

N^o 35,400?



**L'Aphosphorose
naturelle et expérimentale des Bovidés**

par Sir Arnold THEILER

*Ex-Directeur des Recherches et de l'Enseignement
Vétérinaire en Afrique Australe*



(Extrait du MAROC MÉDICAL N^o 109 du 15 Juillet 1931)

ABONNEMENTS
Maroc - France - Algérie - Tunisie

UN AN 35 FR.
LE NUMÉRO 5 FR.

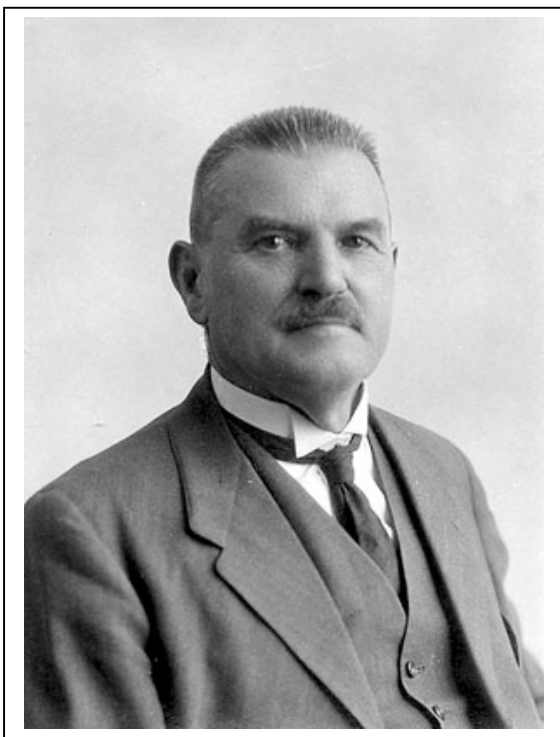
Administration - Rédaction - Abonnements
CASABLANCA
18, Rue d'Alger, 18
D. E. SPÉDER
Chèques Postaux : Rabat 852

PREFACIO¹.-

Este año, el aguinaldo 2015 de la **Asociación Suiza para la Historia de la Veterinaria** está dedicados a **Sir Arnold Theiler** (1867 – 1936).

Theiler nació en Frick (Suiza) e hizo sus estudios de Veterinaria en Berna y en Zurich.

Emigró a Sudáfrica en 1891 y se instaló como veterinario en la región de Pretoria, en la República de Transvaal donde luchó con éxito contra las epizootias, especialmente la peste bovina, que consiguió erradicar. En 1896 fue nombrado veterinario del Estado, fundando poco después el Instituto de Investigaciones Veterinarias de Onderstepoort y la Facultad de Veterinaria de Pretoria.



Frick (Suiza), 26.3.1867 – Londres, 24.7.1936

En 1914 el Rey de Inglaterra le nombró Comendador de la Orden de San Miguel y San Jorge. Su principal mérito científico es haber demostrado por las garrapatas de enfermedades protozoarias epizoóticas entre los animales de renta, abriendo una vía de prevención a partir de la interrupción del ciclo de infección.

En su memoria, una especie de protozoos fue denominada *Theileria*.

En la versión en alemán de los aguinaldos 20145, publicamos un informe sobre la actividad de Theiler como hipiatra en las tropas de artillería del Transvaal durante la segunda guerra de los Boers de 1899 a 1902.

En el mismo, se describe el caballo de los Boers y las numerosas razas equinas utilizadas por el ejército británico y establece un minucioso informe sobre las enfermedades y lesiones de los caballos.

Son escasas las publicaciones de Theiler en francés.

Entre ellas se encuentra una breve presentación de su último gran trabajo, sus investigaciones sobre la "*Lamziekte*", una enfermedad de los bóvidos, cuyo resultado muy a menudo era fatal y que ocasionaba grandes pérdidas económicas en África del Sur.

Theiler pudo demostrar que la principal causa era la carencia de fósforo en los pastos de la zona, que les originaba a su vez osteomalacia. Para compensarla, los bóvidos ingerían restos de cadáveres –segunda causa- y se infectaban con el *Clostridium botulinum*, lo que les producía la parálisis bulbar y la muerte.

Nosotros nos alegramos de remitiros una copia de uno de sus trabajos publicados en *MAROC-MEDICAL*, el *Periódico de la Medicina y los Médicos de Marruecos*, nº 109 de 15 de julio de 1931.

3144 Gassel (Suiza) diciembre de 2014
Asociación Suiza para la Historia de la Veterinaria
Stephan Häsler
Presidente

¹ Traducido del francés en enero de 2015 por D. José Manuel Etxaniz Makazaga. Doctor en Veterinaria. Real Academia de Ciencias Veterinarias.

LA AFOSFOROSIS NATURAL Y EXPERIMENTAL DE LOS BÓVIDOS

Por Sir Arnold THEILER

Ex-Director de Investigaciones y de Enseñanza Veterinaria en África Austral

Hemos dado el nombre de "*afosforosis*" a un estado patológico que se observa en los bóvidos criados en ciertos pastos de África del Sur.

El punto de salida de nuestras investigaciones fue la existencia de una enfermedad, conocida con el nombre de "*lamsiekte*" que azotaba en algunos sitios, especialmente durante la estación seca y que ocasionaba a menudo una elevada mortalidad elevada. El nombre de "*lamsiekte*" significa parálisis e indica el principal síntoma.

En el curso de las investigaciones emprendidas, observamos que eran precisamente los animales que comían huesos o cadáveres en putrefacción los que enfermaban y perecían.

En esta época de la estación seca había en los pastos muchos restos de cadáveres, tanto procedentes de animales salvajes como domésticos porque no existía la costumbre de enterrarlos, antes bien, eran abandonados a los buitres, verdaderos sepultureros de la sabana sudafricana.

Finalmente, creímos encontrar la causa de la enfermedad e una toxina de los huesos y los restos cadavéricos, toxina elaborada por el *Bacillus botulinus* D y la enfermedad fue considerada idéntica al botulismo de las personas.

Hasta entonces no se hablaba del botulismo en los rumiantes, por la sencilla razón de que se atribuía la etiología de esta enfermedad a la alimentación de origen animal, que no era la habitual de los bóvidos. En la literatura veterinaria sólo se describía el botulismo del perro, porque en el resto de las especies, antes de nuestras experiencias, no se describían.

La cuestión estribaba en conocer los motivos por los que los bóvidos, en determinadas circunstancias, se transformaban en carnívoros

A menudo, los bueyes y sobre todo las vacas, se abalanzaban sobre los esqueletos o sobre los cadáveres en descomposición para masticar los huesos, como si fueran perros.

Nos surgió la hipótesis de que los rumiantes buscarían en los huesos alguna cosa que faltaba en su alimentación y que esa carencia pudiera ser el fósforo. No era difícil comprobarlo.

Se ofreció a los animales huesos en polvo esterilizados, diariamente y durante algún tiempo, observándose enseguida, la desaparición de esa tendencia anormal. Más tarde, el hueso pulverizado fue sustituido por diferentes sales fosfóricas y finalmente por ácido fosfórico puro diluido en el agua de los abrevaderos.

El resultado, en todos los casos, fue la desaparición completa de este apetito depravado, designado por nosotros con el nombre de "*osteofagia*".

Estas experiencias fueron realizadas con animales que pastaban en suelos pobres en sales fosfatadas y ricas en calcio.

Era de prever que la sustitución de la cal por sales fosfatadas no impediría la aparición de la osteofagia. Tal fue, en efecto, el resultado: la administración de carbonato cálcico bajo la forma de polvo de Creta tuvo como consecuencia el incremento de este apetito anormal.

Las experiencias fueron entonces repetidas con animales en régimen de estabulación. La hierba de los pastizales fue cortada y empleada como forraje para los bóvidos importados de regiones indemnes. La aparición de la osteofagia se observó igual que ocurriera con los animales que pastaban libremente, así como la desaparición de los síntomas después de administrarles sales fosfatadas.

Finalmente, la osteofagia fue provocada también sobre un lote de bóvidos en estabulación en una región indemne, pero alimentados con una alimentación artificial pobre en fosfatos.

Fue suficiente la adición de ácido fosfórico a la ración para que la osteofagia desapareciera.

En el transcurso de estas experiencias hicimos una observación muy importante. Los bóvidos que recibían el suplemento de harina de hueso mostraban en poco tiempo una considerable mejora de su estado de carnes y las vacas producían más leche.

Nos decidimos entonces a calcular la cantidad de harina de hueso necesaria para asegurar el mayor rendimiento en la explotación de los animales y constatamos que esta cantidad óptima era generalmente superior a la cantidad precisa para suprimir la osteofagia.

Mientras tanto, fijamos nuestra atención en otro síndrome, siempre asociado a la osteofagia y conocido en Sudáfrica bajo el nombre de “*Stijwesiekte*”, que literalmente quiere decir “*enfermedad de la rigidez*”.

Esta afección aparece sobre todo en vacas jóvenes, después del parto y durante la lactancia. Los animales comienzan por perder peso, agarrotamiento de las extremidades seguida de cojeras y aparición de tumefacciones en las articulaciones de las falanges en las extremidades.

Pueden observarse también fracturas óseas, sobre todo de las costillas, pelvis e incluso de las extremidades. La muerte es a menudo precedida por la caquexia. En estos casos, se trata de un estado patológico conocido generalmente por raquitismo y osteomalacia del ganado.

La cuestión estriba en saber si ese raquitismo y esa osteomalacia se debían exclusivamente al resultado de una carencia en sales fosfatadas o eran debido a una carencia más completa, fosfo-cálcica, como se admite generalmente en medicina veterinaria.

Es el elemento fósforo el que es escaso, es el calcio el deficitario o finalmente, estamos ante una enfermedad diferente que coexiste en los pastos sudafricanos con la osteofagia?

Estas cuestiones sólo podían ser resueltas experimentalmente con animales sometidos a un régimen conocido, químicamente controlado y teniendo en consideración las teorías modernas sobre las causas del raquitismo del hombre, es decir, el papel de las vitaminas.

El protocolo del experimento fue establecido con el objetivo de dilucidar el papel del fósforo y del calcio. Pensábamos que el resultado final sería el mismo en el caso de carencias de fósforo que en el del déficit de calcio, porque es principalmente bajo la forma tricálcica como se utiliza el fósforo. Nos esperaba una sorpresa.

Para obtener una nutrición equilibrada, era preciso recurrir a una alimentación totalmente artificial, que contenía los nutrientes indispensables y en cantidad suficiente, a excepción del mineral analizado.

Este pienso sólo contenía una mínima cantidad de heno para asegurar la rumia (1300gr.) y era pobre en vitaminas A, B, C. La vitamina D, contenida en cantidad mínima en el heno, era asegurada por la exposición de los animales al sol.

La experiencia se realizó en Onderste Poort, cerca de Pretoria, a una altitud de 1225 metros, donde la media de insolación anual por día es de siete horas, suficiente radiación para asegurar la activación del ergosterol, tanto en el cuerpo de los animales objeto del experimento, como del resto, lo que se demostraba con el lote testigo que recibían la misma ración, pero con el fósforo y el calcio en cantidades suficientes. Los animales estaban en perfecto estado de salud y con un estado de carnes excelente, se puede decir que inesperado.

Sabíamos por experiencias anteriores, que no es posible producir una avitaminosis en los bóvidos adultos con una dieta aparentemente deficitaria en vitaminas A, B, C, siempre que éstos estén expuestos al sol. Habíamos llegado a la conclusión de que los rumiantes producen en su organismo las vitaminas que precisan.

Las experiencias realizadas sobre novillas, duraron entre 18 y 27 meses; la edad de los animales al comienzo oscilaba entre los 9 y 21 meses, es decir, había transcurrido bastante tiempo desde el destete, cuando se sometía a las novillas a la carencia de minerales. A excepción de una, todas las novillas objeto de la experiencia estaban preñadas.

Los resultados fueron los siguientes:

1°.- Las novillas que habían recibido la cantidad óptima de sales minerales de calcio y fósforo (Ca, 37 gr y P₂O₅ 5,28 gr por día) y que formaban el lote testigo, finalizaban clínicamente sanas y con el máximo desarrollo de peso.

2°.- Las novillas que recibieron cantidades inferiores de fósforo P₂O₅ y calcio CaO (menos de 22,4 gr de CaO y menos de 16,5 gr de P₂O₅), mostraron todos los síntomas de la “*stijwesiekte*”, con una gravedad variable según la cantidad de P₂O₅ suministrada.

3°.- Las novillas que recibieron el mínimo de fósforo P₂O₅ (5,1 gr) y el máximo de calcio CaO (29 gr) presentaron trastornos tan severos, como las que recibieron las cantidades mínimas de ambas sales.

4°.- Las novillas que han recibido suficiente fósforo P₂O₅ (24 gr), pero demasiado poco calcio CaO (8,2 gr), no muestran síntomas clínicos y se desarrollan normalmente.

Concluimos justificando que, *en la etiología de la enfermedad artificial, la carencia de fósforo en sales P₂O₅, juega el papel principal y que la carencia de sales cálcicas CaO, no produce ningún efecto, pero un excedente de calcio CaO, agrava la enfermedad.*

Como quiera que la carencia de sal fosfórica P₂O₅ provocara una enfermedad concreta, se planteaba la cuestión de saber de qué forma actuaba y si tal enfermedad podría identificarse con alguna otra afección del esqueleto.

La respuesta a esta pregunta sólo podía realizarse mediante un examen histológico de los huesos.

La sintomatología clínica se correspondía con la del raquitismo y la osteomalacia, pero quedaba por verificar si los cambios histológicos eran también los de este proceso.

En patología humana se ha dado una definición exacta de estos procesos basada exclusivamente en la naturaleza de las alteraciones de los huesos. Es preciso tenerlas en cuenta en la interpretación de las lesiones de supuestos casos de raquitismo u osteomalacia de la patología veterinaria. Partimos del criterio de que no existen diferencias entre estas dos enfermedades.

La osteomalacia no es otra cosa que el raquitismo del organismo que ha culminado su crecimiento. Los cambios característicos, existiendo un valor diagnóstico, residen en el desarrollo de la sustancia preoseosa o osteoide en cantidades que superan los límites considerados normales. En los sujetos jóvenes, son las alteraciones osteoides en los núcleos cartilagosos de crecimiento de las epífisis, lo que principalmente, atrajo nuestra atención. Se les llama raquícticos, pero la formación de la sustancia osteoide se encuentra por todo el esqueleto, en todos los huesos, tanto en el caso de individuos en periodo de crecimiento, como en el de los adultos.

Los cambios en los adultos son generalmente denominados osteomalácicos.

El estado patológico que hemos encontrado en las novillas sometidas a la carencia en fosfatos P₂O₅, es el del raquitismo.

Los animales no habían finalizado su crecimiento y todavía existían núcleos cartilagosos no osificados, que mostraban estas alteraciones; pero el resto del esqueleto mostraba igualmente los cambios denominados osteomalácicos, muy acusados.

Se observaba también una atrofia considerable del tejido óseo. Posiblemente fuera la alteración primaria que precedía a la formación de la sustancia osteoide, la que no se producía, en nuestra opinión, cuando el organismo había agotado su reserva de sales necesarias, no eran repuestas por la alimentación.

Es quizás esta atrofia pronunciada, la mayor diferencia entre el raquitismo de nuestras terneras y el del niño. Pero así como en la atrofia se encuentra también en el niño raquíctico en distintos grados, su presencia un poco exagerada en el caso de las terneras, no puede considerarse como una diferencia fundamental.

¿Nos podemos preguntar si la identificación de la enfermedad del hombre con la de las terneras está justificada?. Se puede responder en sentido afirmativo en cuanto a la anatomía patológica. Desde el punto de vista etiológico, la respuesta no es tan simple.

En el caso del hombre, la enfermedad puede observarse con la presencia de una alimentación conteniendo todos los minerales necesarios para la alimentación, pero en la que la vitamina D o su equivalente, la insolación, son deficientes.

En el caso de los animales la presencia de vitamina D estaba asegurada por la exposición al sol, pero era el fósforo el que escaseaba.

Se interpreta la acción de la vitamina D como la de un regulador de la fijación fosfo-cálcica sobre la sustancia ósea. Cuando hay déficit, no hay osificación.

En el caso de los animales, la insolación o su equivalente, la vitamina D, no faltan; eran los fosfatos los que faltaban y no había por lo tanto nada para fijar a la sustancia ósea que devendría en osteoide.

Evidentemente, para el hueso, el caso es el mismo, que la sustancia mineral esté presente, pero inutilizable por la ausencia de vitamina D o que exista un déficit de sales. En los dos casos, el resultado será raquitismo u osteomalacia. *Las alteraciones patológicas son por lo tanto, en última instancia, causadas por la ausencia de fósforo.*

En las investigaciones experimentales sobre el raquitismo, la rata ha jugado un gran papel.

Se ha conseguido reproducir en el roedor, las lesiones del raquitismo que se consideran idénticas a las del hombre con una alimentación en la que el fósforo inorgánico es insuficiente. Pero es a la desproporción entre el calcio y el fósforo a quien se atribuye el rol decisivo.

Mac Collum y sus colaboradores consideran que debe existir una relación óptima entre el calcio y el fósforo para la normal osificación y que el desequilibrio en esa relación conduce al

raquitismo. Después de esas afirmaciones, el raquitismo sería diagnosticado en una alimentación equilibrada, si se incrementaba el calcio o se le disminuía el fósforo. Pero esta desproporción entre estos dos minerales no sería la causa del raquitismo si no concurría una insuficiente radiación solar o del factor D.

Estas constataciones en las ratas, no servían para nuestras terneras.

La proporción entre el calcio y el fósforo era la misma en la alimentación de los lotes control, que estaban sanas, como en las del lote de animales carente de P₂O₅ que caen enfermos y estaban expuestos al sol.

El raquitismo en los bóvidos de los pastos sudafricanos no está causado por el desequilibrio entre el CaO y el P₂O₅, sino únicamente por la falta de fósforo solo. Es por lo tanto la ley del mínimo que entra en juego.

El raquitismo de las ratas desde el punto de vista anatomopatológico está considerado como idéntico al del hombre y lo mismo opinamos respecto a nuestras terneras. Es el aspecto etiológico el que parece diferir; pero en el fondo, la diferencia sólo es aparente. En los dos casos, es la cantidad de fósforo la que decide.

Queda todavía por discutir *la influencia de la carencia en Calcio sobre el esqueleto*. Clínicamente, no existían cambios. El estudio microscópico de los huesos evidenciaba una osteoporosis bastante ligera y no aparecían las menores trazas de osteoides. Este resultado era sorprendente al tiempo que un poco desconcertante.

Es evidente que para la osificación de la sustancia oseosa, para su calcificación, es preciso fósforo combinado con el calcio. Concluimos que en las experiencias en las que el fósforo era deficiente, el fosfato de cal no podía formarse y en consecuencia, la calcificación de la sustancia oseosa faltaba.

Se podían esperar similares resultados en las experiencias donde el Calcio era deficitario. Pero no ocurrió así.

Es el fósforo quien ostenta el papel principal. Su presencia en cantidad suficiente asegura la utilización de las mismas cantidades mínimas de calcio en los procesos de calcificación. La deficiencia en calcio no es la causante del raquitismo, en presencia de una cantidad suficiente de fósforo. Produce únicamente osteoporosis.

Quedaba por ver todavía si esta osteoporosis, que en nuestros casos experimentales era bastante discreta, podía afectar de formas más grave en condiciones naturales. Esas condiciones probablemente no existen. La alimentación artificial que habíamos preparado era tan deficiente en CaO, que resultado difícil creer pudiera existir una parecida en condiciones naturales.

En cuanto al raquitismo en los bóvidos de los pastos sudafricanos, concluimos que es *debido exclusivamente a la carencia en fósforo y que las vitaminas no tienen nada que ver*. La pobreza del pasto en sales fosfatadas ha podido constatarse mediante análisis químicos.

Nosotros hemos hablado únicamente del raquitismo del ganado de pasto.

Es posible que exista un raquitismo en los bóvidos por carencia de vitamina D. Las condiciones favorables para su existencia podrían encontrarse en la cría en estabulación de los animales que no consumen directamente el heno y lo reciben cosechado y enferman en los establos.

En los bóvidos, *comedores de hierba* –en régimen extensivo- y expuestos al mismo tiempo al sol, las avitaminosis, a nuestro juicio, no pueden desarrollarse.

La expresión *afosforosis*, punto de inicio de algunas de estas reflexiones, debería, mejor que ninguna otra, servir para definir los trastornos descritos hasta ahora bajo los nombres de raquitismo y osteomalacia. Además, incluiría también el síntoma de osteofagia, que es el comienzo de los síndromes característicos de la carencia de fósforo.

Los estudios sobre los que acabo de hacer esta somera exposición, han sido de una repercusión económica considerable para Sudáfrica.

Una vez establecida la relación entre osteofagia, síntoma de la afosforosis y el botulismo, intoxicación accidental sobrevenida, la prevención de esta última enfermedad se hacía posible gracias al tratamiento de la afosforosis por la administración de sales fosfatadas bajo la forma de harina de huesos.

Más tarde, se reconoció que la "*stijwesicke*", es decir, el raquitismo y la osteomalacia, no eran otra cosa que casos avanzados de la afosforosis. Su cura y su prevención se nos hacían posibles con el mismo tratamiento.

La carencia de fósforo hacía imposible la cría de ganado en toda una provincia sudafricana, Bechuanaland.

Hoy, existe en esa zona una ganadería de lo más floreciente y una industria lechera rentable, gracias a la aplicación de los métodos derivados de nuestras investigaciones.

& & & & & &
& & & & &
& & &
&

N^o 35,400

Maroc-Médical

Journal de la Médecine et des Médecins au Maroc



REVUE MENSUELLE

L'Aphosphorose naturelle et expérimentale des Bovidés

par Sir Arnold THEILER

*Ex-Directeur des Recherches et de l'Enseignement
Vétérinaire en Afrique Australe*



(Extrait du MAROC MÉDICAL N^o 109 du 15 Juillet 1931)

ABONNEMENTS

Maroc - France - Algérie - Tunisie

UN AN 35 FR.

LE NUMÉRO 5 FR.

Administration - Rédaction - Abonnements

CASABLANCA

18, Rue d'Alger, 18

D^r E. SPÉDER

Chèques Postaux : Rabat 852

Préface

Les étrennes 2015 de l'Association Suisse pour l'Histoire de la Médecine Vétérinaire sont dédiées à Sir Arnold Theiler (1867-1936). Theiler est né à Frick (AG), et il a fait ses études de médecine vétérinaire à Berne et à Zurich. Il émigre en Afrique du Sud en 1891 et s'installe comme vétérinaire dans la région de Pretoria, dans la République du Transvaal, où il lutte avec succès contre les épizooties, notamment la peste bovine qu'il réussit à éradiquer. Il est nommé vétérinaire d'Etat en 1896, puis fonde l'institut de recherches vétérinaires d'Onderstepoort et la faculté de médecine vétérinaire à Pretoria. En 1914 le Roi de l'Angleterre le nomme Commandeur de l'Ordre de St. Michel et de St. Georges. Son mérite scientifique principal est d'avoir démontré la transmission par des tiques des maladies protozoaires épizootiques sur les animaux de rente. Ceci ouvre la voie de la prévention à travers l'interruption du cycle d'infection. C'est en son honneur qu'une espèce de protozoaires a été appelée *Theileria*.

Dans la version allemande des étrennes 2015 nous publions un compte rendu sur l'activité de Theiler comme hippiatre dans les troupes d'artillerie du Transvaal pendant la seconde guerre des Boers de 1899 à 1902. Il décrit le cheval des Boers et les nombreuses races chevalines engagées dans l'armée britannique, et il établit un compte rendu minutieux sur les maladies et blessures des chevaux.

Il n'existe que de rares publications de Theiler en langue française. Parmi celles-ci se trouve une brève présentation de son dernier grand travail, ses recherches sur la "Lamziekte", une maladie des bovins, dont l'issue est le plus souvent fatale, et qui occasionnait de grandes pertes économiques en Afrique du Sud. Theiler a pu démontrer que la première cause résidait dans une carence régionale en phosphore due aux herbages, ce qui provoquait l'ostéomalacie. En compensation les bovins avalaient des restes de cadavres - deuxième cause -, et s'infectaient avec *Clostridium botulinum*, ce qui avait pour conséquence une paralysie bulbaire et la mort. Nous nous réjouissons de vous remettre à ce sujet la copie d'une publication.

3144 Gasel, en décembre 2014

Association Suisse pour l'Histoire de la Médecine Vétérinaire

Stephan Häsler, président

L'Aphosphorose naturelle et expérimentale des Bovidés (1)

par Sir Arnold THEILER

Ex-Directeur des Recherches et de l'Enseignement Vétérinaire en Afrique Australe

Nous avons donné le nom d'« aphosphorose » à un état pathologique qu'on observe chez les bovidés élevés sur certains pâturages de l'Afrique du Sud. Le point de départ de nos recherches fut l'existence d'une maladie, connue sous le nom de « lamsiekte », qui sévissait en certains endroits surtout pendant la saison sèche et qui était très souvent la cause d'une mortalité importante. Le nom de « lamsiekte » signifie « paralysie » et indique le symptôme principal. Au cours des recherches entreprises, l'observation fut faite, que ce sont les animaux qui mangent des os, ou des cadavres en putréfaction, qui tombent malades et périssent. A cette époque, il y avait dans les pâturages beaucoup de débris de cadavres, venant d'animaux sauvages, ou d'animaux domestiques, qu'on n'avait pas l'habitude d'enterrer et qui étaient abandonnés aux vateurs, vrais fossoyeurs de la brousse Sud-Africaine. Finalement, on crut trouver la cause de la maladie dans la présence d'une toxine dans les os et les débris cadavériques, toxine élaborée par le *Bacillus botulinus D* et la maladie fut considérée comme identique au botulisme de l'homme. Jusqu'alors on ne parlait pas de botulisme des ruminants pour la raison très simple qu'on attribuait la cause de cette maladie à une nourriture d'origine animale, qui n'était pas normalement celle des bovidés. La littérature vétérinaire parlait seulement du botulisme du chien, qui du reste, d'après mes expériences, n'existe pas. La question se posait donc de savoir pour quelle raison les bovidés deviennent, en certaines circonstances des carnassiers ? Souvent, les bœufs, et surtout les vaches, se jetaient comme les chiens sur les squelettes ou les cadavres en décomposition pour mastiquer les os. C'est alors qu'est née l'idée, que les animaux cherchaient dans les os quelque chose qui faisait défaut dans leur nourriture et que c'était probable-

ment le phosphore qui leur manquait. La preuve était facile à faire. On offrit aux animaux de la poudre d'os bien stérilisée, journellement, pendant quelques temps et on put observer bientôt la disparition de cette faim anormale. Plus tard, la poudre d'os fut remplacée par différents sels phosphatés et finalement par l'acide phosphorique pur, dilué avec de l'eau, dans les abreuvoirs. Le résultat, dans tous les cas, fut la disparition complète de cet appétit dépravé, désigné par nous, sous le nom d'« Osthéophagie ». Ces expériences furent faites sur des animaux qui devaient trouver leur nourriture dans des pâturages, dont le sol était pauvre en sels phosphatés et riche en calcaire. Il était donc à prévoir, que la substitution de la chaux aux sels phosphatés n'empêcherait pas l'apparition de l'osthéophagie. Tel fut en effet le résultat : l'administration de carbonates de chaux sous forme de poudre de craie eut pour conséquence l'augmentation de cet appétit anormal.

Les expériences furent alors répétées sur du bétail en stabulation. L'herbe du pâturage fut coupée et employée comme fourrage pour des bovidés importés de régions indemnes. L'apparition de l'osthéophagie fut observée comme sur le bétail au pâturage ainsi que sa disparition après l'administration de sels phosphatés. Enfin l'osthéophagie fut aussi provoquée, sur des bovidés en stabulation dans une région indemne mais alimentés avec une nourriture artificielle, pauvre en sels phosphatés.

Le fait seul que l'acide phosphorique suffisait pour faire disparaître l'osthéophagie, justifiait la conclusion que la maladie était avant tout une carence en phosphore.

Pendant le cours de ces expériences, une observation très importante fut faite. Les bovidés qui recevaient des quantités augmentées de poudre d'os, montraient en peu de temps

(1) Conférence faite à la Sté de Médecine et d'Hygiène du Maroc, Séance d'Avril 1931

une amélioration considérable dans leur embonpoint ; ils engraisaient et les vaches produisaient davantage de lait. On a cherché alors à déterminer la quantité de poudre d'os nécessaire pour assurer le plus grand rendement dans l'exploitation des animaux : on a constaté que cette quantité optima était généralement plus grande que la quantité nécessaire pour la suppression de l'ostéophagie. Entre temps, notre attention fut attirée sur un autre syndrome, toujours associé avec l'ostéophagie, et connu dans l'Afrique du Sud sous le nom « Stijwesiecte », ce qui veut dire, littéralement, « maladie de raideur ». Cette affection se montre surtout chez les jeunes vaches, généralement après le vêlage, et pendant l'allaitement. Les animaux commencent par perdre du poids ; ils montrent de la raideur dans les jambes, suivie de boiterie et de l'apparition de tuméfactions des articulations phalangiennes. Des fractures des os, surtout des côtes, du bassin et même des jambes peuvent être observées. La fin est souvent précédée par la cachexie. Il s'agit, dans ces cas, d'un état pathologique généralement connu sous le nom de rachitisme et d'ostéomalacie du bétail. La question se posait de savoir si ce rachitisme et cette ostéomalacie étaient exclusivement le résultat d'une carence en sels phosphatés ou s'ils étaient dus à une carence plus complète, phospho-calcique comme on l'admet généralement en médecine vétérinaire. *Est-ce l'élément phosphore qui est déficient ou le calcium, ou finalement s'agit-il d'une autre maladie particulière qui co-existe dans les pâturages Sud-Africains avec l'ostéophagie ?* Cette question ne pouvait être résolue qu'expérimentalement sur du bétail soumis à un régime connu, chimiquement déterminé et en prenant en considération les théories modernes sur la cause du rachitisme de l'homme, c'est-à-dire le rôle des vitamines.

Le protocole des expériences fut établi de façon à élucider le rôle du phosphore et du calcium. On pensait que le résultat final serait le même dans le cas de carence phosphorique que dans le cas de carence calcaire, puisque c'est principalement sous la forme tricalcique que le phosphore est utilisé. Une surprise nous attendait.

Pour obtenir une nourriture appropriée, il fallait recourir à une alimentation tout à fait artificielle qui contenait les constituants indispensables et en quantité suffisante à l'exception du minéral étudié. Cette nourriture ne contenait qu'une quantité minime de foin pour assurer la rumination (1300 gr.), et elle était pauvre en vitamines A, B, C.

La vitamine D., contenue en quantité minime dans le foin, était assurée par l'exposition des animaux au soleil. L'expérience fut faite à Onderste Poort près de Préoria, à une altitude de 1225 mètres, où le jour de soleil moyen par an est de sept heures. Il y avait donc assez de radiations pour assurer l'activation de l'ergosterol dans le corps des animaux d'expérience, ce qui du reste était bien démontré par les témoins qui recevaient la même nourriture, mais avec du phosphore et du calcium en quantités suffisantes. Les animaux restaient en parfaite santé et dans un état d'embonpoint excellent, on peut même dire inespéré. Du reste, nous savions déjà, par des expériences antérieures, qu'il est impossible de produire des avitaminoses chez les bovidés adultes avec une nourriture apparemment déficiente en vitamines A, B, C., pourvu que ces animaux soient exposés au soleil. Nous étions même arrivés à cette conclusion, que les ruminants produisent dans leur organisme, les vitamines dont ils ont besoin.

Les expériences, faites sur des génisses, ont duré de 18 à 27 mois ; l'âge des animaux au début de l'expérience variait de 9 à 21 mois. C'était donc assez longtemps après le sevrage que les génisses étaient soumises à la carence en minéraux. A l'exception d'une seule, toutes les génisses ont été fécondées et ont mis bas pendant l'expérience, dont les résultats furent :

1° Les génisses, qui avaient reçu les quantités optima de sels minéraux (CaO, 37 gr. et P2 O5, 28 gr. par jour) et qui servaient de témoins sont restées cliniquement saines avec un développement maximum du poids ;

2° Les génisses, qui ont reçu des quantités inférieures de P2 O5 et Ca O (moins de 22,4 gr. de CaO et moins de 16,5 gr. de P2 O5) ont montré tous les symptômes de la « stijwesiecte », avec une gravité variable selon la quantité de P2 O5 distribuée.

3° Les génisses qui ont reçu le minimum de P2 O5 (5,1 gr.) et le maximum de Ca O (29 gr.) ont présenté des troubles aussi sévères que celles qui ont reçu la quantité minima des deux sels ;

4° Les génisses, qui ont reçu suffisamment de P2 O5 (24 gr.) mais trop peu de Ca O (8,2 gr.) n'ont pas montré de symptômes cliniques et se sont développées normalement.

La conclusion était donc ainsi justifiée que dans la production de la maladie artificielle, la carence en P2 O5, joue le rôle

principale et que la carence en Ca O n'a aucun effet, un excédent de CaO aggrave même la maladie.

Puisque la carence en P2 O5 provoquait une maladie bien nette, la question se posait, de savoir de quelle manière elle agissait et si la maladie provoquée pouvait être identifiée avec une autre affection du squelette ? Cette question ne pouvait être résolue que par l'examen histologique des os. Les symptômes cliniques étaient ceux du rachitisme et de l'ostéomalacie, mais il restait à vérifier si les changements histologiques étaient aussi ceux de cette maladie. En pathologie humaine on a donné une définition exacte de ces maladies, basée exclusivement sur la nature des altérations des os. Il faut en tenir compte dans l'interprétation des lésions supposées rachitiques ou ostéomalaciques de la pathologie vétérinaire. On est d'accord sur ce point qu'il n'y a pas de différence fondamentale entre ces deux maladies ; l'ostéomalacie n'étant rien d'autre que le rachitisme de l'organisme qui a terminé sa croissance. Les changements caractéristiques, ayant une valeur diagnostique, résident dans le développement de la substance préosseuse ou ostéoïde en quantités qui dépassent les limites normales. Chez les jeunes sujets, ce sont les altérations ostéoïdes dans les centres cartilagineux de croissance des épiphyses qui ont attiré principalement l'attention : on les appelle rachitiques ; mais la formation de la substance ostéoïde se rencontre partout dans le squelette, dans tous les os, chez les individus en période de croissance, comme chez les adultes. Les changements chez les adultes sont généralement dénommés ostéomalaciques.

L'état pathologique que nous avons trouvé chez les génisses soumises à la carence en P2 O5 est celui du rachitisme. Les animaux n'ayant pas fini leur croissance, il y avait encore des centres cartilagineux non ossifiés, qui montraient ces altérations ; mais le reste du squelette montrait également les changements dits ostéomalaciques bien accusés. On observait aussi une atrophie considérable du tissu osseux. C'était probablement l'altération primaire qui précédait la formation de la substance ostéoïde, celle-ci ne se produisant, d'après nous, qu'au moment où l'organisme avait épuisé sa réserve de sels nécessaires, qui n'étaient plus remplacés par la nourriture. C'est peut-être cette atrophie prononcée qui forme la différence entre le rachitisme de nos génisses et celui de l'enfant. Mais puisque l'atrophie se retrouve aus-

si chez l'enfant rachitique à des degrés variables, sa présence, un peu exagérée chez la génisse, ne peut pas être considérée comme une différence fondamentale.

On peut donc se demander si l'identification de la maladie de l'homme avec celle des génisses est justifiée ? On peut répondre dans le sens affirmatif, quant à l'anatomie pathologique. Au point de vue étiologique la réponse n'est pas aussi simple. Chez l'homme, la maladie peut être observée en présence d'une nourriture contenant tous les minéraux nécessaires pour l'alimentation, mais dans laquelle la vitamine D ou son équivalent, l'insolation, font défaut. Chez nos animaux la présence de la vitamine D était assurée par l'exposition au soleil, mais c'était le phosphore qui manquait. On interprète l'action de la vitamine D comme celle d'un régulateur de la fixation phospho-calcique sur la substance osseuse. Quand elle fait défaut il n'y a pas d'ossification. Chez nos animaux l'insolation ou son équivalent la vitamine D ne manquait pas ; c'étaient les phosphates qui faisaient défaut et il n'y avait donc rien à fixer sur la substance osseuse, qui restait ostéoïde. Évidemment pour l'os, le cas est le même, que la substance minérale soit présente, mais inutilisable par l'absence de vitamine, ou qu'elle fasse défaut ; dans les deux cas, le rachitisme et l'ostéomalacie doivent en résulter. *Les changements pathologiques sont donc, en dernière analyse, causés par le manque de phosphore.*

Dans les recherches expérimentales sur le rachitisme, le rat a joué un grand rôle. On a réussi à produire chez lui des lésions rachitiques, que l'on considère comme identiques à celles de l'homme, avec une nourriture dans laquelle le phosphore inorganique est insuffisant. Mais c'est à la disproportion entre la Ca et le P. qu'on attribue le rôle décisif. Mac Collum et ses collaborateurs considèrent qu'il doit exister une relation optimum entre le Ca et le P. pour l'ossification normale et que le déséquilibre conduit au rachitisme. D'après eux, le rachitisme serait observé, dans une nourriture bien équilibrée si l'on augmente le calcium ou si l'on diminue le phosphore. Mais cette disproportion entre ces deux minéraux ne serait la cause du rachitisme que dans le cas où il y a en même temps insuffisance de la radiation solaire, ou du facteur D. Ces constatations chez les rats ne tiennent pas pour nos génisses. La proportion du Ca au P. était la même dans la nourriture des contrôles, qui restaient sains, comme dans celle des animaux en carence de P2

05 qui sont tombés malades et qui tous étaient exposés à l'insolation. *Le rachitisme chez les bovidés des pâturages Sud-Africains n'est donc pas causé par le déséquilibre entre le CaO et P₂O₅ mais par le manque du phosphore seul. C'est donc la loi du minimum qui entre en jeu.*

Le rachitisme des rats au point de vue de l'anatomie pathologique est considéré comme identique à celui de l'homme et du même point de vue nous considérons celui de nos génisses comme identique. C'est donc l'aspect étiologique qui paraît différer ; mais au fond la différence n'est qu'apparente ; dans les deux cas, c'est la quantité du phosphore qui décide.

Il reste encore à discuter *l'influence de la carence en Ca sur le squelette*. Cliniquement, il n'y avait pas de changement. L'étude microscopique des os ne montrait qu'une ostéoporose assez légère, il n'y avait nulle part les moindres traces d'ostéoïde. Ce résultat était surprenant et même un peu déconcertant. Il est bien évident que pour l'ossification de la substance osseuse, pour sa calcification, il faut du phosphore en combinaison avec le calcium. Nous concluons que dans les expériences où le phosphore était déficient, le phosphate de chaux ne pouvait pas se former et qu'en conséquence, la calcification de la substance osseuse devait faire défaut. On pouvait donc escompter les mêmes résultats dans les expériences où le Ca fait défaut. Ce ne fut pas le cas. *C'est donc au phosphore que revient le rôle principal. Sa présence en quantité suffisante assure l'utilisation des quantités même minimales de calcium dans le processus de calcification. La déficience en Ca ne produit donc pas le rachitisme, en présence d'une quantité suffisante de phosphore. Elle produit simplement de l'ostéoporose.*

Il reste encore à voir si cette ostéoporose, qui dans nos cas expérimentaux était assez discrète, peut atteindre des formes plus graves dans des conditions naturelles. Ces conditions ne se réalisent probablement pas. La nourriture artificielle que nous avons composée est si déficiente en Ca O, qu'il est difficile à concevoir qu'il en existe une pareille dans les conditions naturelles.

Quant au rachitisme, chez les bovidés des pâturages sud-africains, nous concluons que, lui aussi, est *exclusivement dû à la carence en phosphore et que les vitamines n'entrent pas en jeu*. La pauvreté du pâturage en sels phosphatés a pu être prouvée par l'analyse chimique. Nous avons seulement parlé du rachitisme du bétail des pâturages. Il est possible qu'il existe un rachitisme chez les bovidés par carence de la vitamine D. Les conditions favorables pour son existence pourraient se trouver dans l'élevage artificiel des animaux, qui ne consomment pas de foin ou qui reçoivent du foin altéré et restent enfermés dans les étables. Chez les bovidés, *mangeurs d'herbes*, et exposés en même temps au soleil, les avitaminoses, à notre avis, ne peuvent pas se développer.

L'expression *aphosphorose*, point de départ de ces quelques réflexions devrait donc mieux que n'importe quelle autre, servir pour définir les troubles décrits jusqu'ici sous les noms de rachitisme et d'ostéomalacie. De plus, elle inclut le symptôme de l'ostéophagie, qui est le commencement des syndrômes caractéristiques de la carence en phosphore.

Les études, dont je viens de faire un exposé sommaire ont eu des conséquences économiques considérables pour l'Afrique du Sud. Une fois établie la relation entre l'ostéophagie, symptôme de l'aphosphorose, et le botulisme, intoxication accidentelle surajoutée, la prévention de cette dernière maladie devenait possible grâce au traitement de l'aphosphorose par l'administration de sels phosphatés sous forme de poudre d'os. Plus tard, lorsqu'il fut reconnu que la « *stijwesiekte* », c'est-à-dire le rachitisme et l'ostéomalacie, n'étaient que des cas avancés de l'aphosphorose, leur cure et leur prévention devinrent également possible par le même traitement. La carence en phosphore rendait absolument impossible l'élevage du bétail dans toute une province de l'Union Sud-Africaine, le Bechuanaland. Aujourd'hui, il existe dans ce pays un élevage de bétail des plus florissants et une industrie laitière rémunératrice, grâce à l'application des méthodes élaborées par nos recherches.

