

La pièce n° 71 du musée de Necker montre le lobe moyen saillant en forme de champignon pédiculé et bosselé; de chaque côté, une rigole profonde contourne l'obstacle. Quelques pièces rares, dont Vignard relate un exemple, signalent le développement d'un lobe moyen « gros comme un grain de raisin, mobile, pouvant obturer presque hermétiquement l'orifice urétral ».

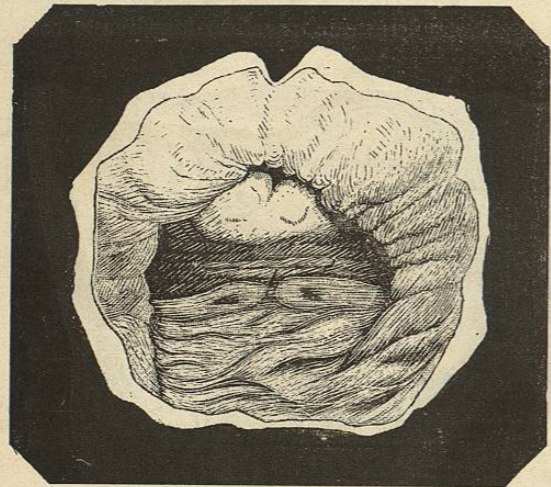


FIG. 221. — Type de déformation du méat cervical par le lobe moyen hypertrophié.

Les tumeurs prostatiques du col sont souvent multiples. Sur quelques pièces qui montrent un développement irrégulier des divers lobes, le méat cervical très déformé prend un contour allongé et sinueux. Quand elles sont menues, ces tumeurs siègent sur le col lui-même à l'entrée urétrale; à mesure qu'elles grossissent, elles sont refoulées en haut et en arrière, vers la cavité vésicale et soulèvent le bas-fond. « Ce qui prouve, dit Le Dentu, que ces tumeurs étaient primitivement plus rapprochées du col, c'est qu'elles sont reliées au verumontanum par des replis muqueux, parfois au nombre de dix; ces replis sont saillants, tendus, et la tumeur ressemble à un petit ballon retenu par des cordages: dans deux cas,

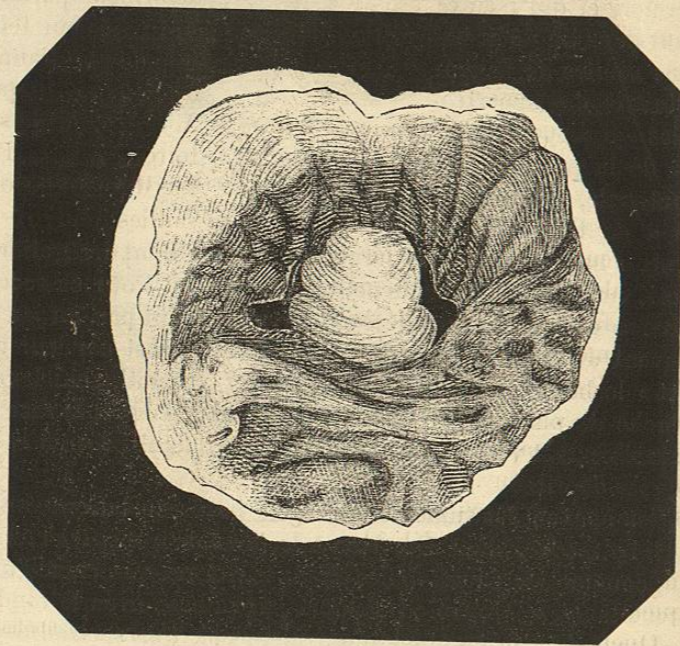


FIG. 222. — Lobe moyen « en croupion » faisant saillie vers la vessie.

La pièce n° 71 du musée de Necker montre le lobe moyen saillant en forme de champignon pédiculé et bosselé; de chaque côté, une rigole profonde contourne l'obstacle. Quelques pièces rares, dont Vignard relate un exemple, signalent le développement d'un lobe moyen « gros comme un grain de raisin, mobile, pouvant obturer presque hermétiquement l'orifice urétral ».

le développement d'un lobe moyen « gros comme un grain de raisin, mobile, pouvant obturer presque hermétiquement l'orifice urétral ». Sir Paget a trouvé une tumeur qui mesurait 64 millimètres sur 57; elle ne se reliait à la vessie que par un pédicule, et se mouvait sur celui-ci à la façon d'une charnière; lorsqu'on la poussait, elle venait obstruer l'orifice urétral ». Dans ces cas, absolument exceptionnels, le courant urinaire entraîne la tumeur qui forme soupape sur le méat cervical.

Les tumeurs prostatiques

nous l'avons vue fixée par deux replis épais transversaux qui partaient de la partie la plus élevée de ses côtés et allaient se confondre avec les parois de la vessie. »

2° **Altérations histologiques de la prostate hypertrophiée.**

— Si l'on fait une coupe à travers la prostate hypertrophiée, on voit sur la surface de tranche, d'un rouge gris sombre, se hernier de petites masses blanc jaunâtre lobulées, juxtaposées, tassées en certains points, proéminentes, ayant une tendance à s'énucléer de leurs alvéoles. Il est arrivé à des lithotomistes, à Ferguson entre autres, de voir ces corps spontanément expulsés sous le couteau pendant la

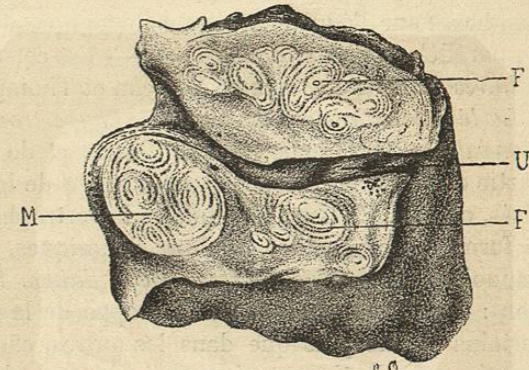


FIG. 223. — Coupe antéro-postérieure d'une prostate hypertrophiée. (Launois.)  
U, urètre. — F, fibromes glandulaires. — M, lobe moyen, faisant saillie dans la vessie et formé de fibromes glandulaires pressés les uns contre les autres.

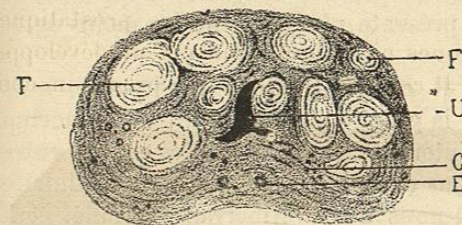


FIG. 224. — Coupe transversale d'une prostate hypertrophiée.  
U, urètre. — E, canaux éjaculateurs. — C, calculs. — F, fibromes glandulaires.

fouies en plein parenchyme et paraissent non énucléables; mais la tendance générale de ces formations est de faire issue hors du parenchyme. La surface de section elle-même est en saillie au-dessus du niveau des bords de la capsule: il semble que le tissu prostatique soit à l'étroit dans sa gaine fibreuse et que le débridement de l'incision l'ait brusquement décomprimé.

Quelle est la signification histologique de ces corps sphéroïdes? Il y a dans la prostate deux éléments: l'un glandulaire; l'autre conjonctif et musculaire. Sur lequel des deux porte la

d'une noisette, d'autres celles d'un pois; il en est de moins volumineux. De forme généralement ovale ou légèrement allongée, ces masses se déforment parfois par pression réciproque. Leur teinte varie depuis une nuance gris jaunâtre pâle, « couleur de buffle », jusqu'au jaune très foncé. A côté peuvent s'apercevoir des territoires rouges d'hypérémie, quelquefois de menus îlots noirâtres. D'autres saillies lobulées analogues sont en-

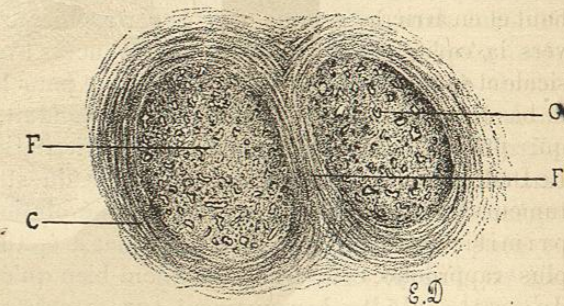


FIG. 225. — Coupe d'un fibrome glandulaire. (Launois.)  
C, capsule fibreuse périphérique. — F', trémie séparant deux fibromes. — F, stroma du fibrome. — Gl, culs-de-sac glandulaires.

Sur lequel des deux porte la

lésion primitive et essentielle? Est-ce sur le *stroma fibromusculaire* et s'agit-il, comme le pensaient Nélaton, Voillemier et Le Dentu, de véritables « corps fibreux » de la prostate, dont l'analogie histologique avec les fibromes de l'utérus, basée sur l'équivalence morphologique des deux organes, a donné lieu à un parallèle longtemps classique? — Est-ce, au contraire, sur les *lobules glandulaires* de l'organe, comme Velpeau et Thompson le pensaient?

La lésion initiale et dominante de l'hypertrophie prostatique est une altération glandulaire : les recherches d'Albaran et de Motz (1) l'ont établi. La majeure partie du tissu pathologique est formée de lobules glandulaires dilatés, proliférés, altérés. Ce tissu glandulaire hypertrophié se dispose, ordinairement, sous la forme de ces petites tumeurs sphériques, de ces « corps sphéroïdes » que Lannois avait appelés *fibromes glandulaires*. Motz en explique ainsi la production : « Le tissu glandulaire en grappe de la prostate, en se développant dans certains points plus que dans les autres, exerce nécessairement une certaine pression sur le tissu environnant; les culs-de-sac s'allongent, s'aplatissent et forment des cercles autour de ces sphéroïdes de tissu glandulaire; ceux d'entre eux qui se trouvent tout près du corps sphéroïde perdent leur revêtement épithélial et ne se présentent plus que sous la forme d'espaces vides ou de fentes; si ces fentes périphériques sont multiples, les corps sphéroïdes deviennent énucléables ». Mais cette disposition de l'hypertrophie glandulaire en petites tumeurs circonscrites n'est point constante : presque toujours, d'après Motz, outre ces corps sphéroïdes, la prostate présente une quantité au moins égale de tissu glandulaire disséminé.

Quelle est cette lésion glandulaire? Il est légitime de rapprocher, avec Albarran (2) la prostate hypertrophiée et la grande mammaire atteinte d'adénofibrome ou de ces lésions épithéliales et interstitielles mal classées encore entre les néoplasies bénignes et les inflammations chroniques. « La lésion glandulaire essentielle de l'hypertrophie prostatique, nous disent Albarran et Hallé, 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 lésions inflammatoires chroniques, si voisines, qui aboutissent à la prolifération du tissu glandulaire avec ou sans réaction du stroma. Il y a plus : dans un certain nombre de prostates séniles que les caractères et l'évolution clinique de la maladie, non moins que les lésions macroscopiques de l'autopsie, classent nettement dans le groupe des hypertrophies séniles bénignes, existent des lésions néoplasiques épithéliales plus avancées avec des caractères histologiques évidents de malignité. » — De même que pour la mamelle, une série progressive de lésions épithéliales glandulaires conduit, par un échelle croissante de malignité, de l'adénome simple, lésion d'irritation banale, au lobule d'épithélioma adénoïde, à l'infiltration épithéliale du stroma, au cancer alvéolaire de l'organe. Nous ne contestons point cette évolution histologique, conforme à ce que nous voyons ailleurs où l'hyperplasie épithéliale confine à la néoplasie; mais, en clinique, cette transformation, bien qu'établie par des faits où l'on voit le cancer succéder brusquement aux symptômes typiques de l'hypertrophie bénigne, nous paraît demeurer plus rare que ne le feraient croire les obser-

(1) MOTZ, Contribution à l'étude histologique de l'hypertrophie de la prostate. Thèse de Paris, 1896.

(2) ALBARRAN ET HALLÉ, Hypertrophie et néoplasies épithéliales de la prostate. Annales de maladies des organes génito-urinaires, août 1898.

vations d'Albarran et Hallé, qui ont trouvé, dans plus d'un dixième des cas, — 12 fois sur 86, — ces lésions épithéliales nettement malignes.

Les lésions du stroma fibro-musculaire, comme le dit Albarran, sont secondaires et accessoires. C'est, par analogie avec certaines hépatomégalies infectieuses, une véritable cirrhose hypertrophique d'origine glandulaire. Le tissu musculaire y prend sa part, mais non au point de justifier l'opinion de Virchow, qui décrivait comme des « myomes » certaines tumeurs de l'hypertrophie prostatique. Dans le plus grand nombre des prostates hypertrophiées, nous dit Motz, le tissu conjonctif est jeune et riche en noyaux; « ce n'est que dans les prostates où les vaisseaux sont atteints d'endo-périartérite, que nous trouvons le tissu conjonctif sclérosé : sclérose vasculaire et sclérose conjonctive semblent marcher parallèlement. » Dans quelques cas, la formation conjonctive devient prédominante au point d'étouffer et de faire disparaître l'élément glandulaire : tels ces fibromes mammaires résultant d'adénomes à développement conjonctif prépondérant, capables d'atrophier les parties nobles de la glande.

Du côté de la vessie, les lésions, bien étudiées par Jean, Lannois et Bohdanovitch, se caractérisent par un épaississement pariétal, portant surtout sur la couche musculaire, hypertrophiée par la répétition des efforts expulsifs. Dans les vessies de vieillards, qui ont « souffert », pour employer l'expression de Ledran, qui ont eu à lutter contre un obstacle prostatique, l'épaisseur des parois



FIG. 226. — Face interne d'une vessie à colonnes. (Lannois.)

C et C', colonnes. — Cel, cellules.

vésicales est accrue, la face interne montre le relief de colonnes musculaires saillantes; dans l'intervalle des colonnes, la couche musculaire est réduite à son minimum; elle n'est composée que de quelques faisceaux espacés, séparés par du tissu cellulaire; la muqueuse, mal soutenue, se déprime en cellules et tend à hernier à travers les fibres dissociées de la musculature. Des loges se forment ainsi, qui, à leur degré extrême de développement, constituent de véritables vessies accessoires. Morgagni connaissait ces poches vésicales; Cruveilhier les a prises pour types des « hernies tuniquaires »; Civiale et Le Dentu les ont bien décrites. Leur siège est variable; on les rencontre surtout sur les

parois postérieures et latérales. L'orifice de communication est tantôt large, tantôt étroit.

L'examen histologique des cellules montre, à côté de l'augmentation de volume des faisceaux musculaires, une production abondante de tissu scléreux et dense, insinué en fines bandelettes entre les faisceaux primitifs, ou s'interposant en bandes épaisses entre les faisceaux secondaires. Donc, les éléments contractiles sont étouffés dans une gangue de tissu conjonctif; le muscle vésical est progressivement supprimé par la sclérose, dont l'inégale répartition rend ses contractions dissociées; la nappe conjonctive sous-muqueuse est épaissie. Les veines sont volumineuses, renflées en saillies moniliformes, parfois encombrées de coagulations sanguines, et s'anastomosent en plexus qui, au voisinage du col et de la prostate, prennent l'aspect d'un vrai tissu caverneux. Les artérioles montrent les lésions de l'endo-péri-artérite. Tel est le résultat de la sénilité vésicale : la sclérose s'établit dans l'organe, atteint sa contractilité et favorise l'état congestif de son appareil vasculaire.

Ce processus de sclérose dystrophique s'étend parallèlement au rein du vieillard. L'atrophie rénale est la règle : du poids moyen de 160 à 170 grammes, l'organe descend à 100, 80 et même 60 grammes. A sa surface, des saillies le bossellent, que séparent des sillons plus ou moins profonds, au niveau desquels la capsule est particulièrement adhérente. Le rein est rouge brun, parfois marbré de jaune, assez souvent criblé de petits kystes, surtout au niveau du bord convexe. La couche corticale est considérablement atrophiée. Le microscope montre une néphrite interstitielle, une sclérose portant surtout sur l'écorce. Dans le rein sénile, « nous trouvons, dit Launois, des altérations scléreuses non systématisées, localisées tantôt sous la capsule, tantôt autour des vaisseaux, tantôt autour des glandules et dans les glomérules, tantôt entre les tubes, et enfin simultanéité de ces diverses localisations ». Comme l'ont établi Lancereaux, Demange, Sadler, Duplaix, le processus scléreux a son origine dans les vaisseaux. Toutefois, ces altérations ne s'accompagnent pas de lésions très profondes des tubes urinaires; aussi peuvent-elles rester latentes : un état d'équilibre s'établit, mais il est instable. L'insuffisance rénale est menaçante; il suffit de complications infectieuses pour la manifester brusquement.

**Étiologie.** — « Il me semble préférable, déclarait Samuel Cooper, de confesser que l'étiologie de cette affection est inconnue. » La syphilis, la présence d'un calcul dans la vessie, les rétrécissements de l'urèthre, les lésions du canal prostatique, voilà des causes qu'Amussat avait, sur la foi des anciens, continué à admettre. Civiale et surtout Mercier en ont fait la discussion critique. Le virus syphilitique avait été surtout incriminé par J.-L. Petit : « Mais, demande Mercier, dans le style de l'époque, de paisibles habitants des campagnes qui n'ont jamais approché de la coupe empoisonnée, de pieux ecclésiastiques qui n'ont jamais enfreint leurs vœux de chasteté, Fothergill, ce célèbre médecin de Londres, qui n'avait jamais eu de commerce avec les femmes, pourquoi en ont-ils été victimes? » — « L'influence des excès de plaisirs, continue-t-il, ou des jouissances solitaires, n'est pas très aisée à apprécier, car il est difficile de savoir quelle fut au juste la mesure de chacun. » Pour Mercier, les uréthrites chroniques, les instruments, ne sont capables d'allumer dans la glande qu'une inflammation transitoire; il a vu, chez des sexagénaires, la prostate rester saine, en dépit d'un rétrécissement « presque capillaire »; il n'est malheureusement

que trop commun, constate-t-il, de rencontrer des calculs « chez des vieillards affectés du gonflement de la prostate; mais en déduire, comme l'ont fait Amussat et Leroy, que les calculs sont cause de l'engorgement, n'est-ce pas juger avec une extrême précipitation? » En résumé, conclut Mercier, et devrait-on conclure avec lui, « de toutes les causes admises par les auteurs, il n'en est aucune dont le rôle soit démontré ».

Avec la notion contemporaine, surtout mise en lumière par Guyon, d'un processus de sclérose capable de s'étendre, souvent à degrés inégaux, sur l'ensemble de l'appareil urinaire, l'étiologie se simplifie et les modes symptomatiques s'éclairent. Ce processus est en rapport avec l'évolution régressive de l'organisme; il traduit la sénilité des organes. La sclérose est contemporaine et très vraisemblablement sous la dépendance de lésions généralisées des vaisseaux de petit calibre. L'artério-sclérose, cette vieillesse vasculaire, est donc à la base de l'affection : l'âge devient le facteur incontesté, et l'axiome de sir Benjamin Brodie s'affirme : « Quand les cheveux deviennent gris et rares, quand des dépôts athéromateux envahissent les tuniques artérielles, quand il se forme une zone blanche au pourtour de la cornée, à la même époque la prostate, d'ordinaire, s'accroît en volume ». « Il faut avoir en moyenne au moins cinquante-cinq ans, nous dit Guyon, pour avoir le droit de devenir prostatique. » Mais, d'une part, tout vieillard n'est pas un prostatique obligé; l'hypertrophie, d'après les chiffres de Thompson, ne survient que chez environ 54 pour 100 des hommes de soixante ans et au-dessus, et n'entraîne de symptômes positifs que chez quinze ou seize d'entre eux; chose curieuse, au delà de soixante-dix ans, il semble qu'on ait franchi l'échéance et l'on ne devient que rarement prostatique après cet âge. D'autre part, cette sénilité vasculaire peut être prématurée, et le mot de Cabanis est ici plein d'à-propos : « On a l'âge de ses artères ». Cette conception apporte d'autres lumières. L'obstacle prostatique n'est point tout; la sclérose vésico-rénale joue un rôle indéniable dans la forme et dans la gravité de l'affection. Une vessie, dont la musculature est étouffée par la prolifération conjonctive, se vide mal et, manquant de ressort, se défend peu contre la distension. Un rein scléreux, facile à hyperémier, fait aisément de la polyurie réflexe et de la néphrite ascendante.

Mais il convient de ne point exagérer cette synthèse qui fait de la sclérose le pivot anatomique de l'affection. Il faut garder à la lésion prostatique sa place prépondérante : elle est la seule localisation manifeste chez maints vieillards qui ont conservé une vessie musclée et des reins suffisants. C'est déjà une terminologie bien heurtée que de parler de « prostatisme vésical »; elle paraît justifiée toutefois par cette catégorie de malades — et nous en avons vu quelques cas — qui, sans augmentation apparente de la prostate, ont une miction lente et retardée, un jet de faible projection, des besoins nocturnes fréquents, une susceptibilité extrême aux causes congestives. C'est alors l'état prostatique sans hypertrophie; encore convient-il de faire des réserves en pareil cas sur des déformations possibles du col, échappant à l'examen. Mais, décrire le prostatisme chez la femme devient un paradoxe : sans doute, ce sexe n'a point le privilège d'échapper à la sclérose vésico-rénale; il est possible d'observer chez les vieilles les signes de la sénilité du muscle et des vaisseaux de la vessie, l'expulsion pénible et incomplète, la fréquence des mictions. Cependant, l'analogie symptomatique ne suffit pas à justifier l'identité de nature : le relâchement de la paroi vaginale antérieure, l'affaiblissement de la suspension utérine et des soutiens

vésicaux, les déplacements de la matrice, les troubles réflexes issus de la sphère génitale ne donnent-ils pas le plus souvent la raison suffisante de ces symptômes urinaires?

Reste à pénétrer la pathogénie de la lésion prostatique. Nous avons cru autrefois que l'hypertrophie prostatique n'était que l'accentuation de la sénilité de l'organe et de la formation lobulaire qui évolue normalement chez le vieillard; et nous avons rattaché ces lésions, anticipées ou aggravées, à l'artério-sclérose. Il semble établi maintenant, surtout par les recherches de Motz, que les vaisseaux peuvent garder leurs parois normales dans un grand nombre de cas — 21 fois sur 50 — : le plus souvent, la sclérose vasculaire, loin d'être lésion causale, n'est qu'une lésion concomitante et tardive. C'est dans l'appareil glandulaire de l'organe que débute et prédomine le processus. Nous croyons que, dans la majorité des cas, on est autorisé à ranger ces lésions glandulaires dans le cadre des inflammations chroniques, et il est logique d'admettre comme facteurs étiologiques, soit des infections qui, venues de l'urèthre, pénètrent dans les follicules prostatiques, soit simplement des irritations chroniques qui suscitent dans les glandes un travail de prolifération cellulaire. Des culs-de-sac glandulaires, où l'activité et l'évolution épithéliales sont variables suivant les formes, le processus s'étend au stroma conjonctif et musculaire qui réagit secondairement et, après une phase d'infiltration jeune, peut aboutir à la sclérose. De là, des variétés anatomo-pathologiques : 1° hypertrophies totales portant sur toutes les parties de l'organe; 2° hypertrophies glandulaires molles, pouvant constituer soit des lobules adénomateux simples, soit des fibro-adénomes par participation du tissu conjonctif, soit de véritables épithéliomas adénoïdes avec lésions épithéliales plus avancées; 3° enfin, hypertrophies prédominantes du stroma fibro-musculaire. Le processus est, de tous points, comparable à celui qu'on observe dans les autres organes glandulaires.

**Symptomatologie.** — L'évolution de la maladie peut, comme le propose Guyon, être divisée en deux périodes : période prémonitoire et période d'état. La première est occupée par des *symptômes d'ordre dynamique et de nature congestive*; elle est marquée par des troubles de la miction; elle ne manque qu'exceptionnellement, se prolonge parfois indéfiniment et peut n'aboutir jamais à la seconde période. Dans cette seconde phase, *les phénomènes sont d'ordre mécanique* : le prostatique est devenu rétentionniste et ne vide plus sa vessie; sa rétention peut être complète ou incomplète; un pas de plus, la vessie arrive à la distension et le malade à l'incontinence. Donc, troubles simples de la miction — fréquence surtout nocturne; jet affaibli et lent; impressionnabilité vive aux causes hyperémiantes — voilà la première étape du prostatisme; rétention vésicale, voilà la seconde; distension vésicale et incontinence, c'est la troisième phase. Mais ce n'est qu'un schème clinique; l'ordre des symptômes, comme l'observait déjà Civiale, est souvent interverti : « Tantôt, le trouble débute, disait-il, par l'incontinence, ainsi qu'on en voit des exemples dans les ouvrages de Guthrie et autres; tantôt on voit apparaître d'abord la rétention complète; quelquefois aussi les troubles persistent toujours à un degré moyen ». Ce tableau simplifié répond néanmoins à la moyenne des observations, permet d'embrasser l'ensemble des diverses catégories de prostatiques et a l'avantage de la commodité descriptive.

1° Période prémonitoire. — § 1. Fréquence nocturne des mictions. — Un

homme vieux, approchant généralement de la soixantaine, ou prématurément vieilli, — nous montrions récemment aux élèves un prostatique rétentionniste de quarante-deux ans — éprouve pendant la nuit, et surtout pendant la seconde moitié de la nuit, des besoins fréquents d'uriner : vers deux, trois, quatre, cinq heures du matin, le besoin se manifeste et se renouvelle parfois à plusieurs reprises rapprochées, même après avoir été satisfait. Le soulagement que produit la miction, nous dit Thompson, est moins complet. Chez quelques-uns, cette « pollakiurie », pour employer le terme commode des médecins, ne se montre qu'à l'heure du lever et pendant les soins de la toilette. Cette fréquence nocturne de la miction a une signification importante : chez les artério-scléreux jeunes, elle peut être le seul symptôme constituant, pour ainsi parler, l'esquisse du prostatisme. Elle s'oppose nettement à l'état de veille et surtout d'activité musculaire : pendant le jour et par l'exercice, les mictions s'espacent normalement.

§ 2. **Difficulté de la miction.** — Mais l'expulsion urinaire n'est pas seulement fréquente; elle devient difficile. La miction est en retard; le malade, comme le disait déjà Desault, « est longtemps à attendre la première goutte des urines, et s'il fait des efforts pour en accélérer la sortie, il y met un nouvel obstacle ». C'est après avoir fait quelques pas dans sa chambre, après avoir fait quelque exercice, que le prostatique peut uriner; il en est qui se trempent les mains dans l'eau froide, qui se tiraillent la verge, qui marchent pieds nus sur le parquet, pour solliciter, par action réflexe, la contraction de leur vessie paresseuse et provoquer une constriction vaso-motrice des plexus péri-prostatiques. « Il faut pisser debout ou à genoux, s'il se peut, dans un lieu frais, conseillait J.-L. Petit; j'ai cru cette circonstance si nécessaire que j'ai recommandé à ceux qui pissent la nuit d'approcher leur pot de chambre de leurs cuisses et du scrotum; le froid qu'ils sentent les excite à uriner, et plusieurs qui croyaient avoir tout pissé, ayant fait ce que je dis, ont rendu encore plus ou moins d'urine qui, sans cela, serait restée; un cabaretier, à qui je conseillai d'aller pisser dans sa cave, y fit porter un pot de chambre pour y uriner pendant le jour. »

La miction est d'autant plus « retardante » que le malade résiste davantage au besoin : tel prostatique qui peut encore pisser « à première sommation », est obligé d'attendre plus longtemps s'il n'a point obéi immédiatement. J.-L. Petit l'avait observé avec un grand soin clinique et, depuis, on n'a fait que le rééditer : « Il faut ne point résister à la première envie d'uriner, disait-il; pendant qu'on temporise, la vessie se remplit plus qu'il ne convient, ses fibres s'allongent, l'envie de pisser se passe et elle ne revient que parce qu'un surcroît d'urine a fait un nouvel effort contre les fibres vésicales; et, quand on satisfait à ce second avertissement, il arrive que l'on ne rend point toute l'urine et qu'il en reste au moins la quantité que la vessie a reçue entre les deux avertissements de pisser. » Cela tient à ce que, dès cette première période du prostatisme, la contractilité vésicale, quoique suffisante pour vider complètement la vessie, peut être forcée par la distension de l'organe.

§ 3. **Déformation du jet.** — Le jet est parfois modifié dans sa forme; mais ces déformations n'ont point une valeur significative suffisante. Et Mercier a fait une judicieuse critique de ce détail symptomatique. Lacuna ne prétendait-il pas que l'urine s'échappe à gauche quand l'obstacle est à droite de l'urèthre, en haut quand il est en bas! « C'est une erreur, car c'est l'orifice externe du canal qui imprime au liquide sa forme et sa direction ».