

D'autre part, la déchloruration chez les cirrhotiques avec œdème a une action dissociée. L'ascite persiste ou peut augmenter alors que les œdèmes périphériques disparaissent. (Ce qui, bien entendu, ne signifie pas que la rétention chlorurée n'ait aucun rôle dans la production de l'ascite cirrhotique.)

Enfin d'autres arguments viennent encore à l'appui du rôle de l'hypertension portale; au début le liquide ne contient pas de fibrine, ce n'est donc pas un liquide inflammatoire. D'autre part, les expériences de Gilbert et Weil, confirmées par Pitres, ont montré que la tension du liquide des cirrhotiques se rapproche sensiblement de celle du sang porte dans le cas d'hypertension.

VI. *Circulation collatérale thoraco-abdominale.*—La dilatation du système veineux superficiel traduit la gêne circulatoire des veines profondes.

Les recherches de Gilbert et Villaret ont précisé les faits suivants: au début, la circulation supplémentaire est du type porte: c'est-à-dire qu'elle accuse uniquement une gêne de la circulation dans la veine porte: la circulation se rétablit par les veines de l'ombilic. Ces veines dilatées forment un lacis variable, *sus-ombilical et thoracique inférieur*, pouvant figurer des têtes de Méduse énormes. Le sang y circule de bas en haut.

Plus tard, quand l'ascite s'est développée, la circulation de la veine cave est à son tour gênée et de nouvelles dilatations veineuses se produisent; elles portent sur les veines honteuses externes et tégumenteuses abdominales. Cette circulation est *sous-ombilicale* et le sang progresse de bas en haut; il y a alors association de deux circulations supplémentaires: circulation sus-ombilicale ou porte; circulation sous-ombilicale, ou cave inférieure.

On peut souvent se rendre compte, dans cette association de circulations supplémentaires, que la gêne portale prédomine; car il se peut qu'après parenchthèse de l'abdomen la circulation sous-ombilicale disparaîsse tandis que le réseau sus-ombilical reste ectasié.