

M. Reymond (1) a publié une observation de hernie inguinale simultanée de la vessie, de la trompe et de l'ovaire. Ces faits anatomopathologiques sont très importants à connaître au point de vue pathogénique, car ils sont l'indice des mécanismes spéciaux qui peuvent présider à la production des cystocèles.

Enfin, une cystocèle inguinale droite nous montra une fois, sur un homme de soixante-dix ans que nous opérâmes, la présence de la totalité de la vessie et de la prostate. La hernie était de la grosseur d'une tête d'enfant. Le diagnostic de son contenu n'était pas difficile, parce qu'en appuyant sur elle on faisait sourdre l'urine par la verge.

Donc, immédiatement après l'incision, nous tombâmes sur la vessie. Mais il y avait dans cette vessie une grosse masse presque comme une orange; au premier moment nous crûmes à une tumeur de la vessie surajoutée. Cependant, après réflexion, je me rappelai que j'avais éprouvé cette même sensation en faisant un plissement d'une vessie très dilatée à la suite d'une hypertrophie prostatique. Ce devait être la prostate. En effet, c'était elle; le toucher rectal, pratiqué immédiatement par un assistant expérimenté, ne permettait pas de la sentir, et, d'autre part, le toucher intra-abdominal et intrapelvien fait par derrière la vessie ectopiée ne montre rien qui ressemble à la prostate par derrière le pubis.

Le double toucher pratiqué en même temps dénote formellement l'absence de la prostate dans le bassin et l'abdomen.

Il s'agissait d'une hernie par bascule, c'est-à-dire intrapéritonéale. Pour arriver sur la vessie, nous avons dû couper le feuillet pariétal du péritoine faisant sac devant la vessie. C'est ce qui explique que le doigt introduit par l'abdomen, allant à la recherche de la prostate absente de son domicile habituel, évoluait facilement.

La prostate était donc, elle aussi, dans la hernie inguinale, et cette prostate était très grosse. Le rôle de l'hypertrophie prostatique dans la pathogénie de ces cystocèles n'a jamais été plus évident qu'ici. Mais cette prostate a subi à son tour le contre-coup de l'accident amené par elle; elle a été entraînée par l'organe qu'elle avait contribué à faire hernier.

**Pathogénie et étiologie.** — C'est, nous l'avons vu, avec César Verdier, en 1753, que pour la première fois la pathogénie des hernies vésicales fut ébauchée. Étudiées plus tard par Nélaton, Duret, Monod et Delagenière, elle fut complétée à propos de certains points particuliers, notamment par Krönlein et Leroux.

Il faut étudier séparément, au point de vue de la pathogénie, les cystocèles chez l'homme et chez la femme, ces dernières étant rares, à part la variété vaginale, dont nous ne nous occupons pas. Il nous

(1) REYMOND, *Bull. de la Soc. anat.*, 1894, p. 843.

semble qu'on doive envisager d'une manière toute différente la pathogénie des processus, suivant l'un ou l'autre sexe.

#### A. — Chez l'homme.

Verdier, énumérant les conditions nécessaires pour la production de la cystocèle inguinale, signalait comme causes prédisposantes la flaccidité de la vessie, la distension de ses parois, la largeur de l'anneau inguinal. On peut dire que du premier coup il envisageait les conditions véritablement essentielles suivant lesquelles la cystocèle peut se produire.

En 1857, Nélaton y ajoutait l'effort.

La distension vésicale est en effet la cause fondamentale; elle modifie considérablement les rapports du réservoir urinaire avec la paroi abdominale. Celui-ci s'étale en arrière d'elle et, par ce mécanisme, la paroi antérieure de la vessie peut venir se placer au-devant des orifices inguinaux internes ou cruraux, si, comme on l'a observé, la vessie s'est surtout étalée en largeur.

Cette distension doit en outre être permanente, car, dans le cas contraire, la vessie, à chaque miction, venant se cacher en arrière du pubis, aurait avec les orifices inférieurs de la paroi abdominale des rapports trop temporaires pour permettre la production d'une hernie.

En effet, la deuxième condition pathogénique importante est le défaut de contractilité du muscle vésical.

La paroi de la vessie étant devenue flasque et molle, dépourvue de sa contraction musculaire normale, se laisse facilement engager à l'état de membrane inerte dans un orifice herniaire suffisamment dilaté, et y restera engagée d'une façon définitive, car on sait qu'un des caractères cliniques des hernies vésicales est l'absence de réduction totale. Par la pression on chasse bien, il est vrai, les urines contenues dans la partie herniée, mais le sac musculaire ne se réduit pas. Cette atrophie de la fibre musculaire vésicale et la disparition de sa contractilité est une des conditions presque absolument nécessaires de la production d'une cystocèle.

En effet, si la contractilité était conservée, comme nous le disions tout à l'heure, chaque miction devrait amener une réduction temporaire de la hernie, peu en faveur avec sa production.

Nous sommes brefs sur ces deux premières conditions, faciles à comprendre d'elles-mêmes. Quant à l'effort invoqué par Nélaton dans la production des hernies vésicales, nous croyons son action très réelle. Nous pensons que cet effort intervient toujours d'une façon plus ou moins active, et nous devons préciser la manière dont nous concevons son action.

Pour que l'effort intervienne d'une manière réelle, il faut qu'il survienne alors que la vessie, étant remplie et distendue, est en contact avec la paroi de l'abdomen. A ce moment seul, l'effort tend à l'en-

gager dans les orifices inguinaux ou cruraux. Or, le fait même de la distension vésicale est la conséquence d'un obstacle au cours de l'urine, siégeant en avant de la vessie, et, pour vaincre cet obstacle, la pression des muscles abdominaux doit intervenir, et cela d'autant mieux que la contractilité du muscle vésical est plus diminuée ou même abolie.

Nous voyons, en résumé, que toutes ces conditions sont réalisées d'une façon merveilleuse dans l'hypertrophie de la prostate.

En effet, dans cette affection, la vessie, considérablement distendue, constituée par un muscle atrophié, avec une paroi amincie, est toute préparée pour s'engager à travers la paroi abdominale, d'autant plus que les contractions énergiques volontaires du malade, utilisant sa paroi abdominale comme auxiliaire d'une contractilité vésicale pour ainsi dire absente, presse fortement le globe vésical contre elle.

Le rétrécissement urétral pourra intervenir d'une façon identique, mais seulement dans les dernières périodes, alors que l'appareil musculaire de la vessie, d'abord hypertrophié, se laisse distendre.

Les conditions pathogéniques précédentes sont fondamentales et nous les retrouvons dans toutes les observations.

A côté d'elles viennent se grouper des conditions accessoires que nous devons maintenant étudier.

Signalons d'abord le relâchement de la paroi abdominale; c'est là une condition banale de la production des hernies en général, mais elle méritait d'être signalée, car fréquemment cet affaiblissement des muscles abdominaux concorde avec l'hypertrophie, les deux processus pathologiques pouvant être considérés comme relevant d'un trouble de la nutrition générale de l'individu.

Beaucoup plus intéressant à étudier est le rôle du lipome prévésical de Monod et Delagenière. Verdier avait déjà rapporté une observation de cystocèle dans laquelle il avait noté la présence d'une couche graisseuse épaisse située en avant du viscère hernié.

Mais, en 1889, MM. Monod et Delagenière ont fait de ce lipome une condition pathogénique des plus importantes.

En effet, ils considèrent que pour que la vessie puisse être poussée hors de la cavité abdominale, il faut qu'elle soit pour ainsi dire maintenue au-devant de l'anneau par suite de quelque disposition anatomique spéciale. Cet agent fixateur ne serait autre que la masse graisseuse prévésicale.

Cette accumulation de graisse, sa pénétration en un point de la paroi abdominale qui se laisse déprimer, entraîne nécessairement la fixité de l'organe auquel elle adhère. La paroi vésicale elle-même tendrait à suivre la masse adipeuse dans son mouvement en avant.

Nous croyons réellement à la présence dans un très grand nombre de cas de cette couche graisseuse préherniaire; comme nous l'avons vu

page 826, nous l'avons rencontrée quatre fois sur cinq observations.

Mais nous n'interprétons pas tout à fait de la même façon que MM. Monod et Delagenière son rôle pathogénique dans la production des cystocèles.

Nous croyons que le développement du tissu adipeux intervient d'une autre façon, et au lieu d'en faire un agent fixateur de la vessie, nous le comprenons comme un tissu favorisant le glissement du réservoir urinaire.

Pour bien faire comprendre notre pensée, nous devons faire ici une digression sur les moyens de fixité de la vessie considérée dans ses rapports avec le péritoine.

Revêtue par le péritoine sur ses faces supérieure, postérieure, et sur la plus grande partie de ses faces latérales, la vessie est maintenue en quelque sorte par le revêtement séreux. En effet, le péritoine est uni d'une façon suffisamment intime à la paroi vésicale pour pouvoir lui assurer une certaine fixité, mais cette adhérence est variable suivant les points où on la considère.

Nous avons fait à ce sujet plusieurs dissections et nous sommes arrivé au résultat suivant : le péritoine vésical est facilement décollable sur les parties latérales; il l'est encore beaucoup plus sur la face antérieure de la vessie, dans la partie recouverte d'une manière permanente par la séreuse.

Il est, au contraire, beaucoup plus difficile de décoller cette tunique sur la face postérieure et la face supérieure de l'organe, et ici les dispositions sont variables suivant les sujets. Cependant, dans le plus grand nombre des cas, il est possible, avec de la patience et le seul secours des doigts, de libérer aussi la séreuse sur toute cette face. Mais il est un point remarquable par l'adhérence intime du péritoine; c'est le sommet de la vessie. Là, il est impossible de procéder à la séparation du revêtement séreux. Ce point particulier a, selon nous, une grande importance, car d'ores et déjà nous pouvons dire que ce détail anatomique présente un intérêt spécial au point de vue de la pathogénie des hernies dites *par bascule*.

Enfin, ajoutons que, chez les sujets chez lesquels la graisse périvésicale était très développée, le décollement de la séreuse se faisait beaucoup plus facilement, et c'est ce fait qui nous fait considérer le lipome de Monod et Delagenière non comme un agent fixateur de la vessie, au devant d'un orifice herniaire, mais comme facilitant le décollement péritonéal, et, par cela même, diminuant la fixité normale de la vessie, condition qui favorise la production d'une cystocèle.

Cette couche graisseuse peut bien être une amorce, mais parce qu'elle substitue à un plan de tissus résistants un tissu mou, facilement dépressible lorsqu'une pression abdominale tendra à projeter la vessie dilatée au dehors.

Voyons le rôle des cystocèles suivant les variétés anatomiques.

*a. Cystocèles extrapéritonéales.* — La pathogénie de cette variété est des plus simples à interpréter et si, comme nous le verrons, on a pu invoquer des théories différentes pour les autres variétés de cystocèles, il semble que, dans ce cas, l'interprétation est facile. Ce sont là des hernies évidemment dépendantes de la distension vésicale et des causes qui peuvent l'engendrer. Le prostatisme est le facteur essentiel, et, dans les observations qui nous sont personnelles, nous avons affaire à des sujets atteints d'hypertrophie de la prostate. Nous avons déjà mentionné comment cette affection réalisait à elle seule les conditions pathogéniques principales des cystocèles : distension du globe vésical, affaiblissement de sa contractilité, efforts nécessaires à la miction pressant sur le viscère étalé derrière la paroi abdominale affaiblie. La hernie ainsi produite est extrapéritonéale, car, dans le mouvement d'ascension du réservoir urinaire, le péritoine a été soulevé, et une large surface dépourvue de séreuse s'est mise en contact avec l'orifice herniaire. On observe quelquefois des hernies vésicales volumineuses, et nous avons vu une fois une grosse cystocèle inguinale pourtant dépourvue de revêtement péritonéal.

Dans ces cas interviennent la possibilité du décollement de la séreuse et la connaissance de cette zone décollable que nous avons mentionnée plus haut. Plus la vessie s'engage dans le trajet herniaire, plus elle se dépouille de son revêtement péritonéal, et le mécanisme de ce processus relève, croyons-nous, dans une assez large mesure, de cette couche grasseuse signalée par MM. Monod et Delagenière qui intervient ainsi comme un agent dissociateur du péritoine et de la paroi vésicale.

En résumé, ces hernies sont presque exclusivement consécutives au prostatisme. Dans les autres variétés, un certain nombre de facteurs entrent en jeu.

*b. Cystocèles parapéritonéales.* — Ici, la question se pose de savoir si la vessie herniée la première a entraîné à sa suite le péritoine, formant ainsi un sac dans lequel l'intestin descendu a pu donner naissance à une entérocele, ou si le mécanisme contraire a eu lieu, l'entérocele étant primitive et la cystocèle n'étant pas due à autre chose qu'à l'entraînement progressif du globe vésicale adhérent à la séreuse, celle-ci étant en continuité de voisinage avec le sac.

MM. Monod et Delagenière combattent cette dernière manière de voir. Pour eux, la hernie vésicale est toujours primitive. Dans un premier stade, la vessie s'engagerait à la suite de la masse grasseuse dans l'anneau inguinal ; dans un deuxième stade, le péritoine, accompagnant la vessie, viendrait former, accolé à elle, un sac plus ou moins complet contenant de l'intestin. Cette opinion a été attaquée par Krönlein, Leroux, et dernièrement par Picquet. Duret avait déjà

soutenu la possibilité de la cystocèle secondaire, c'est-à-dire la hernie par glissement de Verdier.

Nous nous rattachons plus volontiers à cette dernière théorie et pour plusieurs raisons. Il est un fait remarquable, c'est que, dans les cas de hernies vésicales parapéritonéales, on a presque toujours affaire à des entérocelles volumineuses ; la hernie vésicale est peu de chose ; c'est simplement au voisinage du collet du sac, le plus souvent, qu'on a trouvé un petit prolongement vésical ; la hernie intestinale est tout et la cystocèle accessoire.

Certaines observations sont typiques à ce point de vue : notamment un fait de Thiriar, dans lequel on se trouvait en présence d'une hernie énorme contenant presque tout l'intestin grêle, le cæcum et l'appendice. A la partie interne, près de l'anneau, existait un notable épaissement du sac, qui n'était autre que la vessie herniée.

Si la hernie vésicale était primitive, le fait contraire devrait avoir lieu, et, à côté de hernies vésicales volumineuses, devrait se rencontrer un petit cul-de-sac péritonéal.

Dans le fait qui nous est personnel, nous avons affaire à une entérocele beaucoup plus considérable que le faible prolongement vésical hernié.

On pourra nous objecter que les cas sont assez fréquents où l'on a trouvé des hernies vésicales accompagnées d'un sac péritonéal vide ; nous pensons qu'il s'agit là de sacs déshabités, mais qui, selon toute probabilité, ont été la cause initiale.

Ce qui nous confirme encore dans l'idée de la cystocèle considérée comme secondaire dans les variétés parapéritonéales, c'est la connaissance de ce que nous avons appelé la zone décollable du revêtement séreux de la vessie. Lorsque le réservoir urinaire s'est engagé par sa surface antérieure dans un trajet herniaire, il se produit un décollement progressif de la séreuse qui permet peu à peu un engagement plus considérable du viscère.

Dans certains cas rares, croyons-nous, le mécanisme admis par MM. Monod et Delagenière peut être réalisé ; mais nous croyons, pour les raisons que nous avons exposées, à la fréquence beaucoup plus grande des hernies vésicales secondaires.

*c. Cystocèles intrapéritonéales.* — Cette variété, dite *hernie par bascule*, a été étudiée par Duret, Krönlein et Leroux.

G. Marchant, en 1876, cherchant à expliquer le mécanisme de la cystocèle secondaire, s'exprimait ainsi : « N'est-il pas possible que, dans les tentatives de réduction faites dans une hernie aussi ancienne, le sac n'ait été réduit avec la hernie, que des adhérences se soient produites entre la vessie et le sac irrité, enflammé par ces manœuvres ? » L'intestin, en sortant de nouveau, aurait alors entraîné la vessie.

Leroux a invoqué les adhérences épiploïques qui, manifestes dans un cas observé par lui, avaient, selon son opinion, entraîné, par un

processus facile à comprendre, le sommet de la vessie, la faisant basculer dans le sac herniaire.

Le mécanisme invoqué par Leroux est séduisant, et, dans le cas qu'il a observé, il semble en effet très plausible d'admettre que les adhérences épiploïques qui étaient fixées au sommet du réservoir urinaire aient entraîné celui-ci dans le sac herniaire; mais nous ne croyons pas que l'on puisse généraliser cette théorie, car on a cité des observations dans lesquelles il n'existait aucun tractus ayant pu faire basculer la vessie. Dans l'observation classique de Krönlein, après ouverture du sac, on trouve celui-ci contenant des anses intestinales et la vessie; aucune adhérence n'est signalée, et la réduction de l'intestin se fait sans difficulté. On est donc forcé d'invoquer une autre pathogénie.

Verdier et, avec lui nombre d'auteurs, admettent que le péritoine vésical et la vessie elle-même sont entraînées et sortent de l'abdomen par un phénomène de glissement entre le sac et l'anneau. Mais ce mécanisme, qui explique très bien les cystocèles parapéritonéales, semble difficilement pouvoir être appliqué aux variétés intrapéritonéales. Nous croyons qu'il faut voir là un phénomène en rapport avec la disposition de la séreuse sur le globe vésical. En étudiant le mode d'adhérence du feuillet péritonéal à la vessie, nous avons vu qu'il existe une adhérence intime et très solide de la séreuse au muscle vésical, au niveau de l'insertion de l'ouraque. Ce point particulier est très important à connaître; il explique, selon nous, le mouvement de bascule qui fait plonger le sommet de la vessie dans le sac herniaire, et cela par le mécanisme suivant :

Une entérocele existe d'abord; par son accroissement progressif et la traction qu'elle exerce sur le péritoine voisin, la vessie tend à être entraînée si elle s'est modérément distendue; si, d'autre part, l'orifice herniaire est étroit, cette traction aura pour effet de produire seulement une variété parapéritonéale; si, au contraire, le globe vésical est très élevé derrière la paroi abdominale et l'anneau large, la traction péritonéale va réagir sur le sommet vésical. Point d'adhérence intime de la séreuse, et cela d'autant mieux que celle-ci est très peu adhérente sur la face antérieure. Cette traction aura pour effet de produire un mouvement de bascule analogue à celui que peuvent produire des adhérences épiploïques, comme dans le cas de Leroux.

La hauteur de la vessie distendue est aussi importante, le mouvement de bascule se produisant d'autant mieux que la vessie sera plus allongée dans le sens de la hauteur. Krönlein insiste, dans le cas qui lui est personnel, sur les dimensions du réservoir urinaire: « la vessie est démesurément grande ».

Une fois le mouvement de bascule produit, la vessie tendra à s'engager dans le trajet herniaire sous l'influence de la pression abdominale, et, après sa pénétration, nous aurons la cystocèle intrapéritonéale typique.

En résumé, nous voyons que, dans la pathogénie des cystocèles chez l'homme, la distension et l'affaiblissement de la paroi vésicale jouent le premier rôle. Elles doivent toujours exister, que l'on ait affaire à telle ou telle variété. C'est, en effet, l'augmentation du volume de la vessie qui permettra à celle-ci de s'engager par sa face antérieure dans un des orifices inguinaux ou cruraux, d'être attirée par le sac d'une entérocele volumineuse donnant naissance à la variété parapéritonéale, ou enfin de basculer comme nous venons de le voir plus haut.

#### B. — Chez la femme.

La pathogénie des cystocèles est un peu différente chez la femme; la grande cause de la hernie de la vessie, le prostatisme, manque en effet; aussi est-on frappé de leur rareté.

Pourtant, la distension du globe vésical et les modifications consécutives de ses rapports avec le bassin persistent toujours; comme condition étiologique essentielle, seule la cause première de cette distension est modifiée, et nous allons voir que certaines circonstances peuvent provoquer chez la femme l'augmentation de la capacité vésicale, tout comme le prostatisme le fait chez l'homme.

L'agent le plus essentiel de la distension vésicale est, chez la femme, la grossesse.

En effet, par suite de l'augmentation progressive de volume de l'utérus, des phénomènes de compression se produisent du côté du réservoir urinaire, s'accompagnant aussi de modifications importantes dans les rapports normaux de l'organe. Si, dans le premier trimestre de la grossesse, les conditions n'ont pas notablement changé, et si la vessie peut trouver de la place pour se développer dans l'excavation pelvienne, il n'en est pas de même dans les derniers mois où, par suite de l'augmentation considérable de l'utérus et surtout de l'engagement fœtal, la vessie fortement comprimée s'étale et se modifie considérablement dans sa forme.

Deux facteurs ici interviennent: en premier lieu, la compression de l'urètre, amenant des troubles et de la gêne de la miction, favorisant par ce fait la distension vésicale; en second lieu, la nécessité pour le globe vésical de se loger un peu où il peut.

De là les formes variées que peut présenter l'organe: on connaît des vessies en forme de sablier, bilobées, les deux parties s'étalant l'une au-dessous, l'autre au-dessus du pubis; la vessie *en cornue*, le réservoir urinaire s'étant allongé en hauteur, s'étalant derrière la paroi abdominale au-dessus du pubis, reliée à l'urètre par un pédicule plus ou moins étroit.

Dans d'autres cas, ce sont les diamètres transversaux qui dominent. Ces dispositions sont constantes et facilement constatables sur les coupes de sujets congelés. On comprend facilement, d'après ces