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: 4 (1948)

Heft: 2-3

Artikel: Vraies et fausses ostéopathies de famine

Autor: Martin, Eric / Chanal, Georges

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-306929

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: 13.07.2025

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

C. D. 616.39:616.71

Travail de la Clinique Médicale Universitaire de Genève. Directeur: Prof. M. Roch

Vraies et fausses ostéopathies de famine

Par **Eric Martin** et **Georges Chanal**

Fréquence des ostéopathies dites de famine

Après la guerre de 1914–1918, dans les pays éprouvés par la famine, en Autriche, à Vienne en particulier, ont été publiés toute une série d'observations d'ostéopathies, dues à la carence alimentaire et survenant presque exclusivement chez des femmes. L'histologie des lésions osseuses révélait en général une ostéomalacie, associée souvent à de l'ostéite fibreuse.

Les mêmes constatations ont été faites lors de la dernière guerre mondiale, en France, où les cas d'ostéopathies, dites de famine, semblent avoir été nombreux (1). A côté de formes légères, il est fait mention fréquemment du syndrome de Milkmann, Looser-Debray, par quoi on entend une maladie généralisée du squelette avec fractures spontanées symétriques, sises en des points d'élection et sans tendance à la formation de cal. Rappelons, pour être exact, que *Looser*, en 1920, a laissé son nom à certaines images de déminéralisation en bandes, qu'il appelle «Umbauzonen» zones de remaniement, et que *Milkmann*, radiologue américain, a publié en 1934 une observation assez exceptionnelle de fractures multiples spontanées, dans un squelette sans ostéoporose concomitante. *Herold* (2) (St-Gall), avec raison, insiste sur la nécessité qu'il y a à garder le nom de *maladie de Milkmann* pour désigner les rares cas qui correspondent à la description originale, et à parler de *syndrome de Milkmann* pour les observations de fractures multiples, symétriques, survenant en général au niveau des zones de *Looser*, dans les affections osseuses les plus diverses, ostéomalacie en particulier.

Critique de la notion d'ostéopathie de famine

Loin de nous la prétention de nier l'existence d'une ostéopathie de famine ou de restreindre son importance. Notre projet est de démontrer qu'à notre avis, ce diagnostic a été posé souvent trop facilement, avec une anamnèse insuffisante, sans que l'on prît la peine de préciser par les

moyens à disposition, la biopsie osseuse en particulier, le type de maladie osseuse auquel on avait à faire et sans chercher à déterminer le rôle des facteurs endogènes.

Nous pensons que nombre d'ostéopathies généralisées sont dues à des causes internes et que le rôle de la carence alimentaire n'intervient souvent que comme révélateur d'une affection latente. C'est ainsi que *de Sèze* (3) a montré que la disette avait, à Paris, révélé de nombreux Paget; les malades, dont la maladie osseuse était ignorée, avaient vu apparaître des douleurs osseuses, en raison de la carence phosphocalcique du régime de guerre: une ostéopathie de carence avait compliqué l'ostéite déformante.

A l'appui de ce que nous avançons, nous aimerions citer les arguments suivants:

L'organisme, mis à un régime de carence, diminue ses besoins, restreint ses dépenses, comme le prouve la baisse notable de son métabolisme de base. Les rations minima en calcium, en phosphore, admises par les physiologistes, correspondent au besoin d'un individu à un régime normal; cet individu, soumis à un régime carencé, diminue ces exigences.

Les autopsies de nombreux déportés, échappés au moment de la débâcle allemande des camps d'extermination, autopsies faites à St-Gall par le Professeur *Uehlinger* (4), ont révélé très peu de lésions osseuses, malgré l'état cachectique des victimes et le régime de famine qui leur avait été imposé pendant des mois. *Maurice Lamy* (5) et ses collaborateurs, par contre, sur un autre groupe de 40 déportés, recueillis dans l'île de Mainau, s'ils ne trouvent pas chez ces hommes un seul cas d'ostéopathie grave avec syndrome de Milkmann, constatent une décalcification du squelette assez importante et des douleurs osseuses fréquentes.

Même dans un pays comme la Chine, où la famine est un phénomène endémique et où la ration phosphocalcique alimentaire est absolument insuffisante, *Snapper* (6), s'il insiste sur la fréquence des ostéomalacies, signale qu'on a pu en observer, dans l'Hôpital de Pékin où il travaille, 120 cas en 10 ans. C'est donc la preuve que la déficience alimentaire n'est pas le seul facteur étiologique à invoquer. L'expérience clinique que nous avons des anorexiques mentaux, dont l'alimentation est souvent carencée pendant des mois, nous a appris la rareté de l'atteinte squelettique chez ces sujets.

En Suisse, où l'équilibre alimentaire et l'apport phosphocalcique étaient favorables, où une ration de lait complet accordée pendant toute la guerre à l'ensemble de la population couvrait les $^2/_3$ des besoins calciques optima, on a signalé et décrit nombre de cas d'ostéopathies du type de famine, avec syndrome de Milkmann caractérisé.

Enfin si le facteur alimentaire était seul en cause ou tout au moins essentiel, comment pourrait-on expliquer que les ostéopathies dites de famine touchent 7–8 femmes pour un homme ?

Fréquence des ostéopathies en général

Il est hors de doute que les affections du squelette sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne l'admet en général. Evoluant souvent de façon cachée, ou se manifestant par des symptômes peu caractéristiques, elles échappent à l'investigation du clinicien: un malade qui souffre de douleurs dans les membres ou dans la colonne vertébrale est trop facilement considéré comme un rhumatisant.

La radiographie révèle la fréquence de l'atteinte du squelette, elle est souvent incapable de déceler la gravité de l'affection et le type de maladie osseuse devant lequel on se trouve.

L'état humoral de nombre d'ostéopathies n'a rien de caractéristique.

La biopsie osseuse, par contre, prélevée à la crète iliaque, permet un diagnostic exact de la lésion.

Lorsque certains anatomistes, *Rutishauser* en particulier, ont montré, par des examens systématiques du squelette sur un matériel d'autopsie non sélectionné, la fréquence de la participation osseuse dans nombre de maladies viscérales les plus diverses, on a pensé qu'il s'agissait d'une utile trouvaille d'histologiste, mais d'un intérêt limité pour le clinicien. Or, lorsque ce dernier veut bien se donner la peine de rechercher les ostéopathies, il en peut déterminer la fréquence, qui, en Suisse, à Genève en particulier, est élevée. Sur un matériel de quelque 2000 malades, qui représentent la clientèle de la policlinique médicale à Genève, nous sommes à même de vous démontrer, sans aucune difficulté, plus de 15 cas d'ostéopathie sévère. Ici intervient peut-être un facteur de «pathologie géographique»: *Askanazy* a toujours insisté sur la présence dans notre région d'un foyer d'ostéomalacie. Pendant la guerre, *Piersotte* (7), à Liége, a écrit dans la monographie consacrée par *Brull* et ses collaborateurs aux états de carence en Belgique, qu'il n'avait trouvé que 5 cas d'ostéopathie sur 5000 hospitalisés et 15000 clients de la policlinique, chiffre qui, en regard de notre expérience, est extrêmement faible.

Lors d'un voyage récent en Suède, on nous a rapporté que les ostéopathies étaient très rares dans ce pays, alors qu'elles étaient plus fréquentes au Danemark.

Démembrement du groupe des ostéopathies généralisées

Le groupe des ostéopathies généralisées est disparate. Lorsqu'on a mis de côté l'ostéite fibrokystique de Recklinghausen, affection rare dont

13 cas seulement ont été publiés en Suisse, les cas exceptionnels de maladie de Cushing avec ostéoporose prononcée, les formes caractérisées d'ostéomalacie, et d'autres affections comme la maladie osseuse de Paget, qui n'est pas une maladie généralisée du squelette, on se trouve en face d'un groupe important, difficile à analyser, divers dans ses aspects radiologiques et souvent d'étiologie obscure. C'est de ces cas qu'il faut nous occuper, c'est au sein de ce groupe que l'on a décrit les soi-disant ostéopathies de famine, sans porter, selon nous, une attention suffisante aux autres facteurs étiologiques.

Quand on se trouve en face d'un malade qui présente une affection généralisée du squelette, dont les caractères anamnestiques, cliniques, humoraux ou radiologiques ne permettent pas un diagnostic, il importe de rechercher systématiquement les facteurs suivants d'ostéopathie:

Le régime carencé, par nécessité, par fantaisie, par prescription médicale suivie d'une façon inconsidérée, la ration phosphocalcique insuffisante pendant de longs mois, le manque d'insolation, doivent être relevés avec soin. La longue durée des périodes d'alimentation déficiente doit être particulièrement enregistrée; le squelette représente une réserve de 1000 g de calcium et peut s'adapter à une privation prolongée. C'est souvent très tardivement, après des années, que les manifestations de déminéralisation seront cliniquement et radiologiquement apparentes.

La résorption insuffisante du calcium ingéré est fréquente au cours de diarrhées chroniques, spécialement de diarrhées grasses, et après des interventions chirurgicales sur le tube digestif, résection gastrique en particulier. Le rachitisme de la maladie d'Herter est toutefois beaucoup plus fréquent et important que l'ostéomalacie de la sprue de l'adulte.

Insistons sur la nécessité de rechercher avec soin la stéatorrhée, qui n'est pas toujours au premier plan et de faire le dosage du calcium fécal, qui, rappelons-le, a une double provenance: calcium non résorbé, calcium excrété.

Ensuite il est de toute importance, dans l'anamnèse d'une femme souffrant d'ostéopathie, de rechercher *les troubles des règles*, de noter les conditions d'apparition de la ménopause, artificielle ou naturelle, de tenir compte du nombre et de l'évolution des grossesses.

Albright (8) insiste sur l'ostéoporose post-ménopausique, plus accentuée en cas de ménopause artificielle. Selon notre expérience, cette ostéoporose est, quant à son histologie, très souvent une ostéomalacie.

Néanmoins, il y a une relation évidente entre certaines ostéoporoses et le jeu des hormones génitales chez la femme.

Il est hors de doute que l'*hyperthyroïdie* conduit souvent à un retentissement sur le squelette; l'élimination phosphocalcique est dans ces

cas exagérée dans les urines et dans les selles, en relation avec l'augmentation du métabolisme de base. *Albright* admet qu'il s'agit d'un processus ostéoporotique, en réalité on voit plutôt une ostéopathie mixte.

Enfin on signale dans la littérature les ostéopathies qui accompagnent une néphrite ou une affection chronique du foie.

Le *nanisme rénal*, ou infantilisme rénal est une entité intéressante; l'ostéopathie rénale de l'adulte est beaucoup plus rare. Le grand déséquilibre phosphocalcique des néphrites azotémiques ne s'accompagne pas obligatoirement d'un retentissement sur le squelette. Exceptionnellement un adulte peut présenter une ostéopathie grave au cours d'une néphropathie; là encore l'image histologique est le plus souvent mixte.

De même dans les *affections hépatiques*, celles qui réalisent chez l'homme l'équivalent de la fistule biliaire établie chez le chien par *Doyon*, puis par *Paulow*, conduisent à une atteinte massive du squelette (9), qui là encore, a un caractère mixte: ostéite fibreuse, ostéomalacie, parfois ostéoporose.

Cette énumération des facteurs qui peuvent conduire à une ostéopathie n'est certes pas complète; les mécanismes mis en jeu sont également multiples et mal connus: rôle des glandes endocrines, influence directe de la thyroïde sur l'os, influence des œstrogènes, rôle de l'hypophyse, réaction secondaire des parathyroïdes, spécialement en cas de néphrite, rôle possible de l'équilibre acidobasique, troubles de la résorption intestinale, action du diencéphale et du système neurovégétatif; toutes ces facteurs peuvent s'additionner, se combiner, se mêler, se contrarier même. Il en résulte un aspect clinique, radiologique et histologique indéterminé, imprécis, mixte, les lésions histologiques étant une combinaison des processus élémentaires: ostéite fibreuse, ostéomalacie, ostéoporose.

Ce n'est pas toujours directement la maladie de l'organe qui engendre l'affection osseuse, mais les conséquences qui en résultent sur l'équilibre humoral, ou les réactions secondaires de glandes endocrines. Ainsi dans l'ostéopathie rénale, la réaction parathyroïdienne secondaire paraît souvent être un des facteurs étiologiques de l'atteinte squelettique. Ainsi quand *Rutishauser* parle *d'ostéopathie splanchnique*, il veut simplement, d'une part, mettre en évidence le rôle essentiel joué par la maladie d'un gros viscère, deuxièmement indiquer que l'image histologique est la combinaison des différentes lésions élémentaires.

La conclusion de ce paragraphe est que bon nombre d'ostéopathies ne se laissent pas cataloguer facilement, qu'elles sont le résultat de causes diverses et qu'à n'envisager le seul facteur alimentaire, on néglige souvent l'essentiel.

Intérêt de la biopsie

Lésions histologiques élémentaires de l'os. Venons en maintenant à la connaissance des lésions élémentaires osseuses. Nous aurions pu, logiquement, commencer par cette étude; cependant chronologiquement, l'étude clinique, radiologique et humorale, précède l'intervention qui nous paraît le plus souvent indispensable, la biopsie osseuse. Elle est pratiquée après anesthésie locale, et sans difficulté, à la crête iliaque.

Nous avons vu que l'histoire clinique, le radiologue, ne nous menaient souvent pas très loin. L'étude de l'état humoral, sauf dans les cas caractéristiques, est souvent décevante. La biopsie de l'os permet un diagnostic histologique précis.

Examinons brièvement les trois lésions osseuses élémentaires:

La fibro-ostéoclasie, exagération d'un processus physiologique, est due à une activité exagérée des ostéoclastes, qui mène à la formation d'une moelle fibreuse; elle est la lésion caractéristique de la maladie de Recklinghausen; elle existe dans nombre d'autres affections, et n'est pas spécifique de l'hyperactivité parathyroïdienne. On la voit dans les ostéopathies rénales, thyroïdiennes, nous l'avons vue chez une malade ayant subi une résection gastrique pour ulcère.

L'ostéomalacie caractérisée par un défaut de minéralisation de la trame protidique normalement élaborée par les ostéoblastes, est le résultat d'une carence phosphocalcique et vitaminique, d'un trouble de résorption du calcium, par stéatorrhée ou ictère chronique, ou d'un déficit du processus d'ossification. Il existe certainement un rapport entre l'ostéomalacie et les hormones sexuelles; rappelons le résultat inconstant, paradoxal, parfois inexplicable de la castration, opération de Fahling, au cours de cette maladie. Un quotient très important d'ostéomalacie existe dans la plupart des ostéopathies splanchniques, dont nous avons parlé.

L'ostéoporose; ce mot est employé à tort par radiologistes et cliniciens dans chaque cas où le squelette présente une densité diminuée. L'ostéoporose est une maladie bien déterminée, dans laquelle les ostéoblastes n'élaborent pas en suffisance une trame protidique, d'où le manque de développement d'un os, minéralement normal. L'ostéoporose, élément caractéristique de la maladie de Cushing, dépend peut-être d'un facteur endocrinien. *Rutishauser* (10) a pensé que l'hyperfonction de cellules basophiles pouvait inhiber l'activité des ostéoblastes. C'est à une hypothèse semblable que se range *Albright* (11), quand il admet que l'ostéoporose est sous la dépendance de l'hypophyse, qui commande l'élaboration d'une hormone corticosurrénale «S» (hormone du sucre). Cette hor-

mone transforme les protides en sucre; dans la maladie de Cushing, elle n'est plus contrebalancée par l'action antagoniste, anabolique, d'une hormone N.

C'est à *Albright* que revient le mérite d'avoir démontré que certaines ostéoporoses ont un bilan déficitaire, non seulement pour l'azote, mais aussi pour le calcium, le phosphore, le soufre et le potassium, constituants normaux de la trame protidique non élaborée.

L'ostéoporose aurait donc à son origine un trouble du métabolisme des protides, conditionné par un facteur hypophyso-surrénal.

Résultats des biopsies osseuses

Dans ce grand groupe des *ostéopathies splanchniques*, nous avons pratiqué plus de 40 biopsies et nous avons constaté ce que nous pouvions attendre, c'est-à-dire une image osseuse souvent mixte, associant 2 ou 3 des lésions élémentaires. Ce diagnostic histologique nous paraît indispensable: les lésions élémentaires représentent trois types bien différenciés et qui doivent, jusqu'à preuve du contraire et dans l'état actuel de nos connaissances, être mis en rapport avec des processus pathogéniques et étiologiques différents.

Poser un diagnostic différentiel d'ostéopathie sur une anamnèse clinique, sur un aspect radiologique, sur un état humoral peu caractérisés, peut conduire à de grossières erreurs.

On pourrait nous reprocher de n'avoir pas tiré de l'examen chimique de l'os des renseignements précieux, de l'analyse des cendres en particulier. Il y a là certainement une source de renseignements du plus grand intérêt et dont on n'a pas tenu compte de manière systématique. Cependant ces renseignements ne nous dispensent pas de l'examen histologique. Bien souvent la biopsie a seule permis de déterminer quelle était la lésion prédominante.

C'est ainsi qu'en face d'un syndrome de basophilie hypophysaire, nous avions posé cliniquement le diagnostic d'ostéoporose et l'examen histologique révélait une ostéomalacie manifeste; en présence d'une ostéopathie survenue au cours d'une néphrite, nous pensions avoir à faire à une ostéite fibreuse et le microscope décelait encore une ostéomalacie (12).

Nous avons réuni une série de cinq observations relatives à des femmes qui présentaient un amaigrissement considérable sous carence alimentaire accentuée, de l'hypertension, un métabolisme de base augmenté, sans goitre, souvent une anémie, une déminéralisation osseuse considérable, avec syndrome de *Milkmann* et chez lesquelles la biopsie révélait une ostéomalacie, syndrome d'étiologie obscure et exemple de la difficulté qu'il y a à classer certaines ostéopathies.

Déductions thérapeutiques

La précision histologique dans le diagnostic des ostéopathies n'est pas simplement une satisfaction pour l'esprit! Elle est indispensable pour chercher à mieux comprendre l'étiopathogénie des ostéopathies, mais surtout elle permet d'orienter la thérapeutique.

Devant une ostéomalacie, histologiquement prouvée et quelle que soit son origine, on peut espérer un succès éclatant de la thérapeutique à doses élevées de vitamine D, alors que l'ostéoporose ne sera pas améliorée par un tel traitement.

La vitamine D, associée à l'administration de calcium, transforme les ostéomalacies les plus graves, à condition d'y mettre le temps. Le produit que nous employons, le Vi-Dé Wander, nous a paru particulièrement bien toléré; cependant nous n'oserions pas prétendre que l'on puisse le prescrire sans aucun risque; le contrôle de la pression et de la fonction rénale nous paraît nécessaire.

En face de l'ostéoporose, nous sommes désarmés: nous l'étions, plutôt, puisque *Albright* et ses collaborateurs ont pu prouver l'heureux effet dans la maladie de Cushing du testostérone associé parfois à un œstrogène, traitement qui rétablissait un bilan positif pour l'azote, le calcium, les phosphates, et semblait produire une transformation de l'aspect radiologique de l'os.

Quant à l'ostéite fibreuse, nous n'avons pas d'expérience des méthodes qui pourrait contrecarrer son évolution. Nous pensons avoir eu quelques bons résultats avec de fortes doses de vitamine D, mais il s'agissait presque toujours de lésions mixtes. Bien entendu, dans ces cas la recherche d'une hyperfonction parathyroïdienne doit être menée à bien: l'état humoral particulier nous mettra souvent sur la piste.

Quelques observations anatomo-cliniques

Pour illustrer ce texte, citons quelques observations:

1° Ostéomalacie et rétinite pigmentaire. Mo., né en 1896, souffre dès l'âge de 9 ans d'une cécité progressive par atrophie optique et rétinite pigmentaire. Il ne présente pas d'autres malformations et son affection n'a pas de caractère familial. Il est placé à l'Asile des Aveugles de Lausanne.

Dès 1940, progressivement, il se voûte et maigrit, une cyphoscoliose s'accuse progressivement et Mo. est hospitalisé en 1944 au 2e service de Chirurgie (Dr *Naz*) pour une fracture pertrochantérienne après un traumatisme minimum.

Transféré à la Clinique médicale (Prof. *Roch*), on note une hypertension, une maigreur extrême, un métabolisme de base à +46%, sans goitre. Poids: 39 kg. Sérum: Ca. 102, P. 28, phosphatase 0,45 (unité Kay). Urine: 140 mg Ca. en 24 h. Selles: 1 g Ca en 24 h (moyenne).

Les radiographies révèlent une déminéralisation de tout le squelette, avec cyphoscoliose prononcée. Anémie à 3 510 000, Hb 75, gl. bl. 4300. Courbe d'hyperglycémie provoquée basse.

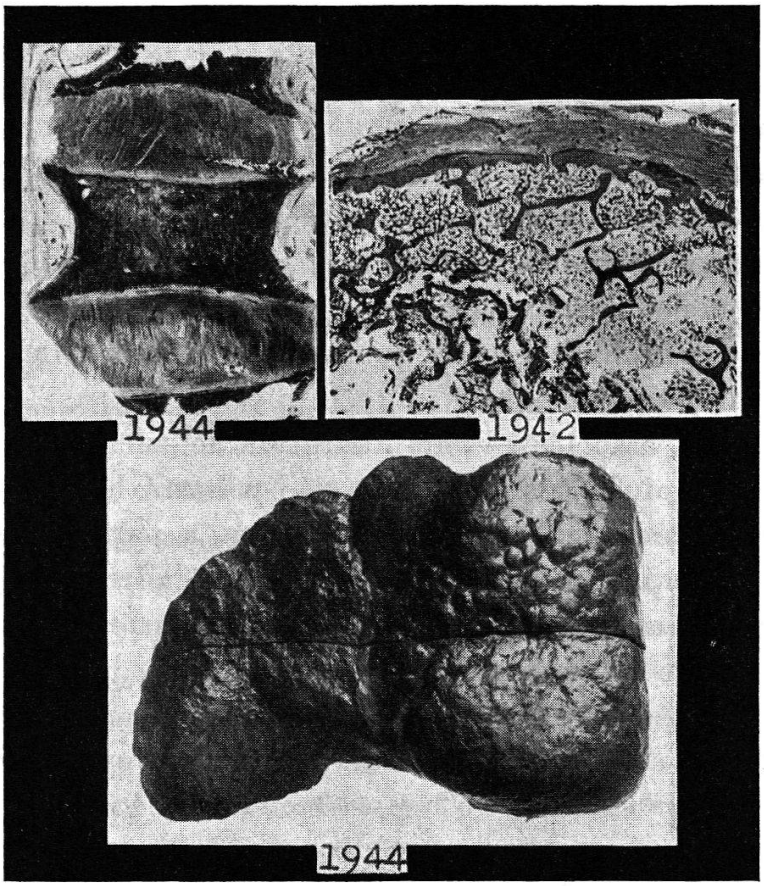

Fig. 1 (observation 3): Ostéopathie au cours d'une cirrhose hépatique angiocholitique du type Hanot. La biopsie de la crête iliaque (à droite en haut), pratiquée en 1942, montre l'intensité de l'ostéoporose, rareté et minceur des trabécules osseux. A gauche en haut, à l'autopsie, une vertèbre dorsale écrasée entre deux disques intervertébraux. Platyspondylie extrême. En bas, l'aspect macroscopique du foie cirrhotique.

Biopsie osseuse: 1 novembre 1944, ostéomalacie avec peu de phénomènes de résorption osseuse, bords ostéoïdes à 40 (prélèvement à la crête iliaque).

Après 16 mois de traitement à la vitamine D et administration de calcium, nouvelle biopsie, 19 mars 1946: ostéomalacie presque inexistante. Amélioration notable de l'état général (gain de 8 kg), de l'image radiologique, reminéralisation importante. A reçu en 1 an: 27600000 U de vitamine D et 6 kg de sels de calcium.

Cette observation pourrait faire penser à une ostéopathie de famine; cet amaigrissement progressif survenant pendant la guerre en milieu asilaire semblerait le prouver. Toutefois l'interrogatoire ne révèle pas de carence alimentaire; les conditions, en Suisse, étaient bonnes en 1940–1943. D'autre part, cette coexistence d'une rétinite pigmentaire, d'une cachexie avec métabolisme augmenté, d'une ostéopathie ostéomalacique chez un homme, fait admettre une étiologie endocrinienne ou neuro-endocrinienne. Le calciferol a été efficace à fortes doses, mais après un traitement prolongé durant des mois.

2° *Ostéomalacie extrême après menopause artificielle.* Pa., née en 1886, toujours chétive, réglée de 14 à 42 ans. A 26 ans, ovariectomie unilatérale, à 42 ans hystérectomie et ménopause.

Fait ensuite 17 séjours successifs dans un service universitaire pour cystopyélite, hypertension post-ménopausique, lupus tuberculeux de la main; puis, dès l'âge de 54 ans, pour des douleurs osseuses considérées comme un rhumatisme. En réalité, une ostéopathie progressive s'installe, comme le prouve notre examen en février 1940 (clinique médicale, Prof. *Roch*), avec déformation ostéomalacique typique du bassin,

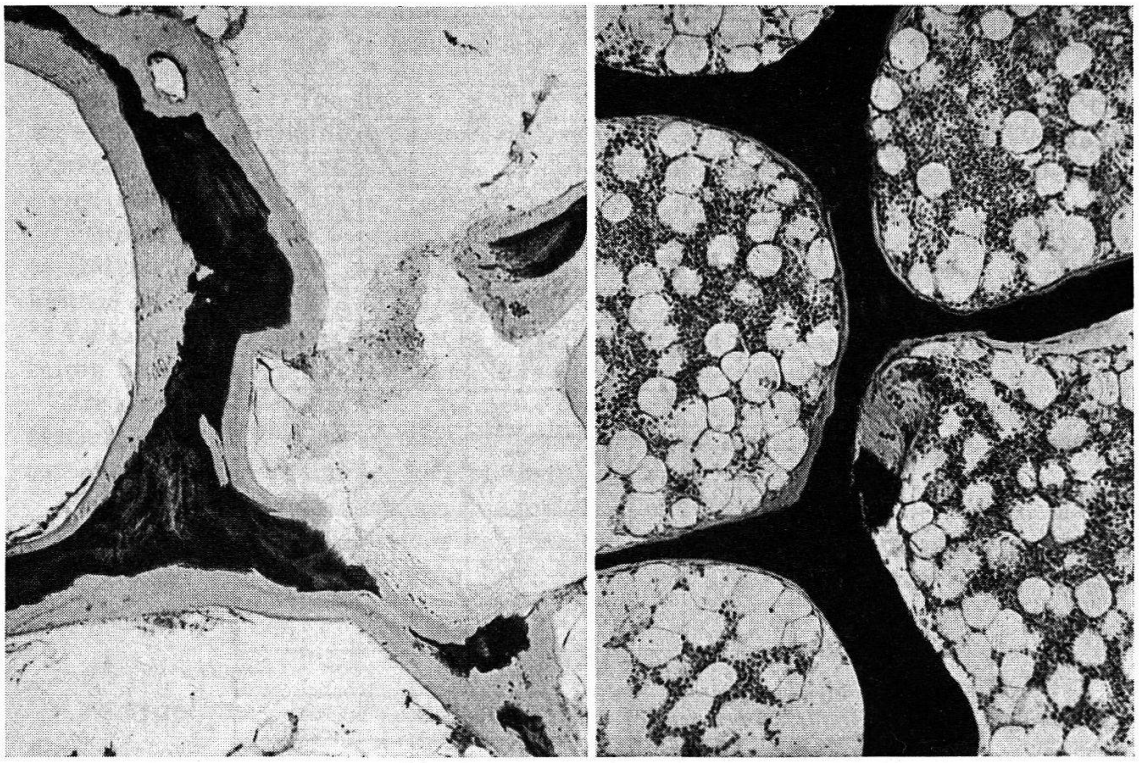

Fig. 2 (observation 4): Ostéomalacie et néphrite chronique. En haut, biopsie de la crête iliaque, le 10 juillet: larges bords ostéoïdes (coloration de Gohs). En bas, examen de la crête iliaque (autopsie, le 6 novembre): amélioration considérable de l'ostéomalacie sous l'influence du traitement à la vitamine D; les bords ostéoïdes sont visibles sous forme d'une bande étroite; dans certaines régions, on devine des lésions de fibro-ostéoclasie.

remaniement des zones de Looser, fractures type Milkmann du cubitus, cachexie extrême, hypertension 25–13, métabolisme de base +88%, pas de goitre, hyperglycémie provoquée élevée, anémie à 3600000, Hb 78%. Serum: Ca. 107, P. 33, phosphatase 0,17 (unité Kay). Urine: Ca. 10–40 mg en 24 h; selles: 270–1180 mg en 24 h.

Biopsie osseuse: 27 février 1946 ostéomalacie extrême, bords de 100 μ (Prof. *Rutishauser*).

Après traitement, 29 juin 1946: ostéopathie mixte, bords ostéoïdes à 15–20 μ. Prolifération ostéoclasique.

En l'absence d'une carence alimentaire, on est tenté de mettre en rapport cette importante ostéomalacie avec la ménopause opératoire, intervenue à 44 ans. Notons la cachexie, l'anémie et l'augmentation du métabolisme de base.

3° Ostéoporose extrême au cours d'une cirrhose angiocholitique de Hanot[1]). Cha., née en 1885, toujours délicate, réglée de 14 à 50 ans. Dès 1938, s'installe un ictère évoluant par poussées; gros foie et grosse rate, syndrome présentant tous les caractères d'une maladie de Hanot.

Soignée par nous dès 1939, se plaint de douleurs dans la colonne vertébrale. Les radiographies révèlent une transparence extrême des vertèbres avec platyspondylose accentuée. Un corset orthopédique permet à la malade un certaine activité. Elle est grabataire et toujours ictérique dès 1943, cachectique et décédée en février 1944.

Une biopsie faite en 1941 révèle «une ostéoporose simple extrême» (Prof. *Rutishauser*) Sérum: Ca. 104–95, P. 42–27, phosphatase 0,28 (unité Kay). Les selles montrent un certain degré de stéatorrhée.

---

[1]) Observation parue in extenso dans publication commémorative Cilag 1936–1946.

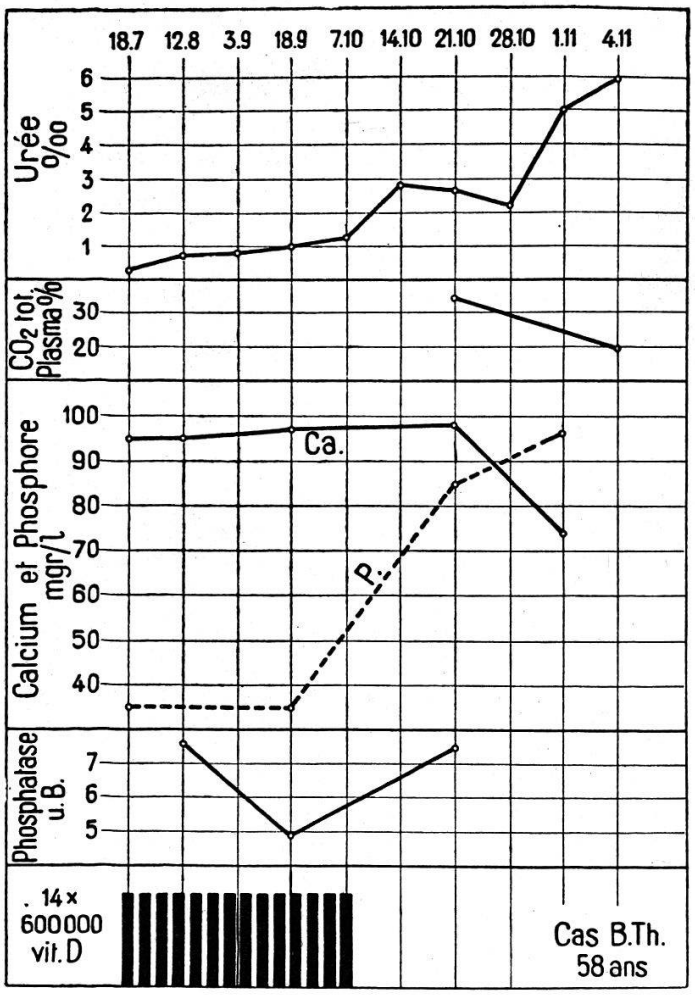

Fig. 3. Evolution de l'état humoral dans le même cas (observation 4): En juillet, l'urée du sang est normale, mais il existe des signes d'une atteinte chronique du rein. La malade reçoit en 80 jours, 14 injections intramusculaires de Vi-Dé (14 fois 15 mg = 210 mg). L'insuffisance rénale s'aggrave: l'urée du sang monte, le phosphore suit; tardivement, la calcémie s'abaisse. Au moment de l'exitus le 5 novembre: état humoral typique des néphrites chroniques azotémiques. Urée à 6 g/l, hypocalcémie à 74, hyperphosphorémie à 97, baisse du CO_2 plasmatique. Cependant malgré cette évolution fatale les lésions osseuses (voir fig. 2) sont presque guéries. Le rôle du calciférol dans l'aggravation de l'état rénal est probable.

L'autopsie (Prof. *Rutishauser*) confirme le diagnostic de cirrhose angiocholitique du type Hanot avec splénomégalie pulpaire, ostéoporose extrême généralisée, cachexie extrême.

Les ostéopathies hépatiques présentent presque toujours un quotient osseux d'ostéomalacie, explicable par les troubles de résorption qui sont la conséquence de l'ictère chronique. Dans ce cas, l'ostéomalacie manque complètement, il existe une ostéoporose extrême, qui, quant au tableau clinique et radiologique, fait penser à une ostéoporose post-ménopausique et quant à l'histologie, à une maladie de Cushing. L'étiologie endocrinienne doit de nouveau être invoquée dans cette maladie du squelette.

4° *Ostéomalacie grave influencée par la vitamine D, au cours d'une néphrocirrhose chronique.* Bäh., née en 1888, entre à la clinique médicale en 1946, souffrant de douleurs osseuses généralisées avec cyphoscoliose. Ménopause normale à 50 ans. Elle présente en outre des signes de néphrite chronique, avec une urée à 0,60 g/l, isosthénurie, rouge rénal à 40%, légère hypertension. Métabolisme de base +11%. Sérum: Ca. 98, P. 35, phosphatase 7,6 (unité Bodanski). Courbe d'hyperglycémie provoquée élevée.

On pense se trouver en face d'une ostéopathie rénale, mais la biopsie osseuse révèle une «ostéomalacie presque pure» (Prof. *Rutishauser*).

Un traitement est institué, à la vitamine D, soit 13 injections de 600000 U., traitement poursuivi pendant deux mois et demi. Amélioration réelle des douleur et de l'état général, puis aggravation de l'insuffisance rénale. Urémie progressive jusqu'à 5 g/l, hyperphosphorémie, hypocalcémie et exitus le 6 novembre 1946.

Autopsie: néphrose évoluant vers la néphrocirrhose, petits reins blancs 125 g, légère ostéodystrophie rénale, avec persistance de très petits bords ostéoïdes, alors que la biopsie en avait révélé de très considérables.

La question se pose de savoir si le traitement à la vitamine D a pu précipiter l'évolution fatale de la néphrosclérose; le fait est possible, probable même.

En second lieu, nous pouvons nous demander si l'ostéomalacie peut être mise en rapport avec l'affection rénale; en général, la néphrite s'accompagne plutôt d'une ostéopathie à prédominance de fibro-ostéoclasie.

Enfin, il y a lieu de remarquer que malgré l'évolution de la maladie vers une néphrite azotémique fatale, les injections de vitamine D ont fait disparaître presque complètement les bords ostéoïdes, alors qu'une ébauche de lésion fibro-ostéoclasique se manifestait.

Conclusions

Ces quelques observations, prises parmi beaucoup d'autres à notre disposition, montrent la complexité du diagnostic et la nécessité d'une analyse approfondie de chaque cas. Une anamnèse révélant des privations alimentaires ne permet pas de poser sans autres examens le diagnostic d'ostéopathie de carence. L'examen histologique de l'os est un complément indispensable. Il est possible que la morphologie de la lésion osseuse ne permette pas de résoudre les problèmes posés par les maladies généralisées du squelette, il faudra faire appel à d'autres recherches, à l'étude de l'élimination des hormones, des 17 cetostéroïdes, dans l'ostéoporose en particulier, à des bilans phosphocalciques en rapport avec le métabolisme azoté dont *Albright* montre l'importance. Cependant la connaissance histologique de la lésion osseuse est une étape indispensable que l'on ne peut éviter qu'au risque de compliquer encore le problème déjà si difficile des ostéopathies.

Résumé

Le nombre d'observations ayant trait à des ostéopathies de famine a été très important dans les pays plus ou moins durement atteints par la dernière guerre. Le même fait avait été constaté en 1918, à Vienne en particulier. Mais, fait surprenant, même dans les régions où la disette alimentaire a été minime ou nulle, ce type d'affection aurait été fréquent.

Ces constatations nous incitent à la prudence et demandent que soit bien précisé le rôle de la *carence alimentaire* dans le grand nombre des ostéopathies aujourd'hui reconnues et repérées.

Ce facteur – à notre avis – est rarement seul en cause et son importance souvent exagérée. Comme preuve de ce que nous avançons, signalons

que *Uehlinger* de St-Gall, ayant eu l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un grand nombre de déportés des camp d'extermination allemands, venus se réfugier en Suisse, trouve chez eux, extrêmement peu de modifications du squelette. Pourtant ces sujets étaient décédés au dernier degré de l'inanition après avoir été soumis pendant de longs mois à un régime de famine.

L'expérience de la guerre nous a appris avec quelle souplesse et quelle précision l'organisme s'adapte à un régime carencé en diminuant ses besoins. Un sujet soumis à une ration insuffisante en calcium et en phosphore, restreint ses éliminations phosphocalciques et par conséquent ne fait pas obligatoirement un bilan déficitaire.

Askanazy et surtout son successeur, *Rutishauser*, a montré – sur un matériel d'autopsie non choisi – la grande fréquence des ostéopathies. On a pensé qu'il s'agissait de modifications histologiques discrètes sans intérêt clinique. Or, la recherche systématique des affections généralisées du squelette se montre fructueuse pour le clinicien et le radiologue avertis. Dans une clientèle de policlinique en particulier, groupant des personnes d'un certain âge, le pourcentage est très élevé.

Notre expérience basée sur l'examen des malades de la Clinique et de la Policlinique médicale de Genève, s'étend sur plus de 15 ans, soit avant, pendant et après la guerre. Nous avons à notre disposition un nombre considérable d'observations.

Pendant la guerre les conditions alimentaires n'ont pas été mauvaises en Suisse où la population a consommé régulièrement 3 à 5 décilitres de lait par jour, ce qui, avec le reste du régime, apportait plus d'un gramme de calcium alimentaire, en plus les vieillards obtenaient encore un supplément de lait.

Le facteur de carence alimentaire phosphocalcique n'existe donc pas pour la généralité de la population suisse. Il ne ressort qu'exceptionnellement de l'interrogatoire des malades.

Si l'on examine le grand nombre des ostéopathies rencontrées dans nos Services[2]), si l'on prend soin de faire un examen humoral complet et si l'on prélève pour l'examen histologique un fragment osseux de la crête iliaque, on s'aperçoit que le plus souvent il s'agit d'*ostéopathies mixtes*, c.-à-d. où sont associés les différents types de lésions osseuses élémentaires, en général *prédominance d'ostéomalacie* avec bords ostéoïdes, mêlée à un certain quotient de *fibroostéoclasie* ou *d'ostéoporose*.

Quelle est l'origine de ces ostéopathies ? Il existe parfois un trouble de

---

[2]) Nous éliminons de ces considérations, les cas qui ont une étiologie indiscutable: parathyroïdienne en particulier et les ostéoporoses séniles simples.

résorption intestinal indiscutable avec déficit de l'assimilation phosphocalcique, mais ce trouble est souvent masqué et peu important. On constate dans un certain nombre de cas la maladie ou l'altération d'un organe essentiel: une néphrite, une cirrhose, une résection gastrique, un goitre, etc., ce qui permet d'admettre le rôle de cette maladie viscérale dans l'étiopathogénie de l'ostéopathie. On est ainsi autorisé à parler d'*ostéopathie splanchnique* (*Rutishauser*).

Le plus grand nombre des cas observés (8 ou 9 fois sur 10) se rapporte à des femmes, souvent d'un certain âge, chez lesquelles ont existé des troubles des règles ou une ménopause artificielle ou prématurée. Certaines se présentent de la manière suivante: elles sont cachectiques, ont une hypertension, montrent un métabolisme de base augmenté, sans hypertrophie de la thyroïde. Souvent, on constate chez elles un déséquilibre du métabolisme des hydrates de carbone et un léger degré d'anémie. On aurait tendance à mettre cet état en relation avec un trouble diencéphalique. Ces malades réagissent très bien à de fortes doses de vitamines D.

Il est difficile de préciser le rôle des glandes sexuelles dans ces états, il existe cependant une relation évidente chez la femme entre les œstrogènes et le système osseux. De récents travaux expérimentaux le montrent d'une façon incontestable et les études de *Albright* confirment l'action fixatrice des œstrogènes sur le métabolisme phosphocalcique.

En conclusion, s'il existe une ostéopathie par carence phosphocalcique et vitaminique, ce diagnostic doit être porté à bon escient, en tenant compte de la fréquence des autres facteurs d'ostéopathie. L'ostéopathie de famine est un diagnostic à poser avec circonspection. Vouloir donner trop d'importance au rôle de la carence dans l'étiologie des ostéopathies, c'est peut-être simplifier le problème, mais c'est certainement le résoudre incomplètement et négliger l'intervention des facteurs endogènes, viscéraux ou endocriniens. La grande prédominance de cas féminins fait admettre qu'il existe une prédisposition de terrain. Nous pensons qu'à côté des autres facteurs envisagés, les hormones sexuelles exercent une influence prépondérante.

Zusammenfassung

Die Zahl der Beobachtungen, die sich auf Hunger-Osteopathien beziehen, ist in den Ländern, die mehr oder weniger hart vom letzten Kriege betroffen worden sind, sehr groß. Das gleiche wurde 1918, besonders in Wien, beobachtet. Auffallenderweise aber ist selbst in Gebieten, wo keine oder nur geringe Nahrungsentbehrungen bestanden haben, diese Krankheit häufig aufgetreten.

Diese Feststellungen mahnen uns zur Vorsicht und verlangen, daß die

Rolle des Ernährungsmangels bei der großen Zahl der Osteopathien, die heute bekannt und erkannt sind, genau umschrieben wird.

Dieser Faktor ist nach unserer Ansicht selten allein die Ursache, und seine Wichtigkeit wird oft übertrieben. Als Beweis für unsere Annahme führen wir an, daß *Uehlinger* (St. Gallen) bei Autopsien an einer großen Zahl von in die Schweiz geflüchteten Deportierten der deutschen Vernichtungslager äußerst wenig Skelettveränderungen gefunden hat. Trotzdem sind diese Leute schließlich an Erschöpfung gestorben, nachdem sie während vieler Monate einem Hungerregime ausgesetzt waren. Die Erfahrung während des Krieges hat uns gelehrt, mit welcher Geschmeidigkeit und mit welcher Präzision sich der Organismus einem Mangelregime durch Verminderung seines Bedarfes anpaßt. Ein Individuum, das eine ungenügende Menge von Calcium und Phosphor erhält, schränkt seine Phosphor-Calcium-Ausscheidung ein und kommt deshalb nicht unbedingt zu einer negativen Bilanz.

Askanazy und vor allem sein Nachfolger *Rutishauser* haben – an einem nicht ausgewählten Autopsiematerial – das häufige Vorkommen von Osteopathien gezeigt. Man hat geglaubt, daß es sich um diskrete histologische Manifestationen handelt, die nicht von klinischem Interesse sind. Die systematische Forschung nach generalisierten Skelettaffektionen erweist sich aber für den aufmerksamen Kliniker und Radiologen als fruchtbar. Speziell im Krankengut der Poliklinik, wo sich Personen eines gewissen Alters finden, ist der Prozentsatz sehr hoch.

Unsere Erfahrung stützt sich auf die Untersuchungen von Kranken der Medizinischen Klinik und Poliklinik in Genf und erstreckt sich über mehr als 15 Jahre, d. h. auf eine Zeit vor, während und nach dem Kriege. Es steht uns eine ansehnliche Anzahl von Beobachtungen zur Verfügung.

Während des Krieges sind die Versorgungsverhältnisse in der Schweiz nicht schlecht gewesen, da der tägliche Konsum an Milch pro Kopf der Bevölkerung regelmäßig 3–5 dl betrug, was mit dem Rest des Regimes mehr als 1 g Calcium in der Nahrung ergibt; die Greise erhielten hiezu noch eine Zulage an Milch.

Der Faktor mangelhafter Phosphor- und Calciumzufuhr existiert demnach im allgemeinen bei der schweizerischen Bevölkerung nicht. Nur ausnahmsweise läßt er sich bei der Befragung der Kranken ermitteln.

Wenn man die große Zahl von Osteopathien untersucht, die man auf unseren Abteilungen[3]) trifft, wenn man sich die Mühe nimmt, eine komplette humorale Untersuchung zu machen, und wenn man für histologische Untersuchungen ein Knochenfragment der Crista iliaca entnimmt,

[3]) Von diesen Betrachtungen schließen wir die Fälle aus, die eine unbestrittene Ätiologie haben, vor allem parathyreoide und die einfachen senilen Osteoporosen.

so beobachtet man, daß es sich sehr oft um *gemischte Osteopathien* handelt, d. h. um solche, bei denen verschiedene Typen von elementaren Knochenschädigungen miteinander vorkommen, im allgemeinen mit einem *Überwiegen von Osteomalacie* mit Osteoidsäumen, vermischt mit einem gewissen Anteil von Fibroosteoklasie oder Osteoporose.

Welches ist die Ursache dieser Osteopathien? Oft besteht eine Resorptionsstörung im Darm, die ohne Zweifel mit einem Defizit der Phosphor- und Calciumaufnahme verbunden ist, aber diese Störung ist oft larviert und wenig wichtig. Bei einer gewissen Anzahl von Patienten stellt man eine Erkrankung oder Veränderung eines wichtigen Organs fest: eine Nephritis, eine Cirrhose, eine Magenresektion, einen Kropf usw. Dies erlaubt anzunehmen, daß viscerale Krankheiten in der Pathogenese der Osteopathie eine Rolle spielen. So ist man befugt, von einer Splanchnicus-Osteopathie (*Rutishauser*) zu sprechen.

Die größte Zahl der beobachteten Fälle (8–9 von 10) betreffen Frauen, meistens in einem gewissen Alter, die Regelstörungen oder eine künstliche oder vorzeitige Menopause gehabt haben. Einige haben folgende Symptome: Sie sind kachektisch, haben eine Hypertonie, zeigen einen erhöhten Grundumsatz ohne Hypertrophie der Schilddrüse. Oft stellt man bei ihnen Gleichgewichtsstörungen des Kohlehydratstoffwechsels und einen leichten Grad von Anämie fest. Man neigt dazu, diesen Zustand mit einer diencephalen Störung in Zusammenhang zu bringen. Diese Kranken reagieren sehr gut auf hohe Dosen von D-Vitamin.

Es ist schwer, die Rolle der Sexualdrüsen bei diesen Zuständen zu umschreiben. Indessen besteht bei der Frau offensichtlich eine Beziehung zwischen Östrogenen und dem Knochensystem. Neuere experimentelle Arbeiten zeigen dies auf unmißverständliche Weise, und die Untersuchungen von *Albright* bestätigen die fixierende Wirkung der Östrogene auf den Phosphor-Calcium-Stoffwechsel.

Daraus ist zu schließen, daß, falls es eine Osteopathie infolge Phosphor-, Calcium- und Vitaminmangels gibt, diese Diagnose mit gutem Vorbedacht gestellt werden muß, indem man der Häufigkeit der anderen Faktoren, die zu Osteopathie führen, Rechnung trägt. Hunger-Osteopathie ist eine Diagnose, die nur mit Vorsicht gestellt werden darf. Den Mangelzuständen in der Ätiologie der Osteopathie zu viel Bedeutung beizumessen, heißt wahrscheinlich das Problem vereinfachen, sicher aber es unvollkommen lösen und die Einflüsse der endogenen, visceralen oder endokrinen Faktoren vernachlässigen. Das Überwiegen der weiblichen Patienten läßt den Schluß zu, daß es eine Disposition («prédisposition de terrain») gibt. Wir glauben, daß neben den anderen diskutierten Faktoren die Sexualhormone einen überwiegenden Einfluß ausüben.

Riassunto

Il numero di osservazioni di osteopatie da «fame» è stato molto importante nei paesi più o meno duramente colpiti dall'ultima guerra. Lo stesso fatto era stato constatato nel 1918, specialmente a Vienna. Ma, fatto degno di rilievo questo tipo di affezione sarebbe stato frequente anche nelle regioni dove la carenza alimentare si è fatta sentire poco o punto.

Queste constatazioni ci spingono alla prudenza e richiedono che sia ben precisato il ruolo della carenza alimentare nel gran numero di osteopatie oggi reperibili e riscontrabili.

Questo fattore – secondo noi – è raramente in causa da solo e la sua importanza è esagerata. Come prova di quanto affermiamo, segnaliamo che *Uehlinger* di San Gallo, che ha avuto l'occasione di praticare l'autopsia di un gran numero di deportati dei campi di concentramento tedeschi, venuti a rifugiarsi in Svizzera, trova in questi casi rarissime modificazioni dello scheletro. Eppure questi soggetti erano deceduti all'ultimo stadio della inanizione, dopo essere stati sottomessi per lunghi mesi a un regime da fame.

L'esperienza dei tempi di guerra ci ha insegnato con quale facilità e precisione l'organismo si adatta a un regime carenziato diminuendo i propri bisogni. Un soggetto con razione insufficiente di calcio e fosforo, diminuisce l'eliminazione fosfo-calcica e così il suo bilancio fosfo-calcico non è necessariamente deficitario.

Askanazy e sopratutto il suo successore, *Rutishauser*, hanno mostrato – su un materiale di autopsia non particolarmente scelto – la grande frequenza delle osteopatie. Si è pensato che si trattasse di modificazioni istologiche discrete senza interesse clinico. Ora, la ricerca sistematica delle affezioni generalizzate dello scheletro risulta fruttuosa per il clinico e per il radiologo ben dotati. Particolarmente nella clientela di una policlinica, dove si osservano persone di una certa età, la percentuale è molto elevata.

La nostra esperienza, basata sull'esame di malati della Clinica e della Policlinica medica di Ginevra, spazia su un periodo di 15 anni e più, sia avanti, durante e dopo la guerra. Noi abbiamo a nostra disposizione un numero considerevole di osservazioni. Durante la guerra le condizioni alimentari in Isvizzera non sono state cattive, dato che la popolazione ha consumato regolarmente da 3 a 5 decilitri di latte al giorno, il che significava, con il resto del regime alimentare, un apporto di più di un grammo di calcio alimentare al dì. I vecchi avevano ancora un supplemento di latte. Il fattore carenza alimentare fosfo-calcica non esiste quindi per la più gran parte della popolazione svizzera. Esso non risulta

che eccezionalmente nell'anamnesi dei malati. Se si esamina il gran numero di osteopatie riscontrate nei nostri servizi clinici[4]), se si prende cura di fare un esame umorale completo, se si preleva per l'esame istologico un frammento della cresta iliaca, ci si accorge che per lo più ci troviamo in presenza di *osteopatie miste*, vale a dire associazioni dei differenti tipi di lesioni ossee elementari. In generale abbiamo *predominanza di osteomalacie* con bordi osteoidi, mescolata a un certo quoziente di fibroosteoclasia o di osteoporosi.

Quale è l'origine di queste osteopatie? Esiste indiscutibilmente talvolta un disturbo del riassorbimento intestinale con deficito dell'assimilazione fosfo-calcica, ma tale disturbo è spesso nascosto e poco importante. In un certo numero di casi si constata la malattia o l'alterazione di un organo essenziale: una nefrite, una cirrosi, una resezione gastrica, un gozzo, ecc., il che permette di ammettere il ruolo di questa malattia viscerale nell'ezio-patogenesi dell'osteopatia. Si è in questi casi autorizzati a parlare di *osteopatia splancnica* (*Rutishauser*).

Il più gran numero dei casi osservati (da 8 a 9 su 10) concerne donne, spesso di una certa età, che hanno presentato disturbi menstruali o una menopausa artificiale o prematura.

Certe si presentano nella seguenta maniera: sono cachettiche, ipertese, con un metabolismo basale aumentato, senza ipertrofia tiroidea. Spesso si constata in questi casi uno squilibrio del metabolismo degli idrati di carbonio e un leggero grado di anemia.

Si sarebbe tentati di ascrivere queste forme a un disturbo diencefalico. Questi malati reagiscono molto bene alle forti dosi di vitamine D.

È difficile precisare il ruolo delle ghiandole sessuali in questi stati, ma esiste tuttavia nella donna una relazione evidente tra sostanze estrogene e sistema osseo. Recenti lavori sperimentali lo dimostrano in maniera inequivocabile e gli studi di *Albright* confermano l'azione fissatrice delle sostanze estrogene sul metabolismo fosfocalcico.

In conclusione, se esiste una osteopatia da carenza fosfocalcica e vitaminica, pur tuttavia questa diagnosi deve essere fatta con precauzione, tenendo conto della frequenza degli altri fattori capaci di dare un'osteopatia. L'osteopatia «da fame» è una diagnosi da porsi con circospezione.

Voler dare troppa importanze al ruolo carenza nell'eziologia delle osteopatie, significa forse semplicizzare il problema ma significa anche risolverlo incompletamente e dimenticare l'intervento di fattori endogeni, viscerali o endocrini. La grande predominanza dei casi femminili fa ammettere che esiste una predisposizione del terreno. Noi pensiamo

---

[4]) Non prendiamo in considerazione i casi ad eziologia indiscutibile particolarmente di origine paratiroidea e le osteoporosi senili semplici.

che a lato degli altri fattori esaminati, gli ormoni sessuali esercitano una influenza preponderante.

Summary

The number of observations relating to hunger osteopathy has been very large in countries affected more or less severely by the last war. The same fact was also true in 1918, particularly in Vienna. It is surprising, however, that even in areas where the dietary deficiency was small or nil, this type of affection should have been frequent.

These facts prompt us to caution and demand that the rôle of *dietary deficiency* in the large number of osteopathic conditions recognised and annotated to-day should be very precisely determined.

This factor, in our opinion, is seldom the only cause and its importance is often exaggerated. As a proof of our claims, we point out that *Uehlinger* of St. Gall found extremely few modifications in the skeletons of a large number of inmates of German extermination camps, who had come to take refuge in Switzerland, and on whom he had the opportunity to carry out autopsies. Nevertheless, these subjects had died in a state of extreme undernourishment after having been for many months on a starvation diet.

The experience of the war has tought us how readily and exactly the body adapts itself to a deficient diet by reducing its requirements. A person subjected to a ration insufficient in calcium and phosphorus, restricts his phosphocalcium elimination and, consequently, a deficient balance is not necessarily produced.

Askanazy and, especially, his successor *Rutishauser*, has shown, by autopsies on unselected material, the high frequency of osteopathic conditions. It was thought that unconnected histological modifications, without clinical interest, were concerned. Systematic researches on generalised affections of the skeleton proved fruitful, however, for the clinician and the informed radiologist. In particular, the percentage is very much higher in persons of a certain age group forming the patients of a polyclinic.

Our experience, based on the examination of patients in the medical clinic and polyclinic at Geneva, covers more than 15 years, that is before, during and after the war. We have a considerable number of observations at our disposal.

During the war, the dietary conditions were quite good in Switzerland where the population consumed 3 to 5 decilitres of milk per day, which, together with the rest of the diet, provided more than a gram of calcium in addition to which old people obtained a further supplement of milk.

The factor of phosphocalcium dietary deficiency does not exist, therefore, for the majority of the Swiss population. It arises only in exceptional cases when such patients are interrogated.

If one examines the large number of cases of osteopathy found among our patients[6]), and if one takes care to make a complete humoral examination and to remove beforehand a fragment of bone from the iliac crest for histological examination, one finds that most often *mixed osteopathies* are involved, i.e. different types of elementary bone lesions are present, in general a *predominance of osteomalacia* with osteoid edges, mixed with a certain proportion of fibro-osteoclasia or osteoporosis.

What is the origin of these cases of osteopathy? Occasionally, there exists an indisputable disturbance of intestinal resorption, with a deficit in phosphocalcium assimilation, but this trouble is often masked and of little importance. In a certain number of these cases, where disease or alteration of an essential organ has been proved (nephritis, cirrhosis, gastric resection, goitre, etc.), the rôle of that visceral disease in the pathogenesis of the osteopathy can be admitted. One is therefore justified in speaking of *splanchnic osteopathy* (*Rutishauser*).

The largest number of cases observed (8 to 9 times out of 10) is in women, often of a certain age, who are suffering from irregular menstruation or an artificial or premature menopause. Certain of them have the following symptoms: they are cachectic, and have hypertension and an increased basal metabolic rate, without hypertrophy of the thyroid. Unstable equilibrium of the carbohydrate metabolism and a slight degree of anæmia can often be observed. One would tend to attribute this state to a diencephalic disorder. These patients react very well to strong doses of vitamin D.

It is difficult to determine precisely the rôle of the sex glands in these conditions, but there exists, however, an evident relation between the œstrogens and the skeletal system in women. Recent experimental work shows this in an incontestable manner, and the studies of *Albright* confirm the fixative action of œstrogens on phosphocalcium metabolism.

In conclusion, if there exists an osteopathy due to phosphocalcium and vitamin deficiency, the diagnosis must be made with great certainty and taking into account the frequency of other factors. Hunger osteopathy is a diagnosis which should be made with caution. To give too much importance to the rôle of deficiency in the ætiology of osteopathic conditions is perhaps to simplify the problem, but it is certainly an incomplete solution and neglects the intervention of endogenous, visceral or

[6]) We eliminate from these considerations the cases of indisputable ætiology, in particular, those of parathyroid origin and simple senile osteoporoses.

endocrine factors. The great predominance of feminine cases makes it permissible to assume that there exists a predisposition in their constitution. We think that, with regard to the other factors considered, the sex hormones exert a preponderant influence.

1. *Deltour, G. H.:* Sur douze cas d'ostéose de famine. Thèse de Paris, 1945 (Maloine). – 2. *Herold, J.:* Helv. Med. Acta Suppl. **13** (1944). – 3. *de Sèze:* Soc. méd. Hôp., Par. 27 avril 1945. – 4. *Uehlinger, E.:* Helv. Med. Acta, vol. **14,** 4/5 (1947). – 5. *Lamy, M.:* Rev. Rhumat., vol. **14,** 7 (1947). – 6. *Snapper, I.:* Chinese Lessons to Western Medicine. Interscience Publishers Inc. New-York, 1941. – 7. *Brull, L.,* et collab.: Les états de carence en Belgique pendant l'occupation allemande 1940–1944. Liége (Soledi), p. 239. – 8. *Albright, F., Smith, P.,* et *Richardson, A.:* J. amer. med. Assoc. **31,** 5 (1941). – 9. *Martin, E.:* Ostéopathies hépatiques. Publication commémorative Cilag, 1936–1946. Schaffhouse, 1947. – 10. *Rutishauser, E.:* Dtsch. Arch. klin. Med. **175,** 6, 640 (1933). – 11. *Albright, F.:* Harvey Lectures 38, **1942/43.** Recent Progress in Hormone Research. Academic Press Inc. Publishers, New-York 1947. – 12. *Martin, E.,* et *Chanal, G.:* Helv. Med. Acta, Series A **13,** 3/4 (1946).