

urétrale était du reste tendue, pâle, mince. En 1850, LEROY, un élève de CIVIALE, avait en autopsiant un rétréci trouvé de nombreuses granulations grisâtres, en amont du point rétréci, dans l'urèthre prostatique. On n'attribuait guère d'importance à ces données anatomiques.

DÉSORMAUX (1865) a décrit d'après ses examens endoscopiques les lésions de l'urétrite chronique ; il attirait spécialement l'attention sur les « granulations » qu'il rapportait au virus granuleux de TURRY (1840). DÉSORMAUX voyait dans ces granulations la caractéristique non seulement de l'urétrite chronique, mais aussi de la blennorrhagie aiguë. A côté des granulations rouges, semblables à des caroncules, il en décrivait d'autres grises, semblables au trachome.

Bientôt après la communication de DÉSORMAUX, CULLERIER publia (1866) le protocole de deux autopsies de sujets atteints d'urétrite. Dans le premier cas, celui d'un jeune homme mort du typhus, qui avait, paraît-il, souffert de la blennorrhagie pendant trente-deux jours, il trouva une coloration rouge sombre, violacée de toute la partie antérieure de l'urèthre. La muqueuse était épaissie et inégale. Sur la paroi inférieure de l'urèthre, dans la partie prostatique il trouva une vingtaine de petites granulations rouges, qui étaient entourées d'une zone de capillaires dilatés et qui ressemblaient aux granulations de la conjonctive oculaire. Il vit les mêmes lésions dans un cas d'urétrite datant de deux mois.

FAUCONIER (1877), un élève de GUYON, fit le premier, avec beaucoup de soin, une autopsie dont il publia le résultat. Il s'agissait d'un homme de trente-deux ans, François Mendoza, qui, admis le 15 janvier 1877 dans le service de GUYON, présentait une vieille urétrite chronique de sept ans et une syphilis récente. Au cours du traitement, dirigé surtout contre la syphilis, il avait succombé à un érysipèle de la face. La section fournit les données suivantes (pl. V, fig. 12) : au col vésical, près du veru montanum, la muqueuse était blanchâtre, anémiée, comme cicatricielle. Le veru montanum était gonflé, épaissi. La pression exercée sur les conduits éjaculateurs faisait sourdre du suc prostatique mélangé de pus. Dans la région membraneuse la muqueuse paraissait pâle, lisse, cicatricielle, parcourue de vaisseaux.

La muqueuse bulbaire était nettement limitée en arrière ; en avant sur une étendue de 6 centimètres environ, elle était inégale, mate, érodée en plusieurs points, très vascularisée et recouverte de petites granulations blanchâtres, très serrées dans le cul-de-sac du bulbe. La région spongieuse de l'urèthre semblait être normale jusqu'à la partie tout à fait antérieure. Là, sur une étendue de 5 centimètres

environ, la muqueuse était encore fortement injectée. Pas trace de rétrécissement ou d'épaississement fibreux. L'examen microscopique des granulations montrait une infiltration de petites cellules.

Vinrent plus tard les recherches intéressantes de VAJDA (1882). Cet auteur put constater dans deux cas d'urétrite chronique ancienne (dans l'un desquels il y avait eu rétrécissement et périurétrite) les lésions suivantes : 1° épaississement de l'épithélium qui n'était plus constitué de cellules cylindriques, mais de cellules plates ; 2° les masses épithéliales nouvellement formées étaient particulièrement épaisses au sommet de papilles hypertrophiées et de certaines protubérances, amenant ainsi la formation d'excroissances en forme de massue, de papillome ; 3° ces formations étaient surtout abondantes dans les parties profondes du canal ; 4° leur base conjonctive était infiltrée.

Dans l'*Atlas des maladies des voies urinaires* de GUYON et BARY, on trouve deux planches se rapportant à l'urétrite chronique. Dans l'un des cas l'urèthre est normal jusqu'au bulbe ; en ce dernier point la muqueuse est très vascularisée et légèrement excoriée ; la limite du bulbe est nettement tranchée en arrière, tandis qu'en avant la muqueuse redevient peu à peu normale.

Dans le second cas, les mêmes points sont occupés par des granulations et de petites ulcérations qui diminuent au fur et à mesure que l'on considère les parties plus antérieures.

Dans un cas de GOSSELYN publié par GUELLIOT (urétrite chronique), il y avait deux points malades, l'un dans la fosse naviculaire, l'autre dans le bulbe. Ici la muqueuse était violacée et parcourue par des ramifications vasculaires que l'on voyait disparaître insensiblement en avant. Il faut signaler aussi les recherches de NEELSEN (1887) sur ce sujet.

Enfin, nous avons fait au laboratoire du professeur WEICHELBAUM de nombreux examens histologiques d'urèthres ayant été atteints de blennorrhagie chronique.

Comme ces recherches sont les premières qui aient été faites systématiquement en la matière, nous allons en donner les résultats :

I. Altérations anatomo-pathologiques de l'urèthre antérieur. —

En ce qui concerne les *altérations macroscopiques*, il est à priori évident qu'on ne peut les constater sur le cadavre que d'une façon tout à fait imparfaite.

Les taches hyperémiques, le gonflement, l'imbibition séreuse,

toutes ces altérations que l'on voit si aisément sur le vivant à l'examen endoscopique, disparaissent après la mort (quand elles dépendent de l'hypérémie) ou sont méconnaissables.

Ces altérations macroscopiques sont très variées. Quant aux *modifications de l'épithélium*, elles varient depuis un léger degré de tuméfaction trouble jusqu'à l'épaississement considérable et la coloration blanchâtre; ces points malades offrent alors l'aspect d'une cicatrice superficielle. Les pertes de substances de l'épithélium sont beaucoup plus rares que les épaississements; elles sont généralement superficielles et disposées en îlots. Nous n'avons jamais vu les grandes érosions et les ulcérations soi-disantes blennorrhagiques.

Les *altérations du tissu conjonctif sous-épithélial*, notamment la tuméfaction qui provient de l'hypérémie, sont peu appréciables après la mort. Bien des fois, nous n'avons trouvé aucun gonflement à l'œil nu là où l'examen microscopique révélait une forte infiltration. Nous n'avons rencontré que quelques cas où cette infiltration profonde se soit trahie par une lésion superficielle. Alors la muqueuse présentait par place tantôt un aspect uniformément tuméfié, tantôt une apparence bosselée, chagrinée, chacune des élevures présentant des dimensions variables. Il n'est pas douteux qu'il s'agisse en ces cas de véritables *granulations*. La structure histologique de ces formations répond, en effet, en tous points aux granulations de la conjonctive. Les transformations anatomiques de la muqueuse en épaississements épithéliaux et en cicatrices répondaient absolument aux modifications du même genre que présentait la granulation examinée à l'endoscope.

Les lésions des lacunes de MORGAGNI sont très nettes. Dans l'urèthre normal, ces lacunes ne sont pas visibles ou le sont à peine sous forme de petits points. Dans l'urétrite chronique, on constate que ces lacunes sont élargies au point que leur ouverture atteint jusqu'aux dimensions d'une tête d'épingle, le pourtour en étant souvent surélevé en forme de cratère; ou bien on ne retrouve plus ces orifices et à leur place il existe, parsemées dans la muqueuse, des nodosités blanchâtres, grosses comme des grains de semoule.

En ce qui concerne les altérations régressives de la muqueuse, les *cicatrices*, il est souvent impossible de les distinguer à l'œil nu des simples épaississements épithéliaux. C'est surtout le cas pour les formations planes ou peu élevées, réticulées ou rubanées auxquelles prennent part l'épithélium et le tissu conjonctif sous-épithélial et qui constituent de simples épaississements épithéliaux scléreux ou des callosités (SWIELE).

Il est à remarquer que beaucoup de ces indurations ne s'accompagnent pas de rétrécissement; alors elles sont déprimées et se rétractent d'une façon excentrique. Ce sont précisément celles qui n'intéressent que les couches superficielles du tissu sous-épithélial.

Les *altérations microscopiques* histologiques sont intéressantes et extrêmement variées. L'*épithélium* conserve dans certains cas sa structure normale; c'est encore un épithélium cylindrique, mais l'assise supérieure est relâchée, comme fendillée et les cellules sont en voie de dégénérescence muqueuse. La couche de cellules de transition (normalement constituée de une à deux assises) s'accroît souvent de plusieurs rangées cellulaires (pl. VI, fig. 13, a). Entre les cellules cylindriques et de transition il y a de nombreux corpuscules de pus. Particulièrement intéressante est la *transformation de l'épithélium cylindrique en épithélium plat*.

On peut distinguer trois types de cet épithélium plat.

a) L'épithélium ressemble dans sa structure à l'épithélium pavimenteux stratifié des muqueuses; il possède alors une couche inférieure de cellules cubiques, plusieurs couches moyennes de cellules polygonales et enfin une couche supérieure de cellules plates, peu élevées.

b) L'épithélium a l'aspect de l'épiderme, consiste donc encore en une assise inférieure de cellules cubiques, en plusieurs rangées de cellules intermédiaires, polygonales, fusiformes souvent dentelées comme celles du réseau de MALPIGHI, cellules qui deviennent de plus en plus plates vers la surface (pl. VI, fig. 15, a).

c) L'épithélium ressemble à celui qui recouvre les cicatrices. Il est alors formé de plusieurs assises de cellules très plates (pl. VI, fig. 16, a.)

Toutes ces modifications de l'épithélium sont dues à la sclérose de la muqueuse et sont en rapport avec certaines altérations du tissu conjonctif sous-épithélial. C'est ainsi que le premier type répond à l'infiltration récente, le second à l'infiltration plus ancienne des cellules rondes, le troisième aux callosités conjonctives. Le *tissu conjonctif sous-épithélial* montre les lésions les plus importantes quant au sort ultérieur de la muqueuse; il est le siège d'altérations propres à l'inflammation chronique. Ces altérations consistent en une infiltration inflammatoire du tissu conjonctif qui montre la plus grande tendance à se rétracter. On trouvera donc là toutes les phases de l'infiltration inflammatoire jusqu'à la sclérose. Dans les cas récents le tissu sous-épithélial est traversé tantôt dans

ses couches superficielles seulement, tantôt plus profondément et même jusqu'aux corps caverneux, par un infiltrat plus ou moins dense qui consiste en cellules uninucléées et en cellules épithélioïdes; à ces éléments se mélangent souvent aussi des corpuscules de pus. Cet infiltrat s'étend uniformément à tout le tissu conjonctif sous-épithélial; il enlace les lacunes et les glandes, il est par là même périlacunaire et périglandulaire, mais en restant cependant toujours diffus. Nous n'avons jamais vu d'infiltrat exclusivement périglandulaire.

Parfois, on trouve dans l'infiltrat cellulaire parcourant le tissu sous-épithélial de nombreux vaisseaux sanguins, manifestement de nouvelle formation, généralement très larges. Ces deux processus, l'infiltration et la vascularisation, donnent en certains points aux tissus qu'ils intéressent, à la muqueuse, l'aspect papillomateux, glandulaire, mûriforme que nous avons décrit sous le nom de granulation et qui n'est que l'expression anatomique du catarrhe chronique intense (pl. VI, fig. 13, b).

L'infiltrat constitué au début de cellules rondes et de cellules épithélioïdes, devient avec le temps plus riche en cellules fusiformes; celles-ci proviennent du reste de la transformation des premières. En même temps, la substance intercellulaire du tissu conjonctif perd sa texture ondulée et lâche; elle devient plus épaisse et plus dure. Il en résulte finalement un tissu qui ressemble anatomiquement à celui des cicatrices; mais, au lieu de dériver d'une ulcération, d'une plaie, il est le fait de l'hyperplasie conjonctive chronique. Les granulations, par le travail de rétraction dont elles sont ultérieurement le siège, s'aplanissent et se nivellent à la longue; il se forme alors une callosité. Celle-ci se développe en surface et en profondeur aux points qu'occupait, au premier stade, l'infiltration elle-même; elle est donc toujours circonscrite, tantôt superficielle et n'intéressant que les couches supérieures du tissu sous-épithélial, tantôt s'engageant profondément, voire jusqu'au corps caverneux (pl. VI, fig. 16, b).

Les poussées inflammatoires aiguës et l'émigration des leucocytes dont elles s'accompagnent, peuvent venir compliquer les processus d'infiltration et d'induration. Les lacunes, qui ne sont que des invaginations de la muqueuse montrent les mêmes altérations que celle-ci. L'épithélium qui tapisse ces culs-de-sac ne reste pas cylindrique; les cellules de transition prolifèrent; on observe la transformation des cellules épithéliales en cellules plates (pl. VI, fig. 15, b). Les lacunes deviennent moins profondes par le fait de l'infiltration du tissu qui les entoure, leur lumière s'élargit, et quand l'infiltrat

se rétracte, elles s'atrophient et puis disparaissent. Mais quelquefois ces processus amènent l'obstruction de l'orifice des lacunes; celles-ci sont alors converties en petits kystes inclus dans le tissu sclérosé et remplis de cellules épithéliales plates. Ces formations apparaissent à l'œil nu sous forme de nodosités blanchâtres, parsemées dans la muqueuse.

Les glandes de LITRE qui siègent dans la charpente des corps caverneux et dont les longs tubes excréteurs traversent la muqueuse montrent deux ordres d'altérations. Dans une série de cas, l'infiltrat de petites cellules est périglandulaire, c'est-à-dire qu'il s'engage profondément en entourant et la glande et son conduit excréteur. L'épithélium qui revêt la face interne de ce dernier subit des modifications qui, en général, rappellent celles que l'on observe à la surface de la muqueuse. Les trois types d'épithélium plat que nous avons signalés plus haut se retrouvent donc ici. Le second de ces types, celui qui ressemble au réseau de MALPIGHI, se trouve surtout bien représenté dans les canaux excréteurs des glandes; on peut le trouver dans les fines ramifications de celles-ci. Dans le corps de la glande (pl. VI, fig. 14, a, b), il se substitue à l'épithélium glandulaire; la compression aidant, les acini se trouvent bientôt remplis par ces formations épithéliales.

D'autres fois l'épithélium glandulaire ne subit que des altérations passives, une destruction, à la suite des progrès de la rétraction de l'infiltrat périglandulaire occupant la charpente des acini.

On peut voir aussi, lors de poussées inflammatoires aiguës, les corpuscules de pus envahir les glandes et leurs conduits excréteurs, ainsi que le tissu qui les enveloppe.

Quant au corps caverneux, il peut rester complètement intact quand, par exemple, le processus n'intéresse que les couches superficielles du tissu sous-épithélial. Dans d'autres cas, il prend part au contraire à l'inflammation chronique et cela de deux façons.

L'infiltrat peut en effet rester superficiel et ne pénétrer dans la profondeur et dans le corps caverneux qu'en suivant le conduit excréteur des glandes de LITRE. Cet infiltrat périglandulaire en se rétractant plus tard, ne comprime pas seulement les glandes, mais aussi les espaces les plus voisins du corps caverneux; et, comme la plupart des glandes de LITRE ont un long canal excréteur contourné qui parcourt le corps caverneux, celui-ci se montre alors traversé par de très nombreux cordons conjonctifs sclérosés (pl. VI, fig. 16, c).

Dans une autre série de cas, l'infiltrat chronique, après avoir occupé

Un terme de transition entre l'infiltration et la sclérose est fourni, dans certains cas, par le développement, aux dépens du tissu conjonctif infiltré, de petites excroissances papillaires, coniques ou renflées en massue. Outre le tissu conjonctif on y rencontre de nombreux vaisseaux dilatés de nouvelle formation.

Ainsi que l'infiltration du premier stade, l'induration du second est toujours superficielle et ne mène jamais à une rétraction bien notable.

Les modifications de l'épithélium, concomitantes aux lésions du tissu sous-muqueux, sont, au premier stade : prolifération et desquamation de l'épithélium cylindrique, au second stade : transformation de cet épithélium cylindrique en un épithélium plat, stratifié.

Les glandes englobées dans l'infiltrat du premier stade prennent part à l'inflammation en se desquamant et en suppurant ; plus tard, quand le tissu conjonctif se rétracte, elles finissent par s'atrophier.

Les altérations du veru montanum, des conduits éjaculateurs, des glandes de la prostate méritent une attention et une étude spéciales.

Dans le veru montanum, le processus évolue de la même façon que dans l'urèthre. L'inflammation chronique produit là aussi, dans les couches superficielles du tissu sous-épithélial, une infiltration cellulaire qui donne lieu plus tard à la rétraction. Dans un cas, l'infiltration avait été si épaisse qu'il en était résulté, comme dans l'urèthre, de petits foyers de nécrose (pl. VII, fig. 47, a, b). La tuméfaction du veru montanum est la conséquence de cette infiltration ; elle s'est montrée uniforme dans tous les cas observés sauf dans l'un d'eux, où l'aspect mamelonné de l'organe était dû à ce que des poussées aiguës étaient venues s'ajouter à l'infiltration chronique. En corrélation avec l'infiltration du tissu conjonctif et la sclérose qui lui est consécutive, l'épithélium cylindrique subit, ou bien une simple desquamation catarrhale, ou se transforme en épithélium plat.

Intéressante aussi est la sclérose du veru montanum (tissu conjonctif rétracté, épithélium plat). Une de ces callosités occupait, dans un cas, le sommet du veru montanum en le déprimant.

Dans un second cas, la sclérose s'était engagée profondément et avait obturé un conduit éjaculateur.

Deux fois, des cicatrices allongées, parcourant la convexité du veru montanum, avaient oblitéré les deux conduits éjaculateurs et l'utricule. L'organe formait deux tubercules séparés par une bride.

Les causes qui produisent ces callosités doivent être variées. La cicatrice profonde déprimée du veru montanum (sur une coupe on voyait les bords de cette cicatrice se confondre avec le tissu glandulaire) pouvait être vraisemblablement rapportée à un abcès folliculaire du stade aigu de la blennorrhagie.

Dans l'urétrite aiguë postérieure, il n'est pas rare de pouvoir constater par le toucher rectal la présence de ces petits abcès sous forme de nodosités grosses comme un pois, siégeant dans l'épaisseur d'une prostate, saine d'ailleurs.

Les trois autres formes de cicatrices observées (formes allongées ou déprimées) s'expliquent le mieux par l'existence antérieure de petits foyers de nécrose à la surface d'un infiltrat très dense, ainsi que nous avons pu le constater dans un cas. L'élimination du tissu nécrosé donne inévitablement lieu à ces formations cicatricielles.

Le processus inflammatoire chronique que nous venons de décrire peut n'envahir que les couches superficielles du tissu sous-épithélial. La muqueuse du veru montanum est alors seule atteinte ; son parenchyme ne l'est pas ; il s'agit en l'espèce d'une affection toute superficielle, purement muqueuse.

Mais, dans une autre série de cas, l'inflammation chronique gagne la profondeur, la substance même du veru montanum. Cet envahissement n'est cependant pas uniforme, il ne se fait pas indistinctement sur tous les points de l'organe.

C'est uniquement le long des glandes et de leurs conduits excréteurs que se fait la propagation de l'inflammation dans la profondeur.

Quand l'infiltration suit les conduits éjaculateurs les parois de ceux-ci sont affectées, et elles le sont de différentes manières.

Ici encore, en effet, l'inflammation peut n'occuper que les couches superficielles du tissu sous-épithélial et n'intéresser que l'orifice des conduits éjaculateurs. La compression et le rétrécissement de cet orifice sont produits aussi bien par l'infiltrat du premier stade que par l'hyperplasie conjonctive du second. Nous ne croyons pas nous tromper en rapportant la douleur lancinante que beaucoup de malades ressentent au moment de l'éjaculation, à la compression de l'ouverture des conduits éjaculateurs.

Mais l'infiltrat du tissu sous-épithélial peut aussi s'engager profondément le long de ces conduits. Les deux phases bien connues du processus se répètent, ici encore : le tissu conjonctif qui entoure les conduits éjaculateurs s'infiltré d'abord de petites cellules formant