

# INFORMATION SANITAIRE

## Réflexions Cliniques sur le Béribéri

Fabry a observé pendant l'année 1931, 163 cas de béribéri en milieu hospitalier. Pour éliminer les faux béribéris, il n'a catalogué béribériques que les polynévritiques, secs ou humides, ayant: 1° une atteinte cardiaque nette, auscultatoire et de réactions vasomotrices; 2° un liquide céphalorachidien sans hyperalbuminose et sans plus de trois éléments à la cellule; 3° une absence totale de troubles trophiques cutanés; 4° un B. W. négatif huit jours après trois injections de N. A. B.; 5° soumis à deux cures de thymolisation. Si l'on maintient l'ancienne classification de béribéri, sur les 163 malades 32 appartiennent à la forme humide, 92 à la forme sèche et 39 à la forme mixte. La mortalité a été de 78 pour-cent, chez les humides, de 4 pour-cent chez les secs et de 29 pour-cent chez les mixtes. Cette classification paraîtra, sans doute, appuyée sur de vieilles idées. Un fort courant d'opinion médicale existe, qui tend, en effet, à admettre que le béribéri est toujours une maladie fébrile, à marche souvent suraiguë et mortelle, et qui, lorsqu'elle évolue vers la guérison, laisse après elle un ensemble clinique d'atteinte cardiaque et de polynévrite sensitivomotrice. Ce reliquat ne serait plus le béribéri, mais les séquelles de la maladie (ancien béribéri sec), simple manifestation clinique de lésions nerveuses plus ou moins irréductibles. En vérité ces observations font dégager des cas observés quatre évolutions types: 1° le béribéri aigu humide mortel; 2° aigu humide de réaction terminale sèche; 3° sec forme de première invasion; 4° sec, de réactivation terminale, suraigue, mortelle. D'autre part, la coexistence des formes, souvent leur succession dans les deux sens, leur cortège commun de signes cliniques à part la fièvre et l'œdème permettent de réunir ces affections sous le même nom de béribéri en ne les différenciant que par les caractéristiques de l'œdème. Cette double constatation de l'unité clinique du béribéri, et de l'existence de la forme sèche d'emblée, a fait rejeter le mot de séquelle (qui en réalité ne pourrait s'appliquer qu'aux formes humides à terminaison sèche) et maintenir l'ancienne classification.

La forme sèche, chronique d'emblée est évidemment la manifestation d'une atteinte atténuée. Le tableau n'en est plus à faire. Tous les symptômes, éclatants lors du béribéri aigu, existent, larvés, dans cette forme de béribéri. En les recherchant minutieusement, on peut les retrouver. On les retrouve à coup sûr en les provoquant: épreuve du transit intestinal au rouge carmin de René Gaultier, épreuves cardiaques de Martiney, démonstration de la non-existence de la néphrite vraie (urée sanguine, P. S. P., densimétrie de Volhard, dilution et concentration); démonstration de l'hydrophilie tissulaire latente décelée par le test hypertonique intradermique de MacClure et Aldrich; démonstration de l'hypertonie musculaire douloureuse. Cette dernière recherche paraît précieuse. On la trouve positive dans 65 pour-cent des cas de béribéri sec même à peine ébauché. De ses observations, l'auteur conclut: Que l'unité clinique réelle existant entre les formes aiguës, en général humides, et les formes sèches semble être confirmée par ses constatations de biotropisme provoqué; que la nature infectieuse très probable du béribéri n'implique pas forcément un début

ou une évolution aigus, fébriles, même peu accusés; que le bérubéri est dans la grande majorité des cas une toxi-infection évoluant à bas bruit, le plus souvent latente, inapparente, mettant en fragile instabilité l'organisme sans phénomènes cliniques perceptibles; que cet état toxi-infectieux inapparent est souvent révélé brusquement par un choc. Parmi ces chocs, les chocs infectieux tiennent une grande place, ce qui doit conduire à beaucoup de prudence dans l'interprétation des fièvres prébérubériques; que la polynévrite est contemporaine de l'infection; qu'elle est souvent la première manifestation clinique grave, ne devenant séquelle qu'après dégénérescence anatomique irréductible; que les phénomènes dramatiques du bérubéri aigus apparaissent sous l'influence des causes diverses générales qui régissent l'exaltation des infections et l'éclosion des maladies aiguës; mais que, même dans ce cas, il est infiniment probable que le bérubéri biologique existait depuis longtemps; que l'instabilité organique n'a été que plus fortement ébranlée, et que polynévrite et phénomènes aigus ne sont que des révélations d'intensité différente du même bérubéri inapparent.

En somme, aux yeux de Fabry, le bérubéri est une maladie toxi-infectieuse de virulence atténuée, chronique d'emblée, inapparente à son premier stade qui peut indéfiniment se prolonger (stade biologique), polynévritique à son deuxième stade chronique (stade clinique)—aiguë ou suraiguë par exception—car le pourcentage de ces formes aiguës ne semble pas dépasser 2 pour-cent de l'ensemble, en période d'épidémie bérubérique. Il resterait encore beaucoup à dire de ces constatations. On ne peut pas, en effet, ne pas être frappé de la similitude des modalités cliniques et étiologiques du bérubéri et de l'avitaminose B. Mais cette similitude ne contredit en rien l'hypothèse infectieuse, car les avitaminoses débordent largement le cadre des simples avitaminoses d'apport, et les avitaminoses de digestion et de nutrition d'origines diverses, souvent infectieuses, commencent à être bien connues. Au point de vue étiologique en effet: même inapparence; même déclenchement (souvent infectieux, et par certaines infections, alors que d'autres, la tuberculose en particulier, ne semblent jouer aucun rôle); même aggravation rapide lorsque le seuil est franchi; même précipitation par la suralimentation hydrocarbonée; même retard à l'apparition par l'inanition relative (le bérubéri n'accompagnant pas la famine de même que l'hypoalimentation fait passer la carence apparente à l'état inapparent (Mouriquand). Au point de vue clinique, sans parler des symptômes massues, même modification de la contraction cardiaque, même trouble du péristaltisme intestinal, même tonicité musculaire exagérée (boule bérubérique). L'épidémie de Granville dont on parle tant, ne prouve rien contre l'avitaminose, car il ne peut s'agir en la circonstance d'avitaminose d'apport. Mais d'autres sortes d'avitaminoses se manifestent justement chez les sujets les mieux nourris, ce que les pédiâtres savent bien. A cette hypothèse d'avitaminose, les travaux de Jansen et Donath, de Vedder, de José Albert (juin 1931) et les constatations de Normet et G. Montel semblent donner une importance non négligeable. L'auteur se propose de vérifier dans les mois qui vont venir cette séduisante hypothèse du bérubéri, toxi-infection chronique avitaminique. (Fabry: *Ann. Méd. & Phar. Col.*, oct.-déc., 1932.)

#### Différentes Manières d'Administrer le Lait de Vache

Le lait de vache peut être administré au nourrisson: 1° Stérilisé par la chaleur; 2° Homogénéisé; 3° Corrigé; 4° et 5° Desséché ou concentré. Stérilisé par la chaleur: Quatre procédés: deux industriels, stérilisation et pasteurisation; deux domestiques: ébullition et bain-marie à 100°. Stérilisation absolue: Pour détruire tous les microbes et toutes les spores du lait, il est indispensable de le porter à 102°-112° pendant un quart d'heure sans pasteurisation préalable, en utilisant une de ces étuves à vapeur sous pression que l'on trouve dans l'industrie. Le principe con-