



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE



POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Miloche MOURITCH

Né le 27 janvier 1899, à Belgrade (Serbie)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

TENSION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE

AU COURS

DES CIRRHOSSES VEINEUSES

Président : M. GILBERT, professeur



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}. ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1924

1924 + 1924

49

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE

N° 475

POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Miloche MOURITCH

Né le 27 janvier 1899, à Belgrade (Serbie)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

TENSION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE

AU COURS

DES CIRRHOSES VEINEUSES

Président : M. GILBERT, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1924

LE DOYEN... M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.....	CUNEO.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.....	SICARD.
Pathologie chirurgicale.....	LECÈNE.
Anatomie pathologique.....	LETULLE.
Histologie.....	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	RICHAUD.
Thérapeutique.....	CARNOT.
Hygiène.....	Léon BERNARD.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER.
Clinique médicale.....	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.....	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	De LAPERSONNE.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	BROCA Auguste
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI..... Pathologie médicale
ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN..... Pathologie médicale.
BASSET..... Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIIN..... Pathologie médicale.
BINET..... Physiologie.
BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
BRANCA..... Histologie.
BRULÉ..... Pathologie médicale.
BUSQUET..... Pharmacologie et ma-
 tière médicale.
CADENAT..... Pathologie chirurgicale.
CHAMPY..... Histologie.
CHIRAY..... Pathologie médicale.
CLERC..... Pathologie médicale.
DEBRÉ..... Hygiène.
I. de JONG... Anatomie pathologique.
DUVOIR..... Médecine légale.
ÉCALLE..... Obstétrique.
FISSINGE... Pathologie médicale.
FOIX..... Pathologie médicale.
GARNIER..... Pathologie expérimentale.
HARVIER... Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER.. Urologie.
HOVELACQUE.. Anatomie.
JOYEUX..... Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
LARDENNOIS.. Pathologie chirurgicale.
LE LORIER.... Obstétrique.
LEMAITRE.... Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE.... Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL.. Obstétrique.
LHERMITTE... Pathologie mentale.
LIAN..... Pathologie médicale.
MATHIEU.... Pathologie chirurgicale.
METZGER.... Obstétrique.
MOCQUOT.... Pathologie chirurgicale.
MONDOR.... Pathologie chirurgicale.
MOURE..... Pathologie chirurgicale.
MULON..... Histologie.
PHILIBERT... Bactériologie.
RIBIERRE.... Pathologie médicale.
RICHET Fils.. Physiologie.
ROUVIÈRE.... Anatomie.
STROHL..... Physique médicale.
TANON..... Pathologie médicale.
TIFFENFAU... Pharmacologie et ma-
 tière médicale.
VAUDESCAL... Obstétrique.
VERNE..... Histologie.
VILLARET.... Pathologie médicale.
WELTER..... Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

CAMUS..... Physiologie.
GOUGEROT... Pathologie médicale.
GUÉNIOT.... Obstétrique.

MM.

RETTERRER... Histologie.
ROUSSY..... Anatomie pathologique.

IV. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.	OMBREDANNE.	Clinique chirurgicale infantile.
CHEVASSU....	Clinique chirurgicale.	PEGUST.....	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.	RATHERY.....	Clinique médicale.
LEREBOLLET.	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ...	Clinique chirurgicale.
LÉRI.....	Clinique médicale.	TERRIEN.....	Cliniq. ophtalmologique.
LÉPER.....	Clinique médicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM MAUCLAIRE, agrégé.....	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	
N.....	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD.....	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1908, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Tombé glorieusement au Champ d'honneur

A MA MÈRE

Faible témoignage de ma profonde reconnaissance.

A MA SŒUR

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique Médicale à l'Hôtel-Dieu
Commandeur de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait le très grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.*

Hommage respectueux.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAURICE VILLARET

Médecin des Hôpitaux

*Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse.*

*Témoignage de respectueuse re-
connaissance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR FR. SAINT-GIRONS

Chef de Clinique médicale à la Faculté
Ancien interne, médaille d'or des Hôpitaux

Qui nous a apporté une aide précieuse dans ce travail dont nous lui exprimons toute notre gratitude.

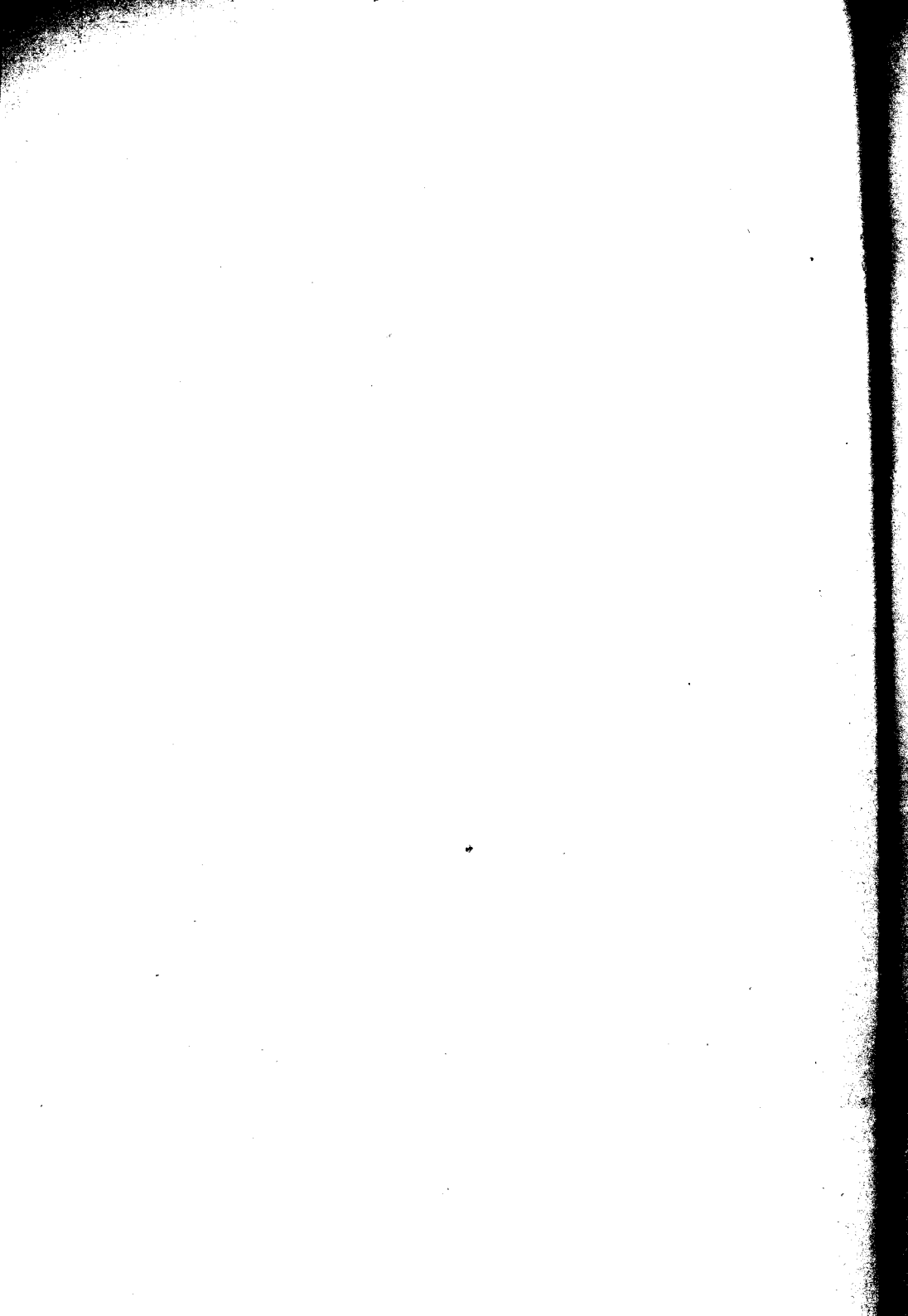
A MES MAITRES DES HOPITAUX

PRÉFACE

L'étude de la tension veineuse a ouvert un nouveau chapitre dans la médecine, un chapitre d'ailleurs tout neuf. Tandis que la tension artérielle a été étudiée minutieusement, pendant ces vingt dernières années on a délaissé complètement la tension veineuse. Pourtant la recherche de celle-ci devrait être, *a priori*, pleine de conséquences pratiques. Mais les cliniciens étaient déconcertés par ces appareils compliqués, inutilisables en pratique courante, dont se servaient Gaertner, Oliver, von Basch, Frey, et plus récemment Sahli, von Recklinghausen, Hooker et Eyster, Ad. Clark, Frank et Reh. Tous ces auteurs essayaient d'appliquer la méthode indirecte pour rechercher l'état de la tension veineuse ce qui n'a pas donné de résultats appréciables à la clinique.

Les premiers qui ont utilisé la méthode directe ont été Moritz et Tabora, qui se servaient d'un manomètre à eau puis, en même temps que les auteurs suivants, M.M. H. Claude, Porak, Rouillard d'une part, M. Cunéo d'autre part, qui avaient recours au manomètre de Claude destiné à la mesure de la tension du liquide céphalo-rachidien. De tous ces travaux, bien qu'ils soient du plus haut intérêt, on n'a pu tirer aucune conclusion nette, aucune déduction générale.

L'étude de la tension veineuse ne prend son plein essor que depuis que M. Maurice Villaret, avec ses collaborateurs, Saint-Gérons, Jacquemin-Guillaume et Grellety Bosviel, arrivent à mettre au point une méthode précise et rigoureuse. Leurs travaux sont les premiers qui permettent des conclusions précises, applicables à la clinique, presque toutes d'ailleurs confirmées par les divers auteurs, entre autres M.M. Leconte et Yacoël à Paris, Cordier à Lyon.



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

TENSION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE

AU COURS

DES CIRRHOSES VEINEUSES

I. — TECHNIQUE

Nous nous sommes toujours servis, pour nos déterminations de technique décrite par notre maître M. le professeur agrégé Maurice Villaret. Nous n'insisterons pas sur celle-ci, parce qu'elle est à l'heure actuelle suffisamment connue, et employée un peu partout. Nous la résumerons seulement en quelques mots.

Les instruments nécessaires sont : a) le manomètre de H. Claude gradué en centimètres d'eau ; b) un tube de caoutchouc bien épais, long de 6 centimètres, trempé dans l'huile d'olive stérilisée pour éviter toute coagulation ; c) une aiguille à ponction veineuse. Le sujet est placé dans le *décutitus strictement horizontal*, le bras rigoureusement dans le plan du corps à l'état de *flaccidité absolue*. La ponction est faite dans une des veines du pli du coude que l'on fait saillir, *s'il est nécessaire*, à l'aide d'un lien élastique. Alors on introduit l'aiguille dans une de ces veines *dans la direction du courant*, on enlève le lien, on attend deux ou trois secondes pour que la tension revienne à son chiffre normal, puis on relie, à l'aide du caoutchouc ou de l'embout l'aiguille à l'appareil. Pendant la durée de ces manœuvres il faut veiller rigoureusement à ce qu'il n'y ait *aucune compression* de la veine ponctionnée. Comme on le voit la méthode est tout à fait simple et, ainsi que le dit M. le professeur agrégé Maurice Villaret, elle est « *à la portée de tout médecin sachant pratiquer une injection intraveineuse. Elle n'entraîne pas plus de gêne pour le malade que cette dernière petite opération courante* ».

II. — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LA TENSION VEINEUSE

A l'état physiologique MM. Maurice Villaret, Saint-Girons et leurs élèves trouvent que le chiffre normal de la tension veineuse, exprimé en centimètres d'eau, doit être fixé à 13 chez l'homme et à 12 chez la femme. Ce chiffre à peu de variations près, est admis par tous les auteurs qui se sont occupés de la question. Il correspond approximativement au treizième de la tension artérielle maxima prise par la méthode Riva-Rocci ou la méthode auscultatoire. Un rapport constant unit à l'état physiologique la pression veineuse à la maxima artérielle qui sont exprimées par le même chiffre mesuré en centimètres de mercure pour celle-ci et en centimètres d'eau pour celle-là. C'est pourquoi il est nécessaire de toujours prendre en même temps que la tension veineuse les tensions artérielles maxima et minima. Ce sont elles qui nous indiquent la valeur fonctionnelle du cœur gauche, c'est-à-dire de *la vis à tergo*, facteur principal de la circulation veineuse. Ce n'est qu'en comparant les valeurs obtenues que l'on peut interpréter un chiffre de tension veineuse.

Les facteurs physiologiques de la circulation veineuse sont nombreux d'où les nombreuses causes d'erreurs possibles. Tout déplacement du membre exploré ou du corps, le moindre effort musculaire, une marche rapide et prolongée, une saignée, une forte inspiration, quinte brusque de toux, digestion, compression, font varier l'état de la tension veineuse. Dans les conditions où se place la technique précitée bon nombre de ces facteurs sont neutralisés et la tension veineuse dépend surtout de *la vis à tergo* et de *l'état de stase dans l'oreillette droite*.

A l'état pathologique les modifications de la tension veineuse ne commencent à être connues que depuis très peu de temps ; il y a quelques années seulement l'obscurité complète régnait à ce sujet. On se doutait pourtant bien de la grande valeur que

cette étude pourrait avoir, mais les imperfections matérielles s'imposaient pour rebuter les chercheurs. Et on peut mesurer déjà aujourd'hui l'essor que cette étude a pris depuis que nous avons une méthode exacte et pratique. De beaux travaux, où on étudie la tension veineuse dans les plus divers états pathologiques, se sont succédés. Ils ont montré toute l'importance que la recherche de celle-ci peut prendre dans les affections cardiaques, dans celles du système circulatoire périphérique, au cours des pneumopathies et de tant d'autres affections. Tous ces travaux sont assez connus pour que nous puissions être dispensés d'y insister. Un seul état pathologique nous intéressera particulièrement ici : c'est la cirrhose veineuse du foie et nous avons hâte d'y arriver.



III. — CIRCULATION VEINEUSE AU COURS DES CIRRHOSSES VEINEUSES

Dès le début de ce travail nous avons tâché de suivre les sages conseils de Claude Bernard qui consistent à recueillir les faits d'abord pour ne les interpréter qu'ensuite. Et nous n'avons pas fait d'hypothèses ni cherché ce que, *a priori* devrait être la tension veineuse dans les *cirrhoses veineuses*. Nous nous sommes seulement efforcé, en prenant celle-ci, d'éviter le plus de causes d'erreurs possible et nous avons suivi rigoureusement la technique décrite par MM. Maurice Villaret et Saint-Girons qui ont conduit nos premiers pas dans ces recherches, ce dont nous venons leur témoigner encore toute notre gratitude.

Les faits une fois recueillis nous pouvons rechercher et étudier d'abord les facteurs de la circulation veineuse périphérique dans les cirrhoses, puis ses modifications en rapport avec la tension portale, pour n'exposer qu'à la fin nos observations.

Comme modifications des facteurs normaux de la circulation veineuse périphérique, qui sont comme on le sait surtout la *vis à tergo*, c'est-à-dire l'état de la tension artérielle, et la stase dans l'oreillette droite, nous remarquons dans les cirrhoses deux faits actuellement classiques : l'*hypotension artérielle* et la *tachycardie* en rapport avec la diminution de la masse sanguine générale découlant elle-même de l'accumulation du sang au niveau du système porte c'est-à-dire de l'hypertension portale.

Parmi les facteurs propres à la cirrhose nous avons des conséquences immédiates du barrage hépatique : la *circulation collatérale* et l'*ascite* toutes deux intimement liées à l'hypertension portale et produisant d'importants troubles circulatoires.

L'hypotension artérielle, la tachycardie, la circulation collatérale et l'ascite ne sont donc dans les cirrhoses, que les symptômes d'un même syndrome : le *syndrome d'hypertension portale*. C'est lui que nous devons étudier en premier lieu, parce que c'est

en lui que résident toutes les origines des troubles circulatoires veineux périphériques que nous nous proposons d'étudier dans ce travail.

1^o Syndrome d'hypertension portale

C'est le grand mérite de notre maître M. le professeur Gilbert d'avoir isolé ce syndrome aujourd'hui classique. « Toutes les fois, dit M. Gilbert, qu'il existe une gêne circulatoire intra-hépatique, on peut voir une série de symptômes que nous avons groupés sous la désignation de syndrome d'hypertension portale. Les éléments du syndrome sont les suivants : l'opsiurie ou retard d'élimination des urines, l'ascite, la splénomégalie, les hémorroïdes, les hémorragies gastro-intestinales, enfin le développement anormal de la circulation sous-cutanée abdominale. »

L'évolution de ce syndrome entraîne d'autres complications, Le barrage hépatique, empêchant le sang porte de traverser le foie, il se produit un *syndrome d'hypotension sus-hépatique* ou mieux d'*hypophléborrhée sus-hépatique* caractérisé par l'*hypotension artérielle*, la *tachycardie*, l'*oligurie* et le *petit cœur* (ce dernier signalé dans les cirrhoses par M. Carnot).

Plus tard de nouvelles complications peuvent survenir. Il existe quelquefois chez les cirrhotiques des œdèmes qui apparaissent au moment où l'hypotension et l'oligurie s'accroissent. On pourrait peut-être attribuer ceci au syndrome d'hypophléborrhée cave inférieure, c'est-à-dire à l'abaissement du débit vasculaire dans le système cave inférieur.

De nombreux physiologistes se sont occupés de l'étude des conditions normales de la circulation portale et cette question paraît, à l'heure actuelle, bien élucidée. En dehors de la *vis à tergo*, la *résistance des capillaires hépatiques* joue un grand rôle, de même que la *pulsation de l'artère hépatique* (d'après Jappelli) et les *réflexes vaso-moteurs* mis en évidence par MM. François Franck et Hallion. Il semble toutefois que ce sont surtout les *différences de tension* entre la circulation porte et sus-hépatique qui tiennent le rôle primordial. C'est une loi physiologique bien connue que la tension veineuse diminue de la périphérie au centre ; il semble que cette loi est particulièrement

bien suivie dans le système porto-sus-hépatique. Pendant que, d'après Rosapelly, on trouve dans la veine porte normale une pression de 7 à 18 millimètres de mercure on ne dénote au niveau des veines sus-hépatiques qu'une tension faible variant de 0 à 7 millimètres Hg. M. Maurice Villaret se servant d'une technique bien plus perfectionnée, a pu fixer le chiffre de la pression portale normale à 5 millimètres Hg.

En dehors de cette cause principale de la circulation porte sus-hépatique il existe quelques autres facteurs d'une importance non moindre.

C'est un fait bien connu que la rate est presque toujours augmentée de volume dans les cirrhoses, du moins dans les cas récents. Elle contribue beaucoup, en se laissant distendre, à la régulation de la tension portale, et constitue par là, comme le dit bien M. le professeur agrégé Maurice Villaret, « une véritable soupape de sûreté ».

L'intestin joue un rôle semblable mais plus limité et surtout pendant la digestion (Maurice Villaret).

Les anastomoses porto-rénales (Gilbert et Maurice Villaret), ont leur part d'influence sur les variations de la pression portale. En plaçant une ligature sur la veine cave inférieure au-dessus de l'embouchure des veines rénales, M. Maurice Villaret a obtenu une augmentation de la tension portale.

Enfin il ressort des recherches de MM. Gilbert et Maurice Villaret, que le foie, lui-même, est susceptible de contribuer, en dehors des conditions circulatoires classiques, à la progression du sang dans le lobule par les contractions des veines intra-hépatiques et par son élasticité propre.

Expérimentalement on a pu reproduire le syndrome d'hypertension portale au complet. On a essayé d'abord les ligatures brusques (Simon de Metz, Oré, Gintrac, Schiff) qui provoquent une congestion intense des organes abdominaux, du foie et surtout de la rate avec *anémie frappante du contenu thoracique*, mais qui font mourir les animaux au bout d'un temps très court. Pour expliquer cette mort rapide, Schiff et Lautenbach invoquent l'action de certains poisons que le foie détruit normalement et qui se forment dans l'intestin. M. le professeur Gilbert soutient la *théorie mécanique* et attribue cette mort à l'*hypotension artérielle* ce qui semble répondre à la majorité des cas. Cet auteur, avec M. Garnier a constaté un abaissement de la tension artérielle à chaque ligature de la veine porte ; une fois

le lien enlevé la tension remontait. MM. Castaigne et Bender ont refait l'expérience en ajoutant une ligature de l'aorte au-dessus du tronc cœliaque, ce qui diminuait la congestion abdominale et prolongeait nettement la vie à l'animal. A ces deux causes, *pléthore abdominale* et *hypotension artérielle* il faut ajouter les troubles vasculaires provoqués par la *congestion rénale*.

Pour obvier aux inconvénients des ligatures brusques, M. Maurice Villaret a pratiqué des strictions lentes et progressives de la veine porte ou d'une de ses branches. Il s'ensuivait une augmentation considérable de la tension portale normale et les principaux signes du syndrome d'hypertension portale ont pu être reproduits de cette manière. L'*opsiurie* apparaît comme le signe le plus précoce; puis les *circulations collatérales* profondes et superficielles, les *splénomégalies*, les *hémorragies gastro-intestinales*, enfin les *hémorroïdes* et l'*ascite*. Tout ceci vient pour démontrer la réalité de ce syndrome.

Ici nous voudrions rappeler en quelques mots la structure histologique de la veine porte. Cette veine, ayant une tunique musculaire très développée, est douée d'une forte résistance. Mais, comme elle n'a que des valvules rudimentaires, du moins chez l'adulte, on comprendra facilement le retentissement sur tout le système de l'obstacle existant au niveau d'un de ses segments. On a beaucoup discuté sur l'état de la veine porte dans les cirrhoses du foie. M. Maurice Villaret a remarqué d'abord une dilatation passive de celle-ci, puis une hypertrophie de sa tunique musculaire. Ce n'est qu'à la fin qu'il a vu quelquefois s'installer un processus d'endo ou de périphlébite invoqué par MM. Quénu et Letulle en particulier au cours des hémorragies gastro-intestinales et des hémorroïdes. Par conséquent, c'est encore la théorie mécanique qui explique le mieux les faits.

Maintenant que nous connaissons le syndrome d'hypertension portale dans ses grandes lignes, nous pouvons aborder l'étude de ceux de ces symptômes qui ont des connexions étroites avec la circulation veineuse périphérique. Ce sont, nous l'avons dit, les modifications de la tension artérielle et du rythme du cœur, l'*ascite* et la *circulation collatérale*.

2° Manifestations prédominantes du syndrome d'hypertension portale et leurs rapports avec les circulations porte et veineuse périphérique.

a) MODIFICATIONS DE LA TENSION ARTÉRIELLE ET DU RYTHME CARDIAQUE

Ce sont MM. Gilbert et Garnier qui ont fait la première mention de l'existence d'une hypotension artérielle dans les cirrhoses, signalée depuis par de nombreux auteurs. Ils attribuent ce phénomène à la gêne mécanique qui existe au niveau du foie malade et qui forme un véritable obstacle à la circulation porto-sus-hépatique. « En effet, disent ces auteurs, par suite de l'oblitération lente et progressive des ramuscules veineux intra-hépatiques, la pression augmente dans la veine porte et le sang emprisonné dans ce système va chercher un autre chemin pour gagner la circulation générale ; il emprunte ainsi la voie anastomotique porto-cave et c'est alors que se produisent la dilatation des veines sous-cutanées abdominales, les hémorroïdes, les varices œsophagiennes ; mais comme ces voies sont insuffisantes pour rétablir l'équilibre circulatoire le sérum transsude des vaisseaux et l'ascite se produit. A ce moment la veine cave inférieure se trouve privée d'une partie de la masse sanguine que lui déversent normalement les veines sus-hépatiques ; alors la gêne du système porte retentit sur la circulation générale et un nouveau symptôme va apparaître, *l'abaissement de la pression artérielle.* »

D'autres auteurs ont donné d'autres explications. Nous n'y insisterons pas ici. C'est la théorie mécanique qui satisfait le mieux notre esprit ce qui a été prouvé expérimentalement par la baisse de la tension artérielle à l'occasion de la ligature de la veine porte, phénomène d'ailleurs décrit plus haut.

Il existe une sorte de balancement entre les tensions portale et artérielle. Lorsque la première s'élève, la seconde s'abaisse et inversement. Potain a montré qu'à l'hypertension physiologique de la veine porte pendant la digestion correspondait une hypotension artérielle assez nette. Le même auteur, puis Erlanger et Hooker, ont remarqué une hypotension artérielle orthostatique variant entre 1 centimètre et 1 cm. 5 de Hg. Tous ces

faits ont été confirmés et détaillés par M. Maurice Villaret puis M. Lœper.

M. Maurice Villaret a étudié ces faits dans le syndrome d'hypertension portale et les a trouvés notablement exagérés. L'hypotension artérielle baissait alors de 1 à 4 degrés sous l'influence de la station debout et de l'absorption alimentaire ou aqueuse.

Il existe des modifications notables de la tension artérielle pendant la ponction de l'ascite. Les études de MM. Gilbert, Maurice Villaret, Pichancourt, Bruno, Garnier, Benvenuti et Parisot prouvent que la tension artérielle augmente progressivement du commencement à la fin de la paracentèse. Quelquefois elle continue à monter pendant encore quelques heures ou même quelques jours qui suivent la ponction. D'autres fois même avant la fin de celle-ci la tension commence à baisser mais le plus souvent elle baisse immédiatement après la paracentèse.

Nous avons eu l'occasion d'étudier, chez cinq de nos malades (voir observations Nos III, VII, VIII, IX, XI) l'état de la tension artérielle avant, pendant et après la ponction de l'ascite cirrhotique et nos résultats concordent avec ceux des auteurs cités plus haut. La tension, basse généralement avant la ponction, s'élève pendant celle-ci et durant quelques heures encore. Ensuite elle baisse de nouveau pour atteindre au bout de un à trois jours son niveau antérieur à la ponction. Ces variations dépendent surtout de l'état de l'ascite. A mesure que celle-ci se reproduit, que les œdèmes se résorbent et le poids augmente, la tension artérielle descend et atteint d'autant plus rapidement son niveau antérieur que l'ascite se reproduit plus vite. Dans les cinq cas dont nous parlons, l'épanchement se reformait avec une rapidité surprenante et généralement au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures nous trouvions la tension artérielle égale à celle d'avant la ponction coïncidant avec une nouvelle ascite et une résorption des œdèmes. Cette action de la ponction sur la tension artérielle s'explique, tout d'abord lorsque celle-ci monte, par la diminution de l'hypertension portale et de l'hypertension cave inférieure par suite de la libération transitoire de ces deux circulations due à la suppression de l'ascite; puis la baisse de la tension artérielle provient de la transsudation rapide du sérum sanguin qui suit cette grande soustraction du liquide qu'est la paracentèse. Ceci produit un état particulier que M. le professeur Gilbert a décrit sous le nom d'*anémie séreuse* et qui accompagne toujours l'hypotension.

Pour combattre cet état particulier de la tension artérielle le cœur suivant une loi physiologique bien connue (loi de Marey) accélère son rythme d'où résulte une *tachycardie* généralement assez marquée. Nous l'avons observé chez presque tous nos malades. Elle s'exagère particulièrement après la ponction ce qu'on peut voir dans nos observations exposées à la fin de ce travail.

b) ASCITE

En 1823, Bouillaud soutient que c'est la gêne de la circulation veineuse de l'abdomen qui est la cause de l'ascite. Mais c'est le mérite de MM. Gilbert, Maurice Villaret et leurs élèves d'avoir repris cette hypothèse et de l'avoir prouvée par une abondance de preuves. Actuellement le rôle de l'*hypertension portale* est admis comme primordial dans la pathogénie de l'ascite cirrhotique.

Comme rôle secondaire dans sa production peuvent, peut-être intervenir les *troubles des échanges osmotiques*. L'action du chlorure a été étudiée par MM. Achard et Paiseau, Widal, Froin et Digne, Chauffard, Maurice Villaret et Testard, Olmer et Audibert, Courmont, Marcel Labbé, Lemierre et Levesque pour ne citer que les principaux. On est d'accord, à l'heure actuelle pour admettre que, si la chloruration peut dans une certaine mesure accélérer la reproduction de l'ascite, le régime déchloruré n'a, par contre, presque pas d'action sur elle.

MM. Dicuiafoy et Giraudeau pensent qu'il peut y avoir à l'origine de l'ascite cirrhotique un processus inflammatoire s'étendant dans tout le système porte. D'autres auteurs ont invoqué le rôle de la *tuberculose péritonéale* (Triboulet, Jousset, Roque et Cordier). En vérité celle-ci est rare, Kelynak n'en trouve que 12 sur 121 cas de cirrhoses alcooliques, pendant que MM. Maurice Villaret, Bénard et Blum n'en ont relevé que 2 cas sur 15 ascites cirrhotiques. Avec ces derniers auteurs, on semble admettre actuellement que la péritonite tuberculeuse n'entre dans les ascites cirrhotiques que comme complication secondaire.

Il en est de même de la *syphilis* qui a été incriminée comme cause importante des cirrhoses veineuses par MM. Letulle et Bergeron, Maurice Villaret, Bénard et Blum, Chauffard, etc. La théorie qui place l'*hypertension portale* à l'origine de la

plupart des ascites cirrhotiques reste donc entière. D'ailleurs on a pu reproduire cette ascite par la ligature lente de la veine porte. Certains faits cliniques et anatomo-pathologiques, de même, sont en faveur de cette théorie mécanique. Nous n'y insisterons pas.

L'ÉTUDE CYTOLOGIQUE des ascites cirrhotiques nous intéresse davantage. MM. Gilbert et Maurice Villaret ont montré dans les ascites cirrhotiques récentes non ponctionnées une prédominance de placards endothéliaux : dans certains cas la constance de la formule mécanique est remarquable. Ce n'est que plus tard que, les chances d'infection augmentant par la répétition des ponctions et l'intervention de la tuberculose secondaire, on peut voir apparaître des polynucléaires et des lymphocytes. Cette constatation a été plus tard prouvée bactériologiquement par MM. Gilbert et Lippmann qui trouvent l'ascite stérile au début puis cultivant à la suite de plusieurs ponctions.

Certaines RÉACTIONS CHIMIQUES confirment les faits constatés par l'étude cytologique. M. Maurice Villaret, se servant pour différencier les transsudats des exsudats, des réactions de Rivalta, de Gangi et du collargol, a démontré que les ascites des cirrhoses jeunes ou non infectées sont de nature transsudative tandis que les cas anciens ou les ascites souvent ponctionnées présentent très souvent les caractères propres aux exsudats.

La TENSION DES LIQUIDES D'ASCITES a été très bien étudiée par MM. Gilbert et Weil, Pitres, Maurice Villaret et Pichancourt. Il résulte de leurs recherches que la tension du liquide d'ascite chez les cirrhotiques mesure environ 30 centimètres de hauteur de liquide ascitique, ce chiffre pouvant varier entre 15 et 45 centimètres. Il ne semble pas être influencé notablement par la quantité de liquide mais augmente par l'inspiration, par l'expiration forcée, par la position assise et surtout debout. Pendant la ponction la pression ascitique diminue d'abord rapidement puis baisse lentement et progressivement sans dépasser toutefois le chiffre de 8 à 9 centimètres, qui, évalué en mercure, correspond à la pression portale normale ou très peu exagérée. Il semble donc que, dans l'ascite des cirrhotiques, la tension intra-abdominale tende, à mesure que l'ascite se reproduit, à atteindre et même à dépasser le chiffre moyen de l'hypertension portale maxima fixé expérimentalement par M. Maurice Villaret à 4 centimètres de mercure environ. Cette coïncidence

entre la tension du liquide ascitique et celle de la circulation portale est bien en faveur de la théorie mécanique.

Immédiatement après la ponction, l'ascite commence à se reproduire. Sa pression, tombée à un chiffre bas, remonte d'abord brusquement, dès la première heure, puis continue à monter lentement et progressivement jusqu'à un point à partir duquel elle reste stationnaire.

Son évolution est tout à fait inverse de celle de la tension artérielle.

Comment l'ascite symptomatique de l'hypertension portale se reproduit-elle ? Cette question, particulièrement bien étudiée par MM. Maurice Villaret et Bénard en 1914, a été reprise récemment par MM. Lemierre et Levesque. Ce dernier, dans sa thèse, confirme les résultats obtenus par les auteurs précités dont il paraît avoir ignoré les travaux.

Remarquant que les œdèmes, lorsqu'ils existent, diminuent après la paracentèse en même temps que l'épanchement se reforme, MM. Maurice Villaret et Pichancourt ont pris systématiquement et quotidiennement la mesure de divers segments des membres inférieurs et de la partie déclive de l'abdomen chez les cirrhotiques ponctionnés, et ils ont été les premiers à montrer nettement ce balancement constant entre les œdèmes et l'ascite, et la reproduction de celle-ci au dépens de ceux-là. Pour démontrer ces faits MM. Maurice Villaret et Henri Bénard étudient, avec l'appareil d'Abbe, l'indice de réfraction du sérum sanguin, procédé commode pour déterminer la richesse du sang en albumine, c'est-à-dire le degré de l'hydrémie. Déjà MM. Gilbert et Garnier, en décrivant l'anémie séreuse consécutive à des ponctions répétées, insistaient sur cet état d'hypoalbuminémie surtout intense dans les jours qui suivent la paracentèse. MM. Maurice Villaret et Bénard, par leurs études réfractométriques, sont arrivés à des résultats concordants. A la suite des ponctions, ils ont vu l'indice réfractométrique du sang baisser brusquement pour se relever lentement et progressivement à mesure que les épanchements se reproduisaient. Ce relèvement est peu marqué dans les ascites à répétition fréquente et cette hydrémie croissante est à rapprocher de l'anémie séreuse de MM. Gilbert et Garnier. Au contraire, dans les ascites évoluant vers la guérison, l'indice s'élève progressivement à mesure que l'épanchement se résorbe. Tous ces phénomènes s'expliquent par l'afflux dans la circulation de la sérosité des œdèmes latents ou apparents, qui se fait après la ponction.

De ce fait le sang se trouve dilué, ce que ni la reproduction de l'ascite, ni la polyurie succédant à la paracentèse, n'arrivent à compenser. Les œdèmes résorbés, l'ascite continue lentement à se reproduire, ce qui a pour effet une concentration sanguine et un relèvement de l'indice de réfraction.

Ce balancement entre les œdèmes et l'ascite a été confirmé par les études toutes récentes de MM. Lemierre et Levesque. Ces auteurs arrivent, par des pesées quotidiennes des malades, par des dosages de l'albumine et des chlorures du sang, par des bilans des liquides ingérés et excrétés, aux mêmes conclusions exposées déjà en 1914 par MM. Maurice Villaret et Bénard.

Quelle est la PATHOGENIE DES OEDÈMES DES CIRRHOTIQUES ? Leur évolution étant intimement liée à celle de la tension veineuse périphérique, nous ne saurions nous en désintéresser.

De nombreuses hypothèses ont été soutenues. Actuellement la plupart des auteurs s'accordent pour voir, à la suite des travaux de Gilbert et Maurice Villaret, leur cause dans l'hypertension portale amenant à sa suite l'hypertension cave inférieure et la transsudation de la sérosité dans les tissus. MM. Lemierre et Levesque pensent que, pour que la transsudation se produise, il doit y exister, à côté de l'hypertension portale, cause principale, un état d'infériorité des capillaires lésés par les poisons que le foie insuffisant laisserait passer dans la circulation.

Quoi qu'il en soit de ces interprétations, un point nous importe principalement : c'est le fait, actuellement admis par tous les auteurs, que l'hypertension portale amène à sa suite une hypertension de tout le système cave inférieur, que les œdèmes en résultent et que c'est au dépens d'eux que l'ascite se reproduit.

c) CIRCULATION COLLATÉRALE DANS LE SYNDROME D'HYPERTENSION PORTALE

Comment fait le sang de la veine porte pour rentrer dans la circulation générale, lorsqu'il se trouve devant un barrage infranchissable, comme l'est un foie cirrhotique ? Beaucoup d'auteurs se sont occupés de cette question et ont décrit de nombreuses voies que le sang portal peut emprunter pour revenir au cœur. Ce sont les connexions porto-caves, virtuelles à l'état normal mais très développées lorsqu'il y a un obstacle

à la circulation veineuse portale. Elles sont profondes ou viscérales, les plus importantes d'ailleurs, et superficielles ou pariétales.

Comme CONNEXIONS PROFONDES on a décrit les *anastomoses péritonéales* (Retzius, Schmiedel), *péri-œsophagiennes* (Fiouppé, Fauvel), *hémorroïdaires* (Duret), *porto-rénales* (Gilbert et Maurice Villaret) et *porto-pulmonaires* (Gilbert et Maurice Villaret).

Il existe d'autres connexions profondes qui sont, celles-ci, tronculaires. Les différents groupes des *veines portes accessoires de Sappey*, en réunissant le tronc porte au système cave, jouent un grand rôle dans le rétablissement de la circulation intra-hépatique gênée dans son cours.

Les CONNEXIONS SUPERFICIELLES PORTO-CAVES, très développées dans les cirrhoses et remarquées depuis longtemps, sont presque virtuelles à l'état normal. Leur centre se trouve au niveau de l'ombilic, et c'est là que s'effectuent les anastomoses porto-caves les plus importantes par l'intermédiaire de la veine ombilicale et des plexus parombilicaux de Sappey et de Burow. La circulation pariétale est clivée, elle-même, en deux plans, profond et sous-cutané, réunis par de nombreuses anastomoses.

MM. Gilbert et Maurice Villaret ont étudié ces veines superficielles au point de vue topographique. Ils ont remarqué, dans les cirrhoses à forme anascitiques ou au début, alors que la veine cave inférieure n'est pas comprimée, le développement d'ectasies veineuses ombilicales qui peuvent aboutir, rarement il est vrai, à ces *têtes de méduse* décrites par Cruveilhier et Virchow.

Lorsque de ce centre partent des veinules apparentes entre l'ombilic et le rebord thoracique inférieur, c'est le *type porte*, dont les différentes variétés peuvent être sus-ombilicale ou thoracique inférieure. Il est assez rare à l'état isolé, mais indique alors sûrement une gêne de la circulation porte.

Le plus souvent il s'y surajoute, à cause de la compression de la veine cave inférieure par l'ascite ou bien par l'hypertrophie ou sclérose du foie comprimant la même veine dans son trajet rétro-hépatique, des *dilatations veineuses sous-ombilicales* d'origine CAVE INFÉRIEURE ce qui forme les *circulations mixtes* PORTO-CAVES. Par la ponction d'ascite le type cave disparaît et le type porte reste à l'état isolé.

Expérimentalement, M. Maurice Villaret a pu reproduire par les ligatures de la veine porte, une exagération des réseaux portes originels et des anastomoses porto-caves.

3° Un nouvel élément du syndrome d'hypertension portale : les modifications de la tension veineuse périphérique.

Il suffit de jeter un coup d'œil sur le tableau que nous exposons plus loin pour s'apercevoir que la tension veineuse périphérique subit des modifications notables dans les cirrhoses s'accompagnant d'hypertension portale, c'est-à-dire dans les cirrhoses veineuses. Comment expliquer ceci ?

Nous savons qu'à l'état normal la valeur de la pression veineuse dépend surtout de la résistance à l'écoulement du sang veineux et de la *vis à tergo*.

La première est régie par le débit cardiaque. Les physiologistes ont remarqué les premiers une hypotension veineuse accompagnant la section du pneumogastrique : l'accélération du cœur, produite par la suppression de son nerf frénateur, fait augmenter son débit et facilite ainsi le retour du sang au cœur droit. Cette tachycardie, nous l'avons presque constamment dans les cirrhoses et quoique son rôle soit de combattre l'hypertension artérielle elle n'en provoque pas moins pour cela une aspiration rapide du sang veineux.

La valeur de la *vis à tergo* est faible parce que nous savons que dans les cirrhoses veineuses il existe presque toujours une hypotension artérielle et, comme l'ont montré MM. Maurice Villaret, Saint-Girons et leurs élèves, à une tension artérielle faible correspond une tension veineuse faible. Ceci est un autre facteur de la faible valeur de la tension veineuse sur lequel d'ailleurs nous avons suffisamment insisté précédemment.

L'aspiration thoracique doit jouer un rôle assez important. Ce sont surtout les mouvements inspiratoires qui renforcent le courant sanguin et à telle mesure que leurs influences se sont traduites visiblement sur le manomètre chez certains de nos malades (obs. II, III, XI et XIV) par des oscillations de 1 à 2 degrés, le chiffre le plus fort répondant à l'inspiration. Nous étions frappés par ce fait que nous n'avons trouvé signalé nulle part.

Un autre facteur, propre celui-ci aux cirrhoses veineuses, est cette circulation collatérale que nous connaissons déjà. Nous savons que le sang portal, gêné dans sa traversée hépatique, cherche à regagner la circulation générale par d'autres voies que nous avons déjà décrites. Celles-ci ramènent le sang portal dans la circulation veineuse cave supérieure ou cave inférieure ; par là elles arriveraient peut-être à relever, dans une certaine mesure, la valeur de la tension veineuse ; mais leur développement n'est pas tel qu'il puisse ramener tout le sang portal dans la circulation générale. Et puis il y a l'ascite qui, lorsqu'elle existe, garde une grande partie du sérum sanguin.

Comme on le voit la tension veineuse périphérique des cirrhotiques n'est qu'une résultante de plusieurs forces dont les effets s'ajoutent ou se contrebalancent pour la maintenir à un certain niveau. Mais tous ces facteurs ont une même origine, découlent d'une même source qui est *l'hypertension portale*. Et nous pouvons dire que *les modifications veineuses périphériques constatées dans les cirrhoses et surtout l'hypotension veineuse sont principalement des conséquences de l'hypertension portale, et constituent un nouvel élément à ajouter au syndrome d'hypertension portale.*

a) MODIFICATIONS DE LA CIRCULATION VEINEUSE
AU NIVEAU DU SYSTÈME CAVE SUPÉRIEUR

C'est de celles-ci que nous nous occupons principalement dans ce travail parce que nous avons mesuré la tension veineuse surtout au membre supérieur. Nous discuterons nos observations l'une après l'autre, en renvoyant pour les détails à notre tableau et à l'exposé de nos observations, et nous passerons en revue successivement la tension veineuse dans les cirrhoses anascitiques, au cours des cirrhoses avec ascite, à la suite de la ponction d'ascite et dans les ascites non cirrhotiques.

I. — Dans les CIRRHOSSES VEINEUSES ANASCITIQUES nous remarquons une *tension veineuse généralement abaissée*.

Dans les observations XVI et XVII elle est diminuée non seulement par rapport à la tension artérielle correspondante, mais aussi par rapport aux tensions veineuse et artérielle normales. Dans les observations XVIII et XIX le chiffre de la tension vei-

neuse reste faible, inférieur aux tensions artérielle et veineuse normales tout en atteignant la maxima artérielle qui est, elle aussi, abaissée.

Nous pouvons dire, par conséquent, que *dans les cirrhoses veineuses anasctiques la pression veineuse périphérique est abaissée tant par rapport à la tension artérielle correspondante que par rapport aux tensions veineuse et artérielle normales.*

II. — Dans les CIRRHOSES VEINEUSES AVEC ASCITE nous sommes frappés par une *hypotension veineuse très marquée.*

Dans les observations I à VII il existe une tension veineuse très inférieure à la normale, abaissée aussi par rapport à la tension artérielle correspondante. Dans les observations VIII et IX la tension veineuse est encore diminuée quoiqu'elle atteigne la maxima artérielle correspondante qui est, elle aussi, abaissée. L'observation X est celle d'un artérioscléreux, hypertendu ; sa tension veineuse dépasse légèrement la normale mais reste toujours nettement au-dessous de la maxima artérielle correspondante. L'observation XI est celle d'un cirrhotique dont le cœur a fléchi et qui a fait des accidents de décompensation cardiaque. Ceci nous explique bien l'hypertension veineuse relative qui, d'ailleurs, serait probablement bien plus élevée si le sujet n'était pas cirrhotique : l'observation XIV en est témoin.

En conclusion nous pouvons dire que *dans les cirrhoses veineuses avec ascite la tension veineuse périphérique est toujours inférieure à la maxima artérielle correspondante ; le plus souvent même elle est plus abaissée que les tensions veineuse et artérielle normales.*

Comment expliquer ces faits ? A leur origine, à tous, nous trouvons le syndrome d'hypertension portale. Celui-ci par suite de l'hypotension artérielle et de la tachycardie que nous voyons chez la plupart de nos malades, par suite de l'ascite qui soustrait à l'organisme une grande partie du sang circulant, par ses hypophléborrhées sus-hépatique et cave inférieure arrive à produire un véritable état d'*hypophléborrhée cave supérieure*, qui se manifeste en clinique par l'hypotension veineuse.

III. — LES MODIFICATIONS DE LA TENSION VEINEUSE SOUS L'INFLUENCE DE LA PONCTION DE L'ASCITE sont notables.

Dans l'observation III nous voyons que la tension veineuse, faible déjà avant la ponction, s'abaisse encore dans les heures qui suivent celle-ci, inversement à la tension artérielle qui, con-

formément aux travaux de MM. Gilbert, Maurice Villaret et Pichancourt, s'élève, pour revenir au bout de trois jours, la première en se relevant, la seconde en s'abaissant, à leur niveau antérieur à la ponction. Et nous trouvons la même chose dans les observations VII, IX et VIII. chez cette dernière à deux reprises même.

Ce qui diffère c'est le moment où les deux tensions arrivent à atteindre les mêmes chiffres d'avant la paracentèse. Ce moment nous a semblé coïncider avec la reproduction de l'épanchement.

L'observation XI qui est celle d'un cirrhotique au cœur décompensé, est particulièrement intéressante et instructive. Sa tension veineuse, élevée avant la ponction, baisse dans les heures qui suivent celle-ci de 17 à 14 degrés ; comme l'évacuation était incomplète le malade continue à perdre toute la nuit par la plaie abdominale et à l'examen, vingt-quatre heures après la ponction, nous trouvons une tension veineuse encore plus abaissée que la précédente (10°). Cette observation a presque la valeur d'une expérience de laboratoire en nous montrant nettement l'influence qu'exerce cette soustraction du liquide sur la circulation générale.

Mais par quel mécanisme agit-elle, cette soustraction ? Pourquoi la tension veineuse s'abaisse-t-elle après la ponction alors que celle-ci, en diminuant l'hypertension portale et la gêne de la veine cave inférieure, devrait, *a priori*, relever la tension veineuse ? Nous savons que l'ascite se reproduit au dépens des infiltrations périphériques et interstitielles qui se résorbent en même temps que l'épanchement augmente (Maurice Villaret et Bénard, Lemierre et Levesque) et nous croyons que c'est là qu'il faut chercher la réponse aux questions posées. Le mécanisme intime du processus reste toutefois difficile à expliquer. Nous nous demandons si la tension veineuse ne baisserait pas après la ponction à cause de la transsudation sanguine qui se ferait dans les lacunes des tissus interstitiels laissées vides par les infiltrations résorbées ?

En résumé, nous pouvons dire que *dans les premières heures qui suivent une paracentèse d'ascite cirrhotique, la tension veineuse périphérique, déjà basse, diminue encore pendant que l'hypotension artérielle tend à remonter. Ensuite, dans les premiers jours, la première se relève pendant que la seconde s'abaisse à nouveau pour atteindre leurs niveaux d'avant la*

ponction. La rapidité de ces modifications est proportionnelle à la vitesse de la reproduction de l'ascite.

IV. — Dans les ASCITES AUTRES QUE CELLES DES CIRRHOSSES VEINEUSES la tension veineuse périphérique est normale ou augmentée. Elle est particulièrement exagérée (46°) dans l'observation XIV qui est celle d'un asystolique ; ceci ne nous étonne pas parce que nous savons que le premier signe d'une décompensation cardiaque est l'hypertension veineuse.

Nous pensons donc qu'il serait très utile et intéressant de prendre, à titre de *moyen de diagnostic*, la tension veineuse dans certaines ascites d'origine discutable ; parce que nous savons maintenant que *les ascites d'origine cirrhotiques s'accompagnent généralement d'hypotension veineuse périphérique, celles des cardiaques d'une hypertension très marquée et celles où il existe association des deux, d'une hypertension modérée*. Les observations I, XIV et XI font foi de ces faits.

b) MODIFICATIONS DE LA CIRCULATION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE AU NIVEAU DU SYSTÈME DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE.

Sur celle-ci nous ne pouvons pas dire grand'chose ; d'abord parce qu'il est malaisé de prendre la tension veineuse aux membres inférieurs surtout lorsque ceux-ci sont infiltrés d'œdèmes comme ils le sont souvent dans les cirrhoses ; ensuite parce qu'on n'est pas encore d'accord sur la valeur normale de cette tension. Force nous est donc de recourir aux hypothèses.

Actuellement on semble admettre dans les cirrhoses veineuses ascitiques une hypertension dans le système cave inférieur, consécutive à l'hypertension portale. C'est à elle que seraient dus les œdèmes des membres inférieurs et l'ascite jouerait aussi un rôle assez important par la compression de la veine cave inférieure. En faveur de cette hypothèse est la circulation collatérale à type cave apparaissant avec l'ascite et disparaissant par la ponction de celle-ci (Gilbert et Maurice Villaret).

Il serait très intéressant de poursuivre cette étude comparée des tensions veineuses cave supérieure et cave inférieure ; malheureusement à l'heure actuelle c'est encore assez malaisé. Espérons qu'un avenir prochain rendra les vaisseaux veineux des membres inférieurs plus accessibles à nos explorations qu'ils ne le sont actuellement.

N ^o d'ordre	Salle et N ^o du lit	Diagnostic	FONCTIONS		P. V.	Poids	T. A.		P. V.
			Moment de l'Examen	Vaquez			Vaquez	Poids	
1^o Cirrhoses veineuses ascitiques									
I	18. Ste-Madeleine.	Cirrhose atrophique syphilitique	12-9	94	7				
II	24 ^{bis} . Ste-Jeanne.	Cirrhose syphilitique	13-12-8	116	2				
III	18. Ste-Jeanne....	Cirrhose atrophique de Laënnec	13-5	98	8				
IV	1. Ste-Madeleine.	Cirrhose syphilitique	11-8	112	8				
V	23. St-Christophe.	Cirrhose hypertrophique alcool.	15-9	114	8				
VI	18. Ste-Jeanne....	Cirrhose syphilitique	15-9	76	10				
VII	9. Ste-Jeanne....	Cirrhose atrophique de Laënnec	13-8	110	11				
VIII	6 ^{bis} . Ste-Jeanne..	Cirrhose hypertrophique alcool.	12-7	60	12				
IX	1 ^{bis} . St-Christophe	Cirrhose atrophique syphilitique	11-7	76	11				
X	13. St-Christophe.	Cirrhose hypertrophique alcool.	18-10	114	15				
XI	12. St-Christophe.	Cirrhose atrophique	15-9	100	17				
2^o Ascites non symptomatiques de l'hypertension portale									
XII	15. Ste-Madeleine.	Péritonite tuberculeuse	12-8	106	10				
XIII	22 ^{bis} . Ste-Jeanne..	Péritonite tuberculeuse	13-7	92	14				
XIV	27. St-Christophe.	Asystolie. Gros foie cardiaque	23-15	84	16				
XV	6. St-Christophe.	Cirrhose hypert. biliaire ascitique	14-7	104	15				
3^o Cirrhoses veineuses anasitiques									
XVI	24. St-Christophe.	Cirrhose graisseuse	10-6	80	6				
XVII	40. St-Christophe.	Cirrhose paludéenne	18-6	72	7				
XVIII	5. St-Christophe.	Cirrhose ancienne avec diabète	8-5	54	8				
XIX	29 ^{bis} . St-Christophe	Cirrhose pigmentaire	11-8	76	11				

IV. — OBSERVATIONS PERSONNELLES

1° Cirrhoses avec ascite

Obs. I. — Mme P..., 61 ans, concierge. *Cirrhose atrophique syphilitique* avec petit foie ficelé, et abaissé, grosse rate, ascite abondante libre apparue depuis six mois et jamais ponctionnée; circulation collatérale type porto-cave très développée: œdème des membres inférieurs; oligurie très marquée; teint subictérique; œvi vasculaires; ni épistaxis, ni hémorroïdes, ni varices; anorexie élective pour la viande et les graisses, sans aucun autre trouble digestif. Cœur et poumons normaux, de même que le système nerveux. Rien de particulier à signaler dans les antécédents; pas d'éthylisme; W. + dans le sang.

Morte d'une bronchite capillaire et l'autopsie a confirmé le diagnostic.

T. A.: Pachon, 13/8; ind., 1; Vaq., 12/9; P. V.: 7; pouls, 94.

Obs. II. — Mme Bl..., 46 ans, journalière. Salle Sainte-Jeanne, 24 bis.

Cirrhose hypertrophique syphilitique avec gros foie, dur, grosse rate, ascite d'abondance moyenne, œdèmes des membres inférieurs, circulation collatérale de type porte, œvi, vergetures, varicosités des pommettes; anorexie élective pour la viande et la graisse sans aucun autre trouble digestif; oligurie, rien dans les urines; nombreux stigmates de la syphilis héréditaire tardive; kératite, surdité, écrasement complet du nez. Pas de fausses couches; trois enfants bien portants. W. négatif dans le sang. Réflexes rotuliens et pupillaire normaux.

T. A.: Pachon, 14/8; ind., 2; Vaq., 12 1/2/8; P. V.: 7 à l'inspiration, 6 à l'expiration; pouls, 116.

Obs. III. — Mme Ch..., 67 ans, couturière. Salle Sainte-Jeanne, 18.

Cirrhose atrophique de Laënnec avec grosse ascite, libre à reproduction rapide; petit foie, dur; grosse rate; œdèmes, circulation collatérale type porto-cave, nævi, épistaxis; comme troubles digestifs, rien que le dégoût de la viande; oligurie très marquée; les urines hautes en couleur avec pigments biliaires; subictère des conjonctives et des téguments; épanchement pleurétique droit. Dans les antécédents rien à signaler en dehors d'un éthylisme avéré. Pas de syphilis. W. négatif.

T. A. au Pachon 14/8, ind. de 1 1/2; Vaq. 12/8; P. V. de 8 et pouls à 98. Trois jours après ponction pour la première fois de 9 litres d'ascite. A l'examen immédiatement après nous trouvons :

T. A. au Pach. 16/7; ind. 3; Vaq. 13/7; pouls à 107 et P. V. de 6 avec les oscillations respiratoires. Au bout de trois jours l'ascite est reproduite et un nouvel examen montre :

T. A. au Pach. 15/8; ind. 2 1/2; Vaq. 12/8; pouls 126; P. V.: 8.

Obs. IV. — Mme Chev..., 53 ans, ménagère. Sainte-Madeleine, n° 1.

Cirrhose atrophique syphilitique avec petit foie, dur, ficelé, grosse ascite libre, rate augmentée de volume; circulation collatérale type porto-cave; œdèmes; épistaxis; teint subictérique; comme troubles digestifs: diarrhée fréquente, inappétence; ni hémorroïdes; ni varices; pas d'éthylisme. W. positif dans le liquide d'ascite et négatif dans le sang.

T. A. au Pachon 13/8; R. Rocci: 11; pouls à 112; P. V.: 8.

Obs. V. — M. Ch..., 52 ans, employé d'assurances. Salle Saint-Christophe, n° 23.

Cirrhose hypertrophique alcoolique au début. Gros foie, dur, dépassant de quatre travers de doigts le rebord costal. Rate perceptible. Ascite légère, libre. Circulation collatérale type porte. Teint subictérique. Epistaxis: Varicosités des pommettes. Anorexie, diarrhées fréquentes, selles d'aspect normal. Urobiline dans les urines. Nævi vasculaires. Ethylisme avéré et cliniquement décelable: crampes, pituites, cauchemars très marqués. Pas de syphilis.

T. A. Pach. 16/8; ind. 1 1/2; Vaq. 15/9; pouls 114; P. V.: 8.

Obs. VI. — Mme Dup..., 58 ans, ménagère. Salle Sainte-Jeanne, 18.

Cirrhose atrophique syphilitique. Foie atrophié, dur, ficelé ; la rate est augmentée de volume ; ascite libre, abondante, ponctionnée plusieurs fois ; circul. collatérale à type porto cave ; troubles digestifs importants : inapétence, diarrhée, anorexie élective pour la viande et les graisses. Teint subictérique et amaigrissement notable. Pas d'éthylisme. W. positif dans le liquide d'ascite et négatif dans le sang.

T. A. : 15 1/2/7 ; Vaq., 15/9 ; pouls à 76 ; P. V. : 10.

Obs. VII. — Mme Lav..., 50 ans, mécanicienne. Salle Sainte-Jeanne, 9.

Cirrhose atrophique de Laënnec. Ascite abondante et libre à reproduction rapide. Petit foie dur. Grosse rate. Circulation collatérale type porto-cave ; hémorroïdes ; épistaxis ; troubles digestifs très marqués : anorexie, vomissements, diarrhée. Ethylisme. W. positif dans le sang.

T. A. : Pach., 15/8 ; R. Rocci, 13 ; pouls, 110 ; P. V. : 11.

Quelques jours après cet examen on pratique une ponction ; un nouvel examen au lendemain de la ponction montre l'ascite réformée et :

T. A. : Pach., 15/9 ; R. Rocci, 13 ; pouls, 130 ; P.V. : 11.

Obs. VIII. — Mme Das..., 57 ans, cuisinière. Salle Sainte-Jeanne, 6 bis.

Cirrhose hypertrophique alcoolique avec gros foie, dur ; rate augmentée de volume ; ascite libre et abondante à reproduction lente ; circulation collatérale type porto-cave ; nævi vasculaires ; varicosités des pommettes et épistaxis. Ethylisme avoué.

T. A. : Pach., 13 1/2 7 ; R. Rocci, 12 ; pouls, 60 ; P. V. : 12.

Avant une ponction nous refaisons l'examen qui donne :

T. A. : Pach., 18/10 ; Vaq., 17/11 ; pouls, 80 ; P. V. : 12.

Deux jours après la ponction nous trouvons l'ascite incomplètement reproduite et :

T. A. : Pach., 17/9 ; Vaq., 16/10 ; pouls, 90 ; P. V. : 11.

Six semaines après on refait la paracentèse. Nous trouvons :

Avant celle-ci : T. A. : Pach., 17/9 ; R. Rocci, 13 ; pouls, 78 ; P. V. : 13.

Immédiatement après la ponction de 6 litres nous trouvons :
T. A. : Pach., 19/9 ; R. Rocci, 14 ; pouls, 90 ; P. V. : 9.
Au bout de quarante-huit heures nous refaisons l'examen
qui donne :
T. A. : Pach., 16/8 ; R. Rocci, 12 ; pouls, 70 ; P. V. : 12.

Obs. IX. — Del..., 55 ans, journalier. Saint-Christophe, 1 bis.
Cirrhose atrophique syphilitique ; petit foie, dur, ficelé ;
rate légèrement augmentée de volume ; ascite abondante, libre.
Circul. collat. type porto-cave. Teint ictérique. Anorexie pour
la viande et les graisses ; constipation opiniâtre. Oligurie avec
urobiline dans les urines. Amaigrissement et asthénie pro-
fonde. Pas d'alcoolisme. W. positif faiblement dans le sang et
positif total dans le liquide d'ascite. L'examen cytologique du
liquide d'ascite montre à la première ponction : cellules endo-
théliales, 78,5 0/0 ; lymphocytes, 20,5 0/0 ; polynucléaires, 1 0/0.
T. A. : Pach., 12 1/2/6 ; Vaq., 11/7 ; pouls, 76 ; P. V. : 11.
On fait une ponction de 6 litres d'ascite et nous trouvons :

Immédiatement après la ponction : T. A. : Pach., 12/6 ;
R. Rocci, 11 ; pouls, 80 ; P. V. : 7.
Une semaine après la paracentèse : T. A. : Pach., 12/6 ;
R. Rocci, 11 ; pouls, 88 ; P. V. : 11.

Obs. X. — Boi..., 49 ans, notaire, Saint-Christophe, 13.
Cirrhose hypertrophique alcoolique avec gros foie, grosse
rate, ascite abondante, circul. collat. type porte, épistaxis, va-
ricosités des pommelles, hémorroïdes, diarrhée fréquente,
subictère ; éthylisme avoué ; artériosclérose. L'examen cyto-
logique du liq. ascitique montre à la première ponction : cellules
endoth., 79,5 0/0 ; lymphocytes, 14,6 0/0 ; polynucléaires,
5,4 0/0.
T. A. : Pach., 20/6 ; ind., 6 ; Vaq., 18/10 ; pouls, 114 ;
T. V. : 15.

Obs. XI. — Gans..., 51 ans, dessinateur. Saint-Chris-
tophe, 42.
Cirrhose atrophique de Laënnec. Foie atrophié, très dur ;
rate augmentée de volume ; ascite abondante, libre, ponction-
née à plusieurs reprises ; circul. collat. type porte ; œdèmes
des membres inférieurs ; hémorroïdes ; oligurie très accentuée

avec urobiline dans les urines ; léger subictère : pleurésie droite ponctionnée plusieurs fois. Au cœur souffle systolique à la pointe se propageant à l'aisselle ; défaillance cardiaque. Au point de vue alcoolisme la recherche des tremblements des doigts, des pituites et des crampes du mollet est positive. W. +. A perdu deux enfants de méningite en bas âge.

T. A. : Pach., 18/9 ; ind., 3 ; R. Rocci, 15 ; pouls, 100 ; P. V. : 16 à l'expiration ; 17 1/2 à l'inspiration.

Immédiatement après la ponction de 6 litres d'ascite nous trouvons :

T. A. : Pach., 21/9 ; ind., 9 ; R. Rocci, 17 ; pouls, 120 ; P. V. : 14 à 15 modifiée par la respiration. Le malade continue à perdre toute la nuit du liquide ascitique par la plaie abdominale et vingt-quatre heures après la ponction nous trouvons :

T. A. : Pach., 18/8 ; ind., 5 ; Vaq., 15/8 ; pouls, 108 P. V. : 10.

2° Ascites non symptomatiques de l'hypertension portale

Obs. XII. — Mme Ber..., 46 ans. Sainte-Madeleine, 15.
Péritonite tuberculeuse. Ascite abondante apparue depuis un mois, rapidement. Œdèmes des membres inférieurs. Circulation collatérale type cave. Foie et rate normaux. Oligurie accentuée. Aucun trouble digestif. Pleurésie gauche avec épanchement. Dans les antécédents ni alcoolisme ni syphilis. Cytologie du liquide ascitique montre au premier prélèvement une formule lymphocytaire. T. A. Vaq., 12/8 ; pouls 106 ; P. V. : 10. On fait une ponction de l'ascite de 6 litres et à l'examen quarante-huit heures après celle-ci nous trouvons : T. A. Vaq. 12/7 ; pouls, 108 ; P. V. : 9.

Obs. XIII. — Mme Gen..., 71 ans, ménagère. Saint-Jeanne, 22 bis.

Péritonite tuberculeuse. Ascite abondante accompagnée des œdèmes des membres inférieurs. Foie et rate normaux ; circ. collat. peu développée ; aucun trouble digestif. Bronchite chronique sans B. K. décelables. Aucun signe d'éthylisme. Nombreuses fausses couches. Cytologie du liquide ascitique de la première ponction donne : Rivalta ++++. Lymphocytes 640/0.

Polynucléaires 26 o/o. Cellules endothéliales 10 o/o. T. A. Pach, 26/7 ; ind. 2 1/2 ; Vaq., 12/7 ; pouls, 92 ; P. V : 14

Obs. XIV — Dut..., 56 ans, ingénieur. Saint-Christophe 27.

Asystolie. Ascite abondante, libre. Foie gros, douloureux, de surface régulière. Rate augmentée de volume. Œdèmes des membres inférieurs et des bourses. Aucun trouble digestif. Oligurie avec 0 gr. 25 d'albumine par litre. Azotémie 0 gr. 53. Au cœur éclat exagéré du deuxième bruit et arythmie. Epanchement pleurétique droit. Dyspnée, cyanose, palpitations.

W

T. A. : Pach., 24/16 ; ind., 2 1/2 ; Vaq., 23/15 ; pouls, 84 ; P. V : 46 oscillants sous l'influence de la respiration.

Obs. XV. — Hen..., 31 ans, tourneur. Saint-Christophe, 6.

Cirrhose hypertrophique biliaire avec légère ascite. Gros foie lisse. Très grosse rate. Teint ictérique généralisé. Prurit. Circulation collatérale peu développée. Selles de couleur normale. Urobiline dans les urines.

T. A. Pach. 16/7 ; ind. 5 ; R. Rocci, 14 ; pouls, 104 ; P. V : 15.

3° Cirrhoses veineuses anascitiques

Obs. XVI. — Mal..., 63 ans, garçon de magasin. Saint-Christophe, 24.

Cirrhose graisseuse du foie accompagnée d'abondantes hémorragies buccales, gingivales, nasales et gastro-intestinales. Foie atrophié de consistance spéciale ; rate normale ; pas d'ascite ; subictère généralisé. Oligurie. Troubles digestifs. Comme troubles nerveux d'abord un état délirant puis subcomateux. Evolution rapide vers la mort. L'autopsie confirme le diagnostic.

T. A. : Pachon, 12/6 ; R. Rocci, 10 ; pouls, 80 ; P. V : 6.

Obs. XVII. — Def..., 61 ans, journalier. Saint-Christophe 40.

Cirrhose paludéenne. Foie très hypertrophié descendant jusqu'à l'ombilic ; rate pas très augmentée de volume : pas d'ascite ni circulation collatérale. Paludisme ancien avec nombreuses poussées congestives du foie. Amaigrissement, asthé-

nie. Syphilis ancienne. W +. Réflexes pupillaire et rotulien abolis.

T. A. : Pach 24/6 ; R. Rocci. 18 ; ind. : 7 ; pouls, 72 ; P. V : 7.

Obs. XVIII. — Rous..., 43 ans, employé des chemins de fer. Saint-Christophe, 5.

Ancienne cirrhose compliquée de diabète. La cirrhose date de trois ans et s'est manifestée par ascite, œdèmes, subictères, épistaxis, hémorroïdes et troubles digestifs (inappétence, vomissements, diarrhée). Actuellement, il reste un très gros foie avec une circul. collat. type porto-cave et asthénie, amaigrissement, glucosurie, polyurie, polyphagie et polydipsie.

T. A. Pach., 11/5 : ind., 2 : R. Rocci : 8 ; pouls, 54 ; P. V : 8.

Obs. XIX. — Fey..., 32 ans, cordonnier. Saint-Christophe, 29 bis.

Cirrhose pigmentaire diabétique. Mélanodermie généralisée à tous les téguments ; les muqueuses sont respectées. Gros foie, sensible à la palpation ; la rate paraît normale ; pas d'ascite ni circulation collatérale. Troubles digestifs : diarrhée fréquente, de même que les vomissements. Amaigrissement et asthénie. Glucosurie modérée. W +.

T. A. : Pach., 14/8 ; ind., 3 ; R. Rocci : 11 ; pouls, 76 ; P. V : 11.

1175



CONCLUSIONS

1° La tension veineuse périphérique dans les cirrhoses veineuses anasitiques est abaissée tant par rapport à la tension artérielle correspondante que par rapport aux tensions veineuse et artérielle normales.

2° Dans les cirrhoses veineuses avec ascite toujours le chiffre de la tension veineuse périphérique est encore plus inférieur à celui de la maxima artérielle que dans le cas précédent ; il est de même généralement inférieur à ceux des tensions veineuse et artérielle normales.

3° Pendant la paracentèse d'une ascite cirrhotique et dans les premières heures qui la suivent, la tension veineuse périphérique diminue à l'opposé de la tension artérielle qui remonte. Au bout de quelques heures l'inverse commence à se produire : la première augmente pendant que la seconde diminue pour atteindre leurs niveaux d'avant la ponction au bout d'un à trois jours dans les ascites à reproduction rapide et plus lentement chez les autres.

4° Dans les ascites autres que celle des cirrhotiques la tension veineuse périphérique est ou normale ou exagérée ;

5° Lorsqu'une ascite s'accompagne d'hypertension veineuse périphérique on peut en conclure qu'en général elle n'est pas due à une cirrhose veineuse ou que tout au moins un facteur autre, le plus souvent cardiaque, s'y surajoute.

Vu : le Président de la thèse,

GILBERT

Vu : Le Doyen,

ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Achard, Paiseau. — Chloruration et déchloruration dans les ascites de cause cirrhotique et cardiaque (*Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 6, XI, 1903).
- Bouillaud. — Dict. de Méd. et de Chirur. pratique, 1823, t. IV et nosographie médicale, 1846, t. IV.
- Castaigne et Bender. — Etudes sur les causes de la mort après ligature brusque de la veine porte (*Arch. de Méd. exp.*, 1899).
- Chauffard. — Chloruration et déchloruration dans un cas d'ascite cirrhotique (*Soc. méd. des Hôp.*, 13, XI, 1903).
- Claude, Porak et Rouillard. — Recherches de manométrie clinique (*Revue de Médecine*, juin 1914).
- Cordier. — *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 21 nov. et 5 déc. 1922.
- Dobrynine. — Du syndrome de l'hypotension artérielle dans les cirrhoses atrophiques avec ascite. Thèse Paris, 1900.
- Dupré et Ribierre. — Maladies du péritoine in *Traité de Médecine et de Thérapeutique de Gilbert et Thoinot*, t. XVIII.
- Gallavardin. — La tension artérielle en clinique: sa mesure, sa valeur sémiologique. Masson, 2^e éd., 1921.
- Gilbert, Weil. — Tension des liquides ascitiques (*Société de Biologie*, 12 juin 1899).
- Gilbert, Garnier. — De l'abaissement de la pression artérielle dans les cirrhoses alcooliques du foie (*Presse médicale*, février 1899).
- Sur la tension art. dans les cirrhoses alcooliques du foie (*Soc. de Biologie*, 28, 1, 1899).
- Sur l'anémie séreuse (*Soc. de Biologie*, 19, 1, 1898).
- Gilbert et Villaret (Maurice). — Cytologie des liquides d'ascite dans les cirrhoses (*Soc. de Biol.*, 12 mai 1906).
- Examen chimique des ascites cirrhotiques (*Soc. de Biologie*, 3 mai 1913).
- Sur la tension des liquides d'ascite (*Soc. de Biologie*, 7 juin 1913).
- Sur les rapports de la tension ascitique et de la pression artérielle (*Soc. de Biologie*, 26 juillet 1913).
- Gley. — Physiologie, 4^e éd. Baillière, 1918, p. 447-450.
- Jacquemin-Guillaume. — La tension veineuse. Sa mesure chez l'être humain. Technique et premiers résultats. Thèse Paris, 1920.
- Leconte et Yacoël. — La tension veineuse à l'état normal et pathologique (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 mars 1922).

- Lemierre et Levesque.* — Les grands œdèmes au cours de la cirrhose de Laënnec (*Presse médicale*, 22 nov. 1922).
- Les déplacements des infiltrations périphériques vers les grandes cavités séreuses chez les cirrhotiques, les brightiques et les cardiaques (*Presse médicale*, 2 mai 1923).
- Levesque (Jean).* — Recherches cliniques sur les ascites. Thèse Paris, 1923.
- Macaigne.* — Maladies du péritoine in *Nouveau Traité de médecine* de Roger, Vidal, Teissier, t. XV.
- Markovitch.* — La pression veineuse au cours de l'asystolie. Thèse Paris, 1922. Jouve.
- Meyer.* — Les méthodes modernes d'examen du cœur et des vaisseaux. Paris, Baillière, 1914.
- Pichancourt.* — Sur la tension des liquides ascitiques. Thèse Paris, 1913.
- Vaquez.* — Les maladies du cœur (*Nouveau traité de Médecine et de Thérapeutique*. Baillière, Paris, 1921).
- Villaret (Maurice).* — Voir Gilbert, Villaret.
- Les troubles vasculaires d'origine hépatique (*In Maladies du foie et leur traitement*. Baillière, 1910).
- Influence de l'orthostatisme et de la digestion sur la pression artérielle notamment au cours du syndrome d'hypertension portale (*Soc. de Biologie*, 3 mai 1913).
- Villaret (Maurice), Bénard.* — Recherches sur l'hydrémie au cours des ascites (*Société de Biologie*, 16 mai 1914).
- Villaret (Maurice), Saint-Girons (Fr.) et Jacquemin-Guillaume.* — Contribution à l'étude clinique de la tension veineuse périphérique. Technique et premiers résultats (*Soc. de Biol.*, 15 janvier 1921).
- Villaret (Maurice), Saint-Girons (Fr.) et Grellety-Bosviel.* — Contribution à l'étude de la tension veineuse périphérique à l'état normal et pathologique (*Journal méd. français*, sept. 1921, et XV^e Congrès français de Médecine, Strasbourg, 3-5 oct. 1921).
- Technique et résultats chez les sujets normaux (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 3 juin 1921).
- Résultats obtenus dans les affections cardio-vasculaire (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 17 juin 1921).
- La tension veineuse dans l'asystolie (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 9 juin 1922).
- La tension veineuse périphérique et ses modifications pathologiques (*Presse médicale*, 7 avril 1923).

