

rique urinaire pour diagnostiquer la phosphaturie. Un azoturique qui mange beaucoup et rend 40 grammes d'urée en vingt-quatre heures doit éliminer environ 4 grammes d'acide phosphorique pendant le même espace de temps; et il n'est pas phosphaturique avec cette dose de Ph^2O^5 . Il faut, pour qu'il y ait phosphaturie, que le rapport de l'acide phosphorique à l'azote total ($\text{Ph}^2\text{O}^5 : \text{Az T}$) dépasse 20 p. 100. Dans ces conditions, il faut, pour un temps, s'en tenir exclusivement au traitement formulé dans le chapitre VI, à propos de la phosphaturie essentielle, l'indication de l'azoturie restant au second plan et ne devant intervenir qu'après la diminution de l'élimination exagérée des phosphates.

B. — DES AZOTURIES SYMPTOMATIQUES.

L'azoturie, n'étant ici qu'une manifestation secondaire, ne réclame aucun traitement personnel. Ce qu'il faut traiter, c'est la maladie ou les troubles nutritifs initiaux.

Ainsi, l'*azoturie des hypersthénies gastriques avec hyperchlorhydrie*, si souvent liée à un amaigrissement et à une déchéance des forces qui contrastent avec l'énorme appétit des malades, ne relève d'aucune thérapeutique directe et ne doit pas même être traitée. C'est contre le trouble fonctionnel de l'estomac qu'on dirigera tous les efforts. Les médicaments habituels de l'azoturie auraient ici les plus tristes effets, sauf les préparations opiacées et le bromure de potassium qui, sagement employés à petites doses, modifient directement les sécrétions gastriques.

L'*azoturie d'origine hépatique*, quand elle ne dépend pas d'une lésion matérielle, d'une congestion active de l'organe, paraît avoir des points de contact très nombreux avec le diabète azoturique qui n'est, le plus souvent, qu'une des expressions de la suractivité hépatique. Aussi pourra-t-on lui appliquer le traitement relatif au diabète azoturique.

L'*azoturie des arthritiques*, avec ou sans localisation, de même que l'*azoturie alimentaire*, seront combattues principalement par l'hygiène et par un strict régime.

CHAPITRE IX

TRAITEMENT DE L'OBÉSITÉ

PAR

A. MATHIEU

Médecin de l'Hôpital Tenon.

I

Pathogénie de l'obésité. — Indications qui en dérivent.

L'obésité est constituée par la production exagérée de la graisse dans l'économie. Dans les cas accentués, il est très facile de la reconnaître d'emblée, d'un seul coup d'œil. Il est beaucoup plus difficile de déterminer où est la limite entre l'état normal et l'état pathologique, où finit l'embonpoint et où commence la surcharge graisseuse.

Certains éléments de l'organisme ont la propriété de fabriquer et de retenir la graisse : en première ligne, les cellules adipeuses du tissu cellulo-adipeux; en seconde ligne, les cellules cartilagineuses, les cellules hépatiques. Le tissu nerveux renferme aussi une quantité considérable de graisse, mais on ne sait pas dans quelle mesure il peut ou non participer à l'obésité.

Au début et dans les degrés peu avancés, il y a augmentation de la quantité absolue et de la proportion du tissu graisseux dans l'économie; plus tard il peut y avoir véritable lésion de certains autres tissus. Quand l'infiltration intersti-

tielle des muscles est très accentuée, les faisceaux musculaires sont dissociés, les fibres sont atrophiées; elles finissent par être envahies elles-mêmes par de la graisse. La dégénérescence succède donc à la surcharge : de là un affaiblissement de la force musculaire. Le cœur peut participer à cette dégénérescence : de là une diminution de son pouvoir contractile et une menace d'astolie; de là aussi des indications thérapeutiques sur lesquelles nous reviendrons.

Pour comprendre la pathogénie de l'obésité, il faut savoir comment se constitue à l'état normal la réserve grasseuse de l'économie. Par quel mécanisme se fait donc l'engraissement physiologique? Dans quelle mesure y participent les trois ordres d'aliments : albuminoïdes, hydrates de carbone et graisse?

Les recherches de Pettenkofer et de Voit ont fait voir qu'il est possible d'engraisser les chiens en ne leur faisant prendre que de la viande soigneusement dégraissée, en quantité suffisamment considérable. La conséquence à tirer de cette expérience est que l'économie peut fabriquer de la graisse avec des albuminoïdes. Des observations biologiques d'un autre ordre confirment du reste l'exactitude de cette donnée.

Par contre, il est démontré que, pour maintenir les animaux en équilibre nutritif ou pour obtenir l'engraissement, on peut diminuer beaucoup la quantité des albuminoïdes ingérés, à condition d'adjoindre au régime des hydrates de carbone et de la graisse. On voit alors diminuer l'urée éliminée. Les hydrates de carbone et la graisse jouent le rôle d'aliments d'épargne vis-à-vis des matériaux albuminoïdes de l'économie; ils les *protègent* contre la désassimilation.

Comme la graisse présente un pouvoir calorigène plus de deux fois plus élevé que celui des hydrates de carbone, il semble que c'est à elle que l'on devrait faire surtout appel pour l'engraissement. Il faut tenir compte toutefois de sa digestibilité relativement faible : aussi, dans la ration alimentaire normale admet-on généralement que, pour 1 de graisse, il doit y avoir 2 d'albuminates et 8 d'hydrates de carbone.

Du reste, l'expérience a prouvé depuis longtemps que les hydrates de carbone convenaient parfaitement pour l'engraissement des animaux. C'est avec du maïs qu'on engraisse les oies, avec des pommes de terre surtout qu'on engraisse les porcs.

Les hydrates de carbone peuvent-ils directement se transformer en graisse? Cela n'est pas encore complètement démontré; mais, au surplus, on n'a pas besoin d'admettre cette transformation. Les hydrates de carbone fournissant à l'oxydation des aliments suffisants; la graisse se trouve épargnée en quantité correspondante, qu'elle ait été introduite en nature par le tube digestif ou qu'elle dérive des albuminoïdes de l'alimentation ou des albuminoïdes préexistants dans l'économie.

Le tissu adipeux disséminé dans le corps, plus spécialement encore sous la peau, est une réserve emmagasinée. Survienne l'inanition, et cette réserve sera utilisée; c'est elle surtout qui fournira les éléments nécessaires à la production de la chaleur et du travail mécanique. Soumis à la famine, les animaux ne tardent pas à maigrir.

Ces données ont, pour la compréhension du mécanisme de l'obésité et de son traitement, une importance primordiale sur laquelle il n'est nullement besoin d'insister davantage.

Dans la pathogénie de l'obésité, on peut distinguer trois ordres d'éléments : une prédisposition constitutionnelle; l'augmentation des recettes nutritives; la diminution des dépenses correspondantes.

A. — PRÉDISPOSITION CONSTITUTIONNELLE

Il n'y a pas d'obésité sans une prédisposition constitutionnelle particulière. Certains individus sont absolument réfractaires à l'engraissement : on a beau les placer dans les conditions les meilleures pour engraisser, augmenter leurs recettes au maximum, réduire leurs dépenses au minimum, ils restent maigres. D'autres, au contraire, ont à l'obésité une tendance marquée, et on a toutes les peines du monde à obtenir et à maintenir chez eux l'amaigrissement.

Quels sont donc ces prédispositions à l'obésité?

Dans la moitié des cas (61 sur 124), l'obésité est *directement* héréditaire : cela résulte des tables de Chambers et de Bouchard, que Worthington a réunies dans sa thèse. Sur ces 124 obèses, il y avait 43 hommes et 81 femmes : l'influence prédisposante du sexe est évidente, mais il faut tenir compte aussi, dans une large mesure, de la façon de vivre particulière des femmes.

L'obésité a aussi des relations certaines avec la goutte, le diabète et, d'une façon générale, avec toutes les maladies du groupé arthritique : le fait est nettement démontré par les tableaux publiés par Charcot, Bouchard, Demange¹ et par d'autres auteurs.

On peut voir réunis chez le même individu l'obésité, la goutte et le diabète. En tout cas, dans les antécédents personnels ou héréditaires des obèses, on rencontre souvent : la goutte, le rhumatisme, l'asthme, le diabète, la dyspepsie, la gravelle, la lithiase biliaire ou urique, le rhumatisme chronique. Dans les antécédents personnels ou héréditaires de ces malades, on rencontre souvent aussi des névroses de divers ordres et des anomalies mentales. L'obésité, en d'autres termes, prend place dans la famille névropathique.

Pour l'obésité, comme pour l'arthritisme et les névroses, on trouve comme terrain commun un état particulier de nervosisme constitutionnel, héréditaire le plus souvent. C'est là une conception qui rencontre chaque jour un accueil de plus en plus favorable de la part des observateurs, et à laquelle nous sommes, pour notre part, depuis longtemps acquis.

D'autres raisons encore plaident en faveur de l'origine névropathique de l'obésité. Dans un bon nombre de cas, on a vu une surcharge graisseuse locale, et, pour ainsi dire, une obésité partielle, succéder à des troubles névropathiques eux-mêmes localisés. On a vu l'adipose sous-cutanée succéder à

1. DEMANGE. — Article « Obésité » du *Dictionnaire de Dechambre*.

certaines névralgies avec atrophie musculaire (Bonnetin, Landouzy, Fernet), à l'atrophie musculaire rhumatismale (Biziel, Collette, Gubler), à l'hémiplégie de cause cérébrale (Landouzy), à la section du sciatique (Heurtaux). Enfin, dans ces derniers temps, une série de travaux et de communications à la Société médicale des hôpitaux (Potain, Desnos, Bucquoy, Siredey, Albert Mathieu) ont nettement établi, à notre sens, les relations de l'œdème névropathique ou arthritique, du pseudo-lipome et du lipome. Il y a, en pathologie, une série de faits ininterrompus allant de l'œdème angéio-neurotique au lipome, en passant par le pseudo-lipome. Or les lipomes, les lipomes symétriques surtout, qui ont été visés dans les travaux précédents, sont-ils autre chose qu'une adipose, qu'une *obésité* localisée? Qu'on ne s'y trompe pas, il n'y a pas là seulement une curiosité pathologique, mais un fait important pour la pratique.

Si dans l'obésité la névropathie est habituelle, s'il y a entre les deux, non seulement coïncidence, mais relation de cause à effet, on n'en est que plus autorisé à agir en thérapeutique sur le système nerveux, le grand régulateur de la nutrition. D'autre part, si les relations de l'œdème et de la surcharge adipeuse sont établies, ne voit-on pas qu'on se représente mieux ainsi les relations des troubles de la circulation et de l'obésité? N'est-il pas admis que les lésions du cœur prédisposent à l'obésité? N'y a-t-il pas là un nouvel argument en faveur des méthodes de traitement de l'obésité, dans lesquelles on se propose à la fois de soustraire à l'organisme une certaine quantité d'eau et de renforcer l'action du cœur?

Par l'hydrémie et la tendance aux œdèmes s'expliquent peut-être aussi, en partie tout au moins, les rapports du lymphatisme et de certaines anémies avec l'obésité.

B. — AUGMENTATION DES RECETTES NUTRITIVES

Chez un certain nombre d'obèses, la prédisposition constitutionnelle se trouve mise en œuvre par l'existence permanente d'un excédent dans la quantité des aliments ingérés, par l'existence d'un véritable état permanent de *gavage*.

Certains obèses, doués d'un appétit vigoureux, mangent d'une façon excessive. Ils arrivent plus facilement encore à l'obésité lorsqu'ils abusent des aliments gras, des hydrocarbures, des aliments d'épargne et surtout des boissons alcooliques.

Tous les obèses cependant ne sont pas de gros mangeurs. M. Bouchard¹, qui a étudié 103 cas à ce point de vue, a trouvé, sur 100 obèses : un régime alimentaire normal, 50 fois; supérieur à la normale, 40 fois. Chez les 10 autres, la ration quotidienne des aliments était sensiblement inférieure à la normale. Il n'y aurait eu aussi que 38 fois sur 100 un exercice musculaire insuffisant; 28 fois même, un exercice supérieur à la moyenne. Ce serait, d'après ces chiffres, la prédisposition constitutionnelle qu'il faudrait mettre au premier plan.

C. — DIMINUTION DES DÉPENSES NUTRITIVES

L'insuffisance primitive de la désassimilation serait donc le facteur le plus important dans la pathogénie de l'obésité. Viendraient ensuite l'alimentation excessive, la vie sédentaire, l'insuffisance de l'exercice musculaire, l'abus des boissons alcooliques. Que l'alcool s'oxyde directement, ou qu'il abaisse, qu'il atténue directement la vitalité cellulaire par imprégnation, il devient une cause importante d'épargne pour la graisse dans l'organisme. Bien plus, lorsqu'il est pris à haute

1. BOUCHARD. — Maladies par ralentissement de la nutrition, p. 118.

dose, il tend à amener la dénutrition des éléments figurés de composition azotée et leur dégénérescence graisseuse, ce qui est une grosse complication, puisque c'est sur le système musculaire et le cœur que porte surtout cette désintégration.

Les causes que nous venons d'énumérer en dernier lieu sont en quelque sorte des causes volontaires de ralentissement de la nutrition, que l'on peut supprimer en établissant un régime mieux compris. Il y aurait souvent aussi, chez les obèses, un *ralentissement de la nutrition* d'ordre constitutionnel, tenant à une vitalité moindre de leur organisme.

Le ralentissement de la nutrition a été admis surtout d'après le taux de l'urée dans l'urine. L'hypoazoturie est fréquente chez les obèses; mais certains d'entre eux, en nombre équivalent, ont dans l'urine une quantité d'urée égale et même supérieure à la normale physiologique. M. Bouchard, sur 59 cas d'obésité, note 15 fois une quantité d'urée normale, 14 fois une quantité supérieure à la normale. On ne peut donc pas dire que le ralentissement de la nutrition soit, toujours et quand même, l'élément pathogénique le plus important de cet état morbide.

Du reste, c'est beaucoup plutôt par la mensuration de l'oxygène absorbé et de l'acide carbonique rejeté que par celle de l'urée que devrait s'estimer l'intensité des échanges nutritifs dans cet état diathésique. Malheureusement les recherches faites dans ce sens sont très peu nombreuses.

Zuntz et von Noorden¹ ont trouvé dans deux cas une quantité d'oxygène et d'acide carbonique notablement inférieure à la moyenne physiologique. Il faut toutefois remarquer que la proportion est indiquée pour un kilogr. d'homme, et qu'en raison même de l'existence d'une quantité exagérée de graisse dans les tissus, il pourrait y avoir diminution de la quantité d'oxygène employée, en vertu simplement de cette proportion excessive de graisse. La diminution des échanges serait ainsi la conséquence, et non la cause, de l'obésité. Ne

1. VON NOORDEN. — Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels, p. 448.

peut-on pas penser de même que l'hypoazoturie, lorsqu'elle existe, est tout autant la conséquence de l'obésité ou de ses complications que l'expression physiologique du vice de la nutrition d'où dérive une épargne graisseuse exagérée?

Quoi qu'il en soit, en se basant sur l'urée trouvée dans les urines, on peut diviser les obèses en deux catégories : suivant qu'ils ont ou qu'ils n'ont pas d'hyperazoturie, suivant, ainsi que l'indique M. Albert Robin, que le rapport de l'urée aux résidus fixes de l'urine est ou n'est pas supérieur à la moyenne physiologique. Il y aurait ainsi des obèses à activité cellulaire exagérée et des obèses à activité cellulaire diminuée, des obèses *par excès* et des obèses *par défaut*. (Albert Robin.)

Il faut retenir cette distinction importante pour l'intervention thérapeutique. Toutefois, pour l'établir, il ne doit pas suffire de doser l'urée sans s'inquiéter de l'alimentation. Il importe, au contraire, de déterminer quelle est l'influence du régime.

L'*hyperazoturie* peut s'expliquer : *a*) par une alimentation trop richement azotée, *b*) par une désassimilation cellulaire excessive.

L'*hypoazoturie* peut reconnaître pour cause : *a*) une alimentation insuffisamment azotée ; *b*) une digestion vicieuse ; *c*) une vitalité cellulaire insuffisante.

Un examen méthodique dans lequel on tiendrait compte de la quantité d'oxygène absorbée, du CO², enfin de la quantité d'azote ingérée et de la quantité d'azote éliminée, permettrait seul de placer sûrement tel ou tel malade dans la classe des obèses par excès ou dans celle des obèses par défaut. Malheureusement cette recherche est impossible dans la très grande majorité des cas, et on devra se contenter presque toujours du dosage des éléments de l'urine. Qu'on ne manque pas en tout cas, ce qui est chose relativement facile, de déterminer quelle est l'influence de l'alimentation sur la quantité d'urée éliminée.

II

Traitement de l'obésité.

Ces considérations préliminaires étaient absolument indispensables, car, comme l'a dit fort bien M. Bouchard, le traitement de l'obésité doit être avant tout pathogénique.

Les principes généraux du traitement, la nature des moyens que l'on pourra diriger contre la surcharge graisseuse, dérivent directement des notions acquises sur la formation de la graisse dans l'économie et sur la pathogénie de la polysarcie.

Dans les divers régimes usités¹ on s'est proposé surtout :

1° De diminuer les recettes ;

2° D'augmenter les dépenses ;

3° D'agir sur la vitalité générale.

Voyons comment on a essayé de réaliser ces desiderata ; nous dirons ensuite quel régime convient aux diverses variétés cliniques de l'obésité.

1° DIMINUTION DES RECETTES

La diminution des recettes nutritives peut être obtenue par voie *directe* ou *indirecte*.

Tous les auteurs se sont proposé de diminuer l'alimentation, de soumettre les obèses à une ration d'entretien insuffisante, inférieure à la ration normale. Il suffit, pour s'en rendre compte, de consulter le tableau suivant, emprunté à Oertel par von Noorden². Il indique la quantité de calories que pourrait fournir l'utilisation de trois des régimes les plus connus :

BANTING	1 112 calories ;
OERTEL	1 180 à 1 608 ;
EBSTEIN	1 401 ;

1. On en trouvera le tableau complet dans l'excellent article écrit par M. Le Gendre dans le *Traité de Médecine*.

2. *Loc. cit.*, p. 449.