisse; l'un et l'autre dégénèrent et finissent par disparaître plus ou moins. C'est ainsi que dans certains fibromes canaliculaires du sein on ne voit plus que des vestiges des éléments épithéliaux.

Nous arrivons en somme à cette conception: *L'hypertrophie prostatique est une néoplasie d'origine glandulaire se présentant sous des formes anatomiques variables: 1° adénome bénin pouvant évoluer vers la malignité en se transformant en épithélioma; 2° adéno-fibrome; 3° fibrome glandulaire.*

Si nous essayons d'aller plus loin et si nous voulons déterminer sous quelles influences primordiales se développent ces différentes formes anatomiques, nous ne pouvons plus qu'émettre des hypothèses, parce que la pathogénie des tumeurs n'est pas encore faite. D'une manière très générale, nous pouvons dire que la lésion primitive est d'origine irritative et paraît agir en premier lieu sur l'épithélium glandulaire. Dans quelques cas, l'inflammation chronique paraît en cause, et alors la néoplasie d'origine inflammatoire est dans

la prostate l'analogie des mastites proliférantes, des adéno-myomes de l'utérus, des cirrhoses avec adénomes du foie, des adénomes du rein des néphrites chroniques. Dans tous ces organes glandulaires, l'adénome inflammatoire peut évoluer, comme dans la prostate, vers l'épithélioma; dans tous aussi, le stroma peut prendre par son développement une grande part au processus morbide.

Dans d'autres cas encore, la cause de l'irritation néoformative nous échappe; elle se trouve peut-être dans des altérations de la sécrétion ou de l'excrétion des glandes prostatiques consécutives à des modifications dans les fonctions testiculaires, peut-être encore sous la dépendance d'autres lésions de l'organisme. Il me paraît probable que des causes irritatives diverses, ou agissant à des degrés différents, déterminent les différentes variétés anatomiques adénomateuses pures ou adéno-fibromateuses.

Symptômes. — Pendant sa longue évolution, l'hypertrophie prostatique parcourt un cycle évolutif assez régulier qui a permis d'établir des périodes successives. Guyon les caractérise ainsi: 1° période des troubles de la miction; 2° période de rétention chronique incomplète sans distension de la vessie; 3° période de rétention avec distension vésicale. Dans la première période, les troubles sont d'ordre dynamique et congestif; dans les deux autres, les phénomènes sont d'ordre mécanique. Des phénomènes surajoutés, le plus souvent congestifs ou infectieux, peuvent survenir à toutes les périodes de l'évolution et modifient l'expression symptomatique de la maladie. La fréquence de ces complications est si grande qu'on ne peut connaître la vraie physionomie morbide de l'hypertrophie prostatique qu'après les avoir étudiées.

1° Symptômes fonctionnels. — a. Troubles de la miction. —

Le plus souvent les troubles de la miction commencent d'une manière lente et insidieuse; d'autres fois ils apparaissent plus brusquement à la suite d'un excès de table ou de boisson, d'un refroidissement, d'une quelconque des causes congestives que nous étudierons plus loin.

La fréquence des mictions est d'ordinaire le premier symptôme. Au début la fréquence est surtout nocturne: le malade est obligé de se lever à plusieurs reprises, la nuit, pour uriner, tandis que, pendant le jour, il urine comme à son ordinaire. Il remarque en outre que les mictions, surtout pendant la nuit, sont longues et difficiles. Le début de la miction est pénible, *l'urine tarde à venir* et ce n'est qu'après des efforts, souvent après avoir fait quelques pas dans la chambre, que le malade peut uriner. Pendant la miction, *le jet d'urine est faible*; au lieu d'être projeté avec force, il tombe presque vertical: souvent encore le malade sent bien qu'il n'a pu complètement vider sa vessie; il lui arrive au réveil d'uriner et de pisser encore une ou deux fois pendant qu'il fait sa toilette, avant d'arriver à vider sa vessie.

Tous ces troubles de la miction existent aussi, mais moins prononcés, pendant le jour. Lorsque le malade marche ou lorsqu'il fait de l'exercice, il urine mieux. Lorsqu'au contraire il reste longtemps assis, lorsque surtout il n'obéit pas au besoin d'uriner et qu'il retient volontairement l'urine, la miction qui suit est plus retardée, plus longue et moins complète.

Les troubles de la miction varient d'intensité d'un jour à l'autre; ils s'accroissent par périodes de plusieurs jours et s'atténuent dans d'autres occasions. *Toute cause de congestion prostatique aggrave les symptômes.*

J'ai déjà cité la station assise prolongée et la retenue volontaire de l'urine; je signalerai encore le séjour au lit, le sommeil, qui agissent de la même manière. Pendant le sommeil, la congestion donne souvent lieu à des *érections matinales* sans aucun désir génésique et parfois fort gênantes: elles disparaissent habituellement lorsque le malade a pu uriner. C'est encore pendant le sommeil qu'on observe, souvent dès le début, un peu de *polyurie*: le même malade qui pendant le jour urine 700 ou 800 grammes, sécrète pendant la nuit 1200 ou 1400 grammes. Parmi les causes congestives les plus actives, il faut mentionner les refroidissements; les excès de table, surtout les excès de boisson; la constipation et les poussées hémorroïdales; l'équitation et plus encore l'usage de la bicyclette.

Pendant cette première période, le prostatique ne souffre guère; c'est à peine si, pendant ses plus mauvais moments, il éprouve une sensation pénible de tension au niveau du périnée. Mais, lentement, les symptômes s'accroissent; les petites poussées qui le faisaient, même le jour, uriner plus souvent, sont plus fréquentes et lentement, insidieusement, la rétention incomplète d'urine s'installe, à moins que, brusquement, sous l'influence d'une des causes congestives dont j'ai parlé, parfois même sans qu'on puisse dire pourquoi, la rétention brusque, complète, aiguë, ne survienne.

b. Rétention aiguë d'urine. — Presque toujours, lorsque la rétention aiguë d'urine survient chez un prostatique, on note l'existence antérieure des différents troubles de la miction que je viens d'énumérer. Parfois le malade n'avait rien remarqué lorsque, brusquement, il se trouve dans l'impossibilité d'uriner. Alors se déroule le tableau clinique bien connu et je m'abstiens de décrire en détail les efforts du malade et son angoisse, les vives souffrances qui font demander aux plus timorés le cathétérisme immédiat.

Dans certains cas, lorsque des soins convenables sont donnés aux malades, après l'attaque de rétention, la vessie recouvre en quelques jours sa contractilité; de nouveau elle peut se vider complètement et le malade se retrouve au même point qu'avant son attaque. Dans d'autres circonstances, la rétention aiguë et complète d'urine est la première étape de la rétention chronique incomplète: après le

cathétérisme évacuateur, la vessie reste partiellement impuissante et le malade ne peut vider spontanément qu'une partie de son contenu. D'autres fois, la rétention incomplète était déjà établie lorsque l'attaque de rétention complète survient; le résidu vésical qui existait se trouve augmenté ou bien la vessie reste définitivement impuissante à se vider même incomplètement: la rétention complète devient chronique. En somme, la rétention aiguë, complète d'urine, peut survenir chez un prostatique qui jusqu'alors vidait sa vessie; elle peut disparaître et les choses restent en l'état; elle peut encore persister partiellement et la rétention chronique incomplète s'installe. Dans d'autres cas, le malade avait déjà de la rétention chronique incomplète lorsque l'attaque aiguë survient, et alors encore, après l'attaque, les choses restent en l'état, la rétention incomplète devient plus accentuée ou enfin la rétention complète persiste et devient chronique. Ces conséquences cliniques de la rétention aiguë sont faciles à comprendre si on étudie sa physiologie pathologique.

Chez les prostatiques, la rétention aiguë, à quelque période qu'elle survienne, est toujours déterminée par une poussée de congestion. Il suffit pour s'en convaincre de considérer que la brusquerie de son apparition n'est pas en rapport avec un obstacle mécanique lentement développé. C'est avec brusquerie que la gêne de la circulation veineuse augmente le volume de la glande, comme en témoigne l'examen direct de la prostate: on voit en effet, pendant les périodes de rétention aiguë, que la traversée de l'urètre prostatique est plus longue, et par le toucher rectal on constate que la prostate augmente de volume dans de grandes proportions, qu'elle est plus ferme, plus tendue. Il n'est pas rare de constater cliniquement, lorsque la rétention cesse, que la prostate a diminué d'un tiers, parfois même davantage, de son volume. Des constatations plus directes encore peuvent être faites pendant les opérations de cystostomie sus-pubienne pratiquées dans les périodes congestives: on voit alors la prostate molle et gorgée de sang et on constate l'excessif développement des veines du col. Il est aisé de comprendre les effets des phénomènes congestifs dans la prostate, lorsqu'on se rappelle le riche réseau veineux sous-muqueux de la portion prostatique de l'urètre, celui qui entoure le col de la vessie et les larges plexus veineux périprostatiques. Dans l'intérieur même de la prostate hypertrophiée, les veines peuvent prendre un développement exagéré; Adler (1), qui opéra par la taille dans un cas d'hémorragie récidivante mortelle, vit que le sang sortait de la prostate « comme d'une éponge » et constata, par l'examen histologique, que dans le tissu fibro-musculaire de cette prostate existaient des points dont la structure rappelait celle du tissu caverneux. Ces différentes conditions anatomiques font bien com-

(1) ADLER, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1892, p. 457.

prendre la facilité des accidents de congestion et pourquoi Guyon a dit que les prostatiques sont des congestifs.

Lorsque la subite augmentation du volume de la prostate et le resserrement du canal urétral qui en est la conséquence ont déterminé la rétention d'urine, celle-ci a pour résultats, comme toute rétention, d'abolir temporairement le pouvoir contractile de la vessie : M. Guyon et moi nous avons démontré expérimentalement et cliniquement cette perte de la contractilité vésicale et nous avons décrit les altérations anatomiques de la paroi de la vessie consécutives à la rétention. Ces lésions anatomiques se résument dans la congestion d'abord, l'hémorragie interstitielle ensuite; d'un autre côté, sous l'influence de la pression intravésicale, la muqueuse se déprime entre les faisceaux musculaires qui deviennent saillants et constituent les colonnes. On comprend que lorsque la rétention est de courte durée et survient chez un individu jeune ou chez un prostatique dont la vessie quelque peu hypertrophiée présente des parois musculaires résistantes, tout puisse rentrer dans l'ordre lorsque la rétention cesse. Si la vessie commençait déjà à présenter les lésions scléreuses que j'ai décrites dans l'*Anatomie pathologique*, elle peut ne plus recouvrer son état antérieur et ce qui aura été perdu pendant l'attaque de rétention ne sera qu'incomplètement réparé ou restera pour toujours perdu. Ainsi s'explique l'apparition brusque et définitive de certaines rétentions chroniques complètes ou incomplètes.

c. Rétention chronique. — La rétention chronique des prostatiques peut être incomplète, avec ou sans distension de la vessie, ou complète.

La *rétention chronique incomplète sans distension de la vessie* consiste en ce que, la vessie n'étant plus capable de rejeter tout son contenu, il reste dans la vessie un *résidu d'urine*, lorsque la miction est finie. Le plus souvent c'est lentement, sans que le malade s'en aperçoive, que la rétention incomplète s'installe. Les symptômes sont les mêmes qu'au début de l'hypertrophie et celui qui domine est la fréquence des mictions. Au début, les mictions étaient fréquentes par l'irritation que détermine au niveau du col vésical la prostate grossie et surtout les phénomènes congestifs; lorsque la rétention chronique existe, à cette cause s'ajoute la moindre capacité effective, la vessie, qui se remplit plus vite, n'étant jamais complètement vidée. Cette cause permanente existant aussi bien le jour que la nuit, l'accumulation d'urine dans la vessie entretenant en outre une certaine gêne circulatoire, l'état congestif tend à devenir persistant; de là que la fréquence diurne s'ajoute à la fréquence nocturne du début; de là encore que certains de ces malades vident leur vessie à des intervalles réguliers, avec une régularité d'horloge, dit Guyon.

Lorsque la rétention chronique incomplète existe et qu'elle dure depuis quelque temps, elle est définitive. L'influence des causes con-

gestives se fait encore sentir et la quantité du résidu présente des différences suivant les jours, mais la vessie ne peut plus se vider complètement et, lentement, le résidu augmente. Ainsi s'établit la seconde période de Guyon, de fort longue durée, que caractérise la rétention incomplète sans distension de la vessie : la quantité de l'urine résiduelle varie ordinairement entre 50 et 3 ou 400 grammes et ne suffit pas à distendre le réservoir. Pendant que la rétention chronique incomplète existe, commencent à apparaître des troubles digestifs qui s'accroissent à mesure que la maladie avance et que nous étudierons bientôt.

Rétention chronique incomplète avec distension de la vessie. — Cette variété de rétention, si complètement étudiée par Guyon, se développe consécutivement à l'affaiblissement progressif de la vessie; le résidu d'urine vésicale augmente à ce point que la vessie finit par être constamment distendue par l'urine. Guyon a bien montré que la distension est de date ancienne et ne se limite pas à la vessie. « Les uretères, les bassinets, les calices, le tissu rénal subissent les effets de la pression qui ne cesse de s'exercer sur toute leur surface interne. Ils se dilatent, leur texture se modifie; leurs fonctions ne s'accomplissent plus qu'imparfaitement (1). » J'ai déjà décrit, dans les *Maladies du rein*, les lésions que subissent alors ces organes : on peut les résumer en disant que les lésions rénales sont doubles, et consistent dans la dilatation des canalicules urinifères avec aplatissement des épithéliums suivie d'un œdème chronique avec sclérose atténuée du tissu conjonctif.

Dans la symptomatologie de la rétention chronique incomplète avec distension de la vessie, il faut tenir grand compte de ces lésions rénales qui se traduisent cliniquement par la polyurie, par des troubles digestifs et par l'affaiblissement général de l'organisme. Le prostatique distendu ne s'aperçoit souvent pas de la cause des troubles qu'il expérimente et il n'est pas rare de voir les malades consulter pour leur dyspepsie ou parce qu'ils urinent en trop grande quantité. La polyurie elle-même peut passer inaperçue et l'état cachectique du malade faire croire à un cancer viscéral.

Les *troubles urinaires* que ces malades accusent sont la fréquence des mictions et parfois l'incontinence d'urine. La *fréquence des mictions* s'est accentuée lentement et existe aussi bien le jour que la nuit. L'*incontinence*, phénomène tardif, est d'abord nocturne, ensuite diurne et nocturne; le malade perd ses urines sans le sentir, ce qui distingue cette incontinence vraie de la *fausse incontinence* caractérisée par le besoin pressant d'uriner qui empêche de retenir le liquide. L'incontinence des prostatiques distendus est due à ce que la tension du liquide dans la vessie devient assez forte pour vaincre

(1) GUYON, Leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires, 3^e édit., t. I, p. 217.

la résistance des sphincters ; les anciens l'ont justement nommée *incontinence par regorgement*.

Il est beaucoup plus rare de voir chez les prostatiques de l'incontinence sans accumulation de liquide dans la vessie. L'incontinence est due alors aux déformations déterminées par la maladie dans le col et dans l'urètre qui rendent inefficace l'action des sphincters : on a signalé cette incontinence lorsque le lobe moyen s'enfonce comme un coin entre les lobes latéraux qu'il écarte, laissant de chaque côté une rigole uréthro-vésicale toujours ouverte.

La *polyurie* des malades que nous étudions est fréquemment de 3 à 4 litres, parfois même plus accusée. L'urine, sauf accidents d'infection, est claire et limpide, peu colorée, de faible densité ; l'examen chimique y démontre l'absence de sucre et d'albumine, la diminution de la quantité d'urée et d'acide urique.

Les *troubles digestifs* constituent un ensemble très bien décrit par Guyon, qui les caractérise du nom de *dyspepsie urinaire*. Ces troubles digestifs commencent et peuvent acquérir une véritable importance chez les prostatiques aseptiques, surtout dans la période que nous étudions maintenant, lorsque la distension vésicale existe. Dans ce cas, Guyon les attribue à l'intoxication de l'organisme dépendant du défaut de pouvoir éliminateur des reins. Très fréquemment, l'infection urinaire survient chez ces malades ; alors les troubles digestifs s'accroissent et se trouvent sous la double dépendance de l'élimination rénale insuffisante et de l'absorption des toxines microbiennes.

Les malades se plaignent de perdre l'appétit, la viande leur répugne, le pain est repoussé, ainsi que presque tous les aliments solides, l'appétence n'existant guère que pour les liquides. La bouche est sèche et pâteuse ; la langue, sèche, se recouvre d'enduits blanchâtres et conserve souvent un peu de rougeur à la pointe ; lorsque l'infection existe, la langue est rouge, vernissée, sèche et râpeuse. La salive est acide et peu abondante, ce qui gêne la mastication et prédispose ces malades à présenter du muguet. D'autres malades se plaignent surtout d'un état nauséux, ou bien sont incommodés par la diarrhée ; plus rarement ils ont des vomissements. D'autres encore sont tourmentés par de la migraine, souvent plus accusée le matin.

Cachexie urinaire. — Sous l'influence combinée des difficultés de la nutrition dues aux troubles digestifs et de ceux qui dépendent de l'intoxication de l'organisme, ces malades finissent par maigrir ; ils jaunissent, perdent leurs forces et deviennent cachectiques. Lorsque la *cachexie est aseptique*, elle s'installe avec une extrême lenteur et le malade se porte encore relativement bien, quoique sa santé générale soit dans un équilibre instable. Lorsque l'infection existe et que la *cachexie est septique*, alors tous les symptômes surviennent plus rapidement, leur intensité est plus grande et la cachexie, avec ou sans fièvre, plus précoce.

Pathogénie de la rétention chronique. — Nous avons vu que dans l'évolution de l'hypertrophie de la prostate c'est la rétention chronique qui domine toute la série de phénomènes morbides qui aboutissent à la cachexie. Il importe donc d'établir sur des bases solides les causes de cette rétention, d'en étudier la pathogénie.

La rétention incomplète d'urine est due à ce que la vessie ne peut plus lutter efficacement contre l'obstacle mécanique constitué par l'hypertrophie prostatique.

Nous avons étudié dans l'*Anatomie pathologique* toute la gamme des obstacles accumulés dans l'urètre, au niveau du col, dans l'intérieur même de la vessie ; d'un autre côté, nous avons vu aussi l'impuissance progressive du muscle vésical qui, d'abord hypertrophié, présente ensuite des lésions de sclérose de plus en plus accentuées. Il faut donc, dans l'impuissance de la vessie, considérer d'un côté ce qui revient à l'obstacle mécanique et d'un autre côté la part de l'affaiblissement de la contractilité vésicale. La détermination de l'importance relative de ces deux facteurs dans la production de la rétention chronique est de grande importance, puisque de l'interprétation pathogénique dépend la conclusion thérapeutique. Si en effet la rétention est due à l'impuissance vésicale, il paraîtra inutile de s'efforcer à lever l'obstacle constitué par la prostate grossie ; si au contraire on pense que la part prépondérante dans les rétentions revient aux obstacles mécaniques que l'hypertrophie accumule dans la route de l'urine, alors les interventions qui visent à la suppression de ces obstacles paraîtront légitimes. Depuis que Civiale appela l'attention sur l'impuissance primitive de la vessie et que Mercier décrivit avec grand soin les déformations du col vésical, la question est discutée et non encore définitivement résolue.

Les auteurs qui admettent l'impuissance primitive de la vessie ou qui lui attribuent la plus grosse part dans les phénomènes de rétention vésicale, basent leur croyance sur des arguments anatomo-pathologiques et cliniques.

Nous avons déjà dit que la théorie de l'artério-sclérose admet que les lésions scléreuses de la vessie sont contemporaines de celles de la prostate et sous la dépendance d'une même cause générale ; l'obstacle prostatique ne fait qu'accroître la difficulté de la miction que les lésions vésicales suffiraient au besoin à expliquer. J'ai déjà démontré que l'artério-sclérose n'est pas la cause ni des lésions de la prostate ni de celles de la vessie. L'argument anatomo-pathologique n'est pas valable en faveur de l'impuissance vésicale primitive, parce que si les lésions scléreuses sont fréquentes dans la vessie des vieux prostatiques, elles sont rares au début de la maladie ou dominant au contraire l'hypertrophie musculaire avec épaissement des parois ; à la longue, à l'hypertrophie succède la sclérose dans la pathogénie de laquelle interviennent les congestions répétées, l'irritation constante