



HAL
open science

Shoshin Beri Beri à l'île de la Réunion : à propos de sept cas

Romuald Schuller

► **To cite this version:**

Romuald Schuller. Shoshin Beri Beri à l'île de la Réunion : à propos de sept cas. Sciences du Vivant [q-bio]. 2000. hal-01733150

HAL Id: hal-01733150

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01733150>

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

147593

DOUBLE

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ, NANCY 1
2000

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY
N° 150

THESE
Pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MEDECINE



Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale
par

SCHULLER Romuald

Le
10 novembre 2000

SHOSHIN BERI BERI A L'ILE DE LA REUNION :
A propos de sept cas.

Examineurs de la thèse :

Professeur P.E. BOLLAERT
Professeur J.P. DESCHAMPS
Professeur E. ALIOT
Professeur F. PAILLE
Docteur G. KOCH
Docteur L. LAMARQUE

Président
Juge
Juge
Juge
Juge
Juge



THESE
Pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MEDECINE



Présentée et soutenue publiquement
Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale
par

SCHULLER Romuald

Le
10 novembre 2000

SHOSHIN BERI BERI A L'ILE DE LA REUNION :
A propos de sept cas.

Examineurs de la thèse :

Professeur P.E. BOLLAERT
Professeur J.P. DESCHAMPS
Professeur E. ALIOT
Professeur F. PAILLE
Docteur G. KOCH
Docteur L. LAMARQUE

Président
Juge
Juge
Juge
Juge
Juge

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Jacques ROLAND

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Hervé VESPIGNANI

Assesseurs

du 1er Cycle :

du 2ème Cycle :

du 3ème Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mme le Professeur Michèle KESSLER

Mr le Professeur Jacques POUREL

Mr le Professeur Philippe HARTEMANN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON - Professeur François STREIFF

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN - Etienne LEGAIT - Jean LOCHARD - René HERBEUVAL - Gabriel FAIVRE - Jean-Marie FOLIGUET
Guy RAUBER - Paul SADOUL - Raoul SENAULT - Pierre ARNOULD - Roger BENICHOUX - Marcel RIBON
Jacques LACOSTE - Jean BEUREY - Jean SOMMELET - Pierre HARTEMANN - Emile de LAVERGNE
Augusta TREHEUX - Michel MANCIAUX - Paul GUILLEMIN - Pierre PAYSANT
Jean-Claude BURDIN - Claude CHARDOT - Jean-Bernard DUREUX - Jean DUHEILLE - Jean-Pierre GRILLIAT
Pierre LAMY - François STREIFF - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ
Pierre ALEXANDRE - Robert FRISCH - Jean GROSDIDIER - Michel PIERSON - Jacques ROBERT
Gérard DEBRY - Georges GRIGNON - Pierre TRIDON - Michel WAYOFF - François CHERRIER - Oliéro GUERCI
Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Jean PREVOT - Pierre BERNADAC - Jean FLOQUET
Alain GAUCHER - Michel LAXENAIRE - Michel BOULANGE - Michel DUC - Claude HURIET - Pierre LANDES
Alain LARCAN - Gérard VAILLANT - Max WEBER - Daniel ANTHOINE - Pierre GAUCHER - René-Jean ROYER
Hubert UFFHOLTZ - Jean-Claude HUMBERT - Jacques LECLERE - Francine NABET

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : SCIENCES MORPHOLOGIQUES

1ère sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Michel RENARD - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES - Professeur Marc BRAUN

2ème sous-section : (*Histologie, Embryologie, Cytogénétique*)

Professeur Hubert GERARD - Professeur Bernard FOLIGUET - Professeur Bruno LEHEUP

3ème sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur François PLENAT

Professeur Jean-Michel VIGNAUD - Professeur Eric LABOUYRIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : (*Biophysique et traitement de l'image*)

Professeur Alain BERTRAND - Professeur Gilles KARCHER - Professeur Pierre-Yves MARIE

2ème sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur Jean-Claude HOEFFEL - Professeur Luc PICARD - Professeur Denis REGENT

Professeur Michel CLAUDON - Professeur Serge BRACARD - Professeur Alain BLUM

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : (*Biochimie et Biologie Moléculaire*)

Professeur Pierre NABET - Professeur Jean-Pierre NICOLAS
Professeur Jean-Louis GUEANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER
2ème sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean-Pierre MALLIE
Professeur François MARCHAL - Professeur Philippe HAOUZI

3ème sous-section : (*Biologie cellulaire*)

Professeur Claude BURLET

4ème sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER

45ème Section : MICROBIOLOGIE ET MALADIES TRANSMISSIBLES

1ère sous-section : (*Bactériologie, Virologie-Hygiène*)

Professeur Alain LE FAOU

2ème sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Professeur Bernard FORTIER

3ème sous-section : (*Maladies infectieuses - maladies tropicales*)

Professeur Philippe CANTON - Professeur Alain GERARD - Professeur Thierry MAY

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE

1ère sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Jean-Pierre DESCHAMPS - Professeur Philippe HARTEMANN

Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

2ème sous-section : (*Médecine du travail et des risques professionnels*)

Professeur Guy PETIET

3ème sous-section : (*Médecine légale*)

Professeur Henry COUDANE

4ème sous-section (*Biostatistiques et informatique médicale*)

Professeur Bernard LEGRAS - Professeur François KOHLER

47ème Section : HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE, TRANSFUSION, CANCÉROLOGIE ET GÉNÉTIQUE

1ère sous-section : (*Hématologie*)

Professeur Christian JANOT - Professeur Thomas LECOMPTE - Professeur Pierre BORDIGONI -

Professeur Pierre LEDERLIN

(*Génie biologique et médical*)

Professeur J.François STOLTZ

2ème sous-section : (*Cancérologie*)

Professeur François GUILLEMIN - Professeur Thierry CONROY

(*Radiothérapie*)

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3ème sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE - Professeur Marie-Christine BENE

4ème sous-section : (*génétiq*ue)

Professeur Philippe JONVEAUX

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, PHARMACOLOGIE, RÉANIMATION ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Professeur Marie-Claire LAXENAIRE - Professeur Claude MEISTELMAN - Professeur Dan LONGROIS

2ème sous-section : (*Réanimation médicale*)

Professeur Alain LARCAN - Professeur Henri LAMBERT - Professeur Nicolas DELORME

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

3ème sous-section : (*Pharmacologie fondamentale, Pharmacologie clinique*)

Professeur Patrick NETTER - Professeur Pierre GILLET

4ème sous-section : (*Thérapeutique*)

Professeur François PAILLE - Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE, PATHOLOGIE MENTALE et RÉÉDUCATION

1ère sous-section : (*Neurologie*)

Professeur Michel WEBER - Professeur Gérard BARROCHE - Professeur Hervé VESPIGNANI

2ème sous-section : (*Neurochirurgie*)

Professeur Henri HEPNER - Professeur Jean-Claude MARCHAL - Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3ème sous-section : (*Psychiatrie d'adultes*)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4ème sous-section : (*Pédopsychiatrie*)

Professeur Colette VIDAILHET - Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5ème sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1ère sous-section : (*Rhumatologie*)

Professeur Jacques POUREL - Professeur Isabelle VALCKENAERE

2ème sous-section : (*Chirurgie orthopédique et traumatologique*)

Professeur Daniel SCHMITT - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD

3ème sous-section : (*Dermato-vénérologie*)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ - Professeur Annick BARBAUD

4ème sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique*)

Professeur François DAP

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIO-PULMONAIRE et VASCULAIRE

1ère sous-section : (*Pneumologie*)

Professeur Jean-Marie POLU - Professeur Yves MARTINET

Professeur Jean-François CHABOT

2ème sous-section : (*Cardiologie et maladies vasculaires*)

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Yves JUILLIERE - Professeur Nicolas SADOUL

3ème sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire*)

Professeur Pierre MATHIEU - Professeur Jacques BORRELLY - Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX

4ème sous-section : (*Chirurgie vasculaire*)

Professeur Gérard FIEVE

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1ère sous-section : (*Hépatologie, gastro-entérologie*)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2ème sous-section : (*Chirurgie digestive*)

3ème sous-section : (*Néphrologie*)

Professeur Michèle KESSLER - Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4ème sous-section : (*Urologie*)

Professeur Philippe MANGIN - Professeur Jacques HUBERT

**53ème Section : MÉDECINE INTERNE et CHIRURGIE GÉNÉRALE
MÉDECINE ET CHIRURGIE EXPÉRIMENTALE**

1ère sous-section : (*Médecine interne*)

Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Francis PENIN

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN - Professeur Denis WAHL

Professeur Jean DE KORWIN KROKOWSKI - Professeur Pierre KAMINSKY

2ème sous-section : (*Chirurgie générale*)

Professeur Patrick BOISSEL - Professeur Laurent BRESLER

**54ème Section : PATHOLOGIE DE L'ENFANT, OBSTÉTRIQUE, SYSTÈME ENDOCRINIEN
REPRODUCTION ET DÉVELOPPEMENT**

1ère sous-section : (*Pédiatrie*)

Professeur Paul VERT - Professeur Danièle SOMMELET - Professeur Michel VIDAILHET - Professeur Pierre MONIN
Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER

2ème sous-section : (*Chirurgie infantile*)

Professeur Michel SCHMITT - Professeur Gilles DAUTEL

3ème sous-section : (*Gynécologie et obstétrique*)

Professeur Michel SCHWEITZER - Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Patricia BARBARINO

4ème sous-section : (*Endocrinologie et maladies métaboliques*)

Professeur Pierre DROUIN - Professeur Georges WERYHA

5ème sous-section : (*Biologie du développement et de la reproduction*)

55ème Section : SPÉCIALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

1ère sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)

Professeur Claude SIMON - Professeur Roger JANKOWSKI

2ème sous-section : (*Ophthalmologie*)

Professeur Antoine RASPILLER - Professeur Jean-Luc GEORGE - Professeur Jean-Paul BERROD

3ème sous-section : (*Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale*)

Professeur Michel STRICKER - Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

27ème section : INFORMATIQUE

Professeur Jean-Pierre MUSSE

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Hygiène et santé publique

Professeur Roland SCHULZE-ROBBECKE

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : SCIENCES MORPHOLOGIQUES

1ère sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON

2ème sous-section : (*Histologie, Embryologie, cytogénétique*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER - Docteur Edouard BARRAT - Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI - Docteur Chantal KOHLER

3ème sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Yves GRIGNON - Docteur Béatrice MARIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : (*Biophysique et traitement de l'image*)

Docteur Marie-Hélène LAURENS - Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT - Docteur Jean-Marie ESCANYE - Docteur Amar NAOUN

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteur Marie-André GELOT - Docteur Xavier HERBEUVAL - Docteur Jean STRACZEK

Docteur Sophie FREMONT - Docteur Isabelle GASTIN - Dr Bernard NAMOUR

2ème sous-section : (*Physiologie*)

Docteur Gérard ETHEVENOT - Docteur Nicole LEMAU de TALANCE - Christian BEYAERT

45ème Section : MICROBIOLOGIE ET MALADIES TRANSMISSIBLES

1ère sous-section : (*Bactériologie, Virologie-Hygiène*)

Docteur Francine MORY - Docteur Michèle WEBER - Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX - Docteur Alain LOZNIOWSKI

2ème sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Marie-France BIAVA - Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE

1ère sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Mickaël KRAMER

47ème Section : HÉMATOLOGIE, CANCÉROLOGIE, IMMUNOLOGIE ET GÉNÉTIQUE

1ère sous-section : (*Hématologie*)

Docteur Jean-Claude HUMBERT - Docteur François SCHOONEMAN

3ème sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Marie-Nathalie SARDA

4ème sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, PHARMACOLOGIE, RÉANIMATION ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Docteur Jacqueline HELMER - Docteur Gérard AUDIBERT

3ème sous-section : (*Pharmacologie fondamentale - Pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE - Docteur Marie-José ROYER-MORROT

Docteur Damien LOEUILLE

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19ème section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Michèle BAUMANN .

32ème section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40ème section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60ème section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

64ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Odile PERRIN - Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65ème section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS - Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS - Monsieur Pierre TANKOSIC - Monsieur Hervé MEMBRE

67ème section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

68ème section : BIOLOGIE DES ORGANISMES
Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Alain AUBREGE
Docteur Louis FRANCO

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON - Professeur Claude PERRIN
Professeur Jean PREVOT - Professeur Michel MANCIAUX - Professeur Jean-Pierre GRILLIAT
Professeur Michel PIERSON - Professeur Alain GAUCHER - Professeur Michel BOULANGE
Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel DUC - Professeur Michel WAYOFF

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)*

A mon président de thèse

Monsieur le Professeur Pierre Edouard BOLLAERT
Professeur de Réanimation Médicale

Votre bonne réputation a traversé les mers. Très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant la Présidence de cette thèse, veuillez, je vous prie, recevoir l'expression de mon respect le plus profond.

A mes juges

Monsieur le Professeur Jean Pierre DESCHAMPS

Professeur d'Epidémiologie, d'Economie de la santé et Prévention.
Chevalier dans l'Ordre des Palmes Académiques.

Vous me faites l'honneur de faire partie de ce jury.
Veuillez trouver ici l'expression de ma considération.

Monsieur le Professeur Etienne ALIOT

Professeur de Réanimation Médicale

Vous me faites l'honneur de juger cette thèse.
Je vous prie de croire en ma profonde reconnaissance.

Monsieur le Professeur François PAILLE

Professeur de Thérapeutique (option clinique).

Vous me faites le grand plaisir d'accepter de juger cette thèse.
Veuillez trouver ici le témoignage de ma gratitude.

Monsieur le Docteur Guillaume KOCH

Assistant en Chirurgie ORL

Je te remercie de ton amicale présence dans ce jury.

A mon directeur de thèse

Monsieur le Docteur Laurent LAMARQUE

Praticien Hospitalier au service des Urgences du Centre Hospitalier Sud

Réunion

Tu m'as guidé tout au long de la réalisation de cette thèse avec ta compétence, ta disponibilité et ta gentillesse.

Tes conseils m'ont été d'une aide précieuse.

Que ce travail soit le témoignage de ma reconnaissance et de notre « tropicale » amitié.

A ma famille

A Fred ma petite femme. Pour tous les délires et les joies. Pour sa beauté et son intelligence. Pour les voyages anciens, récents et futurs.

A Enzo mon fils. Pour sa vitalité, sa gentillesse et son humour. Pour lequel j'espère être un bon papa.

A ma mère. Pour avoir eu confiance en moi lors de mon choix d'étudier la médecine et m'avoir soutenu jusqu'au bout de mon cursus.

A mon père. Pour ton amour des bateaux et ton respect envers la mer. Pour ton soutien mathématique en primaire et au collège.

A ma sœur, qui m'a toujours soutenu lors des moments difficiles ; et à ses futurs succès.

A ma grand mère paternelle. Pour ton amour de la vie et tes pâtés maison !

A mon grand père maternel. Pour ta gentillesse et ton ouverture aux autres.

A mon grand père paternel. Pour toute l'affection que tu as eue a mon égard de ton vivant.

A ma grand mère maternelle, qui a toujours rigolé à mes blagues !

A mes cousines et Suzy, Pour les moments agréables que l'on passe en famille.

A Marie-Pierre et Jean-Pierre, les parents de Fred. Pour leur sympathie et l'aide qu'ils m'apportent.

A mon oncle Philippe et sa femme, que j'aimerais voir plus souvent.

A toute ma famille

A Kiki mon pote et *Isa*. Pour tout ce que l'on a fait et pour tout ce que l'on fera ensemble. Pour le bon pain à partager entre amis.

A Valou, Dan, Alain et Steph. Pour la joie intense de vous revoir à chaque fois. Pour les supers moments passés sur la plage de Saint Georges à travailler.

A tous mes amis sauveteurs en mer de la SNSM. Pour les bons moments passés ensemble.

A tous mes camarades d'étude, en particulier Anne-Cath, Guigui, Séverine, Olivier, Anne-Catherine, Duche, Sam, Marion. Pour toutes ces années d'études où nous avons appris notre métier dans la joie et la bonne humeur.

A François, pour ton humour et surtout ta petite famille.

A Alex et Caro, pour les heures de révisions passées ensemble et les sorties nocturnes.

A Hamy, qui m'a souvent sorti d'un mauvais pas grâce à ses connaissances en anglais.

A mes amis zoreils, en particulier Gillou, Valé, Sarah, Delphine, Laetitia, Babette, Christian, les Redouté, Abdel, pour nos soirées bien arrosées et tout ce qui nous réunit.

A mes amis créoles, en particulier Michel, Flora, Mylène, Pascal, Rafik, pour leur joie de vivre et leurs plats épicés.

A Laurent, un ami qui m'a dirigé dans l'élaboration de cette thèse.

A Delf Marot, pour ses questions existentielles.

A la famille Marie, et aux soirées IUFM...

A Anne. Sans qui je n'aurais jamais fait médecine.

A tous mes autres amis

Au laboratoire pharmaceutique

ZENEA

Qui a bien voulu prendre en charge l'impression de cette thèse
Avec mes remerciements.

SERMENT

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me sont demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque ».



SOMMAIRE

AVANT PROPOS	p 20
---------------------	-------------

Première partie

I. L'ILE DE LA REUNION	p 22
-------------------------------	-------------

1. <u>Géographie et relief</u>	p 22
2. <u>Climat</u>	p 24
3. <u>Histoire</u>	p 25
4. <u>La Réunion aujourd'hui</u>	p 26
5. <u>Population</u>	p 27
5.1. Pyramide des âges	
5.2. Natalité	
5.3. Mortalité	
5.4. Répartition ethnique	
6. <u>La pathologie médicale Réunionnaise</u>	p 30

II. ALCOOLISME EN METROPOLE ET A LA REUNION	p 31
----------------------------------------------------	-------------

1. <u>Histoire</u>	p 31
2. <u>L'alcoolisme en Europe et en France métropolitaine</u>	p 32
2.1. Mortalité par alcoolisme en France ;	
2.2. Le coût de l'alcoolisation et de l'alcoolisme	
3. <u>L'alcoolisme à la Réunion</u>	p 34

Deuxième partie

I. DEFINITION DU SHOSHIN BERI-BERI	p 40
1. <u>Définition</u>	p 40
1.1. Histoire	
2. <u>Physiologie de la vitamine B 1</u>	p 41
2.1. Structure	
2.2. Métabolisme	
2.3. Diffusion, stockage et élimination	
2.4. Rôle physiologique	
3. <u>Source et apport nécessaire en vitamine B1</u>	p 45
3.1. Source alimentaire	
3.2. Apport nécessaire	
4. <u>Physiopathologie du Shoshin Béribéri</u>	p 46
4.1. Rôle de l'alcool	
4.2. Moyen de protection contre le déficit en thiamine	
II. ETIOLOGIE DU SHOSHIN BERI-BERI	p 50
1. <u>Ethylique</u>	p 50
2. <u>Nutritionnelle</u>	p 51
3. <u>Génétique.</u>	p 52
4. <u>Autres.</u>	p 53
5. <u>Particularités Réunionnaises.</u>	p 54

III. CLINIQUE p 55

1. Généralités p 55

- 1.1. Le Béri Béri typique
- 1.2. La forme sèche avec atteinte neurologique périphérique
- 1.3. La forme humide avec atteinte cardiovasculaire
- 1.4. Le Béri Béri cérébral avec atteinte neurologique centrale

2. Tableau clinique du Shoshin Béri Béri p 56

- 2.1. Interrogatoire
- 2.2. Signes généraux
- 2.3. Inspection
- 2.4. Examen clinique

IV. PARACLINIQUE p 58

1. Biologie p 58

- 1.1. Gazométrie
- 1.2. Ionogramme et numération formule sanguine
- 1.3. Remarque sur l'hyponatrémie
- 1.4. Dosage de la thiamine
- 1.5. Signes négatifs
- 1.6. Diagnostic différentiel biologique

2. Hémodynamique p 62

- 1.1. Diagnostic différentiel

3. Radiologie p 63

4. Electrocardiographie p 63

5. Echocardiogramme p 63

5.1. Bidimensionnelle

5.2. Doppler

V. CONCLUSION CLINIQUE ET PARACLINIQUE **p 64**

VI. TRAITEMENT ET PRISE EN CHARGE. **p 66**

1. Curatif **p 66**

1.1. Ce qu'il faut éviter de faire

1.2. Évolution

1.3. Exemple d'évolution dans trois cas de Shoshin Béri Béri

2. Préventif **p 68**

Troisième partie

I. CHOIX DU TYPE D'ENQUETE **p 71**

II. ELEMENTS PRIS EN COMPTE **p 71**

III. OBSERVATION DES PATIENTS. **p 74**

1. Patient N°1

2. Patient N°2

3. Patient N°3

4. Patient N°4

5. Patient N°5

6. Patient N°6

7. Patient N°7

IV. RESULTATS (SOUS FORME DE TABLEAU)



1. <u>Antécédent.</u>	p 80
2. <u>Clinique</u>	p 80
3. <u>La biologie et la radiographie</u>	p 81
4. <u>Traitement, étiologie, IGSA.</u>	p 81
5. <u>Résultat de l'IGSA par patients</u>	p 82

V. DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE

1. <u>Clinique</u>	p 83
2. <u>Biologie</u>	p 84
2.1. Gazométrie.	
2.2. Ionogramme et formule sanguine.	
2.3. Dosage de la thiamine	
3. <u>Hémodynamique</u>	p 85
4. <u>Radiologie</u>	p 86
5. <u>Electrocardiogramme.</u>	p 86
6. <u>Echocardiographie.</u>	p 86
7. <u>Traitement et prise en charge</u>	p 86
7.1. Curatif.	
7.2. Evolution.	
7.3. Préventif.	
8. <u>Conclusion de la discussion</u>	p 88

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

AVANT-PROPOS



Étudiant à la faculté de Médecine de Nancy, j'ai effectué tout mon internat de médecine générale à l'île de la Réunion.

J'ai pu y découvrir, outre une population merveilleuse et un cadre magnifique, des pathologies que j'avais très peu étudiées sur les bancs de la Faculté, car rares en métropole.

Je pense notamment au Shoshin Béri Béri, que j'ai pu observer personnellement à deux reprises lors de 6 mois de stage aux urgences du centre hospitalier sud Réunion. C'est à cette occasion que l'idée du sujet de cette thèse m'est apparue.

Avec l'aide et le soutien du Docteur Laurent LAMARQUE, praticien hospitalier aux urgences de Saint Pierre, j'ai pu mettre en œuvre cette thèse sur le Shoshin béribéri et souligner la relative importance de cette pathologie dans le Sud Réunionnais.



Première partie :

PRESENTATION GENERALE DE LA REUNION



I. L'ILE DE LA REUNION

En plein Océan Indien, à 10 000 kilomètres de la Métropole, sous un climat chaleureux habitué aux cyclones et aux pluies tropicales, émerge un petit morceau de France dans lequel la nature semble exploser de tous côtés. Que l'on se trouve au bord d'une falaise noire balayée par l'Océan ; au pied d'un piton perdu sous les fougères arborescentes ; face à une ribambelle de cascades ; perdu dans un cirque sauvage ; au bord d'un lagon bleu ; ou encore au-dessus du fameux volcan qui crache, on ne peut être qu'émerveillé par la diversité et la luxuriance de ce petit coin de paradis.

L'autre richesse et diversité de l'île est sa population, forte d'un métissage étonnant venu des quatre coins de l'Océan Indien : Africains, Indiens, Tamouls, Malgaches, Chinois et blancs s'y sont réunis pour faire revivre leurs traditions et en créer de nouvelles.

Sans oublier les créoles, habitants tellement séduisants avec leurs cases fleuries, leur cuisine épicée, leur redoutable punch et leur accent traînant...

1. Géographie et relief (1)

Située dans l'hémisphère Sud entre l'équateur et le Tropique du Capricorne, l'île de la Réunion se trouve aux côtés de destinations de rêve comme les Seychelles ou l'île Maurice. Elle fait partie avec ses voisines Maurice et Rodrigues de l'archipel des Mascareignes.

La Réunion occupe une superficie de 2 512 km² pour une circonférence de 207 km, soit un territoire trois fois et demie plus petit que la Corse. Comme le disait Roger Vaillant, « 3000 mètres sous les eaux ; 3000 mètres au-dessus des eaux, la

Réunion est un œuf. Le gros bout posé sur les grands fonds, la plus grande largeur à la surface de l'Océan, la pointe dans le ciel... »

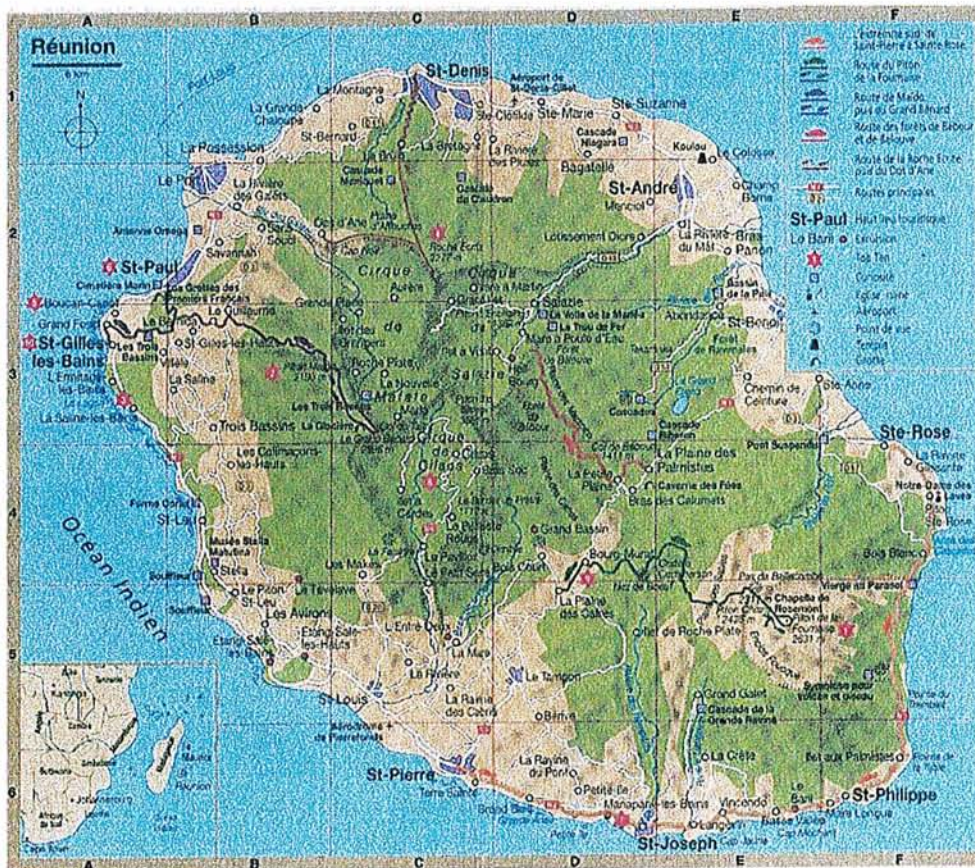
Mais ne l'imaginez pas comme une vaste plage bordée de cocotiers. C'est avant tout une île volcanique et montagneuse : Culminant à 3070m, le Piton des Neiges (sur lequel la neige tombe environ une fois tous les 15 ans) est un ancien volcan qui donna naissance à l'île en sortant des flots. Il constitue le premier massif montagneux, entouré de plusieurs sommets dépassant les 2000m. En s'affaissant, ce vieux volcan a provoqué la création de trois cirques aux parois abruptes : Cilaos au sud, Mafate au nord-ouest et Salazie au nord-est.

Plus à l'Est se trouve le second massif montagneux, celui du volcan actif le Piton de la Fournaise, culminant à 2631m, et dont les dernières éruptions remontent à 1998, 99 et 2000.



Dernière éruption du Piton de la Fournaise en fév 2000

Quant aux villes, elles sont essentiellement situées sur le littoral, chaque côte ayant sa « capitale » : Saint-Paul à l'Ouest, Saint-Pierre au sud, Saint-Benoît à l'Est et le chef-lieu Saint-Denis au nord.



2. Climat

L'île de la Réunion demeure la plus grande partie de l'année sous l'influence des vents alizés dirigés par l'anticyclone semi-permanent de l'Océan Indien. L'intensité et les caractéristiques de ces alizés du sud-est dominant varient selon les saisons :

- Pendant l'hiver austral (mai à novembre), le courant d'alizés stables entraîne l'établissement d'un temps frais et sec malgré quelques pluies passagères.

- Pendant l'été austral (décembre à avril), l'anticyclone s'éloigne vers le Sud, la zone de basse pression intertropicale suivant l'équateur thermique se déplace vers le Sud, provoquant un temps chaud, humide et pluvieux. Les cyclones tropicaux se manifestent pendant cette période. (Connie et Eline ont frôlé l'île en cette année 2000).

3. Histoire (1).

C'est sous un nom arabe, « DINA MARGABIN », qu'elle figure pour la première fois, en 1506, sur un portulan de navigateurs occidentaux. Elle fut rebaptisée « MASCAREIGNE » par le Portugais Mascarenha en 1542.

En 1646, suite à une mutinerie à Fort Dauphin, les mutins furent exilés sur l'île et devinrent les premiers colons de l'île déserte jusque-là. À cette époque, l'île devint « l'île BOURBON ».

En 1664, Colbert créa la Compagnie française des Indes Orientales, en remplacement de la Compagnie française de l'Orient. Cette fondation allait assurer le peuplement de l'île.

La Révolution Française de 1789 ne perturba pas la vie des Bourbonnais, devenus Réunionnais en commémoration de la réunion des volontaires Marseillais et des gardes nationaux le 10 août 1792 à Jemmapes.

Occupée pendant cinq ans par les anglais, l'île retourna définitivement à la France en 1815 après le traité de Paris, tandis que l'île de France restait possession anglaise.

L'abolition totale et définitive de l'esclavage, en 1848, provoqua l'immigration multiraciale venant d'horizons différents : Hindous, Chinois et

Africains (guère mieux traités que les esclaves qui les avaient précédés), ceci à la demande des gros propriétaires terriens.

En 1860, après qu'une maladie (BOREER) causée par une chenille s'abattit sur les cannes, suivie d'une épidémie de choléra et de paludisme, le peuple tomba dans la misère, et l'on nota à cette époque une poussée de l'alcoolisme.

4. la réunion aujourd'hui (41, 62)

L'île compte actuellement 36 % de chômeurs

De nos jours, l'économie de l'île est fondée sur des produits d'origine agricole : sucre, essences végétales et vanille, mais l'agriculture sucrière perd petit à petit sa rentabilité, et la production de canne à sucre n'est maintenue qu'au prix de subventions importantes de la part de l'état et de l'Europe.

Quant à l'alimentation réunionnaise, (élément important pour le sujet de cette thèse) elle est particulière. La culture culinaire africaine, renforcée par des apports chinois et indiens, fait que la base de la cuisine réunionnaise est représentée par le riz blanc décortiqué, lavé et poli. Si, plus récemment, la relative osmose avec la Métropole, de façon consciente (diététiciennes dans les écoles et administrations) ou inconsciente (multiplication des programmes métropolitains à la télévision), a fait apparaître une diversification des plats, il n'en reste pas moins que le repas traditionnel réunionnais reste surtout dans les campagnes, un plat unique de riz accompagné de plus ou moins de viande suivant les revenus (le carry). On y ajoute des protides d'origine végétale sous forme de haricots secs (appelés « grains »). Les légumes verts accompagnant le riz sont frits ou bouillis.

5. Population (25, 60)

La barre des 700 000 habitants a été atteinte au cours de l'année 1998. La population du département augmente, cependant l'indice de fécondité a fortement diminué, passant de 2.57 enfants par femme en 1990 à 2.25 en 1996. Mais l'arrivée de générations nombreuses à l'âge fécond maintient le nombre de naissances à un niveau relativement élevé.

La Réunion possède actuellement le deuxième taux de fécondité derrière la Guyane et devant les autres DOM et la Métropole.

5.1 Pyramide des âges (25, 60)

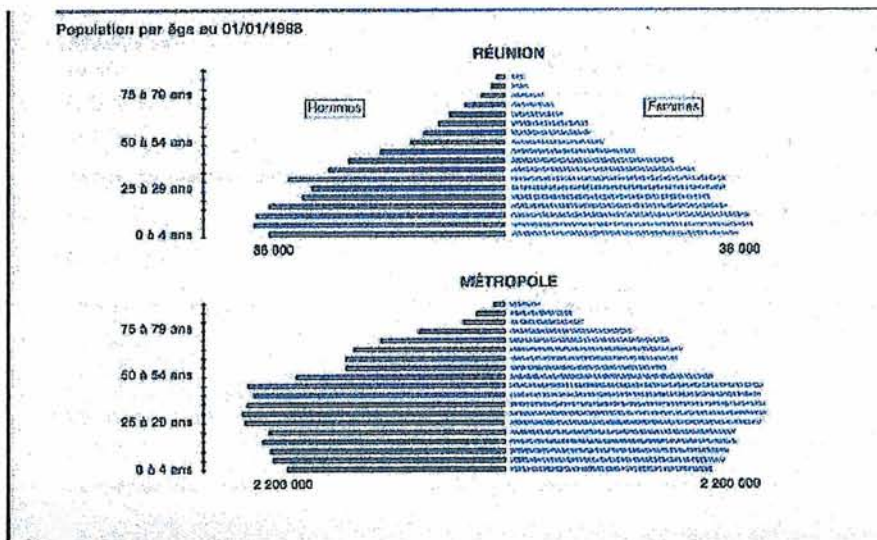


Fig 1 : pyramide des âges

Malgré un nombre de naissances relativement élevé, la population vieillit sous l'effet de l'accroissement démographique et de l'augmentation de l'espérance de vie.

En 1967 la population était très jeune, avec une pyramide en triangle, alors que la pyramide de 1990 était déjà annonciatrice de la fin de l'explosion démographique.

En 1997 elle commence à ressembler aux pyramides en obus des populations Européennes, où la base se rétrécit et le sommet s'écarte. Toutefois les populations âgées ne représentent pas encore une part aussi importante. La transition démographique, bien qu'avancée, n'est donc pas encore totalement achevée à la Réunion.

La population de la Réunion demeure relativement jeune, avec une moyenne d'âge pour les hommes se situant à 25.3 ans en 1982, 27.3 en 1990 et 28.6 en 1997, et celle des femmes respectivement à 26.9, 28.8 et 30.3 ans. En 1990, les moins de 20 ans représentaient 41 % de la population pour 39.6 % en 1997. (25.9 % en Métropole)

5.2. Natalité

Le nombre annuel de naissances reste supérieur à 13 000 par an depuis 1988 (13 550 en 1998).

Le taux de natalité de près de 20/1000 reste nettement supérieur à ceux des autres DOM (sauf la Guyane) et, bien entendu, à celui de la Métropole (12.5/1000).

5.3. Mortalité (62)

Le taux de mortalité du début des années 50 a été divisé par trois en un tiers de siècle, passant de 18.3 % en 1951 à 5.3 % en 1992. Le taux de mortalité de 5.2% est moins élevé que celui de l'île Maurice, et de beaucoup inférieur à celui de la Métropole (9.1 % en 1997).

Cette différence avec la Métropole s'explique par la jeunesse de la population Réunionnaise. Il convient de noter qu'à âge identique, les risques de décès restent plus élevés ici que dans l'hexagone.

Le problème tient à l'écart d'espérance de vie des hommes (70.2 ans) par rapport aux femmes (78.5 ans) ; ce qui place la Réunion parmi les pays au monde où l'écart d'espérance de vie à la naissance entre hommes et femmes est le plus grand : cette surmortalité masculine souligne entre autres l'intensité de l'alcoolisme dont nous reparlerons. L'espérance de vie en Métropole est de 74,6 ans pour les hommes et de 82,2 ans pour les femmes.

En ce qui concerne la mortalité infantile, l'île présentait un retard accablant avec au début des années 50 un taux comparable à celui de la Métropole à la fin du XIXe siècle. De 164.4 pour mille en 1951, la mortalité infantile est de 5,7 pour mille en 1997 (4,9 pour la métropole en 1995). Les données de 1998, confirment une baisse de cet indicateur qui devrait rejoindre progressivement celui de la Métropole.

5.4. Répartition ethnique

La diversité des différents groupes ethniques est surprenante. Ils sont inégaux quant à leur nombre, à leur culture, et à leur affinité socioprofessionnelle. Bien que le métissage soit très important, on peut grossièrement classer les différentes ethnies.

- Les Indiens musulmans ou « Z'arabes » : 5 %. Originaires du Gujerat (Inde). Il s'agit d'un groupe très fermé tenant le commerce et l'immobilier.

- Les Indiens non musulmans ou « Malbars » : 25 %. Originaires du Sud de l'Inde. Tamouls ou Malabars, ils restent très présents dans les postes de la fonction publique et des professions libérales. Ils sont catholiques, hindouistes ou les deux.

- Les Chinois : 4 %. Minorité fermée. Originaire de Canton. Pour l'essentiel, on les retrouve dans le commerce.

- Les Noirs ou « Cafres ». Originaire d'Afrique du Sud ou Madagascar. Premiers habitants sur l'île par l'esclavage, leur niveau socioprofessionnel est diversifié, mais ils travaillent souvent dans le bâtiment.

- Les Blancs : 25 %. Descendant des premiers colons français, ils représentent les riches fonctionnaires ou politiques. Les métropolitains ou « Z'oreilles » tiennent les postes de la fonction publique.

6. La pathologie médicale Réunionnaise (41, 60)

Si la pathologie est similaire à celle de la Métropole, sa répartition est différente dans certains domaines.

Le niveau bas du taux brut de mortalité s'explique par la structure d'âge très jeune à la Réunion (38.7 % de moins de vingt ans), et l'espérance de vie plus faible que celle de la Métropole ainsi que l'importante surmortalité, s'expliquent par certaines spécificités.

Le classement en fonction du taux de mortalité par cause place en tête, à la Réunion comme en Métropole, les maladies de l'appareil circulatoire (31.7 % dans l'île), de la même façon, les tumeurs malignes arrivent aujourd'hui en deuxième position (18.8 % à la Réunion) avec un accroissement net ces dernières années, mais on est encore loin du quart des décès qu'elles représentent en Métropole.

Si l'alcoolisme tend à diminuer, à structure d'âge égale, la mortalité par cirrhose et psychose dûe à l'alcool est trois fois supérieure à la moyenne observée en Métropole.

De plus, les troubles mentaux et l'alcoolisme à partir de 35 ans, provoquent dix fois plus de décès chez les hommes et trois fois plus chez les femmes.

Les suicides et accidents de la circulation restent également très répandus. Les maladies de l'appareil circulatoire représentent, comme en Métropole, la première cause de décès, mais apparaissent beaucoup plus tôt à la Réunion. (Dès 29-34 ans pour les hommes, les décès sont trois fois plus importants qu'en Métropole).

Quelle que soit la tranche d'âge étudiée, la surmortalité est importante à la Réunion pour chaque maladie, sauf pour le cancer qui échappe à cette règle, et ce quel que soit l'âge.

De plus, on note dans l'île une prévalence importante de certaines pathologies infectieuses comme la leptospirose ictéro-hémorragique, l'amibiase hépatique et la cysticercose cérébrale.

II. L'ALCOOLISME EN FRANCE METROPOLITAINE ET A LA REUNION

1. Histoire (41)

L'alcoolisme n'est pas une maladie contemporaine ; le goût du vin et autres boissons fermentées remonte à la plus haute Antiquité. Un auteur Américain MILES rapporte que le tribut ramassé par un des premiers pharaons d'Egypte comprenait 470 jarres de miel et 6428 jarres de vin, et il rajoute mélancoliquement qu'il y a toujours plus de jarres de vin que de jarres de miel.

Les effets secondaires des abus alcooliques n'étaient pas non plus ignorés du prophète MAHOMET qui crut devoir interdire dans le Coran l'usage des boissons fermentées à ses fidèles.

Depuis le jour où l'on se mit à fabriquer de façon industrielle des alcools de distillation, cette intoxication qui n'existait qu'à l'état sporadique, et que beaucoup de peuples ignoraient, prit une extension considérable.

Le terme alcoolisme a été introduit en 1849 par le Suédois MAGNUS HUSS (33). Il séparait déjà l'ivresse, ses complications et son syndrome de sevrage (« *alcoholismus acutus* ») ; des complications de l'intoxication et du comportement d'alcoololo dépendance. (« *alcoholismus chronicus* »).

Pour FOUQUET (29), il y a alcoolisme quand un individu a perdu la liberté de s'abstenir d'alcool. Il définit également les alcoolopathies comportementales :

Ce sont des états pathologiques essentiellement constitués par des troubles de la tolérance à l'éthanol et par l'installation d'une dépendance à ce produit.

À leur origine s'intriquent trois facteurs :

- Un facteur psychique montrant une disposition psychopathologique intellectuelle ou caractérielle ;
- Un facteur de tolérance ;
- Un facteur toxique

Plusieurs définitions sont alors proposées (14) : L'alcoolisation intermittente est synonyme d'ivresse alcoolique, et se caractérise par des formes cliniques diverses. On parle d'alcoolisme quand on constate une alcoolodépendance et/ou une alcoolopathie.

Les alcooliques ont été définis comme des personnes buvant plus de 80 g d'alcool par jour.

Les alcoolopathies correspondent aux complications somatiques de l'alcoolisation aiguë (notamment le Shoshin béri Béri, étudié dans les deuxième et troisième parties) et chronique.

2. L'alcoolisme en France métropolitaine

La consommation moyenne d'alcool pur, par adulte de 15 ans et plus en France métropolitaine diminue depuis la fin des années 60 (22.3 litres en 1970, et 15.6 litres en 1996). Mais 16 % des hommes et 5 % des femmes âgés de 18 ans et plus sont considérés comme des buveurs excessifs, et on estime à 2 millions le nombre de personnes dépendantes de l'alcool.

Si le vin constitue encore les deux tiers de la consommation totale d'alcool pur, la bière et les alcools forts sont les boissons préférées des jeunes : 47 % d'entre eux consommaient des alcools forts en 1995, contre 25 % en 1991.

La répartition de la consommation d'alcool en France est la suivante :

- 66.5 litres de vin, par adulte et par an,
- 35.2 litres de bière par adulte et par an,
- 6.4 litres de cidre par adulte et par an,
- 5 litres de spiritueux (apéritif, digestif) par adulte et par an.

La quantité d'alcool est considérée comme index du risque Alcool, mais ce n'est pas le seul facteur ; en effet les modes d'alcoolisation se sont modifiés depuis 1970. Les anciens buvaient toute la journée et tous les jours, tandis que les jeunes sont sobres dans la semaine mais « s'alcoolisent » le week-end. La façon de boire est un facteur de risque essentiel, surtout si l'on considère les complications aiguës de l'alcoolisation.

2.1. Mortalité par alcoolisme en France (33) :

En régression, elle est difficile à quantifier, car elle se répartit en trois grandes catégories :

- Les décès par « alcoolisme et psychose alcoolique » et par « cirrhose alcoolique », où l'alcool est responsable dans la quasi-totalité des cas. Ils sont en diminution. Entre 1962 et 1976, ils oscillaient autour de 21 000. En 1994, le nombre était de 11 199 décès (dont les 3/4 étaient des hommes).

- Les décès par cancers ORL, où l'alcool est un des deux facteurs principaux, l'autre étant le tabac (12 226 décès en 1994).

- Les décès où l'alcool joue un rôle conjoint avec d'autres facteurs très variés tels que les accidents de la route, les accidents domestiques et du travail, les

suicides, les crimes, certains accidents vasculaires et la surmortalité de diverses maladies.

En général, les textes officiels traitant de la mortalité par alcoolisme ne prennent en considération que les décès par cirrhose et « alcoolisme et psychose alcoolique », sans y inclure les autres causes, d'où une sous-estimation considérable. En les incluant, on arrivait en 1992, selon le Haut Comité de la santé publique, entre 40 000 et 50 000 morts attribuables à l'alcool en France, soit à peu près 8 % de la mortalité totale.

L'alcool apparaît ainsi comme la 4^e cause de mortalité en France, toutes étiologies réunies, mais arrive à la dixième place si on ne considère que les décès par cirrhose et « alcoolisme et psychose alcoolique » (fait important pour la comparaison avec l'île de la Réunion).

2.2. Le coût de l'alcoolisation et de l'alcoolisme :

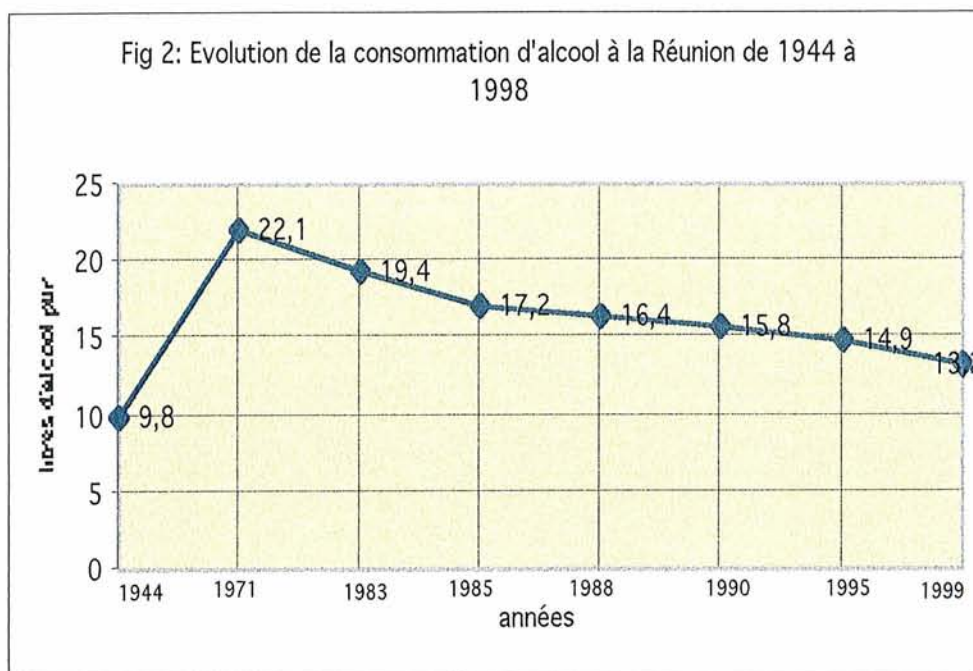
Le coût pour la nation est imprécisable en raison de la complexité et des interactions réciproques des paramètres qui contribuent à le constituer. On arrive ainsi à des chiffres extrêmement variables, allant de 20 à 100 milliards de francs selon les estimations.

3. L'alcoolisme à la Réunion (24, 44, 47, 60)

L'alcoolisme à la Réunion offre un certain nombre d'aspects très spécifiques tant en amont qu'en aval de cette pathologie.

Sur l'île, la consommation d'alcool (toutes boissons confondues) chez les adultes de plus de 20 ans s'est accrue de 1944 à 1972. Selon l'IEDOM (Institut d'Emission des DOM), cela s'explique par la hausse du pouvoir d'achat et par la diversification des produits proposés à la vente.

Depuis cette date, la consommation diminue lentement mais régulièrement (fig 2). En 1984, elle retrouve son niveau de 1964 (19.4 litres). En 1998, on peut estimer cette consommation à environ 13.2 litres d'alcool pur par an et par habitant de 20 ans et plus (11.5 litres en métropole en 1995).



À partir de 1971, la part du budget des ménages consacrée à l'alcool diminue également pour passer de 2.7 % en 1971 à 1.9 % 1977. En 1987, les dépenses pour le rhum et le punch constituent environ 0.7 % du budget.

La nature des alcools consommés dans l'île a beaucoup évolué depuis les cinquante dernières années (fig 3). Le rhum blanc représentait 55 % de la consommation locale en 1964, il n'en représente plus aujourd'hui que 31 % (6 % en Métropole) ce qui est tout de même important. Cela est lié au fait que la production de rhum et de sucre représente l'essentiel de l'économie réunionnaise, avec de plus un prix local du rhum défiant toute concurrence. Cette consommation de rhum a peu cédé face à celle des boissons alcoolisées importées, car le « coup

de sec » que procure le rhum est profondément ancré dans le patrimoine de la culture réunionnaise.

	1970	1998
Rhum	49 %	31 %
Spiritueux locaux	10 %	10 %
Bière	6 %	22 %
Vins et Champagnes	29 %	27 %
Spiritueux importés	6 %	10 %

Fig. 3 : Evolution des types d'alcools consommés à la Réunion en %

La cause de décès par alcoolisme représente 3.96 % du total des décès, contre 0.45 % en métropole (1995).

À structure d'âge égale, la mortalité par cirrhose et psychose dues à l'alcool est trois fois supérieure à la moyenne observée dans l'hexagone. L'indice comparatif de mortalité est plus élevé à la Réunion que dans la région de Métropole la plus touchée : 300 pour les hommes et 317 pour les femmes, contre 175 et 236 dans le Nord-Pas-de-Calais (sur une base 100).

Toutefois, entre les périodes 1988-90 et 1993-95, la mortalité par cirrhose a régressé d'environ 55 % dans les deux sexes. On note également une diminution

d'environ 12 % de la mortalité pour motif de psychose alcoolique et alcoolisme dans les deux sexes entre ces mêmes périodes.

La mort par alcoolisme représente donc la sixième cause de mortalité après les maladies cardio-vasculaires (31.7 %), les tumeurs (18.8 %), les traumatismes (11.7 %), les maladies de l'appareil respiratoire (8.8 %) et les maladies de l'appareil digestif (5.9 %), alors qu'en Métropole, les décès par alcoolisme se situent à la dixième place.

Plusieurs raisons peuvent être invoquées pour expliquer cette surmortalité, alors que les niveaux de consommation d'alcool à la Réunion et en Métropole sont quasi identiques. La structure même des alcools consommés peut expliquer cette différence: A la Réunion, 51 % des alcools correspondent à des boissons fortes (31 % de rhum titrant à 49°, et 20 % de spiritueux titrant à plus de 20°). Les alcools titrés faibles ou élevés ont un métabolisme général et notamment hépatique différent. Les premiers auront une toxicité hépatique alors que les autres auront une toxicité neurologique provoquant des troubles psychiatriques.

Une autre particularité de l'alcoolisation à la Réunion est la présence d'un alcoolisme féminin très répandu avec un pourcentage d'entrée pour alcoolisation dans les services psychiatriques réunionnais passant de 5 à 30 %, en l'espace de 25 ans (38). La femme réunionnaise boit seule chez elle à l'insu de son époux. Sa consommation correspond à des alcools forts mais plus variés (punch, rhum arrangé, vermouth).

On observe cependant une forte surmortalité masculine puisque ces décès touchent 3.5 fois plus les hommes que les femmes à la Réunion, et 4 fois plus les hommes que les femmes en Métropole.

On constate en outre que la part des décès par alcoolisme, représentant 3.96 % du total des décès toutes causes confondues, varie beaucoup en fonction de l'âge.

Au total, invalidant un bon nombre d'actifs, l'alcoolisme est aussi responsable de :

- 15 % des accidents de la route (9 % en métropole),
- 1/4 des suicides, de la moitié des homicides et de la quasi-totalité des viols.

Si on ajoute les coûts financiers des traitements hospitaliers (notamment le Shoshin bériberi), des frais de justice et des indemnités versées par les assurances..... On se rend compte que l'alcoolisme est synonyme de « mal Réunionnais » et pèse très lourdement sur la santé des individus et sur le développement du département.



Deuxième partie :

Le SHOSHIN BERIBERI



I. DEFINITION DU SHOSHIN BERIBERI

1. Définition

Le Shoshin bérubéri est la forme fulminante de l'avitaminose B1. La carence en vitamine B1 (thiamine ou aneurine) est à l'origine de pathologies cardiaques (bérubéri humide) et neurologiques (polyneuropathie périphérique ou bérubéri sec, encéphalopathie de Gayet-Wernicke, syndrome de Korsakoff).

Le Shoshin bérubéri (du japonais sho : atteinte aiguë, shin : cœur) est une forme clinique d'évolution foudroyante, qui, en l'absence de traitement spécifique, conduit vers la mort en quelques heures, par défaillance cardio-vasculaire et acidose métabolique.

L'étiologie en est donc un déficit en thiamine. Du fait des habitudes alimentaires, ce tableau est exceptionnel dans le monde occidental et a la particularité de n'atteindre quasi-exclusivement que des sujets alcooliques.

1.1. Histoire

La maladie dite « bérubéri » est connue en Chine vers 2600 avant J.C, mais ce n'est qu'en 1835, grâce à la perspicacité de l'amiral japonais TAKAKI, qu'on rattache à une cause nutritionnelle un syndrome polynévritique que l'on observe chez les mangeurs de riz.

En 1910, FUNK C. isole de la cuticule du riz une substance cristalline hydrosoluble qui a la propriété de prévenir et de guérir rapidement le bérubéri expérimental. Il donne à cette substance le nom de vitamine (vitale-amine).

La détermination de la structure de la thiamine et sa synthèse datent de 1935 (WINDAUS en Allemagne et WILLIAMS en 1938 aux USA). Les lésions anatomiques et histologiques de cette pathologie sont précisées pour la première fois en 1960 par WOLF (67).

Les premiers cas de Shoshin bériberi en France ont été décrits par FOND et TRUNET (26).

Jusqu'en 1980, moins de 20 cas de Shoshin bériberi étaient répertoriés dans la littérature mondiale (56).

2. Physiologie de la vitamine B1 (40)

2.1. Structure (45)

La thiamine ou vitamine B1 (ou encore aneurine) est une substance hydrosoluble composée d'un noyau pyrimidique et d'un noyau thiazolé reliés par un pont méthylène (fig 4). Pour être active, elle doit être phosphorylée et transformée en pyrophosphate de thiamine (ou carboxylase).

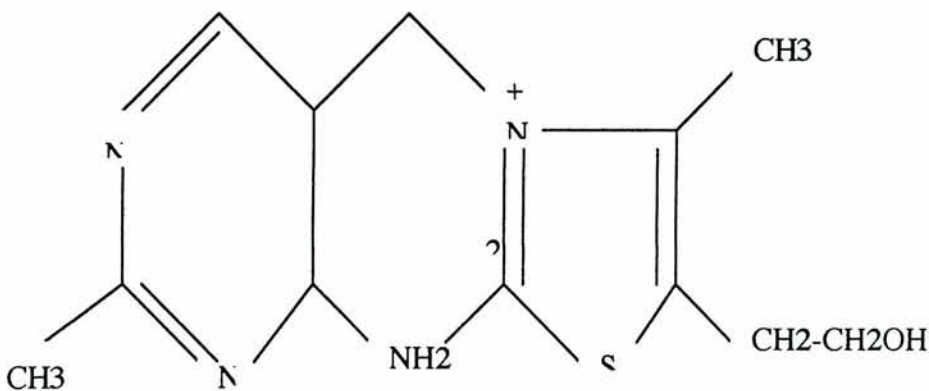


Fig 4 : Structure de la thiamine

2.2. Métabolisme

Chez les mammifères, et notamment chez l'homme, une synthèse partielle de la vitamine peut-être réalisée par les bactéries intestinales, mais le siège de cette synthèse bactérienne se situe en aval du site d'absorption intestinal.

Elle est donc apportée à l'organisme par l'alimentation (céréales, levures, végétaux, viande de bœuf et de porc), absorbée au niveau du duodénum et du grêle proximal selon un mécanisme de transport actif et saturable (jusqu'à 2.5 mg par prise, ce mécanisme est dominant). Aux fortes concentrations, il existe une diffusion passive.

Plusieurs facteurs influencent l'absorption de la vitamine : la présence de thiaminase qui scinde la vitamine en deux dans les aliments tels que le poisson crus, les coquillages, les crevettes, les moules. Le thé et le café diminuent également l'absorption de la vitamine.

2.3. Diffusion, stockage et élimination (49)

La thiamine est transportée par la veine porte jusqu'au foie, où elle est transformée en sa forme biologique active : le pyrophosphate de thiamine. Dans le sang, la thiamine est présente pour 3/4 sous forme phosphorylée (TPP) dans les globules rouges et leucocytes, et sous forme libre pour 1/4. Elle diffuse dans tous les tissus, le myocarde étant un des plus riche en TPP.

L'organisme contient environ 25 mg de vitamine B1, mais les réserves tissulaires n'existent pas et sont sous la dépendance d'un apport alimentaire quotidien suffisant.

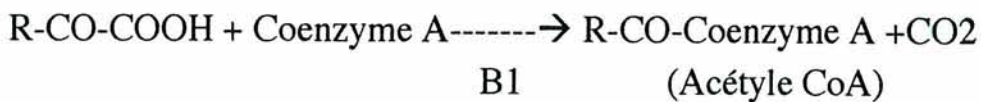
La thiamine est éliminée sous forme de métabolites par voie urinaire.

2.4. Rôle physiologique

Dans sa forme libre, la thiamine joue le rôle de médiateur du système nerveux parasympathique ; qui a donc un effet dans la conduction et la transmission nerveuse (18).

La thiamine sous sa forme d'éther pyrophosphorique (cocarboxylase) participe à de nombreuses réactions enzymatiques et intervient à plusieurs niveaux (fig 5) :

- Au niveau du cycle de Krebs (ou cycle de l'acide citrique) en catalysant les décarboxylations de l'acide pyruvique et de l'acide alpha-cétoglutarique (décarboxylation oxydative) qui conduit à la formation d'acétyl-CoA (48).



L'acétyle CoA a de nombreuses voies métaboliques qu'il emprunte plus ou moins préférentiellement :

- Oxydation dans le cycle de Krebs, avec production d'énergie (ATP),
 - Entrée dans la voie des acides gras,
 - Synthèse de cholestérol,
 - Synthèse de corps cétoniques.
- Au niveau des réactions de transcétolysation de la voie des pentoses, où la thiamine joue un rôle important dans la dégradation des sucres par la voie des pentoses phosphates.
 - Au niveau de la jonction neuromusculaire où elle potentialiserait les effets de l'acétylcholine par inhibition des cholinestérases (40).

La thiamine joue donc le rôle de coenzyme dans les réactions de décarboxylations indispensables au métabolisme du glucose, de certains acides aminés et de l'éthanol. La vitamine B1 est essentielle pour la production d'acétyle CoA, et de ce fait pour la production d'ATP.

3. Source et apport nécessaire en vitamine B1 (48).

La vitamine B1 est une vitamine trouvée dans pratiquement tous les tissus animaux, le lait, les œufs, les germes de céréales, la levure de bière, l'enveloppe externe des végétaux. (Ce qui explique que le riz poli en contienne peu.)

3.1. Source alimentaire : source de vitamine B1 (mg/100g)

Levure sèche	2 – 35
Germe de blé	0.8 – 2.7
Viande de porc	0.2 – 1.0
Foie, rognons	0.18 – 0.50
Autres viandes, poissons	0.01 – 0.36
Pain complet	0.16 – 0.45
Lentilles, haricots cuits	0.10 – 0.34
Céréales soufflées	0.02 – 0.70
Lait, yaourt, fromages	0.02 – 0.08
Légumes, fruits	0.02 – 0.08
L'huile, la margarine et le sucre n'en contiennent pas	

3.2. Apport nécessaire

Les apports quotidiens sont estimés entre 1.2 et 1.5 mg chez l'adolescent et l'adulte, 0.3 à 1 mg chez l'enfant, et 1.5 à 1.8 mg chez la femme enceinte ou qui allaite.

De plus, les besoins journaliers sont diminués par une alimentation riche en graisse.

Ces mêmes besoins sont augmentés en cas de régime riche en hydrates de carbone ou en éthanol, en cas de fièvre, grossesse, lactation et thyrotoxicose.

Il peut également y avoir augmentation des pertes par les diurétiques, la dialyse péritonéale, et la diarrhée.

Au cours de la cuisson des aliments, la perte en vitamine B1 semble davantage être induite par le lessivage dans l'eau que par la chaleur. Ainsi la perte des légumes en thiamine est de 25 à 50 % lors de la cuisson sous pression, de 50 % à la vapeur et de 75 à 80 % à l'ébullition. L'utilisation du four à micro-ondes a des effets discutés sur la teneur en vitamines des aliments, mais présente l'avantage d'impliquer une consommation immédiate après la cuisson. En effet, une perte en vitamines se produit lorsque les aliments sont maintenus longtemps au chaud après leur cuisson.

On doit souligner également qu'il existe des interrelations vitaminiques en ce qui concerne les vitamines du groupe B, en particulier un déficit en vitamine B6 et B12 provoque une diminution des concentrations tissulaires de la thiamine (53).

4. Physiopathologie du Shoshin bériberi (8, 43, 49, 66)

Le déficit en forme libre est responsable des manifestations polynévritiques, en raison de son effet acétylcholine like. En effet, la thiamine et ses esthers sont présents dans la membrane axonale, et la stimulation électrique des nerfs entraîne le relargage du di et triphosphate de thiamine.

L'origine de l'insuffisance cardiaque et de la vasodilatation n'est encore qu'imparfaitement expliquée.

La carence en thiamine entraîne un blocage métabolique en bloquant la glycolyse aérobie, et provoque l'accumulation de métabolites pyruviques et d'acide lactique. Les tissus cérébraux et myocardiques (le cœur utilise à 95 % la glycolyse aérobie pour son métabolisme) sont les premiers touchés. (fig 6).

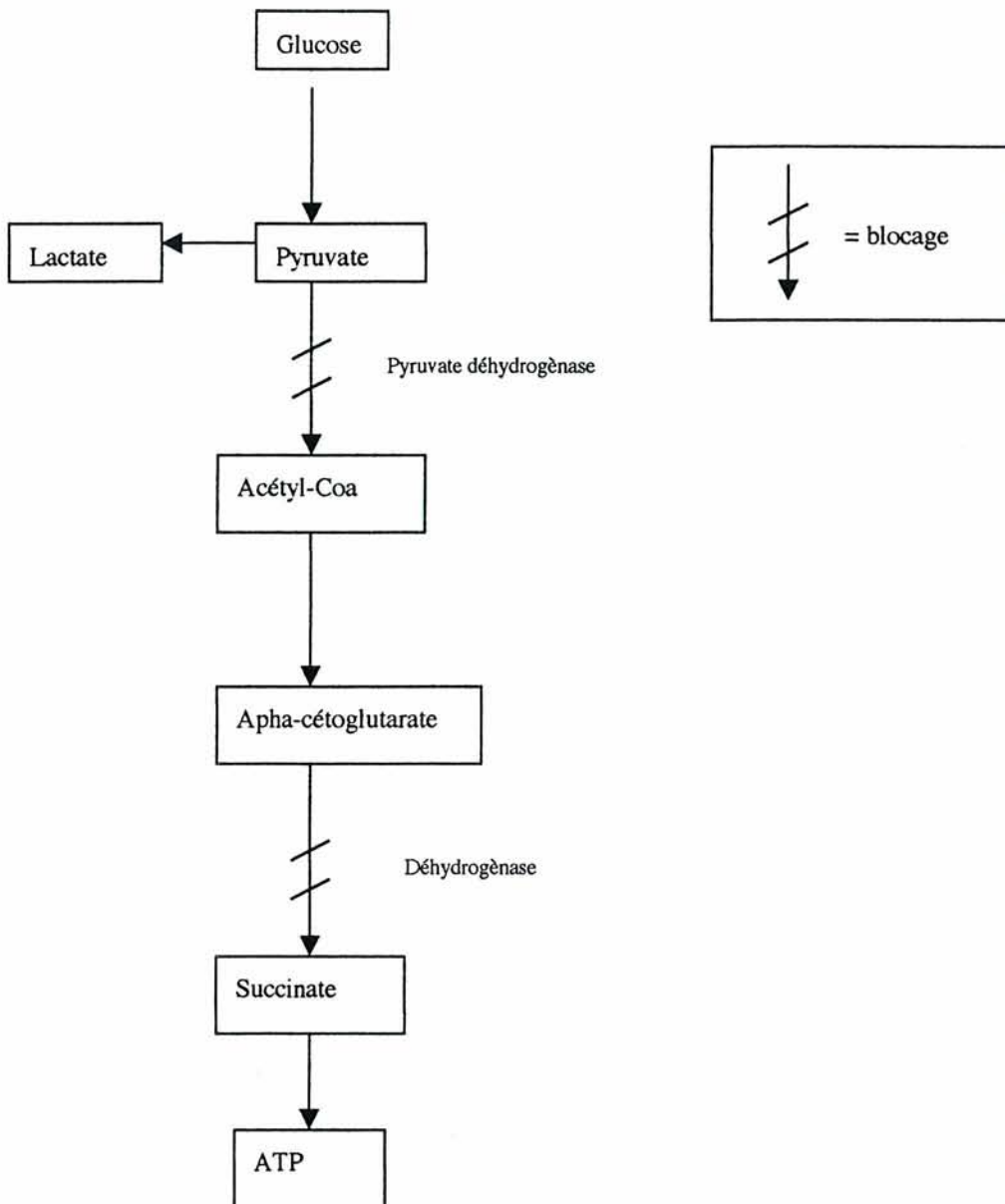


Fig 6 : conséquences métaboliques de la déficience en thiamine.

Cette carence est donc responsable :

- D'une vasodilatation artérielle musculaire et splanchnique expliquant la baisse des résistances vasculaires périphériques, et l'ouverture des shunts artério-

veineux conduisant à une situation d'insuffisance cardiaque à débit élevé. Cette vasodilatation est la lésion primitive du béri-béri cardiaque. Le débit augmente de façon telle que malgré la baisse des résistances vasculaires périphériques, le travail ventriculaire et la pression pulmonaire ont tendance à s'élever.

- D'une diminution des possibilités énergétiques de la fibre myocardique, par perturbation de la production d'ATP, entraînant une baisse de la contractibilité (50).

Il en résulte une situation paradoxale, où l'effort supplémentaire de travail demandé au myocarde ne peut-être assumé, du fait d'un déficit relatif en ATP. L'organisme, pour remédier à ce déficit énergétique, fait appel à la glycolyse anaérobie provoquant une production d'acide lactique. De plus, l'acidose sera encore aggravée par l'hypoxie tissulaire. La vasodilatation périphérique elle-même est majorée par l'acidose, l'hyperventilation et l'hypophosphorémie.

Face à cette forme fulminante, la décharge de catécholamines est intense. Paradoxalement, cette hypercathécholaminémie majeure est responsable d'une vasoconstriction des extrémités d'une part, et rénale d'autre part (15).

4.1. Rôle de l'alcool

D'une part, l'alcool diminue de 50 % la résorption digestive active de la thiamine (64), inhibe la phosphorylation de la vitamine et entraîne une augmentation de sa consommation. Outre l'action directe de l'alcool, les complications digestives de l'alcoolisme chronique jouent un rôle non négligeable dans le défaut d'absorption de la vitamine B1.

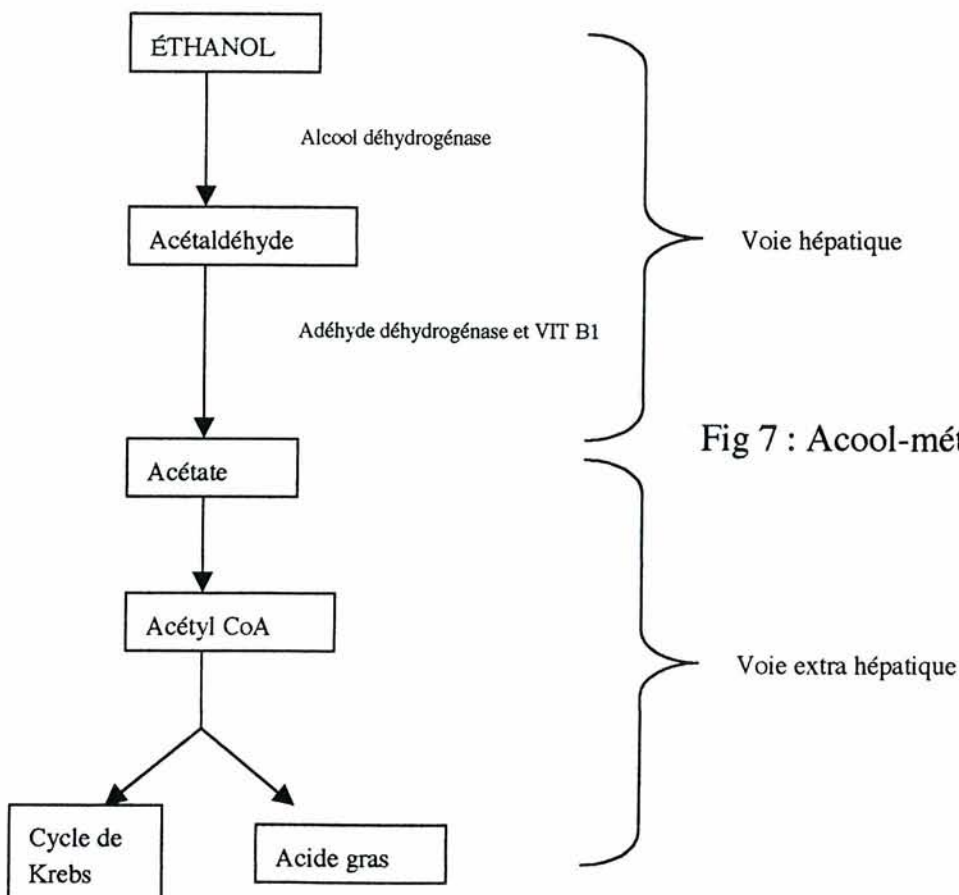
D'autre part l'alcool joue le rôle de protecteur. En effet, l'éthanol est une source accessoire de production d'acétyl CoA (voie très peu performante).

4.2. Moyen de protection contre le déficit en thiamine

Comme nous l'avons dit, l'organisme ne possède pas de réserve en thiamine, deux autres moyens sont donc mis en jeu pour la production d'énergie (4) :

- Les graisses endogènes sont mobilisées pour servir de sources alternatives à la production d'acétyl CoA dans les tissus non hépatiques, ce qui maintient la phosphorylation oxydative dans les tissus. Il y a donc augmentation paradoxale de l'acétyl CoA jusqu'à épuisement des sources grasses (46, 65).

- L'éthanol joue le rôle de source accessoire de production d'acétyl CoA (fig 7). Ceci peut expliquer le fait que les éthyliques chroniques se présentant avec un bériberi cardiaque aient arrêté l'alcool quelques jours avant (31, 50). Mais cette voie, qui a besoin elle aussi de vitamine B1, est donc peu performante.



II. ETIOLOGIES DU SHOSHIN BERIBERI

1. Ethylique

Dans les pays industrialisés, la cause la plus fréquente de déficit en thiamine est l'alcoolisme et connaît plusieurs mécanismes :

- La restriction alimentaire (apport calorique lié à l'alcool).
- L'accroissement des besoins en thiamine (les boissons alcoolisées contenant des hydrates de carbones).
- Une diminution de l'absorption intestinale de thiamine liée directement à l'alcool et aux troubles digestifs secondaires.
- Un défaut de phosphorylation par atteinte hépatique.

C'est cependant chez les buveurs de bière que cette affection est la plus fréquente, ALEXANDER (2) soulignait en 1966, que pour 100 alcooliques avec atteinte cardiaque, 42 étaient buveurs de bière. Au contraire, parmi 134 alcooliques à cœur sain, on n'en retrouvait que 15 % qui buvaient de la bière.

L'absorption de bière est en fait responsable d'un déficit relatif en thiamine, compte tenu de sa richesse en glucides (40g/l) et de sa pauvreté en vitamine B1 qui est détruite par le procédé de fermentation.

2. Nutritionnelle

Dans les pays en voie de développement, la carence en thiamine est secondaire soit à une carence alimentaire, soit à une alimentation inadéquate faite à base de riz blanc poli, dépourvu de thiamine ; ou à une consommation d'aliments riche en thiaminase, comme le poisson cru qui scinde la vitamine en deux (57).

Cependant des enquêtes réalisées en France et dans d'autres pays industrialisés (45) ont montré que la thiamine est l'une des vitamines dont les apports alimentaires sont jugés insuffisants : environ un adulte sur deux reçoit des apports en vitamines B1 inférieurs aux recommandations.

Cette prévalence des apports alimentaires insuffisants est corroborée par les résultats d'études biologiques (mesure de l'activité transacétolase érythrocytaire après activation par le pyrophosphate de thiamine). En effet, près de 20 % des adultes, aussi bien les hommes que les femmes, présentent un risque biologique de déficience en thiamine. Cela concerne également les enfants et adolescents : 6 à 8 % selon l'étude Val-de-Marne 1988.

La nutrition parentérale non supplémentée constitue également une circonstance de carence selon deux mécanismes :

- Une absence d'apport lors d'une nutrition parentérale ayant exclu la thiamine par erreur, et qui réalise ainsi une véritable carence expérimentale.
- Une augmentation des besoins si des perfusions de solutés glucosés sont utilisées, le métabolisme du glucose consommant de la vitamine B1.

On a ainsi pu observer des encéphalopathies de Gayet-Wernicke et des acidoses lactiques dans ces situations. Cette pathologie iatrogène devrait disparaître à condition de toujours supplémenter en vitamine B1 les nutrices parentérales, ainsi que les sujets à risque de carence, qui reçoivent des perfusions de solutions glucosées.

Une étude réalisée au Japon (37) de 1986 à 1994 portant sur dix patients ayant reçu une nutrition parentérale exclusive, sans supplémentation en vitamine B1, a montré l'apparition d'un Shoshin bériberi, en moyenne 19 jours après avoir débuté les perfusions. Cinq patients ayant reçu au moins 100 mg de thiamine intraveineux ont été guéris, les autres sont décédés (Quatre n'ont eu aucune supplémentation, le cinquième n'a eu que 10 mg de thiamine par jour).

À noter qu'une étude similaire en Afrique du Sud a indiqué que 20 % des patients bénéficiant d'une nutrition parentérale dans le service de soins intensifs ont montré des signes de déficience (52).

3. Génétique

Il existe quelques cas exceptionnels de maladie génétique du métabolisme vitamine B1 dépendant. On en connaît actuellement quatre types, mais leur mécanisme physiopathologique demeure mal compris (c'est d'ailleurs l'axe des recherches actuelles).

- L'encéphalopathie nécosante subaiguë de Leigh-Feigin-Wolf :

Ce syndrome correspond à des déficits métaboliques multiples (pyruvate carboxylase et déhydrogénase, cytochrome C oxydase, biotinidase...). La transmission semble être de type autosomique récessif. Il existe quelques similitudes cliniques et biochimiques avec l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke (affection qui touche 3 à 12 % des éthyliques), qui résulterait pour certains auteurs de la conjonction de la carence en thiamine et d'une enzymopathie héréditaire : le déficit en transcétolase serait responsable d'une moindre fixation de la thiamine au niveau cérébral. D'ailleurs un traitement précoce de la maladie de Gayet-Wernicke par des doses massives de vitamine B1 par voie veineuse peut entraîner sa guérison (12, 22).

- Les leucinoses thiamine-sensibles (45) :

Ces anomalies affectent la décarboxylation oxydative des trois acides alpha-cétoniques provenant de la transamination des acides aminés ramifiés (leucine, isoleucine et valine). Elle entraîne une accumulation de ces acides aminés et de leurs acides alpha-cétoniques correspondants, dans le sang et dans les urines. Les déficits complets conduisent au décès dans les premiers jours de vie. Les déficits partiels se manifestent par un retard mental, une ataxie et une acidocétose au cours des deux premières années. Une dizaine de cas ont été décrits. L'incidence est d'un cas pour 250 000 naissances et la transmission est autosomique récessive. La forme classique est insensible à la vitamine B1, mais, dans certains cas, la thiamine prévient les accès d'acidocétose à des doses de 10 à 100 mg/jour. Dans un cas, une diminution d'affinité de l'enzyme pour la vitamine B1 a été démontrée.

- L'anémie mégaloblastique thiamine-dépendante (45) :

Un syndrome associant anémie mégaloblastique, surdité, diabète, manifestations neurologiques et cardiaques voisines du bériberi, a été décrite chez six enfants. La transmission semble être de type autosomique récessif. L'anémie apparaît dans la première année de vie et reste insensible aux vitamines B6, B9 et B12. L'ensemble des manifestations régressent après administration de thiamine (20 à 50 mg/j). Dans certains cas, une anomalie du transport membranaire de la thiamine a été mise en évidence, notamment au niveau de la cellule intestinale et du globule rouge.

Bien qu'exceptionnelles, ces affections constituent un modèle unique d'exploration des conséquences métaboliques et cliniques de l'interruption d'une des voies du métabolisme thiamine-dépendant.

4. Autres

- Les malabsorptions chroniques, comme les diarrhées chroniques et les colites ulcéreuses, entraînent un défaut d'apport.

- Les personnes âgées où le risque majeur est la carence d'apports, surtout si elles vivent seules ou en milieu psychiatrique ou gériatrique.

- L'allaitement maternel : en effet, l'état nutritionnel d'une mère qui allaite est crucial pour l'état thiaminique de l'enfant. La prise journalière recommandée pour un enfant de 3 mois est de 0.3 mg/j ; le contenu moyen dans le lait maternel est de 0.142 mg/l. Un enfant exclusivement nourri au sein pourra être mis en danger même pour une déficience peu sévère chez la mère (19).

5. Particularité réunionnaise (10, 51, 59)

Cette affection est extrêmement fréquente à l'île de la Réunion.

L'explication tient d'une part à la forte alcoolisation, en particulier au rhum (première région pour la mortalité par alcool et par habitant), d'autre part à une alimentation quotidienne à base de riz blanc (dépourvu en thiamine car décortiqué, lavé et poli), entrant dans la composition du carry Réunionnais.

Les légumes verts accompagnant le riz sont ou frits ou bouillis, détruisant ainsi leur apport en vitamines.

Par ailleurs, une prédisposition génétique est évoquée, ce qui semble être le cas des Réunionnais et de nos voisins d'Afrique du Sud.

III. CLINIQUE

1. Généralités (45)

La carence en vitamine B1 se manifeste par des signes généraux, neuropsychiques et cardiaques. Des tableaux cliniques variés peuvent s'observer en fonction de l'âge, du contexte nutritionnel et pathologique, et de l'évolution de la maladie. Le syndrome classique d'avitaminose B1 ou béribéri est relativement rare dans les pays industrialisés, alors que les formes frustes sont sous-estimées. À la Réunion, la fréquence de cette pathologie fait que l'on y pense toujours.

1.1. Le béribéri typique

Les manifestations cliniques débutent par des signes généraux comme l'asthénie, l'anorexie et la constipation. On peut également observer des signes de neuropathie périphérique débutante avec faiblesse musculaire des membres inférieurs. Les manifestations psychiques sont fréquentes : dépression, irritabilité et troubles de la mémoire.

Si le diagnostic n'est pas fait à ce stade, on voit apparaître le tableau classique de béribéri qui peut se présenter sous trois formes selon la prédominance des manifestations.

1.2. La forme sèche avec atteinte neurologique périphérique

La polynévrite caractérisant la forme sèche se traduit au début, par des troubles de la marche en rapport avec une parésie prédominante aux extenseurs. Elle évolue ensuite vers une paralysie flasque, symétrique, se compliquant rapidement de troubles trophiques et sensitifs. Les réflexes ostéotendineux sont diminués puis abolis.

1.3. La forme humide avec atteinte cardiovasculaire

L'atteinte cardiaque est caractérisée par une myocardite associant tachycardie, dyspnée d'effort, palpitations et parfois douleurs précordiales. Il peut exister des signes périphériques de défaillance cardiaque droite sous forme d'œdèmes. Il s'agit d'une insuffisance cardiaque à haut débit.

Une des caractéristiques de cette insuffisance cardiaque est de résister aux tonicardiaques et de ne répondre qu'à la vitaminothérapie spécifique.

Le tableau clinique peut varier de la forme chronique à la forme suraiguë, appelée **Shoshin Béri Béri**, qui est fatal si le traitement n'est pas institué rapidement.

En pratique, les deux formes, sèche et humide, de Béri Béri sont souvent associées.

1.4. Le bériberri cérébral avec atteinte neurologique centrale

Cette forme est également connue sous le nom d'encéphalopathie de Gayet-Wernicke.

Les manifestations cliniques associent troubles de l'équilibre de type cérébelleux, nystagmus, paralysie oculomotrice, asthénie musculaire intense et aréflexie tendineuse.

En l'absence de traitement, l'encéphalopathie peut évoluer vers la constitution d'un syndrome de Korsakoff associant désorientation, amnésie antérograde et polynévrite ; le tout étant irréversible.

2. **Tableau clinique du Shoshin Béri Béri (8, 18, 34, 36, 45, 51, 56)**

2.1. Interrogatoire

Il retrouve toujours une notion d'alcoolisme chronique et une notion de carence alimentaire au profit de l'intoxication éthylique. On retrouve généralement dans les semaines précédentes, un tableau d'installation progressive de Béri Béri cardiaque avec une asthénie, une dyspnée d'effort, l'apparition d'œdèmes des

membres inférieurs et des troubles digestifs avec nausées et vomissements ; signes peu spécifiques en l'absence d'examens complémentaires chez l'éthylique chronique.

2.2. Signes généraux

- Une pression artérielle basse et pincée après quelques heures d'évolution, au stade de collapsus.
- Un pouls rapide supérieur à 100 pul/mn.
- Une fréquence respiratoire comprise entre 35 et 45 par minute.
- Une hypothermie modérée est parfois notée. Cependant il peut y avoir hyperthermie si le tableau survient à l'occasion d'un épisode infectieux.

2.3. Inspection

En quelques heures est réalisé un tableau de grande détresse vitale où dominant une polypnée et/ou orthopnée, une cyanose, une agitation, un collapsus et des sueurs profuses.

L'agitation est incessante. Le malade se met debout, marche, se rallonge, s'assoit sans trouver la situation soulageant sa dyspnée, entretenant ainsi son angoisse.

La polypnée est majeure, tout d'abord de type Kûssmaul, puis elle laisse place à une orthopnée lorsque le tableau d'insuffisance cardiaque est réalisé.

La cyanose est très intense, elle est localisée au niveau des extrémités, mains, pieds (« en doigts de gants et en chaussettes », qui sont deux signes pathognomoniques), lèvres. Cette cyanose est secondaire à la vasoconstriction périphérique (due aux catécholamines).

2.4. Examen clinique (63)

L'examen clinique met en évidence des signes de choc avec une tachycardie extrême, un bruit de galop à l'auscultation et des signes d'insuffisance cardiaque globale à prédominance droite avec, à un stade avancé, un œdème pulmonaire (20), une hépatomégalie, et une turgescence jugulaire. Les œdèmes sont minimes ou absents dans ce tableau aigu.

Une oligoanurie est à noter (49).

Les pouls fémoraux et carotidiens sont amples et bondissants alors que les pouls périphériques sont difficilement palpables. Ceci s'explique par l'hyperdébit cardiaque, où un gros volume de sang est éjecté dans les gros vaisseaux, alors qu'en périphérie, du fait de la vasoconstriction réflexe due à la chute des résistances artérielles systémiques, les pouls sont imperceptibles.

L'examen neurologique révèle la présence de signes de neuropathie périphérique, allant de l'abolition des réflexes ostéotendineux des membres inférieurs à la paralysie flasque (36).

Pour compléter, les sujets atteints sont en règle générale jeunes (moyenne d'âge : 35 ans), de sexe masculin, grands consommateurs d'alcool. (Celui-ci remplace peu à peu l'apport alimentaire habituel qui lui-même est constitué d'aliments pauvres en vitamine B1.)

IV. TABLEAU PARACLINIQUE DU SHOSHIN BERIBERI

1. Biologie

1.1. Gazométrie

Initialement, la gazométrie montre une PaO₂ normale ou augmentée, avec une hypocapnie par hyperventilation, et enfin une normocapnie et hypoxie au stade de l'œdème pulmonaire.

Le pH montre une acidose métabolique sévère, le pH étant souvent inférieur à 7. La réserve alcaline est effondrée (inférieure à 10 mmol/l).

1.2. Ionogramme et numération formule sanguine

On remarque un trou anionique important :

$$(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-) > 10 \text{ mmol/l}$$

L'acidose est en rapport avec une hyperlactacidémie supérieure à 10 mmol/l (lactate veineux normal : 0.6 à 2.4 mmol/l), mais reste inférieure au trou anionique en raison de l'accumulation d'autres acides organiques (8), et une augmentation de l'acide pyruvique.

Le reste de la prise de sang met en évidence les stigmates d'un éthylysme chronique avec une hypoglycémie, (mais la glycémie peut-être normale ou légèrement augmentée), favorisée par la dénutrition et l'existence chez l'éthylique chronique de lésions hépto-pancréatiques évolutives, une cétonurie de jeûne, une hyponatrémie compliquant souvent les intoxications massives par la bière, une hypophosphorémie, une augmentation des Gamma GT, et des signes d'hépatite alcoolique ou des signes d'insuffisance hépatocellulaire, comme l'hypoalbuminémie et une chute du TP.

L'urée et la créatinine sont normales, l'insuffisance rénale fonctionnelle notée quelquefois est due à une diminution de la perfusion rénale secondaire à la vasoconstriction des artères rénales (9).

Transaminase et bilirubine sont augmentées ; élévation qu'il est difficile de rattacher à une hépatite alcoolique aiguë plutôt qu'à un foie cardiaque.

L'hémogramme est subnormal, hormis une hyperleucocytose à polynucléaires fréquente (18), une macrocytose et une coagulation pouvant être perturbées en cas d'insuffisance hépatocellulaire grave témoignant d'un éthylysme chronique. À noter une hypersécrétion de catécholamines, responsable de la vasoconstriction périphérique et contribuant à aggraver l'acidose lactique.

1.3. Remarque sur l'hyponatrémie (9)

Par définition, l'hyponatrémie complique les intoxications massives par la bière. Le syndrome des buveurs de bière a fait l'objet de maintes controverses relatives à la physiopathologie de cette hyponatrémie.

Certains auteurs pensent que l'ingestion d'une grande quantité de bière (5 à 6 litres de liquide hyperosmolaire grâce aux glucides et l'alcool qu'elle contient) provoque une expansion volémique et une hyperosmolarité transitoire, aboutissant à un déficit chlorosodé, et donc à une diurèse osmotique avec perte de sodium et de chlore.

D'autres envisagent l'intervention d'un facteur natriurétique présent dans la bière, sans pouvoir l'isoler. Ainsi la déplétion sodée s'aggrave après ingestion de bière, et ceci d'autant plus qu'il existe une fréquente anorexie lors des intoxications massives. On aboutit alors à une hyponatrémie mixte avec dilution et déplétion sodée.

Enfin, certains préconisent une hypersécrétion d'ADH (anti-diurétique-hormone) survenant après une expansion volémique transitoire due à la charge hydrique. Ce SIADH (sécrétion inappropriée d'ADH) serait induit par l'hypovolémie entraînée par la polyurie et les troubles neurologiques dus à l'intoxication et à l'arrêt de l'alcool. L'hyponatrémie serait alors liée à un déficit sodé et à une intoxication par l'eau.

1.4. Dosage de la thiamine (39, 48)

Les dosages spécifiques sont effectués avant de débiter le traitement, mais ne font que confirmer le diagnostic à posteriori. Dans les pays en voie de développement, ces dosages ne sont pas réalisés, et ne le sont pas non plus systématiquement dans les territoires Français d'outre-mer comme la Réunion. (Il faut envoyer les tubes en Métropole, et les résultats nous parviennent en 3 semaines).

L'histoire clinique, le tableau, l'acidose lactique et la rémission rapide sous thiamine sont très parlants.

Ces dosages sont :

- Mesure de l'activité transcétolase des globules rouges (normale : 34 à 90 unités internationales par litre), qui est effondrée. La transcétolase est une enzyme de la voie des pentoses dont le cofacteur est le pyrophosphate de thiamine, donc l'activité transcétolase des hématies est nettement diminuée quand il y a déficience en thiamine.

- Activation de la transcétolase érythrocytaire : il s'agit de mesurer l'activité transcétolase des globules rouges après adjonction de pyrophosphate de thiamine (normal : 15 %) ; plus de 25 % d'augmentation de l'activité signe un déficit majeur en thiamine. Il s'agit de la mesure de référence.

- Dosage de la thiamine totale (39) (triphosphorique, diphosphorique, monophosphorique, non phosphorylée) : effondré. Il s'agit de la technique HPLC (chromatographie liquide haute performance) qui consiste à produire un hémolysa sanguin, puis provoquer une hydrolyse enzymatique, afin de couper les ponts phosphoriques. Enfin, on sépare la thiamine par chromatographie. Résultats normaux compris entre 70 et 130 nmol/l.

Ces trois dosages très récents sont beaucoup plus fiables que le dosage de la thiamine plasmatique, car 80 % de la vitamine B1 circulante est intra-érythrocytaire. Cependant, la thiamine plasmatique est effondrée (normale : 16 à 40 nmol/l), ainsi que la thiaminurie.

- Dosage urinaire : il varie en fonction de l'alimentation et reflète davantage les apports récents que l'état d'imprégnation tissulaire.

1.5. Signes négatifs :

Il n'y a ni glycosurie, ni acétone dans les urines.

1.6. Diagnostic différentiel biologique (59)

Le Béri Béri et l'acidocétose alcoolique se développent sur le même terrain, c'est-à-dire une intoxication éthylique majeure. Le fait biologique marquant de l'acidose métabolique du Béri Béri est le taux très élevé de lactates, qui est secondaire à une accumulation de pyruvate au niveau du cycle de Krebs en l'absence de thiamine, et se corrige rapidement sous vitaminothérapie. FULOP (30) souligne que les taux de lactates sont normaux ou peu élevés au cours de l'acidocétose alcoolique, en dehors de l'association avec une insuffisance hépatocellulaire ou circulatoire.

2. **Hémodynamique**

C'est classiquement une insuffisance cardiaque à débit élevé. Le résultat des études hémodynamiques (28, 35, 49, 59, 63) en phase aiguë montre :

- Une hypotension artérielle.
- Un effondrement des résistances artérielles systémiques.
- Un débit cardiaque élevé, supérieur à 10 l/mn (54).
- Une augmentation des pressions de remplissage, donc des pressions des cavités droites, artérielles pulmonaires et capillaires pulmonaires (3).

Il s'agit donc d'une insuffisance cardiaque majeure à débit élevé, et l'on assiste à une normalisation rapide du profil hémodynamique sous perfusion de vitamine B1.

1.1. Diagnostic différentiel

On peut rencontrer une insuffisance cardiaque à débit élevé dans l'hyperthyroïdie, les anémies, la grossesse, les fistules artérioveineuses et la maladie de Paget (16).

3. Radiologie

La radio de thorax ne montre pas de signes spécifiques, mais on note le plus souvent une cardiomégalie, et parfois des signes d'œdème aigu du poumon et des épanchements pleuraux.

4. Electrocardiogramme.

L'électrocardiogramme peut être normal, ou révèle en général des altérations moins importantes que ne l'aurait supposé le tableau clinique. On peut remarquer une tachycardie sinusale, une augmentation de l'espace QT, un aplatissement ou une inversion de l'onde T et un bloc de branches.

5. Echocardiographie.

5.1. Bidimensionnelle

On retrouve :

- Une dilatation biventriculaire.

- Une diminution de la fraction de raccourcissement et de la fraction d'éjection ventriculaire gauche, mais la fonction peut aussi être normale (54).
- Un épanchement péricardique circonférenciel d'importance modérée peut être retrouvé.

5.2. Doppler

On retrouve :

- Une insuffisance tricuspидienne.
- Une pression systolique ventriculaire droite souvent supérieure à 50 mmHg.
- Un débit cardiaque élevé.

V. CONCLUSION CLINIQUE ET PARACLINIQUE

En résumé, d'une part, le diagnostic peut reposer sur les sept critères proposés par Blankenhorn (13) en 1946 pour le Béri Béri cardiaque :

- Cardiomégalie avec rythme sinusal.
- Oedèmes avec élévation de la pression veineuse centrale.
- Neuropathies périphériques ou pellagre.
- Troubles non spécifiques de repolarisation à l'électrocardiogramme.
- Absence d'autre étiologie évidente de cardiopathie.
- Carence alimentaire en vitamine B1 ou alcoolisme chronique.
- Critère thérapeutique avec régression rapide des troubles sous thiamine.

Les critères du Shoshin à ajouter à ceux du Béri Béri cardiaque sont :

- Brutalité d'apparition des symptômes.
- Polypnée intense.
- Cyanose en doigts de gants et en chaussettes.
- Diminution ou disparition des pouls périphériques, contrastant avec des pouls carotidiens et fémoraux frémissants.
- Acidose lactique.

D'autre part COURTIN propose en 1995 les éléments cliniques et biologiques qui caractérisent le mieux le Shoshin, permettant d'évoquer rapidement ce diagnostic.

- Sur le plan clinique, trois signes semblent relativement spécifiques du Shoshin :
 - Le type d'agitation : elle est très particulière car purement gestuelle, faite de la recherche vaine d'une position confortable (20). Le malade ne cesse de se retourner dans son lit, s'assoit, se rallonge et essaye de se lever sans qu'aucune position ne soulage sa dyspnée (27).
 - Une cyanose particulière, très intense, localisée au niveau des mains, des pieds et des lèvres, réalisant la classique cyanose « en doigts de gants et en chaussettes ». Il s'agit d'une cyanose par vasoconstriction périphérique.
 - Le contraste entre les pouls artériels proximaux et périphériques, qui serait un bon signe clinique d'orientation diagnostique selon certains auteurs.
- Sur le plan hémodynamique, le choc cardiogénique se caractérise par un débit cardiaque souvent supérieur à 10 l/mn.
- Sur le plan biologique, mis à part le dosage de la thiaminémie et de l'activité transaminasique des hématies (dont les résultats ne s'obtiennent pas rapidement), le type d'acidose n'est pas spécifique en dehors, peut être, de l'importance de la lactacidémie (supérieur à 10 mmol/l).

VI. TRAITEMENTS ET PRISE EN CHARGE

1. Curatif

Il s'agit d'un traitement spectaculaire, dans le sens où l'amélioration clinique se fait en quelques heures, et constitue à elle seule un critère diagnostic.

Le premier traitement consiste en l'administration de thiamine par voie veineuse à la dose de 100 à 200 mg en injection directe, puis 1g/j en perfusion continue, avec un relais per os au bout de quelques jours. Certains auteurs (3) préconisent une injection directe de 300 à 400 mg. Il est à noter que le choc thiaminique observé jadis était dû à des impuretés présentes dans les premières préparations industrielles.

À ce traitement, il faut ajouter conjointement une alcalinisation avec du bicarbonate de sodium (sous contrôle gazométrique du pH).

Des mesures symptomatiques doivent être prises, comme l'oxygénothérapie ou la ventilation assistée et l'utilisation de diurétiques de l'anse.

On peut ajouter un apport de phosphore, indispensable au métabolisme énergétique cellulaire, permettant la phosphorylation de la thiamine.

1.1. Ce qu'il faut éviter de faire

Il a été prouvé que les catécholamines plasmatiques sont très augmentées dans le Shoshin Béri Béri (28) et sont sans effet sur la vasodilatation artériolaire musculaire, ce qui explique l'absence de réponse aux amines pressives. La carence en thiamine est responsable de l'accumulation d'acide pyruvique et lactique à l'origine de la vasodilatation. Il en résulte que le traitement de celle-ci ne consiste pas en l'administration d'amines mais de thiamine.

L'alcalinisation massive est inefficace si l'administration préalable de thiamine n'est pas réalisée. En effet, l'acidose lactique a trois causes : l'hypoxie périphérique, l'hyperventilation et l'accumulation massive d'acide lactique et pyruvique. De plus, les catécholamines, par leur action sur la glycogénolyse, ne font qu'augmenter la formation d'acide lactique (27). On comprend donc le peu d'efficacité des solutions alcalinisantes puisque la « pompe à acide » reste grande ouverte. Le tamponnement passe donc par la fermeture du robinet de cette pompe qui se situe au niveau du cycle de Krebs, par adjonction de thiamine puis alcalinisation classique.

1.2. Évolution

En l'absence de traitement, le Shoshin Béri Béri entraîne la mort, soit brutalement, soit par œdème pulmonaire.

Sous traitement, l'amélioration est spectaculaire, les tableaux cliniques et biologiques se régularisent très rapidement. En quelques heures, l'agitation, la polypnée et la cyanose disparaissent, et la tension artérielle se normalise. L'acidose se corrige généralement en moins de douze heures et en quelques jours, les éventuelles souffrances hépatiques et rénales disparaissent sans séquelles.

Au plan hémodynamique, en trois à dix jours, les pressions cavitaires et le débit cardiaque se normalisent (27).

L'échographie cardiaque se normalise en une semaine environ, l'ECG en quelques jours.

La radiographie pulmonaire retrouve son aspect précédant la phase aiguë.

Il est possible de constater une majoration des neuropathies durant la phase de guérison.

Sous traitement, l'évolution est donc très favorable, sans séquelles, cependant les récurrences sont possibles et l'on peut observer la survenue d'une cardiopathie dilatée.

1.3. Exemple d'évolution dans trois cas de Shoshin Béri Béri (49)

	Patient 1		Patient 2		Patient 3	
	À l'entrée	Sous Traitement	À l'entrée	Sous Traitement	À l'entrée	Sous Traitement
Poids (kg)	50	47	61	52	45	40
Fréquence cardiaque	140	88	130	88	140	80
Pression artérielle	67	109	65	120	75	130
Pression oreillette droite	20	10	26	12	20	8
Pression dans le ventricule droit télédiastolique	36	14	60	30	40	15
Pression artère pulmonaire moyenne	35	21	33	20	27	13
Débit cardiaque	17.22	9.2	16.25	8.8	16.8	8.32
Résistances vasculaires	325	1256	170	1356	160	1483

Toutes les pressions sont en millimètre de mercure

2. Préventif

Le traitement préventif passe évidemment par l'arrêt de l'intoxication éthylique, mais aussi par une information sur l'intérêt de prendre des repas, même sous imprégnation éthylique; et de les diversifier.

Des cures de thiamine per os à raison de 250 à 500 mg par jour pendant 10 jours seraient souhaitables chez l'alcoolique chronique (ne serait-ce que pour traiter les polynévrites très fréquentes à la Réunion), mais la sécurité sociale ne prend pas en charge ce type de traitement (seule l'injection est remboursée).

S'il existe une malnutrition, des compléments caloriques, protidiques, lipidiques, glucidiques et vitaminiques associés (type RENUTRYL 500°) peuvent être administrés au patient.

La gravité potentielle des syndromes liés à la carence en thiamine justifie la supplémentation systématique en vitamine B1 des patients pris en charge au cours d'épisode d'alcoolisation aiguë, de delirium tremens ou en état de dénutrition importante, en particulier s'ils sont perfusés avec du sérum glucosé.



ÉTUDE DESCRIPTIVE A PROPOS DE 7 CAS



L'étude a porté sur sept cas de Shoshin Béri Béri pris en charge dans un premier temps aux urgences de l'hôpital Sud Réunion. Le recueil des dossiers a pu se faire en réanimation, où ils ont tous été hospitalisés.

I. CHOIX DU TYPE D'ENQUETE

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective sur un an, portant sur sept cas de Shoshin Béri Béri pris en charge par les urgences de l'hôpital Sud Réunion durant l'année 1999. Devant le petit nombre de patients, une enquête statistique plus précise n'est pas possible.

Cette étude va permettre de décrire les antécédents, l'examen clinique, la biologie, l'IGSA et le traitement instauré concernant les sept cas et de les comparer à la littérature

II. ELEMENTS PRIS EN COMPTE.

- Le sexe et l'âge.

- Les antécédents d'alcoolisme chronique, de cardiomyopathie,
- d'hypertension artérielle, de Shoshin Béri Béri et autres (anémie, insuffisance rénale...).

- La clinique :
 - Les signes de chocs ou d'insuffisance circulatoire (la fréquence cardiaque, la tension artérielle systolique et diastolique, l'acrocyanose distale)

- Les signes d'insuffisances cardiaque droite (les œdèmes des membres inférieurs) ou gauche (dyspnée).
 - Les signes de détresse respiratoire (la fréquence respiratoire, la dyspnée, la saturation en O₂).
 - La température, l'agitation, , les douleurs abdominales, les vomissements, et le score de Glasgow.
- La biologie avec l'alcoolémie, les signes biologiques de l'acidose métabolique (la gazométrie, les lactates sanguins), la natrémie (Na⁺), la kaliémie (K⁺), la chlorémie (Cl⁻), la créatininémie, les transaminases (ASAT, ALAT), le taux de prothrombine (TP) et la thiaminémie (d'entrée et de sortie).
 - La prise en charge thérapeutique :
 - La radiologie pulmonaire (dilatation du ventricule droit ou gauche, signes d'œdème aigu du poumon),
 - Le traitement avec la vitaminothérapie, la réhydratation, l'utilisation des bicarbonates, la réanimation respiratoire et ventilatoire (intubation endotrachéale et utilisation d'amine vaso-active).
 - Le nombre de journées d'hospitalisation, et les séquelles.
 - L'étiologie.

Remarque sur l'indice de gravité simplifié ambulatoire (IGSA) (42).

Afin de faciliter l'étude et d'homogénéiser la description des patients, un indice est utilisé : l'IGSA.

Cet indice est issu de l'indice de gravité simplifié (IGS) comprenant 14 paramètres cliniques et / ou biologiques. Chaque paramètre est coté de 0 à 4 selon son degré d'anormalité. Les variables ne sont recueillies qu'une fois pendant le séjour, le jour de l'arrivée du patient. Le recueil de l'IGS est actuellement obligatoire en France dans toutes les unités de réanimation médicale, chirurgicale ou mixte.

En fait, l'IGSA utilise les données cliniques de l'indice de gravité simplifié à l'exception de la diurèse journalière.

Les limites de cet indice sont évidentes : il ne prend pas en compte toutes les caractéristiques du patient, et ne se fonde que sur les anomalies détectées lors du premier jour d'hospitalisation. D'autres phénomènes, que l'indice de gravité du premier jour ne pouvait détecter, surviennent au cours du séjour. (En particulier des pathologies iatrogènes, et des infections nosocomiales.)

Plus l'indice est élevé, plus le degré de morbidité du patient est important.

		Points attribués									
		4	3	2	1	0	1	2	3	4	
Item ou mesure physiologique	âge					<= 45	46-55	56-65	66-75	> 75	
	fréquence cardiaque	> ou = 180	140 179	110 139		70 109		55 69	40 54	< 40	
	TA systolique	> ou = 190		150 189		80 149		55 79		> 55	
	fréquence respiratoire	> ou = 50	35 49		25 34	12 24	10 11	6 9		< 6	
	température centrale	> ou = 41	39 40,9		38,5 38,9	36 38,4	34 35,9	32 33,9	30 31,9	< 30	
	Glasgow					13 à 15	10 à 12	7 à 9	4 à 6	3	

Indice de gravité simplifié ambulatoire

III. OBSERVATION DES PATIENTS.

1. Patient n°1 :

Nous recevons aux urgences un patient qui présente des œdèmes des membres inférieurs depuis plusieurs semaines, une dyspnée depuis plusieurs jours associée à une anorexie, des sueurs et des douleurs épigastriques. L'examen à l'entrée montre une température à 34°7, un pouls à 130/min, une TA à 15/3, une polypnée ample à 40/min et la SpO2 est à 97 % en air ambiant.

On remarque également une froideur des extrémités, des œdèmes des membres inférieurs prenant le godet et une angoisse importante avec agitation.

Dans ses antécédents, on note que le patient est originaire de Mayotte, qu'il vit à la Réunion depuis 1998, et qu'il présentait un éthylysme chronique à la bière, sevré depuis 1995.

Sur le plan para-clinique, l'ECG est sinusal avec un rythme à 130/min, on constate un trouble de la repolarisation, avec sous-décalage de ST de V4 à V6.

La radiographie du thorax montre une cardiomégalie ; l'ASP est sans particularité. Sur le plan cardiaque, on note des cavités droites dilatées avec HTAP, sans véritable altération du VG.

La biologie objective une acidose métabolique avec un pH à 7,06, une pCO2 à 17, une pO2 à 116, HCO3- à 5,7. Les lactates veineux sont à 21,8.

Par ailleurs : Na+ = 117, CL- = 74, glycémie = 13,8, urée = 11,3, créatinine = 155, ASAT = 62, ALAT = 74, Troponine = 7,4, la NFS est normale, le TP à 51 % et l'alcoolémie négative.

Le diagnostic de Shoshin Béri Béri est évoqué.

Après réhydratation, vitaminothérapie par vitamine B1 et B6, alcalinisation par bicarbonate et antibiothérapie, l'évolution est marquée par une amélioration très rapide.

2. Patient n°2

Nous recevons aux urgences une patiente pour altération de l'état général avec perte de poids de 6 kg en 3 semaines, asthénie, et des troubles digestif tels que vomissements et diarrhée. La patiente est hospitalisée pour altération de l'état général sur fond d'anémie.

Le lendemain, l'état clinique de la patiente s'aggrave.

Cette dernière est alors transférée en réanimation après apparition d'une dyspnée, d'une agitation, d'une hypothermie à 36°, de douleurs abdominales, et d'une acidose lactique sévère (pH = 6,99, pCO₂ = 16, pO₂ = 152, HCO₃ = 4 et lactate à 14,6).

A l'arrivée en réanimation, la patiente est consciente polypnéique sans signe d'insuffisance cardiaque. Une hépatomégalie est remarquée.

On note dans ses antécédents, un probable Shoshin Béri Béri, une cardiopathie hypertrophique à fonction VG conservée et une anémie ferriprive.

La biologie montre une acidose métabolique avec lactates sanguins élevés, une cytolyse hépatique légère (ASAT = 89, ALAT = 66). L'ECG objective une tachycardie sinusale sans autre signe.

La radiographie thoracique montre une légère cardiomégalie.

La suspicion d'un Shoshin Béri Béri est portée.

Le traitement initial entrepris comprend une alcalinisation et une vitaminothérapie B1, et a pour résultat une amélioration clinique et biologique dans les heures qui suivent.

3. Patient n°3

Nous recevons aux urgences M. X pour anorexie datant d'une semaine, avec des vomissements depuis 24 heures. Il a été retrouvé inconscient à son domicile, et est conduit aux urgences par les pompiers.

A son arrivée, la température est à 29 °C, la TA à 75/45 mmHg, le pouls à 100 pul/min, la SaO₂ à 100 %, le Glasgow à 13 avec une désorientation temporo-spaciale majeure et une confusion.

L'examen neurologique ne retrouve pas de signe de localisation.

Dans ses antécédents, on note un éthylisme chronique.

Le bilan biologique met en évidence une acidose métabolique majeure avec un pH à 6,90, une PCO₂ à 21 mmHg, une PO₂ à 150 mmHg et des lactates à 18 mmol/l et une alcoolémie à 0,36 g/l.

Devant l'antécédent d'alcoolisme chronique, et de lactates sanguins augmentés, un Shoshin Béri Béri est suspecté.

Une vitaminothérapie B1 est mise en route.

L'évolution est rapidement favorable, avec normalisation de la température et du pH dans les 6 heures.

4. Patient n°4

M. Y est trouvé par les pompiers, inconscient, sur la voie publique.

A l'arrivée aux urgences, le patient est en collapsus sévère avec une TA à 54/24 mmHg, un pouls à 40/min, une hypothermie à 31 C, un coma avec un Glasgow à 3, une glycémie à 3 mmol et des crépitants en base droite à l'auscultation pulmonaire.

Dans ses antécédents, on note un éthylisme chronique.

On retrouve, aux gaz du sang, une acidose mixte très sévère avec un pH à 6,7, une PCO₂ à 99 mmHg, une PO₂ à 84 mmHg et des lactates à 15 mmol/l.

Devant ce tableau, nous suspectons fortement un Shoshin Béri Béri.

Le patient est sédaté, intubé, ventilé, et bénéficie d'un remplissage, d'une mise sous Dopamine 5 gamma/kg/min et d'une recharge en vitamine B1.

L'évolution est rapidement favorable malgré une infection pulmonaire traitée par antibiothérapie.

5. Patient n°5

Une patiente a présenté un syndrome abdominal aigu, et des céphalées dans la nuit. Le matin, le SMUR la transporte aux urgences en coma aréactif et en état de choc (TA à 5/3, fréquence cardiaque à 72/min, hypothermie à 31 °C, anurie). Elle présente de plus un abdomen suspect.

Dans ses antécédents, on note une pyélonéphrite avec insuffisance rénale aiguë sur probable nécrose papillaire (en 1996), une pelvipéritonite à chlamydiae opérée en 1990, un éthyisme chronique avec dénutrition.

Biologiquement, on constate une acidose métabolique sévère avec le pH à 6,40, PCO₂ à 44,5 mmHg, PO₂ à 242 mmHg, HCO₃ à 2,6 mmHg et les lactates à 17 mmol/l. Les ASAT sont à 66 mmol/l, les ALAT sont à 14 mmol/l. Le TP est à 46 %. L'alcoolémie est à 1,83 g/l. La ponction lombaire est normale.

La radiographie pulmonaire, l'abdomen sans préparation, et l'échographie abdominale sont normaux.

Le chirurgien de garde ne voit pas d'indication chirurgicale abdominale pour le moment.

Le traitement entrepris aux urgences est le suivant :

- Traitement du choc par Adrénaline, Dopamine et remplissage.
- Couverture chauffante.
- Sédation, intubation, et ventilation.
- Vitamine B1 : 100 mg/h après un éclair de 1 g en 20 min.
- Antibiothérapie par Claforan°, Gentamicine°, Flagyl °.

En réanimation, le traitement est maintenu avec correction d'une anémie par transfusion après la découverte d'un syndrome hémorragique diffus. (Le scanner thoraco-abdominal, cérébral et une fibroscopie gastrique n'en retrouvent pas la cause).

L'évolution est rapidement favorable.

Conclusion de sortie : acidose métabolique extrême, responsable d'un état de choc (Béri Béri sec) et de troubles de la conscience, d'évolution favorable sous catécholamines et surtout vitaminothérapie.

6. Patient n°6

M. X est adressé en chirurgie orthopédique, pour une amputation basse de la cuisse gauche sur plaie surinfectée chronique, au-delà de toute ressource thérapeutique. On note dans ses antécédents, un éthylysme chronique, et un statut social précaire. En post-opératoire, il apparaît une instabilité hémodynamique avec tachycardie, marbrures, chute de la TA systolique à 6 mmHg.

La biologie montre une insuffisance rénale, des ASAT à 990 et des ALAT à 945. Le traitement initial comprend Dobutamine et Dopamine.

Le patient est transféré en soins intensifs de cardiologie. Il est conscient, dyspnéique, la saturation en oxygène est de 90 % sous 15 litres d'oxygène et la TA systolique est à 9 mmHg.

Cliniquement, il présente un ictère cutanéomuqueux, des urines foncées et une diurèse conservée.

La biologie montre une acidose métabolique de type lactique.

A l'échographie cardiaque, on note une altération majeure de la fonction ventriculaire gauche. En raison de signes de détresse respiratoire, le malade est transféré en réanimation.

Là, le traitement par Dobutamine et Dopamine est poursuivi, auquel on ajoute 1 g de vitamine B1.

Le lendemain, on constate une disparition de la lactacidémie et une correction progressive de l'acidose métabolique, ainsi qu'une amélioration de l'état ventilatoire.

Conclusion : détresse respiratoire avec acidose lactique chez un patient insuffisant cardiaque sévère, probablement dû à une carence en vitamine B1.

7. Patient n°7

M. X est hospitalisé pour un syndrome abdominal aigu, une asthénie, des douleurs lombaires, une dyspnée d'effort et des troubles alimentaires en rapport avec des vomissements incoercibles.

Aux urgences, le patient est très agité.

On note dans ses antécédents une intoxication éthylo-tabagique chronique avec une prise d'alcool récente et une sciatique lombo-sacrée.

Le bilan réalisé retrouve alors un choc cardiogénique avec une hypotension à 8 mmHg, une anurie, des marbrures aux membres inférieurs et des signes d'insuffisance ventriculaire droite et gauche.

De plus le bilan biologique retrouve une acidose métabolique lactique avec un pH à 6,8 et des lactates à 26 mmol/l.

L'échographie abdominale retrouve un foie cardiaque, et l'échographie cardiaque met en évidence une dilatation des cavités droites, associée à une insuffisance cardiaque à haut débit, mettant en avant le diagnostic de Shoshin Béri Béri.

Une vitaminothérapie parentérale est immédiatement instaurée.

A la prise en charge en réanimation, la biologie met en évidence une insuffisance rénale anurique avec persistance d'une importante acidose métabolique lactique. Enfin, sur le plan hépatique, il existe une cytolysse hépatique prédominant sur les ASAT, à dix fois la normale.

Une deuxième échographie réalisée quelques heures après le début de la vitaminothérapie objective un ventricule gauche redevenu normo-kinétique, avec un débit cardiaque toujours élevé sans dilatation du ventricule droit. En revanche, il existe des signes nets de surcharge hydro-sodée.

L'évolution est très favorable après une séance d'ultrafiltration.

Sur le plan abdominal, les douleurs ont disparu, l'hépatomégalie a bien régressé, et la cytolysse hépatique est en voie d'amélioration.

Sur le plan infectieux, une antibiothérapie est instaurée, en raison d'un doute sur une pneumopathie.

Une nouvelle échographie a été réalisée, retrouvant une fonction systolique ventriculaire gauche strictement normale, sans anomalie de la cinétique segmentaire, ni valvulopathie. Les cavités droites sont sans anomalie, et le débit cardiaque est à 6,8 l/min.

Conclusion : Patient de 35 ans éthylo-tabagique, sans antécédents particuliers, ayant présenté un Shoshin Béri Béri dans les suites d'un alcoolisme aigu.

IV. RESULTATS (sous forme de tableau)

1. Antécédents

	patients	1	2	3	4	5	6	7
N°		2017530 06	2017371 87	2017253 82	201723157	2017198 28	2017307 46	201691893
sexe		M	F	M	M	F	M	M
age		38	26	48	52	35	68	35
alcoolisme chronique		non	non	oui	oui	oui	oui	oui
cardiomyopathie		non	oui	non	non	non	oui	non
HTA		non	non	non	non	non	non	non
Shoshin		non	oui	non	non	non	non	non
autres		non	Anémie Shoshin			insuf rénal	FA	

2. Clinique

	patients	1	2	3	4	5	6	7
pouls		130	115	115	40	72	120	111
FR (VM ou PEP)		40	33	32	10	35	30	28
TA (systolique)		149	120	76	54	53	60	89
TA (diastolique)		34	5	41	24	30	30	22
SAT (%)		97	96	100	50	75	90	100
T°		34,7	36	29	31	31,1	36,2	36
agitation		oui	oui	non	non	non		oui
acrocyanose distal		non			oui			oui
œdème membre inf		oui	non					oui
dyspnée		oui	oui		oui		oui	oui
polypnée		oui	oui					oui
signes d'IVG		non	non	non	oui	non	oui	oui
signes d'IVD		oui	non	non		non	non	oui
dilatation VG		non	non				oui	oui
dilatation VD		oui						oui
Glasgow		15	15	13	3	3	15	15
douleur abdos		oui	oui	oui			oui	oui
vomissement		oui	oui	oui			non	oui

3. La biologie et la radiographie.

patients	1	2	3	4	5	6	7
alcoolémie	0	0	0,36	0	1,83	0	
Na+(mmol/l)	117	140	148	121	138	122	133
K+ (mmol/l)	4,2	6,1	3,7	6	5,5	5,2	5,1
Cl- (mmol/l)	74	105	98	97	92	101	83
Créatinine (umol/l)	155	109	122	272	126	121	140
ASAT	62	89	189	153	141	990	300
ALAT	74	66	50	70	158	945	199
TP (%)	51	46	52	55	46	27	30
trou anionique	41,5	37,5	49,7	18,7	48,9	20,2	53,1
lactate (mmol/l)	21,8	14,6	18	12,6		6,4	25,8
thiaminémie (nmol/l)	62			51			43
pH	7,07	6,99	6,9	6,7	6,4	7,28	6,88
HCO3- (mmol/l)	5,7	3,6	4	11,3	2,6	6	2
PO2 (mmHg)	116	152	150	83,9	242	171	172
PCO2 (mmHg)	21	16	21,6	99,4	44,5	13,2	8,9
RP (cardiomégalie)	oui	oui		non	non	oui	oui

4. Traitement, étiologie, IGSA.

patients	1	2	3	4	5	6	7
O2	non	oui	non	oui	oui	oui	oui
vitamine B1 IVD (mg)	1000	1000	500	200	500	500	1000
Vit B1 PSE (mg/h)				100	100		
Vitamine B1 (mg/24h)	1500	1000	500			500	6000
Réhydratation:produit	NaCl/G5	NaCl/G5	NaCl/G5	lo/gluc	lo/gluc	non	lo/gluc
Réhydratation:Qt/24h	3000	2000	3000	2000	1250		3000
bicarbonate	14/1000	14/1000	non	42/1000	non	non	42/1000
autres	ATB	las	non	At/Dop las/ATB	Ad dop/ATB	dob dop	dop/lev las/uf
intubation	non	non	non	non	oui	non	non
ventilation assistée	non	non	non	non	oui	non	non
nb de journées	4	13	8	13	13	20	12
séquelles (lesquelles)	non	non	non	non			non
traitements (Vit B1: cp/j)	3	3	6	3	non	non	non
thiaminémie de sortie	6450	756	20100				
étiologie	nutr	nutr	OH	OH	nutr/OH	OH	OH/nutr
IGSA	8	3	10	16	14	8	3

Abréviations :

ABT : antibiotiques

At : atropine

Ad : adrénaline

Las : lasilix

Dop : dopamine

Dob : dobutrex

Lev : levophède

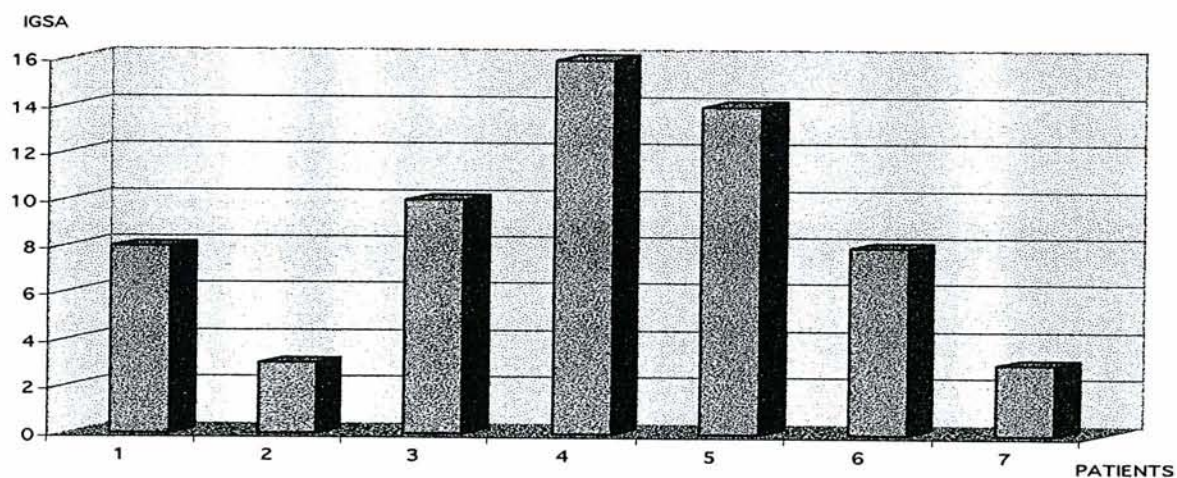
Uf : ultra filtration

Lo : lomol

Gluc : glucidion

G5 : glucose 5 %

5. Résultat de l'IGSA par patient :



Plus l'indice est élevé, plus le degré de morbidité du patient est important.

V. DISCUSSION ET REVUE DE LA LITTERATURE

1. Clinique

L'interrogatoire dans la littérature (8, 18, 34, 36, 45, 51, 56) retrouve toujours une notion d'alcoolisme chronique et une notion de carence alimentaire au profit de l'intoxication éthylique. Mais comme nous l'avons observé dans deux cas, la carence alimentaire peut à elle seule, être source de carence en vitamine B1.

L'installation progressive de Béri Béri cardiaque avec une asthénie, une dyspnée d'effort, l'apparition d'œdèmes des membres inférieurs et des troubles digestifs avec nausées et vomissements décrite dans les articles est retrouvé dans mes observations.

Une pression artérielle basse et pincée, remarquée dans les publications, n'est pas toujours observée, en effet, deux patients ont une pression systolique supérieure à 100 mmHg, mais une pression diastolique basse. Une tachycardie est observée dans presque tous les cas.

L'hypothermie souvent décrite est présente pour quatre cas.

Une fréquence respiratoire supérieure à 30 par minute est conforme aux études des publications.

L'acrocyanose en doigts de gants et en chaussettes par vasoconstriction périphérique est présente seulement dans deux cas, mais nous manquons malheureusement de données pour les sept cas étudiés.

2. Biologique

2.1 Gazométrie

La gazométrie montre une PaO₂ augmentée, avec une hypocapnie par hyperventilation, conformément à la littérature, et enfin une hypercapnie et hypoxie pour un patient au stade de l'œdème pulmonaire.

Le pH montre une acidose métabolique sévère, le pH étant souvent inférieur à 7.

2.2. Ionogramme et numération formule sanguine

Pour tous les patients on remarque un trou anionique important :

$(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$ est compris entre 18 et 53 mmol/l.

Comme dans la littérature, l'acidose observée est en rapport avec une hyperlactacidémie supérieure à 10 mmol/l. Les taux dans l'étude sont compris entre 6,5 et 26 mmol/l, avec 6 patients au dessus de 12 mmol/l (lactate veineux normal : 0.6 à 2.4 mmol/l). Ces taux restent inférieurs au trou anionique en raison de l'accumulation d'autres acides organiques, et une augmentation de l'acide pyruvique.

Transaminase et bilirubine sont augmentées ; élévation qu'il est difficile de rattacher à une hépatite alcoolique aiguë plutôt qu'à un foie cardiaque. Cette différence n'est pas notée dans la littérature.

Une hyperkaliémie en rapport avec l'acidose est à noter.

2.3. Dosage de la thiamine.

Les dosages spécifiques sont effectués avant de débiter le traitement, mais ne font que confirmer le diagnostic à posteriori. Le dosage de la thiamine se fait en Métropole par technique HPLC (mesure de la thiamine totale). Mais d'après les articles, l'activation de la transcétoylase érythrocytaire (il s'agit de mesurer l'activité transcétoylasique des globules rouges après adjonction de pyrophosphate de thiamine) est la mesure de référence.

Nous n'avons que trois dosages de thiaminémie, mais ils confirment le diagnostic.

3. Hémodynamique

C'est classiquement une insuffisance cardiaque à débit élevé (28, 35, 49, 59, 63). Le résultat des études hémodynamiques en phase aiguë montre qu'en effet, l'hypotension artérielle est retrouvée. Mais pour l'effondrement des résistances artérielles systémiques, le débit cardiaque élevé, supérieur à 10 l/mn (54) et l'augmentation des pressions de remplissage (3), les observations étudiées manquent de données.

Cependant l'évolution clinique de nos observations montre que nous sommes en présence d'une insuffisance cardiaque majeure à débit élevé, et que l'on assiste à une normalisation rapide du profil hémodynamique sous perfusion de vitamine B1.

4. Radiologie

La radio de thorax ne montre pas de signes spécifiques, mais montre le plus souvent une cardiomégalie témoignant de la dilatation ventriculaire.

5. Electrocardiogramme.

Comme le signale la littérature, les altérations, lorsqu' il en existe, sont moins importantes que ne l'aurait supposé le tableau clinique. La tachycardie sinusale est l'élément le plus classique. On observe également des troubles de la repolarisation.

6. Echocardiographie.

Seulement quatre patients ont bénéficié d'une échocardiographie.

On retrouve :

- Une dilatation des cavités droites, le plus souvent.
- Une altération majeure de la fonction ventriculaire gauche.
- Une fonction ventriculaire gauche qui peut aussi être normale (53).

7. Traitements et prise en charge

7.1. Curatif

Dans la littérature, le traitement consiste en l'administration de thiamine par voie veineuse à la dose de 100 à 200 mg en injection directe, puis 1g/j en perfusion continue, avec un relais per os au bout de quelques jours. Nos patients ont bénéficié d'une injection directe de vitamine B1 allant de 200 mg à 1000 mg

comme le préconisent certains auteurs (3), suivie d'une perfusion allant de 500 à 6000 mg par 24 h.

À ce traitement, a été ajouté conjointement une alcalinisation, avec du bicarbonate de sodium dans quatre cas (sous contrôle gazométrique du pH).

Des mesures symptomatiques ont été prises, comme l'oxygénothérapie ou la ventilation assistée, et l'utilisation de diurétiques de l'anse pour lutter contre l'hyperkaliémie et l'œdème pulmonaire, quand il est présent..

Il a été prouvé l'absence de réponse aux amines pressives sur la vasodilatation artériolaire. La carence en thiamine est responsable de l'accumulation d'acide pyruvique et lactique à l'origine de la vasodilatation. Il en résulte que le traitement de celle-ci ne consiste pas en l'administration d'amines mais de thiamine.

Cependant des amines vasopressives ont été utilisées dans quatre cas, soit parce que le diagnostic de Shoshin Béri Béri a été tardif, soit parce qu'il est lié à la présence d'une pathologie intercurrente comme un choc septique ou un syndrome hémorragique diffus.

7.2. Évolution

Sous traitement, l'amélioration est spectaculaire, les tableaux cliniques et biologiques se régularisent très rapidement.

En quelques heures, l'agitation, la polypnée et la cyanose disparaissent et la tension artérielle se normalise.

L'acidose se corrige généralement en moins de douze heures et en quelques jours, les éventuelles souffrances hépatiques et rénales disparaissent sans séquelles.

Dans la littérature, l'échographie cardiaque se normalise en une semaine environ, mais dans notre étude, une normalisation plus rapide est observée.

Sous traitement, l'évolution est donc très favorable, sans séquelles ; cependant les récurrences sont possibles et l'on peut observer la survenue d'une cardiopathie dilatée. Ceci est confirmé pour un cas dans notre étude : En effet une patiente ayant une cardiopathie hypertrophique avait un antécédent de Shoshin Béri Béri.

7.3. Préventif

Le traitement préventif est difficile pour certains patients car il passe évidemment par l'arrêt de l'intoxication éthylique.

Une information sur l'intérêt de prendre des repas diversifiés est donnée aux patients.

Les patients sortent de l'hôpital avec une prescription de thiamine per os, mais l'observance de ce traitement est très mauvaise car non remboursée.

8. Conclusion de la discussion.

La moyenne d'âge pour les sept patients est de 43 ans, avec cinq patients masculins pour deux féminins. Cinq patients ont des antécédents d'éthylisme chronique. Presque tous ont une dyspnée, l'acrocyanose est présente dans 2 cas (mais manque de données), seulement 3 ont des signes cliniques d'insuffisance ventriculaire gauche et quatre ont des douleurs abdominales.

Tous ont une acidose métabolique avec un trou anionique élevé et un TP bas.

Les transaminases sont augmentées dans tous les cas : très peu augmentées pour les causes nutritionnelles et très augmentées pour les causes éthyliques ou mixtes.

L'atteinte hépatique paraît donc plus importante chez les éthyliques, avec probablement des lésions déjà existantes associées à un foie cardiaque.

A noter que les patients les plus gravement atteints sont tous éthyliques, et que l'éthylisme est le plus souvent mis en cause dans le diagnostic de Shoshin Béri Béri.

Pour le traitement, tous ont bénéficié de vitamine B1 en intraveineuse directe (de 200 à 1000 mg), quatre ont eu des amines vasopressives et quatre ont reçu des bicarbonates (avec une corrélation amine vasopressives et bicarbonate dans deux cas seulement). Tous ont eu une évolution favorable allant de quelques heures à deux jours.

En fait, d'après la littérature et mes observations, le Shoshin Béri Béri se présente avec plusieurs signes cliniques et biologiques précis, mais certaines variations peuvent exister en fonction de l'état préhospitalier du patient et d'éventuelles pathologies intercurrentes. Les signes fortement en faveur de cette pathologie comme l'acrocyanose périphérique et la différence entre les pouls distaux et proximaux sont malheureusement très peu retrouvés.

Conclusion

Il se dégage de l'étude de la littérature et de l'étude comparée des cas cliniques, que le Shoshin Béri Béri (forme fulminante de l'avitaminose B1) est une pathologie peu fréquente dans les pays industrialisés, qu'elle est surtout présente dans les pays en voie de développement ; que les habitudes, les particularités socio-économiques et habitudes alimentaires (alimentation et éthyliisme) de l'île de la Réunion en font un département touché par cette maladie.

Le tableau clinique est assez simple : en général, il s'agit d'hommes relativement jeunes, éthyliques, avec une alimentation déséquilibrée, en insuffisance cardiaque ou en état de choc, et ayant une acidose métabolique sévère.

Au niveau clinique, le diagnostic de Shoshin Béri Béri se fait sur une agitation ou un coma (au stade avancé), une polypnée, une tachycardie, une acrocyanose périphérique, et une différence de pouls (pouls fémoraux et carotidiens amples et bondissants et des pouls périphériques difficilement palpables) .

Au niveau biologique, le diagnostic repose sur une acidose lactique sévère, des enzymes hépatiques augmentées.

A posteriori, le diagnostic est fait sur les résultats du dosage de la thiaminémie (prélevée dès le début) et l'évolution est favorable sous traitement par vitamine B1.

Le traitement reste simple, il s'agit de vitamine B1 (à la dose de 200 mg en intra-veineux direct minimum), sans exclure toutefois, nous l'avons vu dans les cas comparés, l'utilisation d'amines vasopressives, de bicarbonate de diurétiques et d'antibiotiques. L'utilisation de ces traitements est en partie due à des pathologies intercurrentes comme le choc septique, un syndrome hémorragique, une

pneumopathie, des antécédents de cardiopathie hypertrophique ou une hyperkaliémie sévère. En sachant que la vitamine reste le traitement principal, la seule utilisation d'amines vasopressives sur un choc cardiogénique ne suffit en aucun cas.

Pour être synthétique, nous pouvons conclure que tout médecin urgentiste doit évoquer le diagnostic de Shoshin Béri Béri en présence d'un choc d'allure cardiogénique ou d'une acidose métabolique sans cause évidente, surtout chez le sujet jeune et alcoolique ou chez le sujet dénutri. L'injection immédiate en intra-veineux direct d'au moins 200 mg vitamine B1 constitue un véritable test diagnostique et thérapeutique.

Voici donc résumée, en quelques lignes, cette pathologie grave, qui ne devrait jamais être oubliée des services d'urgences. Elle justifie à elle seule la supplémentation systématique en vitamine B1 des patients pris en charge au cours d'épisode d'alcoolisation aiguë, de delirium tremens ou en état de dénutrition importante.

BIBLIOGRAPHIE



1. A la Réunion, à l'île Maurice, aux Seychelles.
Guide HACHETTE VISA, 1994.

2. ALEXANDER C.S.
Idiopathic heart disease-I : Analyse of 100 cases with special references to chronic alcoholism.
Am. J. Med 1966, 41 : 213-16.

3. ANTOINE J.M., DEBRY G.
Conséquences métaboliques de l'alcoolisme chronique.
Rev. Prat. 1982, 32 (25) : 1657-59.

3. ATTASM, HANLEY H.G., JONES M.R., ALLISTER R.G.
Fulminant Béri Béri heart disease with lactic acidosis : presentation of a case with evaluation of left ventricular function and review of pathophysiologic mechanisms.
Circulation 1978, 58 : 566-72.

4. BAKKER S.J., LEUNISSEN K.M.
Hypothesis on cellular ATP depletion and adenosine release as causes of heart failure and vasodilatation in cardiovascular Béri Béri.
Med Hypotheses 1995 sept, 45 (3) : 265-7.

5. BAKKER S.J., TER MAATEN J.C., HOORNTJE S.J., GANS R.O.
Protection against cardiovascular collapse in an alcoholic patient with thiamine deficiency by concomitant alcoholic ketoacidosis.
J. Intern Med 1997 Aug, 242 : 179-83.

6. BARRUCAUD.
Avant propos.
Revue du praticien, 1993, N°16.

7. BAUMGARTH M.

Consommation d'alcool en Europe.

Synthèse concours Médical, déc 1989 : 111-42.

8. BILLY I., LEJONC J.L.

Grandes complications somatiques de l'alcoolisation aiguë.

Rev Prat 1993,oct 15 ; 43 : 2047-51.

9. BLACKET R.B., PALMER A.J.

Hemodynamic studies in high output Béri Béri.

Br. Heart J. 1960, 42 : 214-20.

10. BLANC P., SCHLEINITZ N., TISSOT B., BAILLET A., SCHMUTZ L.,
GAÜZERE B.

Le Béri Béri : une pathologie fréquente chez les Réunionnais.

Rev. Mal. Respir. 1999 Apr ; 16 : 234.

11. BLANC P., SOUK-ALOUN J., GOMARD P., DJARDEM Y., BIEDA P.,
HENRION G.,
BOURDE A.

Le Shoshin Béri Béri et les avitaminoses B1 chez l'éthylique.

La Revue des SAMU, 1998 : 113-15.

12. BLASS J.P., GIBSON G.E.

Abnormality of thiamine requiring enzyme in patient with Wernicke Korsakoff syndrome.

New Engl. J. Med 1977, 297, 25 : 1367-70.

13. BLANKEN HORNE, VITTER M.A., SCHEINKER, COLL.

Occidental Béri Béri heart disease.

JAM 1946, 131 : 717-26.

14. BODE J.C.

Factors influencing alcohol metabolism ; In Alcool et tractus digestif.
Les colloques de l'INSERM ; INSERM 1980, 95 : 65-92.

15. BOULLIN D.J.

Pharmacological response of thiamine deficient rat tissues.
Br. J. Pharmacol. 1963, 20 : 190-203.

16. BRAUNWALD E.

Heart failure.

In Harrison's principles of internal medicine , 13 rd ed. New York, Max Graw-Hill
Inc 1994 : 999-1000.

17. CAMPBELL C.H.

The severe lacticacidosis of thiamine deficiency : acute pernicious or fulminating
Béri Béri.

Lancet, 1984, 2 : 446-9.

18. COURTIN P., BRUGIERE E., LUIGI S., TORRO D., LEMAITRE J.L.,
MAGNIN D.

Le Shoshin Béri Béri, à propos d'un cas mortel.

Cahiers d'anesthésiologie, Tome 43, N°4, 1995 : 389-92.

19. DEBUSE P.J.

Shoshin Béri Béri in an infant of a thiamine-deficient mother.

Acta. Paediatr. 1992 Sep, 81 (9) : 723-4.

20. DELORME N., CORNETTE A., MAURIN P., POLU J.M., SADOUL P.

Shoshin Béri Béri avec hyponatrémie chez un buveur de bière.

Press. Med. 1986, 15 : 2005-9.

21. DELORME N., MAURIN P., GUERIN P., CORNETTE A., POLU J.M.,
SADOUL P.

Une observation de Shoshin Béri Béri.

Annales Médicales de Nancy et de l'Est 1986, 25 : 71-4.

22. DEVOISE J.L., PHILIP E.
L'encéphalopathie de Gayet-Wernicke. Un diagnostic souvent méconnu.
Concours Medical 1987, 105, 14 :1463-76.
23. DJOENAI W., NOTERMANS S.L., DUNDA G.
Béri Béri cardiomyopathy.
Eur. J. Clin. Nutr. 1992 mar, 46 (3) : 227-34.
24. Données disponibles sur l'alcool à la Réunion.
DRASS, 1999.
25. Enquête Démo 97.
Population et migration par micro région à la Réunion .
Edition mars 1999, INSEE.
26. FOND B.
Le Béri Béri cardiaque.
Med Int 1980, 15 (2) : 105-12.
27. FOND B., AUZEPY P.
Une « urgence alcoolique » mal connue : le Shoshin Béri Béri.
Rev. Prat. 1981, 31 : 771-80.
28. FOND B., RICHARD C., TILLEMENT J.P., AUZEPY P.H.
Two cases of Shoshin bériberí with hemodynamic and plasma catecholamine .
Data Intens care Med. 1980, 6 : 1-6.
29. FOUQUET P.
Réflexions cliniques et thérapeutiques sur l'alcoolisme.
Evolution psychiatrique, 1951, 16 : 231-51.
30. FULOP M.
Alcoholic ketoacidosis and lactic acidosis.
Diabet. Metab. Rev. 1989, 5 : 365-78.

31. HALPERING M.L., HAMMEKE M., JOSSE R.G., JUNGAS R.L.
Metabolic acidosis in alcoholic : a pathophysiologic approach.
Metabolism 1983, 32 : 305-15.
32. Haut comité de la santé publique.
La santé en France 1994-1998.
La documentation française, nov 1998.
33. HILLEMANN B.
« Que sais-je ? », L'alcoolisme.
Edition 1999.
34. HITIER T.
Acidocetose alcoolique, shoshin béri béri, leptospirose. Trois pathologies remarquables par leur fréquence à l'île de la Réunion.
Thèse Med, Caen : 1998 : 31-53.
35. JEFFREY F.E., ABELMAN W.H.
Recovery from proved shoshin Béri Béri.
Ann. J. Med. 1971, 50 : 123-8.
36. KING J.F., EASTON R., DUNN M.
Acute pernicious Béri Béri heart disease.
Chest. 1972, 61 : 512-14.
37. KITAMURA K., YAMAGUCHI T., TANAKA H., HASHIMOTO S., YANG, TAKHASHI T.
TRN-induced fulminant Béri Béri : a report on our experience and review of literature.
Surg Today 1996, 26 (10) : 769-76.
38. L'alcoolisme à la Réunion.
INFOSTAT, DRASS, mars 1990.

39. LASCHI-LOQUERIE A., VALLAS S., VIOLLET J., LECLERCQ M.,
FAYOL V.

High Performance Liquid Chromatographic Determination of Total Thiamine in
Biological and Food products.

Institut PASTEUR de Lyon, Av Tony Garnier, 69365 Lyon cedex 07.

40. Laboratoire ROCHE.

Vitamine B1 ; Vitamines du groupe B aspects nutritionnels, physiopathologiques
et pathologiques.

Documentation scientifique des laboratoires ROCHE ; 52 bd du parc 92521
Neuilly/Seine.

41. LAMARQUE L.

Les pathologies somatiques et neuropsychiatriques de l'intoxication alcoolique
aiguë à la Réunion.

Thèse : Med : Paris VI, oct 1994.

42. LE GALL J.R., ALBERTI C.

Indice de gravité et application en réanimation.

Encycl Med Chir, Anesthésie Réanimation, 36-700-A-10, 2000, 10 p.

43. LE GRUSSE J.

Alcool, alcoolisme et vitamines.

Cah Nut Diet 1991, 26 (1) : 53-6.

44. Le Livre Blanc du Rhum.

Syndicat des producteurs de Rhum de la Réunion, 46 rue Labourbonnais, 97466
Saint DENIS.

45. LEGRUSSE J., WATIER B.

Les vitamines. Données biochimiques, nutritionnelles et cliniques. La thiamine.

Centre d'étude et d'information sur les vitamines 1993.

46. LIANG C.C.

Metabolic changes in rats during developing thiamine deficiency.
Biochem. J. 1975, 146 : 739-40.

47. LOPEZ A.

Alcool et alcoolisation à la Réunion.
Edition 1995, INSEE.

48. MARESCHI J.P., COUSIN F., DE LA VILLEON B., BRUBACHER G.B.

Valeur calorique de l'alimentation et couverture des apports nutritionnels
conseillés en vitamines de l'homme adulte.

Annals of Nutrition and Métabolisme 1984, 28 : 11-23.

49. MEURIN P.

Shoshin Béri Béri ; une catastrophe hémodynamique rapidement curable.
Presse Med 1996, jul 6-13 ; 25 (24) : 1115- 8.

50. MILLER P.D., HEINIG R.E., WATERHOUSSE C.

Treatment of alcoholic acidosis : the role of dextrose and phosphorus.
Arch. Intern Med. 1978, 138 (1) : 67-72.

51. NAIDOO D.P., GATHIRAM V., SADHABIRISS A., HASSEN F.

Clinical diagnosis of cardiaque Béri Béri.

S. Afr. Med. 1990, 77 : 125-7.

52. NAIDOO D.P., SINGH B., HAFJEJEE A.

Cardiovascular complications of parenteral nutrition.

Postgrad Med. J. 1992 Aug, 68 (802) : 629-33.

53. NISHINO K., ITOKAWA Y.

Thiamin metabolisme in vitamin B6 or vitamin B12 deficient rat.

J. Nutr. 1977, 107 : 775-82.

54. PEREIRA V.G., MASUDA Z., KATZ A., TRONCHINI V.
Shoshin Béri Béri : report of two successfully treated patients with hemodynamic documentation.
Am. J. Cardiol. 1984, 53 : 1467.
55. PIGNON J.P., HILL C.
Mortalité par alcoolisme en France.
Gastro.enterol.clin.biol, 1991, 15 : 51-56.
56. POURPOINT E.
Shoshin Béri Béri à l'île de la Réunion.
Thèse : Med : Paris-14^{ème} : 1991. *Grenoble 1.*
57. SAUDUBRAY J.M., BARBIER M.L.
(vitamines B1). In Les vitamines.
Ed Masson 1987 : 107-42.
58. SCHLEINITZ N., ROBLIN X., GAÜZERE B., ATRU P., BLANC P., PAGANIN F.
Acidose lactique chez l'alcoolique : penser au Béri Béri.
Presse Med. 1996 nov 25 (37) ; 1848
59. SHIVALKAR B., ENGELMANN I., CARP L., DE RAED H., DAELEMANS
Shoshin syndrome : two cases reports representing opposite ends of the same disease spectrum.
Acta. Cardiol. 1998, 53 (4) : 195-9 .
60. Statistiques et indicateurs de la santé et du social.
Données chiffrées 1997, Mémento 1998, DRASS 1998.
61. Tableau de l'économie française.
Edition 1999, INSEE.
62. Tableaux économiques régionaux, Réunion.
Edition 1999, INSEE.

63. TER MAATEN J.C., HOORNTJE S.J., HILLEN H.F.

Acute pernicious or fulminating Béri Béri heart disease. A report of 6 patients.
Neth. J. Med. 1995 May, 46 (5) : 217-24.

64. THOMSON A.D., BAKER H., LEEVY C.M.

Pterns of 355-thiamine hydrochloride absorption in the malnourished alcoholic patient.

J. Lab. Clin. Med 1970,76 : 34-45.

65. TROSTLER N., SKLAN D.

Lipogenesis in the brain of thiamine-deficient rat pups.

J. Nutr. Sci. Vitaminol 1978, 24 : 105-11.

66. WILSON J.D.

Vitamin deficiency and excess. In Harrison's principles of internal medecine. 13 rd ed. New York, N.J.-Mc Graw-Hill Inc, 1994 : 474-75.

67. WOLF P.L., LEVIN M.B.

Shoshin Béri Béri.

N Engl J Med 1960, 262 : 1302-03.



VU

NANCY, le 15 OCTOBRE 2000

Le Président de Thèse

Professeur **P.E. BOLLAERT**

NANCY, le 18 OCTOBRE 2000

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur **J. ROLAND**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le 23 OCTOBRE 2000

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur **C. BURLET**

RESUME DE LA THESE

Le Shoshin Béri béri est une pathologie relativement fréquente à l'île de la Réunion en comparaison avec la Métropole. Il s'agit d'une urgence hémodynamique ; son pronostic est mauvais en l'absence de traitement spécifique, c'est-à-dire l'apport de vitamine B1. La clinique associe une instabilité hémodynamique (ou un état de choc) d'apparition rapide à une insuffisance cardiaque globale et une acidose métabolique importante. L'éthylisme, la carence nutritionnelle sont les étiologies les plus importantes, mais il y a aussi les troubles de l'absorption et l'éventuelle présence d'un facteur génétique. Enfin il s'agit bien là d'une particularité Réunionnaise avec un alcoolisme important et une alimentation à base de riz, ces deux facteurs étant la plupart du temps en interrelations. Les dosages plasmatiques de thiamine confirment à posteriori le diagnostic, mais en pratique c'est l'amélioration clinique très rapide sous perfusion de vitamine B1 qui l'affirme. De plus, la prévention reste simple avec une prescription systématique de vitamine B1 chez les patients éthyliques ou dénutris.

TITRE EN ANGLAIS

Seven cases of Shoshin Béri béri on Réunion Island

THESE : MEDECINE GENERALE – ANNEE 2000

Shoshin Béri béri à l'île de la Réunion

A propos de sept cas

MOTS CLEFS : Shoshin Béri béri, carence en vitamine B1, éthylisme, alcoolisme, carence nutritionnelle, insuffisance cardiaque, acidose métabolique.

INTITULE ET ADRESSE DE L'U.F.R. :

Faculté de médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 – VANDOEUVRE LES NANCY Cedex
