

N<sup>o</sup> 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<sup>o</sup> 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 <sup>r</sup> 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 vautours, 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 « Stijwesiekte », 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 calcique, 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 « stijwesiekte », 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*

principal 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. Evidemment 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 P<sub>2</sub>O<sub>5</sub> 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 syndromes 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.

