

commencer le traitement de l'obésité est de produire un mouvement rapide de dénutrition par une *cure de réduction*, par un régime alimentaire insuffisant comme quantité, mais qui représente les proportions normales d'azote, d'hydrocarbures et de sels utiles à la bonne constitution des éléments anatomiques. Les deux types d'aliments complets, le *lait* et les *œufs*, répondent admirablement à ce desideratum, pourvu qu'ils ne soient pas pris en quantité suffisante pour représenter la ration d'entretien.

M. Bouchard arrive à un résultat excellent en prescrivant par jour 1250 grammes de lait et 5 œufs répartis en cinq repas, de manière à ne pas laisser trop longtemps l'estomac crier famine. Le patient ne doit prendre aucun autre aliment, aucune autre boisson.

Avant de lui indiquer ce régime, on cherche à lui en faire comprendre toute l'importance, on s'adresse à son énergie — car il en faut pour continuer ce régime 20 jours sans interruption. Cette alimentation a pour effet une constipation extrême, dont il est prudent d'avertir les patients : quelques laxatifs, un lavement évacuant quotidien y remédieront.

Les premiers jours, l'obèse, réduit à cette alimentation insuffisante, éprouve des sensations de vide dans l'estomac, de délabrement, des vertiges quelquefois, des faiblesses; mais, s'il franchit cette première phase, il s'accoutume à ce nouveau mode d'alimentation et se trouve encouragé à persévérer parce qu'il se sent déjà débarrassé de certaines incommodités qu'il avait avant d'entreprendre ce traitement : telles qu'un catarrhe bronchique ou gastrique, un flux nasal ou leucorrhéique, une hyperhydrose ou une séborrhée, de la dyspnée.

La perte de poids est en moyenne de 500 à 550 grammes par jour, 6 à 7 kilos en 20 jours. Elle est surtout rapide les premiers jours.

Cette période terminée, on remet pendant plusieurs semaines l'obèse à une alimentation plus variée, tout en réglant avec parcimonie la quantité de boisson, la nature et le poids des aliments avec précision, en s'inspirant du régime Dujardin-Beaumetz (voir page 452).

M. Le Menant des Chesnais <sup>(1)</sup> a fait connaître des résultats avantageux obtenus par l'usage exclusif du lait pris en aussi petite quantité que possible, et seulement lorsque le patient éprouve un besoin impérieux de s'alimenter. Ce système est trop voisin de la famine et de l'inanition; il dégraderait l'organisme s'il était continué au delà d'un petit nombre de jours.

Une cure d'obésité doit toujours être conduite avec prudence et sans précipitation. Un amaigrissement trop rapide peut entraîner des inconvénients sérieux, comme des modifications fâcheuses dans la statique des organes (rein mobile par fonte trop prompte de son atmosphère adipeuse, et ptôses viscérales diverses, vergetures d'autant plus accusées que le tissu musculaire du derme ne peut récupérer assez vite sa contractilité), ou même des conséquences graves comme l'affaiblissement du cœur par nutrition insuffisante. Leyden attire justement l'attention sur ce point, il a vu des gens qui, en se faisant maigrir outre mesure, ont failli succomber à de l'asthénie cardiaque <sup>(2)</sup>.

Aussi doit-on réprimer quelquefois l'impatience et l'excessive bonne volonté de certains obèses qui veulent maigrir d'une façon trop précipitée et trop con-

<sup>(1)</sup> Société de médecine pratique, 1887.

<sup>(2)</sup> Rapports de la nutrition du cœur avec sa fonction. *Soc. de méd. de Berlin*, janvier 1892.

tinue; il ne faut pas leur donner une « recette » générale et les laisser libres d'en user à leur guise; on doit leur tracer un programme seulement pour quelques jours d'abord, puis pour quelques semaines, en leur imposant des temps d'arrêt, des étapes dans l'amaigrissement.

Les obèses desquels on obtient le plus facilement l'obéissance aux prescriptions sont ceux qui sont affectés de quelque trouble fonctionnel vraiment pénible ou même douloureux, dont aucune médication antérieure n'a pu les débarrasser, ou bien les femmes dont la coquetterie est en jeu, surtout une veuve désireuse de convoler de nouveau.

### CHAPITRE III

#### LITHIASE BILIAIRE

(PRÉCIPITATION DE LA CHOLESTÉRINE)

Le plus riche en carbone des composés organiques, la cholestérine, a une double origine : elle provient, pour une faible partie, de l'alimentation; on en trouve dans les graines des légumineuses et des céréales; elle est surtout dans l'organisme animal; elle existe dans la bile, dans le sang, dans la substance nerveuse, dans le jaune d'œuf, dans l'intestin et les matières fécales, elle se rencontre particulièrement dans les tissus en voie de formation, à la constitution desquels elle prend part; elle contribue à la combustion; c'est aussi un produit de désassimilation.

On n'est pas encore bien fixé sur le mécanisme de sa production; il en existe dans le sang et dans les tissus; mais, comme les globules en contiennent plus que le sérum, il est peu probable que le sang la reçoive en majeure partie des tissus; on a le droit de se demander si ce n'est pas le sang qui la livre aux tissus. Il se peut aussi que les tissus la fabriquent et en cèdent une part au sang. A. Flint, en montrant que le sang des veines cérébrales contient plus de cholestérine que celui des artères, a prouvé que ce corps est un déchet du tissu nerveux. Le foie en contient, cela est naturel, puisqu'il est un lieu de destruction des globules sanguins; mais la cholestérine mise en liberté dans le foie n'en sort pas par le sang; les veines sus-hépatiques en contiennent moins que la veine porte; c'est par la bile que la cholestérine s'élimine.

Bien qu'il entre de la cholestérine en abondance dans certains éléments anatomiques et dans certaines humeurs, elle y est toujours à l'état de dissolution. Sa précipitation est empêchée dans les tissus par son mélange avec la lécithine, et dans les humeurs par la présence de certains sels alcalins, des savons de potasse et de soude, dans la bile notamment par les sels biliaires. Cette action dissolvante des sels biliaires sur la cholestérine ne s'opère d'ailleurs que dans un milieu alcalin.

Si la chaux vient à se montrer en proportion notable dans un milieu contenant de la cholestérine, celle-ci se précipite, car la chaux s'empare des acides gras pour former des savons insolubles, et des acides biliaires pour former des cholates insolubles. Or la présence d'acides organiques en excès dans l'orga-

nisme, qu'ils soient produits en trop grande abondance ou qu'ils ne soient pas brûlés, a pour effet de dissoudre la chaux des éléments anatomiques.

Enfin, si la cholestérine est en trop grande quantité dans une humeur, elle s'y précipite, malgré la réunion des autres circonstances favorables à sa dissolution. Cette condition pourra être réalisée par la stagnation de la bile, qui deviendra plus concentrée.

Mais les derniers auteurs qui ont écrit sur la lithiase biliaire ont soutenu que la cholestérine et la chaux qui entrent dans la composition des calculs biliaires se forment, pour la majeure partie, aux dépens de l'épithélium de la muqueuse biliaire (Bristowe, 1887; Naunyn et ses élèves). Si les cellules hépatiques fournissent une certaine proportion de cholestérine à la bile, c'est la muqueuse des voies biliaires qui fournit l'excès. Jankau, Thomas et Kausch auraient établi que la teneur de la bile en cholestérine n'est pas modifiée par le genre d'alimentation, par l'introduction de cette substance dans l'organisme (soit par la voie digestive, soit par la voie hypodermique), et qu'elle est indépendante de la richesse du sang en cholestérine. Naunyn a vu, dans la bile de lithiasiques, des cellules épithéliales en dégénérescence laisser échapper de petites masses de cholestérine amorphe, qui se réunissent çà et là en masses plus volumineuses, d'apparence vitreuse, fortement réfringentes, dont on peut obtenir la cristallisation par addition d'acide acétique. Doyon et Dufourt (*Soc. de biol.*, 1896) ont constaté que, chez des animaux à fistule biliaire, la bile vésiculaire contenait plus de cholestérine que la bile provenant du foie.

Quant à la chaux, suivant Jankau, elle provient aussi de l'épithélium de la muqueuse et la teneur de la bile en chaux serait complètement indépendante de la quantité de chaux introduite par l'alimentation.

**Étiologie.** — Les conditions étiologiques qui président à la formation des calculs biliaires sont les unes essentielles, les autres accessoires.

La lithiase biliaire est très fréquente; il n'est presque pas de vieille femme à la Salpêtrière à l'autopsie de laquelle on ne trouve des calculs dans la vésicule, on le sait depuis Cruveilhier. Ces calculs sont extrêmement variables comme nombre et comme dimensions; depuis un seul jusqu'à 7000, pouvant peser de quelques milligrammes à 50 grammes, ovoïdes ou sphériques s'ils sont solitaires, anguleux s'ils sont nombreux, et pourvus de facettes qui résultent plus probablement de leur frottement réciproque (Boucharde) que de la pression (Charcot et Klebs), ils présentent une surface tantôt lisse, tantôt inégale, rugueuse ou mamelonnée; de couleur blanche, brune, verte ou noire, ils sont plus souvent opaques que translucides.

Sur une coupe, on voit qu'ils se composent de 5 parties : un noyau, une partie moyenne, une écorce. L'écorce est peu épaisse, et stratifiée en couches concentriques; la partie moyenne est le plus souvent blanche, mais cristalline et radiée. Toutes deux sont constituées presque exclusivement par la superposition de dépôts de cholestérine, et la moyenne a commencé par être l'écorce; seulement son apparence physique s'est modifiée, comme il arrive dans le cas de cristallisation par voie sèche (Boucharde). Le centre ou noyau est constitué en général par une concrétion de matière colorante, bilirubine ou biliverdine, combinée à la chaux, et par des sels biliaires à acides biliaires ou à acides gras; exceptionnellement le noyau a été formé par du mucus, par un amas de cellules épithéliales de la vésicule ou des canalicules hépatiques, par un parasite, ascaride ou

distome, même par un corps étranger, comme une aiguille. Certains calculs sont formés de couches alternatives de cholestérine et de sels de chaux. Dans la bile fluide, autour des calculs, le microscope laisse voir des cristaux de cholate de chaux. La bile est souvent très verte, étant acide. Frerichs considérait l'acidité de la bile comme la condition nécessaire et suffisante de la formation des calculs.

Suivant les partisans de la pathogénie exclusivement microbienne, voici comment les choses se passent. Une angio-cholécystite causée par l'infection des voies biliaires (d'origine intestinale ou sanguine) amène une desquamation abondante de l'épithélium de la vésicule; les cellules en dégénérescence fournissent de la cholestérine amorphe et de la chaux; à celle-ci s'unit la bilirubine, d'où production d'un bilirubinate de chaux, insoluble en présence des substances albuminoïdes fournies également par la destruction épithéliale. Les débris épithéliaux mêlés à du mucus et les précipités de bilirubinate de chaux composent le noyau, d'abord mou, autour duquel se dépose une mince coque de pigments biliaires combinés à la chaux et qui sert de centre de cristallisation à la cholestérine. Naunyn, s'appuyant sur l'opinion du minéralogiste Bücking, pense aussi que la cholestérine peut pénétrer de l'extérieur à l'intérieur du calcul en formation par de petits « canaux d'infiltration » (L. Fournier, Thèse de Paris, 1896).

Meckel défendait déjà cette opinion que l'acidité de la bile découle d'une inflammation catarrhale de la vésicule, par suite de la fermentation d'un mucus altéré (catarrhe lithogène). La cholécystite préalable est-elle démontrée? Celle qui existe chez nombre de calculeux peut être expliquée suffisamment par le grand nombre des calculs ou leur forme irrégulière, par l'action de traumatismes, et probablement dans certains cas par l'intervention de microbes venus de l'intestin par les voies biliaires. MM. Charrin et Roger ont du moins prouvé par l'expérimentation que la cholécystite suppurée peut être produite par le bacillus coli communis, hôte normal de l'intestin.

Dans les dix dernières années s'est édifiée la *théorie microbienne de la formation des calculs biliaires*. M. Galippe, en 1886, avait émis l'opinion que les concrétions de toute nature rencontrées dans l'organisme sont dues à l'action de microbes divers dont la présence est constatée à leur centre, et qu'il en est notamment ainsi pour les calculs biliaires. L'histoire de la lithiase biliaire a été présentée depuis lors comme liée à celle des infections biliaires. On a constaté que la bile normale est aseptique, mais qu'elle est très fréquemment envahie, à l'état pathologique, par des microbes soit venus de l'intestin en remontant le long des voies biliaires, soit apportés par la circulation sanguine. On a vu que les microbes qui ont envahi les voies biliaires y peuvent provoquer, suivant les circonstances, des angiocholites et des cholécystites aiguës ou chroniques. Dupré, dans sa thèse sur les infections biliaires, se demandait si l'infection typhique, qui si souvent détermine de l'angiocholite et de la cholécystite, et qui se retrouve souvent dans les antécédents des personnes atteintes de lithiase biliaire, n'est pas l'origine réelle de cette lithiase par l'intermédiaire de l'infection biliaire. La pathogénie microbienne de la lithiase a surtout été formulée avec ampleur et faits à l'appui par Naunyn. Suivant le rapporteur du 10<sup>e</sup> Congrès de méd. int. à Wiesbaden, avril 1891, la teneur de la bile en cholestérine (2 pour 100 des éléments solides) n'est influencée ni par l'alimentation ni par les maladies; elle est indépendante de la richesse du sang en cholestérine. Les deux

substances qui jouent le rôle le plus important dans la production des calculs biliaires sont les sels calciques de bilirubine et de cholestérine. La cholestérine de la bile provient surtout de la destruction de l'épithélium des voies biliaires; le calcium de la bile proviendrait aussi de la muqueuse, mais la richesse de la bile en calcium serait tout à fait indépendante de l'alimentation. M. Naunyn rejette aussi l'hypothèse de la décomposition de l'acide glycocholique en acide cholalique comme cause de la mise en liberté de la cholestérine, attendu que l'acide cholalique constituerait un dissolvant de celle-ci aussi efficace, à peu près, que l'acide glycocholique.

L'influence étiologique prépondérante serait la stagnation de la bile : chez la femme, entrave au jeu du diaphragme pendant la grossesse, mode d'habillement défectueux qui comprime le foie, coudure du canal cholédoque par le prolapsus hépatique; chez le vieillard, affaiblissement et atrophie des muscles lisses de la paroi des voies biliaires, reconnus par M. Charcot. Le noyau des concrétions biliaires serait constitué d'abord par le mélange à la bile des débris de cellules épithéliales cylindriques, renfermant des sels calcaires qui s'unissent à la bilirubine; la cholestérine, qui sort aussi en gouttelettes des épithéliums en voie de destruction, pénètre par infiltration au centre du noyau où elle cristallise. Le calcul s'accroît et se durcit par l'addition de carbonate de chaux que sécrète ultérieurement la muqueuse altérée. Les causes de l'*angiocholite desquamative*, qui est le point de départ de la constitution des calculs, seraient, ou l'action toxique des acides biliaires, s'exerçant sur les épithéliums devenus moins résistants quand il y a entrave à l'écoulement de la bile et à la circulation sanguine dans les parois des conduits biliaires distendus, ou l'infection par des bactéries venues du sang ou de l'intestin, la stase biliaire facilitant la pénétration du microbe dont la pullulation favorise peut-être à son tour la production des concrétions.

Donc, stase biliaire, envahissement microbien, *angiocholite* et cholécystite, telles seraient, d'après Naunyn, les trois conditions pathogéniques de la lithiase.

Létienne a, dans sa thèse (1891) et diverses publications (1891-95), soutenu la théorie microbienne, admettant même que la présence de microbes, virulents ou non, peut produire la lithiase sans lésion préalable de la muqueuse. Citons encore les publications de Dufourt et Doyon. Gumprecht résumait la question en 1895 (*Deutsch. med. Woch.*), en acceptant la théorie microbienne et en indiquant la nécessité d'admettre, pour expliquer les cas nombreux de lithiase chez les vieillards et les femmes sans aucun symptôme d'infection biliaire, une infection silencieuse.

La théorie était alors, comme le dit Louis Fournier (*Origine microbienne de la lithiase biliaire*, Paris, 1896), dans la phase de probabilité; elle est entrée, suivant cet auteur, dans la phase de certitude depuis les publications de Gilbert et Dominici, Hanot et Létienne, et les siennes propres.

Gilbert et Dominici mettent en évidence la présence, au centre de certains calculs, de coli-bacilles très nettement déterminés, la fertilité des calculs jeunes, la présence, dans des calculs plus anciens, de formes bacillaires, de microbes morts, l'absence de toute forme microbienne colorable dans des calculs très âgés et la stérilité absolue du centre de ces calculs. Ils insistent sur le rôle considérable du bacille d'Escherich, hôte normal de l'intestin, dans la production des calculs et rapportent des tentatives de reproduction expérimentale de la lithiase par injection de cultures microbiennes dans la vésicule de chiens.

Hanot et Létienne aboutissent aux mêmes résultats quant à la présence des microbes au centre des calculs; ils décrivent les calculs de formation récente, de consistance plus molle, vaguement arrondis ou muriformes, moins homogènes, onctueux au toucher, plus pâles, jaune de chrome ou jaune d'or, et les calculs anciens, plus durs, pyramidaux ou prismatiques, à facettes, à couches concentriques stratifiées, diversement colorés.

M. Hanot a rapporté le premier exemple du bacille d'Eberth au centre des calculs.

Puis Gilbert et L. Fournier (*Soc. de biol.*, 1896) réunissent des cas de lithiase humaine et bovine. Sur 70 cas de lithiase, 47 fois les calculs ne contenaient pas de microbes vivants, et l'examen sur lamelles ne montrait pas de formes microbiennes; 20 fois les calculs contenaient le bacille-coli vivant; 3 fois les cultures restèrent négatives tandis que l'examen direct révélait la présence de formes bacillaires, évidemment micro-organismes morts. Il est donc acquis que le centre des calculs contient très souvent des micro-organismes. A ceux qui invoquent le fait comme preuve de l'origine microbienne de la lithiase, on a objecté que ces microbes ont été accidentellement englobés au moment de la précipitation des éléments du calcul; les partisans de la théorie microbienne répondent que la fréquence considérable de ces cas exclue la possibilité de simples coïncidences. On a pu penser que les microbes ont pénétré secondairement dans les calculs déjà formés.

Il paraît possible, en effet, que cette pénétration secondaire ait lieu, dans quelques cas, par les canaux d'infiltration décrits par Naunyn et Bücking dans les calculs jeunes et constitués presque exclusivement de cholestérine pure; mais le fait paraît irréalisable pour les calculs de la catégorie des pigmentaires à coque résistante et dure, à moins que celle-ci ne soit effritée, fissurée.

La présence dans les calculs des microbes de même espèce que ceux qui existent dans la bile du même sujet, est un argument de valeur. On a trouvé que la bile et les calculs renferment des microbes semblables quand les calculs sont en voie de formation. Plus tard, ou bien la bile et les calculs sont stériles; ou ils contiennent des espèces dissemblables; ou la bile est stérile et les calculs habités, ou inversement. Enfin les calculs peuvent contenir des microbes morts, la bile étant microbienne ou stérile.

Voici l'interprétation fournie par L. Fournier pour ces divers cas.

Quand la cholécystite primitive s'atténue, les microbes disparaissent de la vésicule; mais le calcul qui s'est développé s'est recouvert d'une coque de plus en plus épaisse et imperméable. Si cette coque ne se forme pas, comme pour certains calculs de cholestérine, ou si elle ne devient pas assez épaisse, le calcul restera perméable, et, à chaque invasion microbienne ultérieure de la bile, pourra être pénétré par les micro-organismes mobiles. Si cette pénétration ne peut avoir lieu, on peut trouver dans le calcul les microbes de la première invasion, alors que la bile est stérile ou infectée par d'autres microbes.

Les microbes enfermés dans le centre des calculs y meurent, au bout d'un temps actuellement impossible à préciser, variable sans doute suivant le degré de persistance des échanges osmiques entre la bile et le centre des calculs, échanges qui apportent aux microbes les substances nécessaires à leur développement et débarrassent le centre du calcul de leurs produits de sécrétion; on peut trouver, au bout d'un certain temps, des formes microbiennes difficilement colorables, ne donnant aucune culture. Enfin toute forme microbienne peut