

Rappelons enfin que le goitre simple peut se *basedowifier* (P. Marie) : la tachycardie est le premier signe qui annonce cette transformation. Les autres symptômes caractéristiques de la maladie de Basedow apparaissent par la suite.

Diagnostic. — Quand le syndrome basedowien est au complet, l'aspect des malades est remarquable et si spécial qu'il est impossible de le méconnaître. Devant les formes frustes au contraire on peut rester longtemps indécis. En l'absence d'un des symptômes cardinaux, la permanence et l'intensité des troubles cardio-vasculaires sont d'un précieux secours. Encore ne permettent-ils pas toujours de distinguer la maladie de Basedow de la *tachycardie essentielle paroxysmique*. L'évolution seule de cette dernière affection, qui se fait en trois périodes assez dissemblables et de courte durée, la fait reconnaître. Les auteurs qui font relever le syndrome basedowien d'une lésion bulbaire ne sont pas loin d'admettre que cette tachycardie est due à l'irritation d'une partie des districts anatomiques dont l'altération entraîne la maladie de Graves.

Dans le *tabes*, les paralysies oculaires, qui s'accompagnent parfois d'une légère proci-dence du globe oculaire, le déro-bement des jambes, les modifications en plus ou en moins de la sensibilité, les crises gastriques, l'abolition des réflexes patellaires, enfin la tachycardie qui se déclare quand le pneumogastrique est touché, peuvent donner l'illusion d'une forme où les accidents parétiques prédominent. La confusion est d'autant plus légitime que, pour bon nombre des auteurs actuels, la maladie de Basedow, qu'on rencontre si fréquemment associée au *tabes*, n'est pas autre chose dans ces conditions que le résultat de la marche ascendante de ses lésions dans la moelle.

En dehors des cas frustes, le diagnostic n'est pas toujours facile dans les premières périodes des formes lentes, ou lorsque certains symptômes secondaires prédominent et masquent les signes cardinaux. Quand l'*hystérie* s'ajoute à la *chlorose*, la susceptibilité nerveuse, l'allure des palpitations et des bruits cardiaques, les troubles digestifs, l'affaiblissement, simulent à merveille un début de forme chronique. Mais l'intelligence est paresseuse plutôt qu'agitée et bavarde, le cœur laisse quelque trêve, et, fait important, le pouls radial n'a pas une autre tenue que le pouls carotidien ; enfin, tout en s'affaiblissant, les chlorotiques conservent généralement un embonpoint que les basedowiennes ne tardent pas à perdre. Les battements de cœur compliquant un état névropathique et dus à l'abus des excitants n'ont pas la même continuité que ceux de la maladie de Graves, ils cessent au moins la nuit et permettent le sommeil.

Un début où les phénomènes thoraciques dominent la scène, avec amaigrissement et sueurs profuses, fait penser à la tuberculose ; la *phtisie aiguë* peut en effet se manifester d'abord de cette façon et sans laisser percevoir, aux premiers temps, de signes stéthoscopiques propres. Dans ce cas, l'erreur est presque forcée : la température permet parfois cependant de l'éviter ; elle est plus élevée dans la tuberculose à forme rapide.

Étiologie. — Les conditions morbides qui préparent et provoquent l'apparition des accidents du goitre exophtalmique sont d'espèces très diverses. Bon nombre d'ailleurs de celles qu'on a relatées n'agissent qu'indirectement. Nous ne citerons que celles dont l'influence est le mieux démontrée.

Causes prédisposantes. — Les femmes, sans distinction de classe, sont frappées de préférence, en proportion cinq ou six fois plus forte que les hommes. Comme le *sexe*, l'*âge* a son importance. On connaît peu d'exemples avant la

puberté. L'affection choisit surtout le temps de la vie génitale. Après la ménopause, les cas en sont exceptionnels.

L'*hérédité* est un facteur étiologique d'une valeur incontestable. On a réuni un grand nombre de faits d'hérédité similaire (Holmes, Fränkel, Sottas, Meige et Allard). Beaucoup plus souvent on note l'hérédité névropathique dans son sens le plus large. Presque invariablement on retrouve chez les ascendants directs ou les collatéraux quelque tare nerveuse, l'épilepsie, l'hystérie, l'aliénation, une tournure d'esprit bizarre, de la déséquilibration. La maladie de Graves est rattachée à l'*arthritisme* par les mêmes liens que les autres branches de l'arbre neuropathique.

La *chlorose* peut figurer dans les antécédents aussi bien que dans les conséquences du goitre exophtalmique.

Il en est de même des *troubles menstruels* : récemment encore MM. Dalché (1) et Leclerc (2) ont insisté sur l'apparition du syndrome de Basedow coïncidant avec l'établissement des règles. Dans les observations de ces auteurs, il s'agissait à la vérité, non pas d'un véritable goitre exophtalmique, mais de troubles basedowiformes passagers.

Les maladies aiguës jouent, elles aussi, un rôle indiscutable : on a vu le goitre exophtalmique apparaître dans la convalescence de la fièvre typhoïde (Praël, Lévy, Benoit), de la grippe (Domenico, Reinhold, Leclerc), du rhumatisme, de la coqueluche (Variot et Roy), de la scarlatine (Rendu), etc. De même on a accusé la syphilis (P. Marie), la tuberculose (Gilbert et Castaigne), le saturnisme. On peut en effet incriminer toutes les causes de débilitation capables d'aboutir à un état d'affaiblissement ou de dépression.

Par-dessus tout il faut mettre en cause la *prédisposition nerveuse*, héréditaire ou acquise. C'est l'agent le plus efficace et dont l'action est le mieux établie.

Le syndrome de Basedow pourrait encore être symptomatique de certaines affections des fosses nasales, des organes abdominaux, puisqu'on l'a vu, quand il coexistait avec elles, disparaître sous l'influence d'une médication appropriée à ces maladies.

Enfin nous savons aujourd'hui que le goitre simple peut, à un moment donné, se *basedowifier* (P. Marie), et qu'ainsi il doit rentrer dans les causes étiologiques du syndrome de Basedow.

Causes déterminantes. — Les accidents initiaux éclatent souvent à l'occasion d'un grand ébranlement nerveux et suivent de près une émotion intense, un accès de frayeur, une crise de colère, un violent chagrin. Leur apparition peut être provoquée par des préoccupations pénibles, dissensions de famille, pertes d'argent, etc., des exercices musculaires prolongés, des efforts énergiques. Ces mêmes causes n'ont pas une moindre action quand la maladie s'est établie, et viennent exalter l'intensité des symptômes.

Tous les actes de la *vie génitale* ont leur retentissement sur la maladie de Basedow. Nous avons vu que l'époque des règles marquait une recrudescence des troubles. La *grossesse*, qui avait paru d'abord être une cause d'amélioration véritable, intervient aussi fâcheusement que dans le goitre endémique. Pendant la gestation le volume du goitre augmente ; il est vrai que les autres symptômes ont plutôt une tendance à décroître, et qu'après l'accouchement il se produit parfois une sorte de rétrocession : le goitre diminue et tout semble

(1) DALCHÉ. *Soc. méd. des hôp.*, 15 novembre 1901.

(2) LECLERC. *Soc. méd. des hôp.*, 15 décembre 1901.

rentrer dans un calme relatif. Mais, comme l'a fait voir M. Joffroy, les bienfaits de la grossesse ne dépassent pas, au contraire, ses inconvénients, et, tout compte fait, elle aggrave la situation. On a relaté des faits de goitre simple transformé en goitre exophtalmique à la suite de grossesses répétées.

Anatomie pathologique. — Rien de plus variable que les résultats des autopsies. Il n'en est ressorti actuellement aucune constatation assez constante pour établir une théorie pathogénique.

Le *corps thyroïde* a présenté, pour ainsi parler, toutes les variétés du goitre, depuis la simple congestion de la glande jusqu'aux lésions témoignant des processus les plus destructifs. Aucun caractère commun ne relie ces lésions et ne permet de déductions déterminantes. Le tissu de la glande donne l'impression d'une pulpe rougeâtre, assez ferme au toucher, d'ordinaire inégalement volumineuse pour chaque côté de la trachée, sur laquelle on ne distingue pas en général de traces sensibles de compression. Tantôt la transformation colloïde s'est effectuée dans certains groupes de vésicules, au point de former parfois des kystes dont le contenu s'entoure d'une enveloppe fibreuse plus ou moins épaisse; tantôt, plus discrète, mais plus disséminée, elle constitue une véritable infiltration de toute la glande: les vésicules, agrandies par la rupture de leurs cloisons, sont maintenues dans les mailles d'un tissu conjonctif appauvri. Dans d'autres cas on observe le contraire: une riche prolifération conjonctive resserre les vésicules et les comprime. Au dernier point c'est une véritable sclérose de l'organe, réduit à une masse fibreuse, qu'on a sous les yeux. Les choses paraissent se passer ainsi quand la maladie a duré longtemps. Parfois on observe surtout des lésions du parenchyme glandulaire (augmentation du nombre des vésicules et transformation cylindrique de leur épithélium dans un cas de Soupault): dans le cas de Soupault et dans plusieurs cas semblables, il y avait diminution de la substance colloïde dans les vésicules. Les vaisseaux qui parcourent la glande offrent des modifications analogues: ils sont largement dilatés, avec des parois épaissies, quelquefois athéromateuses; un étui conjonctif les enveloppe souvent, et même, dans des cas très anciens, on les a vus transformés en une sorte de cordon fibreux. Hännig⁽¹⁾ décrit une forme caractérisée par l'hyperplasie diffuse avec modifications cellulaires spéciales du corps thyroïde, et une forme dans laquelle l'aspect est identique à celui d'un goitre simple. Toutes les transitions sont possibles entre ces deux types. Farner⁽²⁾ a trouvé les lésions les plus variées du corps thyroïde (nodosités, dégénérescence colloïde, lésions vasculaires, etc.). De même Brissaud a constaté que les lésions du corps thyroïde ne permettent pas de distinguer la maladie de Basedow des autres variétés de goitre. Gilbert et Castaigne ont signalé la tuberculose de la glande thyroïde.

Möbius, Spencer, Marie, et d'autres auteurs ont constaté la réviviscence du *thymus*; il se trouvait fortement hypertrophié, vascularisé à l'excès, présentant en somme la même hyperémie que le corps thyroïde.

Les *altérations nerveuses* sont assez peu caractéristiques. Les premières autopsies, celles de Recklinghausen, de Biermer, de Lancereaux, signalèrent des altérations du tronc du *grand sympathique* ou de ses ganglions. De nombreuses observations suivirent où se voyaient les lésions les plus variées, jusqu'à

⁽¹⁾ HÄNNIG. *Arch. f. klin. Chir.*, Bd LV, n° 1, p. 1.

⁽²⁾ FARNER. *Arch. f. pathol. anat.*, Bd CXLIII.

l'atrophie de la portion cervicale du nerf. Mais dans un certain nombre de faits modernes, bien étudiés, entre autres ceux de Ranvier, de Dejerine, de Müller, aucune altération du sympathique n'est constatée. D'un autre côté, le sympathique est parfois frappé de même dans les affections cachectisantes. Cependant on a signalé assez souvent des lésions d'un ou de plusieurs ganglions (hypertrophie du tissu conjonctif, pigmentation et atrophie des cellules ganglionnaires, développement des vaisseaux).

Pour les centres supérieurs, les documents sont rares. Dans la *moelle* on a trouvé un développement excessif du tissu névroglie, la portion cervicale sclérosée et des dégénérescences vasculaires. Cheadle a rapporté un cas où les vaisseaux du bulbe étaient considérablement dilatés. Il y a quelques exemples d'hémorragies méningées et bulbaires, d'altérations de l'isthme de l'encéphale. Mendel a vu un cas de Basedow pur où les deux faisceaux solitaires étaient inégalement développés, et où le corps restiforme d'un seul côté était atrophié. MM. Marie et Marinesco ont publié une observation de goitre exophtalmique associé au tabes où l'atrophie du faisceau solitaire se compliquait de celle, très prononcée, de la racine ascendante du trijumeau. Kedzior et Zanietowski ont trouvé également des lésions du corps restiforme. Mais Oppenheim a décrit ces mêmes lésions trouvées chez un tabétique; ce malade, il est vrai, présentait de la tachycardie. Il faut citer ces intéressantes constatations, mais leur extrême rareté ne permet pas d'en tirer de conclusions.

On a signalé assez souvent l'existence de dilatations vasculaires et de petites hémorragies au niveau du bulbe ou de la moelle. Müller a vu dans un cas la dégénérescence du cordon de Goll.

Sur le cerveau on n'a pas rencontré de lésions caractéristiques; des hémorragies peuvent aussi se produire à son niveau.

La glande pituitaire était hypertrophiée chez un malade de Mattiesen; Hännig signale au contraire l'absence de lésions de l'hypophyse.

Les *lésions des muscles* ont été étudiées par Askanazy: cet auteur a observé la disparition de la striation des fibres musculaires, qui deviennent finement granuleuses ou homogènes, et parsemées de gouttelettes graisseuses ou de vacuoles; les noyaux prolifèrent. Ces lésions seraient d'ordre toxique.

L'exploration de la *cavité orbitaire* l'a montrée parfois tout à fait normale. Souvent on a constaté une prolifération du tissu cellulo-graisseux du fond de l'œil, nullement significative d'ailleurs, car on la retrouve chez des sujets qui n'ont jamais présenté d'exorbitisme. Fait plus intéressant, on retrouve presque toujours les signes d'une vive congestion des vaisseaux rétro-bulbaires; il en est de même de ceux des muscles oculaires.

Le *cœur* est quelquefois indemne. Le plus souvent, on trouve ses cavités dilatées, surtout les oreillettes; parfois aussi les parois sont épaissies et présentent quelques signes de dégénérescence. Quand on a rencontré des lésions orificielles, elles se rapportaient à une maladie de cœur coexistante.

Les autres *lésions viscérales* n'ont rien de très particulier: on a signalé la congestion et la dégénérescence graisseuse du foie, l'hypertrophie de la rate, et des divers organes lymphatiques. L'atrophie des organes génitaux est souvent observée.

Nature et pathogénie. — L'inconstance et la diversité des données fournies par l'étiologie et l'anatomie pathologique de la maladie de Basedow ont

permis de se donner carrière aux hypothèses les plus différentes touchant sa nature et le mécanisme de ses manifestations. Toutes n'ont pas eu la même fortune. La première en date, la théorie de Stokes et de Graves, qui en faisait une maladie de cœur, est tombée depuis longtemps dans l'oubli. On ne tient pas compte davantage de l'opinion de Marshall et Taylor, appuyée par Piorry, qui attribuait le syndrome de Basedow à la compression des vaisseaux et des nerfs du cou.

Charcot, Rendu voient dans le goitre exophtalmique une *névrose* analogue à l'hystérie, l'épilepsie, etc., avec lesquelles on le rencontre si souvent associé. Ils invoquent le rôle indiscutable de l'hérédité, le caractère si nettement névropathique de tous les symptômes, le silence de l'anatomie pathologique.

A côté d'eux, un grand nombre d'auteurs s'accordent à chercher l'origine de la maladie dans une altération du bulbe. La coexistence, en effet, des troubles cardiaques, des troubles vaso-moteurs, dans lesquels rentrent le goitre en tant qu'élément vasculaire, l'exophtalmie, des troubles sécrétoires et calorifiques, des ophtalmoplégies, des paralysies faciales, des névralgies du trijumeau, du tremblement, cette coexistence s'explique ainsi facilement. Mais on ne s'entend plus quand il s'agit de spécifier la nature du trouble bulbaire. Les uns y voient une pure névrose *sine materia*. D'autres incriminent les lésions anatomiques du bulbe, hémorragies, dilatations vasculaires, atrophie des corps restiformes, dégénérescence du faisceau solitaire, etc. Les expériences de Filehne, reprises par Durdufi, qui reproduisent par la lésion des cordons restiformes les grands signes de la maladie de Graves, un peu atténués, il est vrai, viennent à l'appui de cette hypothèse. On peut objecter cependant que les troubles psychiques et paraplégiques ne se trouvent pas expliqués par là même d'une façon satisfaisante et qu'enfin si le bulbe a parfois montré des altérations, non toujours identiques d'ailleurs, plus souvent encore il était intact.

La théorie, ou plutôt les théories rattachant la maladie de Basedow aux altérations du *grand sympathique*, furent édifiées à la suite des expériences fameuses de Claude Bernard et de Vulpian. Benedickt, Rosenthal, Friedreich, Eulenbourg, ont tour à tour interprété ingénieusement le rôle physiologique, soit des vaso-dilatateurs, soit des vaso-constricteurs, dans la production de la triade symptomatique. En les citant, il suffit de rappeler que leurs théories étaient justiciables d'une même objection : l'intégrité souvent constatée de la pupille dans la maladie de Basedow, intégrité incompatible avec une lésion du sympathique. Pour Riche⁽¹⁾, les signes cardio-oculaires sont dus à l'excitation du sympathique; les signes cervico-thyroïdiens sont dus à quelque chose d'analogue à un anévrisme cirsoïde; l'excitation du sympathique est peut-être due à une dilatation de la thyroïdienne inférieure : elle peut survenir au cours de toutes les formes de goitre, surtout des formes vasculaires, au cours même des sarcomes du corps thyroïde : les cas ainsi compliqués sont les goitres exophtalmiques, et le syndrome basedowien n'est, pour Riche, qu'une complication du goitre simple. C'est surtout Abadie⁽²⁾ qui a remis en honneur la théorie sympathique; l'opinion d'Abadie est bien résumée par Herbet : « Pour Abadie, dans le goitre exophtalmique, tout semble se passer comme s'il y avait une excitation permanente des fibres vaso-dilatatrices seules du sympathique cervical ou de leurs noyaux d'origine. L'action des vaso-constricteurs étant abolie par un phénomène d'inhi-

⁽¹⁾ RICHE. Thèse de Paris, 1897.

⁽²⁾ ABADIE. Congrès de chirurgie, 1897.

bition, les artères carotides et thyroïdiennes se dilatent, le corps thyroïde s'hypertrophie consécutivement à la turgescence de ses artères, d'où le goitre : les vaisseaux rétro-bulbaires se dilatent également, d'où l'exophtalmie. Enfin la tachycardie existera comme elle existe toujours lorsque le grand sympathique est excité. Les trois grands symptômes de la maladie s'expliquent ainsi facilement. Quant aux symptômes secondaires, ils reconnaissent pour cause la suractivité fonctionnelle de la thyroïde, consécutive à son hypertrophie : une substance toxique est déversée dans le sang d'une façon exagérée, et produit le tremblement, les sueurs profuses, la diarrhée, etc. » Mais, expérimentalement, la section du sympathique provoque la vaso-dilatation dans la moitié de la tête du côté correspondant, et cette vaso-dilatation devrait augmenter l'exophtalmie après la sympathicectomie : or, on sait que cette opération diminue au contraire l'exophtalmie; d'ailleurs, pour François Franck, ce n'est pas par une action vaso-dilatatrice que l'excitation du sympathique produit l'exophtalmie, mais par son action sur le muscle de Müller; et, pour Jaboulay, la diminution de l'exophtalmie après la sympathicectomie est due à la paralysie du même muscle de Müller. Ce sont là des objections sérieuses à la théorie d'Abadie. Ajoutons, ce qui est encore contraire à cette théorie, que les lésions du sympathique, bien qu'assez fréquentes, sont loin d'être constantes dans la maladie de Basedow. Pour François Franck⁽¹⁾, le sympathique renferme des fibres *centripètes*, dont l'excitation provoque le goitre exophtalmique d'une façon réflexe, et la résection du sympathique agit surtout en supprimant la transmission vers le bulbe des excitations provenant du cœur et de l'aorte. « L'excitation du sympathique, dit Herbet, produit des effets physiologiques (hypersécrétion thyroïdienne, tachycardie, dilatation des vaisseaux de la moelle, du bulbe, du cou), dont le résultat est de provoquer à leur tour l'excitation du sympathique. Ainsi se trouve constitué une sorte de cercle vicieux. »⁽²⁾

Après Gauthier (de Charolles) et Mœbius, Renaut (de Lyon), Wette, Müller, Joffroy, défendent une autre théorie, plus récente, celle de l'intoxication thyroïdienne. Le corps thyroïde, altéré dans son fonctionnement, détermine un empoisonnement du sang analogue à celui qui se produit dans les altérations du rein⁽³⁾ : « La maladie de Basedow est au corps thyroïde ce que l'albuminurie est au rein. » Cette hypothèse d'une intoxication du sang rendrait compte de tous les symptômes tout aussi bien que les théories nerveuses. Ses partisans arguent de la constance invariable des altérations du corps thyroïde, des faits où un goitre simple s'est transformé en goitre exophtalmique, de la fréquence, dans les antécédents basedowiens, des maladies aiguës capables de provoquer une thyroïdite infectieuse, des guérisons nombreuses obtenues par la thyroïdectomie.

Dès le début, les deux opinions actuellement en honneur furent soutenues; Gauthier (de Charolles) qui, le premier, admit à l'origine du goitre exophtalmique un trouble de la sécrétion thyroïdienne, attribua la maladie à une *perversion* de la sécrétion thyroïdienne; presque en même temps, Mœbius l'attribua à une *exagération* de cette sécrétion. La théorie de l'*hyperthyroïdation* soutenue par

⁽¹⁾ F. FRANCK. Acad. de méd. 25 mai 1899.

⁽²⁾ HERBET. Thèse de Paris, 1900.

⁽³⁾ BOINET et GILBERT, de Marseille, sont parvenus à isoler, de l'urine des basedowiens, des ptomaines particulières; mais ils n'ont pu reproduire, en les injectant, le syndrome du goitre exophtalmique.

Möbius s'appuie sur des faits cliniques et expérimentaux : cliniquement il existe une opposition frappante entre les symptômes du myxœdème (dans lequel le corps thyroïde est atrophié) et ceux du goitre exophtalmique. Expérimentalement, les expériences de Schiff, de Horsley, de Hofmeister, de Gley, etc., ont montré que l'extirpation du corps thyroïde chez les animaux produit des effets comparables au myxœdème opératoire (décrit par Reverdin à la suite de la thyroïdectomie chez l'homme) et au myxœdème spontané; par contre Ballet et Enriquez ont produit l'*hyperthyroïdation* chez des moutons par des injections sous-cutanées d'extrait thyroïdien; les phénomènes d'intoxication se produisent d'autant plus facilement que les animaux sont plus jeunes (fièvre, tachycardie, crises de tremblement, amaigrissement, puis torpeur, et mort dans le collapsus); les symptômes observés chez les animaux en expérience, sans leur être identiques, sont cependant assez comparables aux symptômes de la maladie de Basedow. Ces auteurs admettent pleinement comme cause du goitre exophtalmique l'exagération de la sécrétion thyroïdienne. Quant à la nature même de cette sécrétion, elle n'est pas encore exactement connue; pour Dourdoufi, la thyroïde sécrète une substance cocaïniforme; mais les premiers travaux très importants sur la question sont ceux de Notkine : Notkine a isolé du corps thyroïde une substance albuminoïde qui représente la plus grande partie de la substance colloïde; cette substance, la *thyroprotéide*, serait un principe toxique que détruirait le produit réel de la glande, *enzyme* : ce dernier produit transformerait la thyroprotéide (dont l'accumulation dans le sang, résultant de l'insuffisance thyroïdienne, déterminerait le myxœdème) en *thyroïdine*, utile à l'organisme. Quelques travaux postérieurs de Nothing, de Vermehren, de Fränkel (thyroantitoxine) n'ont pas été confirmés. En 1896, Baumann découvrit l'*iodothyryne*, combinaison *iodée*, véritable produit de sécrétion de la glande thyroïde; l'iodothyryne neutralise la thyroprotéide : s'il y a excès de thyroprotéide dans le sang, on a le myxœdème; s'il y a excès d'iodothyryne (par excès de sécrétion thyroïdienne), on a le syndrome de Basedow⁽¹⁾. Quelques objections peuvent être faites à cette théorie : les ablations, même partielles, de corps thyroïde, sont souvent suivies d'insuccès; par contre, la médication thyroïdienne donne parfois d'heureux résultats; en outre, s'il y a exagération de la sécrétion thyroïdienne on devrait trouver de l'iode en excès dans le corps thyroïde : or Embden et Sudeck n'ont pas trouvé d'iode dans cette glande chez deux basedowiens; et Donath⁽²⁾ n'a pu trouver d'iode dans les urines des basedowiens.

Une autre objection sérieuse peut être faite à la théorie de l'hyperthyroïdation : c'est la possibilité de la coexistence du goitre exophtalmique et du myxœdème; il semble impossible de concevoir cette coexistence si l'on considère le goitre exophtalmique comme le résultat de l'hyperthyroïdation, et le myxœdème comme le résultat de l'hypothyroïdation. Hallion cependant donne de ce fait en apparence paradoxal une explication satisfaisante : il faut, dit-il, admettre « que le corps thyroïde sécrète, comme le foie par exemple et comme bien d'autres glandes, des substances diverses : l'une de ces substances sera celle dont le défaut détermine le myxœdème, l'autre sera celle dont l'excès provoque le syndrome

⁽¹⁾ HASKOVEC a produit, par injection intra-veineuse de liquide thyroïdien, la diminution de la pression artérielle et l'accélération du pouls, ainsi que les symptômes cardinaux de la maladie de Basedow. L'accélération du pouls ne relève ni de la paralysie du vague ni de l'excitation directe du cœur; et l'on est conduit à croire que c'est sur le centre bulbaire des nerfs accélérateurs qu'agit le liquide thyroïdien.

⁽²⁾ DONATH. *Zeitschr. f. Klin. Med.*, 1899, p. 169.

basedowien. Cette hypothèse ferait concevoir la possibilité d'une *hypothyroïdation myxogène* associée à une *hyperthyroïdation basedogène*. »⁽¹⁾

A cette théorie de l'hyperthyroïdation, plusieurs auteurs préfèrent celle de la *dysthyroïdation*; ils pensent que le goitre exophtalmique est dû à une perversion de la sécrétion thyroïdienne. Cette conception, soutenue pour la première fois par Gauthier (de Charolles) a été reprise par Renaut, par Joffroy. Pour Renaut, le corps thyroïde sécréterait, dans le goitre exophtalmique, une substance colloïde *embryonnaire* (*thyromucine*). Gauthier est revenu récemment sur cette question, et a développé à nouveau son opinion ancienne : pour lui, la glande lésée sécrète une iodothyryne anormale qui localise ses effets d'abord sur la région bulbo-protubérantielle, mais qui modifie aussi profondément le mouvement des échanges intra-organiques.

Pour P. Marie et pour Brissaud, ni la théorie nerveuse, ni la théorie thyroïdienne, ne suffisent à expliquer la pathogénie de la maladie de Basedow; il faut admettre qu'un trouble primitif du système nerveux détermine soit une exagération, soit une perversion de l'activité glandulaire thyroïdienne. Ces auteurs tentent ainsi de concilier les deux principales théories (nerveuse et thyroïdienne).

Récemment une nouvelle conception s'est fait jour : les travaux de Gley et de Moussu attribuent un rôle prépondérant aux glandes *parathyroïdes*. En 1880, Sanstrom découvrit les parathyroïdes externes; sa découverte resta stérile; mais, en 1892, Gley retrouva les parathyroïdes et étudia leur rôle physiologique. On admettait que le lapin supporte l'ablation du corps thyroïde; or ce fait était dû sans doute à ce qu'on respectait les parathyroïdes; car Gley démontra que la seule extirpation des thyroïdes laisse vivre les opérés, que l'extirpation isolée des parathyroïdes est inoffensive; mais que l'extirpation totale des thyroïdes et des parathyroïdes amène la mort au milieu d'accidents convulsifs; en outre, après l'extirpation de la thyroïde, les parathyroïdes s'hypertrophient; de même, après extirpation des parathyroïdes, le corps thyroïde s'hypertrophie, mais la substance colloïde diminue dans les vésicules, et cette diminution s'accompagne de l'abaissement du taux de l'iode dans la glande thyroïde. De ces faits, Gley conclut que les parathyroïdes sont des organes vicariants, chargés de suppléer le corps thyroïde. Pour lui, le goitre exophtalmique est dû à une lésion de tout le système thyroïdien, lésion atteignant d'abord les parathyroïdes et secondairement la thyroïde elle-même; par suite, l'appareil thyroïdien est incapable de neutraliser certaines toxines qui vont exercer une action élective sur les centres nerveux sympathiques ou médullaires. Pour Gley, l'iodothyryne se trouve aussi bien dans les parathyroïdes que dans la thyroïde, et l'opothérapie parathyroïdienne donne les mêmes résultats que l'opothérapie thyroïdienne.

Gley soutenait que thyroïde et parathyroïdes ont une action semblable, et que les parathyroïdes sont des organes de suppléance. Pour Moussu, au contraire, la fonction parathyroïdienne est complètement différente de la fonction thyroïdienne. Lorsque Gley croyait enlever le corps thyroïde seul, dit Moussu, il enlevait en même temps les parathyroïdes internes (découvertes par Kohn et Nicolas en 1895), ce qui déterminait l'hypertrophie des glandules restantes; lorsqu'il croyait enlever les parathyroïdes, il n'enlevait que les externes, et laissait subsister les internes. Moussu tente de montrer que les fonctions thyroï-

⁽¹⁾ HALLION. *Arch. gén. de méd.*, novembre 1901.