

femme arrivée à la dernière période de la cachexie. Gaide⁽¹⁾ a montré que les crélins peuvent en retirer un bénéfice appréciable.

Comment agit le suc thyroïdien? Il est encore impossible de répondre à cette question. Fenwick⁽²⁾ pense qu'il a une grande action diurétique, non pas en influençant directement le rein, mais en modifiant la crase sanguine et en facilitant de cette façon la transsudation urinaire. On peut faire remarquer que, si

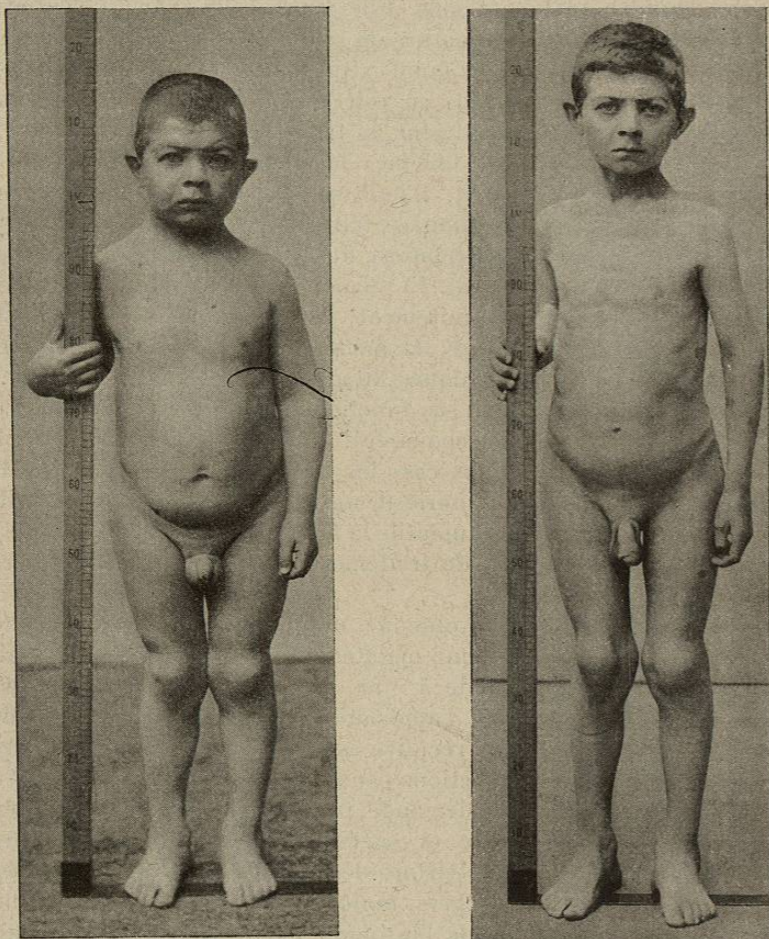


FIG. 177 et 178. (D'après Hertoghe.)

cette action diurétique existe, elle doit être très faible, car les injections de ce suc restent, à cet égard, sans effet chez les personnes saines.

Quoi qu'il en soit, l'efficacité incontestable du traitement thyroïdien a singulièrement transformé le pronostic du myxœdème. Ce traitement a suffisamment fait ses preuves en donnant des succès éclatants. Employé de bonne heure, soit pour les cas de myxœdème infantile, soit chez de jeunes goitreux thyroïdectomisés, il permet d'éviter ou tout au moins d'atténuer l'arrêt de développement mental et physique qui fait la haute gravité de cette affection.

⁽¹⁾ GAIDE. Thèse de Bordeaux, 1896.

⁽²⁾ FENWICK. *Soc. de pathol. de Londres*, 18 octobre 1892.

GOITRE EXOPHTALMIQUE

(Maladie de Graves, de Basedow.)

Par ÉMILE BOIX

Cette affection, sur la nature de laquelle on discute encore, est caractérisée par une triade symptomatique : hypertrophie du corps thyroïde, troubles cardiovasculaires, saillie des globes oculaires; triade à laquelle il convient d'ajouter un tremblement très spécial et la diminution de la résistance électrique. A côté de ces signes cardinaux, on observe nombre d'autres symptômes moins importants et moins constants, la plupart d'origine vaso-motrice.

Historique. — Les auteurs anglais et allemands revendiquent pour un de leurs compatriotes le mérite d'avoir décrit pour la première fois cette maladie. Les Italiens donnent aussi au goitre exophtalmique le nom d'un des leurs, Flajani, auteur qui avait rapporté en 1802 deux observations de cette maladie. M. Rendu, dans le Dictionnaire encyclopédique, a élucidé définitivement la question. A la vérité, ainsi qu'il ressort de son remarquable article, le médecin anglais Parry a réuni, dans ses œuvres éditées en 1825, cinq observations où sont notés les principaux traits du goitre exophtalmique. Mais il ne commente guère leur coïncidence; et c'est Graves qui, dix ans plus tard, en présentant de nouvelles observations, marque nettement qu'elles constituent une nouvelle entité morbide. Les leçons de Graves, professées en 1855, ne furent publiées qu'en 1845. Dans cet intervalle, en 1840, le médecin allemand Basedow fit paraître son retentissant mémoire. En somme c'est sans doute en faveur de Parry que doit se résoudre la question de priorité pure; ce distingué clinicien cependant paraît avoir à peine soupçonné l'importance et la nature de sa découverte : Graves et Basedow en sont les véritables initiateurs. Chez nous, la dénomination de maladie de Basedow semble avoir prévalu.

Après Basedow, on voit se multiplier les publications, parmi lesquelles il faut citer celles de James Begbie, de Stokes, de Romberg, de Kœben, de von Græfe. En France, les premières observations sont publiées par Charcot, à partir de 1856. Trousseau, quatre ans plus tard, en fixe la description clinique dans ses admirables leçons. Depuis cette époque, les troubles moteurs du système nerveux ont été mis en lumière par les travaux de Marie et de Ballet; les formes rares ont été étudiées. Mais c'est surtout la physiologie pathologique de cette affection qui a été le sujet des préoccupations scientifiques de la dernière période : Gauthier (de Charolles), Möbius, Renaut (de Lyon), Joffroy, ont attiré l'at-

tention sur l'influence du corps thyroïde et l'on a dès lors étudié avec soin le rôle de cet organe; Gley et Moussu ont étudié celui des parathyroïdes; Abadie a insisté sur le rôle du sympathique dans la genèse de la maladie de Basedow. De ces diverses conceptions pathogéniques, sont nées des conceptions thérapeutiques (opothérapie, chirurgie du corps thyroïde, chirurgie du sympathique).

Symptomatologie. — Il est souvent difficile de déterminer à quelle époque remontent les premiers symptômes de la maladie de Basedow. Le début peut n'être marqué par aucun trait saillant. Quand les accidents initiaux éclatent brusquement, il y a lieu de croire, comme on a pu l'établir pour certains cas, que le mal s'était déjà manifesté longtemps auparavant par des atteintes discrètes, qui avaient passé presque inaperçues des malades. Cependant, Trousseau a signalé le début en une nuit, à la suite d'un violent chagrin; et Dieulafoy a montré que le goitre exophtalmique peut s'établir brusquement, avec un état mental particulier.

Symptômes cardio-vasculaires. — Presque toujours les troubles cardiaques ouvrent la scène. La *tachycardie* est en général le symptôme du début; c'est aussi le signe le plus constant: « La tachycardie est la condition nécessaire et suffisante du basedovisme », écrit G. Sée. Elle est capitale au point que, si elle a disparu pendant une longue période, on peut considérer le basedovien comme guéri, alors même que d'autres signes persistent: ces derniers s'atténuent d'ailleurs au fur et à mesure que le pouls tend à redevenir normal.

En général, le pouls est un peu plus rapide le matin que le soir (von Hœsslin). Cette tachycardie, à peine soupçonnée au début par les malades, se complique souvent, sans cause apparente, de palpitations dont la violence est telle parfois qu'on peut percevoir à distance le choc du cœur. Ajoutons qu'elle n'est pas toujours permanente et ne se montre, chez quelques sujets, que par accès: il y a de véritables accès paroxystiques; aussi quelques auteurs ont-ils cru pouvoir soutenir que la tachycardie essentielle paroxystique n'est qu'une forme atténuée de la maladie de Basedow: mais, comme le dit fort bien M. Barié, « jamais la maladie de Basedow ne donne lieu à une accélération des battements du cœur comparable à celle de la tachycardie paroxystique, pas plus qu'à un abaissement aussi considérable de la tension artérielle⁽¹⁾. »

Chez certains malades, le rythme des battements, toujours rapide, est inégal; il y a de l'*arythmie*. Parfois, le cœur bat comme affolé, et l'asystolie se révèle avec son cortège symptomatique: vertiges, cyanose, etc., inquiétant même au point de faire craindre pour la vie des malades (Trousseau, Rendu, Debove).

On note parfois des crises d'angine de poitrine ou des sensations d'angoisse simulant l'angine de poitrine.

L'examen du cœur ne donne guère la clef de ces désordres; assez souvent, il est dilaté, et il peut exister une voussure précordiale, due à une dilatation simple (Debove). Cette dilatation peut se produire soit brusquement, soit parallèlement au développement de la maladie; elle disparaît habituellement après que le cœur s'est apaisé. Elle paraît purement fonctionnelle, et comparable à celle du cœur forcé (von Hœsslin). Quant à l'hypertrophie vraie du cœur, elle est plus apparente que réelle: quand le choc du cœur acquiert une certaine

(1) BARIÉ. *Traité des mal. du cœur et de l'aorte.*

violence, il soulève une surface plus large que la région de la pointe et peut donner l'illusion d'une voussure, d'autant que les muscles intercostaux, surmenés, présentent alors un certain degré de parésie. D'un autre côté la zone de matité paraît sans doute plus étendue qu'à l'état normal; mais quand le cœur augmente l'énergie de ses battements, il semble augmenter en même temps l'étendue de ses rapports avec la surface précordiale.

Le plus souvent, aucun bruit stéthoscopique ne se perçoit à l'auscultation: c'est ce qu'on observe au début de la maladie, et la plupart du temps les choses en restent là. Il n'est pas rare d'entendre un souffle systolique de la pointe, mais il n'est pas l'indice d'une lésion organique: il s'agit soit d'un souffle d'insuffisance mitrale *fonctionnelle* (G. Sée), soit plutôt d'un souffle extra-cardiaque, d'un souffle cardio-pulmonaire (Potain). Les souffles de la base peuvent être des souffles dits anémiques (souffles cardio-pulmonaires pour Potain); mais souvent le souffle *diastolique* de la base indique une insuffisance aortique, l'association de l'insuffisance aortique et du goitre exophtalmique étant loin d'être exceptionnelle, d'après Potain.

A un degré avancé de la maladie, il arrive que des lésions se surajoutent à des perturbations purement fonctionnelles jusque-là. L'asystolie qu'on peut observer alors n'est plus un simple affolement du cœur, résultant des troubles profonds de son innervation; elle est causée par une altération organique, qui n'est pas, d'ailleurs, toujours définitive. Mais c'est seulement à la longue, quand la maladie est déjà ancienne, sous l'influence d'une cachexie accentuée, que ces altérations s'établissent. A une époque plus récente, une lésion du cœur doit être considérée comme une coïncidence et non comme une complication.

Dans des cas exceptionnels (Peter, Pasteur) on a signalé, au lieu de tachycardie, de la *bradycardie*: dans l'observation de Pasteur⁽¹⁾, il s'agissait d'une femme de 65 ans, atteinte de maladie de Basedow depuis l'âge de 24 ans; le pouls battait de 40 à 50; il existait de l'exophtalmie et du tremblement; mais le corps thyroïde était *atrophie*. On admet généralement qu'en pareil cas la bradycardie doit être attribuée au myxœdème succédant au goitre exophtalmique.

Dès que le cœur est touché, la circulation périphérique subit d'intéressantes modifications. Les artères du cou sont animées de vigoureuses pulsations qui se montrent aussi dans les vaisseaux des tempes et du fond de l'œil. On a vu ces effets de l'éréthisme circulatoire se manifester derrière le sternum, et, plus rarement, jusque dans l'épigastre et l'abdomen. On ne les a pas rencontrés ailleurs, et le pouls de la radiale, par exemple, est au contraire faible et petit; mais c'est la région cervicale qui en est affectée le plus constamment et d'une manière toute spéciale. A la hauteur des carotides, largement dilatées, on perçoit des souffles tantôt doux, tantôt rudes⁽²⁾. Ces bruits, ces battements, ne trahissent pas seulement l'énergique poussée de l'ondée sanguine, ils témoignent encore d'une excitation vasculaire très caractéristique dont le

(1) PASTEUR. *Lancet*, 7 mai 1898, p. 1258.

(2) Guttman écrit que, dans tous les cas de goitre exophtalmique, on peut percevoir au niveau de la tumeur un bruit artériel isochrone au pouls et sensible même quand l'auscultation du cœur est muette. Ce souffle qui naît vraisemblablement dans la tumeur et qu'on peut attribuer à l'irrégularité des dilatations vasculaires, ne se retrouverait dans aucune autre espèce de goitre et prendrait ainsi une importante valeur diagnostique.

Le même auteur a fait une autre constatation qui mérite d'être rapportée. Si l'on fait tourner la tête du malade et qu'on ausculte le cou du côté opposé, on perçoit, outre le souffle systolique artériel, un souffle veineux, caractéristique de la maladie de Basedow vraie, car il ne se montrerait dans aucun des états analogues.

siège de prédilection n'est pas toujours en rapport avec les territoires où l'impulsion cardiaque peut se propager le plus aisément. Cette exagération fonctionnelle, quand elle s'est longtemps prolongée, finit par amener de notables changements dans la structure des vaisseaux. Les artères s'ectasient, leurs tuniques s'épaississent; les veines elles-mêmes s'artérialisent. Cependant, le pouls radial reste faible et petit; il n'y a pas d'élévation de la pression artérielle.

Goitre. — Pendant que le tableau des troubles de la circulation se déroule, on voit apparaître l'hypertrophie du corps thyroïde. C'est, après la tachycardie, le symptôme qui fait le moins souvent défaut dans la maladie de Basedow. Dans certains cas, l'accroissement se fait lentement, insidieusement, les malades n'en ont guère conscience qu'au moment où ils se trouvent obligés



FIG. 179. — Maladie de Basedow.
Le goitre et l'exophtalmie sont très accentués.

de faire élargir le col de leurs vêtements. On n'a pas alors l'impression d'une tumeur, mais plutôt d'un développement anormal de la région inférieure du cou. Le corps thyroïde n'est pas soulevé par les battements de ses artères, ou l'est à peine. C'est la variété de goitre exophtalmique où les altérations histologiques sont prépondérantes; c'est aussi la moins commune. Moins rares sont les cas de développement aigu, où l'on voit le goitre apparaître, et acquérir son volume maximum en quelques jours, en quelques heures même, au milieu de poussées congestives, d'accidents respiratoires paroxystiques. Ici l'élément vasculaire paraît prédominer à l'exclusion de tout autre. Cependant, une palpation minutieuse a permis maintes fois de reconnaître que l'hypérémie n'était pas seule en jeu et

a révélé la présence, au milieu du tissu turgide, de noyaux indurés, indices des altérations parenchymateuses. Dans la grande majorité des cas, le développement du goitre se fait par poussées successives, d'une intensité croissante, coïncidant le plus souvent avec une exacerbation des troubles cardio-vasculaires. Des congestions répétées viennent s'ajouter au lent travail de transformation morbide qui s'accomplit dans la trame du corps thyroïde.

La tumeur n'atteint qu'exceptionnellement un volume considérable. Les faits seraient moins rares où l'augmentation anormale de la glande, à peine sensible à la vue, doit être recherchée méthodiquement. Généralement le goitre est de grosseur moyenne, déformant le cou sans symétrie, car c'est presque une règle que l'hypertrophie se marque davantage au lobe droit de la glande. De consistance variable, molle ou fibreuse, il se réduit, comme du tissu érectile, quand on le comprime légèrement avec la main, qui perçoit au passage de l'onde sanguine un frémissement très accusé. A chaque contraction cardiaque l'afflux du sang s'accompagne d'une notable ampliation de la base du cou et de battements énergiques.

Le goitre se développe souvent sans donner naissance à aucun trouble fonctionnel; il n'est pas douloureux, mais quelquefois, surtout lorsque la tumeur s'accroît rapidement, il survient des accidents congestifs et des phénomènes de compression qui peuvent revêtir une intensité effrayante. Les malades, en proie à des accès de suffocation terribles, présentent tous les signes de l'asphyxie imminente. Ces crises ne prennent pas communément un tel caractère de gravité, et n'ont parfois d'autre effet que de rendre la respiration pénible et anxieuse. Quelquefois la voix s'altère: elle devient rauque et assourdie, ce qu'il faut attribuer sans doute à la compression du nerf récurrent.

Rappelons que Pasteur a signalé dans un cas l'atrophie du corps thyroïde.

Le volume du goitre est susceptible d'éprouver des changements considérables et de passer alternativement par des périodes de régression et de recrudescence. Ces fluctuations, ainsi que les troubles fonctionnels qui se montrent à l'occasion de son développement, semblent suivre la courbe de l'irritabilité cardiaque. La concordance, toutefois, n'est pas nécessairement fatale; mais toutes les causes capables de provoquer une excitation circulatoire, émotions vives, efforts violents, menstrues, ont leur répercussion sur la tumeur thyroïdienne. Et ce parallélisme se poursuit quand on rapproche les effets prolongés de la maladie de Basedow sur le cœur et sur le corps thyroïde. Nous avons vu que les désordres d'abord simplement fonctionnels du cœur se compliquaient parfois, à la longue, de véritables lésions organiques; ainsi la glande thyroïde, atteinte primitivement par des modifications presque uniquement vasculaires devient, au bout d'un certain temps, le siège d'altérations intimes irrémédiables. Cette considération, applicable seulement à la généralité des cas, fait comprendre que le goitre, qui rétrocede habituellement quand l'état du cœur s'améliore, ne s'atténue pas, s'il est déjà ancien, dans la même proportion que les autres symptômes quand la maladie marche vers la guérison.

Exophtalmie et troubles oculaires. — La triade est complète avec l'exophtalmie, signe moins constant que les précédents, mais souvent le plus frappant de tous. Les yeux saillants, largement ouverts, d'un éclat bizarre, déconcertant, donnent à la physionomie une troublante expression d'égarément et de dureté (regard tragique). L'exorbitis, d'ordinaire bilatérale, n'est pas toujours symétrique dès le début: elle tend à le devenir assez rapidement; parfois cependant elle reste unilatérale (Vossius et Völker, Hinsheld Wood). Elle se modifie d'un jour à l'autre, comme le goitre lui-même.

Tant qu'elle ne dépasse pas un degré moyen, les malades n'en semblent nullement incommodés; quelques-uns tardent même à s'en apercevoir. Si elle est plus marquée, elle donne lieu à des inconvénients d'une gravité croissante. La luxation des globes oculaires peut se produire lorsqu'elle est excessive. Les mouvements de l'œil, rendus difficiles par l'exophtalmie, amènent vite de la fatigue. La cornée n'étant plus protégée contre l'air (car même dans le sommeil l'occlusion des paupières n'est jamais complète) il se produit pendant quelque temps une hypersécrétion lacrymale qui augmente encore l'éclat singulier des yeux (*). Quand le larmolement se tarit, la conjonctive n'est plus lubrifiée; les

(* E. Berger a vu dans deux cas le larmolement précéder de longtemps tous les autres symptômes et en particulier l'exophtalmie. Pour lui, ce dernier phénomène et le défaut de clignotement consécutif n'expliquent pas le larmolement, non plus que la diminution de la sécrétion lacrymale qu'on constate ensuite. Il croit à une névrose des nerfs sécréteurs de la glande lacrymale irrités au début du goitre exophtalmique et parésés ultérieurement.

poussières, en s'accumulant dans les angles des paupières, irritent continuellement; son inflammation peut gagner la cornée: il se déclare parfois des kératites susceptibles de s'ulcérer et dont on a vu quelques exemples aboutir à la perte de l'œil: la *panophtalmie* a été signalée par Spalding⁽¹⁾; cet auteur a vu se produire, chez un homme de 50 ans, une protrusion extrême de l'œil droit, coïncidant avec l'augmentation de volume du corps thyroïde et une exagération de la tachycardie; il survint un abcès de la cornée, avec des douleurs telles que l'on dut pratiquer l'énucléation; la guérison fut rapide, mais plus tard les mêmes accidents se produisirent sur l'œil gauche, que l'on dut énucléer à son tour. Griffith a observé aussi la fonte de l'œil. Deschamps et Perriol⁽²⁾ ont vu chez une femme se produire une luxation complète de l'œil, puis la nécrose



FIG. 180. — Maladie de Basedow. — Exophtalmie très marquée. Le goitre est un peu moins net.

partielle de la cornée; on pratiqua la tarsorrhaphie et on administra de l'extrait thyroïdien; l'exophtalmie persistant, on fit l'exothyropexie; la malade mourut. Sedman Bull rapporte un cas de goitre exophtalmique compliqué de suppuration cornéenne, et aboutissant à la cécité. Les accidents de cette gravité sont d'ailleurs exceptionnels.

Un certain nombre de signes de la plus haute importance accompagnent en général l'exophtalmie. Le *signe de Graefe* est caractérisé par le défaut de synergie des mouvements de la paupière et du globe oculaire. Le malade tenant la tête immobile, si on lui fait élever et abaisser le regard, la paupière est en retard sur la cornée. Ce défaut de synchronisme dans l'action réflexe ne dépend pas de l'exorbitisme, et ne lui est pas propor-

tionné. On ne le retrouve pas dans les autres exophtalmies, et, dans la maladie de Graves, il peut ne pas exister ou s'indiquer à peine, alors même que la procidence de l'œil est extrême.

Les mêmes remarques s'appliquent à un signe beaucoup plus rare, le *signe de Stellwag*, qui consiste en l'allongement de la fente palpébrale et l'occlusion incomplète des yeux quand le malade croit les avoir fermés.

Ces deux symptômes relèvent-ils d'une sorte d'incohérence morbide dans la distribution de la motilité, ou bien sont-ils l'effet de parésies locales? Nous penchons vers cette dernière opinion, d'autant que le processus paralytique ne s'arrête pas toujours aux muscles des paupières.

Le *signe de Möbius* est constitué par la *difficulté de la convergence des yeux*.

et rapproche ces troubles sécrétoires des diaphorèses exagérées, de la polyurie, etc., fréquentes dans la maladie de Basedow.

⁽¹⁾ SPALDING. *Med. News*, 18 juillet 1897.

⁽²⁾ DESCHAMPS ET PERRIOL. *Dauphiné méd.*, mars 1897.

On a signalé des cas assez nombreux d'*ophtalmoplégie externe* (Ballet, Warner, etc.).

La musculature interne de l'œil est presque toujours respectée. L'accommodation se fait régulièrement, le champ visuel est normal. Les pupilles conservent leur diamètre physiologique; quand on l'a trouvé modifié, c'était sans règle, tantôt augmenté, tantôt diminué. L'exploration du fond de l'œil, en général négative, a laissé voir dans certains cas la rétine congestionnée, avec ses vaisseaux dilatés, quelquefois pulsatiles.

L'hyperémie rétinienne est cause souvent que les basedowiens aperçoivent des flammèches, des *mouches volantes*. Ces sensations lumineuses subjectives sont le point de départ de véritables hallucinations de la vue qui ne contribuent pas peu à entretenir et à développer chez eux l'état mental dont nous parlerons plus loin. Presque tous présentent en même temps de la *photophobie* à un degré plus ou moins marqué.

La *fonction visuelle* n'est guère compromise: à part une appréciable diminution de l'*acuité*, c'est seulement dans les cas d'exophtalmie exagérée qu'on a signalé de l'*amblyopie*, de la *diplopie*, du *strabisme*, peu accentués d'ailleurs et passagers.

Troubles nerveux. — Tremblement. — 1° *Troubles moteurs.* — Les troubles de la motilité restent le plus souvent localisés autour de l'œil (voir plus haut la description des signes de Graefe, Stellwag, Möbius, etc.). La parésie peut gagner le sourcilier et le frontal⁽¹⁾, et même envahir tout le territoire du facial; les filets moteurs du trijumeau ne sont pas toujours indemnes.

Ces troubles moteurs peuvent affecter jusqu'aux membres. Là, ils sont caractérisés par de la faiblesse fonctionnelle plutôt que par de la paralysie. Les bras n'en sont atteints qu'exceptionnellement. Il est moins rare que les membres abdominaux soient frappés. Charcot a, le premier, mis en lumière cette *paraplégie basedowienne*. Dans les premiers temps, avant que l'amaigrissement ne soit accentué, il n'est guère facile de distinguer quel élément prédomine, de l'asthénie musculaire ou de l'inhibition nerveuse; puis la parésie se dessine davantage et peut aller jusqu'à l'impotence presque complète, sans toutefois s'accompagner jamais d'aucune modification de la sensibilité ni d'aucun trouble fonctionnel de la vessie. Les réflexes rotuliens, habituellement conservés, ont alors disparu ou sont très diminués. Le trait le plus marquant de cette paraplégie, c'est le *dérobement des jambes*; tout d'un coup, sans que rien en avertisse, les jambes défaillent, au point que les malades s'affaissent s'ils ne sont soutenus. Cet effondrement des membres inférieurs ne se produit que par périodes intermittentes.

Chevalier a repris l'étude de ces paraplégies, s'établissant subitement, s'atténuant, et revenant parallèlement à la maladie.

D'autres troubles paralytiques ont été signalés: Teissier a étudié l'*hémiplégié* passagère; Boinet⁽²⁾ a rapporté un cas d'hémiplégié transitoire, puis de monoplégie brachiale droite; Dreyfus-Brisac a observé une *monoplégie* du membre

⁽¹⁾ M. Joffroy a rencontré chez trois malades une particularité qui pourrait peut-être, recherchée méthodiquement, constituer un nouveau signe. Les yeux étant tournés vers le sol, il faisait porter brusquement leurs regards vers le plafond. Dans le mouvement d'élevation des globes oculaires, le frontal ne se contractait pas comme il arrive à l'état normal. La parésie n'existait d'ailleurs que pour ce mouvement associé: les sujets pouvaient contracter le frontal isolément sous l'action de la volonté ou de l'excitation électrique.

⁽²⁾ BOINET. *Soc. méd. des hôp.*, 20 octobre 1899.