

Etiologie

Objekttyp: **Chapter**

Zeitschrift: **Bulletin de la Société Vaudoise des Sciences Naturelles**

Band (Jahr): **50 (1914-1915)**

Heft 187

PDF erstellt am: **22.07.2024**

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

DEUXIÈME PARTIE

Etiologie.

Sans vouloir discuter tous les travaux et toutes les conclusions des auteurs que je viens de citer, ce qui nous entraînerait trop loin, je veux ici résumer les théories et expériences modernes, avant de parler de mes propres recherches et de les comparer à celles des auteurs que j'aurai mentionnés.

Mais auparavant quelques généralités sur l'endémie goitreuse me paraissent nécessaires :

Le goitre endémique se rencontre sur toute la surface de la terre, comme le montrent très bien les cartes de H. BIRCHER et de MAC CARRISON. Sa répartition géographique répond en général à des régions assez nettement limitées, surtout aux régions montagneuses et aux plateaux élevés ; le bord de la mer est, en général, exempt de goitre, bien qu'on l'y rencontre parfois (Algérie, Trieste, Angleterre, etc.). La question de l'altitude ne semble jouer aucun rôle : on le trouve en effet fréquemment à plus de 3000 mètres, dans les Andes, comme à des altitudes très faibles, dans les plaines de l'ouest de la France (Landes), par exemple.

Un fait que je veux faire ressortir dès maintenant, c'est que l'endémicité goitreuse ne se rencontre pas précisément sur les parties élevées des montagnes, mais plutôt sur leurs flancs et au fond des vallées, sur les deltas des cours d'eau se déversant dans les rivières principales, sur les grands plateaux comme, par exemple, le Plateau suisse, et dans les larges plaines, telles que la large et plate vallée du Danube, la vallée et le delta du Gange.

La prédisposition de race ne semble pas jouer un rôle, les populations de tous les continents étant atteintes par le goitre.

Au contraire, la prédisposition individuelle peut jouer un certain rôle, de sorte que, dans un endroit à goitre endémique, il y a des personnes qui ne présentent aucune lésion de la thyroïde, au moins extérieurement.

Le crétinisme et la surdimutité, qui jusqu'au milieu du XIX^e siècle étaient considérés comme des entités morbides spéciales dont on ignorait la cause réelle, sont intimement liés au goitre endémique.

SAINT-LAGER, BAILLARGER, A. BIRCHER, T. KOCHER, COMBE, THIBIERGE, CERLETTI et PERUSSINI, E. BIRCHER, S. TAUSSIG, WAGNER VON JAUREGG¹, etc., ont établi 1^o que les troubles des crétins provenaient d'une insuffisance de sécrétion thyroïdienne ; 2^o que dans l'ascendance directe des crétins et sourds-muets il existe presque toujours des cas de goitre, et 3^o que la fréquence du crétinisme et de la surdimutité dans une région est directement proportionnelle à la fréquence du goitre.

Passons maintenant à l'importante question de l'étiologie du goitre endémique.

Il convient en premier lieu de citer la *constitution géologique* du sol, que de multiples auteurs ont, jadis surtout, incriminée comme cause de l'endémie goitreuse. Toutes les sortes de terrains ont été, à tour de rôle, accusées d'engendrer le goitre : BILLET et MOREL² ont incriminé les terrains argileux, GRANGE³ les terrains magnésiens, SAINT-LAGER⁴ les terrains métalliques et siliceux, H. BIRCHER⁵ et T. KOCHER⁶ la molasse, TRONCHIN ET BOUCHARDAT⁷ les terrains gypseux, etc...

Cette théorie de la constitution géologique du sol ou même du rôle de certains sels comme cause du goitre

¹ Ouvrages cités.

² *Annales médicales de Psychiatrie*, 1854, 2^e série, VI, p. 221, 229, 530 ; 1855, 3^e série, I, p. 41.

³ *Comptes-rendus de l'Académie des Sciences*, 1850, XXXI, p. 58.

⁴ Ouvrage cité.

⁵ Ouvrage cité.

⁶ Ouvrage cité.

⁷ Cités d'après L. BÉRARD : « Corps thyroïde », Paris, 1908, p. 133.

endémique est aujourd'hui délaissée par la plus grande partie des observateurs qui se sont occupés de cette question.

Ainsi je citerai les recherches de E. HESSE¹ qui a fait, en Saxe, des observations diamétralement opposées à celles de E. BIRCHER : le terrain molassique, en effet, y est exempt de goitre, tandis que le terrain granitique, qui, selon H. BIRCHER, n'en présente pas, y donne le plus fort pourcentage. H. SCHITTENHELM et W. WEICHARDT², dans leurs recherches sur le goitre endémique en Bavière, nous disent aussi : « Les différentes régions goitreuses ne correspondent en rien avec la formation géologique, mais plus particulièrement avec les différents bassins fluviaux. » TH. DIETERLE, L. HIRSCHFELD et R. KLINGER³, de constatations faites en Suisse, arrivent également à la conclusion suivante : « L'endémie goitreuse n'a aucun rapport avec la formation géologique. » En examinant les résultats de H. BIRCHER⁴ et surtout en examinant sa carte sur la répartition du goitre et de la surdimutité en Suisse, on est davantage frappé par la disposition géographique et fluviale de l'endémie goitreuse que par sa répartition géologique ; le goitre, en effet, se rencontre sur tout le Plateau suisse et dans le fond des vallées, même des vallées granitiques. L'examen des statistiques et des trois cartes, que E. PAGENSTECHE⁵ a fait dans les régions du Rhin moyen et du Nassau, révèlent également une répartition du goitre selon la disposition des bassins fluviaux, et non selon la disposition géologique, comme l'auteur le conclut.

L'action de *l'eau d'alimentation* dans le développement du goitre endémique est non seulement une vieille tra-

¹ *Archiv für klinische Medizin*, 1911, CII, p. 207.

² Ouvrage cité, p. 73.

³ Ouvrage cité.

⁴ Ouvrage cité.

⁵ Ouvrage cité.

dition populaire, mais elle est aussi admise par un grand nombre d'observateurs. Même pour les partisans de la théorie géologique, l'eau était l'agent intermédiaire entre le sol et l'habitant goitreux. E. BIRCHER¹ cite plus de 40 faits différents observés par les auteurs et attestant l'action de l'eau d'alimentation dans l'endémie goitreuse. Je ne veux point ici faire à nouveau cette énumération, mais je mentionnerai plus loin quelques observations particulières parlant en faveur de l'action de l'eau.

E. BIRCHER et RÉPIN ont, ces dernières années, essayé de remettre en honneur la théorie géologique associée à l'action de l'eau de boisson.

E. BIRCHER² pense qu'en traversant certaines formations géologiques, les eaux d'alimentation se chargent de certaines *substances colloïdales* (Toxincolloïde) qui, sous forme moléculaire et par action prolongée, seraient la cause du goitre endémique. E. BIRCHER a basé cette théorie sur ses recherches de transmission expérimentale du goitre au rat avec des eaux de zones à goitre. Ayant mis une de celles-ci au contact d'une roche jurassique pendant 48 heures, les animaux alimentés avec ne présentèrent pas de goitre, la toxine goitreuse semblait donc avoir été fixée par le calcaire jurassique. Mais en prolongeant l'expérience, il vit apparaître un début de goitre, et en a déduit que le filtre rocheux jurassique n'est pas indéfiniment actif. En outre, d'après ses expériences, le filtrage de l'eau goitrigène ne la rendrait pas inoffensive, tandis que l'ébullition empêcherait la contagion strumigène. De tout cela E. BIRCHER a conclu, mais sans le démontrer, à la nature colloïdale de l'agent causal du goitre, agent qui troublerait le métabolisme normal de l'organisme et causerait l'hypertrophie du corps thyroïde ; ce dernier s'effor-

¹ *Beihefte zur medizinischen Klinik*, 1908, IV, Jahr VI, p. 158.

² *Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie*, 1911, IX, p. 1 à 21.

cerait de rétablir l'équilibre des échanges intercellulaires par l'exagération de son activité fonctionnelle. Cette toxine colloïdale daterait de la formation de diverses couches géologiques ; elle aurait, pour la région molassique du Plateau suisse, une origine maritime.

RÉPIN¹, dans un mémoire publié en 1911, nous donne une *hypothèse physico-chimique* sur la nature des eaux goitrigènes : « Admettons, dit-il, que les ions-calcium des eaux goitrigènes diffèrent de ceux des solutions ordinaires par quelque propriété — une propriété d'ordre électrique, par exemple, — grâce à laquelle ils se comportent autrement vis-à-vis des lois de l'osmose, diffusent plus aisément dans le cytoplasme et s'y maintiennent sous une concentration plus grande. L'ingestion des eaux goitrigènes doit dès lors déterminer, par l'hypercalcification une dépression du métabolisme général... En présence de l'hyperconcentration de l'ion-calcium, la glande thyroïde doit, pour maintenir la statique chimique de l'organisme, augmenter la sécrétion de son ferment excitant à base d'iode. C'est la période de l'hyperplasie... » RÉPIN appuie sa théorie sur ses expériences de production du goitre chez les animaux en leur donnant de l'eau portée pendant quelques minutes à 99°—100°. Mais MAC CARRISON², qui s'est renseigné auprès de RÉPIN sur la façon dont l'expérience a été faite, dit que RÉPIN a procédé en plaçant l'eau goitrigène dans des flacons qu'il immergeait pendant quelques minutes dans l'eau à 99° — 100°, d'où il conclut avec raison que ces expériences « sont insuffisantes pour exclure toute possibilité d'un agent infectieux ». J'ajouterai que WILMS a démontré que l'agent supposé du goitre résistait jusqu'à la température de 70° C.

Les arguments de E. BIRCHER et RÉPIN ne me semblent guère convainquants et ils sont au contraire battus en

¹ *Revue d'hygiène*, 1911, XXXIII, p. 317 à 420.

² Ouvrage cité, p. 54 et 70.

brèche par les observations de disparition du goitre dans certains villages, à la suite d'un simple changement de canalisation et d'un captage soigné des eaux alimentaires, l'eau restant la même et provenant des mêmes couches géologiques ; je citerai plus loin, p. 00, dans mes observations personnelles, trois nouveaux cas de diminution ou disparition du goitre par changement de captage ou canalisation.

Quant à la soi-disant toxine colloïdale de E. BIRCHER, elle possède exactement toutes les propriétés d'une toxine bactérienne : disparition à l'ébullition et non à la filtration. L'endémie strumigène en Suisse règne surtout sur le plateau grâce à la *disposition géologique du terrain* qu'on y trouve, disposition permettant la facile infection des eaux qui constituent une nappe souterraine très superficielle, ne pénétrant point dans la molasse qui forme une couche imperméable par l'agglomération de ses fines particules. Je démontre dans mes recherches le rôle de la nappe souterraine superficielle et infectée. E. BIRCHER dit, en outre, sa toxine colloïdale être fixée dans la molasse maritime ; or, l'immunité strumeuse des rivages maritimes est universellement reconnue ; comment s'expliquer cette toxine colloïdale provenant de l'époque marine ?

RÉPIN, avec son hypercalcification, est en complet désaccord avec A. et E. BIRCHER, qui tous deux déclarent la zone calcaire du Jura exempte de goîtres.

En plus, les conclusions de E. HESSE, de H. SCHITTENHELM et W. WEICHARDT, de TH. DIETERBE, L. HIRSCHFELD et R. KLINGER, que j'ai déjà citées, sont en désaccord total avec la théorie géologique et toutes ses variantes.

RÉPIN¹ a également accusé la *radio-activité* de certaines eaux de Savoie comme agent du goitre ; mais E. HESSE²

¹ *Semaine médicale*, 1908, XXVIII, p. 455 à 526.

² *Deutsches Archiv für klinische Medizin*, 1913, CX, p. 338 à 358 ; citation p. 357.

a démontré que les régions goitreuses de Saxe, Suisse, Dauphiné et Lombardie n'ont en général pas d'eaux radio-actives ; il nous donne comme conclusion de ses recherches : « La possibilité que le radium jouerait un rôle, même secondaire, dans la genèse du goitre doit être totalement écartée. »

A. SCHITTENHELM et W. WEICHARDT¹ ont relevé en Bavière l'importance nulle des formations géologiques dans l'endémie strumigène ; ils ont relevé par contre l'importance de la *distribution géographique* et l'influence de la *disposition familiale*, ainsi que de la *prédisposition individuelle*. Ces trois causes me semblent très justement mentionnées, en tout cas comme causes prédisposantes. L'examen des cartes de H. BIRCHER² et E. PAGENSTECHE³ font également conclure à une répartition géographique et non géologique.

GRASSI et MUNARON⁴, qui ont envisagé la question avec le géologue DE STEFANI⁵, n'admettent également pas la théorie géologique. Ces deux auteurs ont publié en 1903 et 1904 leurs observations sur la provocation du goitre chez les chiens. Ils ont conclu, après leurs expériences faites à Cogne, dans le Val d'Aoste, et à Cedrasco, dans la Valteline, que⁶ :

« I. Le goitre n'est pas une maladie infectieuse, ni contagieuse directement⁷, ni indirectement ;

» II. Il n'est pas subordonné à l'eau potable ;

» III. Différents facteurs peuvent favoriser son déve-

¹ Ouvrage cité.

² Ouvrage cité.

³ Ouvrage cité.

⁴ Ouvrages cités.

⁵ B. GRASSI : « Sulla etiologia del gozzismo », Roma, 1914, p. 37.

⁶ Ouvrage cité, p. 63.

⁷ Dans ma thèse, j'ai dit que B. GRASSI admettait la *contagion directe*. J'étais arrivé à cette conclusion par la lecture de ses premiers travaux, dans lesquels il n'a pas tiré de conclusions à part et fait ressortir spécialement le premier point ci-dessus.

loppement et agrandissement : entre autres la mauvaise nutrition, l'eau potable riche en substance organique, les maisons humides, obscures et mal aérées, les efforts, etc. ;

» IV. L'agrandissement de la thyroïde de cause banale (exemple : par effet de la diète chez les poissons), ne doit pas être confondu avec le goitre endémique de certaines localités. »

Je ferai ressortir ici les conclusions surtout négatives de B. GRASSI, qui cite de multiples causes favorisantes secondaires sans cause directement provocatrice. Remarquons néanmoins que, malgré que B. GRASSI n'admet pas l'origine infectieuse, ni la transmission par l'eau du goitre, il cite comme « cause favorisante l'eau potable riche en substance organique ».

L'étiologie du goitre en relation avec la nature géologique du sol et avec la présence de substances spéciales en suspension dans l'eau ayant perdu du terrain, l'idée d'une origine infectieuse du goitre endémique a été envisagée par de nombreux observateurs.

Les recherches expérimentales de L. HIRSCHFELD et R. KLINGER¹ concordent avec celles de GRASSI et MUNARON : « La nature de l'eau est sans importance pour la détermination du goitre. Non seulement l'eau non bouillie, mais aussi l'eau cuite le produit », à la condition que ces eaux soient données dans des zones où le goitre existe, ajouterai-je en me basant sur leurs observations. L. HIRSCHFELD et R. KLINGER² concluent néanmoins à l'*infection par contagion*.

¹ Ouvrage cité.

² Depuis la terminaison de ce travail, R. KLINGER et TH. MONTIGEL (« Weitere epidemiologische Untersuchungen über den endemischen Kropf », *Correspondenzblatt für schweizer. Aerzte*, 1915, n° 17) ont fait des recherches à Hospenthal, dans la zone des hautes Alpes d'Uri, où ils ont trouvé, quoique cette région aurait dû être d'après la théorie de A. et E. BIRCHER indemne de goitre, une assez forte endémie goitreuse. Ils concluent après des recherches détaillées que « l'agent du goitre peut se propager indépendamment de l'eau et atteindre l'organisme d'une autre façon que par l'intermédiaire de celle-ci. »

A. KUTSCHERA¹ prétend que le goitre et le crétinisme sont des *maladies infectieuses* qui se transmettent non seulement par l'eau, mais surtout par *contact* à la suite de mauvaises conditions hygiéniques surtout de l'habitation. Ses récentes recherches³ confirment ce point de vue ; *l'infection par contact*, selon A. KUTSCHERA, serait même effectuée par un *hôte intermédiaire* dont les conditions de vie seraient difficiles au-dessus de 1200 mètres d'altitude, vu que le goitre et le crétinisme se développent généralement au-dessous de cette cote. Remarquons à nouveau que l'altitude ne semble pas jouer le rôle que A. KUTSCHERA lui donne, l'endémie goitreuse ayant été observée à plus de 3000 mètres dans les Andes.

GAYLORD et M. PLEHN³ ont fait d'intéressantes recherches sur les épidémies de goitre chez les saumons, recherches qui prouvent *l'infection par l'eau*. Ils ont trouvé dans une série d'étangs voisins qu'un cours d'eau traversait successivement : 0% de poissons goitreux dans le premier étang, 3% dans le deuxième, 8% dans le troisième, 45% dans le quatrième et 84% dans le cinquième. Ils ont, en outre, observé qu'après adjonction d'antiseptiques (sublimé et iodure de potassium en solution 1 : 5 000 000) à l'eau des étangs, il se produit « une lente et certaine régression des goitres chez les poissons des différents étangs ».

B. GALLI-VALERIO⁴ qui, déjà dans son manuel de pathologie générale, écrivait à propos de l'étiologie du goitre « qu'on ne peut exclure la possibilité d'un agent parasitaire », a constaté aussi qu'une bactérie de l'eau,

¹ *Der Amtsarzt*, Wien, XII, 1911 ; cité d'après S. TAUSSIG, ouvrage cité, p. 8.

² *Prager medizinische Wochenschrift*, XXXIX, n° 13, 1914 ; cité d'après B. GRASSI, ouvrage cité, p. 62.

³ Ouvrage cité.

⁴ B. GALLI-VALERIO : « *Pathologia generale sperimentale e comparata* », Milan, 1897, et travaux cités.

B. pseudopestis murium, avait surtout la tendance à se localiser à la thyroïde et la propriété de la tuméfier.

De son côté, S. TAUSSIG¹, de Vienne, qui a étudié le goitre et le crétinisme endémiques en Bosnie et dans les Alpes autrichiennes, est non seulement convaincu de leur *origine infectieuse*, mais il cherche à nous la prouver par ses expériences et en discutant celles de E. BIRCHER. TAUSSIG³ a, entre autres, cherché à provoquer expérimentalement le goitre chez des animaux en leur donnant une nourriture mélangée à des crachats de goitreux et de crétins ; les résultats furent négatifs quant aux goitres, mais les animaux en expérience présentèrent des signes de dégénérescence rappelant le type myxoédémateux.

TAUSSIG³ a fait dernièrement des nouvelles recherches en Autriche-Hongrie ; il a particulièrement fait ressortir le rôle que jouerait le régime végétarien et la non consommation de viande comme causes génétiques du goitre ; la viande contiendrait selon lui une substance qui empêcherait le développement de cette endémie. Je crois, comme la plupart des observateurs modernes d'ailleurs, que les mauvaises et insuffisantes conditions de nutrition doivent être plutôt considérées comme causes favorisantes que comme causes déterminantes du goitre.

MAC CARRISON², médecin militaire aux Indes, considère le goitre comme provoqué par un *parasite* (microbe) *intestinal*, qui, par l'eau d'alimentation infectée, arriverait à l'homme et se disséminerait ensuite aussi par les fèces et dont la substance toxique circulerait dans le sang et serait capable de provoquer l'hypertrophie thyroïdienne. CARRISON a déterminé de multiples goitres, entre autres un chez lui, par l'ingestion d'eau souillée ; il a pu

¹ S. TAUSSIG : « Kropf und Kretinismus. Eine epidemiologische Studie » Jena, 1912.

² P. 36.

³ *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1914, XVIII.

⁴ Ouvrage cité.

ensuite déterminer de très fortes diminutions de goitre en traitant les goitreux par des désinfectants intestinaux, le thymol, par exemple, ou par des sérums anticolique et antistaphylococcique.

Dans un travail récemment publié, RUPERT FARRANT¹ conclut que « le goitre endémique est causé par la toxine d'une forme atypique de *B. coli* », qui surtout par l'intermédiaire de l'eau arrive dans l'intestin.

A ces constatations vient s'ajouter l'importante découverte de CARLOS CHAGAS², qui a décrit la nouvelle maladie qui porte son nom et qui a comme manifestation la formation d'un goitre; or, cette affection est déterminée par un Trypanosome : *Schizotrypanum cruzi-Chagas*, transmis à l'homme par un Hémiptère : le *Conorhinus megistus*. *Burm.*

Nous sommes donc, en résumé, en présence de trois théories principales actuellement en vigueur :

1° La *théorie géologique* défendue encore par E. BIRCHER et RÉPIN ;

2° La *théorie de GRASSI*, qui accuse plusieurs circonstances de favoriser l'hypertrophie de la thyroïde, sans cause déterminante spéciale ;

3° La *théorie infectieuse* admise par la plupart des observateurs modernes qui se sont occupés de la question du goitre endémique.

¹ *The Journal of tropical medicine and hygiene*, 1914, n° 15, vol. XVII, p. 240.

² Ouvrage cité.
