

La congestion ne fait jamais défaut; mais, quelle que soit son intensité, elle n'aboutit pas à l'hémorragie. La paroi des vaisseaux participe parfois au processus; dans deux cas, nous avons trouvé de l'endartérite avec formation de thrombus. L'hypersécrétion de la matière colloïde constitue la modification la plus fréquente; deux fois, cette matière était altérée et privée de ses réactions colorantes habituelles.

Dans la rougeole, les lésions consistent surtout en congestion et suractivité fonctionnelle; elles sont d'ailleurs inconstantes et peu marquées.

Les altérations étaient, au contraire, très intenses dans le cas de variole. La thyroïde était hypertrophiée et fortement congestionnée; contrairement à ce qui avait lieu dans la scarlatine, il s'était produit de petites hémorragies parenchymateuses. En même temps, la sécrétion colloïde était augmentée et déviée de son type normal: elle était grenue et brunâtre.

Nous avons examiné 6 thyroïdes provenant de diphtériques. L'hypersécrétion glandulaire nous a paru moins intense que dans la scarlatine; deux fois seulement elle était bien marquée. Par contre, les vésicules contenaient de nombreuses cellules desquamées, et la matière colloïde se trouvait assez fréquemment altérée. Dans une des glandes nous avons trouvé un foyer d'hémorragie parenchymateuse.

Les autres infections ont provoqué des lésions analogues qui ne présentaient rien de bien spécial. Nous signalerons seulement une phlébite des veines intra-glandulaires dans le cas de fièvre typhoïde.

**Pathologie expérimentale.** — Pour étudier le mécanisme et la signification des lésions constatées dans les infections humaines, nous avons fait avec M. Garnier un certain nombre de recherches expérimentales. Nous avons étudié la thyroïde d'animaux dont les uns ont été inoculés sous la peau ou dans les veines, les autres dans l'artère thyroïdienne. C'est dans ce dernier cas qu'on obtient les modifications les plus intéressantes.

Dans une première série de recherches nous avons utilisé des cultures de staphylocoque doré. Ce microbe a provoqué une thyroïdite diffuse. Mais tandis que les échantillons très virulents déterminaient surtout des lésions parenchymateuses, les échantillons atténués suscitaient des processus interstitiels. Dans le premier cas les vésicules ont toutes des dimensions à peu près semblables, la matière colloïde qu'elles renferment est pâle, les cellules épithéliales sont gonflées, leur protoplasma est uniformément coloré et, sur bien des points, les cellules semblent fusionnées en une masse unique. Le noyau est gonflé et souvent mal coloré. Les vaisseaux sont gorgés de sang, le stroma conjonctif est plus apparent qu'à l'état normal.

Si la culture est extrêmement virulente, les lésions sont destructives. Il y a mort de la cellule et la vésicule désorganisée laisse échapper sa matière colloïde qui va se collecter dans les espaces lymphatiques.

Utilise-t-on, au contraire, des cultures atténuées, les phénomènes réactionnels dominent: on trouve de l'artérite, quelques amas leucocytaires, au milieu desquels on voit des cellules épithéliales dégénérées. La lésion parenchymateuse était encore la lésion primitive, mais les réactions interstitielles ont pris le dessus.

En faisant les mêmes expériences avec le bacille d'Eberth, nous avons obtenu également diverses formes anatomiques, mais les lésions ont été plus diffuses.

A leur plus haut degré, elles se traduisent par le développement d'une thyroïdite hémorragique. Avec des cultures moins virulentes les lésions se bornent à des dégénérescences épithéliales, de la congestion des capillaires et de l'endartérite. Enfin, quand la survie est suffisamment longue, une sclérose se produit sous forme de bandes conjonctives qui divisent la glande en segments. Les vésicules semblent normales, mais leur charpente est fortement épaissie et la matière colloïde est abondamment répandue en dehors d'elle. En même temps, un certain degré d'endartérite et de péri-artérite amène par place l'oblitération ou la disparition des vaisseaux.

Dans un travail récent, Torri, utilisant une méthode de recherches analogue à la nôtre, a obtenu également des lésions en injectant du pneumocoque, du bacille d'Eberth ou du bacille charbonneux. Si les altérations obtenues par cet auteur étaient moins intenses que celles que nous avons décrites, c'est que ses cultures étaient moins actives. Nous avons reconnu, en effet, que l'étendue et la profondeur des lésions sont bien plus sous la dépendance de l'énergie du processus morbide que de sa persistance. On peut donc facilement, par l'injection de microbes dans les artères thyroïdiennes, reproduire toute la gamme des inflammations viscérales: en faisant varier la dose ou la virulence des cultures, on obtient soit la thyroïdite interstitielle, c'est-à-dire la thyroïdite hémorragique, la thyroïdite à réaction leucocytaire vive, et la sclérose, soit la thyroïdite parenchymateuse, c'est-à-dire la nécrose aiguë et la dégénérescence des cellules. Dans un cas, à la suite d'une injection de staphylocoque, nous avons vu la prolifération épithéliale aboutir au développement d'une néoplasie.

Ce qui fait l'intérêt de ces données expérimentales, c'est qu'on peut observer, chez l'homme, les mêmes types anatomo-pathologiques. La thyroïdite suppurée, signalée depuis longtemps, est aujourd'hui bien connue; elle se développe au décours de différentes maladies infectieuses. La thyroïdite hémorragique est rare; elle a été observée dans la variole par Liouville et par nous-même. Les autres formes peuvent se rencontrer dans les infections aiguës, bien qu'elles n'atteignent jamais la même intensité que dans les inflammations expérimentales. La sclérose thyroïdienne se voit dans les maladies chroniques, comme la tuberculose; mais il est probable qu'elle doit se développer aussi au cours ou à la suite des infections les plus diverses, pour peu que le processus se prolonge. On conçoit ainsi la fréquence des troubles ou des affections attribuables à des lésions thyroïdiennes; le myxœdème et le goitre exophtalmique, par exemple, peuvent parfois reconnaître pour cause une infection antérieure.

Quand les inoculations sont pratiquées à distance, la glande thyroïde est peu touchée. Chez les animaux qui ont reçu sous la peau ou dans les veines des cultures de staphylocoque, de bacille typhique ou de bacille charbonneux, nous n'avons pas décelé de lésion appréciable. Le streptocoque a provoqué une excitation de la sécrétion et a déterminé des modifications assez analogues à celles que nous avons décrites chez l'homme.

C'est la toxine diphtérique qui nous a fourni les résultats les plus intéressants. Son injection provoque, chez le cobaye, des altérations rappelant celles que révèle la pathologie humaine. La matière colloïde sort de ses alvéoles et se répand dans les lymphatiques: elle est parfois assez abondante pour masquer entièrement les vésicules; dans les nappes qu'elle forme, on retrouve quelques cellules épithéliales. En d'autres points, les cellules sont desquamées et occu-



pent l'intérieur des vésicules. Les vaisseaux peuvent être atteints en même temps : dans un cas, nous avons trouvé un foyer d'endartérite.

La réaction revêt la même forme que chez l'homme, seulement elle est plus intense. Toute la matière colloïde est passée dans les vaisseaux, mais elle conserve ses caractères normaux : elle se colore comme d'habitude, un peu moins bien en certains points, mais la différence est légère. Il semble que l'évolution ait été trop rapide pour que la sécrétion glandulaire ait eu le temps de se modifier.

La toxine tétanique nous a donné des résultats un peu différents. Les lésions étaient moins marquées et consistaient surtout en une hypersécrétion modérée. Dans un cas, dont l'évolution fut plus lente que de coutume, la matière colloïde était grenue, jaunâtre, prenait mal les réactifs colorants ; en un mot, elle présentait les modifications que nous avons signalées chez l'homme.

Quelle interprétation convient-il de donner aux diverses modifications du parenchyme glandulaire ?

La pathologie expérimentale va encore nous permettre de répondre à cette question. Elle nous fournit le moyen de reproduire, en provoquant une suractivité de la glande, quelques-unes des modifications que nous avons trouvées chez l'homme et les animaux infectés : il suffit pour cela de soumettre des animaux à l'action de substances chimiques capables de stimuler les fonctions thyroïdiennes. Deux corps fournissent, à ce point de vue, d'excellents résultats : le nitrate de pilocarpine et l'iode. Le premier agit sur la thyroïde comme sur la plupart des autres organes : c'est un stimulant banal de l'activité glandulaire. Le second exerce une action plus élective, comme le faisaient prévoir les analyses chimiques du tissu thyroïdien et les résultats fournis par la thérapeutique.

Si l'on examine la thyroïde des animaux qu'on a maintenus pendant plusieurs jours sous l'influence du nitrate de pilocarpine ou de l'iode, on trouve les vésicules dilatées et on voit la matière colloïde, répandue dans les espaces lymphatiques, former des traînées convergeant vers les vaisseaux. La disposition vésiculaire peut même disparaître par places ; on ne trouve plus qu'un vaste amas de matière colloïde, dans laquelle on aperçoit des rangées de noyaux disposés irrégulièrement. Les cellules elles-mêmes ont changé d'aspect : beaucoup d'entre elles sont desquamées et remplissent la cavité de la vésicule ; leur noyau se colore mal et présente des contours irréguliers.

Si on compare la thyroïde infectieuse à ces glandes hyperexcitées, on reconnaît que, dans les deux cas, le tableau est sensiblement le même : l'infection provoque un processus identique à celui que réalise la pilocarpine ou l'iode ; elle amène un réveil de l'activité glandulaire qui se traduit par une hypersécrétion. La thyroïde, qui sommeillait, s'est réveillée et s'est mise à sécréter abondamment. C'est le premier degré. Quand le processus va plus loin, la matière colloïde se modifie. Contrairement à ce qui a lieu chez les animaux traités par la pilocarpine ou l'iode, elle subit la transformation granuleuse, la perte des réactions colorantes normales. La sécrétion n'est pas seulement augmentée, elle est déviée de son type habituel : elle a perdu ses propriétés fondamentales. A côté de l'hyperthyroïdation, il y a donc lieu de placer, dans certains cas, la dysthyroïdation, qui aboutit elle-même à la diminution et à la suppression de la fonction : l'évolution normale de la cellule thyroïdienne ne

se fait plus, les vésicules restent remplies de cellules claires, impropres au travail glandulaire.

Il existe donc, au cours des maladies infectieuses, des troubles sécrétoires plus ou moins profonds dans la thyroïde comme dans les autres glandes de l'économie. Après une période de suractivité, survient une diminution ou une altération des fonctions. De même que le foie sécrète alors des pigments anormaux, la thyroïde forme une matière colloïde atypique et particulière.

Si, le plus souvent, les lésions sont légères et doivent se réparer d'une façon suffisante pour permettre le rétablissement des fonctions, on conçoit qu'il n'en est pas toujours ainsi. Des altérations peuvent subsister qui, au bout d'un temps variable, de plusieurs années peut-être, ayant évolué pour leur propre compte, se traduiront par des troubles fonctionnels.

#### THYROÏDITE AIGÜE<sup>(1)</sup>

Les inflammations thyroïdiennes semblent avoir été observées aux siècles derniers par Marc-Aurèle-Séverin (1645), Bonnet, Mauchart. Il s'agissait de foyers purulents développés dans des goitres. J.-L. Petit recueillit trois faits analogues. J.-P. Frank signale également la suppuration du goitre et rapporte qu'étant enfant il fut atteint de « thyroéphyne aigu ». Un médecin ayant déclaré que la lésion était inopérable, la mère de Frank fit ouvrir l'abcès par le barbier du village ; l'enfant guérit, mais conserva une fistule qui ne s'oblitéra qu'au bout de plusieurs années<sup>(2)</sup>.

C'est à Lebert<sup>(3)</sup> que revient le mérite d'avoir publié, à partir de 1849, d'importants travaux sur la question ; en 1862, il fit paraître une remarquable monographie qui renferme 50 observations.

Vers la même époque, Bauchet<sup>(4)</sup>, dans un mémoire qui est devenu classique en France, réunit un certain nombre de documents intéressants.

Depuis lors, des faits ont été publiés qui ont achevé de fixer nos connaissances sur les symptômes et l'évolution des thyroïdites et nous ont fait connaître quelles sont les bactéries qui interviennent le plus souvent dans leur genèse.

On trouvera un exposé de ces documents dans une série d'articles récents et notamment dans une excellente revue de Jeanselme<sup>(5)</sup>.

**Étiologie.** — La thyroïdite est toujours le résultat d'une infection. Mais de nombreuses causes viennent souvent expliquer la localisation morbide : en tête se place l'influence d'un goitre antérieur. Jeanselme distingue très justement, à ce propos, la thyroïdite aiguë atteignant un organe jusque-là indemne, et la strumite aiguë, qui représente un processus développé secondairement dans une glande kystique. Lebert, Hoffmann, Liebermeister, Kocher sont d'accord pour mettre le goitre au premier rang des causes prédisposantes.

<sup>(1)</sup> Synonymes : *Cynanche thyreoida* (Ph. Fr. Walther) de *κυνάγχη*, esquinancie ; *Angina thyreoides* (Weitenweber) ; *Thyreophyma acutum* (J.-P. Franck). Ces expressions sont tombées en désuétude.

<sup>(2)</sup> J.-P. FRANK. *Traité de méd. pratique* (trad. Goudareau), t. II, p. 179-180, Paris, 1842.

<sup>(3)</sup> LEBERT. *Die Krankheiten der Schilddrüse und ihre Behandlung*, Breslau, 1862.

<sup>(4)</sup> BAUCHET. De la thyroïdite (goitre aigu) et du goitre enflammé. *Gaz. hebdomadaire*, Paris, 1857.

<sup>(5)</sup> JEANSELME. Thyroïdites et strumites infectieuses. *Gaz. des hôp.*, 2 février 1895. — Consulter encore : G. MARCHANT. Thyroïde. *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, Paris, 1885. — A. BROCA, Maladies du corps thyroïde. *Traité de chirurgie*, 2<sup>e</sup> éd., t. V, p. 447, 1898. — EWALD. Die acute Entzündung der Schilddrüse. *Nothnagel's sp. Pathologie und Therapie*, t. XXII, p. 55.