

## Le Traitement des cirrhose du foie

### LA CIRRHOSE DE LAENNEC

La cirrhose du foie décrite par Laennec est une *inflammation chronique et diffuse du tissu conjonctif périlobulaire* où se ravivent les capillaires du système-porte. La cellule hépatique est d'abord irritée par ce processus pathologique, puis sa nutrition entravée finit par être partiellement ou totalement détruite. Le foie qui à la première période est uniformément *agrandi, lisse, dur avec un rebord mousse* devient à la deuxième période *atrophie, rétracté, inégal, plus résistant et hérissé de granulations* plus ou moins saillantes. La prolifération du tissu conjonctif conduit la cellule hépatique à l'atrophie complète et à la dégénérescence graisseuse.

La suppression de la circulation de nombreux capillaires amène une dilatation veineuse, une stase péritonéale, une tuméfaction de la rate et la formation d'ascite lorsque la circulation collatérale compensatrice n'est pas suffisante. Il coexiste un ictère léger lorsque l'ampoule de Vater est obstruée par un catarrhe duodénal : ce fait est exceptionnel.

### LA CIRRHOSE DE HANOT

La cirrhose hypertrophique de Hanot est l'inflammation des fins *canicules biliaires* du foie. Le tissu jeune, embryonnaire qui prolifère à l'intérieur du lobule est moins rétractile que dans la cirrhose atrophique, la cellule se dilate, sa physiologie est pervertie, l'auto-intoxication, la cholémie se produit et le foie est fortement augmenté de volume. La rate et les ganglions lymphatiques sont tuméfiés, non par stase, comme dans la cirrhose atrophique, mais bien par un processus inflammatoire hyperplasique. L'ictère d'abord léger s'accroît lentement et persiste durant toute la durée de la maladie. Il n'existe pas ordinairement d'ascite. Assez souvent ces malades ont de la fièvre, un pouls lent, de l'urobilinurie, de l'indoxylurie et des hémorragies, en particulier des hématoméses.

Le pronostic est moins grave que dans la cirrhose de Laennec, la cellule hépatique, n'étant pas détruite par la sclérose, peut se régénérer lorsque la thérapeutique réussit à arrêter la marche de l'affection.

Ces deux différentes lésions locales, produites par diverses causes toxi-infectieuses, d'auto-intoxications ou par suractivité des ferments hépatiques, présentent une phase commune d'hyperfonctionnement du début auquel on peut appliquer le même traitement physiologique. Tant que dure la première période d'hypercolie, qui est beaucoup plus prolon-