

**Zeitschrift:** Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

**Herausgeber:** Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

**Band:** 1 (1944-1945)

**Heft:** 6

**Artikel:** Maladies de carence chez l'animal et chez l'homme dans les montagnes

**Autor:** Glanzmann, Edouard

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-306747>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

**Download PDF:** 11.01.2026

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

## Maladies de carence chez l'animal et chez l'homme dans les montagnes

Par Edouard Glanzmann, Berne

Le Comité-directeur de l'Académie suisse des Sciences Médicales m'a prié de vous faire ici un bref rapport sur l'activité de la Commission chargée d'étudier les maladies de carence de l'homme et des animaux. Cette Commission se compose de Messieurs *Duerst*, *Krupski*, *Almasy*, *Fritzsche*, *Vannotti*, *Uehlinger* et du rapporteur; elle a fait (8 à 21 mai et 4 à 7 septembre 1944) deux voyages d'étude dans le Canton des Grisons, et un troisième cette année à fin août (23 à 30 août 1945), dans les Grisons et en Valais, dans des régions où règnent certaines maladies de carence. Elle a pu s'y entretenir avec de nombreux médecins et vétérinaires et conduire une enquête approfondie sur les maladies de carence qui frappent les populations montagnardes des cantons des Grisons, d'Uri, d'Obwald, du Valais et de l'Oberland bernois. Les médecins de ces régions se sont vivement intéressés à cette enquête; 60 questionnaires que nous avions envoyés nous sont revenus remplis avec soin, parfois même complétés. Messieurs *Ruppanner* de Samaden, *Fritzsche* de Glaris, *Vannotti* de Lausanne et *Uehlinger* de St. Gall ont largement contribué à la réussite de cette enquête.

Les travaux de notre Commission avaient pour point de départ l'étude d'une affection connue depuis longtemps dans les Alpes grisonnes et valaisannes, la «Lecksucht» des bovins.

### *Symptomatologie de la «Lecksucht»*

Le nom de cette maladie varie d'une région à l'autre: on l'appelle par exemple «maladie de Scarl» parce que c'est dans la vallée de Scarl, à 1873 m d'altitude où elle règne à l'état endémique, qu'elle fut observée pour la première fois; *Tgetgel*, dans une excellente thèse présentée à l'Université de Zurich, en fait une ostéomalacie et lui donne son nom grison «Giallera»; en Basse-Engadine, on l'appelle «Malmagliar» (mauvais mangeur). Les Valaisans l'ont baptisée «La pica» (*Krupski*).

*Voici quels en sont les symptômes cliniques :*

1<sup>o</sup> «*Lecksucht*» ou *Pica* (en français, nous parlerons de tic ou manie de lèchement) :

Le «tic de lèchement» est un symptôme précoce, qui, comme il ressort des remarquables recherches que *W. R. Hess* nous a décrites l'an dernier à Bâle, provient de lésions diencephaliques. En irritant électriquement, chez le chat, certains territoires du diencephale, *Hess* a pu provoquer soit un «tic de lèchement», soit des signes de faim si vorace que ces chats rongeaient par exemple du bois. Le terme «*pica*» vient du mot *pie* : on sait que cet oiseau aime à dérober toutes sortes d'objets indigestes qu'il ramène dans son nid. Ce symptôme exprime une perversion neurogène de l'appétit. Non seulement le veau lèche et ronge tout ce qu'il rencontre, mais il cherche à avaler les choses les plus saugrenues : sable, terre, os, chiffons, bois, crottin, etc. Il parvient à mâcher comme du pain des cailloux friables et à les avaler ; il engloutit même des os avec une particulière prédilection. A Grevas alvas, un vétérinaire, le Dr *Ratti*, nous a présenté cet automne une vache atteinte de ce mal, qui venait d'avalier avec délice un linge. L'an dernier, la Commission vétérinaire fut frappée par le caractère impressionnant du «tic de lèchement» chez certains animaux gravement atteints, qui s'attaquèrent même aux membres de la

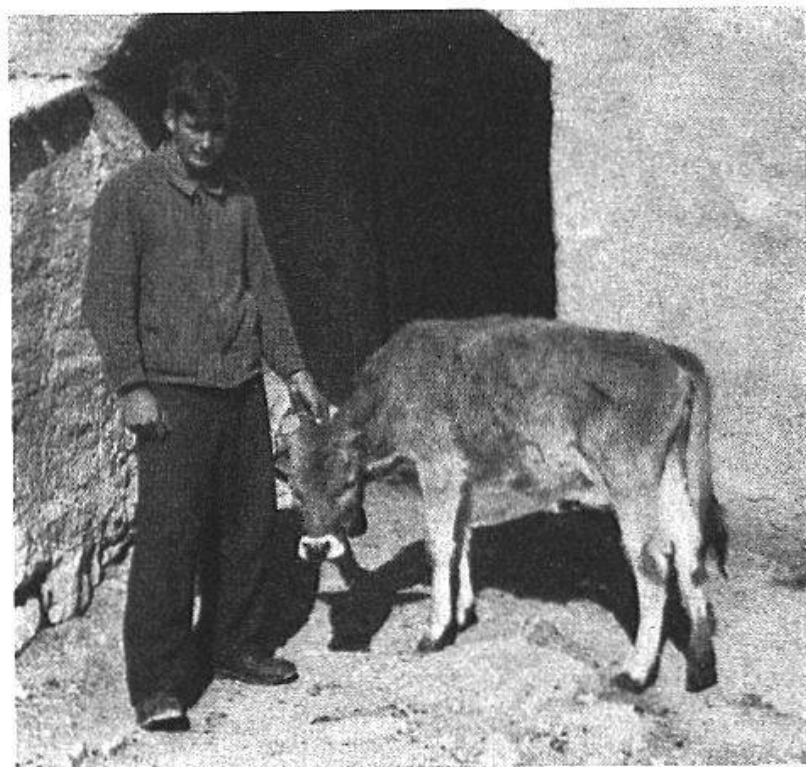


Fig. 1. Jeune bœuf âgé d'un an. «*Vitellisme*.» Dystrophie grave. Poil hérissé. Manie de lèchement.

dite Commission ! Ce qu'il y a de tragique, c'est que, dans cet état, le veau dédaigne même le meilleur fourrage, pour se régaler des substances les plus invraisemblables. Sir *Arnold Theiler* avait déjà décrit ce « tic de lèchement » en Afrique du Sud : les veaux, qui paissent là-bas dans des contrées arides, lèchent et rongent surtout des os ; ces os en voie de putréfaction renferment des bacilles botuliniques dont la toxine provoque chez le veau des accidents graves et des paralysies (*Lamziekte*). Au stade ultime de la maladie, on observe outre le « tic de lèchement », qui est toujours un symptôme nerveux précoce, d'autres signes d'atteinte cérébrale : apathie, état stuporeux (*Tgetgel*).

2<sup>o</sup> *Dysthropsie et vitellisme* : L'anorexie grave et la perversion de l'appétit entraînent bientôt des troubles de la nutrition. L'animal maigrit beaucoup : le pannicule adipeux fond, la musculature de la croupe et des membres s'atrophie. L'animal paraît flotter dans sa peau, qui forme de nombreux plis notamment sur les cuisses. Le veau a l'air beaucoup plus jeune qu'il n'est. Le crâne est beaucoup trop gros par rapport au museau et au tronc. En présence d'une telle disproportion, nous parlerions, s'il s'agissait d'un enfant, d'« infantilisme » ; nous parlerons ici de « vitellisme » (de *vitellus*, diminutif de « *vitulus* », le petit veau). Ce vitellisme était particulièrement frappant chez 2 veaux que nous avons pu observer à Fuldera : ils étaient tombés malades à l'alpage ; leur taille et leur poids étaient d'un tiers au moins inférieurs à ceux d'un animal de même âge, nourri de façon normale dans l'étable du cloître de Münster (vétérinaire Dr *Filli*).

3<sup>o</sup> *Modifications du pelage et des cornes* : Les téguments se dessèchent, l'animal finit par n'avoir plus que la peau sur les os. Son poil se hérissé, son pelage se décolore même à l'obscurité de l'écurie. Ses cornes, extrêmement longues, perdent souvent leur fermeté et jaunissent parfois. Les sabots aussi ont souvent une couleur jaunâtre, parsemée de petites taches rouges ou brun-foncé ; ils présentent parfois des ulcérations.

4<sup>o</sup> *Altérations ostéo-articulaires* : Les articulations deviennent douloureuses et se tuméfient. A la marche, l'animal présente des signes de faiblesse et de raideur frappants ; il finit par être complètement perclus, n'avance plus que très lentement, à petits pas, les pattes écartées. Il est souvent si faible qu'il tombe épuisé dès qu'il essaye de marcher. Il refuse alors de se lever, et gémit si on l'y contraint. On observe parfois chez ces animaux amaigris et qui sont toujours couchés des escarres de décubitus. Souvent on note des déformations osseuses, des incurvations des membres, des tibias en fourreau de sabre (à convexité postérieure). Les orteils se recourbent en forme de patte d'ours. Au niveau des côtes, *Ratti* m'a fait palper des irrégularités du périoste.

5<sup>o</sup> *Symptômes digestifs*: On note en général une constipation opiniâtre. Mais parfois surviennent des diarrhées, qui épuisent rapidement l'animal, entraînent des convulsions et la mort.

6<sup>o</sup> *Atteinte des organes génitaux*: La vache présente des signes d'insuffisance ovarienne avec disparition des follicules et suppression du rut. *Ratti* nous a montré à Grevas Alvas une vache atteinte de cette maladie et qui présentait ces troubles génitaux. La sécrétion lactée diminue fortement.

7<sup>o</sup> *Anémie*: Les muqueuses sont décolorées.

### *Anatomie pathologique*

Ce sont surtout les articulations qui présentent des manifestations anatomiques. Le cartilage articulaire est rugueux, aminci, et présente des ulcérations rouge-vif. Le liquide synovial peut présenter des signes d'inflammation, il est trouble, rougeâtre ou jaunâtre, et contient des flocons de fibrine. Il s'agit probablement d'une polyarthrite secondaire, de nature inflammatoire. Parfois le liquide synovial fait complètement défaut (*Tgetgel*).

Ses épiphyses sont ramollies, de consistance anormalement friable, mais leurs formes ne sont guère modifiées. Les tibias présentent une incurvation à convexité postérieure, le périoste est en général épaissi et de couleur rougeâtre. Dans les cas plus anciens, la moëlle osseuse est aqueuse, rougeâtre. Mais la plus frappante des altérations histologiques du squelette, surtout chez les jeunes, est l'ostéoporose alimentaire. Il n'est donc pas correct de parler ici d'ostéomalacie.

### *L'ostéoporose alimentaire*

Il ressort de nos investigations ce fait curieux (que confirment les recherches de *Krupski*, *Uehlinger* et *Almasy*) que ce n'est pas le rachitisme qui constitue la maladie de carence la plus fréquente des jeunes bovins bruns et tachetés, mais bien l'ostéoporose alimentaire. L'élément morphologique essentiel de cette ostéoporose consiste en une inhibition fonctionnelle des ostéoblastes: il en résulte une néoformation osseuse tout à fait défectueuse, alors que le travail des ostéoclastes se poursuit normalement. Les travées osseuses s'amincissent et finissent souvent par disparaître. Leurs ramifications sont de plus en plus rares; les espaces médullaires deviennent de plus en plus larges et se remplissent d'une moëlle pauvre en cellules et en vaisseaux, à trame fine et à larges mailles. Simultanément l'os compact s'amincit aussi, devient plus ou moins poreux; la raréfaction osseuse qui en résulte augmente la fragilité du squelette. La couche chondroïde est très mince; la zone de calcification demeure intacte, de sorte qu'on n'assiste pas à la formation de cupules. Cette affection se distingue donc très nettement du rachitisme ou de l'ostéomalacie. Le rachitisme et l'ostéomalacie représentent des maladies de carence à forme paraplastique et productive (selon *Kollath*); ils com-



portent une intense prolifération de cellules cartilagineuses et une épaisse couche de tissu ostéoïde au niveau de la zone chondroïde et autour des travées osseuses. Ce tissu de revêtement ostéoïde ne peut se calcifier. L'ostéoporose par contre appartient aux formes aplastiques et consomptives (selon *Kollath*) des maladies de carence. Vu la gravité de la dystrophie et du marasme, l'organisme ne peut s'offrir le luxe d'une prolifération de tissu ostéoïde comme dans le rachitisme, affection qui survient en général chez des individus eutrophiques, et même souvent suralimentés. La sous-alimentation provient ici surtout des troubles graves de l'appétit; nous avons vu en effet que ces animaux refusent souvent tout aliment nutritif.

Très instructives sont les analyses approfondies du bilan des échanges de Ca et P de *Krupski* chez des veaux jumeaux à la transition du fourrage vert au foin suffisant en calories et minéraux, mais déficient dans d'autres qualités. Le bilan de Ca et P devenait négatif. L'excrétion surmontait essentiellement l'introduction par la nourriture.

### *L'importance économique de la «Lecksucht»*

La «Lecksucht» est une maladie extrêmement importante au point de vue économique. Si, dans ces régions montagneuses, on ne réussit pas à élever un bétail laitier et reproducteur de bonne qualité, c'est en pure perte qu'on consacrera d'importantes quantités de lait à l'élevage des jeunes. Tant que les jeunes reçoivent du lait, ils se développent de façon normale; mais dès qu'on les conduit dans ces «pâturages de carence», ils cessent de prospérer, la «Lecksucht» les guette. Ils maigrissent et la viande de boucherie qu'ils fourniront ne saurait couvrir les frais de l'élevage ni récompenser les efforts des montagnards.

### *La «Lecksucht» du petit bétail et du gibier*

Bien souvent les chèvres et les moutons réagissent de façon encore beaucoup plus sensible et rapide à l'absorption d'un «fourrage de carence». *Duerst* a observé depuis longtemps des symptômes de carence chez les animaux sauvages du Parc National, dans la région de l'Ofenpass. Les chasseurs savent que les chamois intelligents évitent d'instinct certaines «régions de carence» (*Fonio*).

### *Etiologie et pathogénie*

On a d'abord fait fausse route en voulant attribuer les manifestations de la «Lecksucht» à une intoxication par le plomb ou même par le zinc: on avait trouvé en effet, dans les roches de la vallée de Scarl par exemple, du plomb et du zinc en abondance. Mais *Duerst* n'a pu confirmer qu'il s'agisse là d'une intoxication par le plomb ou le zinc.

On avait aussi incriminé une carence de certaines substances que le fourrage normal contient en quantité infinitésimale: cuivre, etc.

Plus récemment, c'est aux vitamines, dont la science a fait de si prodigieux progrès, que l'on devait penser. *Tgetgel* estime que les vitamines D jouent dans la pathologie de cette affection un rôle capital. *Allemann* a montré que le foin, en séchant au soleil, s'enrichit en vitamine D. La montée à l'alpage, après un long hiver, et l'exposition au soleil peuvent avoir une influence favorable sur des animaux malades, et peuvent même les guérir, mais dans certains cas seulement. Par contre, il arrive qu'une «*Lecksucht*» avec dysthropsie très grave apparaisse même à l'alpage et dure tout l'été, ce qui semble infirmer que la vitamine D joue un rôle pathogénique déterminant. Dans les étés chauds, quand le soleil est si ardent qu'il dessèche les pâturages, il se peut qu'il détruise au contraire la vitamine D des plantes. Toutefois, il conviendra encore de vérifier si cette hypothèse est exacte. *Theiler* a observé aussi des cas de «*Lecksucht*» en Afrique du Sud, surtout dans des régions désertiques.

Tant que le veau reçoit du lait et un peu de fourrage vert, il se porte bien; la «*Lecksucht*» et la dysthropsie n'apparaissent que dès qu'on le nourrit exclusivement de certaines espèces de foin alpestres ou qu'on le conduit dans certains pâturages maigres. La maladie doit donc provenir de l'absence de certaines substances dans le fourrage. Or toutes les analyses chimiques auxquelles on a soumis ce foin ont toujours montré une carence très prononcée en phosphore.

*Krupski*, en collaboration avec un botaniste, *J. Schlitter*, a consacré de récentes recherches à l'étude et à la différenciation botaniques des divers fourrages qui provoquent la «*Lecksucht*» ou qui la préviennent. Il distingue un type de fourrage alpin gras, dont la teneur en phosphore est à peu près normale; il est caractérisé par l'association d'espèces végétales bien définies et fort peu nombreuses. C'est un mélange de graminées et d'herbacées, qui est donc comparable au fourrage normal, d'un pâturage de plaine régulièrement fumé. Au contraire le fourrage maigre, très pauvre en phosphore, est caractérisé par une autre association d'espèces et par une plus grande variété d'espèces végétales; il rappelle par sa pauvreté en phosphore le fourrage des terrains marécageux et des éboulements. Donc l'absence dans les plantes de certaines substances, et par conséquent l'apparition de la «*Lecksucht*» sont étroitement liées à la nature du sol. Ainsi on sait qu'en Basse-Engadine le foin récolté sur la rive droite de l'Inn provoque la «*Lecksucht*», au contraire de celui de la rive gauche. Il en va de même dans le Fextal et dans certaines régions du Valais où règne la «*Lecksucht*». Comme l'avait déjà signalé *Duerst*, l'acidité du sol semble jouer un rôle capital. Les pâturages maigres se ren-

contrent surtout sur un sol acide, extrêmement pauvre en chaux et souvent très riche en sulfates. On a constaté aussi un excédent d'acide sulfurique dans les eaux et les sources. D'un très grand intérêt est le résultat de l'expérience personnelle suivante: Deux séries de rats ont reçu tout à fait la même nourriture, mais une série a reçu comme eau potable celle du parc National acide par excès d'acide sulfurique, l'autre série, celle de Berne alcaline riche en chaux. Les radiographies démontrent après six semaines une ostéoporose distincte de la première série au contraste des os bien calcifiés de la série de contrôle. Le manque de bases provoque chez les plantes une acidose, et par conséquent une tendance à l'acidose chez les herbivores. En terrain acide, les plantes sont souvent très pauvres en phosphore; en terrain calcaire neutre ou alcalin, les plantes trouveraient des conditions beaucoup plus favorables à l'absorption du phosphore et des phosphates.

L'épuisement des pâturages alpins, leur extrême pauvreté en phosphore proviennent aussi en grande partie du fait que le sol de nos Alpes ne reçoit guère de phosphates exogènes. Le fumage naturel des pâturages par l'urine et les matières fécales des animaux semble ne pas suffire à compenser ce manque de phosphore. Il convient de noter ici un fait fort intéressant: depuis le début de la seconde guerre mondiale, la «Lecksucht» a commencé à se répandre dans le Mittelland. Cette extension progressive provient vraisemblablement du manque d'engrais artificiels et surtout des scories Thomas, riches en phosphates. Ceux de nos paysans qui avaient eu l'intelligente prudence de se constituer des réserves de scories Thomas eurent le bonheur de constater que leurs vaches échappaient à la maladie. L'adjonction des phosphates bruts aux engrais artificiels a dû être considérablement réduite ces dernières années: *Somogyi* estime qu'elle n'atteignait plus l'an dernier que le 13% de ce qu'elle était en 1939; avec une culture aussi spoliatrice, il a y lieu de redouter, lorsque les dernières réserves du sol en phosphates seront épuisées, une extension catastrophique de la «Lecksucht» non seulement dans les Alpes mais aussi dans les vallées du Plateau suisse, avec toutes les conséquences de cette funeste maladie sur l'élevage du bétail jeune et sur notre ravitaillement en lait.

La découverte du rôle important que joue dans la pathogénie de la «Lecksucht» le manque de phosphore dans le fourrage confirme les vues de Sir *Arnold Theiler*, qui avait signalé, il y a de nombreuses années, la carence de phosphore dans les affections analogues des bovins en Afrique du Sud. Dans des recherches toutes récentes, *Krupski* a fait, en collaboration avec des géologues et des chimistes, des analyses chimiques minutieuses du sol de diverses régions, afin d'étudier de plus près les corrélations.



lations entre la «Lecksucht» et la nature du sol, et d'éclaircir l'intéressante question de l'absence de certaines substances dans le sol et par conséquent dans les plantes.

*Le problème de l'appauvrissement en calcium et en acide phosphorique du lait de vaches carencées.* Fait surprenant, on n'a guère étudié jusqu'ici la teneur en calcium et en acide phosphorique du lait de vaches carencées. Il y a lieu d'admettre qu'on pourra constater là aussi un mouvement rétrograde; or le lait et le fromage constituent dans notre alimentation les sources les plus importantes de calcium et de phosphore. Un litre de lait de vache contient, d'après *Schall*, 1,75 g de calcium sous forme de  $\text{CaO}$ , et 1,68 g de  $\text{P}_2\text{O}_5$ . Le fromage en contient davantage encore: on trouve dans 1 kg de fromage 20,18 g de calcium, et 23,21 g de  $\text{P}_2\text{O}_5$ . La teneur normale du lait de vache en phosphate calciques et magnésiens est 8-9 fois plus élevée que celle du lait de femme (Ca 0,32; P 0,24): on y trouve surtout des phosphates inorganiques, du phosphate dicalcique notamment, tandis que le phosphore du lait de femme se trouve surtout sous forme de lécithine et de nucléones. Le lait de vache contient beaucoup de calcium et de phosphates, car il doit satisfaire aux besoins de la croissance rapide du veau; donc il serait même indiqué de réduire sensiblement la teneur de ce lait en phosphate de chaux avant de le donner au nourrisson et au petit enfant. Il n'en va peut-être pas de même pour l'adulte, surtout lorsque, en temps de guerre et d'après-guerre, sa ration de lait et de fromage est très fortement réduite. Ces rations sont même souvent tout à fait insuffisantes parmi les populations alpines, qui se privent de lait pour nourrir les porcs, les veaux et tout le bétail d'élevage (on donne à un taurillon «Muneli» jusqu'à 30 litres de lait par jour) (Dr. *Flury*, Saanen). D'autre part, les restrictions de graisses entraînent aussi une carence de vitamine D liposoluble. En dehors de la graisse du lait, il n'y a guère, dans notre nourriture, que les œufs qui soient riches en vitamine D; or eux aussi sont rationnés.

### *L'ostéoporose alimentaire de l'homme*

On avait cru jusqu'ici que la «Lecksucht» et son ostéoporose étaient exclusivement une affection du bétail, qu'elles provenaient toujours et seulement d'un fourrage maigre, d'un foin pauvre en phosphore. On ne savait pas que dans les régions où règne la «Lecksucht», l'ostéoporose peut se rencontrer aussi chez l'homme. Or, grâce au Dr *Peter Steiner* de Thusis, nous avons cette année eu l'occasion d'observer toute une série de cas d'ostéoporose humaine très vraisemblablement d'origine alimentaire dans la région de l'Avers, où la «Lecksucht» a déjà fait de grands

ravages. Le Dr *Steiner* put même nous présenter plusieurs cas chez lesquels un traumatisme minime avait suffi à provoquer une fracture.

Le Dr *Steiner* nous a présenté un cas très intéressant d'ostéopathie par carence chez un garçon de 11 ans qui habite à Avers à une altitude de 1960 m s. m. Ce malade a subi dans sa courte vie neuf fois des fractures spontanées de la cuisse, deux fois du tibia. Il est retardé dans la croissance de la taille, 124 cm au lieu de 137 cm. Hauteur de la symphyse 67 cm. C'est donc surtout la croissance de la colonne vertébrale qui est retardée. Poids 24 kg au lieu de 32 kg.

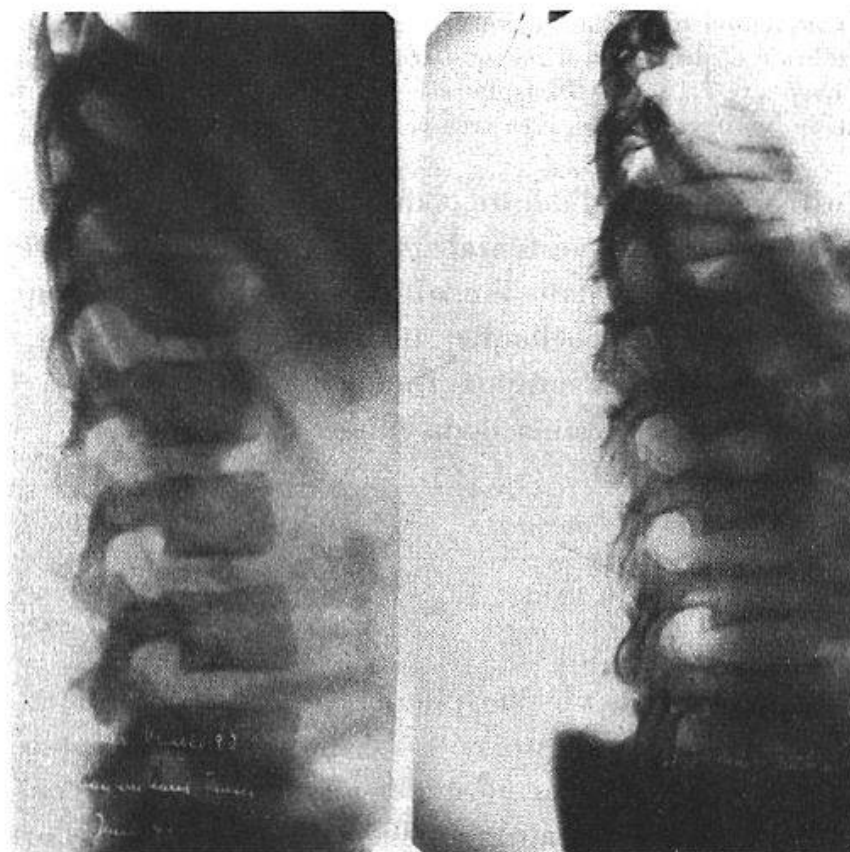


Fig. 2. Observation du Dr *Steiner* de Thusis. Ostéoporose alimentaire d'un garçon de 11 ans. Vertèbre de poisson en comparaison avec colonne vertébrale normale à gauche.

Les radiographies démontrent une ostéoporose très marquée. Les os des jambes sont très graciles, la corticalis très mince. Dans la région épiphysaire on observe des stries d'ostéosclérose («Jahresringe») dans une spongieuse autrement très rarifiée. Du plus grand intérêt sont des altérations des vertèbres en forme de vertèbre de poisson ou de jouets en diabolon. Les disques intervertébraux par contre sont énormément élargis.

Très remarquable est l'augmentation légère de calcium à 11 mg% et celle encore plus prononcée des phosphates à 7,6 mg% dans le sérum sanguin, tandis que la phosphatase était normale et s'élevait seulement après l'apparition de fractures.

Le Dr *Steiner* attribue cette ostéopathie de carence à une stéatorrhoe latente, mais d'après nos expériences cette stéatorrhoe relative est souvent provoquée chez l'enfant par un déséquilibre alimentaire, surcharge de graisse par un régime trop riche en lait et beurre, qui empêchent par formation de savons de Ca la résorption de ce minéral dans les intestins. La réduction du lait et du beurre dans le régime fait promptement disparaître la stéatorrhoe.

Au contraste à l'ostéopsathyrose de type Lobstein cet enfant ne montrait pas de sclérotiques bleues. Il s'agit donc bien d'une ostéopathie spéciale par carence alimentaire.

Une autre observation: un agriculteur de 29 ans de l'Avers présente vers la fin de la récolte du foin où il était obligé de porter de lourdes bottes de foin un syndrom d'ischias avec forte rigidité de la colonne vertébrale lombaire. La radiographie démontre une malacie du corps des 11<sup>e</sup> et 12<sup>e</sup> vertèbres thoraciques, la dernière en forme de coin. La nourriture de ce jeune homme consistait en produits laitiers, très rarement légumes ou viande fraîche.

En outre le Dr Steiner nous présentait un cas d'ostéoporose classique avec fractures de la jambe à la suite d'un traumatisme minime chez une adepte fanatique de régime végétarien. Une femme de 67 ans atteinte d'une ostéoporose énorme spécialement de la colonne vertébrale et du bassin à forme ostéomalacique («Kartenherzform»), Calcium 8,9 mg%, Phosphate 2,2 mg%, Phosphatase 4,0 U. Cette malade se nourrissait unilatéralement de bouillies lactées avec très peu de légumes et de viande.

Dans l'ostéoporose de l'adulte, nous trouvons au premier plan des altérations de la colonne vertébrale. Chez l'enfant, nous observons des ostéoporoses notamment dans l'insuffisance digestive chronique ou maladie de Herter-Heubner (coeliaque); un de nos petits malades s'est cassé le bras à la suite d'un choc minime. Dans un autre cas, nous avons même observé une fracture spontanée de la cuisse.

	Calcium	Phosphore	Phosphatase
Cas 1 . . . . .	10,38 mg%	5,47 mg%	4,33 U.
Cas 2 . . . . .	10,44 mg%	5,96 mg%	8,96 U.

En général, le calcium et le phosphore sériques sont normaux. Le phosphore peut même être augmenté en cas d'intense destruction osseuse. La phosphatase est généralement normale, comme nous le voyons dans nos deux cas. Chez l'enfant, le taux de phosphatase peut aller normalement jusqu'à 14 unités. Une phosphatase plutôt basse est, comme nous le verrons plus loin, l'expression de l'hypofonction des ostéoblastes.

### *Le rachitisme*

L'analyse chimique du foin montre, dans les «régions de carence», une forte augmentation de l'index  $\frac{\text{Ca}}{\text{P}}$  par augmentation du calcium et diminution du phosphore: c'est-à-dire qu'il représente un régime rachitigène typique. Et cependant on constate que le rachitisme n'apparaît pas chez ces veaux, à cause de leur état de dysthropsie grave; on sait que, pour des raisons analogues, les enfants atteints de maladie coeliaque ne présentent en règle générale rarement de rachitisme.

A l'encontre de ce qu'on observe dans le rachitisme animal, le rapport  $\frac{\text{Ca}}{\text{P}}$  dans la nourriture ne joue aucun rôle dans la pathogénie du rachitisme de l'enfant.

Si l'on étudie l'extension du rachitisme dans les « régions de carence » comme dans les Grisons, les Alpes glaronnaises ou valaisannes, on constate qu'elle y est très variable. Il y a bien des années déjà, *Feer*, le vieux maître de la pédiatrie suisse avait observé un fait important : dans nos Hautes Alpes, le rachitisme est d'une grande rareté ; on ne le rencontre guère que chez des enfants d'immigrés, et il demeure relativement bénin. Soumis à un régime pareil, les enfants élevés en plaine présentent des formes beaucoup plus graves. Dans nos Hautes Alpes, le nombre des jours de soleil est presque partout beaucoup plus élevé que sur le plateau suisse par exemple. En hiver, certaines régions alpestres telles que la Haute-Engadine ont un climat extrêmement riche en radiations. Même quand il y a beaucoup de neige et que la température est très basse, on peut y passer la journée en plein air sans prendre froid. Il suffit d'exposer en hiver les petits enfants à ce merveilleux soleil d'altitude pour faire disparaître l'une des causes les plus importantes du rachitisme : la carence de radiations actiniques. *Campbell*, *Ruppanner*, *Helfenberg*, et beaucoup d'autres médecins grisons ont confirmé cette observation. Toutefois, au cours d'investigations personnelles dans la vallée de Munster (1248 m) et au col de la Maloja, j'ai rencontré quelques exceptions : il ne s'agissait d'ailleurs que de formes légères, qui, en été sous l'effet de l'abondance des radiations actiniques, semblent devoir guérir sans laisser de traces. Le bassin rachitique généralement rétréci ne joue, de l'avis unanime des médecins, aucun rôle comme facteur de dystocie chez les femmes des montagnards.

Au contraire, dans les villages au fonds des vallées de la région de Thusis, où l'hygiène de l'habitation est déplorable, le Dr *Steiner* rencontre assez souvent des cas de rachitisme ; *Condrau* signale aussi la fréquence de cette affection dans la région de Disentis. Toutefois l'inspection, sur place, nous a montré qu'il ne faut accueillir ces indications qu'avec prudence. En effet le public et même parfois les médecins commettent souvent de surprenantes erreurs de diagnostic. Tout enfant qui, à un an, ne se tient pas encore debout, n'est pas nécessairement un enfant rachitique ; c'est ainsi que maint cas de maladie de Little a été pris tout d'abord pour un rachitisme. Mademoiselle *Bürki* du Dispensaire de Disentis a présenté à notre Commission une série de cas fort intéressants au point de vue diagnostic différentiel et qui n'avaient rien de commun



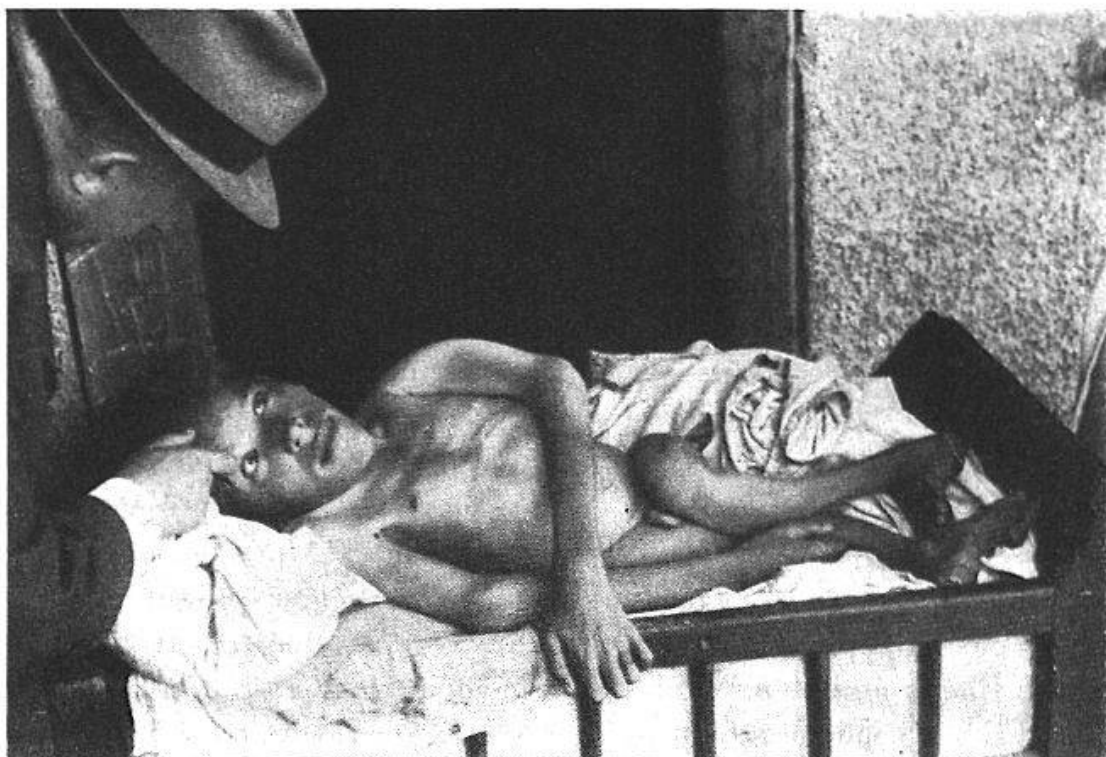


Fig. 3. Observation du Dr Meyer, Viège. Homme de 21 ans à Visperterminen atteint d'Ostéopsathyrose grave sans sclérotiques bleues.

avec le rachitisme, avec lequel on les avait confondus : hypothyroïdie, hypoplasie, mongolisme avec nanisme, deux cas de maladie cœliaque, une forme de paralysie cérébrale, dystrophie cruro-fessière, conséquence d'une spina bifida opérée, et surtout un cas très instructif de maladie de Bonnevie-Ullrich avec ptérygion cervical et hypoplasies musculaires multiples ; parmi tous ces cas se trouvait un seul enfant atteint de rachitisme net avec hydrocéphalie légère. Le Dr Meyer de Viège nous a montré à Visperterminen un cas grave d'ostéopsathyrose chez un malheureux jeune homme, âgé de 21 ans, dont le cousin était mort de la même affection comme enfant. Il s'agissait d'une forme spéciale sans sclérotiques bleues avec des déformations vraiment ostéomalaciques de l'humérus gauche et surtout des jambes, qui empêchaient même cet estropié d'une intelligence normale de s'asseoir. Les tibias courbés en avant étaient aplatis comme une lame de sabre. Ces cas étranges et rares d'ostéopsathyroses sont quelques fois aussi confondus à tort avec un rachitisme tardif. Il n'est pas exclus qu'une ostéoporose alimentaire à une altitude de 1340 m ait contribué à aggraver le tableau clinique.

Un membre de notre Commission, E. Fritzsche, a établi une précieuse statistique sur l'extension du rachitisme dans le canton de Glaris ; il en a observé plus de 500 cas, qui se répartissent presque tout au long de l'année, et estime pour cette raison que les conditions alimentaires de la

population jouent un rôle plus important dans la pathogénie du rachitisme que la carence de lumière.

Bien entendu, on prive le nourrisson et le petit enfant des bienfaits du climat d'altitude si, comme on le fait en Valais ou dans les Grisons, on les emmaillotte pendant les grands froids (le Dr *Z'Brun* a enregistré l'hiver dernier au Goms une température de  $-42$  degrés) et qu'on les fasse vivre tout l'hiver dans une chambre surpeuplée ou même dans une cuisine dont les fenêtres minuscules laissent à peine filtrer quelque lumière. Nous avons observé des cas de rachitisme grave en Valais, par exemple au Goms et dans les vallées latérales. A Visperterminen, j'ai même vu un nourrisson au sein âgé de 4 mois et qui présentait un craniotabès étendu et un volumineux chapelet rachitique. A tous ces facteurs prédisposants s'ajoutent encore l'immobilité que l'on impose aux petits enfants et les conditions hygiéniques et sociales déplorables de leur milieu.

Toutes les régions de nos Alpes ne bénéficient pas en hiver d'un climat riche en radiations. Certaines vallées mal exposées, n'ont en hiver pas le moindre rayon de soleil pendant près de 3 mois. C'est le cas par exemple de Bergell, de la vallée d'Engelberg que le Dr *Hess* étudie à notre requête; sur le versant ombragé de la vallée du Hasli inférieur dans l'Oberland bernois, le Dr *Stucki* de Meiringen a constaté qu'à Guttannen, Innertkirchen et Gadmen, par exemple, le soleil ne brille pratiquement pas pendant 3-4 mois; or il a trouvé dans ces régions, chez les individus âgés, des déformations du thorax qui représentent des séquelles de rachitisme. Par contre, grâce aux actuelles mesures de prophylaxie anti-rachitique, qui ont été accueillies avec beaucoup de compréhension par la population, ces déformations n'apparaissent plus dans la jeune génération. Le Dr *Lombard* de Grindelwald a pu constater l'apparition du rachitisme surtout au printemps chez les enfants de Breitlauenen dans le Lütschinenthal; or cette vallée ne reçoit en hiver pas un rayon de soleil pendant plus de 3 mois. Nous avons reçu du Dr *Burgener* un rapport semblable à propos du hameau d'Eyholz près de Viège; la Commission a visité ce hameau et y a trouvé en effet des enfants rachitiques, vivant de surcroît dans une incroyable saleté. Les familles y ont beaucoup d'enfants, mais en perdent aussi beaucoup. Ainsi dans une famille que nous avons vue à Eyholz, 5 enfants sur 10 étaient morts avant 1 an. Parents et enfants vivent tous dans une grande pièce unique, qui sert aussi de chambre à coucher et même de cuisine. Nous avons vu des cas semblables à Isérables. De pareilles conditions d'existence sont extrêmement favorables à l'éclosion du rachitisme, et d'ailleurs aussi de la tuberculose. Nous n'avons malheureusement pu obtenir aucun renseignement sur la fréquence du rachitisme à Mühlehorn sur le Walensee, qui est le village le

plus pauvre en soleil de toutes les Alpes glaronnaises. Nous avons été particulièrement intéressés par les rapports que nous avons reçus sur les répercussions psychiques d'une carence prolongée de lumière solaire: états de dépression notamment chez les femmes et surtout chez celles qui, en se mariant, ont quitté un pays ensoleillé pour venir vivre dans des villages toujours à l'ombre tels que Mühlehorn ou Bergell. On y a observé des cas de confabulation se manifestant par des histoires de mort de personnes encore pleines de vie, dont il est continuellement question dans leurs entretiens.

*Calcium, phosphore et phosphatase dans l'ostéoporose et le rachitisme*

Nom	Calcium mg%	Phosphore mg%	Phosphatase U.	Diagnostic
Streit Margrit .	10,38	5,47	4,33	Cœliakie, ostéoporose et fracture spontanée du bras
Scheidegger E. .	10,44	5,96	8,96	Ostéoporose, fracture spontanée de la cuisse
Flury Paul . . .	8,82	2,8	9,45	Rachitisme grave
	10,5	5,5	11,3	Après traitement à l'acide citrique
Aebi Hilda . . .	10,25	7,38	12,82	Rachit. et ostéoporose
	10,48	5,76	12,44	Après traitement à l'acide citrique
Wigger Franz .	9,45	3,65	18,95	Rachitisme grave
	10,35	3,57	24,03	Après traitement à l'acide citrique
	10,62	7,23	19,17	Après traitement à l'acide citrique
Wigger Sylvia .	10,7	3,76	27,9	Rachitisme grave

Au contraire de l'ostéoporose, le rachitisme s'accompagne d'une diminution caractéristique du phosphore sérique, tandis que le calcium sérique demeure normal ou n'est que légèrement diminué. Nos cas montrent d'ailleurs qu'il n'existe pas toujours de parallélisme strict entre la gravité du rachitisme et la chute du phosphore sérique. On peut aussi constater une guérison clinique du rachitisme sous l'effet d'un traitement à la vitamine D bien avant que le taux de phosphore sérique n'ait commencé à remonter. Il semble donc que les modifications locales de la teneur en calcium et en phosphore jouent souvent un rôle bien plus important que les modifications sériques.

Nous tenons à signaler ici un cas particulièrement instructif (enfant Aebi): il s'agissait là d'une forte ostéoporose avec incurvations du type ostéomalacique du bras et de la jambe gauches, car la mère le portait toujours sur le bras droit. L'altération primaire était ici l'ostéoporose; elle s'accompagnait même d'un phosphore sérique très élevé et d'une

phosphatase presque normale. Secondairement vinrent s'ajouter à ces phénomènes de destruction osseuse pathologique des processus de régénération dans la zone chondroïde et celle des ostéoblastes; ces altérations entraînent un rachitisme très accentué.

Selon *Robison* et *Soames*, la phosphatase est d'une grande importance pour la calcification du squelette. La phosphatase est un ferment qui hydrolyse les esters de l'acide phosphorique, qui libère les phosphates inorganiques et produit ainsi une sursaturation en phosphate de calcium, lequel finit par se déposer dans le squelette. La phosphatase semble être produite par les ostéoblastes; le taux de phosphatase sérique est donc un critère de l'activité des ostéoblastes. Si, dans l'os malade, les processus régénératifs produisent de la phosphatase en excès, l'excédent passe dans le sérum. Dans la grande majorité des cas de rachitisme, on constate une élévation de la phosphatase sérique: celle-ci correspond à l'activité pathologique des ostéoblastes, qui entraîne la formation d'un tissu ostéoïde, par prolifération des cellules cartilagineuses, cellules qui jouent aussi un rôle dans la production de la phosphatase; cette augmentation de la phosphatase est particulièrement évidente chez les deux jumeaux que nous avons cités plus haut et qui présentaient un rachitisme grave. Plusieurs auteurs considèrent l'augmentation de la phosphatase sérique comme un signe plus constant et plus sûr de rachitisme que la chute du phosphore sérique. Dans le rachitisme, le taux de la phosphatase dans le plasma peut commencer à baisser au moment précis où apparaissent les premiers signes radiologiques de guérison, et bien avant que le taux du phosphore inorganique dans le plasma ne recommence à monter.

#### *L'alimentation du nourrisson et du petit enfant dans les contrées montagneuses*

Dans les régions alpestres des Grisons, les femmes ne nourrissent en général que quelques semaines leur enfant. D'après *Condrau* et *Berther*, les primes d'allaitement ont eu une influence plutôt fâcheuse à Disentis: au bout de 10 semaines, quand la prime est échue, la mère estime avoir fait son devoir et cesse bientôt de nourrir. Or l'alimentation artificielle au lait de vache et l'administration précoce de farines favorisent l'éclosion du rachitisme. Les plus menacés sont les enfants suralimentés, qu'on nourrit trop tôt de lait de vache entier, sans y ajouter le moindre hydrate de carbone. Un pareil régime déclenche une dystrophie lactée; il produit dans le tube digestif une réaction alcaline et des troubles de la résorption du calcium et du phosphore et favorise ainsi l'éclosion du rachitisme. Mais l'administration précoce de biberons de farines peut avoir aussi un



effet nuisible, surtout si l'on se sert de farines entières. Il ressort de récents travaux anglais que la farine de guerre a par exemple une teneur plus élevée en phytine (acide inosite-phosphorique). Or le calcium forme avec la phytine une combinaison non résorbable.

Bien avant que *Czerny* et *Kleinschmidt* n'aient introduit en pédiatrie leur fameuse «*Buttermehlnahrung*» (lait au roux ?), cette farine rôtie au beurre s'employait et continue de s'employer dans nos Alpes sous des noms divers : on l'appelle «*Fenz*» dans le canton de Glaris, «*Spech*» en romanche dans les Grisons, «*Mämmi velleta*» en Valais. «*Mämmi*» signifie l'enfant à la mamelle, et «*velleta*», donc ce qu'on a fait *bouillir* pour l'enfant. Malheureusement cette «*Buttermehlnahrung*» n'a pas de propriétés antirachitiques. La coutume de donner au nourrisson dès le second semestre de la vie un régime mixte, comportant des jus de fruits et des légumes, s'est largement introduite à Glaris, dans les Grisons, à Obwald et dans l'Oberland bernois ; il est probable qu'elle a contribué à la régression du rachitisme dans ces régions.

La situation est très différente dans le Valais. Là, l'allaitement maternel se prolonge souvent encore beaucoup trop longtemps. Nous avons vu, sur un alpage, un garçonnet de 3 ans qui, comme un petit sauvage, courait après sa mère pour lui réclamer le sein. Les femmes veulent profiter aussi longtemps que possible de la stérilité relative de la période de lactation ; mais il n'est pas rare qu'elles redeviennent enceintes malgré leur aménorrhée. Madame Dr *Meier-Lätt* de Viège a vu des enfants au sein mourir presque de faim par suite d'agalactie de la mère. Un allaitement prolongé à l'excès, sans complément végétal, peut, comme l'ont aussi montré des expériences faites par exemple en Yougoslavie, provoquer un rachitisme et une anémie graves.

En Valais, l'enfant ne reçoit en général une alimentation mixte qu'après un an ; de pareilles conditions alimentaires favorisent de façon considérable l'éclosion du rachitisme.

### *L'extension de la tétanie (spasmophilie)*

La maladie-sœur du rachitisme, la tétanie, est presque partout en régression beaucoup plus marquée que le rachitisme. Même dans des régions comme le Bergell, où, lorsque le soleil reparait après une absence de plusieurs mois, l'on pourrait s'attendre à observer de nombreux cas d'éclampsie parmi les enfants rachitiques, on constate qu'il n'en est rien. Dans la vallée de Munster, les grand'mères parlent encore avec terreur de cette tétanie (on parle là-bas de «*Gichter*») qui coûta la vie à tant de nourrissons au printemps. Aujourd'hui, on n'en rencontre presque plus. Le

laryngospasme aussi a disparu. Cependant dans la région de Thusis, le Dr *Steiner* rencontre encore souvent des convulsions éclamptiques au printemps. Il en est de même à Uri, selon le rapport de *Gassler*, Erstfeld, et *Henzi* à Göschenen. La tétanie serait assez fréquente dans le Meiental. A quoi faut-il attribuer la régression presque générale de la tétanie? Nous l'ignorons encore.

*L'action de la lumière solaire et de la vitamine D sur le métabolisme du calcium et du phosphore*

Nous avons signalé plus haut l'influence fâcheuse d'un régime composé exclusivement de lait de vache ou de farines sur la résorption du calcium et du phosphore, par suite de la formation de phytinates de chaux insolubles. La lumière solaire active l'ergostérine de la peau et la transforme en vitamine D. Les préparations d'ergostérine irradiée, telles que le vigantol, le Vi-Dé, etc. exercent par l'intermédiaire de la vitamine D une influence extrêmement favorable sur la résorption du calcium et du phosphore. Mais là ne s'arrête pas l'action de la vitamine D; il faut au contraire admettre qu'elle agit aussi localement, dans les muscles et dans les os, peut-être comme coferment de la phosphatase.

*L'acide citrique peut agir comme la vitamine D*

Les récentes recherches d'auteurs américains, *Shohl*, *Hamilton* et *Dewar*, *Hathawai* et *Meyer* et surtout les travaux tout récents de *Rominger* à Kiel ont permis d'établir que l'acide citrique est doué, tant chez le rat d'expérience que chez l'enfant, de propriétés antirachitiques très nettes, mais

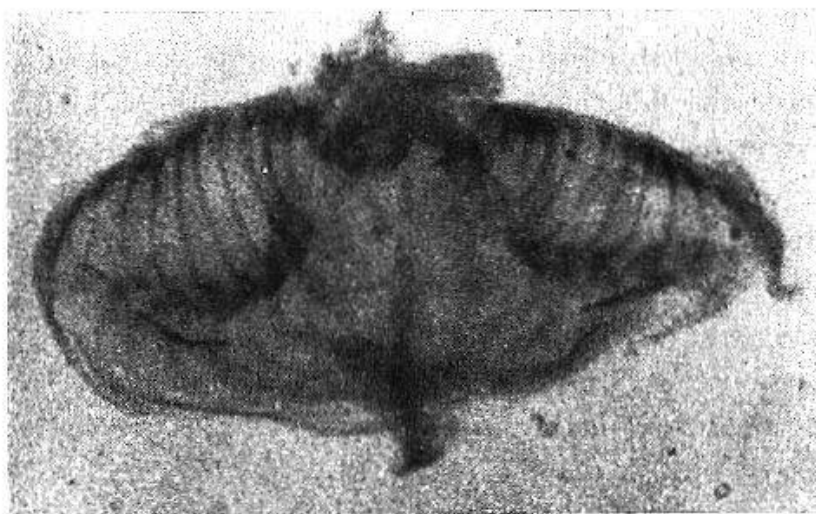


Fig. 4. Rachitisme expérimental du rat non traité (Radiographie d'un rat de contrôle)  
Chapelet costal rachitique très prononcé.

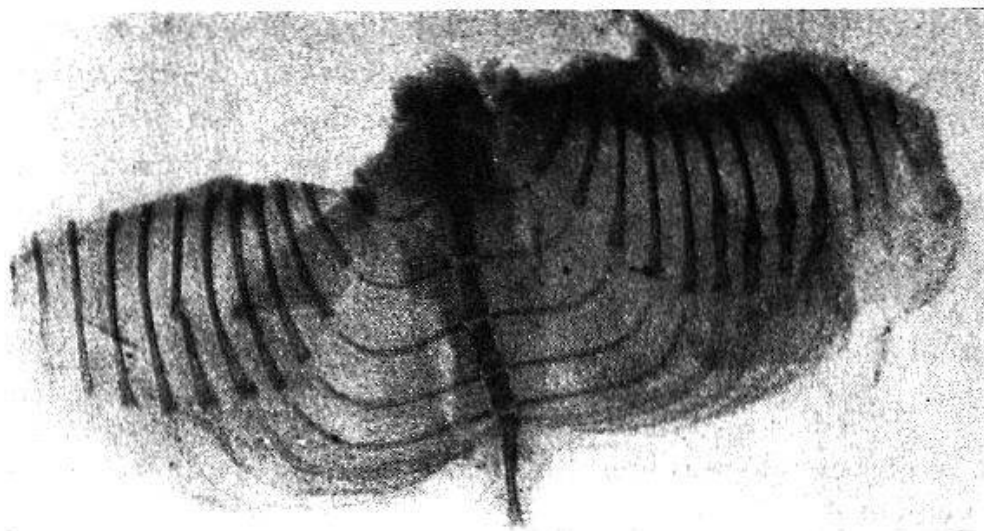


Fig. 5. Rachitisme expérimental du rat traité par 5% de la nourriture rachitigène de l'acide citrique. Guérison du rachitisme.

d'un tout autre caractère que celles de l'actinothérapie ou de la vitamine D. J'ai fait avec mon assistant, le Dr *Konrad Meier*, des recherches expérimentales sur de jeunes rats, que j'ai soumis au régime rachitigène de *McCollum* auquel nous avons ajouté 0,4 mol. = 120 g de citrate de soude par kg de nourriture. Or nous avons pu constater que, au contraire des rats témoins, les rats traités au citrate de soude étaient préservés de la maladie et pouvaient même en être guéris. Puis nous vîmes à étudier au point de vue quantitatif l'effet prophylactique et thérapeutique de l'acide citrique sur le rachitisme expérimental du rat. L'adjonction à la nourriture d'acide citrique à raison de 1-4% s'avéra inactive; au contraire, à 5%, l'acide citrique a un pouvoir antirachitique très net, semblable à celui de la vitamine D. L'acide lactique aux mêmes doses n'a que des propriétés antirachitiques insuffisantes.

*Rominger* a pu établir que le citrate de soude à la dose de 50 à 8 g par jour exerce un effet thérapeutique certain sur le rachitisme du nourrisson et permet de guérir en 3-6 semaines un rachitisme floride chez un nourrisson. Nous avons eu nous-mêmes l'occasion d'observer, chez un enfant atteint d'une anémie hémolytique grave, un craniotabès occipital très étendu qui guérit d'une façon incroyablement rapide à la suite d'une transfusion de sang additionné de citrate de soude. Le citrate de soude, administré per os à des doses élevées, a l'inconvénient de produire une réaction très alcaline dans l'intestin et de provoquer facilement des dyspepsies. C'est pourquoi nous en sommes venus à administrer de l'acide citrique dilué à 5%, à raison de 4-5 fois 5 ccm dans un peu d'eau ou simplement mélangé à la nourriture. Et nous avons ainsi vu guérir avec une incroyable rapidité des craniotabès étendus chez des nourrissons;



Fig. 6



Fig. 7

Fig. 6. Rachitisme grave d'un enfant de 2 ans.

Fig. 7. Rachitisme du même enfant guéri par le traitement de l'acide citrique en solution de 5%, 20-25 ccm par jour.

souvent ce traitement agit plus rapidement que la vitamine D, dont l'effet est en général assez lent. Nous avons assisté à des guérisons remarquables dans des cas de rachitisme très grave, qui s'était même avéré réfractaire à des chocs répétés à la vitamine D: vous avez pu vous en rendre compte sur les radiographies que vous venez de voir. Un de nos cas revêtait un intérêt tout spécial: il s'agissait d'un authentique rachitisme de guerre, avec ostéoporose grave, infractions osseuses et déformations de type ostéomalacique de la jambe et de l'avant-bras gauches, dues au fait que la mère portait toujours cet enfant sur le bras droit. Or ce cas d'ostéoporose avec rachitisme grave guérit de façon remarquable sous l'effet du seul traitement à l'acide citrique. L'acide citrique jouit de propriétés thérapeutiques à des doses étonnamment faibles déjà: 1-1,25 g par jour. L'acide citrique engendre dans l'intestin une réaction acide et forme avec le calcium un citrate de chaux facilement soluble. Il empêche ainsi la formation dans l'intestin de phosphates calciques in-



solubles ou d'une combinaison de phytine et de chaux; de ce fait, il favorise la résorption du calcium. Fait intéressant, *Duerst* avait déjà préconisé le citrate de calcium dans le traitement du rachitisme chez l'animal. Mais l'acide citrique paraît agir aussi comme fixateur du calcium dans l'os lui-même. *Rominger* a trouvé chez l'animal 0,5 g% environ d'acide citrique dans le squelette; par contre l'os rachitique contient, selon lui, moins d'acide citrique. Il conviendrait de prêter aussi attention à la teneur en acide citrique du foin qui provoque la «*Lecksucht*» des bovins. Notons aussi que, d'après *Rominger*, le lait de femme ne contient que 0,12–0,14 g d'acide citrique; le lait de chèvre en contient 0,17 et le lait de vache entier 0,24–0,27 g% (en 100 ccm).

Il n'a pas encore été possible de préciser exactement les indications du traitement par l'acide citrique du rachitisme infantile. Nous voudrions le recommander tout spécialement dans le rachitisme de type «*calci-prive*», qui se manifeste par un craniotabès étendu, et dans le rachitisme réfractaire à la vitamine D, par exemple de type Allbright, dans lequel on n'a obtenu jusqu'ici de guérisons qu'avec de la vitamine D à des doses énormes («*doses-mammouth*»). On peut aussi envisager un traitement combiné à la vitamine D et à l'acide citrique. Nous avons observé à ce sujet un fait intéressant: contrairement à ce qui se passe pour la vitamine D, on note qu'après un traitement à l'acide citrique la phosphatase ne diminue pas, mais présente au contraire une augmentation passagère plus ou moins nette.

#### *Les éléments-traces et l'anémie alimentaire*

Nous avons vu qu'en Valais et dans d'autres contrées montagneuses les enfants sont soumis pendant longtemps à un régime lacté exclusif et ne reçoivent ni fruits ni légumes: or ce régime entraîne souvent aussi une anémie alimentaire. *Leuthard* signalait récemment avec raison que le lait est extrêmement pauvre en élément-traces, et surtout en fer, en cuivre et en manganèse. Il en résulte facilement des anémies ferriprives hypochromes. Nous avons eu l'occasion, de soigner un garçonnet de 3 ans qui avait été nourri pour ainsi dire exclusivement de lait de vache; il présentait une anémie hypochrome grave (hémoglobine 25%, érythrocytes 3,4 millions, valeur globulaire 0,36). Il montrait en outre une perversion de l'appétit, comparable à celle des animaux atteints de «*Lecksucht*»: il s'agissait là d'un tic d'avalement. L'enfant avalait des quantités énormes d'air, son estomac était parfois prêt d'éclater, son abdomen était extraordinairement ballonné (aérophagie). Ce régime alimentaire avait encore produit d'autres symptômes de carence: l'enfant présentait

des cheveux tout hérissés, ressemblants les poils hérissés des animaux en carence alimentaire, et de nombreuses plages d'alopecie. Cette alopecie, qu'un traitement au fer et au bépanthène n'avait guère améliorée, réagit par contre très bien à une cure combinée de fer et de lactoflavine.

Des cas d'anémie au lait de chèvre nous furent signalés par *Matossi* et par *Ruppanner* en Engadine, par *Campell* à Pontrésina, par *Vannotti* en Valais. Il y a une vingtaine d'années déjà, je m'étais attaché à l'étude expérimentale et clinique de l'anémie au lait de chèvre et j'avais insisté sur son caractère toxique. Le Dr *Ratti*, vétérinaire, nous a rendu attentifs au fait que les chèvres sont souvent elles-mêmes atteintes d'une infection vermineuse grave: il s'agit d'une strongylose soit intestinale, soit pulmonaire, et accompagnée d'une anémie grave. *Krupski* et *Uehlinger* ont pu retrouver cette anémie dans la strongylose des bovins. Il est parfaitement possible que ces chèvres porteuses de vers éliminent dans leur lait des substances toxiques d'origine vermineuse. Ces toxines vermineuses seraient responsables de l'anémie au lait de chèvre que l'on observe chez l'enfant. Le pédiatre *d'Espine* de Genève a décrit jadis des cas d'anémie au lait de chèvre; il en faisait une anémie pernicieuse. Si vraiment l'anémie au lait de chèvre est due à des toxines vermineuses, on comprendrait sa ressemblance clinique avec l'anémie pseudo-pernicieuse que provoque chez l'homme un cestode, le bothriocéphale. Nous sommes actuellement en train d'étudier à nouveau cette question au point de vue expérimental, et de rechercher s'il existe une différence entre les propriétés anémiantes du lait de chèvres porteuses et non porteuses de vers parasites.

### *Les avitaminoses et hypovitaminoses des populations alpestres*

Les médecins n'ont guère eu l'occasion d'observer chez nous des symptômes d'hypovitaminose A, d'héméralopie.

Par contre, les rapports que nous avons reçus font souvent allusion à des névrites qui réagissent très favorablement à l'aneurine (vitamine B<sub>1</sub>).

Au cours de nos investigations personnelles, soit dans la région de Bergell, soit surtout en Valais, nous avons souvent trouvé, *Vannotti* et moi, chez des enfants des signes d'une alactoflavine ou ariboflavine: cette carence en lactoflavine ou vitamine B<sub>2</sub> se traduit par une légère chéilite, un érythème inflammatoire des lèvres avec rhagades et perlèche et par une glossite, une rougeur de la pointe et des bords de la langue,

une muqueuse linguale lisse avec atrophie des papilles. On note aussi autour des narines et dans la région juguale des placards d'érythème légèrement infiltré et desquamatif qui rappelle l'eczéma.

A Thusis, le Dr *Steiner* nous a montré des adultes qui présentent des altérations analogues de la langue, mais aussi une gastrite anachlorhydrique avec un grand ou plusieurs petits ulcères de la petite courbure décelables radiologiquement et dont la symptomatologie clinique rappelle celle du carcinome gastrique. *Markoff* et *Demole* estiment que notre alimentation actuelle, riche en hydrates de carbone et en cellulose, et peut-être aussi notre pain de guerre pourraient jouer un rôle dans la fréquence de ce type d'ulcère. *Markoff* se demande aussi s'il pourrait provenir d'une carence de vitamine B<sub>2</sub>, car il a constaté que la plupart des symptômes de cet ulcère disparaissaient rapidement sous l'effet d'un traitement au bécozyme (produit qui renferme toutes les vitamines du complexe B) ainsi qu'à la vitamine B<sub>1</sub> et à la nicotylamide. La carence d'aneurine serait surtout relative, due à l'ingestion d'hydrates de carbone en excès; au contraire les graisses ménagent la vitamine B<sub>1</sub>. *MacCarrisson* avait déjà signalé entre 1919 et 1923 la fréquence des ulcères gastro-duodénaux dus à une alimentation carencée, mais il semble qu'il s'agisse là de manifestations de carence non spécifiques. *Demole* relève le rôle que jouent les vitamines A et C dans le maintien de l'intégrité des muqueuses digestives, ainsi que dans la prophylaxie et le traitement de l'ulcus gastro-duodéal.

Au cours de notre enquête, nous avons observé aussi des cas de pellagre et d'affections pellagroïdes: *Markoff* nous en a annoncée 2 cas à Coire, et *Vannotti* 3 cas à Isérables près de Riddes, village que nous avons visité sous l'aimable conduite du Dr *Ribordy*. Ces cas se manifestent par des lésions cutanées caractéristiques: érythème, pigmentation et atrophie, lésions des muqueuses, etc. Les cas de *Markoff* avaient longtemps passé pour eczémas.

Dans notre questionnaire, nous trouvons presque toujours une réponse affirmative à la question concernant la fréquence des hémorragies gingivales et des gingivites plus ou moins graves parmi les populations alpestres, surtout au printemps. On a relevé parfois aussi des pétéchies. Toutes ces manifestations semblent provenir d'une hypovitaminose C; il semble au contraire qu'on n'ait pu observer de véritable scorbut ni chez l'enfant ni chez l'adulte.

Il conviendra naturellement dans tous ces cas d'hypovitaminoses diverses, de vérifier le diagnostic en procédant à des analyses chimiques de l'urine et du sérum sanguin. *Vannotti* va s'attacher plus particulièrement à l'étude chimique des diverses hypovitaminoses.

### *L'alimentation des populations alpestres*

Les populations alpestres se nourrissent essentiellement de produits laitiers, de lait, de beurre, de fromage, et d'autre part de pain. Signalons aussi qu'on trouve encore dans certaines régions du Valais, notamment au Goms et à Isérables, de vieilles et curieuses coutumes dans la fabrication du pain. La population n'en cuit que tous les 3 mois, ou même plus rarement; ce pain, qui est fait de seigle indigène, se conserve donc pendant de longs mois, et devient si dur qu'il faut le briser au marteau. A l'exception des pommes de terre, l'alimentation ne comporte ni légumes, ni salades, ni fruits, au moins pendant que la population séjourne à l'alpage. Un peu de viande de vache séchée à l'air, pas de porc, un peu de saucisse une fois par semaine, voire même une fois par mois seulement. Il est très rare qu'on consomme le foie ou les rognons des animaux abattus.

Dans une chaumière de l'Oberland bernois, on m'a indiqué le menu que voici: trois repas; le matin: lait de chèvre, pain et fromage, très rarement du beurre; à midi: pas de soupe, «Rösti», lait et fromage, pas de légumes, pas de fruits, pas de viande, exceptionnellement un peu de saucisse; souper (à 16.00 déjà): pommes de terre bouillies pelées, lait et fromage. Avant d'aller se coucher, vers 21.30-22.00, 1-2 verres de lait encore chaud. De 16.00 à 20.00, le paysan passe tout son temps à traire.

Un pareil régime est donc très incomplet. L'équilibre alimentaire est rompu en faveur du lait et des produits laitiers, qui, comme nous l'avons vu, sont très pauvres en éléments-traces. Il y manque donc la viande fraîche et notamment les viscères; mais il y manque surtout les légumes, les salades et les fruits.

Dans la vallée de Munster et le Bergell par exemple, la guerre, en fermant hermétiquement la frontière italienne, a provoqué de grandes difficultés de ravitaillement en légumes et en fruits. Le maïs, jadis si employé dans ces régions sous forme de polenta surtout, a dû être remplacé presque complètement par la pomme de terre, fait qu'on doit d'ailleurs considérer comme favorable.

L'alimentation de guerre n'a d'ailleurs pas que des inconvénients; ainsi les paysans de Goms par exemple avaient coutume avant la guerre d'exporter à bon prix la plupart des meilleurs produits indigènes et achetaient pour leur propre usage des produits pauvres en vitamines, des farineux, du pain blanc, du sucre, des produits de confiserie, qui portaient atteinte à leur santé: ainsi *Roos* et *Z' Brun* avaient signalé la redoutable extension de la carie dentaire au sein d'une population qui avait jadis des dents excellentes.

Le régime alimentaire si incomplet des populations montagnardes, avec absence presque complète de fruits et de légumes frais, nous ex-



plique la grande fréquence des cas d'hypovitaminose C. Toutefois la teneur en vitamine C du lait et de la pomme de terre exerce encore une protection suffisante contre l'apparition du scorbut. Peut-on vraiment attribuer à une carence alimentaire d'aneurine les névrites dont nous avons parlé ? Nous le saurions l'affirmer, même si ces névrites réagissent favorablement à une cure de vitamine B<sub>1</sub>. Le lait ne contient, il est vrai, que peu de vitamine B<sub>1</sub>, mais la graisse du lait agit comme protecteur de cette vitamine. Le pain de guerre contient beaucoup plus d'aneurine que le pain blanc, mais l'absence de viande de porc devrait entraîner une carence d'aneurine. Les manifestations si répandues de l'alactoflavinose proviendraient de l'absence dans la nourriture des organes viscéraux. Mais la rareté de la pellagre vraie et des états pellagroïdes semble démontrer que l'organisme est préservé par le facteur PP du lait et des produits laitiers. Qu'au lieu de lait, la population de nos montagnes consomme beaucoup d'alcool, et qu'elle se nourrisse essentiellement d'hydrates de carbone, on trouvera ainsi réalisées toutes les conditions nécessaires à l'éclosion de la pellagre.

*L'influence du régime alimentaire des populations montagnardes sur le développement de la jeunesse*

En Valais notamment, il semble que le développement du nourrisson et du petit enfant soit nettement ralenti. Dans certaines régions, les premières dents n'apparaissent qu'entre 14 et 18 mois (Isérables, *Vanotti*). L'enfant n'apprend à marcher que vers 18 mois. On note un retard de croissance frappant jusqu'à l'âge de 13-14 ans. Nous avons observé la même phénomène dans le Bergell. Ce n'est que vers 14 ans, à l'époque de la puberté, que l'enfant grandit subitement et atteint bientôt la taille de ses parents. Nous avons pu vérifier de nos propres yeux dans le Bergell et le Haut-Valais ainsi qu'à Isérables un fait qui avait frappé les médecins : dans ces régions, l'adolescent ne dépasse en général pas la taille de ses parents. Par contre dans les stations d'étrangers, en Engadine et à Zermatt, on observe le même phénomène que dans la plupart des cantons suisses et surtout des cantons urbains (Bâle, Schaffhouse, Genève) : une accélération du développement de la jeunesse actuelle ; ce phénomène a d'ailleurs été signalé même à la campagne de façon presque générale depuis quelques décades. Les adolescents ont une taille nettement supérieure à celle de leurs parents quand ils atteignent l'âge adulte. Par l'aimable intermédiaire du colonel *Eugster*, j'ai reçu du professeur *O. Schlaginhaufen* des indications détaillées sur la taille moyenne des jeunes recrues suisses, mesurée pendant les périodes de 1884-1891,

1908-1910 et 1927-1933. Il ressort de cette statistique que la taille moyenne a augmenté dans tous les cantons suisses, mais que cette augmentation varie beaucoup d'un canton à l'autre; elle est maxima dans les cantons urbains, Schaffhouse, Genève et surtout Bâle-Ville, qui fournit actuellement les recrues les plus grandes de notre Armée: leur taille moyenne dépasse 170 cm. Les recrues venant des cantons montagnards, tels que le Tessin, Uri, Appenzell Rhodes-Intérieures par exemple, ont une taille moyenne inférieure de 6 cm aux précédents; elles ne dépassent donc guère la taille de leurs parents. Dans les Grisons et en Valais, ce phénomène est moins net, car les stations d'étrangers ont une alimentation semblable à celle des villes; les recrues de ces régions compensent par leur haute taille le retard de croissance des recrues issues de certaines régions alpestres, ce qui faussent les données de la statistique pour ces cantons. Quelles sont les causes de cette étonnante accélération du développement et de la croissance de notre jeunesse actuelle? C'est là un problème captivant mais qui n'a pu être résolu jusqu'ici. Nos expériences actuelles semblent cependant bien montrer que le facteur alimentaire, en particulier une alimentation de luxe ou de carence, jouent là un rôle essentiel. Il semble par contre que la prolongation de la durée moyenne de la vie, autre acquisition des temps modernes, ne se manifeste pas encore de façon sensible parmi les populations montagnardes.

#### *Mesures accessoires de prophylaxie et de traitement des maladies par carence dans les populations montagnardes*

La Commission a pu constater que le traitement de la «Lecksucht» inauguré par *Krupski*, et qui consiste à administrer 20 g de phosphate disodique et 2% d'acide chlorhydrique, ou mieux encore 20 g de phosphate monosodique pour 1 litre d'eau, a donné d'excellents résultats dans les «régions de carence» du canton des Grisons; on peut donc en conclure avec vraisemblance que le facteur étiologique principal de cette affection est bien une carence en phosphore. Toutefois les résultats dans les diverses régions sont encore souvent contradictoires. Il faut renoncer par contre à administrer du calcium, car le calcium aggrave encore la carence de phosphore en provoquant un appel de phosphates vers l'intestin. On obtient de meilleurs résultats avec un mélange de calcium et de vitamine D. Les expériences de *Duerst* et *Filli* avec de l'huile phosphorée dans la vallée de Munster ont abouti à un échec. A la suite de la sécheresse de l'été 1945, 100% des bovins de Scuol ont été frappés de «Lecksucht». D'après *Duerst*, ce serait la carence du fourrage en vitamine D qui jouerait ici le rôle étiologique essentiel. Chez un taurillon rachitique, le

traitement au Vi-Dé Wander superconcentré, d'abord à raison d'une dose de choc de 50 ccm per os, puis d'une cuillère à café par jour, a donné un résultat remarquable: l'animal a été entièrement guéri et a même obtenu un premier prix à l'exposition de bétail de 1945. Il semble donc que le bouleversement que la vitamine D entraîne dans le métabolisme puisse exercer parfois un effet favorable sur la «Lecksucht» des jeunes bovins.

Lors de notre visite à l'alpage de Tzitzeris, au-dessus de La Sage à une altitude de 2000 mètres, *Krupski* nous a présenté cette année un système d'irrigation, qui conduit aussi du fumier et qui s'élève très haut dans les Alpes, par le moyen des fameux «bisses». Cette eau contenant du fumier est captée de place en place dans des réservoirs, d'où elle se déverse sur des pâturages. Si ce système de fumage fonctionne bien, on obtient de bons pâturages gras, qui se distinguent d'emblée par leur belle couleur verte. Les troupeaux de petits veaux noirâtres de l'espèce Eringer, qui ne trouvent dans les hauts pâturages alpestres qu'un fourrage maigre, pauvre en phosphore, sont menés en suite pour quelques heures par jour sur ces pâturages gras; cela suffit à prévenir chez eux la «Lecksucht» par carence de phosphore.

Dans les «régions de carence», où règnent l'ostéoporose et le rachitisme de l'enfant et de l'adulte, et surtout dans les vallées alpestres où le soleil ne brille pas pendant de longs mois, la vitamine D semble devoir jouer un rôle prophylactique et thérapeutique de premier plan. Il y aura lieu de poursuivre aussi les recherches sur les propriétés antirachitiques de l'acide citrique, notamment dans les cas réfractaires à la vitamine D. Les communes pourraient ainsi entreprendre, à peu de frais et éventuellement avec une aide de l'Etat, une lutte systématique efficace contre le rachitisme.

Il conviendrait d'élever à 4-5 mois la durée de validité des primes à l'allaitement.

On devrait aussi instituer des cours ménagers, où les filles de la montagne pourront acquérir de bonnes notions d'alimentation, où l'on enseigne en particulier la valeur d'une bonne soupe aux légumes, qui contient les éléments-traces si importants. La culture des légumes et surtout de la pomme de terre, que la guerre a déjà imposée en quelque sorte aux populations montagnardes, devrait encore être encouragée et améliorée.

Comme les oranges et les citrons sont trop chers et souvent introuvables, le Dr *Thoenen* de Zweisimmen a conseillé de faire prendre aux populations montagnardes, surtout pendant l'hiver, chaque jour un peu de choucroute crue (finement hâchée pour les enfants). Il a préconisé en outre d'utiliser du raifort, des raves et des céleris, râpés à la râpe de

Bircher. Partout où ces conseils furent suivis, il aurait observé d'excellents résultats quant à l'état sanitaire général de la population.

Il convient aussi de féliciter chaudement la fondation Pro Juventute pour sa campagne en faveur des fruits, campagne qu'il y aurait lieu d'élargir encore; les enfants des plaines prélèvent sur l'excédent dont ils disposent des fruits qui feront le bonheur des petits montagnards, surtout pendant l'hiver. *Lombard* a observé à Grindelwald et *Vannotti* à Isérables des effets très favorables de cette administration de vitamine C, sous forme de pommes crues pendant l'hiver, sur l'état des dents et des gencives ainsi que sur la santé générale des petits et des grands à la montagne.

Pour terminer, je tiens à remercier tous ceux de nos collègues qui ont témoigné tant d'intérêt pour notre enquête, et surtout tous les médecins qui, comme les Docteurs *Fasciati* et *Maurizio* de Bergell, *Ruppanner* de Samaden, *Campell* de Pontresina, *Helpfenberger* de St. Maria dans la vallée de Munster, *Steiner* de Thusis, *Condrau* et *Berther* de Disentis, *Z' Brun* de Goms, *Meyer-Lütt* de Viège, *Ribordy* de Riddes, les vétérinaires *Ratti*, *Filli*, *Campell* (Schuls) ont, par leurs intéressantes démonstrations et communications, rendu notre voyage d'étude si fructueux. Nous avons appris à connaître parmi ces médecins et vétérinaires de la montagne des personnalités magnifiques, qui luttent dans la solitude, n'ont guère de contact avec leurs confrères et qui n'ont pas caché leur satisfaction d'avoir ainsi de discussions utiles avec les membres de l'Académie suisse des Sciences médicales.

### *Zusammenfassung*

Referent berichtet zusammenfassend über die Arbeiten der Akademiekommission für die wissenschaftliche Erforschung der Mangelkrankheiten bei Tier und Mensch.

Zuerst wird die in Gebirgsgegenden der Schweiz (Graubünden, Wallis usw.) häufige Lecksucht in ihren klinischen Erscheinungen geschildert (nervöse Perversion des Appetites, Dystrophie und Vitellismus, Veränderungen des Haarkleides, der Knochen und Gelenke usw.).

Die häufigste Knochenkrankheit der lecksüchtigen Rinder ist nicht die Rachitis, sondern die alimentäre Osteoporose.

Für die Aetiologie und Pathogenese ist der Phosphormangel des Futters von gewissen Magerweiden im Gebirge anzuschuldigen. Dieser Phosphormangel ist bodengebunden.

In Mangelgegenden im Gebirge wurden auch Fälle von alimentärer Osteoporose beim Menschen festgestellt.

Im Strahlenklima des Hochgebirges ist kindliche Rachitis sehr selten.



Aber es gibt Gebirgstäler, in denen 3–4 Monate im Winter keine Sonne scheint. Hier tritt dann häufig im Frühjahr Rachitis auf, begünstigt noch durch mangelhaftes Stillen, ungeeignete künstliche Nahrung, verzögerten Übergang zu gemischter Kost, ungünstige hygienische Verhältnisse usw. Die Tetanie ist aus unbekannten Gründen sehr selten geworden.

Auf einen Mangel an Spurenstoffen in der Milch ist die Kuhmilchanämie zurückzuführen. Es muß noch näher erforscht werden, ob die Ziegenmilchanämie auf anämisierende Stoffe zurückgeführt werden kann, die von Strongylideninfektionen der Ziegen herrühren und in die Milch übergehen.

Von Vitaminmangelkrankheiten außer der Rachitis wurden bei der Gebirgsbevölkerung öfters Neuritiden, Erscheinungen von Ariboflavinose mit Cheilitis, Perlèche, Glossitis und Gesichtsektzematiden, leichte Formen von Pellagra, häufig Zahnfleischblutungen und Gingivitis jedoch interessanterweise keine schweren manifesten Skorbuterscheinungen beobachtet.

Die Ernährung der Gebirgsbevölkerung besteht nahezu ausschließlich aus Milch und Milchprodukten, während frisches Fleisch, insbesondere auch von Eingeweiden und vor allem Gemüse, Salate und Früchte fast vollständig fehlen. Die Rekruten aus den Gebirgsgegenden lassen vielfach die sonst vor allem in den Städtiekantonen sehr ausgesprochene Entwicklungsbeschleunigung der heutigen Jugend vermissen.

Gegen die Lecksucht der Rinder wirkt die Verabreichung von Mononatriumphosphat (20 g auf 1 l Wasser) günstig (*Krupski*). Die Rachitis der Kleinkinder sollte durch Vitamin D Prophylaxe in den gefährdeten Schattentälern rechtzeitig verhindert werden. Referent studierte in ausgedehnten Untersuchungen experimentell die antirachitische Wirkung von Na. citric. und besonders Acid. citric. und erzielte auch klinisch sehr schöne Heilerfolge durch Verabreichung einer 5–10%igen Mixtur von Zitronensäure in Wasser gelöst und der Nahrung zugesetzt. Die Zitronensäure bewirkt, daß dem Körper ein leicht resorbierbares Kalziumzitatrat zur Verfügung steht, das der Knochen gut verwerten kann. Die Stillprämien sollten statt auf 10 Wochen auf 4–5 Monate ausgedehnt werden, damit nicht zu früh abgestillt wird. Gemüsebau im Gebirge sollte möglichst gefördert werden und Obstspenden aus dem Tiefland sollten die Vitaminversorgung der Gebirgsbevölkerung weiterhin verbessern.

### *Résumé*

L'A. résume l'ensemble des travaux de la Commission de l'Académie sur des recherches scientifiques relatives aux maladies de carence chez l'homme et l'animal.

En premier lieu, il fait le tableau clinique de l'allotriophagie (perversion nerveuse de l'appétit, dystrophie et «vitellisme», modifications de pelage, des os et des articulations, etc.) qu'on rencontre chez les animaux des régions montagneuses de la Suisse (Grisons, Valais, etc.).

La maladie osseuse qui frappe le bétail atteint d'allotriophagie n'est pas un rachitisme, mais une ostéoporose alimentaire.

Il faut attribuer à la pauvreté du fourrage en phosphore dans certains pâturages maigres à la montagne l'étiologie et la pathogénèse de cette affection. Cette pauvreté en phosphore est déterminée par la nature du sol.

On a également observé des ostéoporoses alimentaires chez l'homme dans les régions montagneuses pauvres en phosphore.

Le rachitisme infantile est très rare en haute montagne, surtout dans les régions à forte insolation; il existe toutefois des vallées dans lesquelles le soleil n'apparaît pas pendant 3 à 4 mois en hiver. Le rachitisme se manifeste alors au printemps, favorisé encore par un allaitement insuffisant, une nourriture artificielle peu appropriée, un passage retardé à une alimentation mixte, des conditions hygiéniques défavorables, etc. La tétanie, pour des raisons inconnues, est devenue fort rare.

L'anémie due au lait de vache doit être rapportée à l'absence dans le lait d'éléments à l'état de traces. Il convient d'étudier encore de plus près si l'anémie due au lait de chèvre doit être attribuée à des substances anémiantes provenant d'affection par strongylides des chèvres et qui passeraient dans le lait.

Les maladies par carence vitaminique les plus fréquemment observées chez les populations montagnardes sont souvent, outre le rachitisme, des névrites, des phénomènes d'aribo flavinose avec chéilite, perlèche, glosite, et des eczémas de la face, des formes légères de pellagre, des saignement gingivaux fréquents et des gingivites. Il est intéressant de signaler que l'on n'a pas observé de phénomènes scorbutiques graves caractérisés.

La nourriture des populations montagnardes se compose presque exclusivement de lait et produits laitiers, alors que la viande fraîche, les intérieurs d'animaux et surtout les légumes frais, la salade et les fruits font presque complètement défaut. Les recrues des régions montagneuses ne présentent souvent pas la rapidité de développement de la jeunesse d'aujourd'hui, observée surtout dans les cantons urbains.

L'administration de phosphate monosodique (20 g par litre d'eau) agit très bien dans l'allotriophagie du bétail (*Krupski*). Quant au rachitisme de l'enfance, il pourrait être évité, dans les vallées encaissées, par un traitement préventif à la vitamine D. L'auteur a étudié expérimen-

talement l'action antirachitique du citrate de sodium et de l'acide citrique, et a obtenu en clinique de très bons résultats thérapeutiques en additionnant à la nourriture une solution aqueuse d'acide citrique à 5-10%. L'acide citrique agit en fournissant à l'organisme un citrate de calcium facilement resorbé et absorbé par le tissu osseux. Il serait utile d'augmenter la durée des primes d'allaitement à 4-5 mois au lieu de 10 semaines, afin de retarder le sevrage le plus possible. D'autre part, la culture des légumes à la montagne devrait être encouragée ainsi que les envois de fruits de la plaine, qui serviraient à améliorer l'apport en vitamines de la population montagnarde.

### *Riassunto*

L'A. riassume l'insieme dei lavori della Commissione dell'Accademia su delle ricerche scientifiche relative alle malattie di carenza nell'uomo e nell'animale.

In primo luogo fa il quadro clinico dell'allotriofagia (perversione nervosa dell'appetito, distrofia e «vitellismus», modificazioni del pelo, delle ossa e delle articolazioni ecc.) che si riscontra negli animali delle regioni montagnose della Svizzera (Grigioni, Vallese, ecc.).

La malattia ossea che colpisce il bestiame che soffre di allotriofagia non è rachitismo ma osteoporosi alimentare.

L'eziologia e la patogenesi di questa affezione è da attribuirsi alla povertà in fosforo del foraggio di certi pascoli magri di montagna. Questa povertà di fosforo è determinata dalla natura del suolo.

Sono state pure osservate delle osteoporosi alimentari nell'uomo in regioni montagnose povere di fosforo.

Il rachitismo infantile è molto raro in alta montagna, soprattutto nelle regioni molto battute dal sole; vi sono però delle vallate nelle quali il sole non apparisce durante i 3-4 mesi d'inverno. Allora si manifesta il rachitismo in primavera, eventualmente favorito da un allattamento insufficiente, da un nutrimento artificiale poco appropriato, un ritardato passaggio ad un'alimentazione mista, da condizioni igieniche sfavorevoli ecc. La tetania, per ragioni sconosciute, è diventata molto rara.

L'anemia dovuta al latte di vacca deve essere connessa a l'assenza nel latte di elementi allo stato di tracce. Conviene studiare ancora più da vicino se l'anemia dovuta al latte di capra debba essere attribuita a delle sostanze anemizzanti provenienti da affezioni «strongilitidi» delle capre e che passerebbero nel latte.

Le malattie più osservate per carenza vitaminica nelle popolazioni di montagna sono spesso, oltre al rachitismo, delle polineurití, dei fenomeni

di ariboflavinose con «cheilite», «perlèche», glossite e degli eczemi della faccia, delle forme leggere di pellagra delle frequenti emorragie dalle gengive, e delle gengiviti. È interessante segnalare che non sono stati osservati gravi fenomeni scorbutici caratterizzati.

Il nutrimento delle popolazioni di montagna consta quasi esclusivamente di latte e latticini, mentre mancano quasi completamente la carne fresca, le interiora degli animali e soprattutto i legumi freschi, l'insalata e le frutta. Le reclute delle regioni montagnose non presentano spesso la rapidità di sviluppo della gioventù di oggi osservata soprattutto nei cantoni cittadini.

L'amministrazione di fosfato monosodico (20 g per litro d'acqua) agisce molto bene nell'allotriofagia del bestiame (*Krupski*). Quanto al rachitismo infantile, esso potrebbe essere evitato anche nelle valli incassate con un trattamento preventivo di vitamina D. L'A. ha studiato sperimentalmente l'azione antirachitica del citrato di sodio e dell'acido citrico, ed ha ottenuto in clinica degli ottimi risultati terapeutici aggiungendo al cibo una soluzione acquosa di acido citrico al 5-10%. L'acido citrico agisce fornendo all'organismo un citrato di calcio facilmente assorbibile dal tessuto osseo. Sarebbe utile di aumentare la durata dell'allattamento fino a 4-5 mesi invece di 10 settimane, per ritardare lo slattamento il più possibile. D'altra parte si dovrebbe incoraggiare la coltiviazione dei legumi in montagna come pure l'invio dei frutti dalla pianura, che servirebbero a migliorare l'apporto in vitamine delle popolazioni di montagna.

### *Summary*

The author summarizes the research work of the Commission of the Academy on deficiency disease occurring in man and beast.

At first the clinical picture of allotriophagy in animals is described (nervous perversion of appetite, dystrophy, "vitellism", changes in the hair, bones and articulations etc.).

The most common bone disease occurring in allotriophagic cattle is not rickets, but alimentary osteoporosis.

The lack of phosphorus in the fodder of certain alpine pastures is responsible for the etiology and pathogenesis.

In alpine regions poor in phosphorus, cases of alimentary osteoporosis have also been observed.

In sunny alpine regions, infantile rickets occurs very rarely. There are, however, mountain valleys where for 3 or 4 months in winter the sun never shines and where rickets occurs very frequently in spring. In such valleys rickets is further favoured by inadequate suckling, inappro-



priate artificial nourishment, delayed availability of varied foods, unfavourable hygienic conditions, etc. Tetany, for some unknown reason, has become almost extinct.

Cow-milk anemia is due to a lack of certain elements (traces) in the milk. Further study will be necessary to decide whether or not goat-milk anemia is due to anematizing substances, which occur in strongylus infections of the goat and which are carried to the milk.

Apart from rickets, the following diseases due to vitamine deficiency were also often observed in alpine inhabitants: Neuritis, symptoms of ariboflavinosis with chilitis, perlèche, glossitis and facial eczema, slight forms of pellagra, frequent bleeding of the gums and gingivitis. Nevertheless, it is interesting to note that no severe cases of scurvy were observed.

The food of alpine inhabitants is composed almost exclusively of milk and milk products, whereas fresh meat and especially vegetables, salad and fruit are almost completely lacking. Recruits from alpine regions do not show the same degree of rapid development as is met with in the youth of urban regions to-day.

Monosodium phosphate (20 Gm. to 1 liter of water) is effective in allotriophagy in cattle (*Krupski*). In shady valleys rickets in small children should be prevented by the prophylactic administration of vitamine D. The author carried out extensive experimental studies on the anti-rachitic action of sodium citrate and especially of citric acid and also obtained very fine clinical results by the administration of a 5–10% aqueous solution of citric acid, added to the daily food. Citric acid acts by supplying the organism with calcium citrate easily absorbable by bony tissue. Suckling premiums should be extended from 10 weeks to 4–5 months in order to prevent nursing being interrupted too soon. The growing of vegetables should be encouraged and promoted as much as possible in alpine regions and fruit from the lowlands should be supplied in order to compensate the lack of vitamins.