

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: 12 (1956)

Heft: 6

Artikel: Quelques cas de fluorose chronique chez des moutons

Autor: Liégeois, F.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-307274>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. 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. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

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. [Voir Informations légales.](#)

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. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 05.01.2025

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

Quelques cas de fluorose chronique chez des moutons

Par *F. Liégeois*¹

Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites en m'invitant à la tribune de votre illustre compagnie; cet honneur a pour moi d'autant plus de prix que je le dois à un pays proche du mien par de nombreuses affinités et qui est au premier plan de l'activité scientifique.

En me demandant de vous parler de la fluorose chez les animaux et spécialement chez les ovins, vous répondez à des préoccupations qui, par certains côtés, ressemblent à celles des médecins vétérinaires: le fluor n'est-il pas en effet, aussi bien pour l'homme que pour les animaux, une arme à deux tranchants et, comme les langues d'Esopé, capable du meilleur et du pire? Ne vient-il pas d'acquérir la réputation enviable de prévenir, sous certaines conditions, un mal qui afflige nombre d'humains, la carie dentaire? Mais il a aussi le triste privilège de produire notamment au niveau des dents des lésions d'autant plus redoutables qu'elles sont irréversibles.

Mon propos n'est pas de développer devant vous les vertus thérapeutiques de cet élément, mais bien d'insister sur certaines de ses propriétés toxiques chez les animaux domestiques; le nombre impressionnant de publications parues à ce sujet indique l'intérêt que suscite l'étude de la fluorose; et cependant nous sommes loin d'en connaître complètement tous les aspects: nous en connaissons certes les plus spectaculaires, c'est-à-dire, les lésions dentaires; mais oserions-nous affirmer que, en dehors des dents et des os, le fluor n'est pas capable de produire des troubles peut-être plus discrets, mais non moins sérieux, et encore mal connus? Il ne le semble pas; et je ne vous cache pas que je fus impressionné par des faits qui m'ont été révélés par le Dr *Waldbott* de Détroit (Etats-Unis) au cours d'un entretien que j'eus avec lui récemment (5 octobre 1956) et qu'il m'a autorisé à rapporter: l'administration d'une dose unique de 15 mg de fluor dans un litre d'eau produit une hausse importante de la calciurie qu'il tient pour responsable d'une série de troubles qu'il a observés chez 5 sujets sur 7. L'impression est que tout n'est pas dit dans ce domaine et que, avant de faire du fluor une arme préventive, à coup sûr inoffensive, il importera de faire encore des recherches et en tout cas de s'armer de prudence.

En médecine vétérinaire, les préoccupations au sujet du fluor sont plutôt d'ordre économique; elles visent surtout à éviter les désordres sérieux qu'il peut causer en économie animale, lorsque tous les animaux d'une région sont exposés à des sources de fluor; de telles préoccupations doivent aussi bien, nous semble-t-il, retenir l'attention des médecins de l'homme.

L'histoire du fluor en toxicologie remonte à 1867, époque où *Rabuteau* (1), à l'occasion d'accidents graves survenus chez l'homme, rechercha l'action du fluorure de sodium sur le chien. Depuis lors, de multiples travaux traitèrent de cette question, et plus spécialement de la forme chronique de l'intoxication fluorée aussi bien chez les animaux que chez

¹ Communication à l'Académie Royale de médecine de Belgique, avec *J. Derivaux*, le 24 mars 1956.

l'homme. Ce n'est pas que la forme aiguë soit dépourvue d'intérêt, mais elle est plus rare et ne s'observe qu'accidentellement, à la suite d'absorption massive de composés fluorés tels que certains insecticides, raticides et ascaricides; nous avons observé un cas de ce genre, mortel en quelques heures, chez des porcelets qui avaient absorbé une dose massive d'un vermifuge à base de fluorure sodique. Par contre, la forme chronique est plus fréquente et fait suite à l'absorption prolongée de petites doses de produits fluorés.

Bartolucci (2), en 1912, désigna du nom de *fluorose* les troubles chroniques produits par les composés fluorés chez l'homme et les animaux. Observée dans les diverses régions du globe, cette intoxication était connue, plus sous son aspect clinique qu'étiologique; aussi la désignait-on sous des noms empruntés à la sémiologie: *Darmous* au Maroc, *Denti scritti* en Italie, *Dientes veteados* en Argentine, *Mottled enamel* ou *Mottled teeth* aux Etats-Unis, *Gaddur* en Islande.

La plupart des animaux sont sensibles au fluor, mais avec des différences suivant l'espèce, la race, l'âge, le sexe; d'après *Craete* (3) l'espèce caprine est la plus sensible; après 8-10 mois de séjour en région fluorée, les chèvres présentent des troubles qui aboutissent à une cachexie fatale au cours de la 3^e année; nous avons fait des observations à peu près semblables chez les moutons; viennent ensuite les bovins, et spécialement les vaches laitières et les gestantes; par contre, les solipèdes sont plus résistants; les gallinacés, notamment ceux qui vivent en liberté, paient leur tribut à la fluorose; le lapin paraît assez bien s'accommoder de la consommation de fourrages souillés par le fluor; quant au porc, il est généralement à l'abri de cette intoxication en raison de son mode d'entretien.

Les sources de fluor sont multiples. Depuis longtemps, l'attention s'est portée sur les *eaux*, notamment sur celles qui se chargent de fluor en traversant des gisements phosphatés, ainsi que l'ont établi, entre autres, *Velu* (4) au Maroc, *Rohölm* (5) en Islande; au Queensland, *Seddon* (6) observa de la fluorose chez des moutons qui consommaient de l'eau provenant d'un puits artésien et dont la teneur en fluor s'élevait à 12 mg par litre. Sont également dangereuses les eaux souillées par l'érosion de roches éruptives ainsi que les eaux résiduaires de nombreuses industries où l'on travaille des produits fluorés.

Les *phosphates de chaux naturels* administrés, comme tels ou en mélange aux animaux, sont également responsables de fluorose chronique.

Depuis quelques années, les cas d'intoxication fluorée chronique se sont multipliés chez les animaux, notamment chez ceux qui vivent dans le voisinage de certaines usines: en 1925, *Cristiani* et *Gautier* (7) en Suisse,

en 1934, *Slagswold* (8) en Norvège, en 1935, *Bardelli et Menzani* (9) en Italie, en 1947, *Boddie* (10) en Écosse, en 1952, *Craste* (3) en France, *Udall et Keith, Keller* (11) aux États-Unis, en 1954, *Ehrlich* (13) en Allemagne, ont décrit des cas de cachexie fluorique chez des bovins, des ovins et des caprins paissant dans des pâtures proches de certaines usines. La fréquence de l'origine industrielle de la fluorose s'explique, si l'on tient compte du nombre d'établissements industriels qui dégagent des produits fluorés: c'est ainsi qu'en 1943 *Sappington* (13) dénombrait 28 de ces établissements en Angleterre. Parmi ces derniers, il faut retenir ceux qui produisent l'aluminium par électrolyse de la bauxite, ou hydrate de fer et d'aluminium, qui est fondue après addition de spathfluor, ou fluorure de calcium, et surtout de cryolithe, ou fluorure double de sodium et d'aluminium; le broyage et le concassage de ces minerais ainsi que leur traitement à des températures de 900–1000 degrés, s'accompagnent de dégagement de poussières et de vapeurs fluorées qui s'en vont, au gré des conditions météorologiques et topographiques, souiller l'atmosphère et la végétation parfois à grande distance; dans ces régions, non seulement les animaux souffrent de ces émanations et sont atteints de fluorose chronique, désignée dans la vallée du Gard du nom de «maladie d'usine» (*Craste* [3]), mais la végétation elle-même porte la marque caustique du fluor sous forme de taches, véritables brûlures qui affectent surtout les feuilles (*Fabre* [14]).

Semblables observations ont été faites dans le voisinage d'autres établissements industriels: centrales d'électricité (*Boddie* [15]); industrie des superphosphates, préparés à partir des phosphates naturels qui contiennent toujours une certaine quantité de fluorure de calcium; du beryllium ou glucinium, obtenu par électrolyse de l'oxyfluorure de beryllium; des terres rares; du carbure de calcium; de la cyanamide calcique; verreries; gravures sur verre; teintureries; certaines cimenteries et briqueteries; émailleries où l'on utilise le fluorure d'aluminium pour l'émaillage de la fonte ainsi que les fluorures de calcium, de baryum, la cryolithe, le fluosilicate de sodium comme fondants. Enfin les fluorures sont également employés en raison de leurs propriétés antiseptiques dans certaines industries fermentaires, notamment alcooliques, en vue de freiner des fermentations secondaires d'origine bactérienne; on emploie également des produits fluorés pour la conservation des bois, des peaux et des cuirs. C'est ainsi que, d'après *Velu* (15 bis), les lies des distilleries contiennent jusque à 6 mg% de fluor.

Devant la multiplicité de ces sources industrielles de fluor, il est surprenant que dans nos régions, et spécialement en Belgique, pays fortement industrialisé, aucun cas de fluorose chronique n'ait été signalé

jusqu'à présent chez les animaux, du moins à notre connaissance. Nous avons pu étudier cette intoxication chez plusieurs moutons, qui vivaient à proximité d'un établissement industriel où l'on manipule des composés fluorés. Notre confrère, *M. R. Hincq*, dont l'attention avait été attirée par le mauvais état des animaux et par l'aspect caractéristique des dents, avait soupçonné l'origine fluorée de ces troubles; nous avons pu dans la suite confirmer ses soupçons.

Notre propos n'est pas de reprendre les descriptions maintenant classiques de la fluorose chronique chez les animaux, mais bien d'attirer l'attention sur un danger avec lequel on n'est pas familiarisé dans notre pays.

Nos observations ont porté sur cinq moutons:

no I, bélier, 1 ½ ans

no II, brebis, 4 ans

no III, bélier, 8 mois

no IV, brebis adulte

no V, agneau né de la brebis II.

Elles se sont échelonnées d'avril 1951 à juin 1955.

Les premiers troubles remontent à l'été 1950 et se sont aggravés vers avril 1951; les 6 animaux vivant dans la propriété ont présenté des troubles semblables, sauf quelques différences selon l'âge: chez les jeunes, croissance ralentie, déformations importantes des membres; chez tous, amaigrissement rapide, diarrhée rebelle à toutes les médications; phénothiazine et vitamine D restèrent sans effet; chez les gestantes, tarissement précoce de la lactation après le part; pas de mortalité sauf qu'un jeune bélier fut sacrifié tant la station était difficile. Les animaux n'ont jamais été soustraits aux influences nocives provenant d'un établissement industriel voisin. L'état général s'est légèrement amélioré grâce à une alimentation supplémentaire depuis juillet.

De son côté, le propriétaire, lui-même médecin, confirma ces renseignements, ajoutant que: dans sa propriété, la végétation a beaucoup souffert, les feuillages sont brûlés, ses moutons dépérissent, le fluor a été mis en évidence dans le foin ($38 \text{ mg}^{0}/_{00} \text{ g}$), dans les feuilles et des échantillons de terre, prélevés dans la propriété par trois laboratoires différents.

Agathe et collab. (16) rapportent, à l'occasion de cas de fluorose chez des moutons, avoir trouvé 44 et 61 mg de fluor dans les fourrages.

Au cours d'une enquête faite sur place, nous avons pu nous rendre compte de l'aspect lamentable de la végétation et des feuillages: ils avaient un aspect «roussi», et cela au début de juillet; nous avons également appris que des dosages effectués sur quatre variétés de productions fruitières (poires) avaient révélé par 100 g de matières sèches, chez trois

d'entre elles des teneurs en fluor plus élevées, soit 29, 19 et 14 mg au lieu de 23, 9 et 6 mg chez les mêmes variétés témoins; pour la quatrième, cette teneur était de 8 mg au lieu de 17; enfin, la fumée, prélevée à la sortie de la cheminée de l'usine, contenait 1-2 mg d'acide fluorhydrique par m³.

Au cours de l'hospitalisation, nous avons fait des constatations à peu près identiques chez tous; appétit normal, maigreur, laine terne, sèche et raide (fig. 1), usure irrégulière des molaires, tables dentaires en «mon-

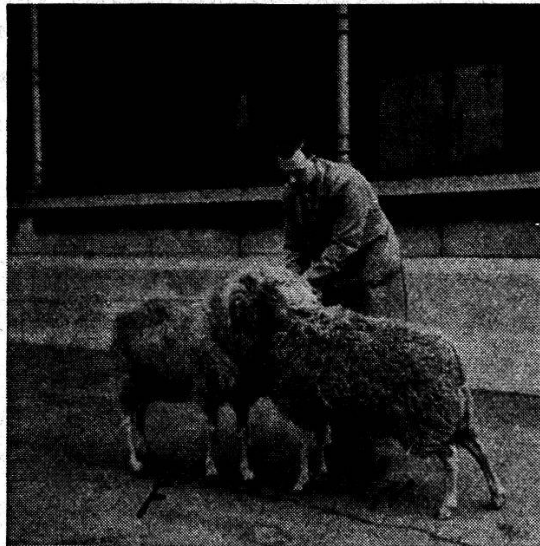


Fig. 1. Brebis II fluorée (F). Mouton normal (N).

tagnes russes», aplombs défectueux, légère courbure des membres, démarche raide. De tous ces symptômes, le plus caractéristique était l'usure très irrégulière des molaires, donnant aux tables dentaires un profil tourmenté, fait de reliefs alternant avec des gorges profondes faisant face respectivement à des gorges et à des reliefs sur les dents opposées. Nous devons ajouter que les onglons démesurément longs et relevés en pince, donnaient aux pieds l'aspect connu chez le cheval sous le nom de «pieds chinois».

L'une des brebis mit bas dans nos hôpitaux un agneau, no V, ce qui paraît confirmer les observations faites sur des vaches laitières par *Necley et Harbaugh* (17) pour qui le fluor n'a pas d'influence sur la fertilité. Cet agneau se développa normalement jusqu'à l'âge d'un an; à partir de 18 mois, il montra de l'amaigrissement malgré un appétit normal, une faiblesse progressive des membres, une station de plus en plus pénible, un profil arqué des genoux, s'accroissant peu à peu au point qu'au moment de la mort, les articulations carpiennes étaient ankylosées et que les avant-bras formaient avec les canons un angle de 90 degrés; les onglons devinrent anormalement longs et la mastication pénible.

Nous avons procédé à de *nombreux examens de sang* portant spécialement sur le calcium total, le phosphore inorganique, les phosphatases (exprimées en unités Roberts) et, dans quelques cas, sur le magnésium, les polypeptides, l'urée, le cholestérol, les protéines, sérines et globulines, le glucose; les résultats se rapportent à 1000 cm³ de sérum (tableaux 1 et 2).

Ces chiffres révèlent peu d'anomalies significatives si ce n'est chez le sujet II une calcémie trop basse et une phosphatémie trop élevée pour un animal de cet âge; aussi serait-il téméraire de vouloir en tirer une conclusion. Ceci s'accorde d'ailleurs avec les constatations de *Mariakun-ladai* et *Venkataramaiah* (18): chez des veaux qui avaient reçu journellement 1 g de fluorure sodique pendant 300 jours consécutifs, ces auteurs n'ont observé, comparativement à des sujets témoins, aucune modifica-

Tableau 1
Valeurs en mg pour 1000 ml de sérum

Moutons	Dates	Ca total	P inorgan.	Phosph. U. Rob.	Mg	Polypeptides	Urée
Normaux		100-120	30-90	40-80	25-35	15-30	250-350
Fluorés I		118	50	113	-	-	-
II	11. 1951	96	57	76	-	-	-
	5. 1953	84	108	-	33	-	-
	9. 1953	98	108	-	45	26	-
	10. 1954	88	83	-	-	-	-
	1. 1955	76	65	82	19	18	1050
III	11. 1951	106	57	90	-	-	-
V	5. 1953	90	104	-	31	-	-
	10. 1954	100	83	-	-	-	-
	1. 1955	92	100	156	34	18	300
	6. 1955	114	-	-	-	17	200
	6. 1955	118	68	98	-	80	270

Tableau 2
Valeurs en g pour 1000 ml de sérum

Moutons	Dates	Cholestérol	Prot. totales	Sérines	Glob.	Sér. glob.	Ta-kata	Glucose sang tot.
Normaux		1,0-1,5	55-69	25-40	25-38	1		
Fluorés II	9. 1953	1,66	-	-	-	-	-	-
	10. 1954	-	64	28	36	0,8	-	-
	1. 1955	0,70	64	38	26	1,5	négatif	-
V	10. 1954	-	80	45	36	1,3	-	-
	1. 1955	1,30	59	27	32	0,84	-	-
	6. 1955	0,50	82	58	23	2,5	-	0,90
	6. 1955	0,32	80	38	42	0,9	négatif	-

tion du calcium sanguin. D'autre part, les données fournies par les auteurs sur le comportement de la calcémie et de la phosphatémie au cours des diverses formes de fluorose sont peu concordantes: *Gersmann* (19), *Jodlbauer* (20), *Pavlovic* et *Bogdanovic* (21) signalent une diminution de la calcémie au cours de la fluorose aiguë alors que d'après *Biester*, *Greenwood* et *Nelson* (22), *Greenwood*, *Hewitt* et *Nelson* (23), *Hauck* et *Steenbock* (24), *Roholm* (25), les variations sont rares dans les formes subaiguës et chroniques; toutefois *Phillips* (26) signale une baisse modérée, tandis que *Shortt*, *Mc Robert*, *Barnard* et *Mannadi Nayar* (27) notent une augmentation. Quant au phosphore inorganique, *Shortt* et collab. (27), *Phillips* (26) ont noté une augmentation, *Pavlovic* et collab. (21) une baisse, tandis que *Biester* et collab., *Greenwood* et collab. (23), *Hauck* et collab. (24), *Roholm* (25), *Majundar*, *Ray* et *Sen* (28) n'ont observé aucun changement.

En dehors des lésions osseuses et surtout dentaires, l'autopsie de ces animaux ne révéla aucune particularité, sinon chez tous, une cachexie extrême avec infiltration plus ou moins prononcée du tissu sous-cutané, quelques nodules calcifiés, probablement dus à la pseudo-tuberculose par *Corynebacterium ovis* (examen de M. le Prof. *F. Schoenaers*), dans les ganglions mésentériques du sujet II, quelques coccidies ainsi que des œufs de nématodes et d'œsophagostomes (examen de M. le Prof. *C. Grégoire*) chez le sujet IV.

Il en fut de même des examens histologiques des reins, du pancréas, des thyroïdes, des parathyroïdes, des surrénales; en tout cas, pas plus que *Chaneles* (29), *Tolle* et *Maynard* (30), nous n'avons noté d'hypertrophie ni thyroïdienne; ni parathyroïdienne telle qu'elle fut observée par *Speder* et *Charnot* (31) dans les cas d'ostéoporose par absorption de composés fluorés solubles, alors qu'elle n'existerait pas dans les cas d'ostéopétrose qui, d'après ces mêmes auteurs, seraient le fait des composés insolubles. *Mariakundalai* et *Venkataramaiah* (18) n'ont de leur côté relevé aucune lésion dans les tissus mous, à part une inflammation gastro-duodénale.

Par contre, les dents présentaient certaines des altérations caractéristiques de la fluorose chronique, avec cependant des différences d'intensité selon les sujets. L'anomalie la plus frappante, et qui retint d'ailleurs l'attention, était l'usure irrégulière des molaires donnant à la table dentaire un profil sinueux, dont l'importance semble en rapport avec la durée de survie et contraste avec le profil chez un mouton normal (fig. 2): très accusé chez les sujets d'un certain âge: I = 2 ans (fig. 3), II = 7 ans (fig. 4), il était moins net chez le plus jeune, III = 1 an.

Un autre aspect caractéristique des dents, spécialement apparent à la face antérieure des incisives, était celui de l'émail: celui-ci à l'état normal

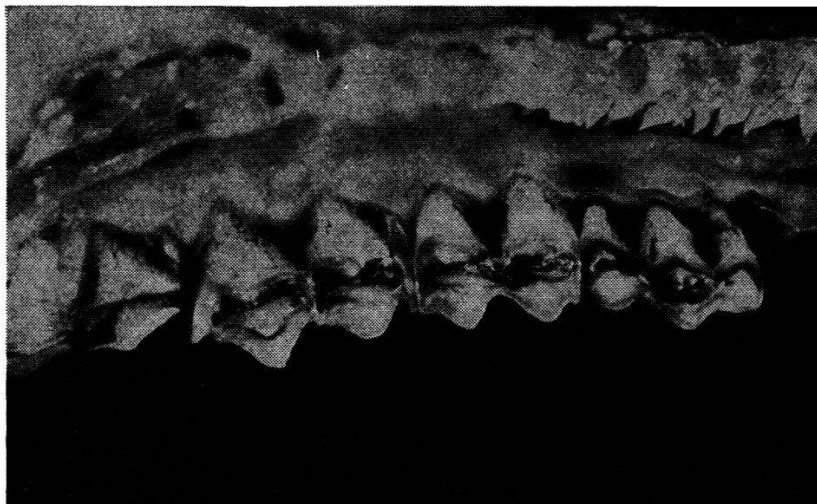


Fig. 2. Profil des molaires chez un mouton normal.

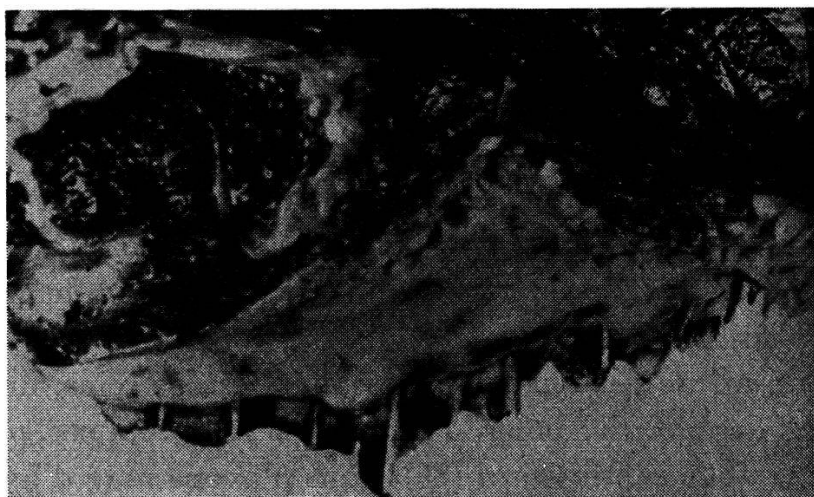


Fig. 3. Molaires supérieures du mouton I fluoré.

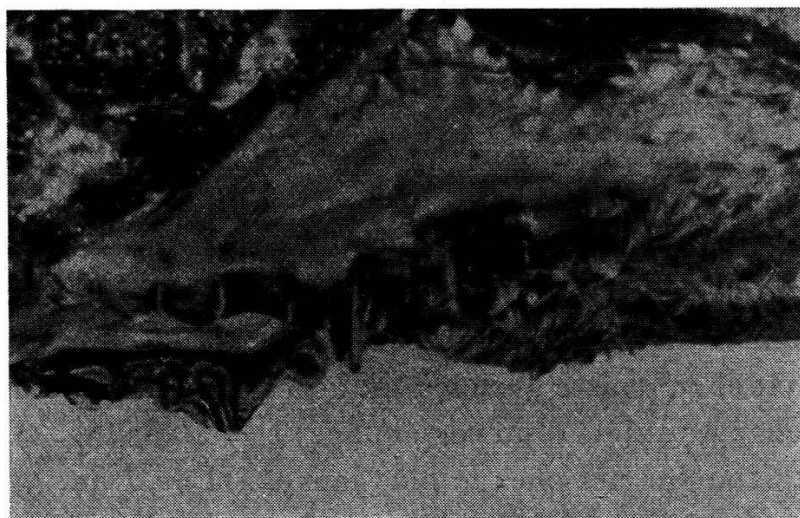


Fig. 4. Molaires supérieures de la brebis II fluorée.

donne aux dents leur aspect lisse et leur éclat brillant; au contraire chez les deux sujets, I (20 mois) et II (7 ans), la face antérieure des incisives définitives avait un aspect dépoli, mat, rugueux et comme crayeux (fig. 5), ce qui n'était pas le cas chez le sujet III (2 mois) probablement en raison de son jeune âge et du fait de l'absence de dents de remplacement: en effet, ainsi que l'avaient déjà signalé *Velu* et *Charnot* (32) il existe une période de latence entre l'ingestion de fluor et l'apparition des lésions

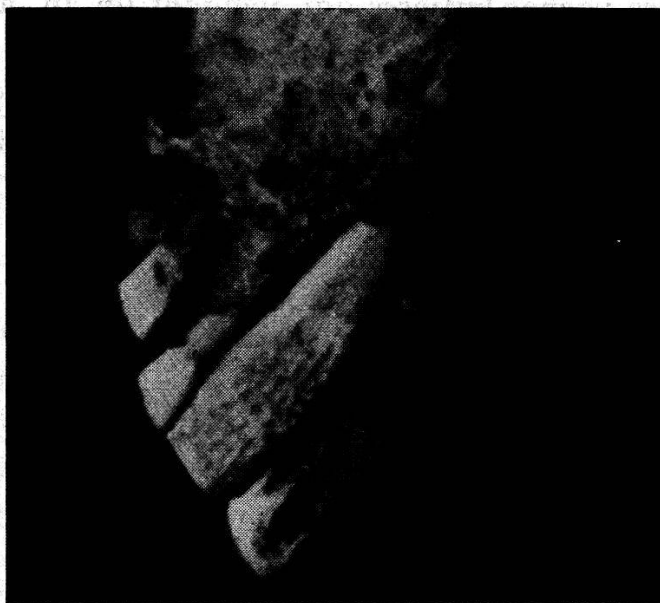


Fig. 5. Aspect crayeux des incisives définitives chez un mouton fluoré I.

dentaires, latence qui correspond peut-être d'après *Truhaut* (33) «à une accumulation préalable de fluor», ce qui fait que chez l'homme seules sont atteintes les dents de remplacement (*Gaud* et *Charnot* (34)); or chez le mouton, les pinces de lait sont remplacées par les définitives vers 18 mois. Les dents des sujets IV et V ne présentaient rien de spécial, probablement du fait que ces animaux avaient souffert moins longtemps et moins intensément de l'action du fluor.

Nous n'avons pas retrouvé à la surface des dents les stries brun-noirâtres, signalées par divers auteurs; d'ailleurs, à ce sujet, *Velu* (15 bis) attire l'attention sur la confusion fréquente entre ces érosions et la teinte noire laquée des molaires chez le mouton.

On connaît la diversité des *lésions osseuses*, qui ont été décrites au cours de la fluorose chronique: ostéoporose signalée surtout chez les bovins par *Bartolucci* (2), reproduite expérimentalement chez le chien par *Rost* (35), le rat par *Mc Collum* et collab. (36), le cobaye par *Christiani* (37) à la suite de l'administration prolongée de petites doses de composés fluorés solubles; ostéopétrose également observée dans la plupart des

espèces animales et reproduite chez le rat par *Sutro* (38), le cobaye par *Gaud* et collab. (39); association d'ostéoporose et d'ostéopétrose maintes fois signalée (*Roholm* [40], *Marconi* [41], *Dittrich* [42], *Lillengreen* [43]) et sur laquelle, *Velu* (4) a spécialement insisté à propos de la fluorose chez les équidés du Maroc.

Chez nos malades, les lésions osseuses macroscopiques étaient discrètes bien qu'ils aient présenté des anomalies dans les aplombs, la station et la marche; semblables constatations ont été faites chez des bovins; c'est ainsi que chez des vaches laitières qui, pendant un an, avaient absorbé du fluor à raison d'une moyenne de 0,52 mg/kg et les années suivantes, 1,69 mg/kg. *Neeley* et *Harbaugh* (17) ont de même observé des lésions dentaires sans altération osseuse visible; cette discrétion des lésions osseuses visibles est également soulignée par *Schmidt*, *Newell* et *Rand* (44) chez des bovins qui, pendant 3 ans, reçurent 2 mg et 2,5 mg de fluor sous forme de fluorure sodique.

Toutefois, nous ne pouvons nier l'existence de perturbations osseuses si nous nous en référons aux faits suivants. Chez la brebis II, qui resta en observation pendant plus de 2 ans en dehors de la zone polluée et, pendant cette période, fut fécondée et mit bas un agneau, la densité des os était de loin inférieure à celle des autres malades et d'un mouton normal: pour des volumes égaux de fragments de fémur le poids rapporté à un chez le mouton normal était chez les fluorés de 1,03 pour le sujet I, 0,94 pour le IIIe, 0,96 pour le IVe, 1,06 pour le Ve, alors que pour le IIe, il n'était que de 0,58 mg, chiffre qui a une valeur significative dans le sens d'une raréfaction du tissu osseux; cette raréfaction apparaît d'ailleurs nettement à la minceur de la corticale du fémur en coupes longitudinale et transversale; d'autre part, la décalcification de fragments osseux, d'égale importance, par les acides trichlore acétique et nitrique était complète en 48 heures pour le IIe, alors qu'elle nécessita plusieurs jours pour les autres; enfin cet aspect ostéoporeux, confirmé par l'examen microscopique, apparaît nettement à la radiographie du métatarsien dont la compacte est amincie et la cavité médullaire élargie, si on les compare à celles de l'os normal (fig. 6). Par contre, en coupes longitudinale et transversale, la diaphyse fémorale des béliers I et III donne l'impression d'une condensation osseuse.

Cette diversité des réactions de l'os vis-à-vis du fluor, observée par la plupart des auteurs, a été mise sur le compte, soit des doses absorbées, les fortes doses produisant de la raréfaction osseuse, alors que les doses faibles mais prolongées donneraient de l'ostéopétrose, soit du degré de solubilité des composés fluorés, les solubles tels le fluorure de sodium engendrant de l'ostéolyse avec hypertrophie parathyroïdienne, alors

que les insolubles tels le fluorure de calcium aboutiraient à de l'ostéopétrose.

En réalité, les raisons de cette diversité ne sont pas nettement définies; en tout cas, il serait téméraire de l'expliquer exclusivement par l'affinité du fluor pour le calcium et par les troubles du métabolisme phosphocalcique qui en résultent. Certains faits donnent à penser qu'il y a plus que cela et que d'autres déviations métaboliques entrent probablement dans ce jeu complexe dont les effets peuvent interférer. On pense entre

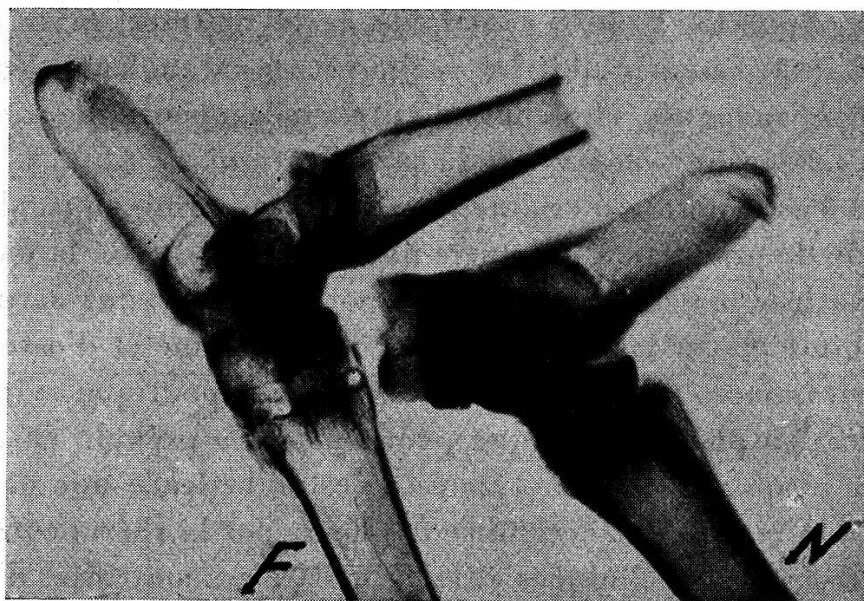


Fig. 6. Métatarsiens de brebis fluorée II (F) et de mouton normal (N).

autres à un bouleversement de l'équipement enzymatique de l'os, si l'on s'en réfère au phénomène de *Lundsgaard* avec blocage des processus de déphosphorylation des glucides au niveau du muscle par blocage de l'énolase, à la suite d'une combinaison du fluor avec le magnésium. On pense également à l'aspect cachectique des fluorés chroniques, indice de bouleversements biochimiques importants, dont il y a lieu de tenir compte dans les essais d'interprétation pathogénique. En attendant que soit dressé le bilan des *lésions biochimiques* causées par le fluor, il est permis d'émettre, avec toutes les réserves qui s'imposent, des hypothèses basées sur la confrontation des faits avec nos connaissances actuelles sur la pathogénie de certaines ostéopathies chez les animaux.

C'est ainsi que l'association d'ostéoporose de la partie superficielle de l'os et de marmorisation de la partie profonde, telle qu'elle fut observée par *Velu* (4) sur les chevaux au Maroc, en même temps que les calcifications hétérotopiques (tissus périossseux avec exostoses, tendons, ligaments intervertébraux) suggèrent l'idée d'un processus de mutations

calciques auxquelles n'est peut-être pas étrangère une lésion biochimique, affectant l'équipement enzymatique dans les régions fortement vascularisées de l'os, notamment médullaires; on pense ainsi à la possibilité d'un blocage, en ces régions, de l'énolase et par conséquent d'une accumulation d'esters hexosephosphoriques, c'est-à-dire, de substrats offerts aux phosphatases de l'os; un tel processus aboutirait en fin de compte à une accumulation en ces régions d'ions PO_4^{---} provoquant un afflux d'ions Ca^{++} et, suivant la loi d'action des masses, une précipitation de phosphate tricalcique (*Cartier*); cette façon de voir, qui devrait être vérifiée, expliquerait l'allure centripète de la marmorisation. Soit dit en passant, cette action inhibitrice du fluor sur le catabolisme des glucides est également invoquée, en dehors d'autres mécanismes, pour expliquer son action protectrice vis-à-vis de la carie dentaire.

Quant à l'ostéoporose d'origine fluorée, il est permis de se demander si son mode de production ne rentre pas dans le cadre de la pathogénie des ostéopathies malaciques, telle que nous la concevons actuellement chez les animaux: au concept simpliste de rachitisme et d'ostéomalacie par hypovitaminose D et de son corollaire thérapeutique «vitamine D plus médication phospho-calcique», concept qui a prévalu en médecine vétérinaire jusqu'aux dernières années, s'est substituée une notion plus conforme à la réalité et sanctionnée d'ailleurs par la thérapeutique. Sur la base d'observations cliniques et expérimentales, contrôlées d'une part par les examens microscopiques dont *Rutishauser* a dit qu'ils étaient le critère certain de la nature des ostéopathies, confrontées, d'autre part, avec le dosage dans le sang des éléments qui jouent un rôle de premier plan dans la vie de l'os, calcium, phosphore inorganique, phosphatases, protéines (sérines, globulines), nous avons esquissé comme suit les traits essentiels des principales ostéopathies malaciques rencontrées chez les animaux ainsi que leurs modes de production.

L'*ostéoporose*, ou atrophie osseuse, résulte d'un déficit de l'osséinogénèse et, par conséquent, de l'ostéogénèse à la suite de perturbations du métabolisme des protides, soit par insuffisance d'anabolisme soit par excès de catabolisme; nous l'observons fréquemment chez le jeune chien, où nous l'avons décrite sous le nom d'ostéoporose juvénile, à l'état pur ou associée au rachitisme; sa signature humorale consiste en une hypoprotéïnémie affectant spécialement les sérines dont *Bickel* a dit qu'«elles reflètent les échanges de la nutrition azotée dans l'organisme entier». Des constatations semblables ont été faites chez le veau par nos collègues suisses *Krupski*, *Uehlinger* et *Almazy*.

Le *rachitisme*, ou *ostéomalacie* suivant l'âge, se caractérise par un excès de tissu ostéoïde par suite d'un déficit de minéralisation, consé-

cutif à un trouble du métabolisme phosphocalcique affectant spécialement le phosphore et dont la signature humorale est l'hyperphosphatémie, dont *Theiler* avait déjà dit qu'elle en était le stigmate le plus précoce.

L'*ostéofibrose*, avec ostéoclasie et métaplasie fibreuse de la moelle, est consécutive à une hyperparathyroïdie, soit primitive, avec calcémie élevée et phosphatémie basse, peu connue chez les animaux, soit plus fréquemment secondaire ou bien à une néphrite chronique urémigène, forme que nous observons assez souvent chez le chien, ou bien à une alimentation hyperphosphorée ainsi qu'il ressort des observations cliniques sur la maladie du son chez le cheval, sur la maladie du renflement chez le porc; nous avons reproduit expérimentalement cette ostéofibrose alimentaire chez le porcelet.

On peut figurer comme suit l'aspect humoral de ces diverses ostéopathies malaciques:

	Ca sang.	P sang.	Protéines sanguines	Phosphatases sanguines	Phosph. urinaires
Ostéoporose juvénile	=	=	—	=	—
Rachitisme ostéomalacie	±	—	=	+	—
Ostéofibrose primitive	+	—	=	+	+
sec. rénale	±	+	urée +	±	—
sec. alimentaire	±	+	=	+	+

Partant de là, on peut se demander si la cachexie à laquelle aboutit la fluorose chronique n'est pas en partie responsable de l'ostéoporose, observée chez certains malades par déficit d'anabolisme protéique tel qu'on l'observe en cas de parasitose cachectisante, de sous-alimentation surtout lors de gestation et de lactation.

En tout état de cause, nous pensons que pour interpréter l'action du fluor sur les os, il est difficile d'établir une règle valable sans tenir compte, tant des conditions de l'animal lui-même et de son alimentation que du toxique en cause et de ses effets biochimiques, dont nous sommes loin de connaître tous les secrets.

A vrai dire, à part ces aspects d'ostéoporose chez le sujet II et d'ostéopétrose chez le Ier et le IIIe, les altérations les plus marquantes et les plus constantes chez nos malades furent les anomalies dentaires.

Cette constatation correspond à celles que firent d'autres auteurs, notamment à celles de *Mariakunladai* et *Venkataramaiah* (18) sur des veaux auxquels ils administrèrent 1 g de fluorure sodique pendant 300

jours, à celles de *Schmidt, Newell et Rand* (44) qui insistent sur la prédominance des altérations des dents sur les autres lésions, y compris celles des os; de son côté, *Velu* (15 bis) insiste sur le fait que «les fluoroses chroniques se traduisent avant tout par des lésions dentaires, pathognomoniques, qui n'existent que chez des individus soumis à l'intoxication durant la formation des dents de remplacement, ou chez lesquels les dents sont à croissance prolongée ou continue».

D'autre part, d'après *Boddie* (15), les lésions dentaires varient suivant la concentration du fluor dans l'herbe des pâtures: une teneur de 0,5 mg pour 100 g ne produit pas de lésions; celles-ci apparaissent, légères, chez 25 p.c. de bovins et d'ovins avec 0,8 mg; elles sont visibles chez 100% des animaux avec 1,4 mg; avec 9,8 mg, les vaches laitières font en outre des lésions osseuses et articulaires en un mois. Cette variabilité de symptômes et de lésions tient donc à la quantité du toxique absorbée; elle tient également à la nature des composés fluorés de même qu'à l'intervention possible de facteurs correctifs tels que la chaux: de fait *Lawrenz et Mitchell* (45) ont montré que la rétention du fluor est diminuée de 13-16% par une régime riche en calcium alors que le phosphore est sans effet; *Mariakunladai et Venkataramaiah* (18) ont observé des faits semblables avec la farine d'os, de même que *Markovitch et Stanley* (46) avec la chaux hydratée et le sulfate d'aluminium; tous ces faits ont été confirmés par *Majumbar et collab.* (47), par *Sharpless* (48), par *Venkataramanan et Krishnaswamy* (49), par *Becker et collab.* (50). De tout ceci, il ressort que pour apprécier la nocivité d'un apport fluoré, il importe de tenir compte de l'aspect tant qualitatif que quantitatif des produits ingérés et de l'intervention éventuelle d'éléments correcteurs.

Les *recherches toxicologiques* furent plus significatives que les symptômes et les lésions; elles furent effectuées par deux techniques et deux laboratoires différents: l'un (M) dosa le fluor par le nitrate de thorium en présence d'alizarine sulfonate de soude, l'autre (R) par la méthode de Penfield.

Dans les *urines*, les chiffres trouvés par le laboratoire (M) furent par litre: pour 3 moutons normaux: 4,5 mg, 4 mg et 1 mg; pour les moutons I = 3 mg, II = 10 mg et III = 5 mg.

D'après *Schmidt et Rand* (51), l'urine d'un animal normal ne contient pas plus de 5 mg de fluor par litre alors qu'un taux de plus de 10 mg est anormal; dès lors, les taux trouvés chez nos malades n'ont pas de valeur significative; par ailleurs, comme l'excrétion urinaire du fluor reflète son absorption (*Schmidt et collab.* [44]), il n'y a pas lieu de s'étonner de ces chiffres normaux chez des moutons fluorés une fois qu'ils sont soustraits à l'atmosphère viciée.

Par contre, l'analyse des os fournit des résultats plus éloquentes ainsi qu'en témoignent les chiffres ci-dessous, qui sont exprimés en g et se rapportent à 100 g de matières sèches.

Si l'on veut donner à ces chiffres leur réelle valeur, on ne peut comparer que ceux qui sont fournis par une même technique.

On constate une différence significative entre la teneur en fluor des sujets I, IV et V d'une part et celle du mouton normal d'autre part: cette différence apparaît plus nettement encore si on la reporte en graphique (fig. 7); pour le maxillaire supérieur des premiers, cette teneur est respectivement 13, 28 et 3 fois (dosage M), 1, 8 et 3 fois (dosage R) plus élevée que chez le second; pour l'humérus, ces différences se chiffrent respectivement par 80, 62 et 11 d'une part, par 4 d'autre part. Au sujet du mouton I, on remarque que la charge des os en fluor se maintient bien qu'il eût été soustrait à l'environnement fluoré, 6 mois avant les dosages, ce qui confirme les observations similaires faites sur des vaches par *Griffith* et collab. (52) et montre la lenteur de l'élimination du fluor.

	Fluor	
	M	R
Mouton normal		
maxillaire supérieur	0,011	0,160
humérus	0,0043	0,095
Mouton no I:		
maxillaire supérieur	0,150	0,280
humérus	0,340	0,415
Mouton no IV:		
maxillaire supérieur	0,306	0,495
humérus	0,268	0,360
radius	0,411	—
Mouton no V:		
maxillaire supérieur	0,033	—
humérus	0,049	—

Si l'on s'en réfère aux chiffres rapportés par *Boddie* (10), qui a trouvé dans les maxillaires de moutons intoxiqués des taux de fluor 8-40 fois plus élevés que chez les normaux, à ceux de *Mariakunladai* et *Venkataramaiah* (18) qui notent 10 fois plus de fluor dans les os malades qu'à l'état normal, aux données de *Dankwort* (53) qui fixe le coefficient à 5, à celles de *Vuillaume* (54), qui le situe entre 5 et 20, à celles de *Schmidt* et *Rand* (51) pour qui il y a fluorose quand la teneur en fluor dépasse 300 mg %, si d'autre part, on tient compte de l'aspect clinique et des lésions dentaires que nous avons observés ainsi que des conditions de l'environnement de

FLUOROSE MOUTONS - Os.

500 mmgrs pour cent de MATIÈRES SÈCHES

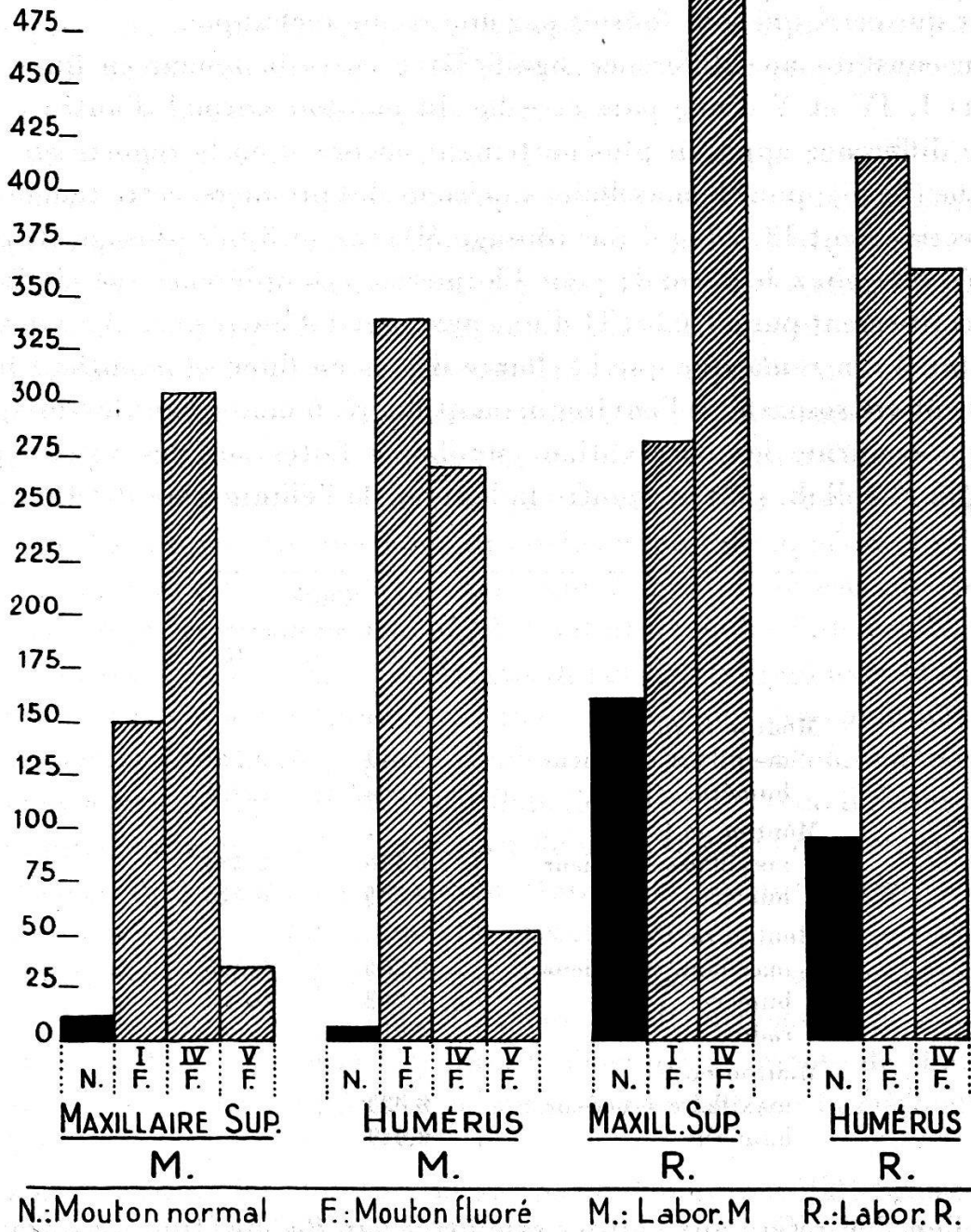


Fig. 7. Teneurs en fluor des os normaux (en traits pleins) et des os fluorés (en traits hachés).

nos malades, il est difficile de ne pas admettre que nous nous sommes trouvés, en réalité, en présence d'une intoxication par le fluor.

Cette conclusion nous paraît d'autant plus s'imposer que le dosage du fluor dans les *dents* nous a permis de faire les mêmes constatations que sur les os; les chiffres trouvés indiquent en effet des différences notables.

700. mmgrs pour cent de MATIÈRES SÈCHES

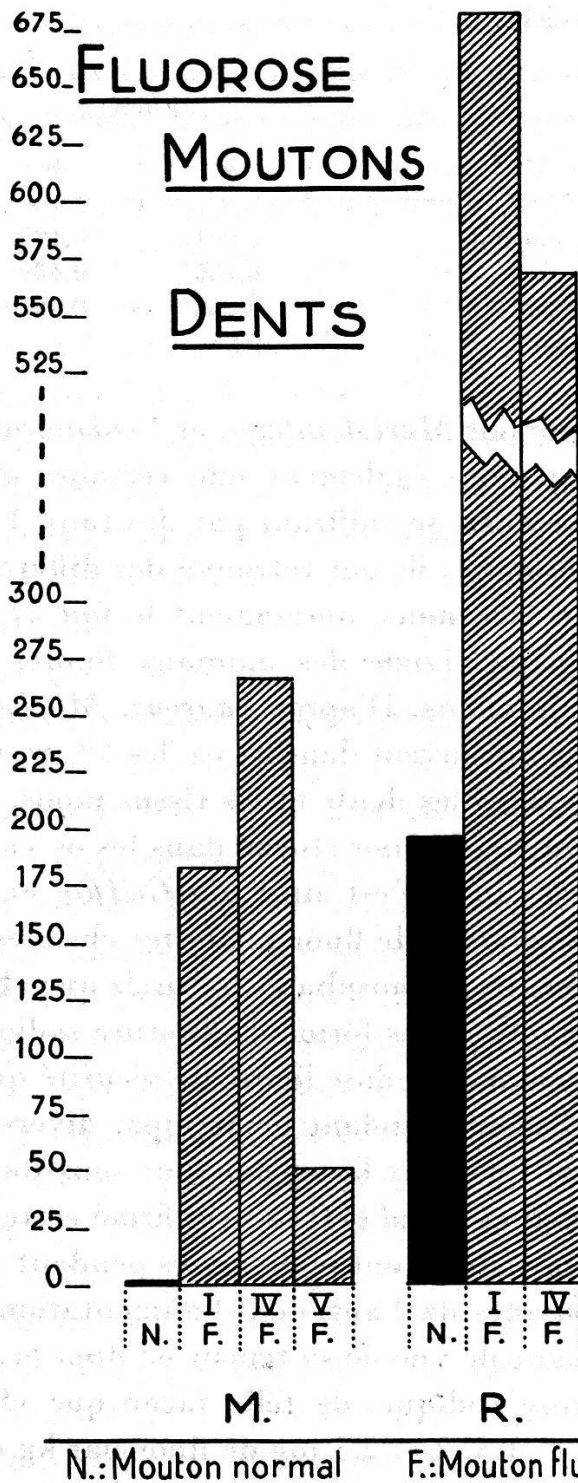


Fig. 8. Teneurs en fluor de dents normales (en traits pleins) et des dents fluorées (en traits hachés).

avec les dents normales ainsi qu'on peut s'en rendre compte par les chiffres ci-dessous, et par le graphique (fig. 8) exprimant les teneurs en grammes pour 100 g de matières sèches.

Ici également la différence entre la teneur en fluor des dents de moutons normaux et fluorés est significative; elle est de 120-177 (dosage M)

et de 3–3,5 fois plus élevée, alors que celle que *Boddie* (10) a relevée chez les bovins atteint 3,6–13.

	Fluor	
	M	R
Mouton normal	0,0015	0,195
Mouton no I	0,180	0,680
Mouton no IV	0,260	0,565
Mouton no V	0,05	–

Les chiffres rapportés par *Mariakunladai* et *Venkataramaiah* (18) indiquent que le fluor présente également une certaine affinité pour les phanères, onglons et cornes, se chiffrant par des taux 4 fois plus élevés que chez les sujets normaux; ils ont retrouvé des différences à peu près semblables pour les tissus mous, notamment le foie et les muscles, ce qui n'empêcha pas que la viande des animaux fluorés fut consommée impunément par des humains. D'après *Laurenz, Mitchell* et *Ruth* (55), 96% du fluor ingéré se retrouvent dans les os, les 4% restant se répartissent en parties égales dans les dents et les tissus mous. Il est d'ailleurs probable que les quantités de fluor stocké dans les os varient suivant la nature des produits en cause: c'est ainsi que *Griffith* et collab. (52) ont relevé dans les os des charges de fluor moindres chez les vaches qui ingèrent du fluor provenant de phosphates naturels que chez celles qui en reçoivent la même quantité sous forme de fluorure sodique.

On a cherché à déterminer la dose limite de sécurité qu'un bovin pouvait absorber journalièrement pendant longtemps: divers travaux fixent cette dose à 1 mg de fluor par kg et par jour sous forme de composé soluble. *Schmidt, Newell* et *Rand* (44) ont confirmé cette donnée par des observations minutieuses qu'ils ont poursuivies pendant 3–4 ans sur cinq groupes de 4 bêtes bovines de 2 ans, dont l'alimentation était contrôlée périodiquement au point de vue de sa teneur en fluor et qui reçurent un supplément de fluorure sodique, de telle façon que chaque lot reçut respectivement 0,15, 1, 1,5, 2 et 2,5 mg de fluor par kg et par jour pendant les 3 premières années, ces auteurs n'observèrent aucune différence significative dans les productions soit laitières soit beurrières pas plus que dans le poids; ils confirmèrent ainsi des observations faites antérieurement par *Phillips, Hart* et *Boksdedt* (56) ainsi que par *Elmslie* (57) qui, chez des vaches laitières recevant 2–3 mg de fluor sous forme de phosphates naturels, ne notèrent aucun ralentissement de la croissance ou du poids, ni d'altération de l'état général et des onglons; par contre, en contrôlant régulièrement l'éruption des incisives de remplacement, ils

confirmèrent la notion bien connue que l'action nocive du fluor sur l'émail dentaire se fait sentir au maximum sur le bourgeon dentaire, soit approximativement 9–11 mois avant l'éruption, ce qui fait que, deux ans après le début de l'expérience, dans chacun des groupes, la quatrième paire d'incisives présentait un aspect tacheté, qui s'intensifia dans les deux derniers groupes recevant respectivement des doses de 2 mg et 2,5 mg. Quant aux dents qui ont poussé avant l'exposition au fluor, elles conservent leur aspect normal (*Udall et Keith; Keller* [11]). Les lésions osseuses furent très discrètes dans les expériences précitées, se bornant à une légère exostose chez 2 vaches du cinquième groupe et à une légère condensation de la substance osseuse. Dès lors, il semble que, tout au moins chez les bovins, des doses relativement élevées de fluor sont nécessaires pour provoquer des altérations osseuses visibles, de telle sorte qu'il n'y a pas lieu de s'étonner que chez nos sujets nous n'ayons pas observé d'exostoses.

Quant au sujet V, né de la brebis II, bien que n'ayant jamais séjourné dans la zone suspecte puisque la fécondation, la gestation et la mise bas eurent lieu dans nos hôpitaux, il présentait également des taux anormaux de fluor, soit dans les os 3–11 fois et dans les dents 33 fois plus élevés que chez un sujet normal, ce qui donne à penser qu'il y eut passage du toxique de la mère au jeune. Ce passage ne peut s'opérer que par les voies placentaire et mammaire. A ce sujet, *Knouff et collab.* (58) écrivent que chez la chienne dont le placenta est de type endothélio-chorial, la traversée placentaire ne se fait pas pour les doses minimales mais bien pour les fortes; la perméabilité placentaire au fluor est également admise chez les espèces à placenta épithélio-chorial comme la jument par *Velu* (59), la vache par *Griffith et collab.* (52) qui ont trouvé de petites quantités de fluor dans les os de fœtus de veaux; alors que pour *Gaud et Charlot* (34) le fœtus humain est à l'abri de l'intoxication fluorée, *Smith* (60) admet le contraire, ce qui paraît vraisemblable en raison du type hémochorial du placenta chez la femme; quant à la brebis, à placenta syndesmo-chorial, notre observation plaide en faveur de l'intoxication «in utero». Cette opinion est d'autant plus acceptable, que la mamelle semble à peu près imperméable au fluor, si l'on s'en réfère aux analyses de lait chez la vache (*Phillips et collab.* [61]) et la brebis intoxiquées (*Gaud et Charlot* [34]), imperméabilité qui n'existerait cependant pas chez la femme (*Brinch et Roholm* [62]) ni chez la ratte (*Murray* [63]).

Cette note était rédigée, lorsque le même propriétaire nous fit parvenir le cadavre d'une poule, en nous priant de rechercher la cause de la mort. Nous procédâmes à une autopsie et à des examens aussi minutieux

que possible sans pouvoir découvrir, en dehors d'une cachexie extrême et d'une ostéoporose nette, aucune trace d'infection ou de parasitose. Par contre, le dosage de fluor dans les os, effectué par le laboratoire M, mit en évidence un excès de fluor, soit 330 mg % de matières sèches, alors que chez une poule normale, la teneur ne dépassait pas 60 mg. La similitude des conditions d'existence, la cachexie, l'ostéoporose, la surcharge des os en fluor autorisent aussi bien chez cette poule que chez les moutons le diagnostic de fluorose chronique.

Cette observation confirme l'importance et la prédominance des lésions dentaires au cours de la fluorose chronique du mouton, ainsi que l'influence néfaste de cette toxicose sur l'état général; elle nous a permis en outre de constater l'absence de stérilité chez la brebis, le passage probable de fluor par la barrière placentaire. Enfin son origine industrielle pose, dans nos pays, un problème qui doit retenir l'attention des médecins tant de l'homme que des animaux.

Résumé

Relation de cas de fluorose chronique chez des moutons vivant à proximité d'un établissement industriel, où l'on manipule des composés fluorés et dégageant des émanations chargées de fluor; description des symptômes et des lésions affectant principalement les dents et, à un degré moindre, les os. Discussion sur la pathogénie des lésions osseuses. Exposé des résultats fournis par les examens du sang et portant sur le Ca total, le P. inorganique, les phosphatases, le magnésium, les polypeptides, l'urée, le cholestérol, les protéines totales, les sérines, les globulines. Dosage du fluor dans les urines, les os et les dents. Discussion sur le passage du fluor de la mère au fœtus. Réflexions sur l'importance des problèmes que pose la fluorose dans les pays industrialisés.

Zusammenfassung

Bericht über Fälle chronischer Fluorose bei Schafen, die in der Nähe industrieller Betriebe leben, in denen mit Fluorverbindungen gearbeitet wird und deren Abgase Fluordämpfe enthalten. Der Autor beschreibt die Symptome und Schädigungen, welche hauptsächlich die Zähne und – wenn auch in geringerem Maße – die Knochen befallen. Er bespricht die Ergebnisse der Blutanalysen über den Gesamtgehalt an Calcium, den Gehalt an anorganischem Phosphor, an Phosphatase, Magnesium, Polypeptiden, an Harnstoff, Cholesterol, Gesamtproteinen, an Serinen und Globulinen, den Fluorgehalt des Urins, der Knochen und der Zähne, die Passage des Fluors von der Mutter auf den Foetus und erörtert die Bedeutung der Probleme, welche die Fluorose in Industriegebieten stellt.

Riassunto

Vengono riferiti alcuni casi di fluorosi cronica in montoni viventi in prossimità di uno stabilimento industriale dove sono manipolati dei composti di fluoro, e da cui provengono emanazioni di fluoro; si descrivono i sintomi e le lesioni che affettano soprattutto i denti ed in misura minore le ossa. Vieni discussa la patogenesi delle lesioni ossee. Sono esposti i risultati degli esami di sangue riguardanti il calcio totale, il fosforo inorganico, le fosfatasi, il magnesio, il polipeptidi, l'urea, il colesterolo, le proteine totali, le serine, le globuline. Dosaggio del fluoro nelle urine, nelle ossa e nei denti. Vieni discusso il passaggio del fluoro dalla madre al feto. Riflessioni sull'importanza dei problemi che la fluorosi crea nei paesi industrializzati.

Summary

The relationship is discussed between cases of chronic fluorosis in sheep living in the proximity of industrial works which manipulate fluorated compounds and discharge waste products containing fluorine. A description of the symptoms and the lesions principally affecting the teeth, and to a lesser degree the bones, is given. The pathogeny of the bone lesions is then discussed. The results of examinations of the blood are reported, particularly with reference to total Ca, inorganic P, phosphatases, magnesium, polypeptides, urea, cholesterol, total proteins, serines, globulines. The dosage of fluorine in the urine, bone and teeth is given. The passage of fluorine from the mother to the foetus is discussed. Some reflexions are given on the importance of the problem created by fluorosis in industrial countries.

1. Rabuteau, A. P. A.: Thèse, Paris 1867 (cité par Truhaut, R., 33: Les fluoroses, Paris 1948). – 2. Bartolucci, A.: Mod. Zoolat., Parte Science 23, 194 (1912) (cité par Truhaut, R., 33). – 3. Craste, Ch.: Rev. méd. vét. 82, 142 (1952); 13, 214 (1953). – 14. Velu, H.: C. R. Soc. Biol. (Paris) 1931. – 5. Roholm, K.: Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 1934 (cité par Truhaut, R., 33). – 6. Seddon, H. A.: Aust. vet. J. 1945/I, 21 (cité par Boddie, G. F.: Toxicological Problems in veterinary Practice, 1947). – 7. Christiani, H., et Gautier, R.: C. R. Soc. Biol. 1925 (cité par Truhaut, R., 33). – 8. Slagswold, L.: Norsk. Vet.-T. 1934, 46 (cité par Truhaut, R., 33). – 9. Bardelli et Menzani: Ann. Hyg. publ. (Paris) 1935 (cité par Truhaut, R., 33). – 10. Boddie, G. F.: Vet. Pract. 1947. – 11. Udall, D. H., Keith, et Keller, P.: Cornell Vet. 2, 42 (1952). – 12. Ehrlich, C.: Dtsch. tierärztl. Wschr. 1954, 21, 22. – 13. Sappington, C. O.: Essentials of Industrial Health, Philadelphie 1943 (cité par Boddie, G. F.: Vet. Rec. 1955, 827). – 14. Fabre, R.: Leç. toxicol. 11, 73 (1945). – 15. Boddie, G. F.: Vet. Rec. 67, 44, 827 (1945). – 15bis. Velu, H.: Rev. Path. comp. 1956, 391. – 16. Agathe (cité par Schmidt et Rand, 51). – 17. Neeley, K. L., et Harbaugh, F. G.: J. Amer. vet. med. Ass. 124, 344–350 (1954). – 18. Mariakunladai, A., et Venkataramaiah, P.: Indian J. vet. Sci. 25, 183–199 (1955). – 19. Gerschman, R.: C. R. Soc. Biol. 104, 411 (1930) (cité par Mariakunladai et Venkataramaiah, 18). – 20. Iodl-Bauer, A.: Arch. exp. Path. Pharmak. 164, 464 (1931) (cité par idem, 18). – 21.

Pavlovic, R. H., et *Bogdanovic, S. B.*: C. R. Soc. Biol. **132**, 109, 475 (cités par *idem*, 18). – 22. *Biester, H. E.*, *Greenwood, D. A.*, et *Nelson, V. E.*: N. Amer. Vet. **17**, 38 (1936) (cités par *idem*, 18). – 23. *Greenwood, D. A.*, *Hewitt, E. A.*, et *Nelson, V. E.*: Proc. Iowa Acad. Sci. **41**, 143 (1934) (cité par *idem*, 18). – 24. *Hauck, H. M.*, et *Steenbock, H.*: Amer. J. Physiol. **103**, 489 (1933) (cités par *idem*, 18). – 25. *Roholm, K.*: Fluorine Intoxication 1937 (cité par *idem*, 18). – 26. *Phillips, P. H.*: Science **76**, 239 (1932) (cité par *idem*, 18). 27. *Shortt, H. E.*, *McRobert, G. R.*, *Barnard, T. W.*, et *Mannadi Nayar, A. S.*: Indian J. med. Res. **25**, 553 (1937) (cités par *idem*, 18). – 28. *Majundar, B. N.*, *Ray, S. N.*, et *Sen, K. C.*: Indian J. vet. Sci. **13**, 95 (1943) (cités par *idem*, 18). – 29. *Chaneles, J.*: C. R. Soc. Biol. 1929 (cité par *Truhaut, R.*, 33). – 30. *Tolle, C. H.*, et *Maynard, L. A.*: Corr. Agric. Exp. Sta. Bull. **530**, 1931 (cités par *idem*, 33). – 31. *Speder, E.*, et *Charnot, A.*: Bull. mens. Off. intern. Hyg. Publ. **30**, 1280–1293 (1938) (cités par *idem*, 33). – 32. *Velu, H.*, et *Charnot, A.*: Bull. Inst. Hyg. Maroc **1938**/I et II (cités par *idem*, 33). – 33. *Truhaut, R.*: Les fluoroses, Paris 1948, p. 50. – 34. *Gaud, M.*, et *Charnot, A.*: Bull. mens. Off. intern. Hyg. publ. **30**, 1280–1293 (1938) (cités par *idem*, 33). – 35. *Rost, E.*: Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **8**, 256 (1937) (cité par *idem*, 33). – 36. *Mac Collum, E. V.*, *Simmonds, S.*, *Becker, J. E.*, et *Bunting, R. W.*: J. Biol. Chem. **63**, 553 (1925) (cités par *idem*, 33). – 37. *Cristiani, H.*: Presse méd. **1926**, 833–834 (cité par *idem*, 33). – 38. *Sutro, C.*: Arch. Path. (Chicago) **19**, 159 (1925) (cité par *idem*, 33). – 39. *Gaud, M.*, *Charnot, A.*, et *Langlais, M.*: Bull. Inst. Hyg. Maroc **1** et **2**, 1–83 (1934) (cités par *idem*, 33). – 40. *Roholm, K.*: Handb. exper. Pharmak. **7**, 1–62 (1938) (cité par *idem*, 33). – 41. *Marconi, S.*: Ortop. Traum. Appar. mot. **6**, 1930 (cité par *idem*, 33). – 42. *Dittrich, W.*: Arch. exp. Path. Pharmak. **168**, 319 (1932) (cité par *idem*, 33). – 43. *Lillengreen, K.*: Norsk Vet.-T. **46**, 68 (1934) (cité par *idem*, 33). – 44. *Schmidt, H. J.*, *Newell, G. W.*, et *Rand, W.*: Amer. J. Vet. Res. **15**, 55, 232 (1954). – 45. *Lawrenz, M.*, et *Mitchell, H. H.*: J. Nutr. **22**, 91 (1941) (cités par Schmidt et collab., 44). – 46. *Marcovitch, E.*, et *Stanley, W. W.*: J. Pharmac. Exp. Therap. **74**, 235 (1942) (cités par *Boddie, G. F.*, 15). – 47. *Majumbar, B. N.*, et *Ray, S. N.*, et *Sen, K. C.*: Indian J. vet. Sci. **13**, 95 (1943); **16**, 107 (1946) (cités par *idem*, 15). – 48. *Sharpless, G. R.*: Proc. Soc. exp. Biol. Med. **34**, 562 (1936) (cité par *idem*, 15). – 49. *Venkataramanan, K.*, et *Krishnaswamy, K.*: Indian J. med. Res. **37**, 277 (1944) (cités par *idem*, 15). – 50. *Becker, D. E.*, *Griffith, J. M.*, *Hobbs, C. S.*, et *Mac Intire, W. H.*: J. An. Sci. **9**, 647 (1950) (cités par *idem*, 15). – 51. *Schmidt, H. J.*, et *Rand, W. C.*: Amer. J. vet. Res. **13**, 38 (1952). – 52. *Griffith, G. M.*, *Hobbs, C. S.*, *Moormon, R. P.*, *Gregory, R. P.*, *Merimon, G. M.*, *Mac Intire, W. H.*, et *Hordin, L. J.*: J. Sci. Food Agric. **14**, 1204 (1955). – 53. *Dankwort, P. W.*: Z. physiol. Chem. 1941. – 54. *Vuillaume, R.*: Rec. Méd. vét. **127**, 709 (1951). – 55. *Lawrenz, M.*, *Mitchell, H. H.*, et *Ruth, W. A.*: J. Nutr. **18**, 115, 127 (1939) (cités par *Mariakunladai, A.*, et collab., 18). – 56. *Phillips, P. H.*, *Hart, E. B.*, et *Bokstedt, G.*: Wis. Agr. exp. Sta. Res. Bull. **1934**, 123 (cités par *Schmidt, H. J.*, et collab., 44). – 57. *Elmslie, W. P.*: Proc. Amer. Soc. Anim. Prod. **29**, 44–48 (1936) (cité par *idem*, 44). – 58. *Knouff, R. A.*, *Edwards, L.*, *Preston, D. W.*, et *Kitchin, P. C.*: J. Dent. Res. **15**, 291 (1936) (cités par *Truhaut, R.*, 33). – 59. *Velu, H.*: Bull. Acad. Méd. **110**, 799–800 (1933) (cité par *idem*, 33). – 60. *Smith, M. C.*, et *Smith, H. V.*: J. Amer. Dent. Ass. **22**, 814 (1935) (cités par *idem*, 33). – 61. *Phillips, P. H.*, *Hart, E. B.*, et *Bohstedt, G.*: J. Biol. Chem. **105**, 123–134 (1934) (cités par *idem*, 33). – 62. *Brinch, O.*, et *Roholm, K.*: Parodontium **6**, 147 (1934) (cités par *idem*, 33). – 63. *Murray, M. M.*: J. Physiol. **87**, 388 (1936) (cité par *idem*, 33).

Discussion

V. Demole (Lausanne): M. le Prof. *Liégeois* a-t-il rencontré au cours de ses enquêtes, dans le voisinage des fabriques qui provoquent la fluorose du bétail par pollution atmosphérique, un ou plusieurs cas de fluorose avérée ou d'intoxication pouvant faire présumer une fluorose chez les habitants exposés à la pollution parce qu'ils demeurent dans la région polluée, travaillent dans celle-ci ou consomment des fruits et légumes pollués ?

F. Liégeois (Bruxelles) répond au Prof. Demole: Dans le texte, que je n'ai pu exposer intégralement, j'insiste sur le fait que l'absorption du fluor ingéré est entravée par des éléments tels que la chaux, ainsi que l'ont démontré divers expérimentateurs; il s'ensuit que, pour apprécier la nocivité des composés fluorés chez les animaux, il importe de tenir compte de la composition des rations et notamment de ces facteurs de correction. Quant aux troubles de fluorose chez des agriculteurs, je n'en connais pas personnellement; je me suis borné à dénoncer ces troubles chez des animaux qui vivent à proximité d'établissements industriels dégageant des émanations chargées de fluor, et d'en tirer les conclusions qui s'imposent.

L. Gisiger (Liebefeld, Bern):

1. Ein erstes Symptom der Fluorose der Tiere besteht darin, daß die Tiere beim Liegen die vorderen Beine nicht anziehen, sondern ausstrecken.

2. Amerikanische Literatur erwähnt, daß «Industriefluor» schädlicher scheint als z. B. Natriumfluorid.

3. Es muß unbedingt mit der gegenseitigen Beeinflussung der Elemente gerechnet werden. Wenn aber gleich mit einem hohen Schwellenwert für P_2O_5 (0,28% P) gerechnet wird, dann muß betont werden, daß dieser Wert hoch ist.

4. Die Statistik über P_2O_5 -Mangel der Böden kann zu falschen Vorstellungen über die allgemeine P_2O_5 -Versorgung der Böden führen, wenn nicht betont wird, daß es sich bei den eingesandten Böden meistens um solche handelt, die im Ertrag nicht befriedigen.

5. Für den Menschen bestehen in Möhlin geringe Gefahren, weil die Früchte wesentlich weniger Fluor enthalten als die Blätter.

E. Ziegler (Winterthur): Außer der Fluoraufnahme mit dem Futter und dem Wasser ist auch diejenige zu berücksichtigen, die infolge der Aufnahme von Erde und Gesteinspartikel beim Weidgang zustande kommt. Im Pansen der Wiederkäuer bleiben stets erhebliche Mengen von grobem Sand und Steinchen liegen, während das feinere Material wohl im Verdauungskanal weiterwandert. Nach einer persönlichen Mitteilung von Fellenberg haben seine Untersuchungen von Säntiskalk, die er im Jahre 1945 im Auftrage von Dr. Eggenberg in Herisau durchgeführt hatte, ergeben, daß bei einem Gesamtgehalt von 48 mg% Fluor desselben beim Verdauungsversuch 13 mg% Fluor beim pH des Magensaftes säurelöslich waren. Mit 10 g verwittertem Gesteinsmaterial könnte somit 1,3 mg Fluor aufgenommen werden. Es ist wohl anzunehmen, daß auch der Mensch früher nicht nur im Mahlgut mit dem Material der sich abschleifenden Mühlsteine, sondern auch sonst mit den unter primitiveren hygienischen Verhältnissen den Nahrungsmitteln noch oft anhaftenden Verunreinigungen einen Teil seines Bedarfes an Spurenelementen gedeckt hatte.

G. Schmid (Bern), Antworten auf die Bemerkungen von Dr. L. Gisiger: ad 1.: Die beim Liegen gestreckte Haltung der Gliedmaßen der Kühe ist ein Symptom der Osteomalacie.

ad 2.: «Industrie-Fluor» leitet sich her von «Industrial Fluorosis» verschiedener englischer Autoren. Sie bezeichnen damit die *Herkunft*, nicht die chemische Zusammensetzung der industriellen fluorhaltigen Abgase (Agate, J. N. und Mitarb.: Med. Res. Council. (Lond.), Memorandum Nr. 22, «Industrial Fluorosis». Ebenso Blakemore und Mitarb.: J. comp. Path. 58, 267–301 [1948], «Industrial fluorosis of farm animals in England»). Schmidt, H. J., und Rand (Amer. J. vet. Res. 13, 38 [1952]) sagen in bezug auf die chemische Zusammensetzung der fluorhaltigen Abgase folgendes: «The element Fluorine, because of its extreme chemical activity, never occurs in the free state, but rather always in combination with other elements. Compounds containing fluorine are commonly called *Fluorides*». In der gesamten Literatur wird NaF als die am stärksten toxische anorganische NaF-Verbindung bei Rauchschäden bezeichnet und in großangelegten Toxizitätsversuchen mit Rindern als Modellsubstanz verwendet.

ad 3: Der P-Gehalt des Futters von 0,273% ist das von Dr. v. Grünigen angegebene schweizerische Mittel aus Normalbetrieben. Es ist durch die Einwirkung von Fluor auf den durch P- und Ca-Mangel gestörten Mineralstoffwechsel der Kuh eine Verschärfung der Mangelsymptome zu erwarten.