

mémoire de Martineau et Terrillon, celui d'Ozenne, les observations de Boursier, de Bock et de Routier, les examens histologiques de Pichevin ont complété sur ce point nos connaissances.

Anatomiquement, l'uréthrocèle constitue une poche de dimensions variables, dont l'orifice de communication avec l'urètre est tantôt large, tantôt très étroit, et dont les parois sont formées, en allant du vagin vers le canal, par trois couches : 1° la muqueuse vaginale; 2° la couche musculaire, souvent envahie par du tissu fibreux et contenant des veines nombreuses parfois développées en une structure cavernueuse aréolaire; 3° la muqueuse uréthrale, quelquefois ulcérée ou détruite. A l'intérieur de la poche, on trouve le plus souvent de l'urine purulente, si bien qu'on a décrit ces uréthrocèles sous le nom d'uréthrites sacculaires.

Comment se forme l'uréthrocèle? Quelques-uns l'ont regardée comme succédant à l'ouverture dans l'urètre d'un kyste supprimé de la paroi vaginale. Cette hypothèse est contredite par les recherches de Quénu et Pasteau. La théorie de Duplay est plus vraisemblable : l'uréthrocèle n'est qu'un mode des prolapsus génitaux; sa production se rattache aux modifications de tissu qu'amènent la grossesse et l'accouchement, aux déchirures interstitielles qui altèrent l'élasticité de l'urètre; la paroi vaginale cède, le système veineux s'hyperhémie et se développe, la muqueuse uréthrale est entraînée et déprimée en forme de poche.

Tant que cette poche reste aseptique, l'uréthrocèle peut demeurer latente. Mais habituellement, au cours d'une blennorrhagie aiguë ou chronique, se développent des sensations douloureuses dans le canal, des mictions fréquentes, parfois des tiraillements dans les lombes, symptômes accentués dans la station debout. La tumeur siège sur la paroi antérieure du vagin, soulevant la colonne antérieure, saillante entre les petites lèvres, et couverte de plis transversaux. Elle confine au méat, plus antérieure par conséquent que la cystocèle, avec laquelle on pourrait la confondre. Lorsqu'on appuie à son niveau, on fait sortir par l'urètre une certaine quantité de pus ou d'urine. Pour explorer la cavité intra-uréthrale, il faut insinuer une sonde cannelée courbe sur la paroi inférieure de l'urètre et suivre avec le doigt introduit dans le vagin le bec de la sonde : tantôt, dans les cas légers, on ne constate qu'un abaissement de la paroi uréthrale; tantôt on plonge dans une véritable cavité diverticulaire à bords appréciables.

La simple incision de la poche peut être suivie d'une guérison par bourgeonnement. Mais la persistance d'une fistule est souvent à craindre et l'on préfère l'excision recommandée par Lawson Tait : une sonde étant dans l'urètre, on incise la poche sur la ligne médiane après anesthésie cocaïnique; de chaque côté on résèque un coin de la paroi, en quartier d'orange; et l'on suture par un double plan au catgut ou par un plan profond au catgut et quelques points en pleine épaisseur au fil d'argent.

CHAPITRE IX

INFILTRATION D'URINE ET ABCÈS URINEUX (1)

D'un bout à l'autre des voies urinaires, du rein au méat, l'urine ou plus exactement ses agents septiques peuvent infecter les espaces cellulaires ambiants et déterminer, soit des accidents généraux, soit des accidents locaux. Ce sont les lésions de l'urètre qui représentent les causes les plus fréquentes de l'infiltration urinaire : celle-ci se manifeste par deux modalités cliniques que rapproche l'identité de pathogénie et qui ne se séparent que par la gravité et l'acuité des symptômes : l'abcès urinaire qui en est le type circonscrit, l'infiltration proprement dite qui en constitue le type diffus et grave.

I

INFILTRATION D'URINE

Étiologie et pathogénie. — L'étiologie jusqu'à présent admise attribuait à des conditions d'ordre mécanique le rôle prépondérant. Une lésion — traumatique ou pathologique — a créé dans un point de l'urètre une solution de continuité : par cette brèche, l'urine s'échappe vers les nappes celluluses voisines, s'infiltrant plus ou moins loin dans l'épaisseur des tissus, agissant mécaniquement par la quantité même du liquide épanché et chimiquement par ses qualités irritantes.

Telle était la conception classique, que les recherches contemporaines ont radicalement modifiée. A la notion essentielle de l'effusion d'urine — passée au rang de phénomène secondaire — elle a substitué celle des infections péri-uréthrales, cause première. Grâce aux documents récemment acquis sur la septicité des urines, sur la valeur pathogène de ces agents septiques, sur les lésions de l'urètre chroniquement enflammé et en état ou en voie de rétrécissement, nous pouvons comprendre, en une conception large, toutes les formes cliniques des infections péri-uréthrales. Depuis la tumeur urinaire où domine l'hyperplasie conjonctive, depuis l'abcès péri-urétral circonscrit, jusqu'aux péri-uréthrites diffuses et aux grands processus gangreneux — phlegmon diffus du périnée — ce qui domine la pathogénie, c'est l'inoculation septique des tissus contigus à l'urètre, c'est l'infection endo- et péri-urétrale. Si bien que la réforme des termes devrait ici accompagner la révision des doctrines et que le

(1) Consulter : HUNTER, *Œuvres complètes*. Traduction Richelot. — PERRÈVE, *Traité des rétrécissements organiques de l'urètre*. — CIVALE, *Traité pratique des organes génito-urinaires*, t. I, p. 597. — GUYON, *Annales des organes génito-urinaires*, 1884. — BAZY, *Maladies des voies urinaires*. *Encyclopédie Léauté*. — EMERY, Thèse de Paris, 1896. — BOUJOL, Thèse de Lyon, 1897. — ESCAT, *Infiltration d'urine et péri-uréthrites*. *Annales des organes génito-urinaires*, septembre 1898. — COTTET, Thèse de Paris, 1899.

mot *infiltration urineuse* devrait s'effacer devant l'expression plus juste de « péri-urétrites » purulentes ou gangreneuses.

Le type d'une véritable infiltration urinaire ne s'observe guère qu'après une *rupture traumatique* de l'urètre chez un sujet à urines saines. Telle l'infiltration de la loge inférieure du périnée, à la suite d'un écrasement de la région bulbaire par chute ou choc sur le périnée, ou après la déchirure du canal pénien pendant l'érection. Et, même ici, l'effusion d'urine passe au second plan, l'infection tenant la place prépondérante : ordinairement, comme le démontre le temps de tolérance précédant l'apparition des symptômes locaux, il s'agit d'un vrai phlegmon périnéal dû à l'inoculation septique de l'hématome péri-urétral. La même pathogénie s'applique aux « pseudo-infiltrations » consécutives à une lésion chirurgicale de l'urètre, à une fausse route, à l'électrolyse, à la divulsion : ces péri-urétrites, parfois de type gangreneux, s'expliquent bien par l'infection urinaire préexistante.

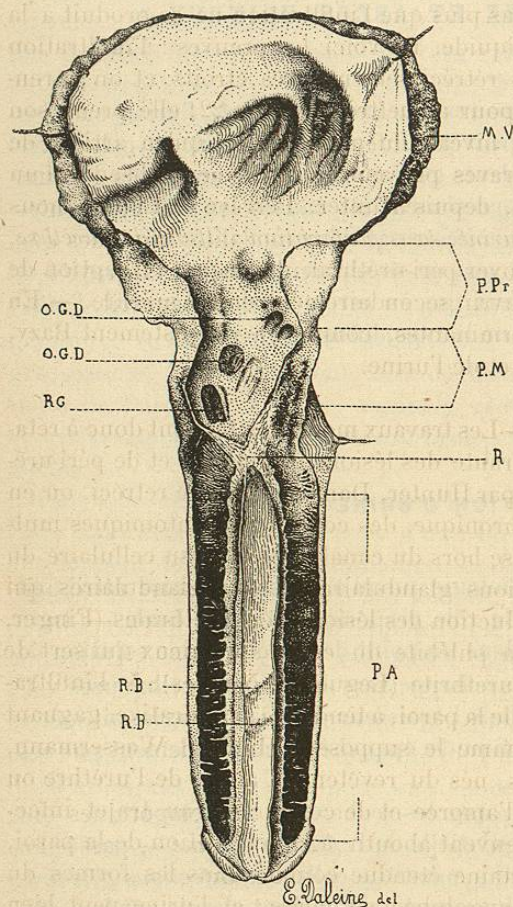


FIG. 212. — Rupture du canal derrière un rétrécissement. — Infection urineuse foudroyante. (Guyon et Bazy.)

MV, muscle vésical. — PPr, portion prostatique. — PM, portion membraneuse. — R, rétrécissement. — RB, rétrécissements en forme de brides. — OGD, Orifices glandulaires dilatés. — RC, rupture du canal : on voyait à ce niveau une tache ronde, foncée, dont l'aspect rappelait celui du tissu spongieux du bulbe; c'était en effet directement dans les lacs veineux du bulbe que l'urine avait été poussée.

Est-il constant que la paroi urétrale se fissure, pour donner issue à l'urine infectée? On l'admettait jadis : en arrière d'un point rétréci, le canal subit une dilatation; dans cette poche « rétro-stricturale » l'urine stagne et l'urètre est travaillé par une inflammation chronique qui compromet l'intégrité de ses tissus. « Ses parois sont fatiguées et minces », disait Civiale; il souffre « par sympathie de contiguïté », déclarait Hunter. Or sur ce point friable, la poussée urinaire va s'exercer avec d'autant plus de force qu'elle lutte contre

l'obstacle du rétrécissement : de là, le rôle mécanique de la pression vésicale, auquel Bell et Civiale accordaient une importance capitale, capable de devenir cause de rupture urétrale.

Cette conception mécanique a fait place à la notion plus précise de la propagation infectieuse. L'urètre ne se rompt pas comme un tube qui se renfle et s'amincit en avant d'un obstacle; pas plus que l'infiltration ne se produit à la façon d'un simple épanchement de liquide. En voici les preuves : l'infiltration ne s'observe pas seulement dans les rétrécissements très étroits, et on la rencontre dans des canaux assez larges pour admettre un 20 ou 22; elle prend son origine dans l'urètre aussi bien au niveau du point rétréci qu'en arrière de lui; des phlegmons péri-urétraux graves peuvent apparaître en l'absence d'un obstacle urétral appréciable; enfin, depuis Hunter, Perrève et Civiale, nous connaissons des *abcès urineux sans urine, sans perforation initiale de l'urètre*, par développement autonome d'un foyer péri-urétral, devant l'irruption de l'urine hors du canal et pouvant s'ouvrir secondairement dans l'urètre. — En réalité, les conditions vraiment déterminantes, comme l'a dit justement Bazy, sont le degré d'infection de l'urètre et de l'urine.

1° Rôle des lésions urétrales. — Les travaux modernes tendent donc à rétablir la valeur pathogénique prépondérante des lésions d'urétrite et de péri-urétrite chroniques, si bien pressentie par Hunter. Dans un urètre rétréci, ou en proie à un processus inflammatoire chronique, des conditions anatomiques multiples permettent que l'infection passe hors du canal dans le tissu cellulaire du périnée. Ce sont : 1° les inflammations glandulaires et péri-glandulaires qui jouent un rôle important dans la production des lésions péri-urétrales (Finger, Hallé et Wassermann); 2° parfois, la phlébite du corps spongieux qui sert de transition entre l'urétrite et la péri-urétrite (Legueu et Noguès); 3° l'infiltration cellulaire des couches profondes de la paroi, à tendance suppurative, gagnant de proche en proche; 4° peut-être, comme le supposent Hallé et Wassermann, ces bourgeons épithéliaux néoformés, nés du revêtement altéré de l'urètre ou de ses glandes, qui peuvent servir d'amorce et de conducteur au trajet infectieux vers le périnée. Ces lésions peuvent aboutir à la perforation de la paroi, à sa destruction même sur une certaine étendue comme dans les formes du sphacèle primitif de l'urètre que Gangolphe a signalées; et l'urine peut bien alors pénétrer par effraction dans le tissu cellulaire du périnée.

Mais, plus souvent qu'on ne pense, l'infiltration péri-urétrale ne répond point à cette inoculation directe et brusque : c'est par l'intermédiaire des lésions profondes de la paroi et par la migration microbienne transpariétale, que l'infection arrive aux nappes conjonctives du périnée. Le rôle de la péri-urétrite l'emporte sur celui de la pénétration de l'urine : le tissu cellulaire du périnée peut s'infecter, sans effraction du canal, comme s'infecte la loge sous-maxillaire par une inoculation imperceptible venue de la muqueuse buccale, comme s'infecte le creux ischio-rectal à la suite d'une inflammation de l'anus. Il n'est donc point nécessaire que l'urine y pénètre en masse pour donner lieu aux symptômes locaux de ce que nous appelons l'infiltration : il suffit que par une porte d'entrée quelconque — fissure ou simplement lésions permettant leur migration — des microbes virulents aient pu traverser le canal pour passer dans les tissus péri-urétraux; ils y développeront ce phlegmon septique, diffus, avec gaz et tendance au sphacèle, qui est le caractère de l'infiltration urineuse; l'urine, s'il

en est passé une certaine quantité dans le périnée et dans les bourses, n'intervient que comme véhicule et milieu de culture des microbes, à la façon de la bile, de la salive ou du contenu intestinal; mais la filtration des agents pathogènes hors de l'urètre infecté peut évoluer sans le concours de l'infiltration urinaire. Il ne faut point se laisser tromper par la brusque évolution de ces grands processus gangreneux : comme le dit Escat, ces derniers se manifestent d'une façon foudroyante en apparence; mais, en réalité, ce n'est là que la manifestation ultime de lésions progressives; et l'infiltration est préparée par des lésions qui du canal gagnent la région péri-urétrale; elle est méconnue malheureusement à cette première phase.

2° Rôle des altérations de l'urine. — L'urine contenue dans la vessie et les reins d'un homme sain est aseptique : Pasteur l'a depuis longtemps établi. Elle n'est donc pas ce liquide que Velpeau regardait comme « le plus dangereux de l'économie, capable de produire les ravages les plus affreux quand il est sorti de ses canaux naturels ». Néanmoins, l'urine saine, recueillie par miction, n'est point absolument stérile : elle s'est contaminée, à son passage dans l'urètre, des germes qui l'habitent normalement; mais la plupart de ces micro-organismes sont des saprophytes inoffensifs. Nous savons aussi, depuis les recherches de Feltz et Ritter sur l'urémie expérimentale, confirmées par les études de Bouchard, que l'injection de l'urine fraîche, normale et filtrée, dans les veines d'un animal, détermine des accidents graves, « toujours rapidement mortels lorsque la quantité introduite dans le sang équivaut au 1/15 du poids de l'animal et au volume des urines sécrétées et émises en trois jours environ ». Mais cette notion de la toxicité normale ne saurait s'appliquer qu'aux cas d'infiltration par rupture traumatique, chez des sujets dont les voies urinaires sont saines; et, au surplus, il est exceptionnel qu'une infiltration d'urine, même largement diffusée aux nappes cellulaires du tronc et des cuisses, réalise une pénétration aussi massive. Néanmoins, et par concordance avec les données expérimentales, nous observons en clinique que, toutes conditions de septicité urinaire étant mises à part, les accidents de résorption urinaire sont, dans une certaine mesure, proportionnels à la quantité de liquide infiltré, et surtout à sa force d'insinuation dans l'intimité des tissus. L'urine récente et saine peut impunément baigner un foyer cruenté : le péril n'est pas dans son action de contact, mais dans sa stagnation à demeure, dans ses décompositions secondaires, dans sa pénétration lointaine et sous pression. N'avons-nous pas renoncé à la grosse sonde après l'uréthrotomie, parce que l'urine, pressée entre elle et la plaie urétrale, a toutes chances d'être vigoureusement injectée dans les vaisseaux et les nappes cellulaires, alors qu'elle s'écoulera sans effort autour d'une sonde petite, jouant librement dans le canal.

Mais, en dehors de certains cas traumatiques, ce n'est pas la présence de l'urine dans les tissus qui détermine les accidents dits : « infiltration d'urine et abcès urinaire », pas plus que sa quantité n'intervient pour décider de leur gravité. En revanche, la qualité septique des urines et les lésions infectieuses de l'urètre sont des conditions prépondérantes. Les sujets chez qui se produit l'infiltration n'ont pas des voies urinaires saines. Leur urine contient d'une façon constante des micro-organismes, d'espèces variables; c'est aux microbes présents et à leurs produits solubles qu'il faut rapporter son action pathogène. L'agent prépondérant de la septicité urinaire est le coli-bacille. Désigné d'abord

sous des noms divers — bactérie septique de Clado, bactérie pyogène d'Albarran, *coccobacillus uræ pyogenes* de Rowsing, *uro-bacillus non liquefaciens septicus* de Bouchard — il est démontré aujourd'hui que le *bactérium coli* est l'hôte le plus fréquent des urines infectées et que son rôle est dominant dans les affections suppuratives de l'appareil urinaire. En août 1888, Albarran et Hallé⁽¹⁾ avaient signalé son existence à l'état pur dans les phlegmons urinaires; Clado⁽²⁾, en décembre 1888, l'a trouvé combiné à des microbes pyogènes, staphylocoques et streptocoques, dans deux abcès urinaires du périnée; Tuffier et Albarran⁽³⁾ l'ont rencontré 5 fois à l'état de pureté et 1 fois associé à des microcoques dans le pus de 4 abcès péri-urétraux; Krogius⁽⁴⁾ l'a trouvé dans une collection formée chez un prostatique; sur 20 abcès périnéaux, Albarran et Banzet⁽⁵⁾ ont constaté 12 fois la présence du coli-bacille, 4 fois à l'état de pureté et 8 fois associé au streptocoque, à des staphylocoques ou à la fois à ces deux variétés de microbes et à un bacille indéterminé. A côté de l'infection coli-bacillaire pure, on rencontre donc des formes mixtes; mais le rôle du *bactérium coli* reste prépondérant, puisque, seul ou associé à d'autres pyogènes, il est présent dans les deux tiers des cas d'abcès urinaires. La minorité est constituée par des infections dues aux pyogènes banals : dans un gros abcès périnéal, Horteloup et Bordas n'avaient trouvé que des microcoques; 5 fois sur 20, Albarran et Banzet ont vu les staphylocoques pyogènes à l'état de pureté, 2 fois associés au streptocoque et à un bacille, dans un seul cas le streptocoque pur.

Une lacune subsistait : comment rapporter à ces seuls microbes les processus fétides et gangreneux par lesquels se caractérise l'infiltration dite urinaire? D'autre part, alors que le pus de ces foyers, examiné sur des lamelles, montre une grande variété de formes microbiennes, les cultures ne décèlent qu'une partie de ces formes ou peuvent même rester stériles. On répond à la première objection en invoquant les variations de la virulence du coli-bacille, ses associations en infections mixtes; et l'on s'explique ainsi qu'il puisse être l'agent pathogène aussi bien des abcès circonscrits que des formes gangreneuses du phlegmon péri-urétral. Mais une notion bactériologique nouvelle a été acquise : c'est le rôle des microbes strictement anaérobies, si négligés jusqu'alors, dans la production des suppurations fétides. Par analogie avec les faits signalés par Veillon et Zuber pour les appendicites, par Hallé pour les bartholinites, par Rendu et Rist pour les pleurésies putrides, il est établi par les recherches de Cottet et Albarran que les microbes anaérobies interviennent dans l'infection urinaire, et qu'il faut attribuer à leurs espèces variées (*micrococcus fœtidus*, *bacillus fragilis*, *bacillus funduliformis*, *nebulosus*, *staphylococcus parvulus*) une action dans les processus putrides et gangreneux de l'infiltration d'urine. Mais, la détermination de ces espèces et la démonstration de leur rôle pathogène demandent de plus rigoureuses recherches.

Guyon et Albarran ont distingué « d'autres gangrènes du fourreau de la verge et du scrotum, pour lesquelles l'infiltration ne joue aucun rôle et qui

(1) ALBARRAN et HALLÉ, Note sur une bactérie pyogène et sur son rôle dans l'infection urinaire. Académie de médecine, 19 août 1888.

(2) CLADO, Bactérie septique de la vessie. Société anatomique, 50 novembre 1888.

(3) TUFFIER et ALBARRAN, Note sur les micro-organismes des abcès urinaires péri-urétraux. Ann. des mal. des org. génito-urinaires, septembre 1890.

(4) KROGIUS, Recherches bactériologiques sur l'infection urinaire. Helsingfors, 1892, p. 44.

(5) ALBARRAN et BANZET, Note sur la bactériologie des abcès urinaires. Ann. des mal. des org. génito-urinaires, 1896, p. 588.