

Cette tumeur ne produit le plus souvent aucun trouble. Cependant quand elle atteint un certain volume, elle peut comprimer des parties importantes. M. Guyon a bien mis ce fait en évidence en étudiant ce qui se passe pendant l'accouchement. Les efforts que fait la femme ont pour effet d'augmenter le volume de la thyroïde. Les carotides se trouvent comprimées au point que le pouls temporal peut disparaître.

Dans les cas de congestion intense et surtout lors de foyers hémorragiques, la compression des organes peut être assez marquée pour entraîner des troubles sérieux. C'est à la fin de la grossesse qu'on voit des accidents analogues à ceux que détermine le goitre. La compression de la trachée ou des nerfs qui l'entourent, provoque de la dyspnée et de l'asphyxie. Dans une observation rapportée par Bonnaire, les accès de suffocation et le développement d'une paralysie de la corde vocale droite entraînèrent de tels troubles qu'on dut intervenir au septième mois, pratiquer la dilatation du col et administrer un traitement ioduré. Plus tard la malade ayant eu de la fièvre, de l'albuminurie et des manifestations hystéroides, Bonnaire conclut qu'il s'était trouvé en présence d'un goitre exophtalmique fruste d'origine gravidique. Il est certain, en effet, que les troubles graves ne doivent pas dépendre d'une simple congestion. De même, dans les quelques cas où la mort est survenue, il faut de toute nécessité invoquer une lésion plus profonde, une sorte de thyroidite subaiguë.

En général, les phénomènes attribués à la congestion disparaissent rapidement. Cependant, quand les causes se répètent, la reproduction des accidents peut avoir pour conséquence le développement d'une lésion permanente. On a vu ainsi, à la suite de grossesses multiples, s'établir un goitre parenchymateux, remarquable par sa tendance à provoquer des accès de suffocation.

On peut rapprocher de la congestion thyroïdienne un type clinique décrit sous le nom de *goitre aigu*. On l'observe après l'accouchement, quelquefois à la suite d'efforts, de quintes de toux; il est assez fréquent dans les pays à goitre et, dans ce cas, a été attribué à l'ingestion des eaux. Les statistiques militaires en indiquent chaque année un certain nombre de cas; ils se produisent surtout pendant l'été (goitre estival) ou l'automne; l'affection peut sévir sous forme de petites épidémies, qui durent de deux à cinq mois.

Le développement du goitre aigu se fait très rapidement, en quelques jours, parfois en quelques heures. La tuméfaction, généralement bilatérale, provoque quelques phénomènes de compression, notamment de la dyspnée, de la raucité de la voix, de la respiration bruyante, de la dysphagie, de la rougeur de la face, des battements des carotides, de l'exophtalmie.

L'affection rétrocede et le cou reprend son volume normal en un temps qui varie de sept ou huit jours à deux mois. Dans certains cas, l'affection récidive, d'autres fois elle passe à l'état chronique, c'est-à-dire aboutit à un goitre définitif.

Traitement. — Le traitement de la congestion thyroïdienne se réduit à peu de chose. Dans les cas graves, il a fallu pratiquer la trachéotomie, pour obvier aux accidents asphyxiques. Blachez a réussi à les conjurer en soulevant simplement les thyroïdes. Quand il s'agit d'une femme enceinte, l'intensité des accidents a conduit parfois à pratiquer l'avortement ou l'accouchement prématuré.

LA THYROÏDE DANS LES INFECTIONS AIGUES

Anatomie pathologique. — Les recherches que nous avons faites avec M. Garnier⁽¹⁾ ont mis en évidence l'influence des maladies infectieuses sur la glande thyroïde. Nos examens ont porté sur 55 malades morts de scarlatine (9 adultes et 4 enfants), de rougeole (10 enfants), de diphtérie (5 adultes et 1 enfant), de fièvre typhoïde (1 adulte), de méningite cérébro-spinale (1 adulte), de variole (1 adulte), de péritonite purulente à staphylocoque (1 enfant).

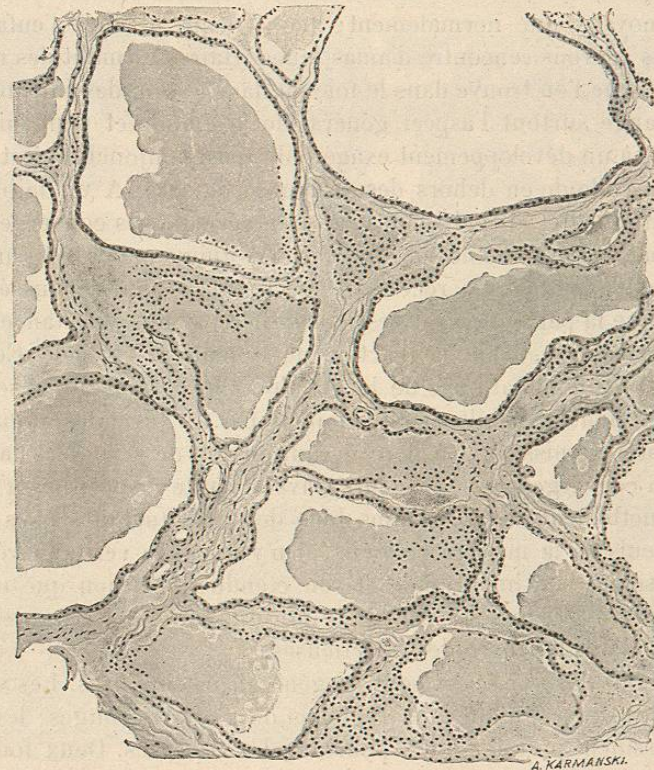


FIG. 81. — Glande thyroïde d'homme adulte normal (supplicié).

Malgré leur diversité d'origine, toutes ces glandes présentaient un certain nombre de caractères communs que nous devons exposer tout d'abord.

À l'œil nu, l'organe paraît déjà modifié.

Son volume est augmenté et son poids s'élève notablement au-dessus de la normale : tandis qu'il est d'environ 25 grammes chez l'homme sain, sept fois, nous l'avons trouvé supérieur à 50 grammes (57, 58, 42, 45, 48, 71 grammes). Ces glandes hypertrophiées sont le siège de lésions histologiques intenses.

La coloration est changée; de jaunâtre qu'elle est normalement, la glande devient plus ou moins rouge, quelquefois même violacée. Cet aspect est surtout

⁽¹⁾ ROGER et GARNIER. Infection thyroïdienne expérimentale. *Soc. de biol.*, octobre 1898. — Action du bacille typhique sur la glande thyroïde. *Ibid.* — La glande thyroïde dans les maladies infectieuses. *Presse méd.*, 19 avril 1899. — GARNIER. *La glande thyroïde dans les maladies infectieuses*. Thèse de Paris, 1899. — ROGER. *Les maladies infectieuses*. Paris, 1902, p. 752-772.

frappant sur une surface de coupe : le parenchyme apparaît uniformément rouge, ou bien brunâtre et marbré de taches violettes. Souvent une partie de la glande garde sa couleur normale, et il n'est pas rare de trouver un lobe entièrement congestionné, tandis que l'autre est anémié et pâle. L'altération est parfois encore plus limitée; c'est la base des lobes qui est alors intéressée de préférence.

Lésions microscopiques. — Pour donner plus de clarté à l'étude histologique, nous envisagerons d'abord le tissu conjonctif et les vaisseaux, puis le parenchyme glandulaire lui-même.

Le tissu conjonctif, dans les infections aiguës, est en général peu modifié. Quelquefois pourtant, surtout chez l'enfant, il semble contenir un plus grand nombre de noyaux que normalement; mais jamais, ni chez l'enfant, ni chez l'adulte, nous n'avons rencontré d'amas leucocytaires formant des nodules analogues à ceux que l'on trouve dans le foie ou dans le rein des infectés.

Ce qui change surtout l'aspect général de la glande et peut faire croire, à première vue, à un développement exagéré du tissu conjonctif, c'est la présence de la matière colloïde en dehors des vésicules (fig. 82). A un faible grossissement, on voit, en effet, d'épaisses travées intervésiculaires convergeant vers les vaisseaux; mais ces travées ne sont pas formées uniquement de tissu conjonctif; avec un objectif plus fort, on reconnaît que les fibres sont repoussées excentriquement et que la partie centrale est constituée par une substance homogène, uniformément colorée, ayant la réaction de la matière colloïde. Cette matière dilate les espaces lymphatiques de la glande : elle dessine un réseau plus ou moins complet dont les mailles sont remplies par les vésicules, dont les nœuds correspondent aux vaisseaux; à leur niveau, on voit de véritables lacs colloïdes formés par la convergence de plusieurs travées. Cette disposition n'est pas toujours aussi nettement accusée; dans bien des cas, quelques axes conjonctifs renferment seuls de la matière colloïde : il n'y a pas de véritable réseau. Mais, quelles que soient son importance et son étendue, la lésion que nous venons d'indiquer est très fréquente : elle existe presque toujours, à un degré plus ou moins avancé, dans les thyroïdes infectieuses.

Les altérations des vaisseaux sont en général peu intenses. Les veines apparaissent sur les coupes, dilatées et remplies de globules rouges; les capillaires distendus dessinent parfois tout le pourtour des vésicules. Deux fois seulement nous avons trouvé des hémorragies. Dans un cas de variole, les globules rouges extravasés étaient mélangés à de la matière colloïde et à des leucocytes, formant ainsi un magma sans limites précises, au milieu duquel on apercevait des cellules thyroïdiennes; l'hémorragie était restée interstitielle. Au contraire chez un diphtérique, le sang avait pénétré dans l'intérieur des vésicules; mais, la lésion était plus limitée et n'intéressait qu'une petite partie du parenchyme.

Enfin, la paroi des vaisseaux peut être atteinte d'inflammation : nous avons observé de l'artérite et de la phlébite. Ces lésions n'ont rien de particulier. Elles débutent par la tunique interne qui, épaissie, fait saillie dans l'intérieur du vaisseau. Elles s'accompagnent de thrombose, avec obstruction plus ou moins complète de la lumière du canal. Quelquefois la présence d'un thrombus est le seul indice d'une altération qui siège plus haut, sur le trajet du vaisseau, et ne se retrouve pas sur les coupes. Nous n'avons pas observé de péri-artérite ni de périphlébite.

Les lésions les plus intéressantes sont celles du parenchyme lui-même. Dans

la plupart des cas que nous avons étudiés, les vésicules étaient modifiées dans leur forme, leurs dimensions et leur constitution; la matière colloïde elle-même était parfois altérée dans ses propriétés essentielles.

Les vésicules sont, en général, notablement plus petites qu'à l'état normal et, comme les axes conjonctifs intervésiculaires sont dilatés par la matière colloïde, l'aspect général rappelle celui de la thyroïde infantile. La composition même des vésicules est souvent profondément modifiée; certaines d'entre elles ne renferment plus de matière colloïde, et leur centre est occupé uniquement par des cellules en voie de désintégration. On aperçoit facilement le contour conjonctif de la vésicule; mais les cellules ne sont plus appuyées régulièrement



FIG. 82. — Glande thyroïdienne d'homme adulte mort de scarlatine. — Dilatation considérable des vaisseaux. Traînées de matière colloïde entourant les vésicules.

contre le squelette : elles sont soulevées dans l'intérieur de la cavité et s'égrènent sans ordre au milieu de la matière colloïde; quelquefois cinq ou six cellules restées unies représentent des lambeaux de la paroi desquamée, flottant dans le contenu vésiculaire. Ces cellules sont formées d'un protoplasma granuleux et d'un noyau assez volumineux, à contour irrégulier, prenant mal l'hématéine. Souvent, au centre de la vésicule, les protoplasmas de plusieurs cellules se fusionnent en une masse unique, finement granuleuse, au milieu de laquelle on aperçoit des noyaux en voie de disparition. D'autres vésicules, au contraire, renferment encore, au milieu de cellules desquamées, une certaine quantité de matière colloïde normale.

La matière colloïde peut présenter d'autres modifications. Ses réactions colorantes changent. La safranine, au lieu de la teindre fortement en rouge vif, lui

donne seulement une coloration rose pâle. Plus rarement, elle a perdu son affinité pour l'éosine et reste jaunâtre malgré l'action du colorant. Sur les coupes traitées par l'aurantia, elle garde une teinte brun sale, bien différente de la nuance jaune clair que prend le reste du tissu. Enfin on rencontre quelquefois dans certaines vésicules, au lieu de la matière colloïde normale, un amas de granulations polygonales, assez volumineuses, brunâtres, ne prenant pas l'éosine, mais devenant vert foncé par l'action de la thionine. Ces granulations peuvent remplir complètement toute une vésicule, ou bien elles forment de petits amas entre les cellules desquamées. Elles n'existent guère que dans les glandes très altérées.

Ainsi, quand les lésions sont très marquées (fig. 85), la sécrétion de la matière



FIG. 85. — Glande thyroïde d'homme adulte mort de scarlatine. — Lobule complètement transformé : les vésicules sont revenues sur elles-mêmes et bourrées de cellules; le tissu thyroïdien est encore reconnaissable à quelques vésicules dilatées sur le bord du lobule; la matière colloïde ne prend plus l'éosine.

colloïde paraît complètement entravée ou remplacée par quelques granulations à réaction anormale. Les vésicules sont remplies uniquement de cellules desquamées, plus ou moins tassées les unes contre les autres, à protoplasma large et clair ou, plus rarement, peu étendu et granuleux. Enfin les axes conjonctifs qui séparent les vésicules sont minces et ne renferment pas non plus de matière colloïde.

Parathyroïdes. — Nous avons examiné histologiquement les parathyroïdes dans trois cas de scarlatine et un cas de diphtérie. Elles n'étaient altérées que chez deux malades.

Les altérations les plus importantes ont été observées chez une femme qui succomba à la scarlatine. Dans ce cas, tandis que la thyroïde s'écartait peu du type normal, les glandules, au nombre de quatre, offraient des modifications importantes. Les loges conjonctives, au lieu d'être remplies exactement par les

boyaux épithéliaux, comme dans les parathyroïdes normales, étaient à moitié vides. Les cellules avaient perdu leur disposition en travées régulières et se trouvaient réunies en amas au centre de chaque loge. Elles étaient formées d'un protoplasma granuleux à limites souvent peu précises et se confondant avec les corps cellulaires voisins; le noyau se colorait bien. Ces lésions, quoique diffuses et se rencontrant dans tous les points de la glande, étaient parcellaires; certaines portions restaient complètement saines.

Dans un cas de diphtérie, nous avons retrouvé le même aspect, mais les lésions étaient plus discrètes.

Caractères particuliers à chaque infection. — La fréquence des lésions thyroïdiennes varie considérablement suivant l'infection qu'on envisage.

Dans la scarlatine, la thyroïde est presque constamment le siège de profondes modifications. Sur 15 glandes que nous avons examinées, 2 seulement nous ont paru à peu près normales; elles provenaient l'une d'un enfant de 16 mois, l'autre d'une femme de 50 ans; encore est-il que, chez cette dernière malade, les parathyroïdes étaient profondément lésées.

La thyroïde résiste beaucoup mieux dans la rougeole. Elle n'était altérée que dans la moitié des cas que nous avons étudiés.

Notre cas de variole concerne une femme de 56 ans qui succomba à une forme confluente; la glande thyroïde était le siège de lésions très accentuées.

Enfin, nous avons trouvé, à des degrés divers, des altérations dans 6 cas de diphtérie, dans 1 cas de fièvre typhoïde, dans 1 cas de méningite cérébro-spinale et 1 cas de péritonite purulente à staphylocoque.

L'intensité des lésions ne semble pas en rapport avec la durée de l'évolution morbide ou la forme de l'infection. Dans la scarlatine, par exemple, les altérations étaient bien plus marquées chez un homme, qui fut emporté au septième jour, que chez un enfant de 8 ans qui, atteint secondairement d'une endocardite ulcéreuse à streptocoque, resta malade pendant 45 jours. Il en est de même dans la diphtérie : que le malade meure au milieu d'accidents aigus ou qu'il succombe à des phénomènes d'intoxication lente, la réaction thyroïdienne ne paraît pas modifiée.

Il ne semble pas non plus que l'état de la thyroïde soit influencé par les complications intercurrentes. Parmi nos 15 scarlatineux, 4 succombèrent à des complications streptococciques (coryza purulent, endocardite ulcéreuse, ramollissement aigu); les lésions ne présentaient rien de spécial.

L'interprétation est beaucoup plus délicate dans la rougeole. Cette infection n'a jamais entraîné la mort par elle-même; les malades qui ont succombé étaient tous des enfants emportés par une complication telle que broncho-pneumonie, plus rarement méningite, gangrène du pharynx, coryza purulent. N'ayant pas étudié de cas simple, il nous est difficile de discerner ce qui revient à la fièvre éruptive de ce qui appartient à la manifestation secondaire. C'est par la comparaison avec la scarlatine que l'on peut être tenté de rattacher les lésions à la rougeole plutôt qu'aux infections surajoutées.

Bien qu'elles présentent un grand nombre de caractères communs, les lésions qu'on peut observer dans les diverses infections varient quelque peu suivant la maladie qu'on envisage. Il nous faut donc indiquer brièvement les particularités que nous avons notées.

C'est, avons-nous dit, la scarlatine qui doit servir aux descriptions.