

Académie royale
des
Sciences coloniales

CLASSE DES SCIENCES NATURELLES
ET MÉDICALES

Mémoires in-8°. Nouvelle série.
Tome III, fasc. 6 et dernier.

Koninklijke Academie
voor
Koloniale Wetenschappen

KLASSE DER NATUUR- EN
GENEESKUNDIGE WETENSCHAPPEN

Verhandelingen in-8°. Nieuwe reeks.
Boek III, aflev. 6 en laatste.

L'ALIMENTATION MINÉRALE DU BÉTAIL AU CONGO BELGE

PAR

L. HENNAUX

PROFESSEUR A L'INSTITUT AGRONOMIQUE DE L'ÉTAT
À GEMBOUX

Mémoire couronné au concours annuel de 1955.



Avenue Marnix, 25
BRUXELLES

Marnixlaan, 25
BRUSSEL

1956

PRIX : F 160
PRIJS:

L'ALIMENTATION
MINÉRALE DU BÉTAIL
AU CONGO BELGE

PAR

L. HENNAUX

PROFESSEUR A L'INSTITUT AGRONOMIQUE DE L'ÉTAT
À GEMBOUX

Mémoire couronné au concours annuel de 1955.

Mémoire présenté à la séance du 16 juillet 1955.
Rapporteurs : MM. J. GILLAIN et P. STANER.

I. Ravitaillement en calcium et en phosphore. Comportement du squelette du bétail au Congo belge.

RÉSUMÉ ⁽¹⁾

1) Sur 195 échantillons de fourrages prélevés dans diverses régions de la Colonie (Kasai ; Kwango ; Bas-Congo ; Katanga ; Kivu ; Ruanda-Urundi ; Ituri ; Ubangi), nous avons dosé le calcium et le phosphore et calculé le rapport Ca/P.

a) L'hypophosphorose a été identifiée au Kasai (Tshofa, Luputa) et à la COBELKAT. Les fourrages d'Astrida (Ruanda) et de la vallée de la Luberizi (Kivu) sont également déficitaires en cet élément.

La supplémentation minérale adéquate (phosphate de soude) est absolument indiquée.

b) L'insuffisance en calcium a été identifiée sur les aliments de provenance de Kwango, de la Station de Wetshinzadi et de certains secteurs de la SEC (Mazia

⁽¹⁾ Ce premier chapitre a été publié *in extenso* dans L. HENNAUX et R. COM-PÈRE, Le ravitaillement en calcium et en phosphore et le comportement du squelette du bétail au Congo belge (Publications de l'Institut National pour l'Étude agronomique du Congo belge, I. N. É. A. C., Bruxelles, 1955, 45 pp. = *Série technique* n° 45). Pour plus de détails, on se reportera à ladite publication.

Mpata au Kasai) ; il y a intérêt à administrer aux animaux, du carbonate de calcium ou du chlorure de calcium.

c) A la Station de Luvironza, à Kambaye-Kasai (SEC) et à un degré moindre à Élisabethville, les fourrages ont des teneurs faibles à la fois en calcium et en phosphore.

d) Le rapport Ca/P des fourrages a une valeur fondamentale ; il se situe entre 1 et 2. Des variations importantes ont été relevées.

2) Sur 250 métacarpes recueillis sur des bovins du Congo, nous avons dosé les cendres, le calcium et le phosphore.

a) Les os provenant des animaux du Ruanda et Kivu présentent les meilleures caractéristiques ; c'est l'inverse pour ceux du Kasai.

Ces constatations osseuses vont de pair avec la qualité des fourrages.

b) La diminution des teneurs en cendres, calcium et phosphore s'observe dans les os d'animaux atteints d'affections chroniques : cachexie, verminoses, coccidioses.

3) Nous terminons ce travail par des considérations histologiques portant sur des os prélevés sur des bovins du Congo, atteints d'anomalies se rapportant au métabolisme phosphocalcique.

II. Le magnésium dans l'économie animale au Congo belge.

(En collaboration avec A. GOFFINET).

Il est pour le moins frappant qu'un élément comme le magnésium sur lequel planent tant d'inconnues, de lacunes, concernant son métabolisme et ses rapports avec d'autres minéraux, ait tellement suscité l'attention des chercheurs, quant à son rôle exercé en pathologie nerveuse.

Effectivement, nos connaissances relatives à son action physiologique, sont axées en grande partie, sur des hypothèses capables parfois de satisfaire l'esprit, mais reposant sur des bases vraiment trop fragiles.

Pareils problèmes biologiques ne recevront une solution pleinement satisfaisante qu'à partir du moment où s'associeront, en véritable équipe, les chercheurs des diverses disciplines intéressées (biochimistes, physiologistes, nutritionnistes, pathologistes).

Les observations figurant dans ce travail visent uniquement à apporter une modeste contribution au problème du ravitaillement magnésien, pour le bétail du Congo belge, et à celui du comportement du système osseux vis-à-vis de ce minéral.

Distribution dans l'organisme animal.

Si le magnésium est rencontré dans tous les tissus et les liquides organiques, sa répartition est naturelle-

ment fort inégale. Il est particulièrement abondant dans les tissus osseux et musculaire. Dans ce dernier, il favorise la synthèse de plusieurs substances (acide adénosinétriphosphorique et phosphocréatine) intervenant dans le phénomène de contraction du muscle.

Le taux de magnésium est également élevé au niveau des centres nerveux supérieurs et des glandes génitales.

Muscles, cerveau et organes reproducteurs : trois organes riches en magnésium, en phosphore et aussi en potassium ; trois minéraux étroitement associés dans plusieurs processus biochimiques fondamentaux.

Dans le sérum sanguin, la teneur en magnésium oscille entre 19 et 23,5 mg pour mille avec une moyenne de 21 LIÉGEOIS et coll. [1] (*) ; 18 à 31 avec une moyenne de 23 d'après ALCROFT [2].

Des variations saisonnières ont cependant été rapportées avec un abaissement marqué de décembre à avril (ALCROFT [2] ; DUNCAN et coll. [3]). BOUCKAERT et coll. [4] trouvent des taux allant de 32 à 55 avec une moyenne de 38. Selon DERIVAUX [5], 70 % du magnésium sérique est ultrafiltrable, la fraction restante étant liée aux protéines.

Magnésium dans le végétal.

Bien qu'il entre dans la constitution de la molécule de chlorophylle, ce serait une erreur de croire que la majorité du magnésium foliaire se trouve dans cette substance.

Selon HOMÈS, la forme dominante serait la fraction ionisée qui remplirait une fonction de premier plan dans la vie cellulaire, sans qu'on puisse dès maintenant, préciser son mode d'action.

Il semble cependant acquis que ce magnésium faci-

(*) Les nombres entre [] renvoient à la Bibliographie, p. 24.

literait le déplacement du phosphore dans la plante. OYAERT [6] signale que l'herbe contient par kilo de matière sèche, 1,2 à 3 g de magnésium.

Dans l'herbe dite « tétanigène », c'est-à-dire considérée comme responsable de la maladie dénommée « tétanie d'herbe », à cause de sa teneur trop faible en magnésium, CUNNINGHAM [7 et 8] en Nouvelle-Zélande, BLACKSTONE et coll. [9] en Angleterre et RUSSEL [10] trouvent 2,3 g de Mg ; SJOLLEMA [11] opérant sur un matériel identique trouve un taux moyen de 2,7 g avec des variations de 1,3 à 3,4 g.

FEATHERSTONE [12] a suivi la composition minérale de l'herbe durant toute la période de croissance d'avril à juillet : le taux maximum se situe en avril et le taux le plus bas en juillet.

En 1954, procédant exactement comme FEATHERSTONE, nous avons trouvé que les teneurs les plus faibles étaient observées fin avril et mi-mai à début de juin, tandis que le maximum était relevé au cours de la première semaine de mai. Certes les variations saisonnières sont réelles ; mais ces fluctuations doivent dépendre aussi d'autres facteurs extérieurs.

Carence en magnésium.

Les jeunes rats, nourris d'un régime carencé en magnésium, ont une croissance fortement ralentie et un squelette moins solide ; finalement, ils présentent une hyperexcitabilité terriblement marquée, se traduisant surtout par des convulsions précédant la mort (LAVOLLAY cité par JAVILLIER [13]).

BAKER [14] signale une hypomagnésiémie chez des vaches présentant de l'hyperesthésie, de la tétanie, des convulsions.

Rôle physiologique.

1) Le magnésium, au même titre que le calcium, intervient dans le processus d'excitabilité neuromusculaire, en ce sens que sa déficience entraîne de l'hyperexcitabilité. A ce point de vue, il antagonise le potassium.

Il faut pourtant tenir compte d'un certain équilibre entre calcium et magnésium, puisqu'il a été maintes fois signalé que l'hypocalcémie s'accompagne d'hypermagnésémie et inversement.

2) Il contrôle partiellement le métabolisme des glucides, en favorisant la synthèse de l'acide adénosinetriphosphorique et de la phosphocréatine ainsi que la libération de l'acide pyruvique.

3) Il influence la croissance.

4) Il participe à l'activité de systèmes enzymatiques fondamentaux : carboxylases, peptidases, etc...

Magnésium et système osseux.

Que la teneur du régime, en calcium et en phosphore exerce une influence directe sur le comportement du squelette, c'est là un fait mis en évidence par d'innombrables expériences. Quant à savoir si le magnésium coopère lui aussi à l'édification du tissu osseux et par quel mécanisme, de nombreux chercheurs se sont attachés à cette étude, mais à en juger par les renseignements puisés dans la littérature, ils sont arrivés à des résultats parfois nettement contradictoires.

Parmi les auteurs qui reconnaissent au magnésium une action antirachitique, à la faveur d'une rétention plus élevée de calcium dans l'organisme, il faut citer les travaux de VON EULER et coll. [15] ; SCHULER [16] ; BARBOUR et coll. [17] ; BECKA [18] ; DELBET et coll. [19] ; QUISERNE et coll. [20].

Une restriction judicieuse émanant de CARSWELL et coll. [21] est à citer : la balance calcique est améliorée par l'apport de magnésium, à la condition que le régime soit suffisamment riche en phosphore.

Enfin, toujours dans le même courant d'idées, le magnésium aurait simplement une action d'épargne vis-à-vis de la vitamine D ; telle est l'opinion formulée par HUFFMAN et coll. [22].

En opposition avec ces résultats plaidant en faveur d'une action favorable du magnésium sur le tissu osseux, nous relatons les expériences réalisées par MOURIQUAND et coll. [23], BUCKNER et coll. [24], VILLUIS [25], aboutissant à la conclusion suivante : le magnésium présent à fortes doses dans la ration, influence défavorablement l'ostéogénèse, sauf si le ravitaillement est en même temps abondant en phosphore (HART et coll. [26], TIBBETS et coll. [27]).

Quant à ROGOZINSKI et coll. [28], ils prétendent d'une part qu'aucune répercussion sur l'ostéogénèse n'est observée lorsque le régime à teneur suffisante en calcium et phosphore, est supplémenté en magnésium, et d'autre part que pour des régimes riches en calcium et pauvres en phosphore, un effet intéressant est obtenu en remplaçant une partie du calcium par du magnésium.

Enfin, pour HAAG et coll. [29], l'action du magnésium alimentaire est subordonnée à la teneur du régime en vitamines A, D et B.

En présence de ces divergences d'opinions, RANDOIN et CAUSERET [30] ont procédé à de nouvelles investigations réalisées sur des rats soumis à des régimes très différents, mais bien étudiés pour ce qui concerne les apports de calcium, de phosphore et de magnésium.

Voici leurs conclusions :

a) Pour des régimes peu riches en calcium, avec par conséquent un rapport Ca/P très inférieur à la valeur

normale, l'addition d'une forte quantité de Mg (80 mg pour 100 g de ration à l'état sec) exerce une action favorable sur le développement osseux. Ceci est en accord avec l'opinion des auteurs reconnaissant au magnésium une fonction antirachitique.

b) Pour des régimes plus riches en calcium et un rapport Ca/P à peu près normal, pas d'effet sur la fixation du calcium dans les os ; observations qui cadrent avec l'opinion de ROGOZINSKI et coll.

c) Pour des régimes très riches en calcium, donnant ainsi un rapport Ca/P élevé, l'effet est négatif car la fixation du calcium est ralentie à un rythme d'autant plus accentué que la ration est plus déséquilibrée par excès de Ca. Les recherches de LAVOLLAY [31] ont été ainsi confirmées.

Besoins en magnésium.

Ils ne sont pas précisés chez les animaux. BREIREM, cité par OYAERT [6], admet pour une bête de 500 kg et une lactation de 20 litres, un besoin quotidien de 30 g. Pour SJOLLEMA, 16 g suffisent pour une bonne laitière. Dans les expériences de RANDOIN et coll. [30], le développement osseux du rat était le plus satisfaisant avec un régime dont le rapport calcium/magnésium était voisin de 4.

Recherches personnelles.

Méthode de dosage.

La réaction au jaune de thiazol a été utilisée. Le principe est bien connu : l'hydroxyde de magnésium colloïdal absorbe le jaune thiazol ; la coloration vire du jaune au rouge ; la combinaison est maintenue en solution par un colloïde protecteur : l'alcool polyvinylique. Pour précipiter l'hydroxyde de magnésium, on ajoute une forte dose de soude caustique (solution 4N) et après 15 minu-

tes, on procède à la lecture au spectrophotomètre BECKMAN (longueur d'onde 550 m μ). Les interférences d'autres ions, dans la réaction, sont nombreuses ; l'un de nous a mis au point une technique qui permet de remédier à cet inconvénient et sera publiée prochainement.

I. LE MAGNÉSIUM DANS LES OS.

254 métacarpes ont été étudiés. Ils ont été prélevés sur des animaux des principaux centres d'élevage de la Colonie.

Dans le tableau qui suit (n° 1), nous avons inscrit les teneurs moyennes par région, en cendres exprimées en % de la matière sèche et de même pour le magnésium, le calcium et le phosphore. A titre comparatif, nous donnons les résultats enregistrés sur les mêmes os, en provenance d'animaux de la région limoneuse de la Belgique.

TABLEAU N° 1.

Teneur des métacarpes en Ca, P et Mg.

	Nombre d'échan- tillons	Cendres en % de la M. S.	Ca en % de la M. S.	P en % de la M. S.	Mg en % de la M. S.
Mateba	3	65,0	24,6	11,96	0,267
Mvuazi	1	63,99	24,28	12,03	0,309
SEC Kasai	52	61,73	24,13	11,40	0,321
Pastorale Lomami	98	65,57	25,52	12,06	0,343
GRELCO (Katanga)	15	63,70	24,29	11,33	0,209
(Lomami)	10	64,53	24,84	11,79	0,341
Kivu et Ruanda Elev. Ind.	12	68,64	27,12	12,50	0,339
Nyamyaga	17	68,21	25,41	11,97	0,271
Nioka	23	63,28	24,71	11,52	0,313
Ubangi	5	66,70	26,46	12,51	0,269
Kibali Ituri	3	65,15	24,50	11,92	0,332
C.S. Katanga	11	66,70	26,20	12,04	0,334
Luputa	4	65,48	24,72	10,36	0,137
Os belges	24	69,14	27,61	12,33	0,357

Commentaires.

1) A la lecture de ce tableau, on est frappé immédiatement par le taux très faible en magnésium relevé sur les métacarpes venant de Luputa (0,137) et de l'Élevage de la GRELCO, au Katanga (0,209). Parmi ceux dont la teneur en magnésium se situe en dessous de 0,3 % de la matière sèche, nous rencontrons en plus, les os de Mateba (0,267) ; de l'Ubangi (0,269) et de Nyamyaga (0,271).

Par contre, les taux les plus élevés se rapprochant d'ailleurs fortement de ceux relevés sur les os belges se trouvent dans les pièces osseuses de la Pastorale du Lomami (0,343), de la GRELCO, secteur Lomami (0,341), du Kivu et du Ruanda (0,339), du Comité Spécial du Katanga (0,334) et de Kibali Ituri (0,332).

2) Les moyennes par région ne montrent aucune relation apparente entre les teneurs en magnésium d'une part et celles en calcium et phosphore d'autre part.

Ces deux derniers éléments sont stables dans les cendres des os, il n'en est pas de même pour le magnésium qui présente d'importantes variations.

Dans le tableau n° 2, nous avons considéré uniquement les os pour lesquels le taux de magnésium se trouve en dessous de 0,3 % et avons ajouté les renseignements relatifs à l'état biologique des animaux.

TABLEAU N° 2.

Teneur des métacarpes en Ca, P et Mg.

	Cendres en % de la M. S.	Ca en % de la M. S.	Ca en % C.	P en % de la M. S.	P en % C.	Mg en % de la M. S.	Mg en % C.	
Mateba ...	66,69	25,33	37,98	12,46	18,68	0,281	0,421	Bœuf 4 ans
	65,94	25,21	38,23	12,13	18,39	0,204	0,309	Vache 10 ans
Kasai Loatshi SEC	58,81	22,45	38,17	11,40	19,38	0,278	0,473	Veau 2 mois mort non diagnost.
	47,64	18,61	39,06	8,78	18,42	0,269	0,564	Veau 4 mois entérite
	62,79	24,57	39,13	11,70	19,63	0,283	0,451	Taurillon 3 ans mort n/diagnost.
SEC Mutokoi	59,11	23,06	39,01	10,63	17,98	0,294	0,497	Bouvillon 18 mois V.
	60,80	24,01	39,49	11,12	18,29	0,264	0,434	Vache 13 ans Empoison.
Loague ...	63,88	24,93	39,05	12,02	18,81	0,286	0,447	Vache 6 ans Bon état
	44,59	17,68	39,65	7,70	17,27	0,197	0,441	Bœuf 9 ans V.
	63,74	25,12	39,41	11,58	18,16	0,281	0,441	Vache 12 ans Bon état
	65,40	25,63	39,05	11,29	17,26	0,289	0,442	Vache 15 ans Bon état
Kambaye ...	58,11	22,09	38,01	11,16	19,20	0,281	0,483	Veau 5 mois Très maigre
	61,75	23,90	38,70	11,33	18,35	0,287	0,465	Vache 5 ans V.
	58,78	22,91	38,97	10,79	18,34	0,273	0,467	
Pastorale ...	64,67	25,35	38,19	11,85	18,32	0,263	0,406	Vache 7 ans
Luahu								
Lovoi ... (Kelambwe)	66,00	25,56	38,72	11,84	17,93	0,221	0,334	Génisse 2 ans Hereford
	60,90	23,61	38,76	10,85	17,81	0,298	0,489	Génisse V. 11 mois
	64,35	25,25	39,70	11,64	18,08	0,257	0,399	Taureau 10 ans
	63,21	24,74	39,18	11,26	17,81	0,256	0,404	Bœuf boiterie chr.
	60,45	24,08	39,83	11,05	18,27	0,265	0,438	Génisse 1,5 a. Fract.
	63,42	25,32	39,92	11,54	18,19	0,281	0,443	Vache 4,5 ans
	63,28	24,89	39,32	11,43	18,05	0,263	0,416	

	Cendres en % de la M. S.	Ca en % de la M. S.	Ca en % C.	P en % de la M. S.	P en % C.	Mg en % de la M. S.	Mg en % C.	
GRELCO ...	58,82	21,99	37,38	10,88	18,49	0,238	0,404	Bouvillon 3, 5 ans V.
Kinkolowe								Friestl. 5 ans
Biano II ...	63,56	24,35	38,31	11,27	17,73	0,241	0,379	Bouvil. 4 ans
Shisinkwa ...	57,08	20,74	36,33	10,42	18,25	0,257	0,450	V. C.
	60,51	23,54	38,90	10,94	18,07	0,169	0,279	Génisse 2 ans. V. C.
Katentania	64,64	25,33	39,18	11,83	18,30	0,216	0,334	Vache 4 ans
	67,64	25,59	37,83	11,68	17,26	0,261	0,385	Vache 4 ans
15	64,69	25,01	38,66	11,57	17,88	0,221	0,341	Vache 5 ans
	69,40	26,03	37,50	11,72	16,88	0,241	0,347	Vache 5 ans
	61,09	23,44	38,36	11,54	18,89	0,209	0,342	Bœuf 6 ans
								Crois. lente
	64,49	24,74	38,36	11,34	17,58	0,208	0,322	Vache 7 ans
	65,88	25,61	38,87	11,80	17,91	0,158	0,239	Vache 11 ans
	56,11	21,62	38,53	10,49	18,69	0,167	0,297	Vache « C »
	71,27	26,53	37,22	11,79	16,54	0,243	0,340	Vache 12 ans
	65,14	24,85	38,14	11,39	17,48	0,170	0,260	» »
	65,32	25,09	38,41	11,35	17,37	0,150	0,229	» »
	63,70	24,29	38,13	11,33	17,82	0,209	0,329	
C. S. K. ...	néant.							
Nyamyahaga	68,10	24,11	35,40	11,87	17,43	0,278	0,408	Bouvil. 1 an
	68,31	25,82	37,79	12,41	18,16	0,287	0,420	Génisse 2, 5 ans
								Mauv. état
	70,47	26,25	37,24	11,87	16,84	0,234	0,332	Taureau 3 ans
								Mauv. état
	70,43	26,96	38,27	12,36	17,54	0,225	0,319	Vache 4, 5 ans
	70,49	27,03	38,34	12,06	17,10	82,54	0,360	Vache 11 ans
8	62,69	23,75	37,88	11,65	17,78	0,263	0,419	Vache 15 ans
								Mauv. état
	69,13	27,54	39,83	13,04	18,86	0,292	0,422	Vache 11 ans
								Globidios
	67,36	27,15	40,30	13,13	19,49	0,275	0,408	Veau 10 m.
								Fracture
	68,37	26,07	38,13	12,23	17,90	0,263	0,386	

Ruzizi ... néant.

Kibali ... néant.

	Cendres en % de la M. S.	Ca en % de la M. S.	Ca en % C.	P en % de la M. S.	P en % C.	Mg en % de la M. S.	Mg en % C.	
Nioka ...	65,06	25,39	39,02	12,27	18,85	0,288	0,442	Vache 9 ans
	65,53	26,01	39,69	11,77	17,96	0,291	0,444	Distomatose
5	62,88	23,97	38,12	11,33	18,01	0,281	0,446	Vache 9 ans Paralysie
	65,86	25,82	39,20	11,90	18,06	0,283	0,429	Vache 13 ans Fracture
	65,25	25,51	39,21	11,96	18,32	0,249	0,381	Vache Friesl. 13 ans
	64,91	25,35	39,04	11,84	18,24	0,278	0,428	Vache 13, 5 ans
Kisenyi ...	néant.							
Ubangi ...	70,26	27,68	39,39	13,41	19,08	0,253	0,360	Bœuf 2,5 ans
	57,22	22,67	39,61	11,41	19,94	0,251	0,438	Vache 6 ans.
	71,30	28,53	40,01	12,79	17,93	0,275	0,385	Vache 9 ans
	66,95	26,61	39,74	12,04	17,98	0,268	0,400	Bœuf 12 ans
	66,43	26,37	39,68	12,41	18,73	0,261	0,395	
Luputa ...	62,40	24,29	38,92	10,04	16,08	0,162	0,259	Veau Diarrh. hémorag.
	64,12	24,23	37,78	10,59	16,20	0,120	0,187	Vache 6 ans. Coccid. $\frac{1}{15}$
	68,22	25,52	37,40	10,62	15,56	0,128	0,187	Taut. 6 ans Anaplasnose
	67,20	24,83	36,94	10,41	15,49	0,138	0,905	Taur. Pasteur
	65,48	24,71	37,76	10,36	15,83	0,137	0,209	
Os Congo ...	64,66	25,15	38,89	11,82	18,28	0,321	0,496	

La lettre V signifie verminose

La lettre C signifie cachexie

Commentaires.

1) En tenant compte du matériel étudié, le pourcentage de métacarpes dont la teneur en magnésium se trouve inférieure à 0,3 % de la matière sèche, est évalué à 100 % pour la GRELCO (Katentania) et Luputa ; 80 % pour l'élevage de la COTONCO (Ubangi) ; 47 % à Nyamyhaga ; 21 % à Nioka ; 7 % à la Pastorale du Lomani.

Pour les os venant du Comité Spécial du Katanga, de Kisenyi, de la Ruzizi, les teneurs en magnésium sont toujours supérieures à 0,3 %.

2) Les métacarpes prélevés à Katentania montrent des teneurs très faibles en magnésium, mais largement satisfaisantes au point de vue calcium, phosphore et matière sèche. Mêmes observations pour les échantillons de Nyamyahaga, Nioka, Ubangi et Lomami à taux bas en magnésium.

Cependant, pour les os prélevés à la S.E.C. (Kasai), la situation est différente, la majorité des os présente des teneurs faibles à la fois en matière sèche, calcium, phosphore et magnésium.

3) L'âge ne paraît pas avoir de relation avec la teneur de l'os en magnésium.

4) L'état sanitaire, pas davantage. En effet, si un certain nombre d'os pauvres en magnésium proviennent d'animaux atteints de verminoses allant jusqu'à la cachexie, d'autre part les animaux de Katentania sont en bonne santé, et de nombreux métacarpes d'animaux vermineux présentent des teneurs anormales en magnésium.

II. LE MAGNÉSIUM DANS LES FOURRAGES DU CONGO.

Origine	N°	M. S. %	Mg en mg/kg de M. S.
I. Service vétérinaire du Ru.-U. (Usumbura)			
<i>Groupe scolaire Astrida.</i>			
Jardin III — Parcelle 60 K	RU.6	87,9	3.950
III — 14 n° 62 <i>Chloris Gayana</i>	RU.7	89,5	435
I — 31 C	RU.8	89,2	3.890
II — 33 E	RU.9	89,7	2.195
III — 45 M	RU.10	90,3	2.216
III — 47 K	RU.11	90,0	2.392
II — 27 F <i>Paspalum</i> ...	RU.12	89,1	3.448
II — 47 G	RU.13	89,9	1.616
III — 33 I	RU.14	89,9	1.079
I — 27 A	RU.15	89,3	4.232
III — 1 I	RU.17	90,8	1.670
III — 25 I <i>Paspalum</i> ...	RU.18	90,3	1.293
I — 39 B	RU.19	89,6	2.538
II — 43 H	RU.20	90,0	2.038
III — 27/1	RU.21	90,7	1.197
I — 25 A <i>Paspalum</i> ...	RU.22	90,7	3.971
I — 19 A <i>Setaria</i>	RU.23	90,9	1.756
II — 37 E	RU.24	89,8	4.282
II — 45 H	RU.25	90,0	3.366
II — 1 E	RU.27	90,1	1.800
II — 39 H	RU.29	90,5	1.964
III — 25 F <i>Paspalum</i> ...	RU.31	92,4	4.255
III — 19 I	RU.32	90,7	1.108
III — 43/6	RU.33	89,5	3.075
I — 45 A	RU.35	89,3	2.647
II — 8	RU.36	88,7	2.907
I — 47 C	RU.37	90,1	3.751
I — 43 A	RU.38	90,0	5.080
I — 33 A	RU.39	90,2	1.756
Pâturage naturel de la vallée	RU.16	90,0	1.324
» » colline	RU.28	89,1	2.648
Pâturage amélioré de la vallée	RU.30	89,6	1.639
Pâturage artificiel (Kikuyu)	RU.34	89,2	3.535
Moyennes	(33)	89,9	2.600

Origine	Nature	N°	M. S. %	Mg en mg/kg de M. S.
II. RUANDA				
<i>Kisenyi</i>				
Terr. de Kibuye	Foins indigènes	RU.2	88,11	2.118
		RU.3	89,29	1.000
		RU.4	82,24	967
		RU.5	87,53	945
		Moyennes	(4)	86,79
III. Ferme de la Luvironza (Urundi) (Inéac)				
	<i>Eragrostis Bochnii (Icinge)</i>	Lu 1	89,7	839
	<i>Hyparrhenia bracteata</i>	Lu 2	90,0	1.352
	» <i>diplandra</i>	Lu 3	89,5	1.831
	<i>Exothea abyssinica (Ignovu)</i>	Lu 4	89,9	2.914
	<i>Digitaria Maitlandii (Urwiri)</i>	Lu 5	86,8	1.211
	Moyennes	(5)	89,2	1.629
IV. LUBERIZI (M.A.E.)				
		MAE 1	95,23	1.219
		MAE 2	94,73	1.428
		MAE 3	93,55	1.611
		MAE 4	93,11	2.413
		MAE 5	91,63	1.951
	Moyennes	(5)	94,25	1.724
V. LUBERO (KIVU) (Léopoldville) (Service Vétérinaire)				
I. Région Luofu — Chiendent				
	Ferme S. GOUVEYN	Leo 1	88,3	2.214
II. Région Lubero — Kikuyu				
	Pâturages ordinaires	Leo 2	88,4	1.815
III. Région Lubero — Pâturages naturels				
	Ferme Wolmarans	Leo 3	89,7	2.600
	Moyennes	(3)	88,8	2.210
VI. KASAI				
1. S.E.C. Kambaye				
	K ₁ sable	K ₁ 1	90,10	825
	K ₁ »	K ₁ 2	89,31	1.026
	K ₁ »	K ₁ 3	90,42	545
	K ₂ terre rouge	K ₂	87,56	712
	Moyennes Kambaye...	(4)	89,35	777
S.E.C. Mazia Mpata				
	Mazia Kraal 6	M 1	87,82	916
	» » 9	M 2	88,30	1.592
	Moyennes Mazia Mpata	(2)	88,06	1.254

Origine	Nature	N°	M. S. %	Mg en mg/kg de M. S.
<i>2. Station de Luputa</i>				
		L 1	88,29	652
		L 2	87,71	1.075
		L 3	87,98	1.052
		L 4	88,39	628
		L 5	87,68	815
		L 6	87,25	1.668
		L 7	87,93	1.183
	Moyennes (7)		87,81	1.015
<i>3. Station de Wetshinzadi</i>				
		W 1	88,88	315
		W 2	88,93	210
		W 3	89,12	237
	Moyennes (3)		88,93	254
Djanga plateau n° 5 — a		D 1	88,85	460
» » » — b		D 2	88,92	614
» » » — c		D 3	89,00	556
Djanga lisière forêt n° 1 — a		D 4	88,53	496
» » » — b		D 5	88,62	904
» » » — c		D 6	88,99	689
	Moyennes (6)		88,82	619
	Moyennes de Wetshinzadi (9)		88,85	497
<i>4) Tshoja (Élevage de la Kuluie-Katenta)</i>				
Katenta	<i>Andropogon</i>	KK 1	90,26	1.429
Muvula	»	KK 5	89,64	1.783
	Moyennes (2)		89,95	1.606
Katenta	<i>Panicum</i>	KK 2	89,14	1.503
Muvula	»	KK 3	88,74	2.397
Kuluie	»	KK 8	90,71	1.539
Kuluie pl. II	»	KK 13	91,58	1.489
Kuluie pl. LII	»	KK 11	90,84	635
(Ponte) ?	»	KK 14	90,40	1.343
(Asemdwe)	»	KK 15	91,43	1.201
	Moyennes (7)		90,40	1.444

Origine	Nature	N°	M. S. %	Mg en mg/kg de M. S.
Muvula	<i>Hyparrhenia</i>	KK 5	89,47	2.026
Kuluic	»	KK 6	90,67	866
	»	KK 7	90,95	778
Kuluic pl. I	»	KK 9	90,81	1.748
Kuluic pl. II	»	KK 10	90,78	1.212
Kuluic pl. III	»	KK 12	90,36	1.247
(Ponte) ?	»	KK 16	92,02	700
Ludwe	»	KK 18	91,60	1.139
Munala	»	KK 19	92,18	914
(Budiana) ?	»	KK 20	92,74	1.088
	Moyennes (10)		91,15	1.171
Tabua	<i>Hyparrhenia</i> + <i>Panicum</i>	KK 17	91,80	861
	Moyennes de Tshofa (20)		90,80	1.294
5. Dima				
Graminées et plantes diverses formant le recru de couverture en plantation de palmiers à l'état où le bétail les broute.				
	1	Dima 1	89,54	4.455
	2	» 2	87,71	3.028
	3	» 3	90,49	1.851
	4	» 4	88,87	3.182
	5	» 5	89,86	3.102
	Moyennes (5)		89,29	3.124
VII. KATANGA				
KOBELKAT.				
1.	<i>Imperata Cylindrica</i> -récolté avril	Ko 1	90,42	2.438
2.	Prairies à <i>Hyparrhenia</i> -récolté avril séché sur pied	Ko 2	90,05	1.731
3.	Prairies à <i>Nylgrass-Acrocerum macrum</i> récolté avril-maturité avancée	Ko 3	90,49	2.191
	Moyennes (3)		90,32	2.120
4.	Légum. <i>Canacalia ensiformis</i> (fèves) (Kasese)	Ko 4	87,36	1.856
VIII. GRELCO Bianco-Katongola				
	Terrain rouge limoniteux-Kraal Dinu	1	89,60	1.560
	Terrain rouge limoniteux-Kraal Dinu	2	89,45	1.695
	Terrain blanc sablonneux-Kraal VI (nouveau)	3	89,57	1.585
	Terrain » » IV	4	89,32	1.473
	Moyennes (4)		89,48	1.579

Origine	Nature	M. S. %	Mg en mg /kg de M. S.
IX. KWANGO			
Compagnie Africaine d'Élevage (C.A.E.)			
A. Territoire de <i>Gungu</i>			
Vallée de la rivière	1. Fond de la vallée	91,76	1.004
Lubuc-Village Kabunga	2. Milieu flanc coteau	94,10	827
	3. Plateau	93,96	1.240
Vallée de la rivière	1. Fond de la vallée	93,08	901
Ewele	2. Milieu flanc coteau	93,12	856
	3. Plateau	93,81	1.093
	Moyennes (6)	96,60	987
B. <i>Katenga</i>			
	Kraal 1	88,59	847
	Kraal 5	88,52	635
	Moyennes (2)	88,55	741
	Moyennes du Kwango (8)	94,54	928

Origine	Nature	N°	M. S. %	Mg en mg/kg de M. S.
X. MVUAZI (Bas-Congo) (I.N.É.A.C.)				
1.	Foin de brousse-mélange <i>Hyparrhenia</i> et <i>Imperata</i> fauché à 4 mois très peu appelé ...	MVu 1	90,31	1.169
2.	Ensilage <i>Penisetum</i> récolté à 5 mois, en avril en saison des pluies — dans 1 jachère — conservé à froid sans acide	MVu 2	90,84	1.132
3.	<i>Hyparrhenia</i> 4 mois, après feu de brousse, récolté fin saison sèche, en octobre	MVu 3	88,74	2.651
4.	<i>Hyparrhenia</i> — 5 mois — récolté en novembre, saison des pluies	MVu 4	88,74	3.356
Moyennes (4)			89,66	2.077
XI. UBANGI				
Pâturages de la <i>Lombo</i>				
		1	89,48	1.669
		2	89,66	1.672
		3	89,68	1.652
Moyennes (3)			89,61	1.664

A titre de comparaison:

Condroz	1.073
Famenne	1.296
Ardenne	1.149

Commentaires.

1) Sont bien pauvres en magnésium, les fourrages récoltés au Kwango, à Wetshinzadi et à la S. E. C. (secteur Kambaye). La teneur en cet élément est inférieure à 1 g par kg de matière sèche. Remarquons ici que ces fourrages à faible teneur en magnésium sont également parmi les plus déficitaires en calcium.

Les fourrages de Luputa sont tout au plus satisfaisants pour ce qui concerne le magnésium.

2) Tentons un rapprochement entre les divers fourrages quant à leur teneur en calcium, phosphore et magnésium.

	P	Ca	Mg
Ruanda Astrida	Faible	Élevé	Élevé
Kisenyi	Satisfaisant	Élevé	Satisfaisant
Ruanda Luvironza	Très faible	Plus ou moins S.	Satisfaisant
Kivu Luberizi	Faible	Élevé	Satisfaisant
Kivu Lubero	Élevé	Élevé	Élevé
Kasai S.E.C. Kambaye	Faible	Faible	Faible
» Mazia Mpata	Élevé	Très faible	Satisfaisant
» Luputa	Très faible	Élevé	Faible
» Tshofa	Très faible	Élevé	Satisfaisant
» Wetshinzadi	Satisfaisant	Très faible	Très faible
» Dima	Satisfaisant	Élevé	Élevé
KOBELKAT (Kariama)	Très faible	Élevé	Élevé
GRELCO Bianco	Élevé	Élevé	Satisfaisant
Kwango	Satisfaisant	Très faible	Faible
Bas-Congo (Mvuazi)	Satisfaisant	Élevé	Élevé
Uvangi (Lombo)	Satisfaisant	Élevé	Satisfaisant

Résumé et conclusions.

A) Sur 254 métacarpes prélevés sur des animaux des différents centres d'élevage du Congo belge, nous trouvons que le taux de magnésium est :

- 1) Très faible à Luputa et à l'élevage de la GRELCO Katanga (secteur Katentania) ;
- 2) Faible à Nyamyaga, Ubangi ;
- 3) Satisfaisant à la Pastorale du Lomami, à la GRELCO Lomami et à Nioka ;
- 4) Élevé pour les os venant de la Ruzizi, de Kisenyi et du Comité Spécial du Katanga.

B) Sur 120 échantillons de fourrages, nous avons identifié des teneurs très faibles en magnésium pour les échantillons prélevés au Kwango, à Wetshinzadi, à la S. E. C. Il n'est pas sans intérêt de signaler ici que ce sont précisément les fourrages pour lesquels nous avons trouvé un taux très faible en calcium. Les autres fourrages montrent des teneurs élevées, nettement supérieures à celles de nos fourrages belges.

C) Pour ce qui concerne Luputa, les os sont pauvres en magnésium ; quant aux fourrages, leur teneur en ce même élément est à peine suffisante.

Pour Katentania, nous n'avons pas disposé de fourrages jusqu'à présent.

TRAVAIL EFFECTUÉ SOUS LES AUSPICES
DE L'INSTITUT NATIONAL POUR L'ÉTUDE
AGRONOMIQUE AU CONGO BELGE (I.N.É.A.C.).

BIBLIOGRAPHIE

1. LIÉGEOIS, F., DERIVAUX, J., HENNAUX, L., *Ann. Med. Vet.* (Juillet 1945).
2. ALCROFT, W. M., *Vet. J.* (1947-103-75).
3. DUNCAN, HUFFMAN, *J. Biol. Chem.* (1935-108-35).
4. BOUCKAERT, OYAERT, ROSSOU, VAN LOCK, *Dierg. Tijdschrift* (1951-20-264).
5. DERIVAUX, J., *Ann. Med. Vet.* (1953-3-167).
6. OYAERT, W., *Ann. Med. Vet.* (1953-3-124).
7. CUNNINGHAM, N. Z., *J. Sci. Technol.* (1934-16-81).
8. CUNNINGHAM, N. Z., *J. Sci. Technol.* (1935-18-424).
9. BLACKSTONE, STEWART, *Vet. Rec.* (1949-415).
10. RUSSELL, *Minerals in pasture* (1944).
11. SJOLLEMA, B., *Tijdschrift Dierg.* (1930-67 et 149).
12. FEATHERSTONE, J., *Brit. Groseland Soc.* (1951-6-161).
13. JAVILLIER, Les éléments chimiques du monde vivant (1952).
14. BARKER, J. R., 13^e Congr. Int. Med. Vet. Zurich (1938-1-245).
15. VON EULER, H., RYDBOM, M., *Biochem. Zeit.* (1931-241-14).
16. SCHULER, W., *Monostache Kunderheilk.* (1928-36-25).
17. BARBOUR, H. G., WINTER, J. A., *J. Pharm. Exp. Ther.* (1931-43-607).
18. BECKA, J., *Arch. Tiermed.* (1929-2-3).
19. DELBET, P., REGNOULT, MORANT, *Bull. Acad. Méd.* (1942-126-524).
20. QUISERNE, JARRIGE, *Rev. Med. Franç.* (1941-1-43).
21. CARSWELL, H. E., WINTER, J. A., *J. Biol. Chem.* (1931-93-411).
22. HUFFMAN, C. F., DUNCAN, C. W., *J. Dairy Sci.* (1935-18-605).
23. MOURIQUAND, G., LEULIER, A., ROCHE, A., *Bull. Soc. Chim. Biol.* (1931-107-676).
24. BUCKNER, G. D., MARTIN, J. H., INSKO, W. M., *Poultry Sci.* (1932-11-58).
25. VILLUIS, F., *C. R. Soc. Biol.* (1932-110-469).
26. HART, E. B., STEENBOCK, H., *J. Biol. Chem.* (1931-14-75).
27. TIBBETS, D. M., AUB, J. C., *J. Chem. Ind.* (1937-16-491).
28. ROGOZINSKI, F. et GLOWCZYNSKI, Z., *Bull. Soc. Chim. Biol.* (1935-17-88).
29. HAAG, J. R., PALMER, L. S., *J. Biol. Chem.* (1928-76-367).
30. RANDOIN, CAUSERET, J., *Bull. Soc. Hyg. Alim.* (1945-10-123).

III. La teneur en sodium et en potassium des fourrages du Congo belge.

Le métabolisme de l'eau est étroitement lié à celui des substances minérales dissoutes et ne peut donc être dissocié de celui du sodium et du potassium.

L'eau du corps comprend deux fractions : le liquide extracellulaire qui correspond au plasma et remplit le système lacunaire ; l'intracellulaire formé par l'eau qui imbibe les cellules.

Le premier représente une solution de chlorure de sodium à 3,6 pour mille exprimé en chlore. Dans les conditions normales, il contient en outre, comme cations, de minimes quantités de potassium, calcium, magnésium, et comme anions, des bicarbonates, des traces de phosphates et de sulfates. Quant au liquide intracellulaire, il est constitué surtout par le cation potassium, à côté duquel se trouve, mais accessoirement, du sodium et du magnésium, alors que les anions sont représentés par des phosphates, des sulfates et des protéines.

C'est cette distribution particulière dans l'organisme animal qui fait dire communément que le potassium est un élément strictement intracellulaire et le sodium un élément extracellulaire. L'antagonisme entre le sodium et le potassium est une notion classique. En réalité, cet antagonisme n'est pas absolu. En effet, les recherches basées sur la diffusion du sodium et du potassium radioactifs ont permis d'affirmer que la membrane cellulaire n'est pas totalement imperméable aux électrolytes et que des transferts du milieu extracellulaire vers le milieu intracellulaire sont possibles.

HEPPEL [1] (*) d'une part, ORENT-KEILES et coll. [2] d'autre part, étudiant la diffusion du sodium radioactif chez des animaux soumis à un régime déficient en potassium, ont trouvé une plus grande quantité de sodium dans les muscles.

De leur côté, ELKINTON et coll. [3 et 4] ont démontré qu'en soumettant des chiens à la déshydratation par la soif, on assiste à une diminution de liquide extracellulaire et une excrétion notable du chlorure de sodium, puis à un passage du potassium intracellulaire vers le liquide extracellulaire, en vue de remédier au plus tôt aux conséquences redoutables d'une déshydratation globale.

En alimentation animale, les apports en potassium ne sont jamais déficitaires étant donné la richesse extraordinaire des végétaux en cet élément.

Les excès seraient plus à craindre, mais on sait que, d'une façon générale, l'organisme est bien plus tolérant vis-à-vis des excès que vis-à-vis des déficiences. Il n'en est pas de même pour le sodium pour lequel les carences sont vraisemblablement plus fréquentes qu'on ne se l'imagine habituellement.

MÉTABOLISME

I. POTASSIUM.

Il est surtout fixé par le tissu musculaire strié, puis par tous les organes à activité physiologique intense. L'excrétion se fait essentiellement par les voies urinaires (90 %) et pour une moindre part par l'intestin (10 %) (PLATTNER) [5].

A l'étage rénal, il est filtré par les glomérules et partiellement réabsorbé par les tubes qui en excrètent une partie. Cette excrétion rénale est obligatoire, ainsi que l'ont démontré TARAÏL et coll. [6] ; ce qui fait que le

(*) Les nombres entre [] renvoient à la bibliographie, p. 39.

potassium ne peut pas être considéré comme une substance à seuil.

Toutefois, lors des déficiences expérimentales (résines cationiques), l'élimination rénale diminue (FOURMAN [7]; BLACK et coll. [8]) et se ferait aux dépens des muscles. De toute façon, si un excès d'apport alimentaire de potassium ne peut provoquer chez un animal normal des troubles pathologiques, il n'en reste pas moins vrai que, lors d'insuffisance rénale, la situation peut devenir très grave.

II. SODIUM.

Le chlorure de sodium est facilement absorbé par voie sanguine et joue un rôle de premier plan dans la régulation de la pression osmotique des humeurs.

La principale voie d'élimination est le rein ; il faut tenir compte aussi de l'émonotoire cutané. Quand la sudation est profuse et surtout si elle s'accompagne d'ingestion excessive d'eau, elle peut entraîner des pertes importantes de NaCl.

La sueur contient 0,2 à 0,5 % de NaCl ; cette concentration augmente quand l'exposition à la chaleur se prolonge (LADELL) [9], mais diminue avec l'acclimatation.

RÔLE PHYSIOLOGIQUE

I. POTASSIUM.

1) Il intervient dans le métabolisme des protéines. Lorsque le protoplasme cellulaire augmente, le potassium pénètre dans la cellule ; il a d'ailleurs été prouvé que la teneur est plus élevée dans les tissus en croissance physiologique (*uterus gravide*) ou pathologique (tumeurs). Son apport est indispensable pour assurer la croissance (ROINE et coll. [10], FOLLIS [11], ORENT-KEILES [2]).

Ce potassium intracellulaire n'est pas remplaçable par

d'autres cations sans provoquer des perturbations dans la fonction biochimique normale de la cellule.

Enfin, depuis la magistrale expérience réalisée par CANNON et coll. [12], il est admis que des animaux alimentés avec des hydrolysats de protéines, à formule bien équilibrée pour ce qui touche aux acides aminés, sont incapables de les utiliser en l'absence de potassium dans la ration de base.

2) Dans le métabolisme des glucides, il contrôle le processus de la glycogénèse. C'est BOYER [13] qui a prouvé qu'il était indispensable dans la réalisation de certaines étapes de la phosphorylation du système adénylique.

On peut dire schématiquement que le potassium se déplace des muscles vers le foie avec l'acide lactique, et du foie vers les muscles avec le glucose, suivant ainsi le « cycle de Cori » des hydrates de carbone (PLATTNER) [5].

3) Au niveau du tissu musculaire, on observe un antagonisme potassium-calcium, car un excès d'ions potassium entraîne une augmentation de l'excitabilité neuromusculaire, tout en reconnaissant que l'on est peu fixé sur le mécanisme de la transmission de l'influx nerveux (LIÉGEOIS) [14].

Nous ajouterons encore l'action de ce minéral sur l'activité cardiaque, sur le fonctionnement du système neurovégétatif et sur l'équilibre acide-base.

II. SODIUM.

Outre son intervention dans la régulation de la pression osmotique, il est le principal support de l'alcalinité dans l'organisme, contribuant au maintien de l'équilibre acidobasique comme le potassium.

RÉGULATION ENDOCRINIENNE

L'équilibre des électrolytes est en grande partie sous le contrôle des hormones surrénaliennes. L'ablation

de la corticosurrénale révèle l'existence de troubles humoraux importants : une diminution du chlorure de sodium et une augmentation du potassium plasmatique ; d'où perturbation de l'équilibre hydrique de l'organisme. C'est la désoxycorticostérone (DOCA) qui est liée au métabolisme de ces deux minéraux ; elle est responsable notamment du ralentissement de l'entrée du potassium dans les cellules (REINBERG et coll.) [15].

L'obtention expérimentale d'une déficience cellulaire en potassium se réalise d'ailleurs assez facilement en associant à un régime pauvre en potassium, des injections de DOCA.

Il est permis de concevoir le processus endocrinien de la façon suivante : quand la concentration en potassium, du plasma et des liquides extracellulaires augmente, la concentration en potassium des cellules de l'organisme augmente. Cet enrichissement provoque dans l'hypophyse, une hypersécrétion de la stimuline surrénalienne (ACTH) qui elle-même, intensifie la sécrétion des corticostéroïdes. Ceux-ci appauvrissent les cellules en potassium. D'où, au niveau du rein, une inhibition de la réabsorption tubulaire du potassium et au niveau de l'intestin, une diminution de l'absorption intestinale du potassium, les deux effets contribuant à amener à la normale la concentration plasmatique et extracellulaire du potassium.

CARENCE ET EXCÈS

1) La carence en potassium ne s'observe pas dans les conditions naturelles, chez les herbivores dont l'alimentation est éminemment riche en cet élément.

L'excès s'envisage surtout par rapport à un déséquilibre sodicopotassique. VON GRUNINGEN, cité par CHARLET [16], attire l'attention sur le fait que des vaches se trouvant sur des prairies largement purinées, peuvent con-

sommer 480 g de potasse par jour et ont montré une hypoactivité ovarienne et une irritation des muqueuses du vagin et de l'utérus.

Ces symptômes ont disparu lorsqu'on a arrêté le purinage. HOFFMANN [17], en Suisse, a constaté de la stérilité chez les vaches qui prenaient jusqu'à 400 g de potassium par jour ; jamais il n'a observé de la tétanie.

2) La carence en sodium est plus fréquente et mieux connue ; elle se traduit par les stigmates suivants : manque d'appétit, pelage rude, baisse en poids et en production chez les vaches laitières, pica marqué (ALLMAN et coll.) [18].

ORENT-KEILES et coll. [19] avec un régime contenant seulement 0,002 % de sodium, remarquèrent que la reproduction des rates était normale : 2 sur 12 devinrent gravides, mais n'amènèrent pas leurs petits à terme.

BESOINS

I. POTASSIUM.

Ils sont estimés chez l'homme à 0,5 g par jour. Cette dose minime s'avère suffisante pour maintenir l'organisme en équilibre ; par contre, au cours de la croissance, les besoins doivent être plus élevés.

De nombreux travaux ont montré en effet, que la croissance des jeunes s'arrête si l'apport de potassium devient insuffisant. A des animaux restés petits, l'apport de potassium stimule aussitôt la croissance.

Pour les grands animaux, les besoins ne sont pas fixés. DUTOIT et coll. [20] les estiment pour la vache laitière à 14,4 g pour l'entretien et à 2 g par litre de lait produit. SJOLLEMA [21] les situe entre 50 et 60 g.

II. SODIUM.

D'après OYAERT une vache avec production normale a besoin de 26 g de sodium.

MÉTHODE ET DOSAGE

Nous avons utilisé la détermination au photomètre qui a le très grand avantage de permettre des dosages rapides et précis. Il suffit donc de mesurer l'intensité lumineuse du spectre de flamme, aux longueurs d'onde des bandes propres du sodium et du potassium, 590 m μ et 768 m μ .

On compare les intensités lumineuses enregistrées aux courbes d'étalonnage préalablement établies.

DOSAGES DU POTASSIUM ET DU SODIUM
DANS LES FOURRAGES DU CONGO.

Origine	Nature	N°	M. S. %	K en mg/kg de M. S.	Na en mg/kg de M. S.
I. RUANDA					
a) GROUPE SCOLAIRE D'ASTRIDA.					
Jardin III	— Parcelle 60 K	RU 6	87,9	4.643	409
III	14 n° 62				
	<i>Chloris Gayana</i> ...	RU 7	89,5	6.860	—
I	31 C	RU 8	89,2	4.589	—
II	33 E	RU 9	89,7	16.620	396
III	45 M	RU 10	90,3	7.878	428
III	47 K	RU 11	90,0	7.348	224
II	27 F <i>Paspalum</i> ...	RU 12	89,1	1.119	390
II	47 G	RU 13	89,9	6.531	107
III	33 I	RU 14	89,9	14.335	343
I	27 A	RU 15	89,3	7.402	403
III	1 I	RU 17	90,8	14.105	—
III	25 I <i>Paspalum</i> ...	RU 18	90,3	15.848	107
I	39 B	RU 19	89,6	3.315	—
II	43 H	RU 20	90,0	9.114	—
III	27/1	RU 21	90,7	12.440	272
I	25 A <i>Paspalum</i> ...	RU 22	90,7	7.763	76
I	19 A <i>Setaria</i> ...	RU 23	90,9	9.891	224
II	37 E	RU 24	89,8	10.980	580
II	45 H	RU 25	90,0	14.976	206
II	1 E	RU 27	90,1	15.072	107
II	39 H	RU 29	90,5	20.310	195
III	25 F <i>Paspalum</i> ...	RU 31	92,4	11.713	—

Origine	Nature	N°	M. S. %	K en mg/kg de M. S.	Na en mg/kg de M. S.
III	19 I	RU 32	90,7	14.191	122
III	43/6	RU 33	89,5	13.768	—
I	45 A	RU 35	98,3	12.649	136
II	8	RU 36	88,7	20.164	158
I	47 C	RU 37	90,1	2.963	172
I	43 A	RU 38	90,0	5.517	436
I	33 A	RU 39	90,2	7.663	285
Pâturage naturel de la vallée ...		RU 16	90,0	8.179	—
Pâturage naturel de la colline ...		RU 28	89,1	8.179	140
Pâturage amélioré de la vallée ...		RU 30	89,7	4.526	—
Pâturage artificiel (Kikuyu) ...		RU 34	89,2	23.395	161
Moyennes (33) ...			89,9	10.322	253
b) STATION DE RUBONA ASTRIDA.					
Sommet colline — Mélange complet E.C.		A 1	88,73	11.930	166
»	» — » » E.C.	A 3	88,78	9.635	119
»	» — <i>Themeda triandra</i> F.C.	A 4	89,06	4.250	114
»	» — <i>Hyparrhenia filipendula</i> E.C. ...	A 5	88,55	10.356	211
»	» — » F.C. ...	A 6	89,46	7.810	182
»	» — <i>Brachiaria Platynota</i> E.C.	A 7	87,58	19.345	146
»	» — » » F.C.	A 8	88,41	8.008	166
Colluvions — Mélanges complet E.C. ...		A 9	88,78	9.527	156
Marais — » » E.C. ...		A 11	88,40	11.559	168
Colluvions — <i>Pennisetum purpureum</i>					
Fourr. vert avant floraison (1,5 m) ...		A 13	88,61	19.816	124
Colluvions — <i>Panicum Duwenya</i>					
Fourr. vert coupé à 1,5 m de haut		A 14	87,63	25.986	138
Moyennes (11) ...			88,54	12.565	153
c) STATION DE LUVIRONZA (I.N.É.A.C.)					
<i>Eragrostis Boehmii</i> (<i>Icinge</i>)		Lu 1	89,7	13.700	456
<i>Hyparrhenia bracteata</i>		Lu 2	90,0	12.250	174
» <i>diplandra</i>		Lu 3	89,5	2.861	122
<i>Exothea abyssinica</i> (<i>Ignovu</i>)		Lu 4	89,9	7.567	88
<i>Digitaria Maitlandii</i> (<i>Urwiri</i>)		Lu 5	86,8	24.500	204
Moyennes (5) ...			89,2	12.175	209
d) KISENYI.					
Terr. de Kibuye Foins indigènes		RU 2	88,11	20.505	198
		RU 3	89,29	24.471	149
		RU 4	82,24	26.251	3.558
		RU 5	87,53	24.792	289
Moyennes (4) ...			86,79	24.030	1.048

Origine	Nature	N°	M. S. %	K en mg/kg de M. S.	Na en mg/kg de M. S.
II. KIVU					
1. ÉLEVAGES INDIGÈNES					
a)	Herbages des savanes pauvres des sommets des collines et des zones éluviales	(13)		6.820	361
b)	<i>Imperata</i> sur anciens terrains de culture	(3)		9.670	331
c)	Végétation sur terrains fertiles- Graminées assez élevées	(18)		9.609	1.284
d)	Savanes des terres lourdes ou terrains frais et humides	(10)		12.569	825
e)	Formations herbeuses sur terrains assez riches et compacts	(5)		6.720	701
f)	Terrains de culture abandonnés	(1)		7.190	846
Moyennes (50) ...			92,25	9.162	799
2. FERME DE KABARE.					
Ferme exp. ind.		(1)		5.841	200
3. BUNIA					
4. LUBERIZI (M.A.E.)					
		MAE 1	95,23	12.040	161
		MAE 2	94,73	10.789	117
		MAE 3	93,55	10.900	820
		MAE 4	93,11	13.000	1.275
		MAE 5	94,63	12.525	1.245
Moyennes (5) ...			94,25	11.851	723
5. LUBERO.					
(Léopoldville) (Service Vétérinaire)					
a)	Région Luofu — Chiendent				
Ferme S. GOUVEYA		Leo 1	88,3	14.356	191
b)	Région Lubero-Kikuyu				
Pâturages ordinaires		Leo 2	88,4	8.561	62
c)	Région Lubero — Pâturages naturels				
— Ferme WOLMARANS		Leo 3	89,7	16.826	238
Moyennes (3) ...			88,8	13.247	164
III. ITURI					
Kibali Ituri			91,97	2.783	325
			92,21	2.641	185
			93,72	4.166	278
			92,31	2.638	413
Moyennes (4) ...			92,55	3.057	300

Origine	Nature	N°	M. S. %	K en mg/kg de M. S.	Na en mg/kg de M. S.
IV. KASAI					
a) STATION DE LUPUTA					
		L 1	88,29	8.668	193
		L 2	87,71	8.253	124
		L 3	87,98	10.483	139
		L 4	88,39	15.019	165
		L 5	87,68	14.473	950
		L 6	87,25	8.285	253
		L 7	87,93	9.301	583
	Moyennes (7) ...		87,81	10.640	343
b) S.E.C. KAMBAYE					
K 1	sable	K ₁ 1	90,10	12.117	161
K 1	»	K ₁ 2	89,31	12.117	153
K 1	»	K ₁ 3	90,42	9.089	182
K ₂	terre rouge	K ₂	87,56	10.131	187
	Moyennes Kambaye (4)		89,35	10.862	171
S.E.C. MAZIA MPATA					
Mazia	Kraal 6	M 1	87,82	24.660	102
Mazia	Kraal 9	M 2	88,30	20.315	91
	Moyennes Mazia Mpata (2)		88,06	22.487	96
c) TSHOFA (Élevage de la Kuluie-Katenta).					
Katenta	<i>Andropogon</i>	KK 1	90,26	11.819	140
Muvula	»	KK 4	89,64	13.785	97
	Moyennes (2) ...		89,95	12.802	118
Katenta	<i>Panicum</i>	KK 2	89,14	10.186	112
Muvula	»	KK 3	88,74	12.097	74
Kuluie	»	KK 8	90,71	15.208	982
Kuluie pl. II	»	KK 11	91,58	18.417	734
Kuluie pl. III	»	KK 13	90,84	15.923	320
(Ponte) ?	»	KK 14	90,40	14.329	307
(Asamdwe) ?	»	KK 15	91,43	9.155	546
	Moyennes (7) ...		90,40	13.578	439
Muvula	<i>Hyparrhenia</i>	KK 5	89,47	17.543	80
Kuluie	»	KK 6	90,67	15.679	823
		KK 7	90,95	18.134	637
Kuluie pl. I	»	KK 9	90,81	17.428	201
Kuluie pl. II	»	KK 10	90,78	14.313	217
Kuluie pl. III	»	KK 12	90,36	11.208	202
(Ponte) ?	»	KK 16	92,02	11.056	289
Ludwe	»	KK 18	91,60	18.546	278
Munala	»	KK 19	92,18	15.218	212
(Budiana) ?	»	KK 20	92,74	14.674	180
	Moyennes (10) ...		91,15	15.080	313
Tabua	<i>Hyparrhenia + Panicum</i>	KK 17	91,80	13.201	194
	Moyennes de Tshofa (20) ...		90,80	14.233	332

Origine	Nature	N°	M. S. %	K en mg/kg de M. S.	Na en mg/kg de M. S.
d) STATION DE WETSHINZADI					
		W 1	88,88	9.528	270
		W 2	88,93	6.226	215
		W 3	89,12	6.245	205
	Moyennes (3)		88,93	7.333	230
Dlanga plateau n° 5	— a	D 1	88,85	7.740	214
»	» — b	D 2	88,92	7.547	101
»	» — c	D 3	89,00	7.651	71
»	lisière forêt n° 4 — a	D 4	88,53	8.037	104
»	» » — b	D 5	88,62	7.796	96
»	» » — c	D 6	88,99	7.539	128
	Moyennes (6)		88,82	7.718	119
	Moyennes de Wetshinzadi (9)		88,85	7.589	156
e) DIMA.					
Graminées et plantes diverses formant le					
recrû de couverture en plantation de					
palmiers à l'état où le bétail les broute.					
	1	Dima 1	89,54	12.383	288
	2	Dima 2	87,71	12.770	263
	3	Dima 3	90,49	15.495	263
	4	Dima 4	88,87	12.433	268
	5	Dima 5	89,86	12.917	268
	Moyennes (5)		89,29	14.200	270
V. KWANGO					
COMPAGNIE AFRICAINE D'ÉLEVAGE					
(C.A.E.)					
a. Territoire de <i>Gungu</i> .					
Vallée de la	1. Fond de la vallée	...	91,76	13.641	283
rivière Lubue	2. Milieu flanc coteau	...	94,10	13.482	266
(Village	3. Plateau	...	93,96	15.440	417
Kabunga)					
Vallée de la	1. Fond de la vallée	...	93,08	13.969	382
rivière Bwele	2. Milieu flanc coteau	...	93,12	15.214	250
	3. Plateau	...	93,81	15.751	186
	Moyennes (6)	...	96,60	14.583	294
b. <i>Katenga</i> .					
Kraal 1	88,59	4.390	756
Kraal 2	88,52	6.680	312
	Moyennes (2)	...	88,55	5.535	534
	Moyennes du Kwango (8)	...	94,54	12.321	354

Origine	Nature	N°	M. S. %	K en mg/kg de M. S.	Na en mg/kg de M. S.
VI. BAS-CONGO — MVUAZI					
1.	Foin de brousse-mélange <i>Hyparrhenia</i> et <i>Imperata</i> fauché à 4 mois très peu appelé	MVu 1	90,31	14.426	195
2.	Ensilage <i>Penisetum</i> récolté à 5 mois en avril en saison des pluies — dans 1 jachère — conservé à froid sans acide ...	MVu 2	90,84	12.870	129
3.	<i>Hyparrhenia</i> 4 mois, après feu de brousse, récolté fin saison sèche en octobre ...	MVu 3	88,74	12.731	68
4.	<i>Hyparrhenia</i> 5 mois — récolté en novembre — saison des pluies ...	MVu 4	88,74	14.029	301
	Moyennes (4) ...		89,66	13.514	173
VII. KATANGA					
A. C.S.K. ÉLISABETHVILLE.					
Échantillon 1	— Pâturage naturel amélioré	CSK 1	92,27	26.542	430
» 2	— Pâturage fauché amélioré	CSK 2	87,70	16.438	225
» 3	— Pâturage vierge ...	CSK 3	87,38	18.190	181
» 4	— » fauché ...	CSK 4	91,2	11.816	128
» 5	— » vierge ...	CSK 5	91,1	11.270	107
» 6	— » fauché ...	CSK 6	90,9	10.490	122
» 7	— » vierge ...	CSK 7	90,6	8.651	103
	Moyennes (7) ...		90,1	14.771	185
B. C.S.K. JADOTVILLE.					
		1	91,84	4.755	271
		2	93,09	5.594	232
		3	91,47	3.689	520
		4	91,44	3.847	153
	Moyennes (4) ...		91,96	4.476	296
C. COBELKAT KANIAMA.					
1.	<i>Imperata cylindrica</i> — récolté avril ...	Ko 1	90,42	9.987	135
2.	Prairies à <i>Hyparrhenia</i> — récolté avril, séché sur pied ...	Ko 2	90,05	3.256	65
3.	Prairies à Nylgrass — <i>Acrocerum macrum</i> récolté avril — maturité ...	Ko 3	90,49	5.439	145
	Moyennes (3) ...		90,32	6.227	115
4.	Lég. <i>Canavalia ensiformis</i> (fèves) (Kasese) ...	Ko 4	87,36	10.672	28
D. GRELCO.					
Biano-Katongola					
Terrain rouge limoniteux	— Kraal Dinu 1	89,60	6.735	149
» » »	— » » 2	89,45	8.660	160
Terrain blanc sablonneux	— Kraal VI (nou-	3)	89,57	11.435	109
» » »	— » IV (veau-	4)	89,32	12.420	117
	Moyennes (4) ...		89,48	9.817	133

<i>Fourrages belges :</i>	<i>K en mg/kg de M.S.</i>	<i>Na en mg/kg de M.S.</i>
Condroz	31.654	1.798
Famonne	25.521	1.600
Ardenne	27.952	1.611

La lecture de ces tableaux est suffisamment éloquente pour nous dispenser de copieux commentaires. En effet, les fourrages du Congo sont particulièrement pauvres en sodium. A titre exemplatif, sur 33 échantillons en provenance d'Astrida, au Ruanda, un seul révèle, à l'analyse, un taux supérieur à 500 mg par kg de matière sèche, tandis que la moyenne ne dépasse pas 253 mg.

Et cependant, la situation à Astrida, au point de vue du sodium, est plus avantageuse que celle de Rubona (153 mg) ; Lubero (163 mg) ; Élisabethville (185 mg) ; les Bianos (133 mg) et Kaniama (115 mg). Ce sont les fourrages du secteur Mazia Mpata, dans le Kasai (élevage de la S.E.C.) qui présentent le taux moyen le plus faible avec 96 mg.

Par contre, ceux récoltés à Kisenyi, à la Luberizi et au Kivu en général ont des teneurs en sodium nettement plus satisfaisantes, sans atteindre toutefois celles relevées sur les fourrages prélevés en Belgique, dont la moyenne oscille autour de 1.600 mg. Bref, le déficit en apport sodique alimentaire est quasi désastreux. Quant au potassium, on peut remarquer que, d'une façon générale, sa teneur dans les fourrages est sensiblement de 50 % inférieure à celle des fourrages belges.

Il n'en reste pas moins vrai que les besoins des animaux en cet élément resteront largement couverts par l'apport alimentaire, ce qui n'est pas le cas pour le sodium. Par conséquent, c'est le déséquilibre sodicopotassique qui doit être sérieusement considéré.

Les fourrages récoltés en Belgique contiennent de 6 à 20 fois plus de potassium que de sodium. Dressons ce même rapport K/Na pour les fourrages du Congo étudiés au laboratoire et classons-les en 3 catégories :

1) Rapport K/Na convenable : Kivu II ; Luberizi 16 ; Kisenyi 23.

2) Rapport K/Na plus élevé par carence en Na : Tshofa 30 ; Luputa 31 ; Kwango 36 ; Astrida 40 ; Dima Kasai 52.

3) Rapport K/Na exagérément élevé par déficience très marquée en sodium :

Kaniama 54 ; Luvironza 58 ; Kambaye 53 ; GRELCO Bianos 74 ; Mvuazi 78 ; Élisabethville (C.S.K.) 79 ; Lubéro 80 ; Rubona 82 et Mazia Mpata (S.E.C.) 234.

Il reste trois cas particuliers qui sont à examiner :

1) Pour les fourrages de Jadotville, à taux faible en sodium (296 mg), le rapport K/Na paraît favorable : 15 ; il est dû au fait que le potassium se trouve lui aussi en quantité relativement basse (4.476 mg).

2) La même remarque s'applique aux fourrages de Kibali Ituri dont le rapport K/Na se situe à 10, car les teneurs en potassium et sodium sont toutes deux très faibles, respectivement 3.057 et 300 mg.

3) A Wetshinzadi (Kasai), ce même rapport des fourrages est de 48 avec 156 mg de sodium et 7.589 mg de potassium par kg de matière sèche ; en raison de leur pauvreté en sodium, ces aliments rentreront dans la 3^{me} catégorie.

Il serait du plus haut intérêt de scruter les répercussions éventuelles dans l'organisme animal, consécutives à un affouragement aussi peu rationnel.

Il est permis de supposer que des désordres biochimiques importants pourraient se produire dans l'intimité du laboratoire cellulaire, avec transferts d'ions du milieu intracellulaire vers le liquide extracellulaire.

S'il s'agit d'animaux en plein développement somatique, n'y aura-t-il pas un ralentissement dans le processus d'assimilation de la protéine et, du coup, inhibition de la croissance.

Pour les animaux dont la maturité sexuelle est atteinte, serait-ce tellement exagéré de compter sur des anomalies au niveau de la sphère reproductrice ?

Un chaînon de plus à envisager dans l'étude de ce problème complexe qu'est la prolificité du bétail à la Colonie. En tous cas, il importe de parer au plus urgent. Des suppléments « appropriées » en chlorure de sodium.

Dans les régions qui ont adopté la pratique de l'ensilage il faut conseiller l'addition de sel aux fourrages.

TRAVAIL EFFECTUÉ SOUS LES AUSPICES
DE L'INSTITUT NATIONAL POUR L'ÉTUDE
AGRONOMIQUE AU CONGO BELGE (I.N.É.A.C.).

BIBLIOGRAPHIE

1. HEPPEL, L. A., *Amer. J. Physiol.* (1940-128-449).
2. ORENT-KEILES, E., MC COLLUM, E. V., *J. Biol. Chem.* (1941-140-337).
3. ELKINTON, J. R., TAFFEL, M., *J. Clin. Invest.* (1942-21-787).
4. ELKINTON, J. R., WINKLER, A. W., *J. Clin. Invest.* (1944-23-93).
5. PLATTNER, H. C., Métabolisme du potassium et ses perturbations (1954).
6. TARAII, R., ELKINTON, J. R., *J. Clin. Invest.* (1949-28-99).
7. FOURMAN, P., *Lancet* (1952-2-368).
8. BLACK, D. A. K., MILNE, M. D., *Clin. Sc.* (1952-11-397).
9. LADELL, W. S. S., *J. Physiol.* (1945-104-13).
10. ROINE, P., BOOTH, A. N., ELVEHJEM, C. A., HART, E. B., *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.* (1949-71-90).
11. FOLLIS, R. H., *Proc. Exp. Biol. Med.* (1942-51-71).
12. CANNON, P. R., FRAZIER, L. E., HUGHES, R. M., *Metabolism* (1952-1-49).
13. BOYER, P. D., LARDY, H. A., PHILLIPS, P. H., *J. Biol. Chem.* (1943-149-529).
14. LIÉGEOIS, F., *Ann. Med. Vet.* (1953-3-135).
15. REINBERG, A., STOLKOWSKI, J., *J. Ann. Endocrinol.* (1952-13-559).
16. CHARLET, P., *Ann. Nutr. et Alim.* (1953-2-109).
17. HOFMANN, W., 6^e Int. Congr. An. Husb. Sect. (1952-46).
18. ALLMAN, R. T., HAMILTON, T. S., *F. A. O. Agric. Studies* (1949-5).
19. ORENT-KEILES, ROBINSON, MC COLLUM, *Amer. J. Physiol.* (1937-119-651).
20. DUTOIT, MALAN, GROENEWALD, *Onderstep. J. Vet. Sci. Ann. Ind.* (1934-2-565).
21. SJOLLEMA, B., *Tijd. Dierg.* (1929).
22. OYAERT, *Ann. Med. Vet.* (1953-3-122).

IV. Le fer en alimentation animale. Son métabolisme.

En tant que constituant essentiel de la molécule d'hémoglobine, le fer joue un rôle de premier plan en nutrition animale. L'expérience de WADDEL et coll. [1] (*) parmi beaucoup d'autres, est nettement démonstrative à cet égard : des rats venant d'être sevrés, à l'âge de 3 à 4 semaines et nourris d'un régime constitué uniquement par du lait de vache, aliment bien pauvre en fer, présentent après un délai de 6 à 8 semaines, une chute notable du taux d'hémoglobine (4 g par 100 cm³ de sang au lieu de 10,83 g).

Des observations semblables ont été faites sur le chien et le lapin par SMITH et coll. [2].

La biochimie animale, science primordiale qui doit nous éclairer sur le métabolisme des divers éléments minéraux n'en étant encore qu'à ses premiers pas, nous tâcherons de préciser le cycle du fer dans l'organisme animal, sur la base des expériences et théories les plus récentes.

RÉPARTITION DU FER DANS L'ORGANISME

CARTWRIGHT [3] a montré que, chez le chien, 57 % de son fer total se rencontrent dans la molécule de l'hémoglobine tandis que 23 % sont intimement liés aux protides tissulaires, soit à l'état de myoglobine, soit encore à l'intérieur des cellules de tissus divers, combinés à des

(*) Les nombres entre [] renvoient à la Bibliographie, p. 61.

nucléoprotéides (FISCHER et coll. [4]) ou participant à la constitution de certains enzymes cellulaires : les cytochromes de HEILIN, la catalase, la peroxydase, le ferment respiratoire de WARBURG.

La fraction restante (environ 20 %) se trouve sous la forme de réserves tissulaires, utilisables directement pour l'hématopoièse, ce qui n'est pas le cas pour le fer strictement tissulaire, c'est-à-dire celui faisant partie intégrante des tissus.

Telle est la répartition générale du fer dans l'organisme animal.

PHYSIOLOGIE DU FER

Ainsi donc, plus de la moitié du fer total de l'organisme se trouve incorporé à l'hémoglobine. Son intervention est indispensable pour assurer le processus de fixation de l'oxygène véhiculé par le sang vers les tissus. Cette fixation sera d'ailleurs proportionnelle à la teneur du sang en cet élément. D'autre part, on admet que les produits de désintégration de l'hémoglobine, qui eux, ne contiennent plus de fer, sont absolument incapables de fixer cet oxygène.

Signalons en passant qu'à côté du fer hémoglobinique, existe le fer myoglobinique. L'affinité de la myoglobine pour l'oxygène est plus marquée que celle de l'hémoglobine ; son rôle essentiel consiste à le tenir en réserve et éventuellement, le transmettre à un rythme plus ou moins rapide, suivant les besoins des cellules musculaires.

Les dépôts principaux de fer dans l'organisme sont : la rate, le foie et la moelle osseuse (HAHN et coll. [5] ; LEDERER [6] ; LEDERER et coll. [7]). Il ressort de toute une série d'expériences qu'il s'agit bien de réserves utilisables pour les besoins de l'hématopoièse.

Tout compte fait, c'est la rate qui est surtout spécialisée pour assurer le stockage du fer ; la splénectomie

s'accompagne habituellement d'une profonde anémie (HOET et coll. [8]).

Il est naturellement permis de se demander sous quelle forme se trouve cet élément minéral, dans les dépôts.

LAUFBERGER [9] a extrait de la rate une protéine cristallisable contenant environ 20 % de fer, sous forme ferrique. Cette substance fut dénommée « ferritine ». Des expériences avec les éléments radioactifs ont confirmé pleinement cette découverte. Du fer radioactif, tel le citrate de fer ammoniacal, injecté à un chien, a été retrouvé après quelques jours, sous forme de ferritine dans le foie et la rate.

De même, l'utilisation du fer radioactif a montré que le fer libéré par la destruction des globules rouges, vient se déposer dans ces mêmes organes sous forme de ferritine.

Bien que nous ne soyons pas strictement renseignés sur l'importance des réserves de fer sous forme de ferritine, il est logique néanmoins de penser que celle-ci tient une place importante pour ce qui concerne le stockage de cet élément. Nos connaissances à ce sujet sont pourtant bien vagues : on a parlé de « fer libre », c'est-à-dire du fer contenu dans les dépôts et pouvant être extrait par l'action de l'acide chlorhydrique N/5, par opposition au « fer stable ».

De toute façon, seul le dosage de la quantité totale de fer tissulaire contenu dans les organes de dépôt, permet de se faire une idée approximative des réserves de l'organisme.

Pour GREENBERG et coll. [10], il existe dans les tissus un fer labile : c'est le fer le dernier arrivé qui est le premier à être utilisé à nouveau.

Plusieurs enzymes doivent leur activité à la présence de fer dans leur molécule.

Ainsi les cytochromes, catalyseurs cellulaires ferru-

gineux, sont oxydés par l'oxygène du sang et réduits par les réducteurs qui se trouvent dans les cellules. Grâce à leur faculté d'être réversiblement oxydés et réduits, ils facilitent les échanges cellulaires. Plus l'activité respiratoire d'un tissu est intense, plus sa teneur en cytochromes est élevée.

On trouve également du fer dans le ferment respiratoire de **WARBURG**, les peroxydases ; bref, tous les biocatalyseurs formant un chaînon dans le phénomène de respiration tissulaire de façon à faciliter les processus d'oxydoréduction.

Une dernière fraction de fer, décrite pour la première fois par **FONTES** et **THIVOLLE** [11], se rencontre dans le sérum sanguin. Celui-ci est le milieu dans lequel le fer est transporté du tube digestif aux dépôts et de ces dépôts à la moelle osseuse où il est utilisé pour la synthèse de l'hémoglobine, ainsi qu'aux tissus où il participe au processus des échanges gazeux. Le fer sérique est l'intermédiaire de tous les échanges de fer dans l'organisme ; il est le reflet de la charge en fer de l'organisme (**LEDERER** [6]).

Son taux qui varie faiblement suivant certains facteurs (jour et nuit), augmente durant la gestation tandis qu'à la fin de celle-ci, il subit un abaissement ; la chute est très manifeste après l'expulsion du ou des fœtus ; il faut quelques semaines pour que le taux de la sidérémie redevienne normal. Le pouvoir de diffusion du fer par voie placentaire, est pourtant relativement réduit (**RENAER** [21] ; **MC CANCE** et coll. [13]).

ABSORPTION DU FER

Dans les aliments, ce n'est pas sous une forme directement assimilable que se trouve le fer qui doit donc préalablement subir certaines transformations avant de pouvoir traverser la muqueuse digestive.

Il s'y rencontre sous forme de complexes organiques liés à des protéines. Ces complexes varieront d'ailleurs suivant les divers aliments.

Opérant sur des chiens anémiques, RUEGAMER et coll. [14] ont démontré que le fer du son de blé est aussi parfaitement utilisé que le fer minéral, alors que 10 à 20 % seulement du fer présent dans les épinards sont disponibles pour le processus de l'hématopoïèse.

Le fer du son de blé qui est particulièrement riche en acide physique est pourtant bien assimilé par des animaux comme des chiens qui ne possèdent pas de phytase.

Pour le fer épinard, la présence abondante d'acide oxalique pourrait expliquer le blocage partiel du fer sous forme d'oxalate insoluble.

Comme on le voit, la nature de l'aliment doit entrer en ligne de compte pour apprécier à sa juste valeur, l'apport en fer d'un régime. Mais il faudra en outre tenir compte de la composition organique et minérale du régime.

Dans une expérience faite sur 12 femmes, auxquelles étaient distribués 2 régimes de compositions différentes, mais de teneur en fer identique, LEVERTON et MARSH [15] ont observé que l'un des deux qui était particulièrement riche en calcium et en protides a permis une rétention de 1,55 mg de fer par jour tandis que l'autre a causé une perte journalière de 1,30 mg.

Certains constituants de la ration peuvent être considérés comme activateurs de l'absorption du fer tout comme d'autres peuvent se montrer des inhibiteurs.

Parmi les activateurs de la transformation du fer en formes assimilables, il faut citer en premier lieu, les réducteurs, notamment l'acide ascorbique. Il est tout aussi vraisemblable que d'autres facteurs réducteurs tels les groupes SH des protéines ou encore les tocophérols puissent intervenir dans le même sens.

Par contre, les facteurs inhibiteurs sont à la fois plus nombreux et mieux connus.

Contentons-nous d'envisager seulement l'action des phosphates.

D'après HEGSTED et coll. [41], l'absorption du fer chez le rat est inversement proportionnelle à la teneur en phosphore du régime. La phytine forme avec le fer un phytate insoluble, combinaison particulièrement efficace pour s'opposer à l'absorption du fer.

Il suffirait d'ailleurs d'administrer une ration déficitaire en phosphore pour intensifier le rythme d'absorption du fer. Ce fait fut illustré par une expérience de FINCH et coll. [42] : en donnant à des rats du grain de maïs, très pauvre en phosphore, ils ont réussi à provoquer une surcharge considérable en fer aboutissant à une véritable hémochromatose.

Quoi qu'il en soit, dans l'estomac, le fer alimentaire se libère de ses combinaisons avec les albumines et se trouve sous forme ionisée (SCHIROKAUER [16]), seule forme qui paraît biologiquement active (SHERMAN et coll. [17] ; BORGÉN et coll. [18]). C'est sous l'influence de l'acide chlorhydrique du suc gastrique que se produit cette forme ionisée (HEILMEYER et coll. [19]) ; on sait d'ailleurs qu'une médication alcaline diminue le taux d'utilisation de ce minéral (FREEMAN et coll. [20]).

Mentionnons ici le rôle probable, mais en tous cas accessoire, joué par la bile dans le processus d'ionisation du fer alimentaire ; en réalité, elle interviendrait grâce aux acides biliaires.

Au contact de l'acide chlorhydrique du suc gastrique, se produira ou bien du chlorure ferreux ou bien du chlorure ferrique. Physiologiquement parlant, c'est le premier qui se formera. En effet, les sels ferriques exercent une action corrosive sur les muqueuses ; l'épithélium intestinal, si fragile de par sa structure, serait alors rapidement lésé et l'absorption du fer serait inhibée par coagulation des albumines cellulaires.

D'autre part, le contenu de l'estomac et celui du duodénum possèdent un remarquable pouvoir réducteur. C'est donc sous forme bivalente que le fer sera absorbé (REIMANN et coll. [21]). Des expériences entreprises ces dernières années, aux États-Unis, avec le fer radioactif, ont démontré que le fer bivalent était beaucoup mieux résorbé que le fer trivalent ; seul l'ion de fer bivalent traverse la muqueuse duodénale.

Si l'on est d'accord pour reconnaître que la thérapeutique martiale, par voie buccale, avec des composés ferriques, se révèle efficace, il faut logiquement admettre que le suc gastrique a opéré la transformation en fer bivalent.

Ces considérations nous permettent d'affirmer qu'au niveau de l'estomac et du duodénum, le fer alimentaire se trouve sous une forme aisément résorbable.

RÉGULATION DE L'ABSORPTION DU FER

VAHLQUIST [22], se basant sur le temps qui s'écoule entre le moment où le fer arrive au contact de l'épithélium gastrique et son passage dans le sang, marqué par une élévation du taux de fer sanguin, estime que ce délai, oscillant autour de 15 à 30 minutes, correspond aux modifications successives qui se produisent, à savoir : transformations du fer en chlorure ferreux, puis en ferritine, puis en fer protéine du sang.

LINTZEL, cité par HEMMELER [23], fut le premier à démontrer que le sujet normal ne résorbe presque pas de fer. A la suite d'une épreuve de surcharge, l'organisme n'en résorbe plus du tout, durant un certain temps, l'excrétion se produisant par l'intestin et les urines en vue de maintenir son homéostasie dans l'organisme. Cette opinion a été confirmée magistralement, au moyen du fer radioactif, par divers chercheurs américains (HAHN et coll. [24] ; BALFOUR et coll. [25]).

Ainsi des chiens anémiés par des saignées répétées retiennent dans leurs tissus 4,1 à 12,7 % du fer radioactif ingéré tandis que les chiens normaux n'en gardent que 0,08 à 0,24%.

Un chien, saigné copieusement d'une quantité correspondant à 2/3 de son sang total, n'assimile, 24 heures après la saignée, qu'une faible proportion de fer radioactif (1,3%). Si la même quantité de fer radioactif lui est présentée plusieurs jours après la saignée, les réserves ayant été épuisées par la reconstruction de l'hémoglobine, l'absorption atteint 10%.

On sait également que des individus atteints d'anémie assimilent beaucoup plus de fer que les individus normaux.

Ne voit-on pas également que les femelles gestantes absorbent deux à dix fois plus de fer qu'en dehors de la gestation ?

En somme, la quantité de fer résorbé par les muqueuses de l'estomac et du duodénum, est sous la dépendance des besoins organiques (DUBACK et coll. [26]).

A ce sujet, les travaux récents sur la ferritine ont permis d'émettre une théorie fort séduisante qui peut être résumée comme suit (GRANICK et coll. [27] ; HAHN et coll. [28]) : les cellules des muqueuses citées contiennent une protéine, l'apoferritine qui, par combinaison avec le fer alimentaire libéré de ses complexes par le suc gastrique, forme la ferritine. La charge en fer se ferait ainsi jusqu'à épuisement des réserves en apoferritine.

Toute nouvelle absorption ne peut avoir lieu qu'après libération dans le plasma sanguin, du fer contenu dans la ferritine.

En bref, le processus de résorption serait inhibé une fois l'apoferritine saturée. Des surcharges, même massives, ne pourraient rien changer à cet état de choses.

BESOINS EN FER

La vie des hématies est loin d'être illimitée. Les travaux récents de l'école américaine, grâce à l'introduction du fer radioactif dans la molécule d'hémoglobine, ont permis par détection de la radioactivité, d'évaluer à 125 jours, la durée moyenne de vie d'un globule rouge. Les besoins en fer sont donc constants.

Cependant, chez l'adulte normal, ils sont faibles, car l'hémoglobine néoformée contient, presque exclusivement, du fer hématique récupéré.

D'après McLESTER, cité par ASCHEKENASY [29], l'homme adulte aurait intérêt à ingérer quotidiennement 15 mg de fer pour parer à toute éventualité ; ce serait une dose maxima.

Il va de soi que les besoins des jeunes se trouvent plus élevés pour la construction des tissus et à cause de l'augmentation progressive de la masse sanguine.

FER ET CUIVRE

Pour assurer la synthèse de l'hémoglobine, le fer n'est pas le seul élément minéral indispensable ; le cuivre est également nécessaire (BOURGEAT [30]).

Sur des chiens rendus anémiques par saignée, la régénération globulaire se produit bien plus rapidement par administration simultanée de fer et de cuivre que par celle de fer seulement (POTTER [31]). Le cuivre joue le rôle de catalyseur, non pour l'assimilation du fer, mais pour sa conversion en fer hémoglobine.

PATHOLOGIE

Aux États-Unis, l'attention fut attirée sur l'existence de maladies anémiantes du bétail que l'on avait tendance à attribuer à une carence martiale, à en juger par la

répartition géographique de ces affections atteignant des animaux séquestrés sur des herbages pauvres en fer, et d'autre part, par l'efficacité du traitement spécifique. Il fut prouvé entretemps que la maladie était due à une carence en cobalt (BECKER et coll. [32]). Mais peu de temps après, ARCHIBALD et coll. [33] ont décrit une anémie du bétail (Massachusetts) strictement ferriprive.

Chez le porcelet, on observe souvent une anémie, bien connue cliniquement : dès l'âge de 3 semaines, les animaux paraissent indolents avec des formes étriquées, devenant une proie facile pour des germes saprophytes qui acquièrent des vertus pathogènes. L'étiologie est plus imprécise ; il s'agirait vraisemblablement d'une double crise : crise de sous-alimentation due à l'insuffisance de la production laitière des truies, en présence des besoins croissants des jeunes, et crise de nutrition, le régime lacté étant pauvre en fer.

FER ET SEXUALITÉ

STEENBOCK et coll. [34] ont attiré l'attention sur l'influence du sexe dans l'aptitude à mettre en réserve le fer, l'avantage revenant au sexe femelle accumulant de plus notables quantités.

Les observations de PRADER et coll. [35] rapportées par LEDERER et coll., ont montré que la castration chez l'étalon entraîne un abaissement marqué du fer sérique ; celles de McCANCE et coll. [36] faites sur des rats, rapportent que l'administration de stilboestrol aux femelles augmente le dépôt de fer, alors que la castration agit en sens opposé ; enfin, celles de TABER et coll. [37] montrent que la testostérone élève le taux d'hémoglobine chez le chapon.

En résumé, les hormones sexuelles semblent influencer le métabolisme du fer. La question se pose maintenant de savoir si la résorption et le stockage d'une

quantité excessive de ce minéral n'aurait pas de répercussion sur la sphère génitale.

On connaît, chez l'homme, une affection, dénommée « hémochromatose » caractérisée par une avidité anormale des protéines pour le fer (LEDERER [35]). Du fer se dépose en abondance, dans le foie, la rate et les glandes endocrines ; il jouit de la propriété de favoriser localement le développement du tissu fibreux, ce qui entraînerait notamment une activité réduite des gonades.

A notre connaissance, pareille anomalie n'a pas encore été identifiée chez les animaux ; il est plausible toutefois d'y penser.

TENEUR EN FER DE DIVERS ALIMENTS

A. MÉTHODE DE DOSAGE UTILISÉE.

Nous avons eu recours à la méthode au « $\alpha\alpha'$ dipyridile » substance de constitution très voisine de celle de l'orthophénanthroline. Elle est basée sur le développement de la coloration rouge que donne avec les phénanthrolines, le fer réduit.

Mode opératoire :

10 cm³ d'une solution contenant un maximum de 10 γ de fer par cm³, sont introduits dans une fiole jaugée de 25 cm³. Après neutralisation par l'ammoniaque en présence de phénolphthaléine, on ajoute 5 cm³ d'une solution d'hydroquinone (1 g d'hydroquinone est mis à dissoudre dans 500 cm³ d'une solution contenant 100 g d'acétate de soude et 100 cm³ d'acide acétique glacial par litre) et 1 cm³ de la solution de $\alpha\alpha'$ dipyridile (0,5% dans l'alcool absolu).

On porte au volume ; on laisse la coloration se développer durant 60 minutes, puis on mesure au colorimètre, en lumière monochromatique, de longueur d'onde égale à 525 m μ .

B. ALIMENTS ÉTUDIÉS.

1) *Le lait.*

Nous avons pratiqué des déterminations en fer, sur de nombreux échantillons de laits produits par 25 vaches. Celles-ci étaient soumises ou bien au régime de la prairie, ou bien au régime d'hiver consistant en silages de pulpes, feuilles et collets de betteraves ; en foin, en tourteau de cocotier et en avoine.

Après de nombreux dosages, nous avons constaté que le taux du fer dans le lait n'est pas influencé par la saison ni par le régime alimentaire.

La teneur moyenne oscille autour de 0,994 mg par litre ; le chiffre le plus élevé a été de 1,662 mg ; le plus faible 0,525 mg.

D'après ALBERS, le lait de femme contient en moyenne 1,5 mg de fer, dont 75% sont ionisables.

DONLENCOURT et coll. cités par LASSABLIÈRE [38], se basant sur 125 dosages, ont trouvé dans le lait humain une quantité moyenne de 3 mg par litre. L'hyposidérose (carence en fer) serait donc à craindre pour l'enfant nourri au lait de vache.

D'autre part, nous avons étudié le lait colostrale de 6 vaches qui mirent bas en été ou en automne, c'est-à-dire pendant le régime à l'herbe. Le colostrum présente une teneur en fer supérieure à celle du lait normal (environ le double).

2) *Aliments destinés aux humains.*

Au cours d'une expérience menée pendant la dernière guerre, BRULL et coll. [39] ont démontré que le pain officiel contenait 5,52 mg de fer pour cent de poids sec, tandis que le pain au son contient 6,03 mg%. Les mêmes ont établi que l'assimilation du fer du son est de 60%.

Voici, d'autre part, la teneur de quelques autres aliments, exprimés en mg par kg de matière fraîche :

Poisson : 110 mg ; viande de boucherie : 30 mg ; jaune d'œuf : 1.400 mg ; banane : 6 mg ; pomme : 3 mg.

La ration journalière fournit environ 45 mg de fer, dont le quart se transforme en ions ferreux. Or, les besoins de l'organisme humain ne dépasseraient pas 3 mg par jour. Une carence en fer d'origine alimentaire n'est donc pas à envisager ; autre chose serait d'une carence d'absorption.

3) *Aliments destinés aux animaux.*

Sur 54 échantillons de végétaux divers, SKINNER et coll. [40] trouvent des quantités de fer se situant entre 9 et 750 mg par kg de substance sèche.

En général, le fer migre vers les organes à vie active et ceux de la reproduction.

Nous avons effectué de nombreuses déterminations sur des aliments de nature végétale ; elles sont rapportées dans le tableau suivant.

Les résultats sont exprimés en mg par kg de matière sèche.

Teneur en fer des fourrages récoltés au Congo belge.

Origine	Nature	N°	M. S. %	Fe en mg/kg de M. S.
I. RUANDA-URUNDI				
A. GROUPE SCOLAIRE ASTRIDA.				
Jard n III — Parcelle 60 K		RU 6	87,9	151
III — 14 n° 62 <i>Chloris Gayana</i>		RU 7	89,5	286
I — 31 C		RU 8	89,2	611
II — 33 E		RU 9	89,7	1.332
III — 45 M		RU 10	90,3	157
III — 47 K		RU 11	90,0	679
II — 27 F <i>Paspalum</i>		RU 12	89,1	375
II — 47 G		RU 13	89,9	2.203
III — 33 I		RU 14	89,9	251
I — 27 A		RU 15	89,3	951
III — 1 I		RU 17	90,8	204

Origine	Nature	N°	M. S. %	Fe en mg/kg de M. S.
III —	25 I <i>Paspalum</i>	RU 18	90,3	120
I —	39 B	RU 19	89,6	345
II —	43 H	RU 20	90,0	204
III —	27/1	RU 21	90,7	354
I —	25 A <i>Paspalum</i>	RU 22	90,7	382
I —	19 A <i>Setaria</i>	RU 23	90,9	161
II —	37 E	RU 24	89,8	626
II —	45 H	RU 25	90,0	388
II —	1 E	RU 27	90,1	252
II —	39 H	RU 29	90,5	2.585
III —	25 F <i>Paspalum</i>	RU 31	92,4	249
III —	19 I	RU 32	90,7	72
III —	43/6	RU 33	89,5	309
I —	45 A	RU 35	89,3	301
II —	8	RU 36	88,7	204
I —	47 C	RU 47	90,1	1.803
I —	43 A	RU 38	90,0	1.719
I —	33 A	RU 39	90,2	82
Pâturage naturel de la vallée	RU 16	90,0	576
» » » colline	RU 28	89,1	983
» amélioré de la vallée	RU 30	89,6	478
» artificiel (Kikuyu)	RU 34	89,2	549
	Moyennes (33)		89,9	604
B. RUBONA ASTRIDA.				
Sommet colline — Mélange complet E.C.	A 1	88,73	801
» » » » E.C.	A 3	88,78	214
» » <i>Themeda triandra</i> F.C.	A 4	89,06	250
» » <i>Hyparrhenia filipendula</i> E.C.	A 5	88,55	620
» » » » F.C.	A 6	89,46	497
» » <i>Brachiaria Platynota</i> E.C.	A 7	87,58	1.695
» » » » F.C.	A 8	88,41	544
Colluvions — Mélange complet E.C.	A 9	88,78	702
Marais » » E.C.	A 11	88,40	390
Colluvions — <i>Pennisetum purpureum</i>				
Fourr. vert avant floraison (1,5 m)	A 13	88,61	104
Colluvions — <i>Panicum Duwanya</i>				
Fourr. vert coupé à 1,5 m de haut	A 14	87,63	183
	Moyennes (11)		88,54	546
C. FERME DE LA LUVIRONZA (I.N.É.A.C.).				
<i>Eragrostis Boehmii</i> (Icinge)	Lu 1	89,7	634
<i>Hyparrhenia bracteata</i>	Lu 2	90,0	118
» <i>diplandra</i>	Lu 3	89,5	87
<i>Exothea abyssinica</i> (Ignovu)	Lu 4	89,9	215
<i>Digitaria Maitlandii</i> (Urwiri)	Lu 5	86,8	439
	Moyennes (5)		89,2	299

Origine	Nature	N°	M. S. %	Fe en mg/kg de M. S.
D. KISENYI.				
Terr. de Kibuye	Foins indigènes	RU.2	88,11	377
		RU.3	89,29	173
		RU.4	82,24	113
		RU.5	87,53	229
		Moyennes (4)		87,79
II. KIVU				
A. ÉLEVAGES INDIGÈNES.				
1.	Herbages des savanes pauvres des sommets des collines et des zones éluviales	(13)		643
2.	<i>Imperata</i> sur anciens terr. de culture	(3)		441
3.	Végétation sur terrains fertiles. Graminées assez élevées	(18)		894
4.	Savanes des terres lourdes ou terrains frais et humides	(10)		436
5.	Formations herbeuses sur terrains assez riches et compacts	(5)		374
6.	Terrains de culture abandonnés	(1)		1.027
	Moyennes (50)		92,25	660
B. KABARE.				
Ferme exp. ind.	(1)		287
C. BUNIA.				
			91,41	193
D. LUBERIZI (M.A.E.)				
		MAE 1	95,23	361
		MAE 2	94,73	335
		MAE 3	93,55	337
		MAE 4	93,11	802
		MAE 5	94,63	556
	Moyennes (5)		94,25	478
E. LUBERO.				
(Léopoldville) (Service Vétérinaire)				
1.	Région Luofu — Chiendent			
	Ferme S. GOUVEYA	Leo 1	88,3	1.628
2.	Région Lubero — Kikuyu			
	Pâturages ordinaires	Leo 2	88,4	705
3.	Région Lubero — Pâturages naturels			
	Ferme WOLMARANS	Leo 3	89,7	2.317
	Moyennes (3)		88,8	1.550

Origine	Nature	N°	M. S. %	Fe en mg/kg de M. S.
III. ITURI				
KIBALI ITURI	...		91,97	1.051
			92,21	836
			93,72	361
			92,31	622
	Moyennes (4)		92,55	717
IV. KASAI				
a. STATION DE LUPUTA.				
		L 1	88,29	1.303
		L 2	87,71	747
		L 3	87,98	1.442
		L 4	88,39	610
		L 5	87,68	292
		L 6	87,25	959
		L 7	87,93	1.021
	Moyennes (7)		87,81	909
b. S.E.C. KAMBAYE.				
K ₁ sable	...	K ₁ 1	90,10	385
K ₁ »	...	K ₁ 2	89,31	433
K ₁ »	...	K ₁ 3	90,42	594
K ₂ terre rouge	...	K ₂	87,56	587
	Moyennes (4)		89,35	475
Mazia Kraal 6	...	M 1	87,82	319
» » 9	...	M 2	88,30	797
	Moyennes (2)		88,06	558
c. TSHOFA (Élevage de la Kuluie-Katenta).				
Katenta	<i>Andropogon</i>	KK 1	90,26	318
Muvula	»	KK 4	89,64	274
	Moyennes (2)		89,95	296
Katenta	<i>Panicum</i>	KK 2	89,14	192
Muvula	»	KK 3	88,74	168
Kuluie	»	KK 8	90,71	90
Kuluie pl. II	»	KK 11	91,58	307
Kuluie pl. III	»	KK 13	90,84	470
(Ponte) ?	»	KK 14	90,40	204
(Asemdwe) ?	»	KK 15	91,43	168
	Moyennes (7)		90,40	228

Origine	Nature	N°	M. S. %	Fe en mg/kg de M. S.
Muvula	<i>Hyparrhenia</i>	KK 5	89,47	196
Kuluie	»	KK 6	90,67	287
	»	KK 7	90,95	264
Kuluie pl. I	»	KK 9	90,81	244
Kuluie pl. II	»	KK 10	90,78	302
Kuluie pl. III	»	KK 12	90,36	372
(Ponte) ?	»	KK 16	92,02	243
Ludwe	»	KK 18	91,60	241
Munala	»	KK 19	92,18	316
(Budiana) ?	»	KK 20	92,74	120
	Moyennes (10)		91,15	258
Tabua	+ <i>Panicum</i>	KK 17	91,80	109
	Moyennes de Tshofa (20)		90,80	244
d. DIMA.				
Graminées et plantes diverses formant le recré de couverture en plantation de palmiers à l'état où le bétail les broute 1.				
		Dima 1	89,54	379
		» 2	87,71	292
		» 3	90,49	462
		» 4	88,87	111
		» 5	89,86	215
	Moyennes (5)		89,29	292
e. STATION DE WETSHINZADI.				
		W 1	88,88	296
		W 2	88,93	189
		W 3	89,12	208
	Moyennes (3)		88,93	231
Djanga plateau n° 5 — a	D 1	88,85	646
» » n° 5 — b	D 2	88,92	507
» » n° 5 — c	D 3	89,00	735
» lisière forêt n° 4 — a	D 4	88,53	582
» » » n° 4 — b	D 5	88,62	458
» » » n° 4 — c	D 6	88,99	549
	Moyennes (6)		88,82	579
	Moyennes de Wetshinzadi (9)		88,85	463

Origine	Nature	N°	M. S. %	Fe en mg/kg de M. S.
V. KWANGO				
Compagnie Africaine d'Élevage (C.A.E.)				
a. TERRITOIRE DE GUNGU.				
Vallée de la rivière Lubue (Village Kabunga)	1. Fond de la vallée		91,76	89
	2. Milieu flanc coteau		94,10	192
	3. Plateau		93,96	141
Vallée de la rivière Bwele	1. Fond de la vallée		93,08	150
	2. Milieu flanc coteau		93,12	110
	3. Plateau		93,81	129
	Moyennes (6)		96,60	135
b. KATENGA.				
	Kraal 1		88,59	222
	Kraal 5		88,52	655
	Moyennes (2)		88,55	439
	Moyennes du Kwango (8)		94,54	211
VI. BAS-CONGO MVUZI				
1.	Foin de brousse—mélange <i>Hyparrhenia</i> et <i>Imperata</i> fauché à 4 mois — très peu appelé	MVu 1	90,31	559
2.	Ensilage <i>Penisetum</i> récolté à 5 mois en avril en saison des pluies — dans 1 jachère — conservé à froid sans acide	MVu 2	90,84	
3.	<i>Hyparrhenia</i> 4 mois, après feu de brousse, récolté fin saison sèche en octobre	MVu 3	88,74	243
4.	<i>Hyparrhenia</i> — 5 mois — récolté en novembre — saison des pluies	MVu 4	88,74	393
	Moyennes (4)		89,66	398
VII. KATANGA				
a. C.S.K. ÉLISABETHVILLE.				
Échantillon	1 — Pâturage naturel amélioré	CSK 1	92,27	699
»	2 — Pâturage fauché	CSK 2	87,70	782
»	3 — » vierge	CSK 3	87,38	379
»	4 — » fauché	CSK 4	91,2	372
»	5 — » vierge	CSK 5	91,1	588
»	6 — » fauché	CSK 6	90,9	346
»	7 — » vierge	CSK 7	90,6	297
	Moyennes (7)		90,1	480

Origine	Nature	N°	M. S. %	Fe en mg/kg de M. S.
b. JADOTVILLE.				
		1	91,84	6.249
		2	93,09	5.496
		3	91,47	2.477
		4	91,44	1.579
	Moyennes (4)		91,96	3.950
c. KOBELKAT.				
1.	<i>Imperata cylindrica</i> — récolté avril	Ko 1	90,42	187
2.	Prairies à <i>Hyparrhenia</i> — récolté avril, séché sur pied	Ko 2	90,05	224
3.	Prairies à <i>Nylgrass-Acrocerum macrum</i> — récolté avril — maturité avancée	Ko 3	90,49	222
	Moyennes (3)		90,32	204
4.	Légum. <i>Canavalia ensiformis</i> (lèves) (Kasese)	Ko 4	87,36	52
d. GRELCO Bianco-Katongola.				
	Terrain rouge limoniteux — Kraal Dinu	1	89,60	1.059
	» » — »	2	89,-5	290
	» blanc sablonneux — Kraal VI (nouveau)	3	89,57	259
	» » — » IV	4	89,32	182
	Moyennes (4)		89,48	447
VIII. UBANGI				
A. PÂTURAGES DE LA LOMBO.				
		1	89,48	616
		2	89,66	494
		3	89,68	823
	Moyennes (3)		89,61	644
B. FERME DE LOLA.				
	<i>Imperata cylindrica</i>	1	83,55	682
		2	94,24	311
	Moyennes (2)		88,89	496
	Moyennes de Ubangi (5)		89,32	584

COMMENTAIRES

Nous ne sommes guère renseignés sur les besoins en fer de nos animaux. A plus forte raison, pour ceux vivant dans les régions tropicales.

A priori, ces besoins doivent être sensiblement plus élevés chez ces derniers. En effet, non seulement l'hémolyse prend parfois des proportions inquiétantes, à l'occasion des poussées multiplicatrices des hématozoaires, parasites couramment décelés dans le sang des animaux d'Afrique. Mais surtout, il faut incriminer l'action spoliatrice marquée, exercée par les tiques qui prélèvent de notables quantités de sang, aboutissant à des saignées répétées, anémiant progressivement l'animal.

En outre, l'hyposidérose est fréquemment liée à l'administration d'un régime hypoprotéique. L'insuffisance du ravitaillement protéinique du bétail au Congo est de règle au cours des saisons sèches.

Enfin, cette même carence en fer peut encore apparaître à la suite de lésions de la muqueuse gastrique ou duodénale ; celle-ci intensément traumatisée par les helminthes colonisant dans le tube digestif, peut opposer une barrière à la pénétration du fer dans le torrent circulatoire.

On voit donc qu'une déficience en fer peut parfaitement s'extérioriser même lorsque le régime en apporte en quantités abondantes. Bref, nous nous trouvons en présence d'un problème extrêmement complexe et jusqu'à plus ample informé, faute d'être mieux renseignés sur les normes exigées par les animaux se trouvant dans ces conditions particulières, force nous est d'adopter une marge de sécurité amplement suffisante.

Pour ce qui concerne au contraire l'apport éventuellement exagéré en fer par les aliments, il ne semble pas que, de prime abord, il y ait lieu de s'en préoccuper tellement, puisque l'organisme prélève ce minéral au prorata de ses besoins.

Des cas particuliers sont naturellement à envisager. Ainsi, à la Station expérimentale de Luputa, les fourrages sont, à la fois, particulièrement riches en fer et pauvres en phosphore. Ces caractéristiques, à en juger

d'après les expériences de FINCH, autoriseraient une haute résorption en fer, avec aboutissement probable à un état d'hémochromatose.

Nous ne disposons malheureusement d'aucun renseignement à ce sujet, mais ajoutons immédiatement qu'il ne serait pas sans intérêt de s'attaquer à pareille étude.

Passons à l'analyse des résultats et classons les fourrages étudiés, en provenance d'Afrique, en 4 groupes correspondant à leur teneur en fer.

Groupe I : Fourrages contenant plus de 800 mg de fer par kg de matière sèche : Jadotville 3.950 ; Lubero 1.550 ; Luputa 909.

Rappelons que ces derniers sont déficitaires en phosphore, contrairement à ce qui se passe pour les deux premiers.

Groupe II : Teneur en fer oscillant entre 600 et 800 mg : Ituri 717 ; Kivu 660 ; Astrida 604.

Groupe III : de 300 à 600 mg :

Ubangi 584 ; Mazia Mpata (SEC) 558 ; Rubona 546 ; Comité Spécial Katanga Élisabethville 480 ; Luberizi 478 ; Kambaya (SEC) 475 ; Wetshinzadi 463 ; GRELCO Bianos 447 ; Mvuazi 398.

A signaler ici que beaucoup de ces fourrages ont des teneurs très basses en phosphore et certains en calcium.

Groupe IV : Fourrages contenant moins de 300 mg de fer par kg de matière sèche :

Luvironza 299 ; Dima (Kasai) 292 ; Tshofa 244 ; Kisenyi, territoire de Kibuye (hors de la région volcanique) 223 ; Kwango 211 ; KOBELKAT 211.

Les échantillons récoltés à Luvironza, Tshofa et KOBELKAT (Kaniama) sont en même temps fort pauvres en phosphore.

Ceux du Kwango, à teneur très faible en calcium.

Pour ce qui est du fer au Kwango, les graminées de Katenga donnent 439 mg en fer ; celles prélevées sur le territoire de Gungu, 135 mg seulement.

Une dernière observation : le fourrage venant de Kaniama est un véritable foin et non pas une herbe. Les foins sont moins riches en fer que les herbes.

A ce sujet, voici les résultats moyens des foins et herbes récoltés en Belgique, exprimés en mg par kg de matière sèche :

		<i>Herbes</i>	<i>Foins</i>
Région	Condroz	518	171
»	Famenne	764	458
»	Ardenne	989	259
»	limoneuse	513	185

Dans cette première note, nous avons recherché le taux en fer, des fourrages prélevés dans diverses régions du Congo.

Le travail effectué permet tout simplement de se faire une idée générale sur l'importance du ravitaillement en fer, pour le bétail de la Colonie. Pour poursuivre cette étude, il faudra faire sur place des bilans en fer. Le laboratoire de biologie animale est devenu une nécessité partout où l'on veut s'adonner à l'élevage.

En attendant, à défaut d'avoir identifié des carences martiales typiques, le traitement prophylactique spécifique doit être préconisé dans les régions où il y a lieu de suspecter un état d'hyposidérose par insuffisance d'absorption.

BIBLIOGRAPHIE

1. WADDELL, J., ELVEHJEM, C. A., STEENBOCK, H., HART, E. B., *J. Biol. Chem.* (1928-77-777).
2. SMITH, S. E., MEDLICOTT, M., ELLIS, G. H., *Amer. J. Physiol.* (1944-142-179).
3. CARTWRIGHT, G. E., *Blood* (1947-2-111).
4. FISCHER, F. G., HULTZSCH, K., *Biochem. Z.* (1938-299-104).
5. HAHN, P. F., WHIPPLE, G. H., *Amer. J. Med. Sc.* (1936-191-24).
6. LEDERER, J., *La physiopathologie du fer* (1940).
7. LEDERER, J., BALLIÈRE, A., VAN DAMME, F., VANDENBROUCKE, J., *Arch. int. Pharmacodyn.* (1947-414).
8. HOET, J. P., LEDERER, J., *Journée thérapeut. de Paris* (1948).

9. LAUFBERGER, C. R., WINTROBE, M. M., *J. Biol.* (1937-19-1576).
10. GREENBERG, G. R., WINTROBE, M. M., *J. Biol. Chem.* (1946-165-397).
11. FONTES, G., THIVOLLE, L., *CRS biol.* (1925-93-687).
12. RENAER, M. J., *Het ijzermetabolisme bij moeder en kind* (1945).
13. McCANCE, R. A., WIDDOWSON, E. M., *Journ. Thérap. Paris* (1946).
14. RUEGAMER, W. R., MICHAUL, L., HART, E. B., ELVEHJEM, C. A., *J. Nut.* (1946-32-101).
15. LEVERTON, R. M., MARSH, H. G., *J. Nut.* (1942-23-229).
16. SCHIROKAUER, H., *Ztschr. Klin. Med.* (1910-68-303).
17. SHERMAN, W. C., ELVEHJEM, C. A., HART, E. B., *J. Biol. Chem.* (1937-119-72).
18. BORGAN, D. R., ELVEHJEM, C. A., *J. Biol. Chem.* (1937-119-725).
19. HEILMEYER, L., VON MUTIUS, J., *Ztschr. Klin. Med.* (1943-137-706).
20. FREEMAN, S., IVY, A. C., *Amer. J. Physiol.* (1942-137-706).
21. REIMANN, F., FRITSCH, F., *Ztschr. Klin. Med.* (1931-13-115).
22. VAHLQUIST, B., *Journ. thérap. Paris* (1946).
23. HEMMELER, G., *Métabolisme du fer* (1951).
24. HAHN, P. F., BALE, W. F., LAWRENCE, E. D., WHIPPLE, G. H., *J. Exp. Med.* (1939-69-739).
25. BALFOUR, W. M., HAHN, P. F., BALE, W. F., POMMERENKE, W. F., WHIPPLE, G. H., *J. Exp. Med.* (1942-15-76).
26. DUBACH, R., CALLENDER, S., MOORE, C., *Blood* (1948-3-526).
27. GRANICK, S., *J. Biol. Chem.* (1942-146-451).
28. HAHN, P. F., BALE, W. F., ROSS, J. F., BALFOUR, W. M., WHIPPLE, G. H., *J. Exp. Med.* (1945-79-169).
29. ASCHEKENASY, *Exposés de biochimie médicale* (1949-309).
30. BOURGEAT, J., *Ann. Alim. et Nutri.* (1948-2-233).
31. POTTER, V. R., ELVEHJEM, C. A., HART, E. B., *J. Biol. Chem.* (1938-126-155).
32. BECKER, R. B., NEAL, V. M., SMEALY, A. L., *Ann. Rev. of Biochemistry* (1941-10-456).
33. ARCHIBALD, J. G., KUGINSKI, K. J., BROOKE, R. O., FREEMAN, S. J., *J. Dairy Sci.* (1938-21-59).
34. STEENBOCK, H., SEMB, J., VAN DONCK, E. C., *J. Biol. Chem.* (1936-114).
35. LEDERER, J., CANIVEZ, R., PRINZIE, A., *Arch. Biol. Med.* (1954-1).
36. McCANCE, R. A., WIDDOWSON, E. M., *Nature* (1943-152-326).
37. TABER, DAVIS, DOMM, *Am. J. Physiol.* (1943-138-479).
38. LASSABLIÈRE, P., LESNE, E., TANON, L., *Encyclopédie de l'Alimentation*.
39. BRULL, L., DUBOIS, L., OP DE BEECK, M. J., *Bull. Ac. Med.* (26 février 1944).
40. SKINNER, J. T., PETERSON, W. H., *J. Biol. Chem.* (1928-79-679).
41. HEGSTED, D. M., FINCH, C. A., KINNEY, T. D., *J. Exper. Med.* (1949-90-147).
42. FINCH, C. A., HEGSTED, D. M., KINNEY, T. D., THOMAS, F. D., RATCH, C. E., HAWKINS, D. M., FINCH, S., FLUHARTY, R. G., *Blood* (1950-5-982).

V. Les besoins en cuivre et en cobalt des bovidés du Congo belge sont-ils couverts ?

Divers éléments minéraux participent activement au processus de l'hématopoïèse.

C'est ainsi que le fer intervient en qualité de constituant de la molécule d'hémoglobine ; le cuivre en tant qu'activateur de certains enzymes cellulaires, nécessaires à l'édification des globules rouges, à tel point qu'il est difficile d'envisager l'action de l'un sans penser à l'autre, tout au moins pour ce qui concerne la biologie de l'hématie.

D'autres encore, tel le cobalt, manifestement liés à la fonction érythrocytaire, agissent par un mécanisme qui reste partiellement inexpliqué.

L'étude du fer ayant fait l'objet d'une note particulière, j'envisagerai ici, conjointement le rôle du cuivre et du cobalt, à cause de leur intrication dans plusieurs affections carentielles.

LE CUIVRE

Nos données sur son métabolisme, restent très parcelaires.

C'est avant tout, son intervention dans le phénomène d'hématopoïèse qui a particulièrement retenu l'attention des chercheurs ; c'est d'ailleurs sa fonction la mieux connue, à en juger par les multiples expériences réalisées à cet effet.

En voici quelques-unes.

On sait que le lait de vache est essentiellement ferri-prive. Si nous alimentons de jeunes rats, uniquement avec ce produit, nous assistons au développement d'une anémie intense chez les animaux en essai. Or, cette anémie ne cède que lentement et péniblement, à l'administration exclusive de sels de fer purifiés. La réparation, par contre, s'opérera bien plus rapidement lors d'un apport complémentaire de sels de cuivre (WADDEL et coll. [1] (*) ; SCHULTE et coll. [2] ; ELVEHJEM [3]).

Autre essai : des rats nourris d'un régime tel que toutes les précautions désirables aient été prises pour éviter un apport accidentel de cuivre, développent une anémie hypochrome et microcytique (SMITH et coll. [4]).

Enfin, des jeunes chiens, soumis à un régime lacté pauvre en cuivre, sont saignés. Cette saignée est compensée, non par le fer seul, mais par fer et cuivre associés (FROST et coll. [5] ; MAASS et coll. [6]).

Mais ces deux minéraux agissent-ils de la même façon ? Sont-ils capables de se suppléer l'un vis-à-vis de l'autre ?

POLONOVSKI et coll. [7] ont magistralement démontré que le sulfate de cuivre distribué aux rats, faisant les frais de l'anémie au lait de vache, provoque une augmentation du nombre des hématies mais n'exerce aucun effet sur l'hémoglobine. Avec un supplément de fer seulement, une augmentation rapide de l'hémoglobine est obtenue tandis que l'ascension du taux globulaire est plus lente sans compter que les rechutes sont fréquentes.

Quant au mécanisme d'action du cuivre dans l'hématopoïèse, il est logique d'admettre qu'il est nécessaire à la mobilisation du fer, devenu ainsi utilisable pour l'organisme. En effet, il suffit de donner du cuivre à des

(*) Les nombres entre [] renvoient à la bibliographie, p. 86.

animaux qui en sont privés pour constater, et une diminution des réserves de fer et une réparation de l'anémie carencielle (ELVEHJEM et coll. [8]).

Ainsi donc, le fer est surtout hémoglobino-formateur ; le cuivre agit électivement sur la multiplication des érythrocytes ; on en retrouve d'ailleurs des traces dans le stroma globulaire (STEIN et coll. [9] ; POLONOVSKI et coll. [7]).

En outre, c'est un activateur de certaines enzymes d'oxydoréduction qui paraissent indispensables à l'hématopoïèse : le cytochrome A (COHEN et coll. [10]) ; le cytochrome oxydase du foie et de la moelle osseuse (SCHULTZE [11]), la catalase du foie et du rein (SCHULTZE et coll. [12]).

Métabolisme.

Nos renseignements relatifs à l'absorption intestinale du cuivre manquent de précision ; est-il absorbé sous forme oxydée ou réduite ? Les formes inorganiques sont-elles plus parfaitement assimilées que les organiques ?

Autant de points qui nous échappent ! Tout au plus est-on autorisé à penser qu'au moins 25% du cuivre alimentaire franchit la cellule intestinale, contrairement à ce qui se passe pour le fer vis-à-vis duquel existe un mécanisme limitatif, l'organisme prélevant uniquement ce dont il a besoin.

Dans le sang, le cuivre est réparti à égalité entre les cellules et le plasma.

La concentration est bien plus élevée dans le foie que dans les autres organes ; le parenchyme hépatique est donc l'endroit de stockage.

Dans le foie du fœtus, le taux est 5 à 10 fois plus élevé que dans celui de l'adulte (CARTWRIGHT [13]) ; la cuémie est considérablement augmentée pendant la gestation (LOCLE [14]) ; il en est de même après les hémorragies (WARBURG et coll. [15]), ce qui peut s'expli-

quer ici par la néoformation accélérée des hématies, entraînant la mobilisation du cuivre hors de ses réserves dans les tissus.

Cuivre et glandes endocrines.

Chaque fois qu'une exacerbation de la fonction thyroïdienne se développe, elle s'accompagne d'une hypercuprémie ; d'autre part, l'administration d'antithyroïdiens l'abaisse notablement.

Les hormones génitales ont aussi une influence bien marquée ; l'administration de stilboestrol provoque une élévation de la cuprémie ; on a vu la répercussion de l'état gravidique.

De plus, le cuivre active la glycolyse dans le diabète ; il peut de la sorte, agir comme un épargnant d'insuline.

Cuivre et productions pilifères.

Lors de déficience en cuivre, le rat montre une perte de pigmentation des poils. Le poil noir devient gris argenté et le gris vire vers le jaune (SMITH et coll. [16]). Les ruminants carencés présentent également cette dépigmentation (FRENS [17]).

Pour la production de la laine, la ration du mouton doit être suffisamment riche en cuivre (MARSTON et coll. [18]).

LE COBALT

Élément minéral essentiel pour la nutrition de l'animal, le cobalt est le type même de l'« oligoélément », agissant à doses infinitésimales. Comme ce fut le cas pour le magnésium, le cobalt a fait l'objet d'innombrables recherches de la part des pathologistes, alors que l'on est vraiment peu documenté sur sa fonction physiologique.

Fonctions.

Le cobalt est un biocatalyseur ; il joue le rôle de coferment vis-à-vis de certaines phosphatases ; d'activateur de l'arginase (HELLERMAN et coll. ; ANDERSON et coll. [20]) ; d'inhibiteur vis-à-vis de la cholinestérase (tout comme le cuivre) ; il exerce encore une influence favorable sur la catheptase de l'os jeune (POLONOVSKI et coll. [21]).

Sa fonction glycorégulatrice est comparable à celle du cuivre en ce sens qu'il améliore l'activité hypoglycémiant de l'insuline et par là même augmente la tolérance aux glucides.

Métabolisme.

Les essais avec le cobalt radioactif ont permis de démontrer que, après administration par voie buccale, il apparaît à peine dans les tissus et s'élimine par les fèces.

De toute façon, on le retrouve surtout dans le foie, le cœur, le pancréas et le rein (ROTHERY et coll. [22]).

Administré par voie parentérale, le cobalt radioactif n'est retrouvé qu'en fraction minime dans le tube digestif, car il est éliminé en grande partie par l'urine (COMAR et coll. [23] [24]).

Cobalt et hématopoièse.

WALTNER et coll. [25] furent les premiers à signaler que l'administration de quantités assez élevées de cobalt stimulait l'hématopoièse chez le rat et en même temps produisait de la polycythémie. Mais en forçant les doses, on voit apparaître des signes qui traduisent des effets toxiques : arrêt de la croissance, ostéoporose, stérilité.

La polyglobulie relève cependant d'un mécanisme différent suivant que l'on recourt à des doses fortes ou

faibles. Dans le premier cas, elle est liée à la diminution du volume plasmatique par perte d'eau (POLONOVSKI et coll. [7]) ; dans l'autre éventualité, on se trouve en présence d'une polyglobulie vraie, ainsi que l'atteste l'absence de toute modification de l'hydrémie (ORTEN et coll. [25]) ; cette action physiologique serait attribuable à une excitation des organes hématopoiétiques (FABRE et coll. [27] ; MASCHERPA [28]) et non pas à un ralentissement de l'hémolyse étant donné que la bilirubinémie, loin d'être diminuée, se révèle même accrue (HOOKER [29] ; VERZAR et coll. [30]).

L'activation intéresse principalement la moelle osseuse. Pour BARRON et coll. [31], il s'agirait d'une réponse physiologique à l'inhibition de la fonction respiratoire des globules rouges, constatée *in vitro* chez des sujets ayant reçu du cobalt.

En vérité, nous devons ajouter que l'altération de la respiration des érythrocytes n'a pu être confirmée par WARREN et coll. [32]. Pour DAVIS et coll. [33], la polyglobulie cobaltique peut être considérée comme une réaction défensive vis-à-vis des effets vasoconstricteurs du cobalt et l'anoxémie consécutive.

En résumé, donné à fortes doses, le cobalt agit simplement comme agent d'hémoconcentration ; à doses faibles, il détermine une polyglobulie vraie. Son intervention dans le phénomène d'hématopoïèse est réelle, mais non suffisante à elle seule, car le cuivre aussi est indispensable.

Le cobalt chez les ruminants.

A vrai dire, c'est uniquement chez les ruminants qu'a été bien caractérisée la déficience cobaltique.

Ainsi des chevaux, vivant à côté des moutons, sur des pâturages déficients en cet élément, n'ont jamais présenté la moindre suspicion de carence alors que le

mouton l'extériorise parfaitement au bout de 4 mois (MARSTON [34]).

En dépit de toutes les tentatives effectuées pour carencer les animaux de laboratoire, ce fut l'échec (UNDERWOOD et coll. [35] ; HOUCK et coll. [36] ; THOMPSON et coll. [37]).

Le mode d'action du cobalt chez le ruminant, a soulevé bien des discussions.

Donné à un polygastrique en état de carence, mais par voie parentérale, il n'exerce aucun effet utile (Mc CANCE et coll. [38] ; SEITH et coll. [39] ; MARSTON et coll. [40] ; PHILLIPSON et coll. [41]).

Tout au plus, une bien légère amélioration aurait-elle été constatée par injection de fortes doses (RAY et coll. [42] ; KEENER et coll. [43]).

Par contre, l'ingestion de cobalt, même à doses minimales, entraîne la guérison totale des animaux carencés.

Il y a lieu d'interpréter cet ensemble de faits. Parmi les nombreuses hypothèses avancées, celle qui nous paraît la plus logique et la plus vraisemblable est celle qui localise l'action du cobalt, au niveau du rumen. Ce serait la flore bactérienne du rumen, et non le ruminant lui-même, qui en aurait un besoin impérieux.

Les preuves ne manquent certes pas en faveur de cette théorie. TOSIC et coll. [44] ont démontré que les bactéries peuplant le rumen fixent du cobalt ; environ 80% de la quantité totale de cet élément présent dans le volumineux réservoir gastrique, sont accumulés par elles ; ce qui laisse supposer qu'elles en ont besoin.

Une autre preuve, indirecte sans doute, mais nullement dépourvue d'intérêt, est que cette microflore chez les moutons carencés subit des modifications autant quantitatives que qualitatives : 2 fois moins abondante, elle présente moins de coccoïdes et plus du tout de bâtonnets (GALL et coll. [45]).

En somme, cet oligoélément paraît influencer le méta-

bolisme bactérien du rumen. De plus, il est frappant de rapprocher les symptômes de l'acobaltose de ceux provoqués par certaines avitaminoses du groupe B. On sait que si les besoins des ruminants en vitamines B ne sont plus mis en doute par personne, ils sont néanmoins couverts par la synthèse qui se fait dans la panse. Par conséquent, ces animaux ne restent pas tributaires de l'alimentation pour leur approvisionnement.

En dernière analyse, ce serait l'avitaminose B qui serait responsable des troubles observés et elle serait induite par la déficience cobaltique. De précieux arguments viennent à l'appui de cette hypothèse.

Le cobalt, nous le savons déjà, agit à la perfection lorsqu'il est introduit par voie orale.

Il intensifierait ainsi la croissance de la flore du rumen ; l'activité métabolique des microbes serait accrue ; par voie de conséquence, la synthèse du complexe B serait amplifiée (THOMPSON et ELLIS [46]).

Cette conception a été confirmée par les travaux de RAY et coll. [47] qui mettent en évidence, chez les individus carencés en cobalt, des taux nettement inférieurs en niacine (PP), pyridoxine (B_6) et riboflavine (B_2).

C'est aux mêmes conclusions qu'arrive MARSTON [48] : le cobalt exerce son action à l'intérieur du rumen et agit par entretien de l'activité bactérienne.

Au cours de ces dernières années, la découverte de la vitamine B_{12} (SMOTH [49] ; RICKES et coll. [50]) a soulevé à nouveau l'attention sur le fait que le cobalt en fait partie constituante.

Comme cet élément entre dans la constitution de la vitamine B_{12} , tout laisse supposer qu'il pourrait être nécessaire à sa synthèse.

Le cobalt radioactif donné à des moutons, a été retrouvé dans la vitamine B_{12} des matières fécales (ABELSON et coll. [51]). De nombreux microorganismes

produisent des quantités accrues de B₁₂ par addition de traces de cobalt, au milieu de culture (HENDLIN et coll. [52]).

De plus, si des rations, bien fournies en cobalt, sont supplémentées en ce facteur, le taux de vitamine B₁₂ augmente dans le lait de brebis, ce qui serait dû à une activité plus marquée des microorganismes du rumen (HARPER et coll. [53]).

Enfin, HALE et coll. [54] ont démontré la diminution dans la concentration en B₁₂ lors de déficience cobaltique.

Bref, chez les ruminants qui sont les seuls à extérioriser la carence en cobalt, celui-ci agirait sur la population bactérienne colonisant dans le rumen et par là même sur la synthèse des vitamines du complexe B, en particulier la B₁₂.

CARENCES EN COBALT ET EN CUIVRE CHEZ LES RUMINANTS

Successivement, dans divers pays du monde, des vétérinaires signalèrent une affection frappant les poly-gastriques, et baptisée sous diverses dénominations, en rapport avec un symptôme bien marqué ou une répartition géographique particulière : « *coast disease* » en Australie du Sud ; « *enzootic marasmus* » en Australie de l'Ouest ; « *bush sickness* » en Nouvelle-Zélande ; « *pinning* » en Angleterre ; « *salt sick* » en Floride.

En terminologie française, l'appellation qui répond le mieux à la nature de l'affection est « l'anémie de nutrition ».

En effet, l'anémie est un des principaux stigmates. L'examen hématologique montre une diminution considérable du nombre des hématies pouvant s'abaisser à 2.800.000 chez les bovins, en même temps que de la microcytose. Le taux de l'hémoglobine est en forte régression et une hémosidérose importante est observée dans le foie, le pancréas et la rate (UNDERWOOD [55]).

C'est à JANSEN [56] que revient l'honneur d'avoir le premier montré que la « *coast disease* » caractérisée surtout par un état d'amaigrissement progressif, était due à une carence métallique.

Répartissant un troupeau malade en 2 groupes, il constata que seul fut guéri celui qui avait reçu, à titre de supplément à la nourriture, un mélange minéral comportant du manganèse, du cobalt, du nickel, du cuivre, du zinc, de l'aluminium et du bore.

En 1933, FILMER [57] donne à la maladie le nom de « marasme enzootique » en raison de l'état d'émaciation atteignant les malades, sans qu'il soit possible de déceler une infestation parasitaire ou une infection spécifique.

En 1935, UNDERWOOD et coll. [58] signalèrent la possibilité d'obtenir la guérison rapide, par l'administration de limonite, mais démontrèrent que, contrairement à ce qu'il était permis de penser à première vue, ce n'était pas le fer contenu dans le minerai, l'agent actif, mais bien les impuretés non ferreuses se trouvant dans la limonite, et notamment le cobalt.

Ces auteurs sont parvenus d'une manière absolument spectaculaire, à prévenir et à guérir la maladie par des doses insignifiantes de cobalt, puisque 0,1 mg par jour se révèle suffisant pour obtenir un parfait état général des animaux pâturant des terrains déficients en cobalt.

Depuis lors, on est arrivé à mettre en évidence l'existence d'un net parallélisme entre la fréquence de l'acobaltose et la pauvreté des sols et des fourrages en cet élément (ASKEW et coll. [59]).

La carence a été identifiée dans de nombreux pays chez le bovin et le mouton :

Australie :

UNDERWOOD [60] ; MARSTON et coll. [61] ; McDONALD [62] ;

Angleterre :

CORNER et coll. [63] ; CORNER [64] ; PATTERSON [65, 66] ; SHEELY [67] ; OSBORNE et coll. [68].

Nouvelle-Zélande :

HOPKIRK et coll. [69] ; McNAUGHT et coll. [70] ; ASKEW [71].

Canada :

BOHSTEAD et coll. [72, 73] ; McINTOSH [74] ; ELLIS [75] ; HANCOCK et coll. [76] ; HAMILTON [77].

États-Unis d'Amérique :

ARCHIBALD et coll. [78] ; KILLHAM [79] ; KEENER et coll. [80, 81] ; GEYER et coll. [82] ; POPE et coll. [83] ; SMITH et coll. [39] ; NEAL et coll. [84].

Esthonie :

KIVIMAE [85].

Danemark :

BENDIXEN et coll. [86].

Iles Hébrides :

BODDIE [87].

Les symptômes de l'acoballose sont caractéristiques : l'amaigrissement rapide, aboutissant à l'émaciation, la cachexie ; débilité générale avec abattement, nonchalance ; la peau est sèche avec un poil piqué et long ; l'appétit est diminué et souvent perturbé (pica) ; la diarrhée, très fréquente chez le veau, est plus rare chez l'adulte. L'anémie est intense ; la sécrétion lactée est en déclin continu et les troubles génitaux viennent parfois assombrir encore le tableau clinique : ovulation supprimée, avortement.

Chez le mouton surtout, les helminthiases compli-

quent la scène ; en réalité, il faut les considérer comme des maladies secondaires, les vers se multipliant à souhait chez les organismes qui n'opposent plus qu'une très médiocre résistance.

L'évolution est variable, mais habituellement mortelle 6 semaines à 2 mois après l'apparition des premiers symptômes.

Le fait que la guérison totale soit rapidement obtenue, simplement par transfert des malades dans des pâturages de régions indemmes permet d'incriminer une déficience alimentaire et d'écarter toute maladie contagieuse ; d'autre part, le cobalt pur, donné à de très faibles doses, produit une guérison rapide et totale.

De cet ensemble d'observations cliniques et thérapeutiques, ressort l'importance fondamentale du cobalt dans la genèse de l'anémie de nutrition des ruminants.

Mais entretemps, de nouvelles et méticuleuses observations cliniques faites en Australie sur des agneaux, mirent l'accent sur une affection de nature indéterminée caractérisée essentiellement par des troubles nerveux et rappelant malgré tout le type de la maladie par carence.

BENNETTS et ses coll. [88, 89, 90] et McDONALD [91] observent, chez des agneaux à la mamelle, des troubles locomoteurs consistant en ataxie, voire paralysie ; l'anomalie fut décrite sous le terme « ataxie enzootique des agneaux ».

Pareilles observations furent faites en Angleterre par DUNLOP et coll. [92] et en Nouvelle-Zélande par CUNNINGHAM [93]. L'affection, appelée « *sway-back* » sévit à l'état enzootique et est couramment mortelle (10 à 90% des cas).

Les agneaux atteints se lèvent péniblement, puis retombent immédiatement après. Au début, ils parviennent à se déplacer, mais avec raideur et d'une façon désordonnée. Puis s'installent l'anémie et la cachexie.

Les désordres nerveux étudiés du point de vue anatomopathologique, sont graves. C'est une démyélinisation et une dégénérescence des faisceaux moteurs, sans réaction inflammatoire.

L'étiologie est encore discutée ; pour certains, l'ataxie enzootique est la signature d'une déficience cuprique, qui cède d'ailleurs magistralement à la thérapeutique spécifique.

Pour les chercheurs anglais, la carence cuprique n'est pas à retenir, étant donné que les fourrages sont largement fournis en cet élément. Il se pourrait que le plomb, abondant dans certains pâturages, soit la cause de l'ataxie, mais d'une façon indirecte en troublant le métabolisme du cuivre.

La carence en cuivre a été également incriminée chez les bovins ; elle se traduit par les signes généraux de l'acobaltose, avec en plus une dépigmentation du poil.

Dans les régions où sévit cette déficience, la teneur des plantes en cuivre est excessivement faible (SJOLLEMA [94] ; FRENS [17] ; JAMIESON et coll. [95] ; DAVIS et coll. [96] ; HUNDLEY et coll. [97]).

Une autre opinion a été proposée par certains auteurs anglais et hollandais qui défendent l'idée qu'une déficience en cuivre ou même en cobalt peut coexister avec un excès de molybdène, élément dont le métabolisme est encore totalement ignoré (MITCHELL et coll. [98] ; STEWART et coll. [99, 100] ; SECKLES, L. [105]).

Enfin, une dernière conception qui se justifie autant que les précédentes, attribue les anomalies observées chez les ruminants se trouvant sur pâturages déficients, à une double carence à la fois en cuivre et en cobalt (BROUWER [101] ; BREIREM [102] ; MARSTON et coll. [103]).

Méthode de dosage.**I. CUIVRE.****a) Principe :**

Mesure de la coloration jaune du complexe cuivre-diéthyl-dithiocarbamate.

b) Réactifs :

Citrate d'ammonium : qualité pour analyse, exempté de cuivre, solution à 370 g par litre.

Thymolsulfophtaléine : solution à 1% dans l'alcool à 50%.

Ammoniaque : environ 5, 6 fois normal, qualité pour analyse, exempté de cuivre.

Diéthyldithiocarbamate : solution à 0,25 μ dans l'eau.

Tétrachlorure de carbone : qualité pour analyse, exempté de cuivre.

Tous ces réactifs doivent être soigneusement contrôlés du point de vue de leur teneur en cuivre.

c) Mode opératoire :

20 cm³ de la solution à mesurer contenant de 1 à 20 γ de cuivre sont amenés quantitativement dans un tube de centrifugation bouché R. N. de 75 cm³ de capacité, préalablement rincé à l'eau distillée et séché.

On y ajoute 5 cm³ de la solution de citrate ammoniac et 4 gouttes de thymolsulfophtaléine. La solution à mesurer est alors neutralisée par l'ammoniaque jusqu'au virage bleu de l'indicateur.

A ce moment, on ajoute à la solution 1 cm³ de la solution de diéthyldithiocarbonate et 10,0 cm³ de tétrachlorure de carbone P. A. exactement mesurés.

Les tubes bouchés sont alors secoués pendant 12 minutes au moins au rythme de 200 oscillations par minute avec une amplitude de 30 mm.

Enfin, lorsque le tétrachlorure est décanté, on aspire la phase aqueuse à l'aide d'un tube effilé raccordé à l'ajutage d'aspiration d'une trompe à eau.

Cette méthode permet une élimination très complète du liquide surnageant.

Il ne reste plus à ce moment qu'à mesurer au spectrophotomètre, à la longueur d'onde de $436\text{ m}\mu$, l'intensité de la coloration jaune que présente le tétrachlorure. On rapporte alors la lecture à une droite de référence, obtenue en mesurant des solutions de titres en cuivre croissants et connus.

II. COBALT.

Principe :

Le cobalt forme avec le nitroso-R-salt un complexe coloré qu'il est possible de séparer par voie chromatographique, l'adsorbant utilisé étant l'alumine.

La description de la méthode sera publiée incessamment.

Besoins.

1. *Cuivre.*

COMOR, cité par MAYNARD [104], estime à 6 mg par kg de matière sèche, le taux de cuivre suffisant et nécessaire pour éviter la carence.

MAYNARD lui-même évalue à 50 mg les besoins journaliers en cuivre des bovins.

Pour FRENS, il faut 65 mg.

SEEKLES [105] se basant sur de nombreuses analyses, a trouvé comme taux les plus faibles dans l'herbe et le foin, 3 à 5 mg par kg de matière sèche.

Pour BENNETTS et coll. [89], on décèle 1 mg dans les prairies déficientes contre 5 à 15 mg pour les prairies normales.

JAMIESON et coll. [95] : 2 à 5 mg dans les herbes

consommées par les animaux ayant extériorisé les signes de carence.

2. Cobalt.

Exprimées en mg par kg de matière sèche, voici les teneurs en cobalt rapportées par divers auteurs qui ont étudié l'herbe de pâtures normales d'une part et l'herbe de pâtures sur lesquelles ont été identifiées des carences chez les animaux.

<i>Pâtures normales</i>	<i>Pâtures déficientes</i>	
0,1 à 0,3	0,03 à 0,04	UNDERWOOD [106]
	0,03 à 0,08	ENDER et coll. [107]
		BALTZER et coll. [108]
0,30 à 0,35		SEEKLES [105]
	0,07	KEENER et coll. [43]

Ces chiffres n'ont qu'une valeur toute relative, car un point reste capital : la quantité de matière sèche qu'un bovin a l'occasion d'ingérer quotidiennement.

Si nous admettons 15 kg par jour, un bovin ingérera, d'après UNDERWOOD, 4,5 mg de cobalt sur des prairies normales et 0,45 mg sur prairies déficientes. La différence est considérable.

Supposons maintenant qu'un bovin n'ait à sa disposition que 4 kg de matière sèche par jour (saison sèche en Afrique) ; il ingérera sur prairies normales 1,2 mg de cobalt seulement et 0,12 mg sur prairies déficientes.

Par conséquent, la connaissance de la teneur des aliments en cobalt me paraît moins importante que celle des besoins réels de l'animal.

FRENS estime qu'une vache laitière en production doit trouver 1 mg de cobalt dans sa ration quotidienne ; nous retiendrons cette façon de voir.

Teneur en cuivre et en cobalt des fourrages récoltés au Congo belge.

Origine	Nature	N°	M. S. %	Cu en mg/kg de M. S.	Co en mg/kg de M. S.
I. RUANDA-URUNDI					
A. SERVICE VÉTÉRINAIRE D'USUMBURA.					
Groupe scolaire Astrida.					
Jardin III —	Parcelle 60 K	RU 7	87,9	9,4	0,53
III —	13 n° 62 <i>Chloris Gayana</i>	RU 7	89,5	5,4	0,26
I —	31 C	RU 8	89,2	4,5	0,28
II —	33 E	RU 9	89,7	12,3	0,32
III —	45 M	RU 10	90,3	3,9	0,48
III —	47 K	RU 11	90,0	8,2	0,75
II —	27 F <i>Paspalum</i> ...	RU 12	89,1	5,3	0,31
II —	47 C	RU 13	89,9	7,3	0,71
III —	33 I	RU 14	89,9	6,4	0,23
I —	27 A	RU 15	89,3	6,0	0,24
III —	1 I	RU 17	90,8	5,7	0,40
III —	25 I <i>Paspalum</i> ...	RU 18	90,3	4,3	0,31
I —	39 B	RU 19	89,6	18,4	0,22
II —	43 H	RU 20	90,0	12,1	0,18
III —	27/1	RU 21	90,7	4,7	0,19
I —	25 A <i>Paspalum</i> ...	RU 22	90,7	7,1	0,19
I —	19 A <i>Setaria</i> ...	RU 23	90,9	6,0	0,23
II —	37 E	RU 24	89,8	7,0	0,46
II —	45 H	RU 25	90,0	5,9	0,33
II —	1 E	RU 27	90,1	4,9	0,23
II —	39 H	RU 29	90,5	9,1	0,73
III —	25 F <i>Paspalum</i> ...	RU 31	92,4	12,3	0,27
III —	19 I	RU 32	90,7	5,1	0,29
III —	43/6	RU 33	89,5	11,6	0,42
I —	45 A	RU 35	89,3	7,4	0,35
II —	8	RU 36	88,7	15,5	0,28
I —	47 C	RU 37	90,1	8,4	0,23
I —	43 A	RU 38	90,0	6,0	0,35
I —	33 A	RU 39	90,2	10,7	0,18
Pâturage naturel de la vallée	RU 16	90,0	6,7	0,21
»	» » colline	RU 28	89,1	5,2	0,14
»	amélioré de la vallée	RU 30	89,6	15,6	0,61
»	artificiel (Kikuyu)	RU 34	89,2	7,0	0,39
	Moyennes (33)		89,9	8,1	0,34

Origine	Nature	N°	M. S. %	Cu en mg/kg de M. S.	Co en mg/kg de M. S.	
B. STATION DE RUBONA (I.N.É.A.C.)						
Sommet colline	— Mélange complet	<i>E.C.</i>	A 1	88,73	3,2	
»	» — »	<i>E.C.</i>	A 3	88,78	2,6	
»	» — <i>Themeda triandra</i>	<i>F.C.</i>	A 4	89,06	2,3	
»	» — <i>Hyparrhenia filipendula</i>	<i>E.C.</i>	A 5	88,55	5,6	
»	» — »	<i>F.C.</i>	A 6	89,46	2,2	
»	» — <i>Brachiaria Platynota</i>	<i>E.C.</i>	A 7	87,58	4,5	
»	» — »	<i>F.C.</i>	A 8	88,41		
Colluvions	— Mélange complet	<i>E.C.</i>	A 9	88,78	3,7	
Marais	— »	<i>E.C.</i>	A 11	88,40	3,2	
Colluvions	— <i>Pennisetum purpureum</i>					
Fourr. vert	avant floraison (1,5 m)	...	A 13	88,61	3,4	
Colluvions	— <i>Panicum Duwenya</i>					
Fourr. vert	coupé à 1,5 m de flaut	...	A 14	87,63		
	Moyennes (11)	...		88,54	3,4	
C. STATIONS DE LUVIRONZA (I.N.É.A.C.)						
<i>Eragrostis Boehmii</i>	(<i>Icinge</i>)	...	Lu 1	89,7	3,9	0,46
<i>Hyparrhenia bracteata</i>	Lu 2	90,0	2,8	0,62
»	<i>diplandra</i>	...	Lu 3	89,5	1,9	0,11
<i>Exothea abyssinica</i>	(<i>Ignovu</i>)	...	Lu 4	89,9	2,4	0,53
<i>Digitaria Maitlandii</i>	(<i>Urwiri</i>)	...	Lu 6	86,8	18,3	0,22
	Moyennes (5)	...		89,2	5,9	0,39
D. KISENYI.						
Terr. de Kibuye	Foins indigènes	...	RU 2	88,11	7,4	0,52
			RU 3	89,29	7,5	0,49
			RU 4	82,24	10,6	0,21
			RU 5	87,53	7,7	0,35
	Moyennes (4)	...		86,79	8,3	0,39
II. KIVU						
A. ÉLEVAGES INDIGÈNES.						
1. Herbages des savanes pauvres des sommets des collines et des zones éluviales		(13)		6,7		
2. <i>Imperata</i> sur anciens terrains de culture		(3)		11,8		
3. Végétation sur terrains fertiles. Graminées assez élevées		(18)		5,8		
4. Savanes des terres lourdes ou terrains frais et humides		(10)		7,0		
5. Formations herbeuses sur terrains assez riches et compacts		(5)		2,0		
6. Terrains de culture abandonnés		(1)		4,8		
	Moyennes (50)	...		6,0		

Origine	Nature	N°	M. S. %	Cu en mg/kg de M. S.	Co en mg/kg de M. S.
B. KABARE					
Ferme exp. ind.	(1)		2,1	
C. BUNIA		91,41	3,5	
D. LUBERIZI (M.A.E.).		MAE 1	95,23	23,0	0,26
		MAE 2	94,73	23,3	0,30
		MAE 3	93,55	27,8	0,28
		MAE 4	93,11	26,2	0,53
		MAE 5	94,63	30,3	0,35
	Moyennes (5)	...	94,25	26,1	0,34
E. LUBERO.					
(Léopoldville) (Service Vétérinaire)					
1. Région Luofu — Chiendent					
13 Ferme GOUVEYA, S.	Leo 1	88,3	19,5	1,02
2. Région Lubero — Kikuyu					
Pâturages ordinaires	Leo 2	88,4	6,7	0,77
3. Région Lubero-Pâturages naturels —					
Ferme WOLMARANS	Leo 3	89,7	15,8	1,07
	Moyennes (3)	...	88,8	14,0	0,92
III. ITURI					
			91,97	3,8	
			92,21		
			93,72		
			92,31		
	Moyennes (4)	...	92,55	3,8	
IV. KASAI					
A. STATION DE LUPUTA.		L 1	88,29	7,1	0,72
		L 2	87,71	7,4	0,73
		L 3	87,98	5,5	0,74
		L 4	88,39	8,7	0,59
		L 5	87,68	3,7	0,66
		L 6	87,25	6,1	0,95
		L 7	87,93	3,5	0,73
	Moyennes (7)	...	87,81	6,0	0,66
B. S.E.C. KAMBAYE.					
K ₁ sable	K ₁ 1	90,10	4,8	0,13
K ₁ »	K ₁ 2	89,31	6,3	0,15
K ₁ »	K ₁ 3	90,42	4,3	0,40
K ₂ terre rouge	K ₂	87,56	6,6	0,44
	Moyennes (4)	...	89,35	5,5	0,28

Origine	Nature	N°	M. S. %	Cu en mg/kg de M. S.	Co en mg/kg de M. S.
S.E.C. MAZAI MPATA.					
Mazia Kraal 6	...	M 1	87,82	7,3	0,13
Mazia Kraal 9	...	M 2	88,30	8,2	0,71
Moyennes Mazia Mpata (2)			88,06	7,7	0,42
C. TSHOFA (Élevage de la Kuluie-Katenta).					
Katenta	<i>Andropogon</i>	KK 1	90,26	5,5	0,14
Muvula	»	KK 4	89,64	5,3	0,27
Moyennes (2)			89,95	5,4	0,20
Katenta	<i>Panicum</i>	KK 2	89,14	8,2	0,13
Muvula	»	KK 3	88,74	7,1	0,20
Kuluie	»	KK 8	90,71	3,9	0,40
Kuluie pl. II	»	KK 11	91,58	5,9	0,59
Kuluie pl. III	»	KK 13	90,84	5,1	0,48
(Ponte) ?	»	KK 14	90,40	3,9	0,21
(Asemdwe) ?	»	KK 15	91,43	3,0	0,33
Moyennes (7)			90,40	5,3	0,33
Muvula	<i>Hyparrhenia</i>	KK 5	89,47	4,8	0,17
Kuluie	»	KK 6	90,67	3,5	0,26
	»	KK 7	90,95	2,9	0,38
Kuluie pl. I	»	KK 9	90,81	4,8	0,32
Kuluie pl. II	»	KK 10	90,78	4,1	0,94
Kuluie pl. III	»	KK 12	90,36	3,5	0,43
(Ponte) ?	»	KK 16	92,02	2,3	0,15
Ludwe	»	KK 10	91,60	4,1	0,36
Munala	»	KK 19	92,18	2,9	0,36
(Budiana) ?	»	KK 20	92,74	4,5	0,36
Moyennes (10)			91,15	3,7	0,32
Tabua	<i>Hyparrhenia + Panicum</i>	KK 17	91,80	7,0	0,20
Moyennes de Tshofa (20)			90,80	4,6	0,30
D. DIMA.					
Graminées et plantes diverses formant le					
recçu de couverture en plantation de					
palmiers à l'état où le bétail les broute.					
		1	Dima 1	89,54	9,4
		2	» 2	87,71	9,8
		3	» 3	90,49	3,1
		4	» 4	88,87	5,6
		5	» 5	89,86	9,0
Moyennes (5)			89,29	7,4	

Origine	Nature	N°	M. S. %	Cu en mg/kg de M. S.	Co en mg/kg de M. S.
E. STATION DE WETSHINZADI.					
		W 1	88,88	7,8	0,20
		W 2	88,93	5,8	0,14
		W 3	89,12	5,3	0,12
	Moyennes (3) ...		88,93	6,3	0,15
Djanga plateau	n° 5 — a	D 1	88,85	7,9	0,22
»	» n° 5 — b	D 2	88,92	4,7	0,14
»	» n° 5 — c	D 3	89,00	5,3	0,17
»	lisière forêt n° 4 — a	D 4	88,53	3,5	0,16
»	» n° 4 — b	D 5	88,62	5,2	0,11
»	» n° 4 — c	D 6	88,99	4,0	0,11
	Moyennes (6) ...		88,82	5,2	0,15
	Moyennes de Wetshinzadi (9)		88,85	5,5	0,15
V. KWANGO					
Compagnie Africaine d'Élevage (C.A.E.)					
A. TERRITOIRE DE GUNGU.					
Vallée de la	1. Fond de la vallée	91,76	12,9	
rivière Lubue	2. Milieu flanc cotéau	94,10	15,4	
(Village	3. Plateau	93,96	13,4	
Kabunga)					
Vallée de la	1. Fond de la vallée	93,08	12,9	
rivière Bwele	2. Milieu flanc cotéau	93,12	12,5	
	3. Plateau	92,81	7,9	
	Moyennes (6)	96,60	12,5	
B. KATENGA.					
Kraal 1	88,59	3,6	
Kraal 5	88,52	3,2	
	Moyennes (2)	88,55	3,4	
	Moyennes du Kwango (8)	95,54	10,2	
VI. BAS-CONGO — MVUAZI					
1. Foin de brousse — mélange <i>Hyparrhenia</i> et <i>Imperata</i> fauché à 4 mois — très peu appété		MVu 1	90,31	3,9	
2. Ensilage <i>Penisetum</i> récolté à 5 mois en avril en saison des pluies — dans 1 ja- chère — conservé à froid sans acide ...		MVu 2	90,84	12,4	
3. <i>Hyparrhenia</i> 4 mois, après feu de brousse, récolté fin saison sèche en octobre ...		MVu 3	88,74	4,7	
4. <i>Hyparrhenia</i> 5 mois, récolté en novembre, saison des pluies		MVu 4	88,74	7,1	
	Moyennes (4) ...		89,66	7,0	

Origine	Nature	N°	M. S. %	Cu en mg/kg de M. S.	Co en mg/kg de M. S.
VII. KATANGA					
A. C.S.K. ÉLISABETHVILLE.					
Échantillon 1 — Pâturage naturel amélioré					
		CSK 1	92,27	22,5	0,99
»	2 — Pâturage fauché	CSK 2	87,70	37,9	0,75
»	3 — » vierge	CSK 3	87,38	53,6	1,18
»	4 — » fauché	CSK 4	91,2	57,0	1,49
»	5 — » vierge	CSK 5	91,1	40,6	1,49
»	6 — » fauché	CSK 6	90,9	46,9	1,23
»	7 — » vierge	CSK 7	90,6	65,0	1,19
	Moyennes (7) ...		90,1	42,6	1,19
B. JADOTVILLE.					
		1	91,84	9,3	
		2	93,09	6,8	
		3	91,47	3,4	
		4	91,44	2,6	
	Moyennes (4) ...		91,96	5,5	
C. COBELKAT.					
1. <i>Imperata cylindrica</i> — récolté avril ...					
		Ko 1	90,42	2,7	
2. Prairies à <i>Hyparrhenia</i> -récolté avril, séché sur pied					
		Ko 2	90,05	1,1	
3. Prairies à <i>Nylgrass-Acrocerum macrum</i> — récolté avril — maturité avancée					
		Ko 3	90,49	2,6	
	Moyennes (3) ...		90,32	2,1	
4. Légum. <i>Canavalia ensiformis</i> (fèves) (Kasese)					
		Ko 4	87,36	9,4	
D. GRELCO — BIANO-KATONGOLA.					
Terrain rouge limoniteux — Kraal Dinu					
		1	89,60	4,1	0,16
»	» — » — » — »	2	89,45	6,1	0,14
»	blanc sablonneux — » VI (nou-	3	89,57	4,5	0,09
»	» — » — » IV veau)	4	89,32	7,0	0,10
	Moyennes (4) ...		89,48	5,4	0,12
VIII. UBANGI					
A. PÂTURES DE LA LOMBO.					
		1	89,48	7,2	
		2	89,66	6,2	
		3	89,68	10,8	
	Moyennes (3) ...		89,61	8,1	
B. FERME DE LOLA.					
<i>Imperata cylindrica</i>					
		1	83,55	21,7	
		2	94,24	2,1	
	Moyennes (2) ...		88,89	11,9	

Commentaires.

1. *Cuivre :*

A s'en référer aux chiffres cités par JAMIESON et coll. [95] et SEEKLES [105], relatifs aux teneurs en cuivre (2 à 5 mg par kg de matière sèche donnent des carences), nous devons noter que les carences cupriques sont à redouter dans plusieurs régions d'élevage au Congo belge.

C'est le cas de Kasese (2,1 mg), centre d'exploitation de la COBELKAT ; Kabare (2,1) ; élevage HUILEVER au Kwango (3, 4) ; la Station de Rubona (3,4) ; la région de Kibali-Ituri (3,8) et Tshofa (4,6).

Si d'autre part, nous admettons les données de FRENS, à savoir que 65 mg de cuivre peuvent être considérés comme étant les besoins quotidiens, l'herbe devra contenir :

4,3 mg de Cu pour une ration apportant 15 kg de matière sèche						
6,5	»	»	»	»	»	10
13	»	»	»	»	»	5

Tenant compte du rationnement totalement insuffisant en saison sèche, il serait indiqué d'administrer alors des suppléments de sels de cuivre partout, exception faite pour Élisabethville, Lubero et la Luberizi.

C'est un point à ne pas négliger, d'autant plus que les carences (et même les subcarences) minérales, rappelons-le, favorisent l'implantation des maladies parasitaires.

2. *Cobalt :*

N'ayant effectué qu'un nombre très restreint d'analyses, signalons les teneurs très faibles en cobalt, à la GRELCO (Bianos) (0,12 mg par kg de matière sèche) et à la Station de Wetshinzadi (0,15 mg).

Pour disposer quotidiennement d'un mg de cobalt,

un bovin de la GRELCO devrait ingérer un peu plus de 8 kg de matière sèche.

Nous sommes loin de compte durant la mauvaise saison.

En résumé, un complément minéral, apportant du cuivre et du cobalt, est formellement indiqué dans le rationnement du bétail à la Colonie.

La prudence cependant s'impose ici, tout au moins pour le cobalt. Des doses convenables, nullement exagérées pour se mettre à l'abri des effets toxiques.

TRAVAIL EFFECTUÉ SOUS LES AUSPICES
DE L'INSTITUT NATIONAL POUR L'ÉTUDE
AGRONOMIQUE DU CONGO BELGE (I.N.É.A.C.).

BIBLIOGRAPHIE

1. WADDEL, J., STEENBOCK, H., ELVEHJEM, C. A., HART, E. B., *J. Biol. Chem.* (1929-83-251).
2. SCHULTZE, M. O., ELVEHJEM, C. A., *J. Biol. Chem.* (1933-102-357).
3. ELVEHJEM, C. A., *Physiol. Rev.* (1935-15-471).
4. SMITH, S. E., MEDLICOTT, M., *Amer. J. Physiol.* (1944-141-354).
5. FROST, D. V., POTTER, V. R., ELVEHJEM, C. A., HART, E. B., *J. Nut.* (1940-19-207).
6. MAASS, A. R., MICHAUD, L., SPECTOR, H., ELVEHJEM C. A., HART, E. B., *Amer. J. Physiol.* (1944-141-322).
7. POLONOVSKI, M., BRISKAS, S., *C. R. Soc. Biol.* (1939-130-1588).
8. ELVEHJEM, C. A., SHERMAN, W. C., *J. Biol. Chem.* (1932-98-309).
9. STEIN, H. B., LEWIS, R. C., *J. Nut.* (1933-6-465).
10. COHEN, E., ELVEHJEM, C. A., *J. Biol. Chem.* (1934-107-97).
11. SCHULTZE, M. C., *J. Biol. Chem.* (1939-129-729).
12. SCHULTZE, M. O., KUIKEN, K. A., *J. Biol. Chem.* (1941-137-727).
13. CARTWRIGHT, G. E., *Copper Metabolism* (1950-274).
14. LOCKE, A., MAIN, E. R., ROSBAST, D. O., *J. Clin. Invest.* (1932-11-527).
15. WARBURG, O., KREBS, H. A., *Biochem. Z.* (1927-190-143).
16. SMITH, S. E., ELLIS, G. H., *Archiv. Biochem.* (1947-15-81).
17. FRENS, A. M., *Tijdsch. Diergen* (1941-68-763).
18. MARSTON, H. D., LEE, H. J., *Austral. J. Sci. Res.* (1948-1-376).
19. HELLERMAN, K., PERKINS, M. E., *J. Biol. Chem.* (1935-112-175).

20. ANDERSON, TOMPSETT, S. L., *Biochem. J.* (1936-30-1572).
21. POLONOVSKI, M., CARTIER, P., *Bull. Soc. Chim. Physiol.* (1946-28-247).
22. ROTHERY, P., BELL, J. M., SPINKS, J. W. T., *J. Nut.* (1953-49-173).
23. COMAR, C. L., DAVIS, C. K., TAYLOR, R. F., HUFFMAN, C. F., ELY, R. E., *J. Nutr.* (1946-32-61).
24. COMAR, C. L., DAVIS, C. K., *Arch. Biochem.* (1947-12-257).
25. WALTNER, K., *Klin. Wochschrift* (1929-8-363).
26. ORTEN, J. M., UNDERHILL, F. A., MUGRAGE, E. R., LEWIS, R. C., *J. Biol. Chem.* (1933-99-457).
27. FABRE, F., FRANCK, C., ROUGIER, G., BALLANGER, R., *C. R. Soc. Biol.* (1946-141-72).
28. MASCHERPA, *Hematologica* (1929-10-361).
29. HOOKER, *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* (1930-28-310).
30. VERZAR, ARWAY, PETEV, SCHOLDERER, *Biochem. Z.* (1933-257-113).
31. BARRON, A. G., BARRON, E. S. G., *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* (1936-35-407).
32. WARREN, C. O., SCHUBMEHL, Q. D., WOOD, I. R., *Amer. J. Phys.* (1944-142-173).
33. DAVIS, J. E., *Amer. J. Physiol.* (1940-129-140).
34. MARTSON, H. R., *Ann. Rev. Biochem.* (1939-8-557).
35. UNDERWOOD, E. J., ELVEHJEM, C. A., *J. Biol. Chem.* (1938-124-419).
36. HOUK, A. E. H., THOMAS, A. W., SHERMAN, H. C., *J. Nut.* (1946-31-609).
37. THOMPSON, J. F., ELLIS, G. H. cités par MAYNARD, L. A., *Ann. Review of Biochem.* (1947-16-280).
38. MCCANCE, R. A., WIDDOWSON, E. A., *Ann. Rev. Biochem.* (1944-13-313).
39. SMITH, S. E., BECKER, D. E., LOOSLI, J. K., BEESON, K. C., *J. An. Sci.* (1950-9-221).
40. MARTON, H. R., LEE, H. J., *Nature* (1949-164-529).
41. PHILLIPSON, A. T., MITCHELL, R. L., *Brit. J. Nut.* (1952-6-176).
42. RAY, S. N., WEIR, W. C., POPE, A. L., BOHSTEDT, G., PHILLIPS, P. H., *J. An. Sci.* (1948-7-3).
43. KEENER, H. A., PERCIVAL, G. P., ELLIS, C. H., BEESON, K. C., *J. Ani. Sci.* (1950-9-404).
44. TOSIC, J., MITCHELL, R. L., *Nature* (1948-162-502).
45. GALL, L. S., SMITH, S. E., BECKER, D. E., STARK, C. N., LOOSLI, J. K., *Science* (1949-109-468).
46. THOMPSON, ELLIS, G. H., *Ann. Rev. Biochem.* (1944-13-345).
47. RAY, S. N., WEIR, W. C., POPE, A. L., BOHSTEST, G., *J. Ani. Sci.* (1948-7-3).
48. MARSTON, A. R., *Ann. Rev. Biochem.* (1939-8-557).
49. SMITH, E. L., *Nature* (1848-161-638).
50. RICKES, E. L., BRINK, N. G., KONIUSZY, F. R., WOOD, T. R., FOLKERS, K., *Science* (1948-108-134).
51. ABELSON, P. H., DARBY, H. H., *Science* (1949-110-566).

52. HENDLIN, D., RUGER, M. L., *Science* (1950-111-451).
53. HARPER, A. E., RICHARD, R. M., COLLINS, R. A., *Arch. Biochem.* (1951-31-328).
54. HALE, W. H., POPE, A. L., PHILLIPS, P. H., BOHSTEDT, G., *J. Ani. Sci.* (1949-8-626).
55. UNDERWOOD, E. J., *Aust. Vet. J.* (1934-10-87).
56. JANSEN, *Acta brevia neerl. Physiol.* (1933-3-9).
57. FILMER, J. F., *Austral. Vet. J.* (1933-9-163).
58. UNDERWOOD, E. J., FILMER, J. F., *Aust. Vet. J.* (1935-11-84).
59. ASKEW, H. O. et MANSELL, N. *Zealand J. Sci. Tech.* (1937-19-337).
60. UNDERWOOD, E. J., *Science* (1937-85-604).
61. MARSTON, H. R., LINES, E. W., THOMAS, R. G., McDONALD, I. W., *Nature* (1938-141-398).
62. McDONALD, I. W., *Austral. Vet. J.* (1942-18-107).
63. CORNER, H. H., SMITH, A. M., *Biochem. J.* (1938-32-1800).
64. CORNER, H. H., *Agric. Progress* (1939-16-181).
65. PATTERSON, J. B. E., *Nature* (1937-140-363).
66. PATTERSON, J. B. E., *Nature* (1946-157-555).
67. SHEELY, E. J., *Nature* (1947-160-873).
68. OSBORNE, A. D., PATTERSON, J. B. E., TREANOR, G. A., *Vet. Rec.* (1950-62-72).
69. HOPKIRK, C. S. M., GRIMMETT, R. E. R., *N. Zealand J. Agric.* (1938-56-21).
70. McMAUGHT, K. J., PAUL, G. W., *N. Zealand J. Sci. Tech.* (1940-21-343).
71. ASKEW, H. O., *N. Z. J. Sci. Tech.* (1939-20-302).
72. BOWSTEAD, J. E., SACKVILLE, J. P., *Canada J. Res.* (1939-17-15).
73. BOWSTEAD, J. E., SACKVILLE, J. P., SINCLAIR, R. D., *Sci. Agr.* (1942-22-314).
74. McINTOSH, R. A., *Canada J. Comp. Med.* (1945-9-179).
75. ELLIS, U. A., *id.* (1945-9-244).
76. HANCOCK, E. E., SMITH, G. R., *Canada J. Comp. Med.* (1945-9-312).
77. HAMILTON, R., *Canada J. Comp. Med.* (1946-10-14).
78. ARCHIBALD, J. G., KUCINSKI, K. J., BROOKE, R. O., FREEMAN, S. L., *J. Dairy Sci.* (1938-21-59).
79. KILLHAM, B. J., *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* (1941-99-279).
80. KEENER, H. A., PERCIVAL, G. P., MORROW, K. S., *New Hampshire Agric. Exp.* (1944-8).
81. KEENER, H. A., PERCIVAL, G. P., MORROW, K. S., *J. Ani. Sci.* (1948-7-16).
82. GEYER, R. P., RUPEL, I. W., HART, E. B., *J. Dairy Sci.* (1945-28-291).
83. POPE, A. L., PHILLIPS, P. H., BOHSTEDT, G., *J. Ani. Sci.* (1947-6-334).
84. NEAL, W. M., AHMANN, C. F., *J. Dairy Sci.* (1937-20-741).
85. KIVIMAE en 1945, cité par *Nutr. Abstr.* (1947-17-550).
86. BENDIKEN, H. C., PEDERSEN, J. G. H., *Nutr. Abstr.* (1947-16-1003).
87. BODDIE, G. F., *J. Comp. Pathol.* (1947-57-52).

88. BENNETTS, H. W., CHAPMAN, F. E., *Austral. Vet. J.* (1937-13-138).
89. BENNETTS, H. W., BECK, A. B., HARLEY, R., EVANS, S. T., *Aust. Vet. J.*, (1941-17-85).
90. BENNETTS, H. W., HARLEY, B., EVANS, S. I., *Aust. Vet. J.* (1942-18-50).
91. McDONALD, I. W., *Aust. Vet. J.* (1942-18-165).
92. DUNLOP, G., INNES, J. R. M., SHEARER, G. D., WELLS, H. E., *J. Comp. Pathol.* (1939-52-259).
93. CUNNINGHAM, I. J., *N. Zealand J. Agric.* (1944-69-559).
94. SJOLLEMA, B., *Biochem. Zeit.* (1933-267-151).
95. JAMIESON, S., RUSSEL, F. C., *Nature* (1946-157-22).
96. DAVIS, G. K., KIDDER, R. W., COMAR, C. L., *J. Ani. Sci.* (1946-5-393).
97. HUNDLEY, J. M., *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* (1950-74-531).
98. MITCHELL, K. L., SCOTT, R. O., STEWART, J., *Nature* (1941-148-725).
99. STEWART, J., FARMER, U. C., MITCHELL, R. L., *Nature* (1946-157-442).
100. STEWART, J., MITCHELL, R. L., STEWART, A. B., *Exp. J. Exp. Agric.* (1941-9-145).
101. BROUWER, E., FRENS, A. M., REITSMA, P., KALISVAART, C., *Landbouw Onderz. Rijkslandbouwproefstation.* (Hoorn, 1938-44-267).
102. BREIREM, K., cité par *Nutr. Abstr.* (1947-17-551).
103. MARSTON, H. R., LEE, H. J., McDONALD, I. W., *J. Agric. Sci.* (1948-38-216).
104. MAYNARD, *Animal Nutrition* (p. 140).
105. SECKLES, L., *Rec. Med. Vet. Alfort* (1949-12-797).
106. UNDERWOOD, *Biochemistry and Physiol. of Nutr.* (volume II).
107. ENDER, FREDRIK. ENGER, TANNANGER, *Norsk. Vet. Tijds.* (1946-84-183).
108. BALTZER, A. G., KILLHAM, B. J., DUNCAN, W., HOFFMAN, C. J., *Michigan Agric. Expt. Stat.* (1941-24-68).

VI. Le manganèse en nutrition animale.

Il y a longtemps déjà que BERTRAND et coll. [1] (*) ont démontré la présence du manganèse dans les organes animaux, mais en quantités notoirement inférieures à celles signalées dans les tissus végétaux.

Contrairement à ce qui se passe pour le fer, que l'organisme résorbe au prorata de ses besoins, le manganèse pénètre dans la circulation et c'est à la faveur d'un mécanisme régulateur spécial que l'excès est soit stocké, soit éliminé.

Ingéré en excès, il ne s'accumule que temporairement dans le sang, car d'une part il est stocké par le foie et les reins qui apparaissent être les principaux dépôts dans l'organisme (VON OETTINGEN [2]), et d'autre part, il est éliminé rapidement par les voies biliaires et les matières fécales (REIMAN et coll. [3]; GREENBERG et coll. [4]; SKINNER et coll. [5]; RICHARDS [6]).

La femelle, en période de gestation, laisse passer une minime fraction de son manganèse par la voie placentaire (ORENT et coll. [7]).

De toute façon, on ne parvient pas à repérer chez les jeunes à la naissance, des réserves dans leur foie comme c'est le cas pour le fer et le cuivre (SHELDON [8], BRUCKMANN et coll. [9]).

Le ravitaillement sera toutefois assuré grâce au colostrum qui se révèle beaucoup plus riche en cet élément que le lait normal. Celui-ci n'en contient que d'infimes traces (SATO et coll. [10]; McHARGUE [11]; ARCHIBALD et coll. [12]).

(*) Les nombres entre [] renvoient à la Bibliographie p. 102.

Le manganèse est un constituant de systèmes enzymatiques dans lesquels il joue le rôle d'activateur : phosphatases ; phosphoglucomutases ; carboxylases ; peptidases ; arginase. On sait notamment que la déficience en manganèse s'accompagne d'une réduction de la concentration en arginase dans le foie (BOYER et coll. [13] ; SHILS et coll. [14]) et d'une diminution d'activité de la phosphatase alcaline des os, phénomène qui serait à l'origine de certaines anomalies observées dans le processus d'ossification.

CARENCE EN MANGANÈSE

Elle est particulièrement bien identifiée chez les animaux de laboratoire.

1. Chez le rat :

Les troubles génitaux dominent la scène. Des rates nourries d'un régime dépourvu de manganèse, conçoivent, mais sont totalement inaptes à allaiter leur progéniture (ORENT et coll. [15]). Les ratons manquent de vigueur ; même s'ils sont alimentés au lait renforcé en fer et en cuivre, ils restent débiles et meurent à brève échéance (BARNES et coll. [16]).

Cet état de résistance amoindrie est à mettre sur le compte de la déficience du régime maternel en manganèse (DANIELS et coll. [17]).

Le rat mâle carencé est atteint de stérilité (SKINNER et coll. [18]) par azoospermie et dégénérescence testiculaire (BOYER et coll. [13] ; KEMMERER et coll. [19] ; PERLA et coll. [20]).

A ces symptômes à incidence génitale viennent s'ajouter des signes généraux : vigueur amoindrie des animaux carencés ; croissance fortement ralentie (LEVINE et coll. [21] ; WACHTEL et coll. [22]) ; mouvements incoordonnés, ataxie (HILL et coll. [23] ; SCHILS et coll. [14]).

2. Chez le lapin :

D'une façon générale, les mêmes anomalies sont signalées : croissance inhibée ; désordres génitaux avec dégénérescence testiculaire et lésions graves de l'ovaire (SMITH et coll. [24]).

3. Chez les volailles :

Soumettant des poules à un régime pauvre en manganèse, CASKEY et coll. [25, 26], rapportent que les poussins issus de leurs œufs, montrent dès l'éclosion, de l'ataxie et de la micromélie, signes qui persistent même si le régime est largement supplémenté en l'élément déficitaire.

GALLUP et coll. [27], expérimentant dans des conditions identiques, observent un accroissement du taux de mortalité chez les embryons. Ceux-ci, tout en étant parfaitement développés, sont trop peu vigoureux pour éclore.

Enfin, le manganèse prévient le pérosis (WILGUS et coll. [28]), que l'on tend de plus en plus à considérer comme une des manifestations de la carence en choline ; l'action lipotropique se montre d'autant plus accentuée que la teneur du régime en choline est faible (AMDUR et coll. [29]).

Le taux d'absorption du manganèse est relativement faible chez la volaille (GUTOWSKA et coll. [30]).

4. Chez le porc :

Lors de distribution de régimes pauvres en manganèse, la croissance reste satisfaisante, mais la prolificité laisse nettement à désirer (JOHNSON [31]) et un état de « raideur » a été signalé par SANDSTEDT et coll. [32] et KEITH et coll. [33].

Enfin, des porcs, soumis à un régime végétal, font des croûts plus élevés par administration de suppléments en manganèse (GRUNMER et coll. [34]).

5. Chez les bovins :

Des taureaux, recevant des rations à teneur très faible en manganèse, ont perdu de leur fécondité ; la situation s'est améliorée grâce à la supplémentation spécifique (LARDY et coll. [35]).

Dans certaines fermes du Wisconsin, dont les foins s'avèrent pauvres en manganèse, a été détectée une stérilité atteignant 10% du cheptel et caractérisée par l'apparition tardive de la maturité sexuelle et une fécondité très faible (BENTLEY et coll. [36 et 37]).

GRASSHUIS et coll. [38] étudiant le comportement de bovins pâturant sur des terrains contenant très peu de manganèse, ont décrit une croissance lente, des déformations squelettiques et une fertilité amoindrie ; on a également signalé des naissances de veaux morts ou débiles ou présentant des membres antérieurs déformés, incurvés [39].

D'autre part, il y a les observations de BLAKEMORE et coll. [40]. Ces auteurs mettent l'accent sur le fait que la tétanie d'herbe serait due à une absorption trop élevée de manganèse. Cette opinion n'a pu être confirmée par SEEKLES [41].

De notre côté, en 1954, et sans vouloir tirer de conclusion immédiate, nous avons suivi quelques cas de tétanie d'herbe, affection dont la fréquence était de loin inférieure à celle relevée au cours des années précédentes. L'étude des herbes prélevées sur les prairies occupées par les bêtes ayant succombé à cette maladie a montré une seule caractéristique : taux très élevé en manganèse.

MANGANÈSE ET SQUELETTE

L'intervention du manganèse dans le métabolisme de calcium et du phosphore et sur le développement de l'os, a été mise en évidence chez le rat (AMDUR et coll. [42]) ; le lapin (SMITH et coll. [24]) ; le porc (MILLER et coll. [43]).

Le poids, la densité, les dimensions, les teneurs en cendres des os sont plus faibles chez les animaux carencés ; l'image histologique correspond à une suppression de l'ostéogénèse.

Chez le bovin, la supplémentation du régime en manganèse entraîne une diminution marquée du métabolisme calcique, sans que celui du phosphore ne soit modifié (REID et coll. [44]).

Chez le lapin, lorsque le calcium alimentaire est remplacé par le manganèse, des troubles osseux apparaissent (CHARNOCK et coll. [45]).

DOSAGE DU MANGANÈSE :

a. Principe :

Développement de la couleur due à l'ion MnO_4 en solution acide, l'oxydation étant obtenue par action du périodate.

b. Réactifs :

Acide sulfurique : qualité pour analyse ;

Acide nitrique : qualité pour analyse ;

Périodate de potassium : qualité pour analyse.

c. Mode opératoire :

25 cm³ de la solution à doser sont amenés dans un matras Kjeldahl de 250 cm³. On y ajoute 5 cm³ d'acide sulfurique et on évapore au bain de sable jusqu'à réduction à un volume de 15 cm³ environ.

A ce moment, on ajoute 2,5 cm³ d'acide nitrique et on continue à chauffer jusqu'à obtention d'un liquide incolore.

On ajoute alors avec précaution environ 40 cm³ d'eau et 0,3 g de périodate de potassium. Lorsque la couleur violette s'est développée, on garde la température de la solution légèrement en-dessous du point d'ébullition pendant 30 minutes environ.

On laisse refroidir et porte au volume de 50 cm³. La coloration est mesurée au spectrophomètre en lumière monochromatique de 526 m μ de longueur d'onde.

TENEUR EN MANGANÈSE, DES FOURRAGES RÉCOLTÉS
AU CONGO BELGE.

Origine	Nature	N°	M. S. %	Mn en mg/kg de M. S.
I. RUANDA-URUNDI				
A. GROUPE SCOLAIRE ASTRIDA.				
Jardin III —	Parcelle 60 K	RU 6	87,9	100
III —	14 n° 62 <i>Chloris Gayana</i>	RU 7	89,5	120
I —	31 C	RU 8	89,2	139
II —	33 E	RU 9	89,7	153
III —	45 M	RU 10	90,3	91
III —	47 K	RU 11	90,0	326
II —	27 F <i>Paspalum</i>	RU 12	89,1	99
II —	47 G	RU 13	89,9	428
III —	33 I	RU 14	89,9	135
I —	27 A	RU 15	89,3	188
III —	1 I	RU 17	90,8	67
III —	25 I <i>Paspalum</i>	RU 18	90,3	67
I —	39 B	RU 19	89,6	133
II —	43 H	RU 20	90,0	81
III —	27/1	RU 21	90,7	99
I —	25 A <i>Paspalum</i>	RU 22	90,7	145
I —	19 A <i>Setaria</i>	RU 23	90,9	160
II —	37 E	RU 24	89,8	160
II —	45 H	RU 25	90,0	125
II —	1 E	RU 27	90,1	106
II —	39 H	RU 29	90,5	186
III —	25 F <i>Paspalum</i>	RU 31	92,4	111
III —	19 I	RU 32	90,7	115
III —	43/6	RU 33	89,5	115
I —	45 A	RU 35	89,3	166
II —	8	RU 36	88,7	166
I —	47 C	RU 37	90,1	252
I —	43 A	RU 38	90,0	208
I —	33 A	RU 39	90,2	76
Pâturage naturel de la vallée	RU 16	90,0	340
» » » colline	RU 28	89,1	235
» amélioré de la vallée	RU 30	89,6	235
» artificiel (Kikuyu)	RU 34	89,2	118
	Moyennes (33)		89,9	154

Origine	Nature	N°	M. S. %	Mn en mg/kg de M. S.
B. RUBONA ASTRIDA.				
Sommet colline — Mélange complet	E.C.	A 1	88,73	274
» » — » »	E.C.	A 3	88,78	241
» » — <i>Themeda triandra</i>	F.C.	A 4	89,06	1.742
» » — <i>Hyparrhenia filipendula</i>	E.C.	A 5	88,55	183
» » — » »	F.C.	A 6	89,46	116
» » — <i>Brachiaria platynota</i>	E.C.	A 7	87,58	274
» » — » »	F.C.	A 8	88,41	263
Colluvions — Mélange complet	E.C.	A 9	88,78	240
Marais — » »	E.C.	A 11	88,40	285
Colluvions — <i>Pennisetum purpureum</i>				
Fourr. vert avant floraison (1,5 m)	A 13	88,61	171
Colluvions — <i>Panicum Duwenya</i>				
Fourr. vert coupé à 1,5 m de haut.	A 14	87,63	236
Moyennes (11)		88,54	366
C. FERME DE LA LUVIRONZA (I.N.É.A.C.)				
<i>Eragrostis Boehmii</i> (<i>Icinge</i>)	Lu 1	89,7	83
<i>Hyparrhenia bracteata</i>	Lu 2	90,0	159
» <i>diplandra</i>	Lu 3	89,5	63
<i>Exotheca abyssinica</i> (<i>Ignovu</i>)	Lu 4	89,9	88
<i>Digitaria Maitlandii</i> (<i>Urwiri</i>)	Lu 5	86,8	101
Moyennes (5)		89,2	98
D. KISENYI.				
Terr. de Kibuye — Foins indigènes	RU 2	88,11	246
		RU 3	89,29	160
		RU 4	82,24	236
		RU 5	87,53	104
Moyennes (4)		86,79	186
II. KIVU				
A. ÉLEVAGES INDIGÈNES.				
1. Herbages des savanes pauvres des sommets des collines et des zones éluviales	(13)		219
2. <i>Imperata</i> sur anciens terr. de culture	(3)		102
3. Végétation sur terrains fertiles — Graminées assez élevées	(18)		494
4. Savanes des terres lourdes ou terrains frais et humides	(10)		100
5. Formations herbeuses sur terrains assez riches et compacts	(5)		291
6. Terrains de culture abandonnés	(1)		95
Moyennes (50)		92,25	292

Origine	Nature	N°	M. S. %	Mn en mg/kg de M. S.
B. KABARE.				
Ferme exp. ind.	...	(1)		62
C. BUNIA				
			91,41	34
D. LUBERIZI (M.A.E.)				
		MAE 1	95,23	154
		MAE 2	94,73	148
		MAE 3	93,55	274
		MAE 4	93,11	160
		MAE 5	94,63	227
	Moyennes (5)		94,25	193
E. LUBERO.				
(Léopoldville) (Service Vétérinaire)				
1. Région Luofu — Chiendent				
Ferme S. GOUVEYA	...	Leo 1	88,3	381
2. Région Lubero-Kikuyu — Pâturages ordinaires				
		Leo 2	88,4	528
3. Région Lubero — Pâturages naturels.				
Ferme WOLMARANS	...	Leo 5	89,7	181
	Moyennes (3)		88,8	363
III. ITURI				
KIBALI ITURI				
			91,97	117
			92,21	105
			93,72	70
			92,31	83
	Moyennes (4)		92,55	94
IV. KASAI				
a. STATION DE LUPUTA.				
		L 1	88,29	308
		L 2	87,71	308
		L 3	87,98	274
		L 4	88,39	275
		L 5	87,68	130
		L 6	87,25	413
		L 7	87,93	205
	Moyennes (7)		87,81	274
b. S.E.C. KAMBAYE.				
K 1 sable	...	K ₁ 1	90,10	138
K 1 »	...	K ₁ 2	89,31	60
K 1 »	...	K ₁ 3	90,42	596
K 2 terre rouge	...	K 2	87,56	577
	Moyennes (4)		89,35	342
S.E.C. NAZIA MPATA.				
Nazia Kraal	6	M 1	87,82	551
»	9	M 2	88,30	1.477
	Moyennes (2)		88,06	1.014

Origine	Nature	N°	M. S. %	Mn en mg/kg de M. S.
c. TSHOFA (Élevage de la Kuluie-Katenta).				
Katenta	<i>Andropogon</i>	KK 1	90,26	506
Muvula	»	KK 4	89,64	271
	Moyennes (2)		89,95	388
Katenta	<i>Panicum</i>	KK 2	89,14	492
Muvula	»	KK 3	88,74	267
Kuluie	»	KK 8	90,71	214
Kuluie pl. II	»	KK 11	91,58	130
Kuluie pl. III	»	KK 13	90,84	314
(Ponte) ?	»	KK 14	90,40	337
(Asemdwe) ?	»	KK 15	91,43	231
	Moyennes (7)		90,40	283
Muvula	<i>Hyparrhenia</i>	KK 5	89,47	229
Kuluie	»	KK 6	90,67	164
	»	KK 7	90,95	118
Kuluie pl. I	»	KK 9	90,81	271
Kuluie pl. II	»	KK 11	90,78	264
Kuluie pl. III	»	KK 12	90,36	272
(Ponte) ?	»	KK 16	92,02	139
Ludwe	»	KK 18	91,60	147
Munala	»	KK 19	92,18	147
(Budiana) ?	»	KK 20	92,74	225
	Moyennes (10)		91,15	198
Tabua	<i>Hyparrhenia</i> + <i>Panicum</i>	KK 17	91,80	248
	Moyennes de Tshofa (20)		90,80	249
d. DIMA.				
Graminées et plantes diverses formant le recrû de couverture en plantation de palmiers à l'état où le bétail les broute.				
	1	Dima 1	89,54	511
	2	» 2	87,71	161
	3	» 3	90,49	201
	4	» 4	88,87	162
	5	» 5	89,86	204
	Moyennes (5)		89,29	248
e. STATION DE WETSHINZADI.				
		W 1	88,88	86
		W 2	88,93	79
		W 3	89,12	76
	Moyennes (3)		88,93	80

Origine	Nature	N°	M. S. %	Mn en mg/kg de M. S.
Djanga plateau n° 5 — a	D 1	88,85	69
» » n° 5 — b	D 2	88,92	101
» » n° 5 — c	D 3	89,00	67
» lisière plateau n° 4— a	D 4	88,53	60
» » » n° 4— b	D 5	88,62	61
» » » n° 4— c	D 6	88,99	63
	Moyennes (6)		88,82	65
	Moyennes de Wetshinzadi (9)		88,85	70
V. KWANGO				
Compagnie Africaine d'Élevage (C.A.E.)				
a. TERRITOIRE DE GUNGU.				
Vallée de la	1. Fond de la vallée		91,76	99
rivière Lubue	2. Milieu flanc coteau		94,10	155
(Village Kabunga)	3. Plateau		93,96	229
Vallée de la	1. Fond de la vallée		93,08	185
rivière Bwele	2. Milieu flanc coteau		93,12	149
	3. Plateau		93,81	178
	Moyennes (6)		96,60	166
b. KATENGA.				
Kraal 1		88,59	331
Kraal 5		88,52	165
	Moyennes (2)		88,55	248
	Moyennes du Kwango (8)		94,54	185
VI. BAS-CONGO — MVUAZI				
1. Foin de brousse-mélange — <i>Hyparrhenia</i> et <i>Impe-</i> <i>rata</i> fauché à 4 mois — très peu appelé	MVu 1	90,31	63
2. Ensilage <i>Penisatum</i> récolté à 5 mois — en avril en saison des pluies — dans 1 jachère — conservé à froid sans acide	MVu 2	90,84	77
3. <i>Hyparrhenia</i> 4 mois, après feu de brousse — récolté fin saison sèche en octobre	MVu 3	88,74	97
4. <i>Hyparrhenia</i> — 5 mois — récolté en nov. — saison des pluies	MVu 4	88,74	119
	Moyennes (4)		89,66	89

Origine	Nature	N°	M. S. %	Mn en mg/kg de M. S.
VII. KATANGA				
a. C.S.K. ÉLISABETHVILLE.				
Échantillon 1	Pâturage naturel amélioré	CSK 1	92,27	181
» 2	Pâturage fauché	CSK 2	87,70	351
» 3	» vierge	CSK 3	87,38	172
» 4	» fauché	CSK 4	91,2	473
» 5	» vierge	CSK 5	91,1	191
» 6	» fauché	CSK 6	90,9	220
» 7	» vierge	CSK 7	90,6	265
	Moyennes (7)		90,1	265
b. JADOTVILLE.				
		1	91,84	142
		2	93,09	49
		3	91,47	152
		4	91,44	236
	Moyennes (4)		91,96	145
c. KOBELKAT.				
1.	<i>Imperata cylindrica</i> — récolté avril	Ko 1	90,42	115
2.	Prairies à <i>Hyparrhenia</i> — récolté avril, séché sur ped	Ko 2	90,05	123
3.	Prairies à <i>Nylgrass-Acrocerum macrum</i> — récolté avril — maturité avancée	Ko 3	90,49	147
	Moyennes (3)		90,32	127
4.	Légum. <i>Canavalia ensiformis</i> (fèves) (Kasese)	Ko 4	87,36	12
VIII. UBANGI				
A. PÂTURAGES DE LA LOMBO.				
		1	89,49	92
		2	89,66	45
		3	89,68	183
	Moyennes (3)		89,61	108
B. FERME DE LOLA.				
	<i>Imperata cylindrica</i>	1	83,55	135
		2	94,24	60
	Moyennes (2)		88,89	97
	Moyennes de Ubangi (5)		89,32	104

Herbes prélevées en Belgique :

Région limoneuse :	64
» condruzienne :	111
Famenne :	91
Ardenne :	149

COMMENTAIRES

Devant notre ignorance concernant l'action physiologique du manganèse, chez les grands animaux, il n'est pas possible de tirer de ces résultats d'analyses, la moindre conclusion.

Peut-être ces chiffres pourront-ils donner certaines indications, dans un avenir plus ou moins proche. En attendant, contentons-nous de signaler que la plupart des fourrages coloniaux sont plus riches en manganèse que les fourrages récoltés en Belgique.

Dans certaines régions, le taux est fort élevé : Rubona (366) ; Lubero (363) ; Kambaye (342) ; et Mazia Mpata (1.014).

Par contre, les fourrages plus pauvres en cet élément ont été trouvés à Luvironza (98) ; Ituri (94) ; Wetshinzadi (70) ; Mvuazi (89). Des constatations similaires sont faites en Belgique.

Seules les herbes de Bunia (34) et de Kabare (62) paraissent vraiment déficientes ; ceci mériterait d'être confirmé par de nombreuses analyses.

D'après SEEKLES [46], la teneur en manganèse de l'herbe, dépend de la nature du sol. Il trouve parfois des taux très faibles, de l'ordre de 20 mg par kg de matière sèche, sur des terres argileuses à PH élevé, mais dans 80% des cas, le taux se situe en 50 et 250 mg.

En bref, si nous ne connaissons pas encore exactement les besoins de nos animaux en manganèse, nous ignorons tout ou à peu près, des rapports qui doivent certainement exister entre cet élément et d'autres comme le fer, le cuivre et le cobalt.

La biologie est une science qui présente des horizons illimités, bien souvent nébuleux. L'appétit des chercheurs pourra toujours trouver des terrains à explorer.

BIBLIOGRAPHIE

1. BERTRAND, G., MEDIGRECEANU, F., *Ann. Inst. Pasteur* (1913-27-282).
2. VON OETTINGEN, W. F., *Physiol. Rev.* (1935-15-175).
3. REIMAN, C. K., MINOT, A. S., *J. Biol. Chem.* (1920-45-133).
4. GREENBERG, D. M., COPP, D. H., CUTHBERTSON, E. M., *J. Biol. Chem.* (1943-147-749).
5. SKINNER, J. T., PETERSON, W. H., *J. Biol. Chem.* (1930-88-347).
6. RICHARDS, M. B., *Biochem. J.* (1930-24-1572).
7. ORENT, E. R., MCCOLLUM, E. V., *J. Biol. Chem.* (1931-92-651).
8. SHELDON, J. H., *Brit. Med. J.* (1932-869).
9. BRUCKMANN, G., ZONDEK, S. G., *Biochem. J.* (1939-33-1845).
10. SATO, M., MURATA, K., *J. Dairy Sci.* (1932-15-461).
11. MCHARGUE, J. S., *J. Agric. Res.* (1924-27-417).
12. ARCHIBALD, J. G., LUNDQUIST, H. G., *J. Dairy Sci.* (1943-26-325).
13. BOYER, P. D., SHAW, J. H., PHILLIPS, P. H., *J. Biol. Chem.* (1942-143-417).
14. SHILS, M. E., MCCOLLUM, E. V., *J. Nutr.* (1943-26-1).
15. ORENT, C. R., MCCOLLUM, E. V., *J. Biol. Chem.* (1932-98-101).
16. BARNES, L. L., SPERLING, G., MAYNARD, L. H., *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* (1941-46-562).
17. DANIELS, A. L., EVERSON, J. G., *J. Nutrit.* (1935-9-191).
18. SKINNER, J. T., VAN DONCK, E., STEENBOCK, H., *Amer. J. Physiol.* (1932-101-591).
19. KEMMERER, R., ELVEHJEM, C. A., HART, E. B., *J. Biol. Chem.* (1931-92-623).
20. PERLA, D., SANBERG, M., *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* (1939-41-522).
21. LEVINE, V. E., SOHM, H. A., *J. Biol. Chem.* (1924-59).
22. WACHTEL, L. W., ELVEHJEM, C. A., HART, E. B., *Amer. J. Physiol.* (1943-140-72).
23. HILL, R. M., HOLTkamp, D. E., BUCHANAN, A. R., RUTLEDGE, E. K., *J. Nutr.* (1950-41-359).
24. SMITH, S. E., MEDLICOTT, M., ELLIS, G. H., *Arch. Biochem.* (1944-4-281).
25. CASKEY, C. O., NORRIS, L. C., *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* (1940-44-332).
26. CASKEY, C. O., NORRIS, L. C., HEUSER, C. F., *Poultry Sci.* (1944-23-516).
27. GALLUP, W. D., NORRIS, L. C., *Poultry Sci.* (1939-18-83).
28. WILGUS, H. S., NORRIS, L. C., HEUSER, G. F., *Science* (1936-84-252).
29. AMDUR, M. O., NORRIS, L. C., HEUSER, C. F., *J. Biol. Chem.* (1946-164-783).
30. GUTOWSKA, M. S., PARROT, E. M., SLESINSKI, F. A., *Poultry Sci.* (1941-20-379).
31. JOHNSON, S. R., *J. Ani. Sci.* (1943-2-14).

32. SANDSTEDT, H., CARLQUIST, H., *Nord. Vét. Med.* (1951-3-1118).
33. KEITH, T. B., MILLER, R. C., THORP, W. T. S., MCCARTY, M. A.,
J. Ani. Sci. (1942-1-120).
34. GRUMMER, R. H., BENTLEY, O. G., PHILLIPS, P. H., BOHSTEDT, G.,
J. Ani. Sci. (1950-9-170).
35. LARDY, H. A., PHILLIPS, P. H., RUPEL, L. W., *J. Ani. Sci.* (1942-1-79).
36. BENTLEY, O. G., SNELL, E. E., PHILLIPS, P. H., *J. Biol. Chem.* (1947-
170-343).
37. BENTLEY, O. G., PHILLIPS, P. H., *J. Dairy Sci.* (1951-5-396).
38. GRASHUIS, J., LEHR, J. J., BEWERY, L. L. E., BEWERY-ASMAN, A.,
Nutr. Abst. (1954-24-480).
39. ANONYME, *J. Amer. Vet. Assoc.* (1946-109-288).
40. BLAKEMORE, F., NICHOLSON, J. A., STEWART, J., *Vet. Rec* (1937-49-
415).
41. SEEKLES, L., *Tijdsch. Diergeneesk.* (1946-71-304).
42. AMDUR, M. O., NORRIS, C., HEUSER, C. F., *Proc. Soc. Exp. Biol.
Med.* (1945-59-254).
43. MILLER, R. G., KEITH, T. B., MCCARTHY, M. A., THORP, W. T. S.,
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. (1940-45-50).
44. REID, J. T., PFAU, K. O., SALISBURY, R. L., BENDER, C. B., WARD,
G. M., *J. of Nutr.* (1947-34-661).
45. CHARNOCK, C., GUERRAND, N. B., DUCHTER, R. A., *J. Nut.* (1952-23-
445).
46. SEEKLES, L., *Rec. Med. Vet. Alfort* (1949-797).

**TABLEAU RÉCAPITULATIF SUR LES TENEURS
EN MINÉRAUX, DES FOURRAGES RÉCOLTÉS
DANS DIVERSES RÉGIONS DU CONGO BELGE**

	P	Ca	Ca/P	Mg	Na	K	Fe	Cu	Co	Mn
Astrida	—	N	++	N	---	N	N	N	N	N
Station de Rubona ...	N	N	N	---	---	N	N	—	—	+
Station de Luvironza ...	---	—	+	N	---	N	—	N	N	N
Kisenyi	N	N	N	N	N	N	—	N	N	N
Kivu : élevages indigènes	N	N	N	N	---	N	N	N	—	N
» Kabare	N	N	N	---	---	N	—	—	—	—
» Bunia	N	N	N	---	---	N	—	—	—	—
» Luberizi	—	N	++	N	---	N	N	N	N	N
» Lubero	N	N	N	N	---	N	++	N	N	+
Kibali Ituri	N	+	+	---	---	—	N	—	—	N
Kasai Tshofa	---	N	+++	N	---	N	—	—	N	N
» Wetshinzadi ...	N	---	---	---	---	—	N	N	—	N
» Luputa	---	+	+	N	---	N	+	N	N	N
» Kambaye (S.E.C.)	—	—	N	—	---	N	N	N	—	+
» Mazia Mpata (S.E.C.)	N	—	—	N	---	N	N	N	N	+
Kwango : Vallée Bwele	N	---	---	---	---	N	—	N	—	N
» Élev. Huilever	—	---	---	---	---	—	—	—	—	N
Bas-Congo - Mvuazi ...	N	+	+	N	---	N	N	N	—	N
Katanga : Cobelkat ...	---	N	+++	N	---	—	—	—	—	N
» Grelco Bianos	N	N	N	N	---	N	N	N	—	N
» C.S.K. E/ ville	—	—	N	---	---	N	N	N	+	N
» Jadotville ...	N	+	+	---	---	—	+++	N	—	N
Ubangi : Lombo	N	N	N	N	---	---	N	N	—	N
» Lola	N	N	N	---	---	---	N	N	—	N

COMMENTAIRES

1) Signes représentatifs :

N = taux considéré comme normal, pour les fourrages récoltés au Congo.

Excès léger = + ; fort = ++ ; très fort = +++.
Carence légère = — ; forte = — — ; très forte = — — —.

2) Certains dosages (cobalt, magnésium) n'ont pas été effectués pour tous les échantillons de fourrages reçus.

Les considérations qui vont suivre, n'ont donc qu'une valeur limitée.

3) Il manque du sodium dans toutes les régions. Tout au plus l'apport est-il satisfaisant à Kisenyi.

4) Régions excellentes au point de vue des apports en éléments minéraux : Kisenyi et Lubero.

5) Régions les plus déshéritées en :

Phosphore : Luvironza ; Tshofa ; Kaniama ; Astrida ;

Luputa ; Kambaye ; Kwango ; Elisabethville ; Luberizi ;

Calcium : Wetshinzadi ; Kwango ; Kambaye ; Mazia

Mpata ; Luvironza ;

Magnésium : Wetshinzadi ; Kwango ; Kambaye ;

Fer : Luvironza ; Kisenyi ; Kabare ; Bunia ; Tshofa ;

Kwango ; Kaniama ;

Cuivre : Rubona ; Kabare ; Bunia ; Kibali Ituri ; Tshofa ;

Kwango ; Cobelkat ;

Cobalt : Wetshinzadi ; Grelco Bianos ; Kambaye ;

Manganèse : Kabare ; Bunia.

6) Fourrages à taux excessivement élevé en fer : Jadotville ; Lubero ; en cuivre et cobalt : Elisabethville.

Ces caractéristiques générales permettront d'établir une formule rationnelle de « complément minéral ». Il serait tout indiqué de donner plus d'ampleur à cette recherche, en prospectant toutes les régions d'élevage, y compris celles qui, à l'avenir, seront destinées à cette fin.

Tout en reconnaissant une fois de plus que ce travail n'est qu'une ébauche, il aura dès maintenant démontré que la formule minérale « passe partout » n'est qu'une fantaisie.

Une supplémentation adéquate en minéraux, basée sur les résultats des analyses de fourrages et la connaissance du rôle physiologique de chacun de ces éléments, s'avère strictement indispensable pour assurer le développement harmonieux de l'animal et son aptitude à la reproduction tout en lui conférant une résistance suffisante vis-à-vis des divers agents pathogènes : microbes ou parasites.

Liste des microphotographies

MICROPHOTOGRAPHIE n° 1.

Ostéomalacie. — C'est une hypohaversogenèse exagérée et secondaire, résultant non d'un défaut de construction, mais de la destruction d'une structure déjà formée, à la suite d'une perturbation des remaniements incessants observés au niveau de tous les tissus osseux.

La *microphotographie* 1 représente une coupe au travers de la diaphyse d'un métatarse prélevé sur une vache Friesland (Nioka n° 8.648) âgée de 4 1/2 ans et n'ayant produit qu'un seul veau.

On constate la formation de poches de résorption, c'est-à-dire de cavités anormales dues aux attaques massives des ostéoclastes. Ceux-ci élargissent les lumières des canaux qui finissent par empiéter sur les lamelles intermédiaires et les canaux voisins.

La composition chimique est légèrement inférieure à la moyenne.

Matières minérales totales	61,63 %
Calcium	24,03 %
Phosphore	11,10 %

Explication de la coupe :

(A) Poche de résorption sans paroi propre présentant trois systèmes appendiculaires.

(a) Restes de quelques lamelles d'un vaste système, épargnées par l'ostéolyse.

(b) Système dont le canal vient d'être atteint par l'ostéolyse.

(c) Système possédant encore son canal individuel, mais dont les lamelles inférieures sont attaquées.

(B) Grandes bandes de lamelles intermédiaires.

(C) Systèmes de Havers volumineux (300 μ).

Les poches ostéomalaciques peuvent prendre des proportions considérables (800 μ).

Cet animal, qui vient de mettre bas et de nourrir son produit, n'a pas encore pu combler les prélèvements que le tissu osseux vient de subir pour édifier le squelette du fœtus et pour produire le lait nécessaire à sa nutrition.

MICROPHOTOGRAPHIE N° 2.

Ostéomalacie caractérisée par de la mégaloaversisation. — Les lésions ostéomalaciques peuvent aussi se caractériser par des systèmes haversiens volumineux. Constituant des formations secondaires dues à un remaniement brutal, ces systèmes différeront donc de ceux rencontrés dans les lésions rachitiques.

La *microphotographie* 2 montre une lésion locale typique d'ostéomalacie caractérisée par des mégaloaversogénèses répétées.

Elle concerne le métatarse d'une vache de 15 ans (n° 208, Nyamyaga) qui a donné 7 veaux et une production laitière de 1.000 à 1.200 l. L'animal a été abattu en raison de son mauvais état sanitaire.

La composition chimique n'est pas particulièrement mauvaise, mais la photographie représente une lésion localisée au côté interne de l'os.

Matières minérales totales	62,69 %
Calcium	23,75 %
Phosphore	11,15 %

Cette lésion voisine du canal médullaire rend compte des nombreuses modifications organiques subies par une bête de valeur. Elle souligne l'importance des prélèvements que le squelette de la vache laitière supporte pendant les périodes de forte lactation.

Explication de la coupe :

(1) Systèmes de HAVERS remarquables par leurs grandes dimensions (260 à 320 μ) et possédant des lamelles très larges, peu nombreuses et peu fournies en cellules.

(2) Ces systèmes possèdent des limites irrégulières, constituées par une série de lignes brisées formant des angles à leurs intersections. Ce sont les limites des anciennes poches de résorption. On distingue des systèmes récents (3) issus du remplissage des poches de résorption datant du dernier prélèvement massif. D'autres, plus anciens (4), ont été rongés plus ou moins fortement (5) par les attaques ostéoclastiques postérieures.

(6) Poches de résorption incomplètement séparées et possédant encore de larges canaux (170 μ).

(7) Constitution d'une poche de résorption aux contours irréguliers.

En résumé, les lésions ostéomalaciques traduisent véritablement les faibles disponibilités en éléments minéraux des organismes âgés. Elles se manifestent histologiquement par la constitution de systèmes de Havers très volumineux et de vastes poches de résorption qu'un pouvoir d'ostéogénèse, atténué par l'âge, ne comble que difficilement.

MICROPHOTOGRAPHIE N° 3.

Coupe au travers d'un *métatarse d'une vache âgée de 7 ans* (COTONCO, Ubangi), importée récemment de l'Ituri.

La composition chimique peu satisfaisante du métatarse augure l'existence de troubles très graves dans l'histologie du tissu osseux.

	Teneur de l'os	Teneur moyenne des animaux du même âge
Matières minérales totales	57,72 %	67,10 %
Calcium	22,67 %	26,43 %
Phosphore	11,41 %	12,14 %

Effectivement, l'os est très tendre et poreux, surtout à la partie interne périmédullaire.

La *microphotographie* 3 montre l'aspect de ce tissu à la partie interne de l'os.

Caractéristiques histologiques :

— Systèmes de Havers rares (40 à 45 par mm²) et très volumineux (1). Leur diamètre peut atteindre 800 μ (2).

— Les lumières de ces canaux sont également très larges (3) (diamètre allant de 180 à 200 μ) et donnent à l'os une structure poreuse.

— Les cellules osseuses sont peu nombreuses (4).

Cet animal a vraisemblablement subi une crise grave d'acclimatation lors de son transfert sur les terres à *Imperata cylindrica* de l'Ubangi.

MICROPHOTOGRAPHIE N° 4.

Coupe transversale dans un *métatarse d'une bête de 3 ans* (région limoneuse de Belgique).

Composition chimique :

Matières minérales totales	69,14 %
Calcium	27,61 %
Phosphore	12,33 %

Caractéristiques qui démontrent la qualité de cette structure :

— Cet os se distingue par la densité de ses systèmes de Havers.

— Sa densité et, par conséquent, sa teneur en sels minéraux sont fonction du diamètre réduit de ses systèmes : entre 46 μ (1) et 180 μ (2).

— Les lumières des canaux, très petites, sont juste suffisantes pour assurer la nutrition cellulaire. Leur diamètre oscille entre 18 μ (3) et 40 μ (4).

— La compacité est réalisée par une étendue lamellaire considérable. Les lamelles d'osséine sont très serrées (4).

— Les cellules osseuses sont très nombreuses et bien ordonnées.

— Les travées d'ossification périostique, encore visibles à cause du faible remaniement, sont très étroites (6) et ont une largeur qui ne dépasse pas le diamètre des systèmes de HAVERS (186 μ).

C'est la preuve d'une ostéogenèse puissante et complète.

— Le tissu de préossification est remplacé, dans les zones non encore occupées par l'haversisation, par des bandes discontinues de lamelles intermédiaires (7). L'haversogenèse de l'os n'est pas complète ; le remaniement n'a pas encore atteint les lamelles fondamentales.

— Anastomoses (8) de trois canaux voisins.

MICROPHOTOGRAPHIE N° 5.

Coupe au travers d'un *métatarse de bœuf de 4 ans* (Mateba, Bas-Congo).

Cet os, moins dense que celui représenté par la *microphotographie 4*, indique une ossification amoindrie par unité de surface.

— Les systèmes haversiens (1) formés sont bien moins nombreux (90 à 200 μ de diamètre).

— Les lamelles osseuses, plus larges et moins nettes (2), indiquent une haversogenèse moins active.

— Les lamelles intermédiaires sont moins nettes (3) et englobent peu de cellules.

Par comparaison avec les os des animaux des pays tempérés, la structure est moins bonne, mais cependant suffisante pour assurer la fonction de soutien et de réserve phosphocalcique.

MICROPHOTOGRAPHIE N° 6.

Coupe dans le *métatarse d'un bœuf de 5 ans, de race Afrikander*.

La composition chimique de l'os est légèrement supérieure à la moyenne générale des os congolais.

Matières minérales totales	66,94 %
Calcium	26,07 %
Phosphore	12,66 %

Analyse de la coupe :

A première vue, le tissu osseux paraît moins dense que dans les cas normaux.

— Les systèmes de Havers sont larges (1) (160 à 240 μ), peu nombreux (80 par mm²), irréguliers (2) et mal délimités (3).

— Les lamelles d'osséine ne se condensent pas de la façon habituelle ; elles demeurent floues et peu chargées de cellules à l'extrémité des systèmes.

L'animal possède une ossification qui, tout en étant normale, ne peut être comparée au point de vue de la densité à celle du bétail européen. On ne perdra pas de vue que le poids des Afrikaanders est inférieur à celui des races perfectionnées et que leur squelette est proportionnellement plus développé.

L'excitation fonctionnelle moindre par unité de surface entraîne une diminution de l'haversogénèse.

MICROPHOTOGRAPHIE N° 7.

Coupe transversale dans le *métatarse d'un bœuf de 8 ans abattu pour la boucherie.*

Certains animaux de boucherie sont abattus après 5 ans parce que leur poids n'atteint pas les normes souhaitées. Leur croissance est retardée en raison de troubles graves pendant la période de sevrage ou d'une mauvaise assimilation des aliments.

La *microphotographie 7 représente la structure osseuse d'un individu présentant cette anomalie.*

La *composition chimique de l'os* est très inférieure à celle relevée en moyenne pour des animaux de même âge.

	Teneur de l'échantillon	Teneur moyenne pour des animaux de même âge
Matières minérales totales	61,99 %	67,36 %
Calcium	24,68 %	26,15 %
Phosphore	11,02 %	12,12 %

Explication de la coupe :

La substance fondamentale du tissu est abondante.

— On observe une quantité anormale de tissus lamello-fibreux et de tissus de préossification. Ceux-ci forment des bandes (200 μ) légèrement bouleversées (1), mais n'ayant pas subi l'action de l'haverso-

genèse. Cet aspect résulte de la persistance des tares de rachitisme du jeune sujet.

— La partie centrale de la photographie montre une vaste poche de résorption comblée d'une façon anormale (ce genre de formation prédomine à la face interne de l'os).

— *a)* La partie externe voisine des lignes irrégulières formées par la limite des attaques ostéoclastiques antérieures (2). De longues lamelles d'osséine (3) y ont tapissé l'intérieur de l'ancienne poche. C'est le début de la reconstruction.

b) La partie moyenne est constituée par un tissu peu orienté (4). Les lamelles sont peu visibles. Les cellules osseuses sont déjetées et semblent avoir été soumises à de multiples attractions dans des sens différents.

c) La partie interne comporte trois systèmes de HAVERS (5) munis de canaux aux lumières larges, entourés de lamelles peu nombreuses et peu denses.

d) A l'intérieur de cette formation étrange, qui se prête à de multiples interprétations, on peut distinguer les restes des anciens systèmes de HAVERS (6), des lamelles intermédiaires et du tissu de préossification préexistant.

Cette disposition révèle une résorption ostéomalacique suivie d'une mégalohaversisation compliquée.

MICROPHOTOGRAPHIE N° 8.

Coupe dans le *métatarse d'un bouvillon de 1 an* atteint de coccidiose et présentant une maigreur prononcée.

La *composition chimique* est insuffisante par rapport à la moyenne obtenue pour des animaux du même âge.

	Teneur de l'échantillon	Teneur moyenne pour des animaux de même âge au Congo	Teneur moyenne en Belgique
Matières minérales totales	57,72 %	62,60 %	67,68 %
Calcium	22,34 %	24,23 %	26,35 %
Phosphore	11,00 %	11,54 %	12,67 %

Caractéristiques qui dénotent la faible densité du tissu :

— Fentes haversiennes (1) longues et larges (40 à 160 μ).

— Lamelles communes peu nombreuses (2), larges, très pauvres en cellules osseuses.

— Grandes bandes de tissu de préossification, très pauvres en cellules osseuses.

MICROPHOTOGRAPHIE N° 9.

Coupe dans le *métatarse d'un bouvillon de 3 1/2 ans* atteint de verminose (Maigreur prononcée, cachexie).

La *composition chimique* est faible en regard de la composition moyenne chez des animaux de même âge.

	Teneur de l'échantillon	Teneur moyenne pour des animaux de même âge :	
		au Congo	en Belgique
Matières minérales totales	58,82 %	65,10 %	69,92 %
Calcium	21,99 %	25,34 %	27,75 %
Phosphore	10,88 %	11,84 %	12,63 %

Explication de la coupe :

Le tissu est peu calcifié et mutilé par de nombreux prélèvements.

— Larges bandes de préossification (1) de 140 à 190 μ , séparées par de fines zones de lamelles (2) entrecoupées de petits canaux (3). Cet aspect, qui persiste par endroits, représente la structure osseuse du jeune animal avant les remaniements.

— A l'intérieur de cette structure assez homogène, se sont constituées des poches ostéoclastiques (4) parfois très volumineuses (5), entourées de quelques lamelles (6). Ici également, la préossification est déficitaire et laisse le champ libre aux phénomènes de destruction qui prennent, dès lors, des proportions anormales.

MICROPHOTOGRAPHIE N° 10.

Coupe transversale dans le *métatarse d'un bœuf indigène de 4 ans*.

Chez ce bœuf, apparemment indemne de toute altération osseuse, des lésions rachitiques très graves ont été observées, qui donnent à l'os une densité très faible et une teneur en éléments minéraux nettement insuffisante.

Comparons la *composition chimique* de son métatarse à la composition moyenne notée chez des animaux de même âge :

	Teneur de l'échantillon	Teneur moyenne chez des animaux de même âge
Matières minérales totales	58,30 %	65,03 %
Calcium	22,98 %	25,54 %
Phosphore	10,69 %	11,84 %

Les grandes différences en éléments minéraux trouvent leur explication dans l'examen de la *microphotographie 10* :

Le tissu lamelleux, qui donne à l'os sa densité et sa richesse en minéraux, n'est guère représenté dans cette structure ; il est remplacé par un tissu non ordonné (tissu de préossification) très riche en substance fondamentale.

La faible densité est encore due au fait que, entre ces tissus mous non organisés, sont creusés de vastes conduits dont le réseau forme une série d'anfractuosités compliquées, qui donnent à l'os l'apparence d'une éponge calcaire.

Explication de la coupe :

(A) Grandes bandes de tissu de préossification atteignant 140 à 160 μ , parsemées de grosses cellules non ordonnées (a). Ce tissu a conservé ses fibres conjonctives (a') qui sillonnent les travées dans le sens des rayons de l'os.

(B) Vastes fentes haversiennes, larges de 80 μ , entourées d'une lamelle d'osséine (b').

(C) Systèmes de Havers avortés sur le parcours des fentes et entourés de quelques lamelles d'osséine (c) lâchement construites.

MICROPHOTOGRAPHIE N° 11.

Coupe dans le métatarse d'un *bouvillon de 2 1/2 ans*, dont la mort n'a pas été diagnostiquée.

La déminéralisation des os rachitiques peut s'expliquer en supposant la formation d'un tissu osseux périostique moins calcifié que le tissu normal.

En fait, l'examen histologique des tissus osseux des jeunes animaux rachitisants décèle une proportion importante de tissu de préossification et de tissu fibro-lamelleux.

Le tissu de préossification provient des formations fibreuses de l'étui périostique qui n'ont pas encore subi de transformations ; il forme chez les jeunes animaux de larges bandes de tissu peu ossifié, situées entre les systèmes de Havers. Ces bandes peuvent avoir 200 à 280 μ de largeur chez les animaux rachitiques, alors que, chez les animaux normaux, elles atteignent à peine 60 à 80 μ .

Dans certains cas de rachitisme, le tissu lamello-fibreux forme également de larges bandes concentriques au canal médullaire. On assiste alors, chez les jeunes animaux, à une concurrence entre les deux tissus : le tissu lamelleux tend à prendre l'espace occupé par le tissu fibreux.

Ces anomalies peuvent se rencontrer localement dans des os normaux. Elles ne revêtent un caractère grave que lorsque ces atteintes temporaires de rachitisme se généralisent.

La *microphotographie* 11 montre une lésion rachitique locale.

La *composition minérale* de l'os est très inférieure à la moyenne.

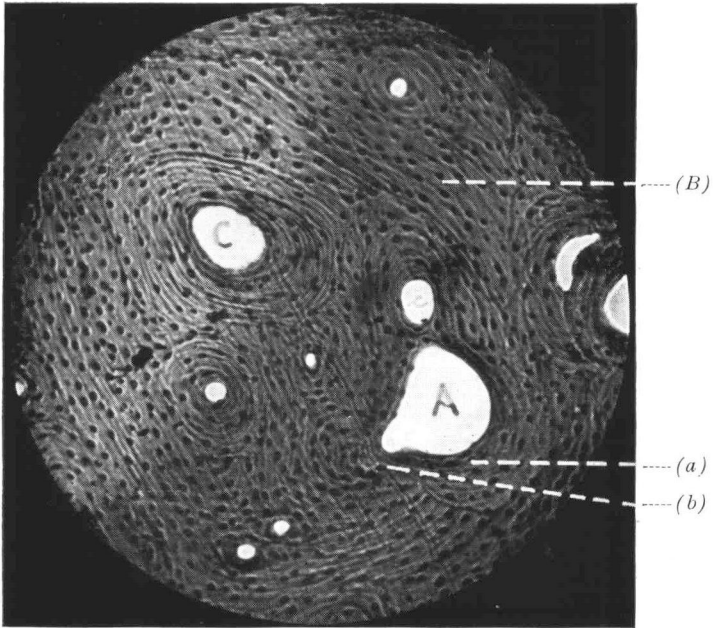
Matières minérales totales	59,47 %
Calcium	23,05 %
Phosphore	11,30 %

De larges bandes de préossification (1), atteignant une largeur de 220 à 260 μ , alternant avec de fines travées de tissu lamello-fibreux (2). Ce tissu lamelleux se situe à la limite des accroissements périodiques du périoste tandis que le tissu fibreux occupe le centre.

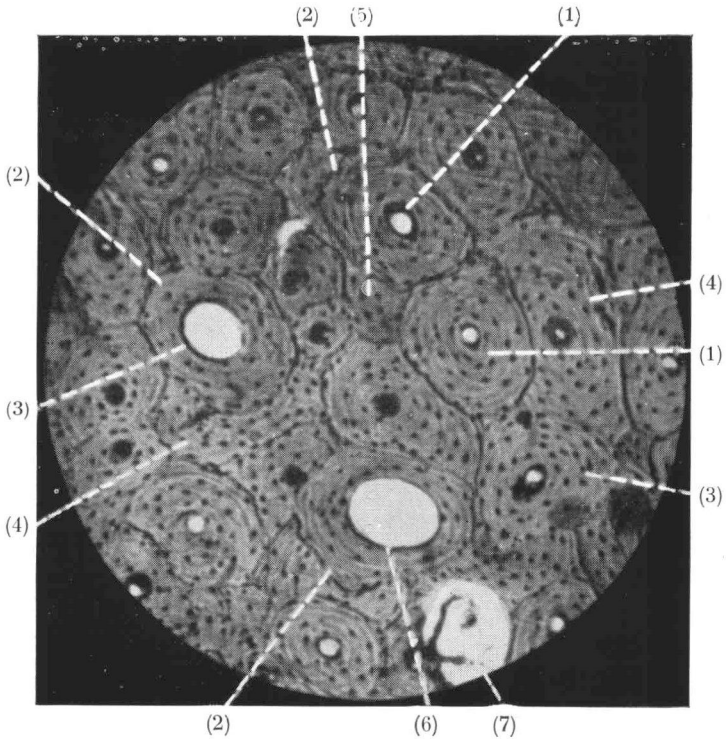
Ces bandes sont entrecoupées par de larges systèmes de HAVERS hétérocentriques (3). Ils atteignent un diamètre de 200 à 250 μ et possèdent de larges (60 à 200 μ) canaux aux formes étranges (4) et aux contours estompés par les attaques ostéoclastiques permanentes (5).

TABLE DES MATIÈRES

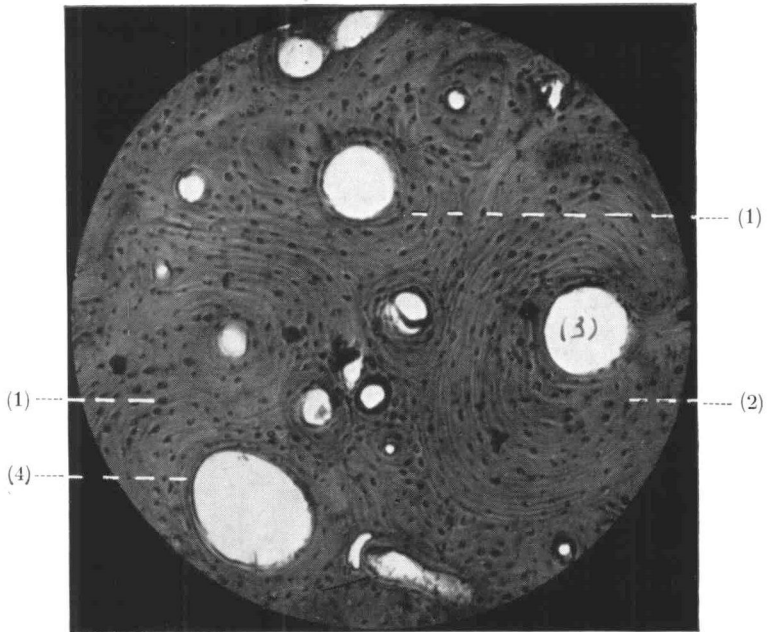
I. Ravitaillement en calcium et en phosphore, comportement du squelette du bétail au Congo belge (résumé)	3
II. Le magnésium dans l'économie animale au Congo belge	5
III. La teneur en sodium et en potassium des fourrages du Congo belge	25
IV. Le fer en alimentation animale. Son métabolisme	40
V. Les besoins en cuivre et en cobalt des bovidés du Congo belge sont-ils couverts ?	63
VI. Le manganèse en nutrition animale	90
Liste des microphotographies	107
Microphotographies	<i>in fine</i>



1. — Ostéomalacie par hypohaversogénèse.
 (Vache Friesland âgée de 4 ½ ans. — Station de Nioka).

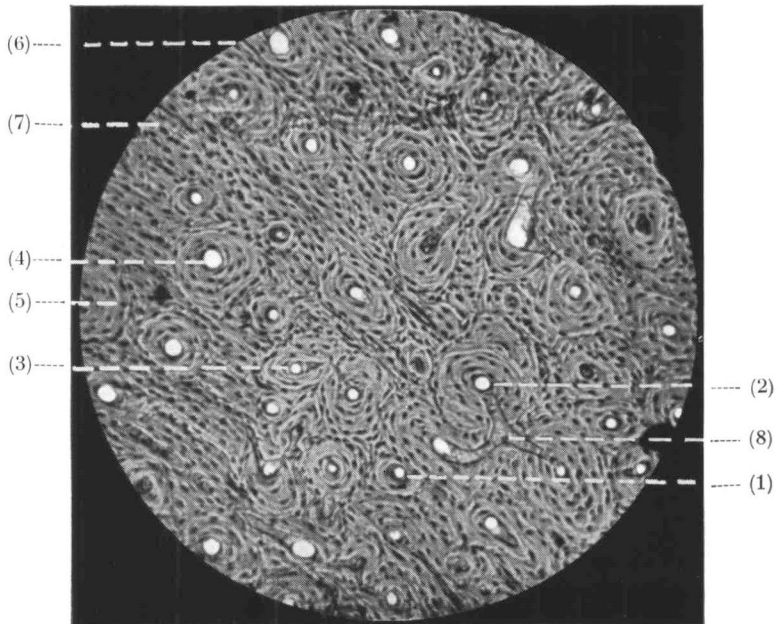


2. — Ostéomalacie caractérisée par de la mégahaversisation.
 (Vache de 15 ans, qui a donné 7 veaux, avec une production laitière de 1.000 à 1.200 litres. — Station de Nyamyhaga).



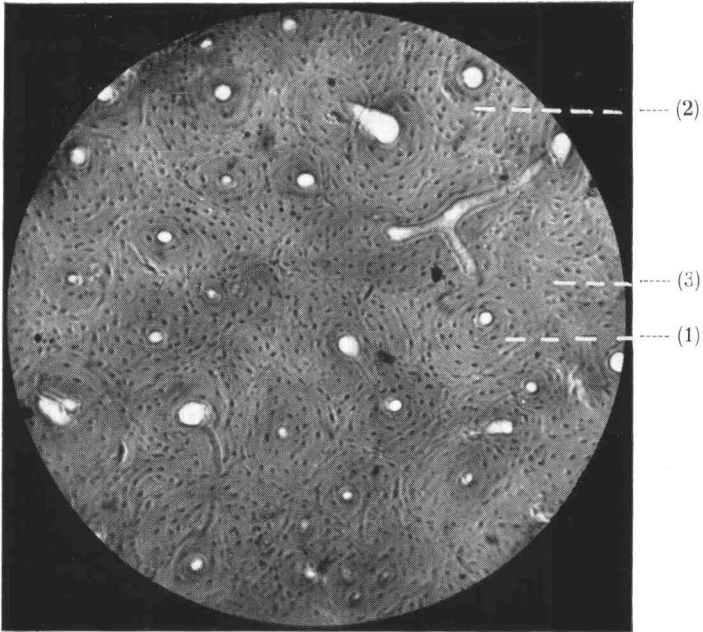
3. — Coupe dans le métatarse d'une vache âgée de 7 ans
(Cotonco dans l'Ubangi).

Systèmes de HAVERS rares et volumineux, donnant à l'os, une structure poreuse. 75 X.



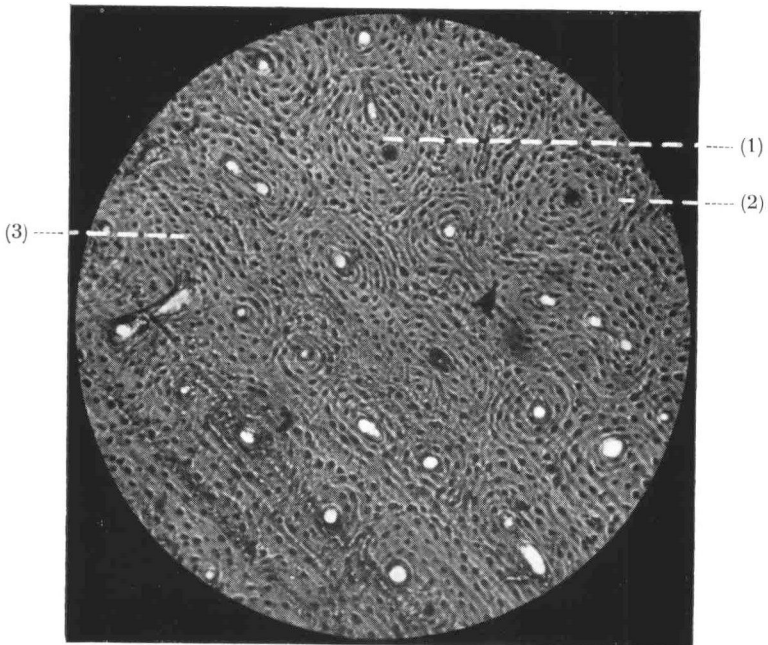
4. — Coupe dans le métatarse d'une vache de 3 ans.
(Région limoneuse de Belgique).

Densité des systèmes de HAVERS, lamelles d'osséine très serrées. 75 X.

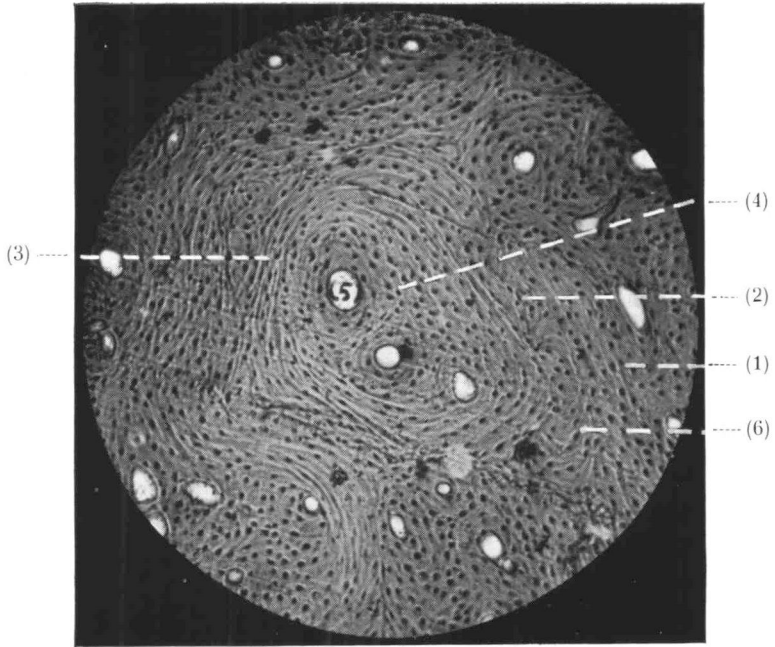


5. — Coupe dans le métatarse d'un bœuf de 4 ans.
(Mateba — Bas-Congo)

Structure satisfaisante. 75 X.

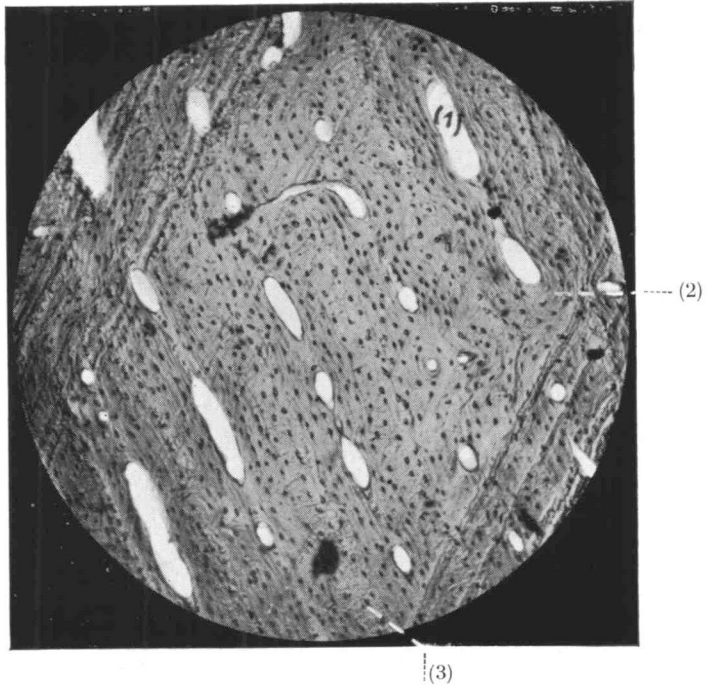


6. — Coupe dans le métatarse d'un bœuf Afrikander, âgé de 5 ans.
Systèmes de HAVERS larges, peu nombreux, irréguliers et mal délimités.
Lamelles d'osséine peu denses et peu chargées de cellules. 75 X.



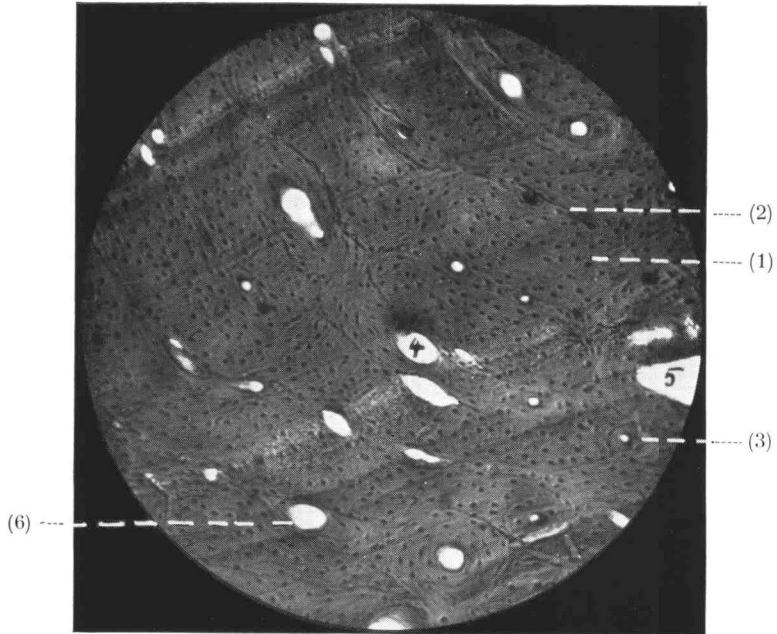
7. — Coupe dans le métatarse d'un bœuf de 8 ans.

Tissus lamello-fibreux et tissus de préossification anormalement développés, n'ayant pas subi l'action de l'haversogénèse. Résorption ostéomalacique, suivie d'une mégalo-haversisation complexe. 75 X.

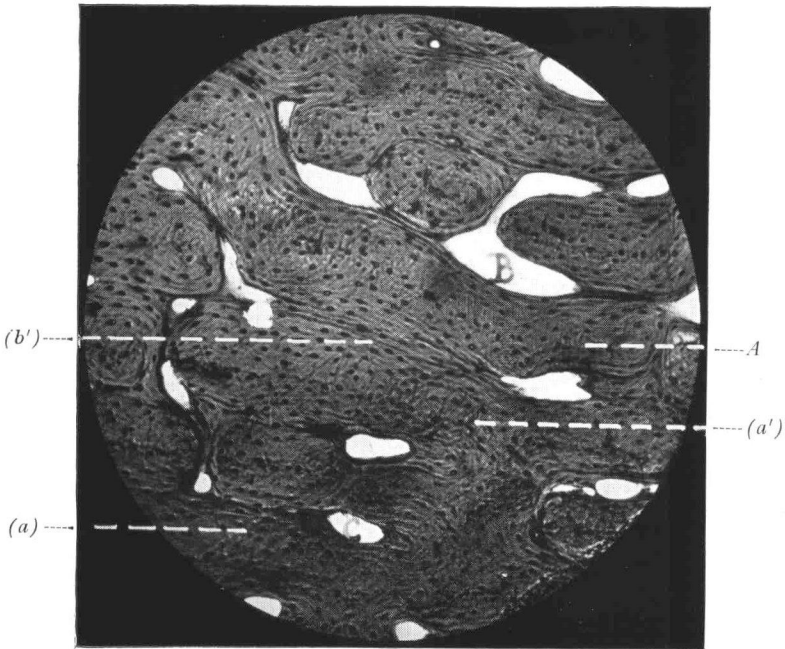


8. — Coupe dans le métatarse d'un bouvillon de 1 an, atteint de coccidiose.

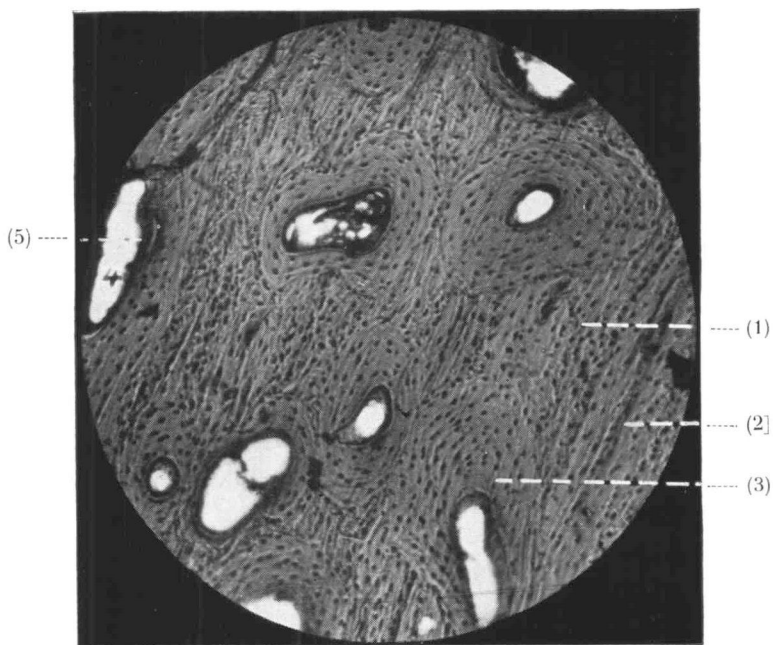
Tissu peu dense avec fente haversienne et larges bandes de tissu de préossification très pauvres en cellules osseuses. 75 X.



9. — Coupe dans le métatarse d'un bouvillon de 3 ans $\frac{1}{2}$, atteint de verminose.
Tissu peu calcifié. — Grandes bandes de préossification. — Poches ostéoclastiques. 75 X.



10. — Coupe dans le métatarse d'un bœuf de 4 ans.
Densité de l'os très faible. — Peu de tissu lamelleux. 75 X.



11. — Coupe dans le métatarse d'un bouvillon de 2 ans $\frac{1}{2}$.
Larges bandes de préossification entrecoupées par de larges systèmes de HAVERS, hétérocentriques. 75 X.

