

dans les cirrhoses biliaires, et le *pseudo-ulcère* d'origine biliaire, ulcérations gastriques rappelant l'exulcération simplex de Dieulafoy.

Les causes de ces hématoméses ont été fort discutées. On les a surtout attribuées à la rupture de varices œsophagiennes; dans le tiers inférieur de l'œsophage on voit des cordons dilatés, pouvant offrir le volume d'une plume d'oie, anastomosés, flexueux, se continuant avec les varicosités du cardia et de l'estomac. Mais, il est difficile de retrouver l'orifice de la varice; souvent il est obstrué par un caillot. MM. Letulle, Launois, Ménétrier, ont insisté sur le rôle de la phlébite; mais souvent l'hypertension précède la phlébite et suffit à expliquer la présence de varices.

Lorsque celles-ci manquent, comment peut-on expliquer les hématoméses?

On a invoqué l'état dyscrasique du sang par suppression du rôle antitoxique du foie; on connaît, d'autre part, le rôle de cet organe sur la coagulation du sang; mais cette explication est insuffisante pour les cas où il n'y a pas d'autres manifestations hémorragiques.

MM. Debove et Courtois-Suffit expliquent les hématoméses par l'hypertension portale, mais ils la considèrent comme résultant d'un trouble de l'appareil régulateur vaso-moteur de l'abdomen, décrit par Ludwig et de Cyon.

Enfin, le rôle de l'alcool sur les vaisseaux, déterminant directement la phlébite, est possible; mais l'hypertension portal n'en reste pas moins un phénomène indiscutable.

IV. *Hémorroïdes*.—Elles constituent une des manifestations les plus fréquentes, peut-être même constante, si l'on en fait la recherche méthodique. Le rôle de l'hypertension portale est démontré par ce fait de leur apparition passagère, coïncidant avec une congestion temporaire du foie, ou une colique hépatique. Mais il y a d'autres causes accessoires, telles que la contraction des boutonnières musculaires, l'infection secondaire, la station