

**BULLETIN**

DU

**Musée royal d'Histoire  
naturelle de Belgique**

Tome XVIII, n° 50.

Bruxelles, octobre 1942.

**MEDEDEELINGEN**

VAN HET

**Koninklijk Natuurhistorisch  
Museum van België**

Deel XVIII, n° 50.

Brussel, October 1942.

**NOTE SUR UN SQUELETTE ANORMAL DE CROCODILE  
(*CROCODYLUS NILOTICUS* LAURENTI),**

par Raymond LAURENT (Bruxelles).

(Avec 3 planches.)

Le Musée royal d'Histoire naturelle possède un squelette de *Crocodylus niloticus*, qui présente des déformations de caractère rachitique très accusées. Ce reptile a été capturé en 1928, au Congo belge, lors de son éclosion, et gardé en captivité chez M. FRANÇOIS, jusqu'en 1939, puis, dans les locaux du Musée d'Histoire naturelle, jusqu'en mai 1940, date à laquelle il mourut.

Nous avons examiné son squelette préparé peu de temps après, et relevé les différentes anomalies qu'il présente.

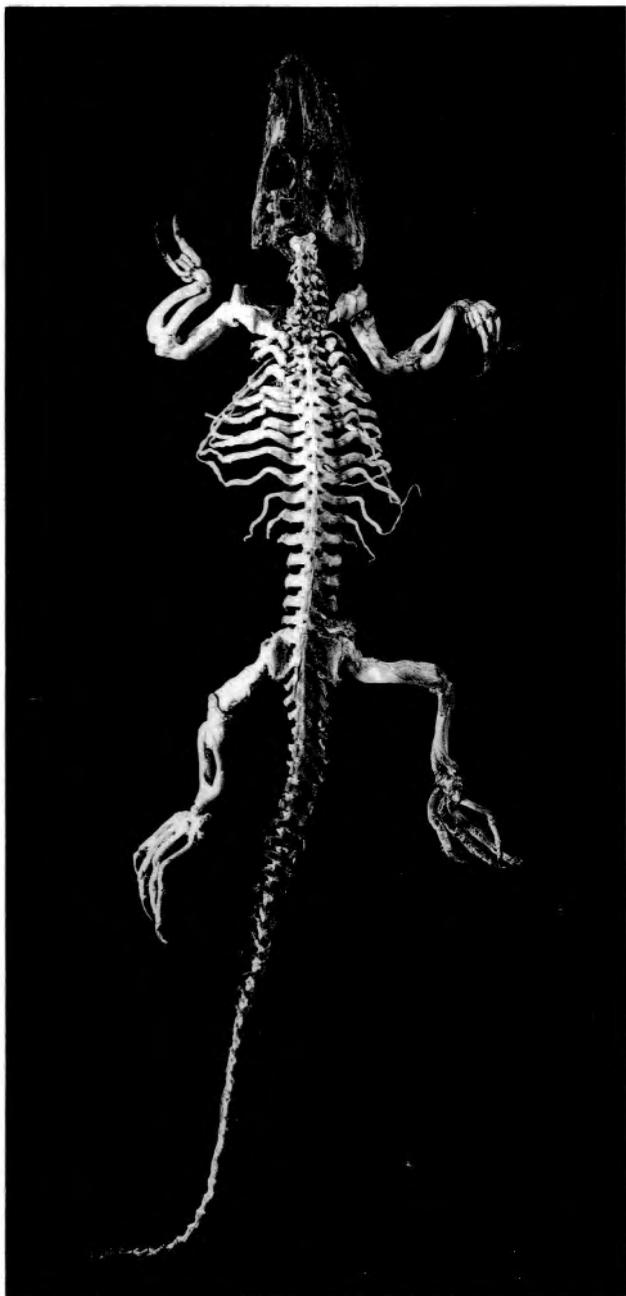
D'une façon générale, les os longs sont incurvés, boursoufflés, surtout au niveau des diaphyses (Pl. I), et les os qui devraient être plats, sont bosselés et ravinés. La forme générale du crâne est anormalement courte, toute la face dorsale du museau incurvée vers l'avant (Pl. III, fig. 1), et creusée d'un profond sillon médian. Les prémaxillaires sont relevés, leur surface dorsale faisant un angle de 45°, avec celle des nasaux, et les dents presque couchées sur la face palatale (Pl. II, fig. 2 et Pl. III, fig. 1). La protubérance du maxillaire, qui se trouve au niveau de la 8° dent, est hypertrophiée, de même que le sillon qui se trouve entre celle-ci et le nasal, est anormalement profond. Les alvéoles dentaires sont mal formées, et certaines

dents, insérées plus à l'extérieur et plus haut que les autres (Pl. III, fig. 1). Les nasaux sont fortement bombés, et laissent entre eux, une fente qui les sépare sur presque toute leur longueur (Pl. II, fig. 1). Le frontal est plus étroit, et par conséquent, l'orbite plus grande, qu'ils ne le sont normalement (Pl. II, fig. 1). De même le plateau postérieur constitué par le pariétal, les postfrontaux et squamosaux, est trop étroit, et n'offre pas la surface plane habituelle. Le jugal est creusé d'un sillon longitudinal. Les palatins sont déformés par une crête longitudinale surélevant leur région antérieure. Les ptérygoïdes sont fortement déformés : au lieu de la légère courbure qui amène leur région latérale dans un plan oblique par rapport à celui des palatins, leur surface décrit deux fois un coude à angle droit, qui amène leur région latérale dans un plan parallèle à celui des palatins, de sorte que les connexions avec les ectoptérygoïdes sont plus ventrales que latérales, tandis que les choanes, relativement grandes, sont littéralement encaissées, au fond d'une fosse dont les parois sont constituées par les portions médiales des ptérygoïdes (Pl. II, fig. 2). La mâchoire inférieure est fortement asymétrique (Pl. III, fig. 2), le dentaire et l'angulaire gauche formant un coude prononcé, qui a pour résultat, de placer la « fenêtre », d'ailleurs considérablement plus grande que la normale, dans un plan oblique plus près de l'horizontale que de la verticale.

Côtes visiblement mal ossifiées. Omoplates déformées et mal ossifiées dans leur région dorsale. Les os des membres (humérus, radius, cubitus, fémur, tibia, péroné, phalanges), sont tous plus ou moins fortement tordus, bosselés et anormalement arqués (Pl. I).

Parmi les causes possibles de ce rachitisme, la moins probable est un déséquilibre endocrinien : on pourrait incriminer la thyroïde, en raison de la fréquente coexistence du rachitisme et du myxoedème, les parathyroïdes, qui assurent la régulation de la calcémie, ou les capsules surrénales, l'adrénaline ayant été utilisée avec succès dans le traitement du rachitisme. Mais, en l'occurrence, d'autres facteurs, comme de mauvaises conditions hygiéniques (humidité, froid, manque d'aération), et surtout, l'alimentation défectueuse et le manque de lumière doivent, de préférence, être tenus pour responsables de ce rachitisme.

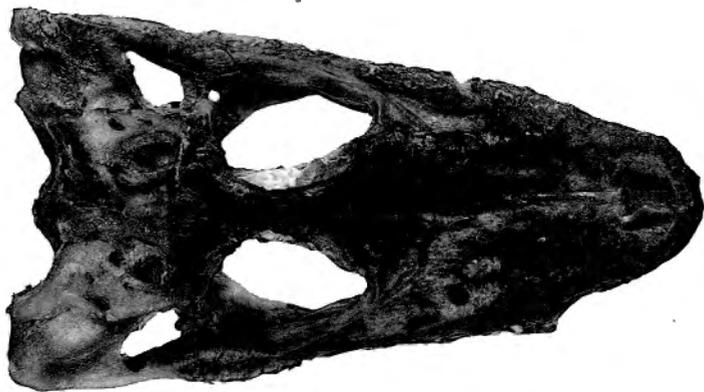
La carence la plus redoutable de l'alimentation défectueuse est, sans doute, le manque de phosphore : on a observé que l'os-séine incomplètement phosphorée ne peut fixer le calcium ; de



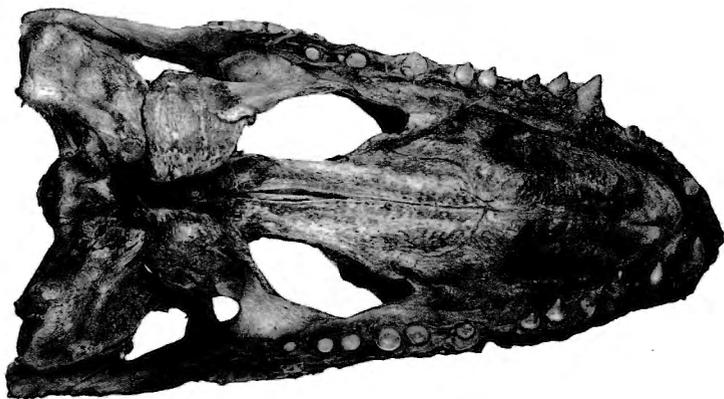
Squelette de Crocodile rachitique. (Vue dorsale). x 1/4.

R. LAURENT. — Note sur un squelette anormal de Crocodile.



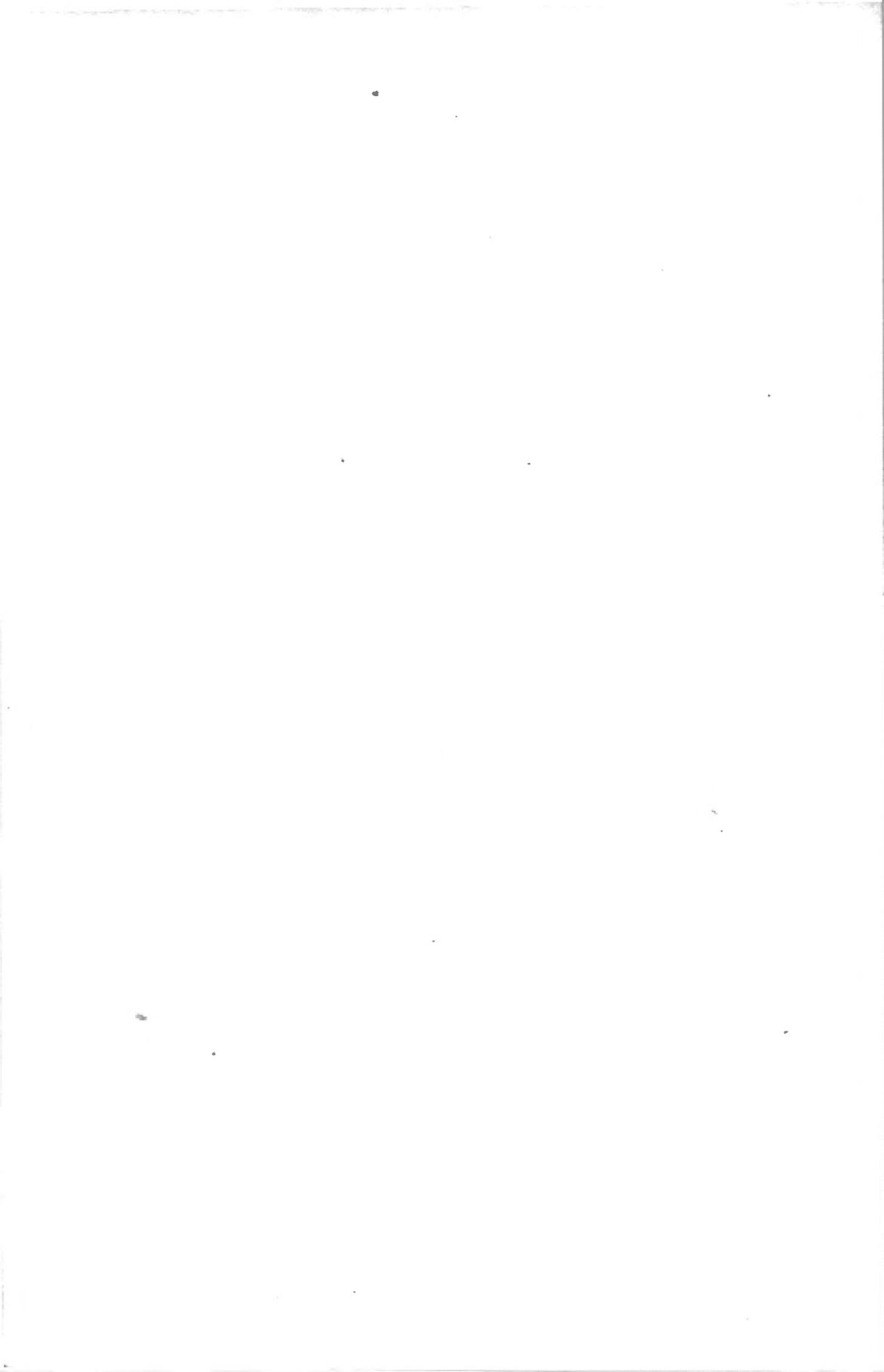


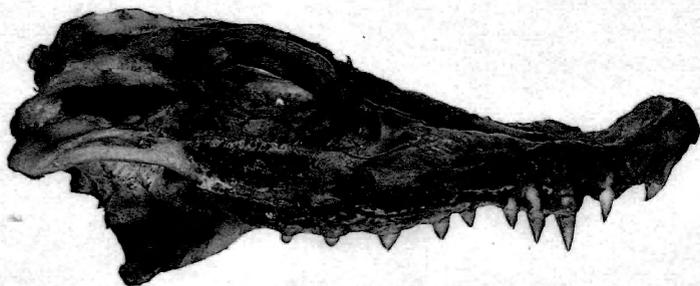
1. Crâne de Crocodile rachitique. (Vue dorsale).  
x 9/10 env.



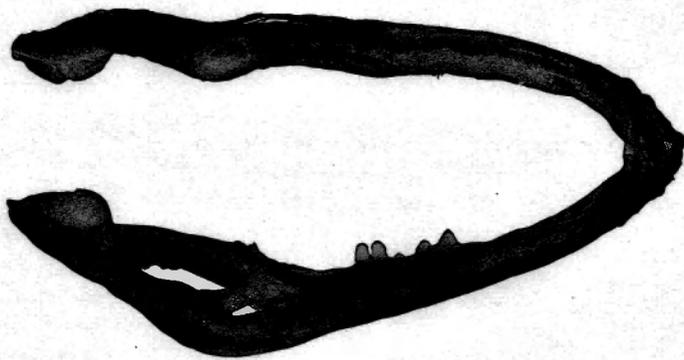
2. Crâne de Crocodile rachitique. (Vue ventrale,  
sans la mâchoire inférieure). x 9/10 env.

R. LAURENT. — Note sur un squelette anormal de Crocodile.





1. Crâne de Crocodile rachitique. (Vue latérale).  
x 9/10 env.



2. Mâchoire inférieure de Crocodile rachitique.  
(Vue ventrale). x 9/10 env.

R. LAURENT. — Note sur un squelette anormal de Crocodile.



là, un développement anarchique des cellules, avec bouleversement de la structure cartilagineuse. Par contre, le manque de calcium ne détermine que l'ostéoporose dans laquelle les structures ne sont pas déformées. On a cité également les excès de protéines ou d'hydrates de carbone pouvant provoquer des acidoses, lesquelles seraient susceptibles d'empêcher la fixation des phosphates de calcium, ou déterminer des intoxications destructrices de vitamine D, dont le rôle dans l'ossification est bien connu. D'une façon plus générale, l'alimentation défectueuse peut agir indirectement, en entraînant des intoxications intestinales, ou des helminthiases, provoquant un catarrhe gastro-intestinal, lequel entrave l'absorption des phosphates calcaires. Il semble bien ici, que l'on puisse incriminer avant tout, le manque de phosphore, car ce crocodile a été exclusivement nourri à la viande, alors que le poisson, aliment riche en phosphore, constitue la plus grande part de la nourriture normale des crocodiles. Le manque de lumière a dû probablement intervenir pour une large part, dans le déterminisme de ce rachitisme, car il est évident, qu'un séjour prolongé dans une maison toujours plus ou moins obscure, ne permet qu'une bien faible partie de l'irradiation à laquelle un *Crocodylus niloticus* est habituellement soumis dans son milieu naturel. Si l'on considère l'action bien connue de la lumière sur les stérols, à savoir, leur activation par formation de vitamine D, il apparaît évident que notre animal a souffert d'une avitaminose aiguë, facteur qui, à lui seul, ne pouvait manquer de le vouer au rachitisme.

---

GOEMAERE, Imprimeur du Roi, Bruxelles.