

tement. Mais dans les deux cas, les malades avaient pris, à l'insu du médecin, des doses excessives : 10 corps thyroïdes de mouton dans un cas, 8 tablettes de thyroïdine dans l'autre.

Coppey a observé de l'amblyopie liée à de la névrite optique et des lésions papillaires. Ces accidents rétrocedèrent, mais avec lenteur.

Signalons encore quelques manifestations cutanées, telles que desquamation des extrémités, urticaire, érythème scarlatiniforme.

L'extrait thyroïdien a pour effet d'exciter parfois certaines sécrétions. Sous son influence, la quantité de lait produite par les myxœdémateuses augmente. Mais le principe actif passe dans la sécrétion et peut, dans quelques cas, produire des troubles chez l'enfant (B. Bramwell).

C'est surtout la sécrétion urinaire qui mérite d'être étudiée à ce point de vue. La quantité de liquide augmente; c'est un phénomène à peu près constant. L'excrétion de l'azote subit des modifications assez variables, probablement suivant les doses. La transformation des excréta se fait d'une façon plus complète, comme en témoigne l'absorption plus marquée de l'oxygène qui peut augmenter de 10 à 20 pour 100.

La désassimilation est en même temps plus active; aussi le chiffre des phosphates urinaires est-il plus élevé. Les urines contiennent une assez grande quantité d'acétone. Elles peuvent renfermer du sucre ou de l'albumine. L'albuminurie a une très grande importance sémiologique. Comme il est très facile de la déceler, ce sera un bon signe pour arrêter le traitement.

Le plus souvent, quand on surveille attentivement les malades, quand on interrompt à temps la médication, les accidents se dissipent rapidement. Il faut bien savoir qu'il n'en a pas toujours été ainsi. Plusieurs malades ont succombé, les uns par suite d'une désassimilation trop rapide, une sorte de cachexie suraiguë, les autres brusquement par syncope. Ce qui rend ces accidents redoutables, c'est que les effets du traitement continuent après sa cessation. Il y a des phénomènes d'accumulation qui expliquent pourquoi les malades sont morts quelque temps après la suppression du médicament.

Nous concluons que si l'on est autorisé à continuer les essais faits avec la médication thyroïdienne, si l'on peut en obtenir des résultats excellents, notamment dans les diverses formes du myxœdème, on devra toujours surveiller de très près le malade. Il faudra le voir tous les jours, examiner avec soin l'état de son système nerveux, de son cœur, analyser ses urines et, notamment rechercher l'albumine. L'étude du pouls fournit des renseignements précieux : dès le début de l'intoxication thyroïdienne, le pouls s'accélère, il devient excessivement mobile et instable : le moindre effort, un simple mouvement suffisent à faire monter le nombre des pulsations à 110, 120 et même à 160 (Béclère). Aussi faudra-t-il toujours commencer par prescrire de faibles doses et, au moins au début du traitement, fera-t-on bien de conseiller au malade d'éviter toute fatigue et même de garder la chambre.

En s'entourant de ces précautions, on évitera tout accident et on pourra faire profiter les malades d'une des plus curieuses médications qui aient été prônées dans ces derniers temps.

FIN DU TOME V

TABLE DES MATIÈRES du tome V

MALADIES DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES PAR A. CHAUFFARD

CHAPITRE PREMIER. — L'ORGANE HÉPATIQUE. — ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE. — PROCÉDÉS PHYSIQUES D'EXPLORATION.	1
CHAPITRE II. — LA CELLULE HÉPATIQUE ET SES FONCTIONS	6
CHAPITRE III. — DES FACTEURS DE GRAVITÉ ET DU PRONOSTIC DANS LES MALADIES DU FOIE	15
CHAPITRE IV. — INDICATIONS ET MÉTHODES THÉRAPEUTIQUES DANS LES MALADIES DU FOIE	19
CHAPITRE V. — LE SYNDROME ICTÈRE.	24
CHAPITRE VI. — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DES ICTÈRES.	54
CHAPITRE VII. — DES ANGIOCHOLITES ET DES CHOLÉCYSTITES	44
CHAPITRE VIII. — LA LITHIASÉ BILIAIRE.	54
I. — Les calculs biliaires	55
II. — Déterminisme chimique et étiologique de la lithiasé biliaire	58
III. — Étude clinique	61
IV. — Diagnostic	79
V. — Traitement	81
CHAPITRE IX. — LES ICTÈRES INFECTIEUX BÉNINS	85
CHAPITRE X. — DES ICTÈRES GRAVES	105
CHAPITRE XI. — LA CIRCULATION HÉPATIQUE	116
CHAPITRE XII. — DES CONGESTIONS HÉPATIQUES	120
I. — Congestions actives du foie	121
II. — Histoire clinique	124
CHAPITRE XIII. — DES ABCÈS DU FOIE	154
I. — Les abcès métastatiques	154
II. — Les grands abcès du foie	156
CHAPITRE XIV. — LES PÉRIHÉPATITES	151
CHAPITRE XV. — LES PYLÉPHLÉBITES	160
CHAPITRE XVI. — ÉVOLUTION GÉNÉRALE DE LA DOCTRINE DES CIRRHOSÉS HÉPATIQUES	165
CHAPITRE XVII. — ÉTIOLOGIE ET CLASSIFICATION GÉNÉRALE DES CIRRHOSÉS	171
CHAPITRE XVIII. — DES CIRRHOSÉS ALCOOLIQUES VEINEUSES	179
I. — Étiologie	179
II. — Anatomie pathologique	182
III. — Histoire clinique	195
IV. — Évolution	202
V. — Cirrhose de Budd. — Maladie de Banti	207
VI. — Pronostic. — Traitement	208

CHAPITRE XIX. — DES CIRRHOSSES BILIAIRES.	212
I. — De l'unité de la maladie de Hanot.	215
II. — Étude clinique de la cirrhose biliaire hypertrophique de Hanot.	215
III. — Anatomie pathologique	220
IV. — Étiologie. — Pathogénie. — Traitement	228
V. — La cirrhose calculeuse.	251
CHAPITRE XX. — SIDÉROSE HÉPATIQUE ET CIRRHOSSES PIGMENTAIRES	256
I. — Infiltration pigmentaire simple.	259
II. — Cirrhoses pigmentaires	243
III. — Diabète bronzé.	248
CHAPITRE XXI. — DE LA SYPHILIS HÉPATIQUE.	254
I. — Syphilis hépatique chez le fœtus et le nouveau-né	254
II. — Syphilis hépatique de l'adulte	258
III. — Diagnostic. — Traitement	264
CHAPITRE XXII. — LA TUBERCULOSE HÉPATIQUE	266
I. — Pathologie expérimentale	267
II. — Anatomie pathologique	271
III. — Cirrhose hypertrophique graisseuse des tuberculeux	274
IV. — Pathogénie.	280
CHAPITRE XXIII. — LES STÉATOSSES HÉPATIQUES.	281
I. — La stéatose hépatique dans les intoxications aiguës ou chroniques.	285
II. — La stéatose hépatique dans les maladies infectieuses.	284
III. — Stéatoses hépatiques diverses.	289
IV. — Principaux types anatomiques des stéatoses	290
CHAPITRE XXIV. — DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE DU FOIE	295
CHAPITRE XXV. — PARASITES DU FOIE.	297
I. — Les kystes hydatiques du foie.	297
1. — Kystes hydatiques du foie	297
2. — Étiologie des kystes hydatiques.	301
3. — Histoire clinique des kystes hydatiques	302
4. — Évolution des kystes hydatiques	306
5. — Diagnostic. — Traitement	312
6. — Complications consécutives à la ponction aspiratrice des kystes hydatiques.	314
7. — Traitement par injections parasitocides.	317
8. — Kystes hydatiques alvéolaires	319
II. — Actinomyose hépatique.	320
III. — Parasites divers	321
CHAPITRE XXVI. — LES CANCERS DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES	321
I. — Étiologie.	322
II. — Histoire clinique.	325
III. — Cancer mélanique	328
IV. — Diagnostic et pronostic	329

MALADIES DU REIN ET DES CAPSULES SURRÉNALES

PAR A. BRAULT

CHAPITRE PREMIER. — DES ALBUMINES URINAIRES	335
A. — Des albumines urinaires. Leur composition; sérine, globuline.	336
B. — Protéoses urinaires. Peptones et Albumoses.	342
C. — Albuminurie mixte	348

CHAPITRE II. — RÉACTIONS CHIMIQUES DES ALBUMINES URINAIRES.	349
A. — Recherche de l'albumine proprement dite : sérine et globuline.	349
B. — Recherche des albumoses et des peptones.	358
C. — Recherche des pseudomucines urinaires : chondroalbumines et nucléo-albumines	361
CHAPITRE III. — ALBUMINURIE PHYSIOLOGIQUE	364
CHAPITRE IV. — ALBUMINURIE PATHOLOGIQUE	371
A. — Albuminurie dans les maladies aiguës.	371
B. — Albuminurie dans les intoxications aiguës.	375
C. — Albuminurie dans les néphrites chroniques.	376
D. — Albuminuries mécaniques par modification de la circulation. — Albuminurie dans les maladies du cœur, dans les névroses et dans certaines irritations cutanées	378
E. — Albuminuries dont le mécanisme est indéterminé (cyclique, orthostatique, digestive, etc.).	380
CHAPITRE V. — L'EXPLORATION FONCTIONNELLE DU REIN	388
A. — Toxicité urinaire	389
B. — Cryoscopie.	392
C. — Examen comparatif du sang et de l'urine	398
D. — Mesure de la perméabilité et du coefficient de sécrétion par l'élimination provoquée.	400
CHAPITRE VI. — DE L'ŒDÈME, DE L'HYDROPISE ET DE L'ANASARQUE	408
CHAPITRE VII. — DE L'URÉMIE. — TOXÉMIE RÉNALE	416
I. — Étude clinique de l'urémie.	416
A. — Urémie d'emblée, urémie foudroyante.	417
B. — De l'urémie aiguë dans le cours des néphrites confirmées.	421
C. — De l'urémie lente ou chronique.	426
D. — De l'urémie par anurie simple	431
II. — Anatomie pathologique et pathogénie	434
CHAPITRE VIII. — DE L'HÉMATURIE	445
Aspect des urines.	445
A. — Caractères des urines sanglantes avec dépôt.	447
B. — Caractères des urines hématuriques sans dépôt.	449
Formes cliniques de l'hématurie	450
A. — Hématuries traumatiques	450
B. — Hématuries spontanées. — Hématuries des tumeurs du rein et de la vessie.	454
C. — Hématuries liées aux inflammations.	456
D. — Hématuries diverses.	460
CHAPITRE IX. — DE L'HÉMOGLOBINURIE	462
A. — De l'hémoglobinurie paroxystique. — Hémoglobinurie <i>a frigore</i>	462
B. — Hémoglobinuries symptomatiques des maladies générales.	468
C. — Hémoglobinurie expérimentale et toxique	472
D. — Anatomie pathologique et pathogénie	474
CHAPITRE X. — DE LA CONGESTION RÉNALE	482
I. — Congestion rénale aiguë.	482
II. — Congestion rénale chronique. — Rein cardiaque.	487
III. — Infarctus du rein	494
CHAPITRE XI. — DES NÉPHRITES EN GÉNÉRAL. — HISTOIRE ET DOCTRINES	497
I. — Les symptômes dans leurs rapports avec les lésions.	508
II. — Inconvénients d'une classification anatomique.	515
III. — Choix d'une classification clinique.	518

CHAPITRE XII. — NÉPHRITES PASSAGÈRES. — NÉPHRITES DES MALADIES INFECTIEUSES ET DES INTOXICATIONS ATTÉNUÉES	525
CHAPITRE XIII. — NÉPHRITES AIGÜES ET SUBAIGÜES. — GLOMÉRULO-NÉPHRITES. — NÉPHRITES PAR INFECTION ET INTOXICATION PROLONGÉES.	537
Étiologie	538
Symptômes	546
Caractères anatomiques et pathogénie	558
Diagnostic et pronostic	564
CHAPITRE XIV. — NÉPHRITES CHRONIQUES ET ATROPHIES RÉNALES. — NÉPHRITES PAR INTOXICATIONS LENTES. — NÉPHRITES PAR INFECTION OU INTOXICATION MASSIVE AVEC ATROPHIE TERMINALE	567
Anatomie pathologique	568
Pathogénie	575
Étiologie	579
Symptômes	586
Diagnostic et pronostic	599
CHAPITRE XV. — TRAITEMENT DES NÉPHRITES	602
A. — Traitement hygiénique et alimentaire	602
B. — Traitement médicamenteux	611
C. — Traitement de l'urémie	617
D. — Traitement hydrominéral	621
CHAPITRE XVI. — DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE. — DESTRUCTION DU REIN PAR INTOXICATIONS MASSIVES	622
CHAPITRE XVII. — DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE	631
Anatomie pathologique	632
Étiologie et pathogénie	636
Symptômes	639
Diagnostic	643
Pronostic	645
Traitement	645
CHAPITRE XVIII. — TUBERCULOSE RÉNALE	646
A. — Lésions produites par le tubercule	647
B. — Néphrites tuberculeuses	654
C. — Dégénérescence amyloïde	655
CHAPITRE XIX. — SYPHILIS RÉNALE	661
A. — Néphrites de la période secondaire	664
B. — Dégénérescence amyloïde	670
C. — Gommès	675
CHAPITRE XX. — CANCER DU REIN	675
Anatomie pathologique	676
Symptômes	690
Diagnostic	699
Traitement	705
CHAPITRE XXI. — DÉGÉNÉRESCENCE KYSTIQUE DES REINS	704
Anatomie pathologique et pathogénie	705
Symptômes	715
Diagnostic	720
Du gros rein polykystique congénital	725
CHAPITRE XXII. — REIN MOBILE	727
Étiologie et pathogénie	728
Symptômes	734
Complications	738
Traitement	741
CHAPITRE XXIII. — LITHIASÉ RÉNALE	742
Étiologie et pathogénie	743
Symptômes	748

FONDO BIBLIOTECA PUBLICA
DEL EST. DE NUEVO LEON

Traitement de la lithiasé rénale	755
Accidents dus à la migration des calculs. — Colique néphrétique	754
Accidents dus à la non-élimination des calculs	759
A. — Douleur permanente. — Hématurie	759
B. — Pyélite, pyélonéphrite	761
C. — Des effets mécaniques de la lithiasé rénale. — Hydro-néphrose. — Atrophie du rein. — Anurie	771
D. — Traitement des complications de la lithiasé	780
CHAPITRE XXIV. — FILARIOSE RÉNALE. — HÉMATOCHYLURIE	782
CHAPITRE XXV. — MALADIE D'ADDISON	792
Étiologie	795
Symptômes	794
Mort subite	798
Formes cliniques	799
Diagnostic	800
Anatomie pathologique	805
Pathogénie	808
Traitement	816

PATHOLOGIE DES ORGANES HÉMATOPOÉTIQUES
ET DES GLANDES VASCULAIRES SANGUINES,
MOELLE OSSEUSE, RATE, GANGLIONS, THYMUS, THYROÏDE

PAR H. ROGER

CHAPITRE PREMIER. — CONSIDÉRATIONS PRÉLIMINAIRES	821
CHAPITRE II. — PATHOLOGIE DE LA MOELLE OSSEUSE	824
Notions préliminaires d'anatomie et de physiologie normales	824
Modifications de la moelle osseuse dans les infections expérimentales	829
Réactions de la moelle osseuse chez l'homme	857
CHAPITRE III. — PATHOLOGIE DE LA RATE	848
La rate dans les maladies infectieuses	849
Sémiologie de la rate	858
Pathologie spéciale de la rate	862
CHAPITRE IV. — PATHOLOGIE DU SYSTÈME LYMPHATIQUE	876
CHAPITRE V. — PATHOLOGIE DU THYMUS	884
Notions d'anatomie et de physiologie normales	885
Modifications du thymus dans les affections	889
Affections spéciales du thymus	894
CHAPITRE VI. — PATHOLOGIE DE LA GLANDE THYROÏDE	900
Congestions thyroïdiennes	902
La thyroïde dans les infections aiguës	905
Thyroïdite aiguë	915
Tuberculose de la glande thyroïde	920
Syphilis de la thyroïde	929
Cancer de la thyroïde	950
Tumeurs de la thyroïde	955
Opothérapie thyroïdienne	954

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

43 539. — Imprimerie LAHURE, rue de Fleurus, 9, Paris

FONDO BIBLIOTECA PUBLICA
DEL EST. DE NUEVO LEON

