

mitral pur, maladie bleue... syphilis héréditaire, alcoolisme, tuberculose, paludisme, lèpre, cachexies diverses.

Hertoghe⁽¹⁾, se basant sur l'heureuse influence du traitement thyroïdien aussi bien dans l'infantilisme dysthyroïdien que dans l'infantilisme anangioplasique, confond ces deux types dans une même description et déclare que l'infantilisme est un et essentiellement d'origine dysthyroïdienne. Il y a pour lui des cas de passage du type Lorain au type Brissaud. C'est-là une opinion qui est partagée par Breton⁽²⁾ et par Apert. L'alcool, la syphilis, la tuberculose, etc., porteraient leur action sur la glande thyroïde. Pour Hertoghe beaucoup d'adénoïdiens même sont des insuffisants thyroïdiens d'origine héréditaire ou acquise.

L'état mental du myxœdémateux intantile est celui de l'enfant : crédule, insouciant, mais triste et apathique. C'est un vieil enfant triste, suivant l'expression de Thiry, susceptible de grandes modifications sous l'influence de l'éducation médico-pédagogique et de l'opothérapie thyroïdienne.

III. — MYXOEDÈME OPÉRATOIRE

Son apparition se fait généralement trois ou quatre mois après la thyroïdectomie. Elle est quelquefois plus tardive, rarement plus précoce. Dans un fait récent Sonnenburg⁽³⁾ vit le myxœdème survenir rapidement après l'extirpation partielle cependant, d'un goître suffocant, et Stokes dix jours après l'opération. Cette apparition est annoncée par de la lassitude et de la faiblesse dans les membres, suivies bientôt de sensation de froid et même quelquefois en hiver d'engelures aux extrémités. Les membres deviennent lourds, les mouvements lents et maladroits. Peu à peu les téguments s'infiltrent et se décolorent, les fonctions de la peau se suppriment et les poils se mettent à tomber. La torpeur cérébrale se montre avec son cortège de troubles mentaux et physiques; et, à un moment donné, le tableau étudié plus haut du myxœdème spontané des adultes se trouve entièrement réalisé.

Cette variété clinique est susceptible de rémissions assez longues, peut-être même de rétrocession définitive. Dans la majorité des cas, elle affecte cependant une marche progressive. Il existe toutefois des formes légères et guérissables, relevant sans doute soit d'une *extirpation partielle* de la glande, soit du développement des glandes accessoires, soit enfin de la suppléance possible de certaines glandes vasculaires sanguines.

Sa gravité est intimement liée à l'âge des opérés; elle est en rapport inverse de cet âge. Ce qui revient à dire que, si on extirpe la glande thyroïde dans la période de développement, à un *enfant* goitreux, par exemple, on arrête ce développement. L'enfant cesse de grandir, et, en outre, de graves troubles intellectuels surviennent. Il devient, sous tous les rapports, comparable aux idiots myxœdémateux. Plus l'enfant sera jeune, plus la superposition des symptômes sera parfaite. Les exemples n'en sont pas exceptionnels. M. Lancereaux⁽⁴⁾ a récemment rapporté l'observation suivante : un jeune enfant de 11 ans, très intelligent, le

⁽¹⁾ HERTOGHE. *Bull. de l'Acad. royale de Belgique*, 1897.

⁽²⁾ BRETON. *Le syndrome infantilisme. Sa nature dysthyroïdienne*. Thèse de Lille, 1902.

⁽³⁾ SONNENBURG. XXIII^e Congrès de la Soc. allem. de chir., Berlin, 1894.

⁽⁴⁾ LANCEREAUX. Les glandes vasculaires sanguines; leur rôle pendant la période de croissance. *Semaine méd.*, 1895, p. 25.

premier de sa classe, portait un goître pour lequel on lui fit la thyroïdectomie totale. Quatre ans après l'opération, cet enfant était myxœdémateux; il n'avait aucunement grandi, ne savait plus ni lire ni écrire et reconnaissait à peine ses parents. Quand le squelette est complètement développé, il va sans dire que le myxœdème opératoire ne diminue pas la taille; il se borne à s'accompagner d'une torpeur cérébrale analogue à celle du myxœdème spontané des adultes.

Il est impossible, en vérité, de trouver une preuve plus concluante de la ressemblance des formes cliniques du myxœdème. La thyroïdectomie totale, pratiquée chez un sujet jeune, produit des accidents analogues à ceux du myxœdème congénital; pratiquée chez un sujet développé, elle provoque des manifestations analogues au myxœdème spontané des adultes. Nous verrons plus loin que des raisons d'ordre anatomo-pathologique, pathogénique et thérapeutique plaident dans le même sens et prouvent, en dernière analyse, l'unité nosologique du myxœdème sans adjectif.

Nous n'avons eu en vue jusqu'ici que les accidents chroniques, que le myxœdème consécutif à l'extirpation totale de la glande thyroïde. Il importe cependant de signaler pour mémoire les accidents aigus. Ces accidents aigus, plus fréquents chez la femme que chez l'homme, consistent essentiellement en *phénomènes convulsifs paroxystiques*, apparaissant généralement du troisième au sixième jour après l'opération, rarement plus tôt ou plus tard. Il s'agit de convulsions toniques, tétaniformes, localisées aux extrémités, surtout aux mains qui se contractent en flexion. On les a vues cependant gagner le masséter sous forme de trismus, le diaphragme et prendre l'aspect de crises épileptiformes. Ces accidents se manifestent par accès dits de *tétanie*, capables d'entraîner la mort. Ces accès de tétanie, capables de se reproduire pendant des mois et des années, peuvent cependant guérir. Ils sont loin d'être rares. Reverdin les a observés 5 fois sur 17 opérations, et Billroth a eu 10 cas de tétanie sur 68 opérés. En outre de ces crises de tétanie, il faut mentionner des crises de dyspnée, des troubles psychiques d'excitation et de dépression (agitation, mélancolie, hallucinations, etc.).

C'est là un ensemble de phénomènes qu'on retrouve chez l'animal, qui est dû à l'ablation des *glandules parathyroïdes seules*, et qu'il faut opposer aux accidents chroniques, c'est-à-dire au myxœdème, lequel relève de l'ablation de la *glande thyroïde seule*.

Ces données étant acquises, on conçoit que chez l'homme la thyroïdectomie totale soit suivie de tétanie, que la thyroïdectomie partielle en soit également suivie et qu'une thyroïdectomie en apparence totale n'en soit point accompagnée. C'est que, dans les deux premiers cas, les glandules parathyroïdes ont été enlevées avec le corps thyroïde et que, dans le troisième, elles ont été plus ou moins respectées. Nos connaissances anatomiques et physiologiques expliquent suffisamment ces divers résultats.

IV. — MYXOEDÈME ENDÉMIQUE OU CRÉTINISME

L'histoire du crétinisme date déjà de loin. Son étude clinique fut mise au point par Saint-Lager, par une commission sarde en 1848, et en 1864 par une commission française dont Baillarger fut le rapporteur. Ses relations avec le

goitre, niées par la première, furent affirmées par la seconde. Il a du reste été démontré depuis lors que, volumineux ou non, le corps thyroïde du crétin est toujours altéré. Ici, comme l'alcool dans le foie, la même cause peut produire tantôt l'atrophie tantôt l'hypertrophie de la glande.

Jusqu'à ces dernières années, le crétinisme constituait une affection autonome, distincte du myxœdème. Avant la découverte de l'origine thyroïdienne de celui-ci, la chose allait de soi. Lorsque le myxœdème apparut comme un syndrome généralement lié à une *atrophie* de la glande thyroïde, la distinction n'en persista pas moins. L'origine endémique du crétinisme et sa coexistence fréquente avec une *hypertrophie* du corps thyroïde semblaient établir une barrière infranchissable entre les deux affections.

Aujourd'hui la barrière est tombée : d'une part, le goitre est loin d'être constant chez les crétins, ceux-ci pouvant porter un corps thyroïde atrophié ; d'autre part, hypertrophie glandulaire ne veut pas dire hyperfonctionnement. Il en est pour la thyroïde comme pour les autres organes : le volume et la fonction ne sont pas toujours en raison directe. Dans les cirrhoses hépatiques, dans les myopathies hypertrophiques, volume et fonction sont en raison inverse : l'hypertrophie coexiste avec une insuffisance de la fonction. Il en est de même pour le goitre des crétins : le tissu scléreux s'est substitué au tissu glandulaire et la fonction est devenue insuffisante ; le goitre a donc ici la même action que l'atrophie au point de vue fonctionnel. Que la thyroïde soit hypertrophiée, atrophiée ou de volume normal, il y a toujours chez eux altération et insuffisance de la glande. Si bien qu'en dernière analyse le crétinisme apparaît comme une *forme de myxœdème*, une forme, du reste, purement *étiologique*. Son origine *endémique* est, en effet, seule actuellement à lui mériter le chapitre spécial qui lui est consacré ici.

Le crétinisme, disent Baillarger et Krishaber (1) est « une forme particulière de dégénérescence organique et intellectuelle, liée aux conditions extérieures de certaines contrées dans lesquelles elle constitue une maladie endémique ». Sans doute, on le rencontre dans tous les pays des deux mondes, mais de préférence dans certaines régions de la Suisse (Valais), de l'Autriche, de la Saxe, de l'Italie (vallée d'Aoste), de la France (Alpes, Pyrénées, Vosges), etc....

D'après Baillarger et Krishaber, le crétin est « un être physiquement et intellectuellement dégénéré, trapu, osseux, le plus souvent maigre, parfois bouffi, œdématisé et toujours difforme. Sa complexion chétive, lourde et épaisse, dénote un développement général dans le sens de la largeur de la charpente. Son teint est ordinairement d'un blanc livide, comme crétaqué ; d'autre fois il a l'aspect terne et brun rappelant celui du pellagreu... Chez les individus œdématisés, la peau est jaunâtre et tachée ; elle est chez tous particulièrement rugueuse, dépourvue d'élasticité et très peu sensible. Cet aspect s'accroît rapidement avec les années, les transitions de l'âge étant à peine marquées : le crétin paraît passer en effet presque tout d'un coup de l'enfance à la vieillesse ; des rides apparaissent prématurément et donnent à l'individu l'aspect vieillot et décrépité longtemps avant l'âge ».

La tête est volumineuse, proportionnellement au corps et à la face ; elle est irrégulière, développée surtout dans le sens de la largeur. Le front est bas et couvert, fuyant en arrière, l'occiput comme effacé. La barbe fait presque complètement défaut, ainsi que les poils aux régions axillaires et pubienne.

(1) BAILLAGER et KRISHABER. Articles CRÉTIN et CRÉTINISME ET GOITRE ENDÉMIQUE, *Dictionnaire Dechambre*.

« La face porte l'empreinte de la stupidité et de l'indolence ; elle est, comme le crâne, développée en largeur. Les pommettes sont saillantes, le nez épaté, large à la base, les narines béantes, les cartilages du nez sont rudimentaires ou manquent même complètement. Les lèvres sont épaisses, la lèvre inférieure pendante, la langue très volumineuse, comme gonflée et gluante, souvent sortie de la bouche qui est démesurément large, presque toujours entr'ouverte, laissant s'échapper une salive visqueuse. La mâchoire inférieure, grosse et lourde, débordé la mâchoire supérieure et imprime à la figure un caractère bestial. Les oreilles, écartées de la tête, sont très volumineuses et épaisses ; les dents très espacées, mal implantées, cariées ; celles de la première dentition, une fois tombées, repoussent rarement. »

En outre, le thorax est déformé, les seins atrophiés, l'abdomen « distendu et pendant », les hernies fréquentes, les organes génitaux atrophiés, les sens obtus, la surdi-mutité souvent constatée, la parole difficile à saisir, la température abaissée, la somnolence et la torpeur physique accusées, l'intelligence affaiblie.

Il est facile de reconnaître dans ce tableau la description de l'idiotie myxœdémateuse. Dans le myxœdème endémique, comme dans le myxœdème congénital et infantile, il y a du reste des degrés. Chez le *crétin complet*, l'intelligence est nulle et la vie purement végétative, le malade restant tantôt immobile sur un fauteuil, tantôt essayant quelques pas lourds et maladroits. Au-dessus de lui se place le *semicrétin*, moins touché, pourvu d'organes génitaux assez bien développés, volontiers masturbateur, capable de comprendre et d'obéir. Enfin, au sommet de l'échelle, le *crétineux* susceptible d'éducation élémentaire.

« Le crétin complet est rarement atteint de goitre, ce qui a fait dire qu'il y a proportionnalité inverse entre le degré de développement du crétinisme et le degré de développement de la glande thyroïde ; mais chez le crétineux, le goitre existe à peu près constamment et prend parfois un volume énorme. Le développement du goitre coïncide avec la puberté, qui, chez le crétin complet, ne se produit jamais, ce qui explique chez lui la rareté de l'hypertrophie de la glande thyroïde. Le goitre affecte des formes variables. Apparaissant dans la première enfance par un noyau unique, il prend rapidement des proportions considérables en envahissant peu à peu le cou tout entier. Il s'accroît parfois au point de pendre sur la poitrine en la recouvrant presque en entier. Le goitre est unique, bilobé ou multilobé, formant parfois une masse compacte et dure et d'autres fois un appendice flottant, extrêmement mobile. Au toucher, il est tantôt mou et d'une consistance pâteuse, tantôt, au contraire, élastique, dur, bosselé et parsemé de noyaux cartilagineux et même osseux. »

Dans tous les cas où il a été examiné histologiquement, qu'il fût atrophié ou hypertrophié, le corps thyroïde a été trouvé altéré (Hanau, Coulon) : prolifération du tissu conjonctif interstitiel, atrophie ou disparition des alvéoles, absence de la substance colloïde dans la plupart d'entre elles, mais persistance presque constante de quelques vésicules normales.

Dans cette description de Baillarger et Krishaber on reconnaît deux types cutanés de crétins : les uns maigres, à peau ridée et trop large, les autres gras avec une peau bouffie et infiltrée.

Dans le premier type, il s'agit de crétins proprement dits ; dans le second, de myxœdème actuel. Il s'ensuit donc qu'on trouvait le myxœdème avant la lettre dans les foyers de crétinisme. Récemment, à Rozières (près Nancy), Jean-

delize (*) a étudié une endémie de crétinisme : sur 14 malades, il a vu 5 myxœdémateux frustes et 15 crétins proprement dits (sans bouffissure de la peau) avec ou sans goitre. Du reste, ces deux types (œdémateux et maigre) de crétinisme peuvent se rencontrer à l'état sporadique. Sporadiques ou endémiques, ils affectent des degrés différents et des aspects cliniques variés. Dans le premier type on retrouve les myxœdèmes typique, fruste, infantile; dans le second, l'idiot aussi bien que le crétineux à la taille presque normale, à l'intelligence à peu près régulière, à l'air vieillot.

Le crétinisme ne se distingue donc plus du myxœdème dont il partage l'origine thyroïdienne et les aspects cliniques, variant suivant l'âge auquel est survenue l'altération de la thyroïde et le degré de cette altération. Il serait superflu aujourd'hui d'insister sur ce point.

Quelle est la cause de cette altération? Il est à remarquer en passant que dans les foyers de crétinisme le goitre est également endémique et qu'il est même plus fréquent que le crétinisme. Pour l'expliquer on a incriminé des erreurs d'hygiène concernant l'alimentation et l'habitation, l'humidité l'absence de soleil et de lumière. C'est en effet dans des vallées étroites et profondes qu'on note les foyers de goitre et de crétinisme endémique.

On a fait intervenir aussi la constitution géologique du sol, et tour à tour admis ou rejeté le rôle des terrains argileux, marneux, calcaires, etc.

Mais c'est plutôt l'eau et l'air qu'il faut accuser. Il semble bien que l'eau soit un facteur de production du goitre. On a pu citer des fontaines « goitrigènes ». L'air aussi, dans certains cas, a pu être soupçonné à juste titre (Combe). On a invoqué, pour expliquer ce rôle, la présence de la magnésie dans l'eau, l'insuffisance d'ioduration tant des eaux que de l'air et du sol (Chatin, Gauthier de Charolles). Il est juste d'ajouter que le goitre se voit dans les pays dont les eaux sont suffisamment iodurées, et qu'on connaît des pays qui brillent par l'absence d'iode et dans lesquels le goitre n'existe pas.

Il y a actuellement quelque tendance à admettre l'origine parasitaire du goitre. Le parasite inconnu serait véhiculé habituellement par l'eau et quelquefois par l'air, vivrait sur le sol et serait favorisé par l'humidité et les erreurs d'hygiène. C'est l'eau qui serait avant tout « goitrigène », l'eau qui sort du sol et non celle de pluie ou de la fonte des neiges. Il y a des faits qui appuient fortement cette théorie. On a vu, dans certains pays, la cuisson de l'eau détruire les propriétés nocives de celle-ci. Hancke, cité par Comte, parle d'une épidémie de goitre dans une garnison de Silésie : sur 580 soldats, 70 échappèrent au goitre. Or, ces derniers ou bien faisaient bouillir l'eau ou bien n'en buvaient pas.

Mais quelle est la nature de ce parasite? Ici les données font défaut. E. Grasset a observé, dans un cas de goitre récent, un hématozoaire qui se rapprocherait de celui de Laveran. A cet égard, on a essayé d'établir des rapports entre le paludisme et le crétinisme, les deux affections se voyant dans les lieux humides et disparaissant dans les régions élevées, les deux étant heureusement influencés par une bonne hygiène et le dessèchement des marais, les deux frappant le système glandulaire (rate, thyroïde) et conduisant à la cachexie. Mais ce sont encore là des données incertaines qui demandent de nouvelles recherches.

(*) JEANDELIZE. *Insuffisance thyroïdienne*, J.-B. Baillière, Paris, 1905.

Diagnostic. — Dans la grande majorité des faits, le diagnostic du myxœdème s'impose. Seules, certaines formes frustes pourraient passer inaperçues ou prêter à confusion. MM. Mackew, Thibierge, Chantemesse et René Marie (1) ont appelé l'attention sur ce point. Ces derniers se demandent même si une partie des troubles de la ménopause n'appartiennent pas à cette catégorie et ne relèvent pas d'un fonctionnement anormal de la glande thyroïde, qui, comme on le sait, diminue de volume à cette phase de la vie génitale.

Je ne pense pas que la lipomatose généralisée, les lipomes symétriques, la sclérodémie, l'acromégalie, puissent aujourd'hui être confondus avec le myxœdème. D'autre part, l'origine cardiaque ou rénale d'une anasarque se reconnaît, en outre des notions étiologiques et stéthoscopiques, à ce fait qu'il s'agit d'un œdème véritable, mou et dépressible. On peut voir, il est vrai, à une période avancée du myxœdème, survenir des œdèmes et de l'albuminurie par lésion rénale. Mais, dans ces cas, la néphrite est secondaire et tardive, et il reste toujours possible de faire la part de cette complication.

Dans certains cas, la *maladie de Basedow* peut soulever, sinon des difficultés de diagnostic, du moins des discussions d'ordre doctrinal. Nous avons vu que le myxœdème n'excluait pas toujours l'hypertrophie du corps thyroïde et même l'exophtalmie, ainsi qu'en témoigne un cas de Ord, c'est-à-dire, qu'on pouvait voir coexister des signes de goitre exophtalmique et de cachexie pachydermique chez un même malade. Church (2) a, d'ailleurs, signalé des relations héréditaires entre ces deux syndromes. D'autre part, Gauthier (de Charolles), Möbius, Renaut, Joffroy, etc., placent l'origine de la maladie de Basedow dans la glande thyroïde. Sans admettre absolument cette manière de voir, M. Pierre Marie (3) est convaincu qu'un grand nombre de symptômes de la maladie de Basedow sont dus à l'*hyperthyroïdation* de l'organisme. La chose n'est pas douteuse. On voit, en effet, survenir chez des myxœdémateux, au cours du traitement thyroïdien intensif : de la tachycardie, de l'élévation de la température, de l'insomnie, de la polyurie, etc., tous symptômes fréquemment constatés dans le goitre exophtalmique. S'il est vraisemblable que ces signes relèvent d'une hypersecretion de la thyroïde, il est certain que les symptômes du myxœdème dépendent d'une hyposécrétion de cette glande. Il n'est par conséquent pas inadmissible de supposer que l'hyperfonctionnement de la glande thyroïde puisse un jour s'épuiser, que la maladie de Graves puisse s'accompagner, à un moment donné, d'un processus scléreux et atrophique de la glande, d'où l'*hypothyroïdation*, c'est-à-dire le myxœdème. De fait, la cachexie exophtalmique ressemble par bien des côtés à la cachexie pachydermique. Et c'est peut-être de cette façon qu'il faut interpréter les rapports de la maladie de Basedow avec le myxœdème.

Dans un certain nombre de cas, il faut serrer le diagnostic de plus près. Il importe de remonter à la cause, de distinguer un myxœdème endémique d'un myxœdème sporadique. Il importe également de déterminer la date d'apparition de la maladie, de savoir si elle remonte à la naissance, à l'enfance, à l'âge adulte. Pour ce faire, il faut se baser surtout sur l'état intellectuel, sur la taille du sujet et sur le développement de son appareil génital.

Cela fait, il convient de passer en revue les affections qui pourraient simuler

(1) CHANTEMESSE et R. MARIE. *Soc. méd. des hôp.*, 1894.

(2) CHURCH. *Brit. med. Journ.*, 1895, p. 411.

(3) P. MARIE. Sur la nature de la maladie de Basedow: *Soc. méd. des hôp.*, 25 février 1894.

le myxœdème chez l'enfant et chez l'adulte. Chez l'un comme chez l'autre, le diagnostic est aisé, s'il s'agit de myxœdème complet; il devient difficile s'il s'agit d'une forme incomplète, et très difficile, surtout chez l'enfant, dans les formes frustes. D'une façon générale, ce diagnostic porte sur l'infiltration dure de la peau, sur l'état de la glande thyroïde, sur l'arrêt de développement physique et psychique, sur l'atrophie de l'appareil génital.

Chez l'enfant, il importe tout d'abord de distinguer l'idiotie myxœdémateuse de l'idiotie vulgaire (par arrêt de développement congénital du cerveau, par sclérose cérébrale, par méningite, etc.). Celle-ci ne s'accompagne pas d'infiltration de téguments. J'ai déjà insisté plus haut sur les traits différentiels. C'est tout au plus si l'idiotie mongolienne, avec sa tête arrondie, son abdomen volumineux, son nez court et épaté, son nanisme, pourrait prêter à confusion.

Il faut citer ici pour mémoire le rachitisme et l'achondroplasie. Celle-ci se caractérise par la micromélie qui contraste avec le volume normal de la tête et du tronc, par l'intégrité des organes génitaux et de l'intelligence.

Dans les formes frustes du myxœdème, il est souvent malaisé, en présence d'un enfant retardataire (1), d'affirmer s'il s'agit d'un myxœdémateux ou d'un infantile anangioplasique (type Lorain), d'un obèse, d'un dégénéré, d'un sénile précoce. Chez l'obèse retardé, l'adipose est généralisée; chez le dégénéré on trouve au niveau du crâne, de la face, des oreilles, des dents, les stigmates de la dégénérescence; chez le sénile précoce, la question est pendante de savoir si les troubles morbides relèvent d'une insuffisance thyroïdienne atténuée ou bien d'une altération primitive des organes génitaux (2). Les caractères respectifs de l'infantilisme dysthyroïdien et de l'infantilisme anangioplasique ont été soulignés précédemment.

Enfin la bouffissure physiologique tardive des adolescents, signalée par Azoulay, diffère de l'infiltration myxœdémateuse. Il n'y a d'ailleurs chez ces adolescents aucun signe d'insuffisance thyroïdienne (3).

Chez l'adulte, le problème est plus aisé généralement. L'œdème lymphatique de la face se localise au nez et à la lèvre supérieure, et relève soit d'érysipèles récidivants, soit de lésions chroniques de la pituitaire. L'éléphantiasis, le trophœdème héréditaire ou acquis sont des affections localisées qui ne s'accompagnent d'aucun trouble psychique. L'adipose douloureuse (maladie de Dercum) respecte la face et les extrémités, présente des douleurs plus ou moins vives, une marche paroxystique et à la fin des troubles de l'esprit. En terminant il faut mentionner la chlorose et l'anémie qui, dans quelques cas sujets à discussion, se reconnaissent à leur évolution spéciale.

En résumé, on parvient toujours à reconnaître l'existence de l'insuffisance thyroïdienne. En est-il ainsi de l'insuffisance parathyroïdienne, autrement dit, y a-t-il un myxœdème parathyroïdien? Brissaud, qui a jeté les bases de ce nouveau syndrome, dit: « Le myxœdème thyroïdien est celui qui ne se complique pas d'apathie intellectuelle, et le myxœdème parathyroïdien est celui qui, provenant d'une altération totale de l'appareil glandulaire se traduit — outre l'infiltration caractéristique — par l'arrêt de développement de l'idiotie crétinoïde

(1) APERT. Les enfants retardataires. *Actualités médicales*, Paris, 1902.

(2) Voir SOUQUES et J.-B. CHARCOT. Géromorphisme. *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière*, 1891. Cette étude a été reprise plus tard par RUMMO sous le nom de gérodermie génito-dystrophique. *Riforma medica*, 1897.

(3) AZOULAY. *Presse méd.*, 1900.

ou par l'abrutissement de la cachexie strumiprive. » Cette conception n'est pas d'accord avec les données de l'expérimentation. Quoi qu'il en soit, la pathologie des parathyroïdes est fort mal connue. On a supposé que certaines convulsions relevaient d'une insuffisance parathyroïdienne. On a cité des cas de tétanie et de spasme de la glotte guéris par l'extrait thyroïdien (qui renferme les deux sucs des thyroïdes et des parathyroïdes). Mais cette médication a échoué souvent. Du reste, il faut se garder de généraliser et de fixer encore la pathologie des glandules parathyroïdes.

Anatomie pathologique. — Il y a dans le myxœdème une lésion primitive, nécessaire et suffisante, et une infinité de lésions accessoires et secondaires.

Cette lésion primordiale n'est autre chose que l'altération de la glande thyroïde. Dans le myxœdème congénital, le corps thyroïde est complètement absent. Sur 7 autopsies on a constaté 6 fois l'absence et 1 fois l'atrophie de la glande. Dans le myxœdème acquis, la glande est habituellement atrophiée, blanc jaunâtre, dure et fibreuse. Parfois cette sclérose prédomine sur un lobe. Histologiquement, les lésions sont caractérisées au début par une infiltration embryonnaire des parois des vésicules, accompagnée d'une prolifération de l'épithélium. Plus tard, la glande est transformée en tissu fibreux, mais on trouve encore par places des petits îlots de cellules embryonnaires, vestiges des vésicules. Enfin, à un degré extrême, c'est une sclérose totale avec quelques amas de cellules rondes très clairsemés. Ce sont là, en somme, des lésions de thyroïdite, à la fois interstitielle et parenchymateuse, qui évolue lentement vers la sclérose définitive et par suite vers la suppression fonctionnelle de la glande.

En dehors de cette thyroïdite atrophiante, qui est la règle, il est probable que d'autres lésions de la thyroïde peuvent produire le myxœdème. Il suffit que ces lésions, quelle que soit leur nature, suppriment les fonctions de cet organe. Cette suppression fonctionnelle n'est du reste nullement incompatible avec une hypertrophie de la glande.

Somme toute, dans le myxœdème le corps thyroïde est absent, atrophié ou hypertrophié. Dans le cas d'atrophie, il s'agit tantôt d'une glande petite, sans lésions histologiques notables, mais arrêtée dans son développement et physiologiquement insuffisante; tantôt, au contraire, d'altérations histologiques profondes: sclérose diffuse avec îlots vésiculaires épars, donnant l'aspect d'une véritable cirrhose thyroïdienne. Dans les cas d'hypertrophie, fréquents chez les crétins, il s'agit le plus souvent de goitre colloïde, d'après Kocher, mais l'hypertrophie équivaut à l'atrophie, c'est-à-dire à l'insuffisance du corps thyroïde.

Quant aux lésions secondaires, elles sont encore assez mal connues (4). Du côté

(4) Une partie de ces lacunes a été comblée par une étude anatomique et histologique de Hofmeister, chez des lapins, rendus myxœdémateux par la thyroïdectomie et sacrifiés entre 2 et 7 mois après l'opération. Cet auteur a trouvé la peau amincie et atrophiée, et les muscles moins développés que chez des lapins témoins. Le thymus et la rate n'étaient pas hypertrophiés. Le cerveau et la moelle ne présentaient aucune altération microscopique.

Constamment, par contre, il a trouvé des altérations dans l'hypophyse, les ovaires, les reins et le système osseux. Les lésions de la pituitaire intéressent exclusivement la partie glandulaire. Ce sont les cellules principales qui augmentent de volume; on y voit des vacuoles dans leur corps. La glande est sphérique et hypertrophiée. Virchow ayant montré l'analogie de structure de la pituitaire avec la thyroïde, on peut supposer qu'il s'agit ici d'une hypertrophie compensatrice. Ce qui tendrait à le prouver, c'est qu'on peut, quelques mois après la thyroïdectomie, enlever à leur tour les glandes parathyroïdiennes sans que le lapin meure. L'hypertrophie pituitaire les compenserait suffisamment. Du côté des reins, l'altération de l'épithélium des tubes contournés est simplement caractérisée par l'appari-