

INFORMATION SANITAIRE

Étiologie du Béri-Béri

Plusieurs ont montré déjà combien le béri-béri aigu se singularise des autres formes cliniques. C'est sur son évolution surtout que se basent les tenants des théories infectieuses qui admettent mal de mettre sur le compte d'une carence quelconque progressant à bas bruit et à lents pas, l'évolution brutale et foudroyante de cette forme de béri-béri. Les formes hydropiques présentent des caractères plus spécifiques et paraissent mieux identifier une entité nosologique spéciale. Mais l'étude de l'hydropisie épidémique des pays chauds ne vient-elle pas nous montrer que cette grande forme clinique peut, elle aussi, être soumise à la discussion? Observée surtout dans l'Inde et à Maurice, cette forme a été étudiée de nouveau à Calcutta par Dutt, Battacharjee et Megaw, à Sierra Léone en 1931 par Burnett. Elle débute par de la fièvre accompagnée des phénomènes gastro-intestinaux (vomissements, diarrhée) et d'oedème pouvant se localiser aux membres ou donner un anasarque généralisé. Les phénomènes cardio-pulmonaires sont particulièrement marqués: crises simulant l'asthme, dyspnée. La névrite périphérique est généralement absente. On a décrit des éruptions exanthématisques. Leod, se basant sur la rareté ou l'absence de troubles nerveux, sur l'existence de la fièvre et d'un exanthème au cours de la maladie, considéré celle-ci comme une affection à part, formant une véritable entité morbide. Au Congrès de l'Hydropisie épidémique tenu en septembre 1932 à Calcutta, Nandi a différencié les deux affections: béri-béri proprement dit et hydropisie épidémique, en se basant sur la présence de la fièvre, de la diarrhée, des hémorragies des surfaces des muqueuses et, surtout, du glaucome. "Acton et Chopra font généralement de l'hydropisie épidémique une variété de béri-béri. Megaw trouve tous les termes de passage entre le béri-béri nautique et l'hydropisie épidémique, d'une part, le béri-béri sec d'autre part, en passant par les intermédiaires du béri-béri humide et mixte." (Ch. Joyeux.) Les études modernes sur les néphroses ont réduit l'importance du caractère essentiel de l'anasarque bérubérique par opposition à l'anasarque brightique. L'absence d'albumine dans les urines n'implique pas l'absence des facteurs toxiques ou toxémiques qui sont à l'origine de la néphrite hydropigène banale. Et l'hydrémie des bérubériques peut n'être que la manifestation d'une réaction du tissu rénal à des facteurs divers. Quant aux formes nerveuses, de nombreuses objections se présentent à l'esprit. Le diagnostic différentiel étiologique entre les diverses polynévrites est particulièrement délicat et telles observations de béri-béri, publiées comme faits cliniques isolés, ne paraissent pas toujours résister à un examen serré des causes évoquées pour les avoir provoquées. Les notions actuelles sur l'étiologie et la pathogénie du béri-béri paraissent conduire à la conclusion que la maladie décrite sous ce nom est l'aboutissement de causes diverses, dont aucune, agissant isolément, n'est suffisante à provoquer des troubles morbides. A cette polyétiologie semble devoir se superposer la notion que le béri-béri n'est qu'un syndrome dont le groupement clinique complet est le résultat artificiel des descriptions nosographiques. Il reste aux chercheurs futurs à entreprendre le démembrement du syndrome et à en isoler les diverses formes, cassées suivant leur étiologie, base de la thérapeutique et de la prophylaxie adéquates. (Tran. Cong. VI: *Mars. Med.*, 165, 5 fév. 1935.)