

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 (1)

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 (2).

C'est à Lebert (3) 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 (4), 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 (5).

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.

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

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

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

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

(5) 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^e éd., t. V, p. 447, 1898. — EWALD. Die acute Entzündung der Schilddrüse. *Nothnagel's sp. Pathologie und Therapie*, t. XXII, p. 55.

Sur les 50 observations relevées par Lebert, 22 concernent des goitreux.

Comme le goitre, la thyroïdite est plus fréquente dans le sexe féminin. Sur 18 observations réunies par Holger-Mygind, 7 seulement se rapportent à des hommes. Il est probable que la fréquence du goitre dans le sexe féminin explique cette prédominance : car, sur les 7 observations ci-dessus citées qui se rapportent à des hommes, il n'y a eu que trois chez des goitreux, et, sur les 11 observations concernant des femmes, il y en avait 8.

Bien qu'on puisse l'observer à tous les âges, que Demme parle d'une thyroïdite suppurée congénitale, c'est généralement à la période moyenne de l'existence qu'on observe cette affection, c'est-à-dire entre 20 et 40 ans. Les vieillards ne sont pas à l'abri, et Carron rapporte 4 observations chez des sujets ayant dépassé 60 ans. Mais il s'agit alors presque toujours de goitre enflammé.

Parmi les causes adjuvantes on cite le traumatisme, soit qu'une plaie ait atteint la glande, soit qu'une contusion se soit produite sur la région cervicale, notamment une strangulation. Il est également classique d'invoquer l'influence du froid, qui, d'après les anciens observateurs, suffirait à lui seul à provoquer l'inflammation de la glande.

Ce qui est peut-être plus spécial à la thyroïde, c'est que sa circulation se fait dans des conditions particulières qui peuvent favoriser l'infection. Nous avons déjà montré comment les efforts, les cris, le travail de l'accouchement provoquent des congestions veineuses qui ont été bien souvent incriminées dans l'étiologie du goitre et sont également invoquées pour expliquer le développement des inflammations aiguës. Enfin, peut-être par suite de conditions climatiques, peut-être sous l'influence des mêmes causes qui expliquent les épidémies de goitre aigu, on a pu observer des épidémies de thyroïdite. Telle est celle qui a sévi à Saint-Étienne en 1864 (Brisson) et celle plus récente qui, à Berne, a frappé une série d'enfants atteints de rougeole (Demme).

Dans certains cas fort rares, ces causes occasionnelles sont les seules que l'on trouve. La thyroïdite apparaît alors comme un accident primitif. Nous la considérons aujourd'hui comme la localisation unique d'un processus pyémique ; elle se produit par le même mécanisme que les autres suppurations internes et rentre dans le groupe des pyémies cryptogénétiques.

Presque toujours la thyroïdite est une lésion secondaire survenue au cours d'une infection. En première ligne, il faut citer la fièvre typhoïde. Il serait facile d'en réunir une centaine d'observations. Le pus trouvé dans la glande renferme le bacille d'Eberth à l'état de pureté (Colzi, Baatz, Kocher, Dupraz, Tavel, Schudmak et Vlachos, Bastarelli) ou associé à d'autres microbes, à des pyogènes (Chantemesse), au staphylocoque (Spirig), à un bacille non pathogène (Jeanselme). Peut-être certains cas comme celui de Griesinger relèvent-ils d'une pyémie secondaire. La pyémie est, en effet, la cause que l'on doit placer en seconde ligne : on a cité des thyroïdites, à la suite d'infections purulentes post-traumatiques ou post-opératoires, ou consécutives à diverses lésions suppurées. Mais c'est l'infection puerpérale qui représente ici la principale cause. L'agent pathogène est généralement le streptocoque. On peut en rapprocher certains cas de thyroïdite survenue à la suite d'endométrites de causes diverses.

Parmi les infections capables de produire les thyroïdites, nous indiquerons, sans y insister, les fièvres éruptives, scarlatine et rougeole (Demme), variole (Liouville), l'érysipèle (Oulmont, Zesas), la diphtérie (Brieger, Zwicke, Demme) et surtout le paludisme (Greco, Demme, Castellan, Charvot, etc.). La grippe

peut aussi provoquer la thyroïdite, comme l'ont montré Bar (de Nice) et Galliard ; dans une observation de Duguet et de Saint-Germain, le pus renfermait le pneumocoque à l'état de pureté. Le même microbe a été trouvé par Gérard-Marchant et Morax, Tavel, Lion et Bensaude, Durante, dans des thyroïdites consécutives à la pneumonie.

L'inflammation de la thyroïde peut survenir encore à la suite d'infections plus ou moins bien déterminées et parfois fort bénignes. Une angine (Détrieux, Tavel), un coryza, de la bronchite (Albert et Lebert) ont pu provoquer l'inflammation thyroïdienne. Tavel, ayant examiné le pus dans deux cas de thyroïdite post-angineuse, trouva une fois le streptocoque : dans un deuxième cas le pus était stérile ; c'est également le streptocoque que Jeanselme et Navarro ont isolé dans un cas consécutif à une laryngo-trachéite.

Ce sont surtout les affections du tube digestif qui ont sous ce rapport la plus grande importance. Lebert avait déjà signalé l'influence de la diarrhée et Cruveilhier celle du choléra. Tavel ayant eu l'occasion d'observer 4 cas de thyroïdite en a profité pour entreprendre quelques recherches bactériologiques. Il a trouvé le colibacille dans un cas consécutif à une proctite ; dans 5 cas développés à la suite de gastro-entérite, il a isolé 1 fois le pneumocoque, 2 fois 2 bacilles particuliers ; l'un se rapproche du colibacille, l'autre en diffère en ce qu'il liquéfie la gélatine, mais avec une très grande lenteur.

Nous devons faire une mention particulière des thyroïdites rhumatismales et ourliennes. Elles ont pour caractère spécial de représenter des fluxions éphémères qui ne tendent jamais vers la suppuration. La thyroïdite ourlienne a été observée par Servier, Jourdan et par nous-même. La thyroïdite rhumatismale est plus fréquente, elle a été étudiée par Vulpian, Raymond, Mollière, Walther, Kocher, Zouiwitch. Elle survient au début ou à la fin de l'attaque de polyarthrite et rétrocede assez rapidement, surtout sous l'influence du salicylate de soude : elle ne dure pas plus de 2 à 4 jours. On peut en rapprocher une observation de Barlow concernant un érythème noueux.

Symptômes. — Les symptômes varient considérablement suivant la variété de thyroïdite qu'on observe.

Supposons, pour prendre l'exemple, sinon le plus fréquent, du moins le plus net : une infection primitive de la glande. Le début peut être aussi brusque et aussi bien caractérisé que dans une phlegmasie franche. Le malade est pris d'un frisson, suivi de fièvre, de malaise, de céphalée.

Bientôt une douleur, généralement accompagnée de dysphagie, appelle l'attention sur la région antérieure du cou. Profonde, continue, avec des exacerbations spontanées ou provoquées par la pression, cette douleur peut occuper toute la région thyroïdienne, ce qui est rare ; le plus souvent elle est localisée à un lobe, le droit dans la plupart des observations ; exceptionnellement elle correspond à l'isthme de la glande. La douleur augmente dans les mouvements ; l'extension est particulièrement pénible ; aussi, instinctivement, pour relâcher les muscles qui brident la glande enflammée, le malade porte-t-il la tête fléchie en avant, maintenant parfois le menton appuyé sur la main. Les mouvements de déglutition sont extrêmement pénibles. Enfin, certains malades se plaignent, dès le début, d'irradiations douloureuses, vers les oreilles et la nuque.

À la fin du premier jour ou au commencement du deuxième, la tuméfaction de la glande devient appréciable. Comme la douleur, elle est généralement

unilatérale; quand elle occupe les deux lobes, ceux-ci font une saillie séparée par une dépression médiane. Plus rarement, c'est l'isthme qui est pris et qui provoque une tuméfaction au milieu de la région. En augmentant de volume, la thyroïde repousse les sterno-mastoïdiens dont les insertions inférieures se trouvent tendues et font sous la peau une saillie en forme de corde, tandis que le creux qui les sépare à la partie moyenne s'efface de plus en plus.

L'inspection fait ainsi facilement constater la déformation du cou, qui est encore plus manifeste, surtout au début, quand on regarde de profil. Elle permet de reconnaître en même temps, au moins dans certains cas, que la tumeur est unie au larynx dont elle suit les mouvements.

La palpation permet de bien déterminer le siège de la douleur et les caractères de la lésion. Elle montre que la tumeur adhère aux parties profondes et se déplace à chaque mouvement de déglutition. Au début, elle fera sentir une tuméfaction dure, légèrement élastique. Enfin, dans les cas où la tumeur est unilatérale, on peut se rendre compte, par ce procédé d'exploration, des déplacements que la trachée a subis.

Pour peu que la tuméfaction acquière un certain volume, des compressions vont se produire. C'est ce qui peut avoir lieu très rapidement: dans un cas, par exemple, la thyroïde acquit en 4 jours le volume du poing.

La compression des vaisseaux se traduit par une distension des veines superficielles, de la céphalée, des bourdonnements d'oreilles, des vertiges, parfois des épistaxis. Quand c'est la trachée qui est atteinte, le symptôme principal est la dyspnée, qui peut dépendre, pour une part, de la compression des pneumogastriques. Le malade sera tourmenté par une toux sèche, fréquente, s'accompagnant parfois d'une expectoration légèrement sanguinolente ou même de véritables hémoptysies. La voix est rauque, enrrouée; la parole est difficile; parfois l'aphonie est absolue. La respiration devient pénible, sifflante, et la dyspnée continue est entrecoupée par des accès de suffocation qui sont parfois fort importants et ont pu provoquer la mort.

Soit qu'elle retentisse sur l'œsophage, soit qu'elle agisse sur les nerfs qui l'avoisinent, la tumeur thyroïdienne provoque des troubles de la déglutition. Le malade éprouve une sensation de corps étranger dans l'arrière-gorge ou une dysphagie pénible; parfois des vomissements viennent compléter le tableau morbide.

L'irritation des nerfs des plexus cervical et brachial explique les irradiations douloureuses, les fourmillements dans les extrémités, la parésie des mains. Ce dernier symptôme serait souvent précoce et devrait être rattaché, d'après Singer, à un trouble fonctionnel de la glande elle-même.

Terminaisons. — La thyroïdite peut se terminer par résolution, par suppuration ou par gangrène.

Dans le premier cas, les phénomènes vont s'aggravant pendant deux ou trois jours; puis ils restent stationnaires, caractérisés par une fièvre à rémissions matinales et un état sérieux, jusqu'au cinquième ou au sixième jour. A partir de ce moment, la glande, qui avait continué à s'accroître, diminue de volume; les manifestations réactionnelles rétrocedent rapidement et la tumeur thyroïdienne a disparu au bout de 15 à 20 jours.

Parfois, après une rémission passagère, se produit une recrudescence, puis la résolution reprend, mais n'est achevée qu'au bout de 5 à 6 semaines.

La rétrocession n'est pas toujours complète. Un noyau induré persistera pen-

dant deux ou trois mois ou même d'une façon définitive. Enfin, bien que le fait semble rare, la glande pourra conserver pendant le reste de la vie un volume supérieur à celui qu'elle avait auparavant (Bischoff et Tomkins).

Le deuxième mode de terminaison, la *suppuration*, s'observe dans 60 à 70 pour 100 des cas. C'est la terminaison à peu près constante quand il s'agit de strumite.

Comme dans tous les cas de ce genre, la suppuration est annoncée par des frissons, une élévation de la fièvre, un changement dans le caractère de la douleur qui devient plus lancinante. La peau, qui jusque-là avait conservé son aspect normal ou qui était simplement sillonnée par des veines plus apparentes que d'habitude, devient chaude et rouge et perd sa mobilité sur les parties profondes. La région cervicale se tuméfie et souvent de l'œdème s'étend à la région sus-sternale et même à la partie supérieure du thorax.

La fluctuation est tardive et toujours difficile à percevoir. C'est un signe trompeur, qui semble avoir beaucoup moins de valeur sémiologique que le changement de coloration et l'œdème de la région. Aussi, dès qu'on soupçonne la présence du pus, comme il est nécessaire d'opérer de bonne heure, fera-t-on bien de pratiquer une ponction exploratrice. Il faut se rappeler seulement que le pus est parfois fort épais et que, par conséquent, les résultats de la ponction, quand ils sont négatifs, ne sont pas absolument certains.

Quand il est abandonné à lui-même, l'abcès thyroïdien tend, le plus souvent, à s'ouvrir à la peau. Le tégument rougit, s'amincit, puis se produit une perforation qui donne issue à du pus franchement phlegmoneux, parfois à un liquide sanieux, fétide, sanguinolent ou mélangé de gaz.

Si le foyer est unique, la cicatrisation se fait rapidement. S'il existe plusieurs abcès, des ouvertures se produiront successivement et l'évolution se trouvera prolongée: parfois il restera, à la suite, des fistules qui pourront persister pendant des mois ou des années.

Dans certains cas assez rares, la suppuration envahit tout le tissu conjonctif et détache la glande. Quand l'ouverture se produit, des morceaux de tissu sont rejetés: dans un cas, la glande entière formait un vaste séquestre dans la poche purulente. Cette *thyroïdite disséquante* (Lebert) est particulièrement grave et peut se compliquer de fusées purulentes vers la face, le cou, les clavicules, les plèvres.

A un degré de plus, nous trouvons la *thyroïdite gangreneuse*, forme rare dont on n'a guère publié que 8 observations. L'état général devient rapidement grave. Des gaz se produisent sous la peau, l'ouverture du foyer donne issue à un pus infect entraînant au dehors des lambeaux de tissu sphacélé. Une vaste plaie se produit, au fond de laquelle on voit battre les vaisseaux carotidiens et même, comme cela eut lieu dans un cas, la crosse de l'aorte. Malgré la gravité de l'état général et l'étendue des délabrements, la guérison est possible. Lebert en cite 4 cas sur 7 observations.

Au lieu d'évoluer vers le tégument, la suppuration peut gagner les parties profondes. Le cartilage thyroïdien sera atteint et pourra être nécrosé. Dans un cas, une ouverture ayant permis l'élimination du séquestre, le malade guérit.

D'autres fois, la collection purulente pénétrera dans les voies respiratoires et provoquera une suffocation brusque. Le malade est pris de quintes de toux et expulse une certaine quantité de pus. Cette évolution n'est pas fatalement mortelle, comme le démontrent 5 cas rapportés par Riberi.