

SOMMAIRE N° 2-3 — 1955

LE LABORATOIRE FÉDÉRAL DE L'ÉLEVAGE « GEORGES CURASSON » DE DAKAR-HANN

INAUGURATION

(Compte rendu des Journées scientifiques du 7 au 11 décembre 1954)

P. MORNET. — Inauguration et conférence sur « Les problèmes alimentaires et la pathologie animale en milieu tropical »..... 109

(Voir suite page III)

MÉDICAMENT ANTITOXIQUE POUR LE FOIE

JECORATOX

**“ PROTECTEUR ET RÉGÉNÉRATEUR
DE LA CELLULE HÉPATIQUE ”**

Solution injectable à 20 %
d'acétyl-dl-méthionine



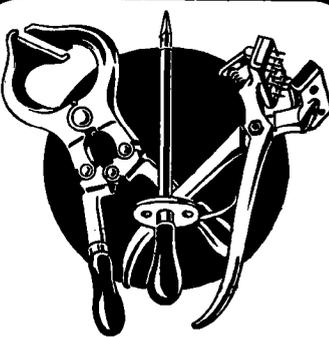
- Convalescences des hémospuridioses et des affections à répercussions hépatiques.
- Anti-anémique.
- Eupeptique.

L'ÉQUILIBRE BIOLOGIQUE S. A. à COMMENTRY (Allier)

SOMMAIRE (suite)

L.-M. FEUNTEUN. — L'élevage en Afrique occidentale française. Son importance économique et sociale.....	137
R. FERRANDO. — Données récentes touchant à la nutrition et appliquées à l'alimentation animale.....	163
f H. SIMONNET. — L'eau - Besoins de l'organisme - Métabolisme - Influence de l'abreuvement sur la production animale.....	179

(Voir suite page IV)



**MATÉRIEL DE MARQUAGE
ET D'ÉLEVAGE**
INSTRUMENTS
POUR TOUS LES SOINS DES ANIMAUX

CHEVILLOT
119, R. Vieille du Temple - PARIS 3^e

**MALADIES
des VOLAILLES et des LAPINS**



Laboratoire spécialisé depuis plus de 20 ans
Produits vétérinaires — Vaccins — Sérums
Vitamines — Vaccin spécial préventif de la
Peste aviaire — Pellets pour choponnage
Poudre insecticide — Librairie avicole
Notice générale illustrée S. 66 sur demande

LABORATOIRES LISSOT - Pacy-sur-Eure

SOMMAIRE (suite)

A	R. JACQUOT. — Relations entre les productions animales et l'équilibre nutritif des populations humaines.....	209
	G. PILLE. — Essai d'une politique alimentaire en Afrique noire.....	217
K	A. BRION et J. PAGOT. — Les carences alimentaires du bétail dans leurs rapports avec la pathologie animale.....	223

(Voir suite page VI)

ETUDES

de toutes installations
d'abattoirs frigorifiques

Société d'Études Techniques, Industrielles et Frigorifiques

Société à Responsabilité Limitée, Capital : 600.000 Frs.

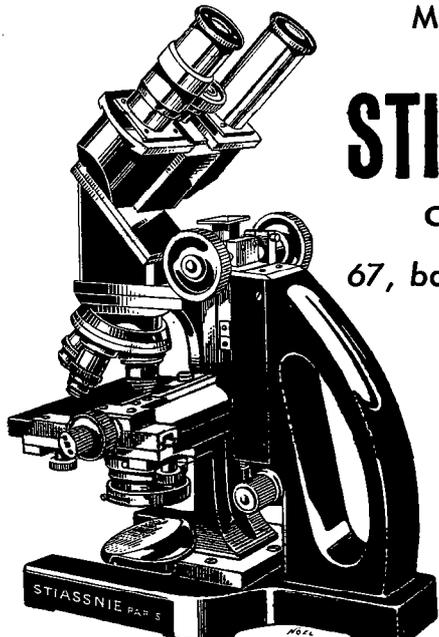
SÉTIF

17, rue de Clichy, 17 — Paris-9^e — Trinité 66-50

SOMMAIRE (suite et fin)

J
P. MORNET. — Les hématozooses animales et la carence protidique des populations
humaines 277

E. LETARD, C. LABOUCHE et P. MAINGUY. — Les sous-produits industriels dans
l'alimentation animale..... 285



Maison VERICK STIASSNIE
.....
STIASSNIE Frères
CONSTRUCTEURS
67, boul. Auguste-Blanqui, PARIS-13^e
.....

MICROSCOPES
□
MICROTOMES

Nouveau microscope binoculaire monobjectif
à oculaires inclinés à 45°

**LE LABORATOIRE FÉDÉRAL
DE L'ÉLEVAGE « GEORGES CURASSON » DE DAKAR-HANN**



Inauguration du laboratoire " Georges CURASSON " : Un groupe de congressistes dont M. CURASSON (au centre)

LE LABORATOIRE FÉDÉRAL DE L'ÉLEVAGE « GEORGES CURASSON » DE DAKAR-HANN

Inauguration et Conférence sur « les Problèmes alimentaires et la Pathologie animale en milieu tropical »

par le Docteur P. MORNET

Vétérinaire Inspecteur général de l'Élevage de la France d'outre-mer
Directeur du Laboratoire Fédéral de l'Élevage de Dakar

Le Laboratoire Fédéral de l'Élevage a été officiellement inauguré le 7 décembre 1954.

A cette occasion, nous passerons en revue : les buts de cet Etablissement, son aménagement, son organisation, son programme, les réalisations déjà accomplies.

Puis nous donnerons le compte rendu des manifestations qui se sont déroulées à l'occasion de l'inauguration, en particulier de la conférence sur « LES PROBLÈMES ALIMENTAIRES ET LA PATHOLOGIE ANIMALE EN MILIEU TROPICAL ».

I. — LE LABORATOIRE FÉDÉRAL DE L'ÉLEVAGE

BUTS

Le Laboratoire Fédéral a un programme ambitieux à la mesure des besoins de l'Afrique Occidentale Française, dont le cheptel, composé de 9 millions de bœufs, 18 millions de moutons et chèvres, 300.000 porcs, reste encore insuffisant pour la demande sans cesse croissante de la population et les impératifs économiques de l'exportation.

Le but vers lequel tend toute l'activité de cet Etablissement, c'est, en protégeant la santé du cheptel, favoriser sa multiplication et son amélioration.

Et, dans ce but :

- Accroître les connaissances sur la physiologie et la biologie des animaux domestiques sous conditions tropicales, établir la valeur nutritive des aliments et leur métabolisme : en un mot, mieux connaître l'animal sain pour mieux protéger l'animal malade.
- Assurer la détection des maladies et améliorer les méthodes de diagnostic; étudier les phénomènes pathologiques avec le maximum de précision.
- Renforcer l'efficacité de la prophylaxie.
- Fabriquer les produits biologiques préventifs (vaccins) et ceux réclamés par certains diagnostics.
- Contribuer à la protection de la santé publique :
 - a) par l'étude des zoonoses (maladies animales transmissibles à l'homme : fièvre charbonneuse, tuberculose, brucellose...), et l'intensification de la lutte contre ces affections;
 - b) par l'analyse et le contrôle des aliments d'origine animale (lait, viande), destinés à la consommation humaine.

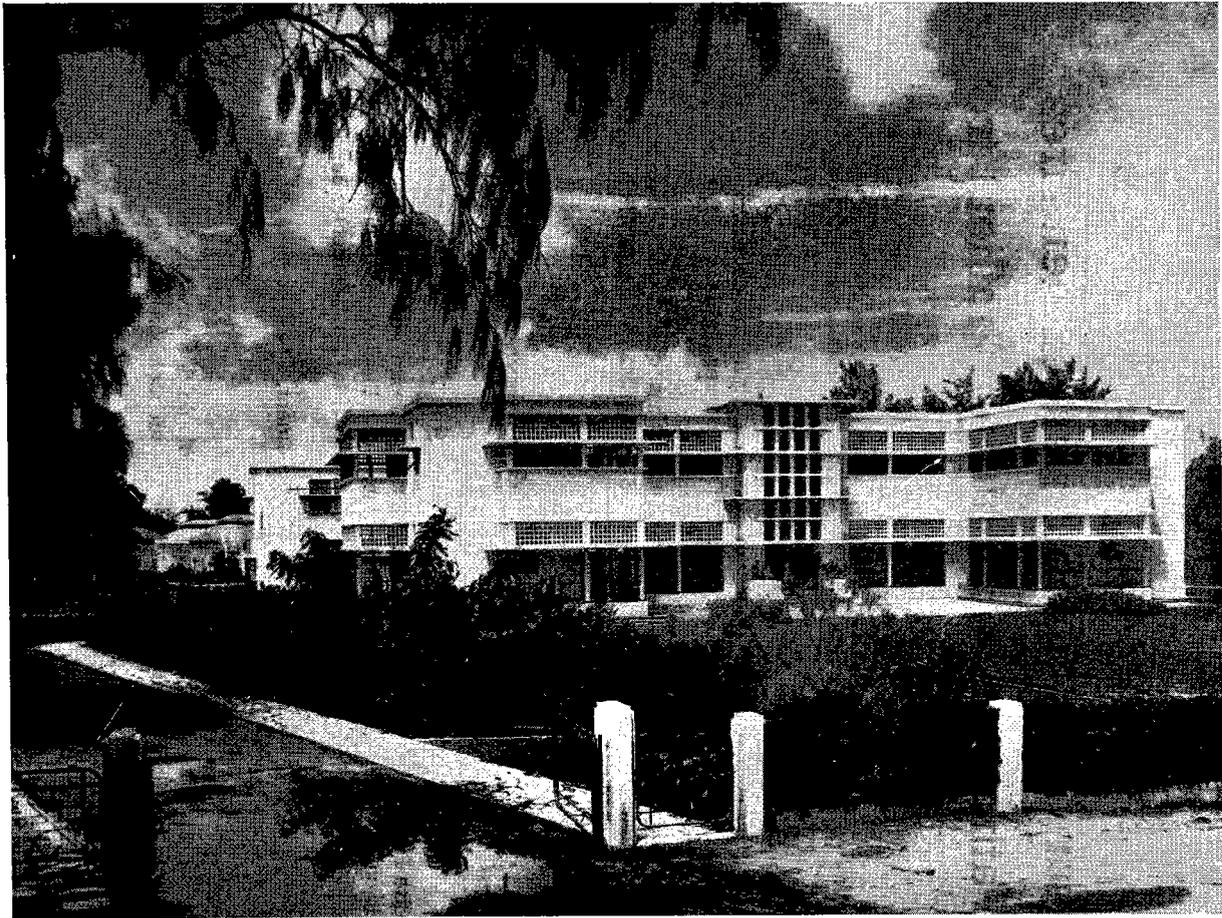
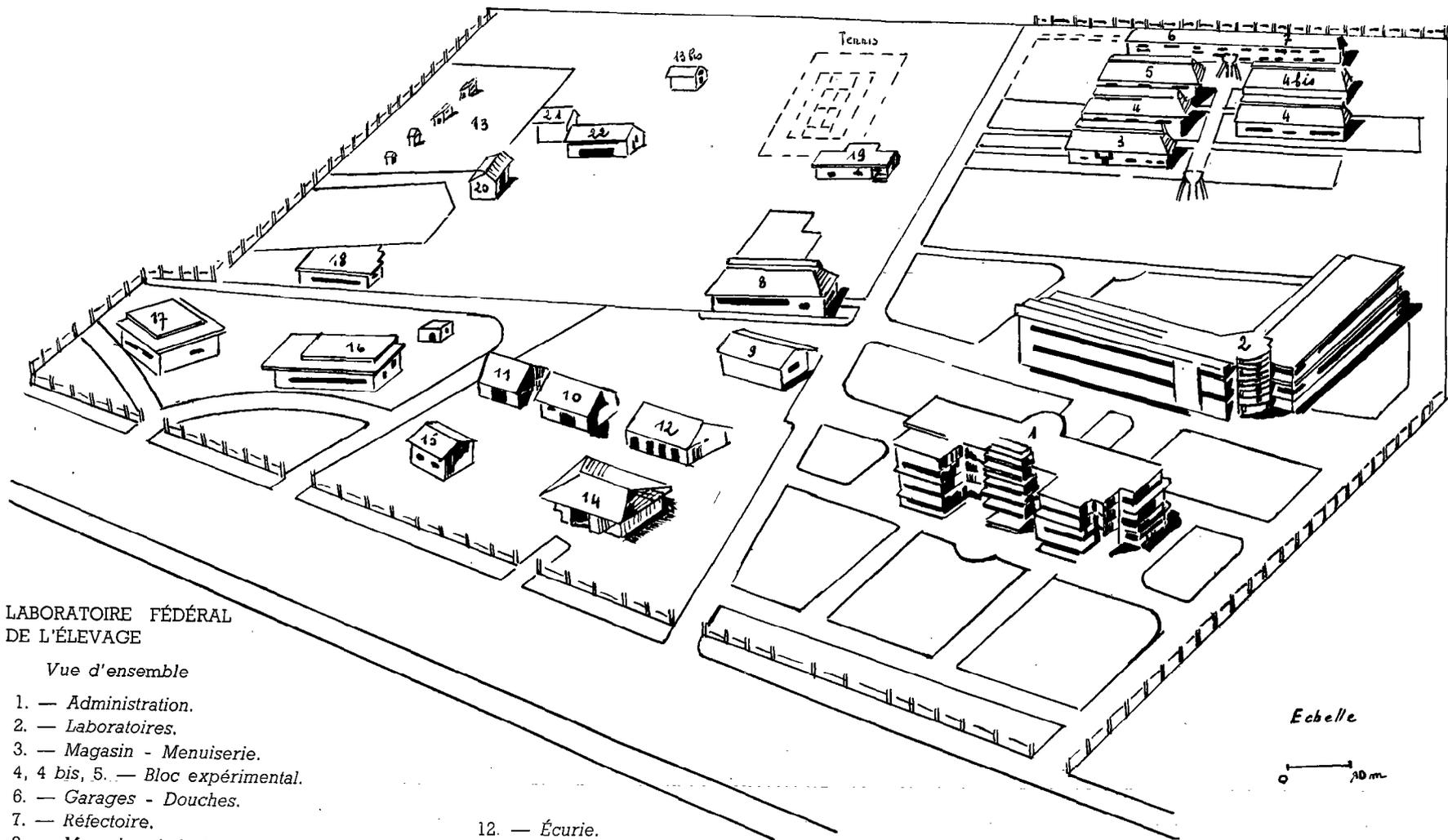


Photo Galmiche. — Information A.O.F.

Laboratoires. — Vue d'ensemble.



LABORATOIRE FÉDÉRAL
DE L'ÉLEVAGE

Vue d'ensemble

- 1. — Administration.
- 2. — Laboratoires.
- 3. — Magasin - Menuiserie.
- 4, 4 bis, 5. — Bloc expérimental.
- 6. — Garages - Douches.
- 7. — Réfectoire.
- 8. — Magasin général.
- 9, 10, 11. — Élevage animaux de laboratoire.
- 12. — Écurie.
- 13, 13 bis. — Station avicole.
- 14 à 22. — Habitations.

Echelle



Tous les efforts sont consacrés à la recherche appliquée aux problèmes économiques et sociaux posés par l'exploitation rationnelle de la population animale, tout en assurant la vulgarisation la plus large des résultats.

Il est évident que ces résultats ne peuvent être obtenus qu'avec la collaboration des divers autres Laboratoires de la Fédération (Saint-Louis, Bamako, Niamey...), des Centres ou Stations d'Élevage (Dara au Sénégal, Sotuba au Soudan, Banankeledaga en Haute-Volta, Minankro en Côte-d'Ivoire, Filingué au Niger, Ditiin en Guinée, Parakou au Dahomey) et des services d'application.

C'est le fruit de cette collaboration qui permet et permettra encore bien davantage de contrôler l'efficacité des produits biologiques sur le terrain, dans les différentes zones d'élevage, et de confronter les recherches en laboratoire avec la réalité africaine.

Malgré la mise en fonctionnement récente de cet Etablissement (mars 1953) et les difficultés inhérentes à une telle entreprise, dans les débuts, des résultats tangibles ont déjà été acquis. C'est la preuve que la formule adoptée est valable.

Aménagement

En 1935, est créé à Dakar le Laboratoire Central de l'Elevage. Si, à cette époque, sa conception se révèle excellente, avec l'extension accélérée du centre urbain et les besoins croissants de la Fédération, les locaux s'avèrent exigus et leur développement très difficile. Aussi, en 1947, est-il décidé de construire dans la banlieue, à Hann, un établissement plus important, correspondant mieux aux exigences de l'évolution économique.

Commencé en 1950, il est terminé fin 1952, et la mise en marche intervient fin février 1953.

Ces nouveaux bâtiments (obtenus grâce aux crédits du Fonds d'Investissement et de Développement Économique et Social) ont coûté 190 millions C.F.A., dont 27 millions d'Équipement, et se développent sur 6 ha 29 a 20 ca (titres fonciers 1326 et 3084).

Sur ces mêmes crédits a été établie une ferme, à Sangalcam, (35 km de Hann), destinée à approvisionner le Laboratoire de Dakar en animaux d'expérience.

Des renseignements sur cette station sont donnés plus loin.

Les Laboratoires de Dakar comprennent :

Les Services d'administration;

Les Laboratoires proprement dits;

Les Annexes;

Les habitations du personnel.

L'élaboration des plans a été basée sur les principes suivants :

- 1° Etablir un ensemble groupant toutes les activités de façon logique et cohérente en rendant le travail facile grâce à des installations modernes et une mécanisation poussée.
- 2° Assurer le maximum de quiétude aux chercheurs en les isolant des servitudes habituelles d'une grande ville, et en les déchargeant des tâches mineures ou para-techniques, souvent absorbantes, tout en leur conservant l'avantage, rare en A.O.F., d'avoir des contacts scientifiques fréquents avec des organismes relevant de disciplines diverses.

Administration

C'est ainsi que le bloc « Administration » est séparé de celui « Laboratoires » : cette formule, nouvelle à Dakar, permet de donner une indépendance complète aux chercheurs en « filtrant » les usagers qui risqueraient de les importuner et en les « isolant » des problèmes d'administration. Le rendement est ainsi accru.

Les laboratoires sont conçus pour permettre la « marche en avant » des opérations de fabrication des produits biologiques sans chevauchements ni croisements inutiles et sans pour autant entraver les travaux de recherche.

Sous la rubrique « Annexes » sont compris :

- a) les services d'entretien, les magasins, les garages, le réfectoire, le service des douches;

b) les élevages d'animaux de laboratoire (souris, rats, cobayes, lapins, volailles);

c) le bloc des étables, chenil, etc..., pour animaux en expérience.

Enfin les habitations du personnel, nettement séparées, complètent l'ensemble.

Les installations forment un groupe ayant une certaine autonomie, ce qui évite en partie les interventions coûteuses et souvent tardives des divers corps de métier de l'extérieur.

Voici quelques renseignements sur la répartition des services d'administration et les laboratoires.

SERVICES D'ADMINISTRATION

Ils comprennent :

Étage :

Le bureau du Directeur, la bibliothèque, la salle de collections et le laboratoire d'Entomologie-Protozoologie (seule exception à la règle de « séparation »).

LABORATOIRES

Rez-de-chaussée (aile droite) :

Cabine de transformation électrique, salle des machines (générateur à gaz d'essence, chaudière à vapeur, groupes surpresseurs d'eau, groupe d'air comprimé), laverie, préparation des milieux de culture, stérilisation, filtration, travail du verre.

Rez-de-chaussée (aile gauche) :

Salle des animaux d'expérience, virologie, lyophilisation. groupes frigorifiques et chambres froides, conditionnement des produits biologiques et expédition.

Étage (aile droite) :

Biophysique, histopathologie, biochimie, microbiologie.

Étage (aile gauche) :

Photographie, microphotographie, salles d'ensemencements climatisées, chambres étuves à 37°C, répartition des vaccins et contrôle, conditionnement des vaccins et évacuation vers le service d'expédition (rez-de-chaussée).

Organisation

I. ADMINISTRATION

A. — GESTION

Elle englobe : la réception et le standard téléphonique, le secrétariat et le courrier, la comptabilité, la solde et la gestion du personnel. Le magasin général, avec un stock équivalent à une année de fonctionnement environ, lui est également rattaché.

B. — SURVEILLANCE GÉNÉRALE ET ENTRETIEN

Ce service est chargé de la surveillance de la main-d'œuvre, de l'entretien des bâtiments, du matériel, de l'équipement des laboratoires, des parcs et jardins, de la bonne marche des véhicules automobiles.

Le fonctionnement des laboratoires est conditionné par une révision périodique minutieuse de l'appareillage et sa réparation, si nécessaire, dans le plus bref délai.

C. — DOCUMENTATION — BIBLIOTHÈQUE

La bibliothèque comprend plus de 3.000 ouvrages et reçoit une centaine de revues périodiques. Elle possède également une carthèque, des lecteurs de microfilm, un dictaphone.

Le service de documentation et celui de photo-microphoto, qui en dépend, prendront une importance croissante dans les années à venir.

II. LABORATOIRES

Ils sont divisés en sections.

Microbiologie :

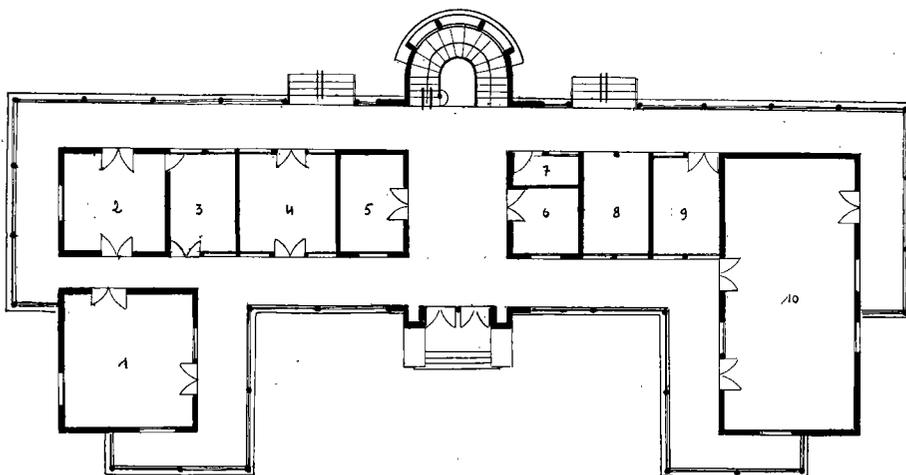
Avec une sous-section : Sérologie.

Virologie :

Avec une sous-section : Lyophilisation.

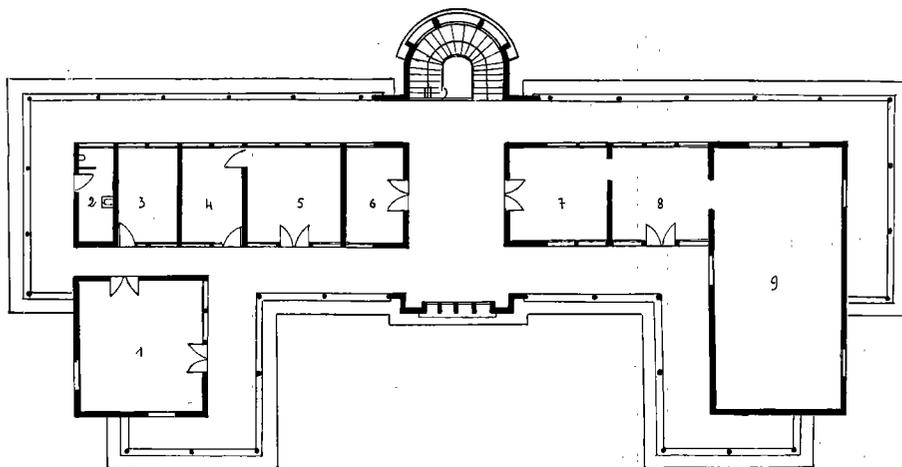
La sous-section : Conditionnement des produits biologiques est commune aux deux sections précédentes.

ADMINISTRATION



REZ-DE-CHAUSSÉE.

- | | |
|----------------------------------|------------------------------------|
| 1. — <i>Comptabilité.</i> | 6. — <i>Réception.</i> |
| 2. — <i>Gestion.</i> | 7. — <i>Standard téléphonique.</i> |
| 3. — <i>Secrétariat.</i> | 8. — <i>Vestiaires.</i> |
| 4. — <i>Surveillant général.</i> | 9. — <i>Archives.</i> |
| 5. — <i>Salle d'attente.</i> | 10. — <i>Salle de conférences.</i> |



PREMIER ÉTAGE

- | | |
|---|------------------------------|
| 1. — <i>Direction.</i> | 5. — <i>Collections.</i> |
| 2. — <i>Vestiaire.</i> | 6. — <i>Secrétariat.</i> |
| 3, 4. — <i>Laboratoire Entomologie
Protozoologie.</i> | 7. — <i>Bibliothécaire.</i> |
| | 8, 9. — <i>Bibliothèque.</i> |

Histopathologie :

Elle s'attache aux questions relevant de diverses disciplines :

- Pathologie.
- Histopathologie.
- Histochimie.
- Hématologie.

Biochimie :

Elle comprend les sous-sections :

- Biochimie-nutrition.
- Physiologie.
- Biochimie médicale
- Pharmacologie-toxicologie.

Entomologie — Protozoologie.

Parasitologie :

- Helminthologie.
- Mycologie.

Élevage des petits animaux de laboratoire :

- Physio-pathologie.
- Elevage, y compris aviculture.

Toutes ces disciplines n'ont pas encore reçu le même développement. Les plus anciennes : Microbiologie, Virologie, sont plus assises mais, d'ores et déjà, la Biochimie et l'Histopathologie, bien équipées, auront un rendement équivalent dès 1955.

Seules, l'Entomologie-Protozoologie et la Parasitologie, par insuffisance de personnel, n'ont encore pu combler le retard.

Elles méritent qu'un gros effort soit fait en leur faveur.

L'organisation des services est plus simple qu'elle n'apparaît; la liaison entre les services est constante.

De plus, des réunions hebdomadaires facilitent les échanges d'informations générales. Et les suggestions variées émises par les Chefs de Service concourent à l'amélioration du fonctionnement des laboratoires.

Il est d'ailleurs prévu pour l'avenir une extension des services et corrélativement des bâtiments.

Laboratoire mobile

La création d'un laboratoire mobile s'impose; à tour de rôle et suivant les nécessités de la recherche, chaque spécialiste ira prélever sur place des éléments d'étude et amorcer sur le terrain les recherches à poursuivre au Laboratoire.

Il comprendra un personnel réduit et un matériel standardisé, robuste et maniable (qu'il s'agisse des véhicules ou des appareils). Il doit être « mobilisé » en quelques heures et pouvoir se déplacer aisément d'un point à un autre sur des routes et des pistes difficiles.

L'organisation de cette unité est prévue pour 1956.

Programme

I. MICROBIOLOGIE

Elle groupe les activités suivantes :

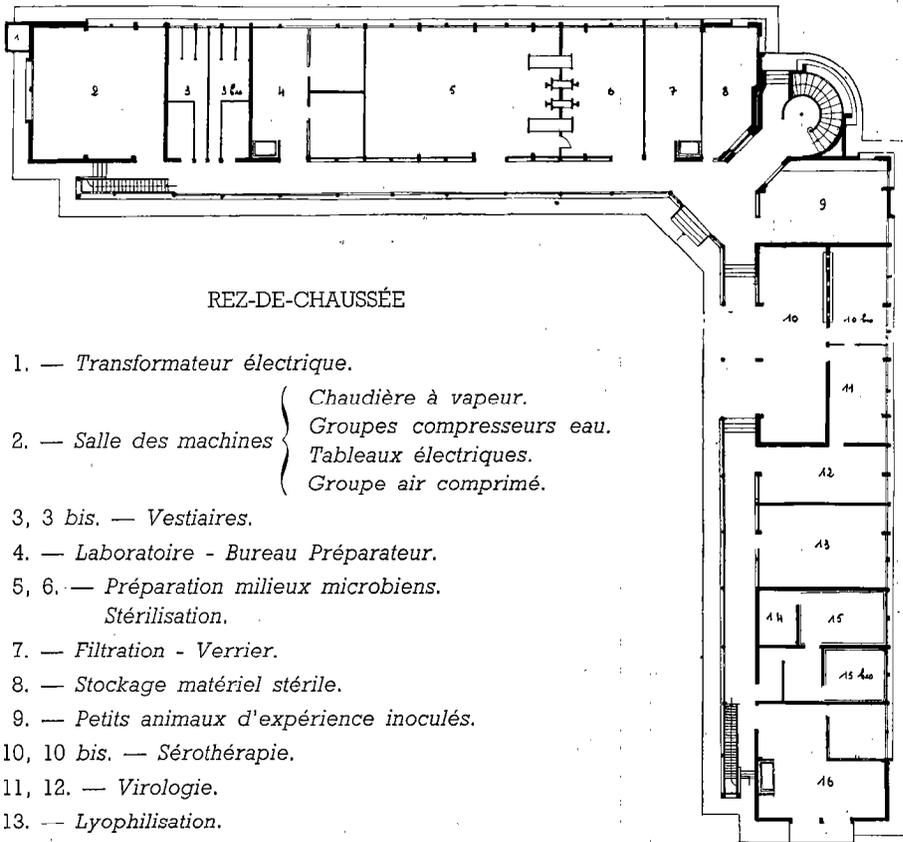
Diagnosics et analyses : demandés par les services administratifs ou les particuliers...; portant sur des prélèvements variés pratiqués sur des animaux vivants ou des cadavres, des échantillons de lait frais ou conservé, d'eau, des conserves de viande, de poissons, de légumes, etc..., et mettant en œuvre les diverses techniques bactériologiques (examens directs, après coloration, cultures (médullo-cultures, hémocultures..., inoculation aux animaux de laboratoire, tests sérologiques...)

a) Production de vaccins bactériens.

Citons parmi les principaux :

- vaccin contre le charbon bactérien bovin-ovin;

LABORATOIRES

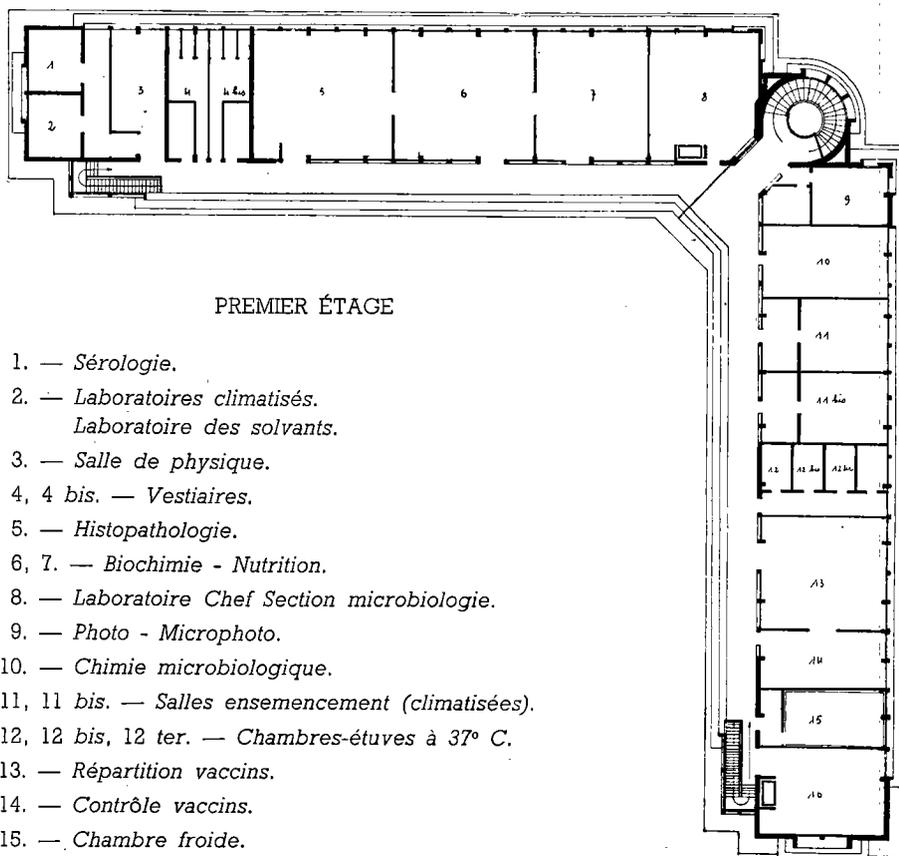


REZ-DE-CHAUSSÉE

1. — Transformateur électrique.
2. — Salle des machines

}	Chaudière à vapeur.
	Groupes compresseurs eau.
	Tableaux électriques.
	Groupe air comprimé.
- 3, 3 bis. — Vestiaires.
4. — Laboratoire - Bureau Préparateur.
- 5, 6. — Préparation milieux microbiens.
Stérilisation.
7. — Filtration - Verrier.
8. — Stockage matériel stérile.
9. — Petits animaux d'expérience inoculés.
- 10, 10 bis. — Sérothérapie.
- 11, 12. — Virologie.
13. — Lyophilisation.
14. — Groupes frigorifiques.
- 15, 15 bis. — Chambres froides (+ 4° C).
16. — Conditionnement produits biologiques.
Expédition.

LABORATOIRES



PREMIER ÉTAGE

1. — *Sérologie.*
2. — *Laboratoires climatisés.*
Laboratoire des solvants.
3. — *Salle de physique.*
- 4, 4 bis. — *Vestiaires.*
5. — *Histopathologie.*
- 6, 7. — *Biochimie - Nutrition.*
8. — *Laboratoire Chef Section microbiologie.*
9. — *Photo - Microphoto.*
10. — *Chimie microbiologique.*
- 11, 11 bis. — *Salles ensemencement (climatisées).*
- 12, 12 bis, 12 ter. — *Chambres-étuves à 37° C.*
13. — *Répartition vaccins.*
14. — *Contrôle vaccins.*
15. — *Chambre froide.*
16. — *Conditionnement produits biologiques.*

- vaccin contre le charbon bactérien équin-caprin;
- vaccin contre le charbon symptomatique;
- vaccin contre les pasteurelloses (bovine, ovine, porcine);
- vaccin contre les salmonelloses (porcine...);
- vaccin contre la péripneumonie contagieuse des bovins;
- vaccin contre la pleuro-pneumonie contagieuse des caprins;
- vaccin contre le choléra aviaire;
- vaccin contre la typhose aviaire;
- vaccin contre la pullorose aviaire;
- auto-vaccins et stocks vaccins;
- antigène pour l'hémo-diagnostic de la pullorose.

Cette production tend de plus en plus à devenir semi-industrielle pour satisfaire les demandes croissantes de l'A.O.F.

Elle met en œuvre les techniques de production « en masse ».

b) Production de sérums.

Les sérums étant de plus en plus supplantés par les produits chimiothérapeutiques ou antibiotiques, leur intérêt est devenu moindre.

Seul, le sérum normal est produit en vue de son utilisation pour certains milieux de culture.

La préparation du sérum antivenimeux serait cependant à envisager, d'une part parce que les possibilités de production de l'Institut Pasteur de Paris sont limitées, d'autre part parce que le sérum actuellement fourni a une polyvalence réduite.

c) Recherches : les recherches sont effectuées à l'occasion des analyses ou de la production, ou orientées vers des problèmes particulièrement intéressants.

Dans le premier cas, elles consistent à améliorer les techniques de laboratoire ou les protocoles de production; dans le second, elles s'appliquent à des affections spéciales : péripneumonie contagieuse bovine, pleuro-pneumonie contagieuse caprine, tuberculose, etc...

II. VIROLOGIE

Ce service a un programme de travail superposable au précédent, mais s'appliquant aux virus.

a) Diagnostics et analyses : ayant trait aux différentes affections dénommées « pestes » : peste bovine, équine, porcine, aviaire (maladie de Newcastle), à la blue-tongue, etc... Ils mettent en œuvre les examens histopathologiques, les cultures sur œufs embryonnés, les inoculations aux animaux de laboratoire et aux gros animaux réceptifs.

b) Production des virus-vaccins.

Citons parmi les principaux :

- virus-vaccin bovipestique lapinisé;
- virus-vaccin avianisé contre la rage canine;
- virus-vaccin avianisé contre la maladie de Newcastle;
- virus-vaccin avianisé contre la variole aviaire;
- virus-vaccin avianisé contre la blue-tongue;
- virus-vaccin contre la peste équine (sur cerveau de souris), etc.

Les conditions de travail en pays tropical et la conservation des produits biologiques sous un faible volume (diminution des frais de transport par voie aérienne) exigent, de plus en plus, la mise en œuvre de la *lyophilisation* (congélation et dessiccation sous vide à basse température).

Cette technique implique un appareillage important et un personnel particulièrement compétent et spécialisé. L'effort de fabrication porte surtout actuellement sur la production de virus-vaccin bovipestique lapinisé, méthode prophylactique d'avenir contre la peste bovine.

c) Recherches : le champ d'activités est très étendu. Les maladies à virus sont, en A.O.F., très nombreuses et très importantes.

Par ailleurs, l'amélioration des techniques de production (ovoculture, lyophilisation) offre de multiples aspects.



Photo Thiéry — Labélevage Dakar.

VIROLOGIE. — *Culture de virus sur œufs embryonnés.*



Photo Galmiche. — Information A.O.F.

VIROLOGIE. — *Fermeture sous vide des ampoules de virus-vaccin.*

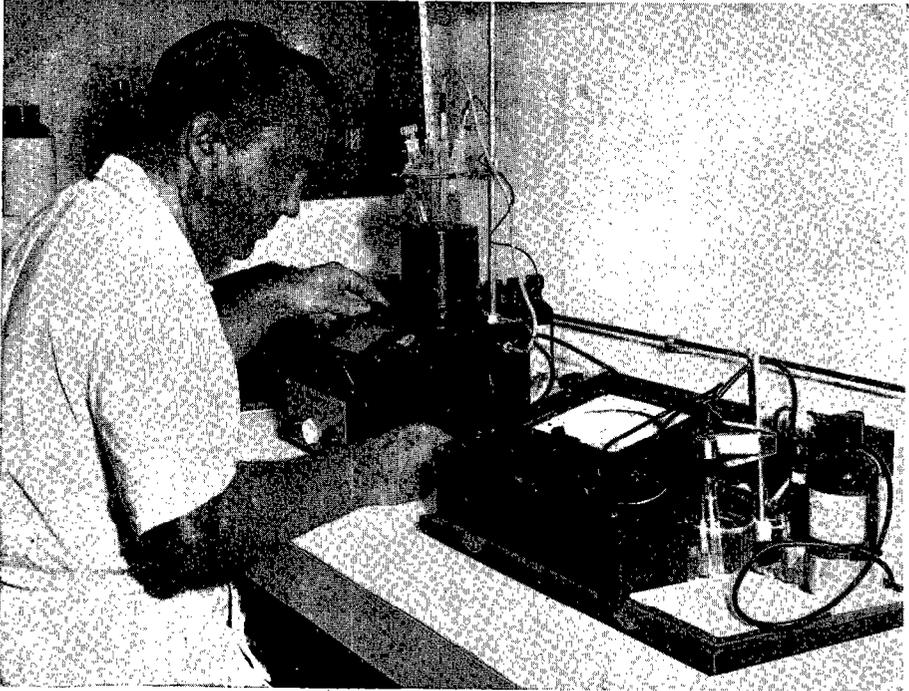


Photo Galmiche — Information A.O.F.

BIOPHYSIQUE. — *Potentio pH mètre.*



Photo Thiéry - Labélevage Dakar.

BIOPHYSIQUE. — *Spectrophotomètre Beckman.*

III. HISTOPATHOLOGIE — HISTOCHIMIE — HEMATOLOGIE

Les analyses occupent une très grande part de l'activité de cette section, mais les travaux de recherche, en collaboration avec les autres services dans la plupart des cas, n'en sont pas moins pleins d'intérêt.

L'histopathologie des animaux des tropiques comporte, en effet, bien des inconnues, et les réactions cellulaires devant les nombreuses infections sont encore mal définies.

L'histochemie est un domaine à peine exploré en pathologie animale, que ce soit en régions tropicales ou en pays tempérés. On doit pourtant lui accorder une attention particulière car elle permet d'identifier la nature des réactions cellulaires, d'en fixer l'évolution et de prévoir les modifications humorales qui en découlent aussi bien sur le plan de la physiologie que sur celui de la pathologie. Elle facilite également la détermination, tout au moins qualitative, de la plupart des composants tissulaires d'où la possibilité d'orienter les recherches.

En ce qui concerne, enfin, les données hématologiques des diverses espèces animales, bien des précisions sont à apporter.

Le diagnostic de la rage du chien et des animaux domestiques ou sauvages (réservoirs de virus) étant basé en partie sur l'étude des lésions du système nerveux, les analyses complètes appliquées à cette affection sont effectuées dans ce service qui doit, dans un proche avenir, préparer le virus-vaccin avianisé antirabique en collaboration avec la section « Virologie ».

A ce service est rattaché, provisoirement, une sous-section : *Photographie-Microphotographie*. Elle constitue le complément indispensable de l'analyse et de la recherche. Elle permet d'apporter la preuve « visible », documentaire, des travaux de laboratoire, et possède une valeur démonstrative et éducative indéniable.

IV. BIOCHIMIE — PHYSIOLOGIE — NUTRITION

Ce service, pratiquement « neuf, » doit devenir un des plus marquants. Il couvre un secteur très étendu du programme de travaux de laboratoire. Son activité peut être classée ainsi :

1° *Biochimie et Nutrition* : L'analyse et la recherche sont ici étroitement liées :

A. — Analyse et détermination biologique de la valeur des aliments d'origine animale destinés à l'alimentation humaine : lait, viande.

B. — Analyse et étude des aliments d'origine animale destinés à l'alimentation humaine ou animale : huiles de poissons (vitamines), farines de poissons, farines de viande, autolysats...

C. — Analyse et étude des aliments d'origine végétale destinés à l'alimentation animale : fourrages (carotène), graines, tubercules, sous-produits industriels (tourteaux).

D — Recherches sur les éléments alimentaires particulièrement intéressants : fraction azotée et A.P.F. (Animal Protein Factor), vitamines, acides aminés (dosage physique, chimique, microbiologique).

E. — Détermination des constantes physiologiques de l'animal normal sous climat tropical.

Etude du métabolisme des éléments minéraux et organiques.

Valeur nutritive des aliments; relations nutritives; digestibilité.

F. — Grâce à « l'inventaire » ci-dessus, encore très incomplet pour les régions tropicales, il sera alors possible d'étudier les désordres nutritionnels et métaboliques, les carences et l'influence de la nutrition sur l'évolution des affections microbiennes et parasitaires.

2° *Biochimie et Pathologie* : Il intervient surtout dans l'analyse des liquides organiques (urine, sang, liquide céphalorachidien...), pour les diagnostics et l'étude des infections ou infestations tropicales à caractère endémo-épidémique.

4° *Pharmacologie-Toxicologie* : Ce dernier compartiment, et non le moindre, est voué à l'étude de certains produits pharmacologiques, chimiothérapeutiques (trypanocides surtout), des plantes toxiques, des phénomènes de photosensibilisation, etc.

V. ENTOMOLOGIE — PROTOZOOLOGIE

L'entomologie médicale revêt, en Afrique tropicale, une importance très grande et embrasse un domaine biologique extrêmement vaste.



Photo Galmiche. — Information A.O.F.

CHIMIE. — *Extraction des matières grasses.*



Photo Thiéry. — Labelevage Dakar.

Laboratoire de chimie alimentaire.

Mais les problèmes essentiels demeurent :

a) L'étude des acaras : demodex, psoroptes, chorioptes, sarcoptes..., agents des « gales » (et dont les premiers ont des répercussions économiques considérables par les lésions graves qu'ils provoquent sur les cuirs et peaux); ixodes, inoculateurs de piroplasmose (*sensu lato*) et autres hématozoaires.

b) L'étude des insectes : glossines, tabanidés, stomoxes, vecteurs de trypanosomes; culex... vecteurs de certaines viroses; phlébotomes... transmetteurs de leishmania, etc...

La protozoologie comporte surtout des recherches concernant les coccidioses, les trypanosomoses, affections largement répandues et intéressant toutes les espèces animales domestiques, graves non seulement du point de vue économique mais du point de vue social (carence protidique des populations), les piroplasmose (piroplasmose « vraies », theilérioses, anaplasmoses), les rickettsioses...

En considérant les pertes de toutes sortes consécutives aux maladies à protistes et à parasites, il n'est pas excessif d'affirmer qu'elles contrebalancent et dépassent même celles provoquées par les affections microbiennes. Moins spectaculaires, plus torpides, elles causent une mortalité plus discrète mais entraînent toujours une déchéance organique grave sinon irréversible.

Elles pèsent lourdement sur l'économie du pays en diminuant la production animale (viande, lait...).

VI. PARASITOLOGIE

L'entomologie et la protozoologie médicales devraient normalement être incluses dans la parasitologie mais leur intérêt est tel en pathologie tropicale qu'il n'est pas possible de les grouper dans le cadre étroit d'un même service.

Sous la rubrique « Parasitologie », ainsi restreinte, sont groupées :

A. — *L'Helminthologie* chargée de l'inventaire, encore incomplet, des helminthes parasites et surtout de l'étude de leur cycle vital (essentielle pour la prophylaxie), comprenant celle, capitale, des hôtes intermédiaires.

La connaissance et la thérapeutique des principales affections qu'ils provoquent (gastro-entérites en particulier) relèvent évidemment de cette discipline.

B. — *La Mycologie* : L'étude systématique des champignons parasites et des mycoses qu'ils occasionnent est à peine ébauchée en milieu tropical africain.

Les conditions climatiques (chaleur et humidité) d'une grande partie de la Fédération prédisposent cependant au développement des mycoses.

Si certaines, trouvées en régions tempérées, n'offrent pas de particularités dignes d'être mentionnées, bien d'autres sont mal connues.

La plus répandue, la streptothricose cutanée des bovins, si grave pour ces animaux, reste encore si mal étudiée que son étiologie n'est pas fixée et sa dénomination même est sujette à caution, car le champignon trouvé occasionnellement dans les lésions n'est peut-être qu'un saprophyte sans rapport avec la maladie.

Cet exemple, choisi à dessein, montre que le champ d'investigations réservé à la mycologie est pratiquement neuf.

VII. PHYSIO-PATHOLOGIE ET ELEVAGE DES ANIMAUX DE LABORATOIRE ET PATHOLOGIE AVIAIRE

Il existe bien au laboratoire divers élevages d'animaux d'expérience, mais ils ne sont pas menés encore avec toute la rigueur scientifique nécessaire, s'ajoutant presque en « parasites obligatoires » à l'activité normale du laboratoire. La faiblesse numérique du personnel n'a d'ailleurs pas permis de prêter une attention suffisante aux problèmes biologiques créés par ces élevages. Il s'est agi, jusqu'à présent, de répondre « à peu près » aux demandes de matériel animal des services.

Le développement des laboratoires et la production massive de vaccins entraînent corrélativement une demande accrue de lapins, souris, cobayes... Force est donc de reconsidérer le problème dans son ensemble et d'étudier avec soin la physio-pathologie des animaux de laboratoire, de sélectionner des souches, afin d'exploiter leur élevage avec le maximum de rendement.

Pour l'aviculture, techniquement et économiquement au point, il s'agit principalement d'en poursuivre l'extension.

Conjointement avec les recherches de pathologie aviaire, les résultats doivent servir à une vulgarisation bien comprise de l'élevage avicole en région tropicale.

Une alimentation équilibrée composée est, dès maintenant, préparée spécialement et mise au point par le Service de la Nutrition pour tous les animaux de laboratoire.

Réalisations

Les résultats obtenus en 1964 sont nettement supérieurs à ceux de l'année précédente, et dans tous les domaines.

Nous les exposerons sous trois rubriques : ANALYSES, PRODUCTION, RECHERCHES et dans chacune d'elle pour chaque service.

ANALYSES

Au total 6.795 analyses ont été pratiquées.

Microbiologie - Virologie :

Il n'est fait état que des analyses venues de l'extérieur, et non de celles exécutées à l'occasion de la préparation des produits biologiques, qui s'élèvent à plusieurs milliers.

Diagnostic de maladies infectieuses.

119 prélèvements ont été reçus (os pour myéloculture, frottis de sang ou d'organes, sérums pour tests sérologiques...).

Ils proviennent surtout des stations avicoles où les maladies contagieuses entraînent des pertes sévères. Plusieurs cas de typhose aviaire ont pu être dépistés, et des auto-vaccins particulièrement efficaces ont pu être préparés.

L'infection brucellique a été décelée sur plusieurs troupeaux bovins par la séro-agglutination.

Examen des denrées d'origine animale.

Les analyses sont effectuées à la demande des Services de l'Élevage des Territoires, du Service de la Répression des Fraudes, de l'Intendance militaire et du Service Vétérinaire de l'Armée. Elles interviennent sur des produits frais (lait, beurre, yaourt, viande, produits de charcuterie) ou conservés (conserves de viande, de poisson, de lait, de charcuterie...).

86 lots ont été ainsi examinés. Les recherches portent soit sur la mise en évidence de germes revivifiables, soit sur la détermination du pouvoir pathogène des bactéries isolées de certains produits.

Analyses d'eau.

Des analyses d'eau de mer (10) ont été pratiquées pour le Service des Pêches Maritimes désireux de connaître les emplacements salubres existant autour de la presqu'île du Cap-Vert pour fixer l'emplacement de viviers à poissons ou crustacés.

Histopathologie :

La rage canine a été recherchée dans 85 prélèvements par examen de la corne d'Ammon ou des ganglions de Gasser et plexiforme et par inoculation aux animaux d'expérience (lapins, souris blanches). 53 cas positifs ont été relevés.

235 études histopathologiques simples, ou avec recherche histochimique, de tissus divers ont été pratiquées ainsi que 59 autopsies (zébus, moutons, chèvres, volailles...).

Biochimie :

La division de Chimie Alimentaire fonctionne à plein rendement, les autres n'ont pas encore atteint leur plein développement.

Elle comprend, d'une part, une section de détermination botanique des plantes fourragères, d'autre part, une section analytique effectuant les dosages suivants : humidité, matières grasses, matières protéiques, matières celluloseuses, chlorures, phosphore, calcium, acidité, azote ammoniacal, insoluble chlorhydrique, lignine, carotènes. Seules des difficultés d'ordre matériel ont empêché la réalisation du dosage microbiologique des vitamines hydrosolubles et des acides aminés.

203 fiches de détermination botanique ont été dressées à la demande des différents territoires de la Fédération. Chaque fiche porte : date de récolte, station, nom vernaculaire, propriétés et usages, appétence par espèce animale, date du début de la végétation, date de floraison, date de grainage, hauteur à la floraison,

longueur des racines, nom scientifique, famille. Un herbier comprenant environ 300 espèces fourragères a été constitué et sert de base de référence pour les déterminations et l'inventaire qualitatif des pâturages.

1.295 échantillons d'aliments divers ont été examinés et 4.304 dosages effectués dont détail suit :

<i>Aliments examinés</i>		<i>Dosages effectués</i>	
Tourteaux	795	Humidité	1.054
Fourrages	212	Matières minérales	360
Céréales, issues	18	Matières grasses	1.144
Farines de poisson	90	Matières protéiques	333
Condiments minéraux	8	Matières cellulosiques	225
Huiles	50	Chlorures	4
Racines, tubercules	5	Phosphore	373
Graines	40	Calcium	327
Aliments complets	19	Azote ammoniacal	66
Foies de poisson	42	Acidité	88
Farines de sang	6	Insoluble chlorhydrique	279
Beurres	1	Carotènes	10
Sous-produits du riz	9	Gossypol	40
		Cuivre	1
Total	1.295	Total	4.304

De plus, à la demande du Service de Virologie, le contrôle de l'humidité résiduelle de 73 lots de virus-vaccin bovinepestique lapinisé lyophilisé a été effectué ainsi que l'analyse de 5 échantillons de sang (bovins).

Protozoologie :

682 frottis de sang pour la recherche d'hématozoaires ont été examinés. Les 460 positifs ont montré :

Trypanosomes	444
Piroplasmes	10
Bartonella	6

compte non tenu de nombreux gamétocytes de *Theileria mutans*, non pathogène.

PRODUCTION

La production porte surtout sur la fabrication de produits biologiques délivrés aux Services de l'Élevage des Territoires de la Fédération, à l'Office du Niger (Soudan), et, en moindre quantité, aux Services de l'Élevage du Togo, du Moyen-Congo, du Gabon et à des éleveurs privés.

Microbiologie - Virologie :

1° Vaccins contre les maladies bactériennes.

Il a été produit et expédié au cours de l'année 1954 :

— Vaccin culture contre la péripneumonie bovine	1.286.448 doses
— Vaccin contre le charbon symptomatique des bovins	1.825.000 —
— Vaccin contre la pasteurellose bovine	657.680 —
— Vaccin contre la pasteurellose ovine	6.506 —
— Vaccin contre le charbon bactérien bovin	1.184.980 —
— Vaccin contre le charbon bactérien caprin	204.860 —
— Vaccin contre la pullorose et la typhose aviaire	100.600 —
— Vaccin contre le choléra aviaire	116.920 —
— Vaccin contre la salmonellose porcine	6.200 —
Soit au total	5.389.194 doses

2° Vaccins contre les maladies à virus.

— Virus vaccin lyophilisé contre la peste bovine (vaccin lapinisé)	220.520 doses
— Vaccin contre la variole aviaire	6.360 —
Soit au total	226.880 doses

La totalité des produits biologiques préparés représente une valeur de 35.615.180 francs C.F.A.

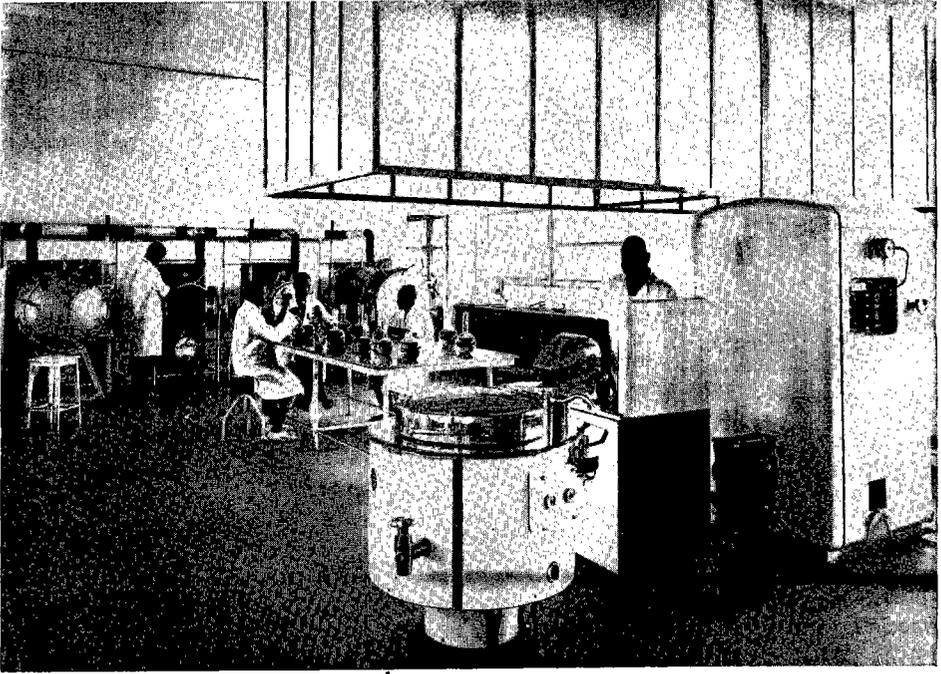


Photo Thiéry. — Labelevage Dakar.

Préparation des milieux microbiens.

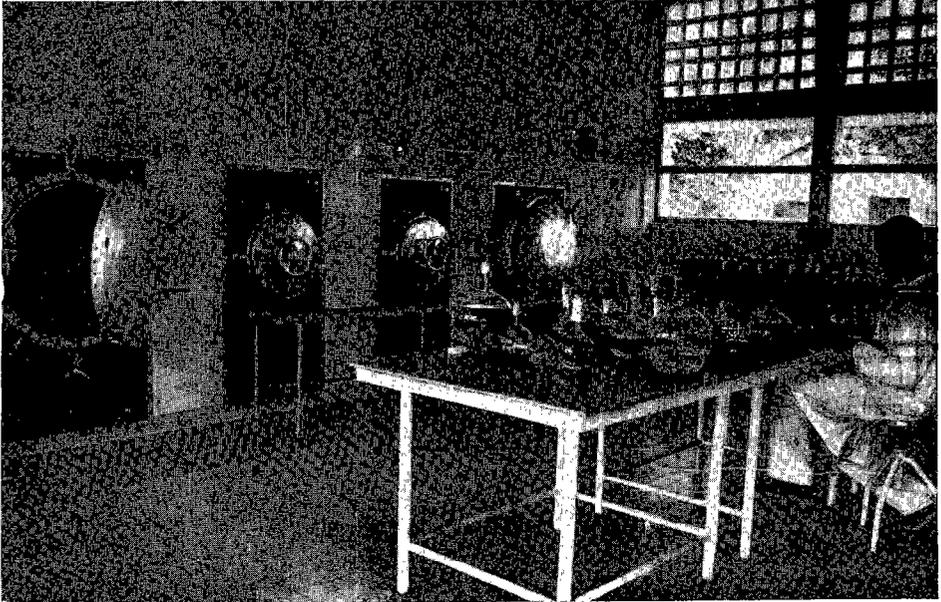


Photo Galmiche. — Information A.O.F.

Stérilisation des milieux microbiens.

Biochimie - Nutrition :

Ce service est chargé de la conduite de l'élevage des animaux de laboratoire.

Il a été produit : 1.800 lapins, 2.000 souris blanches, 800 cobayes, 1.008 poussins dont la plus grosse partie a été absorbée par les différents services, le reste étant cédé aux éleveurs privés.

La nourriture est constituée surtout par une alimentation complète préparée au Laboratoire suivant des formules établies par le Service de Nutrition.

60 tonnes d'aliments composés ont été fabriquées.

RECHERCHES

Microbiologie :

Elles ont porté principalement sur la péripneumonie contagieuse bovine et la pasteurellose bovine.

Péripneumonie contagieuse bovine.

Les expériences en cours sont les suivantes :

- Recherche d'un milieu de culture par digestion papainique ;
- Transmission aux petits animaux de laboratoire ;
- Essais de culture sur divers milieux solides ;
- Essais de culture sur œuf embryonné ;
- Test de virulence sur bovins splénectomisés.

Pasteurellose bovine

- Essais de culture sur milieux solides ;
- Essais de concentration des corps microbiens par supercentrifugation.

Virologie :

Peste bovine.

Virus vaccin lapinisé contre la peste bovine : recherches sur la teneur en virus des organes du lapin selon le stade de l'infection ; destruction du virus après mise en suspension ; détermination de la dose minima infectante chez le lapin ; détermination de la dose minima vaccinale pour le bœuf.

Variole aviaire.

Essais d'adaptation à l'œuf embryonné d'une souche locale de virus variolique en vue de la préparation d'un vaccin.

En préparation.

- Virus-vaccin contre la peste équine (fixation sur cerveau de souris) ;
- Virus-vaccin contre la rage canine (sur œuf embryonné) ;
- Virus-vaccin contre les pestes aviaires (*sensu lato*).

Histopathologie :

Les recherches ont été très variées :

Rage.

Une méthode de diagnostic rapide a été mise au point sur les coupes à congélation de la corne d'Ammon. La technique, dérivée de celle de Sellers pour les frottis, donne entière satisfaction et, dix minutes après l'arrivée des prélèvements, les coupes sont prêtes pour la lecture. Dans le cas où les corps de Négri sont présents, le résultat peut être transmis dans la demi-heure suivant la réception du prélèvement.

Toujours dans le même but, des inoculations expérimentales sont effectuées sur le lapin et sur la souris. Les réactions sont identiques chez les deux espèces animales, encore que plus précoces chez la souris.

Peste bovine.

Il a été procédé à l'étude des lésions de la peste bovine à la fois dans la maladie naturelle et dans la maladie expérimentale chez les bovins.

Les réactions histopathologiques entraînées par le virus bovipestique chez les caprins et les lapins ont été également analysées.

Il est maintenant possible de déterminer chez toutes les espèces animales le mode d'action du virus. 410 prélèvements tissulaires différents ont été nécessaires pour cette recherche qui peut conduire à une amélioration de la production quantitative de virus.

Péripneumonie bovine.

L'étude de 115 prélèvements semble permettre de concevoir le mode de transmission de la maladie naturelle, jusqu'à présent mal connu. Mais aussi de connaître les facteurs essentiels pour la culture du virus.

Streptothricose cutanée des bovins.

A la faveur d'infections naturelles pendant la saison des pluies, 16 prélèvements cutanés ont permis de jeter les bases de recherches ultérieures.

D'ores et déjà, il ne paraît pas prématuré d'affirmer que cette dermatose, dont l'expansion risque de compromettre les élevages, n'est pas due à des agents figurés et que les troubles trophiques de la peau jouent un rôle prépondérant.

Travaux divers.

Divers travaux ont été effectués à la demande :

- d'histopathologistes de la Métropole : détection de la silicose chez les carnivores sauvages d'A.O.F. (57 poumons examinés);
- du Laboratoire de Biologie marine de l'île de Gorée : étude d'organes de raies (123 prélèvements) pour préciser le cycle métabolique hépato-génital;
- de l'Institut Pasteur de Dakar : lésions consécutives à l'infection poliomyélitique chez le singe et le lapin (207 prélèvements).

Photographie - Microphotographie :

Cette section est rattachée à la précédente.

Une iconographie déjà importante des principales affections des animaux et des lésions a été constituée. En outre une documentation sur la flore de la Station d'Élevage de Dara (Sénégal) a été rassemblée.

Biochimie - Nutrition :

Parmi les nombreuses recherches effectuées, citons :

- Inventaire botanique des espèces fourragères (en liaison avec les Services de l'Élevage des Territoires);
- Analyse chimique des matériaux alimentaires (fourrages, fruits et gousses, sous-produits industriels...).
- Analyse chimique des matériaux alimentaires (fourrages, fruits et gousses, sous-produits industriels...);
- Constitution, évolution, rendement, analyse chimique des pâturages de la Station d'Élevage de Dara (Sénégal);
- Variations de la phosphorémie et de la calcémie chez les bovidés;
- Étude toxicologique de *Cienfuegosia digitata* (Malvacée), plante à gossypol, qui provoque des accidents nombreux sur les bovins et ovins en Mauritanie et au Soudan;
 - Mise au point de techniques de dosages rapides, sûres et à haut rendement;
- Documentation de base sur les connaissances actuelles concernant l'alimentation et la nutrition des animaux en milieu tropical.

Entomologie - Protozoologie :

Les recherches ont été limitées à l'étude des trypanosomes pathogènes de l'A.O.F., leur répartition, leur fréquence, le taux d'infestation des animaux domestiques.

Ferme de Sangalcam

Située à 35 km du Laboratoire, elle est constituée par trois lots maintenant groupés :

- 1° Une parcelle dunaire de 1 ha 41 a 36 ca où sont installés les bâtiments.
- 2° Une dépression humifère avec palmiers à huile de 7 ha 8 a 63 ca, cultivée et traversée d'est en ouest par un ruisseau temporaire, le Sangalcam, qui donne son nom à toute la région et se jette à 3 km 500 au nord de la concession dans le lac Retba, séparé de la mer par une étroite bande de sable.
- 3° Un pacage à sol sablonneux de qualité très moyenne parsemé de petites cuvettes à terre humifère d'une surface globale de 477 ha 48 a 71 ca.

Les bâtiments de la ferme comprennent :

- Une maison d'habitation et un bureau-laboratoire;
- Une étable pour 100 veaux (stock pour les expériences de laboratoire);

- Une étable d'élevage pour 34 bovins adultes et 10 jeunes;
- Un clapier destiné à produire 1.500 sujets par an;
- Un poulailler pour 500 volailles;
- Une bergerie-chèvrerie;
- Un hangar à fourrage;
- Un magasin-garage;
- Une éolienne pour la fourniture d'électricité;
- Une station de pompage pour la distribution d'eau.

Les cultures fourragères essentielles portent sur : luzerne de Provence, choux cavaliers, betteraves fourragères, carottes fourragères, chicorée amère améliorée.

Personnel

- *Directeur* :
Docteur P. MORNET, vétérinaire Inspecteur général.
- *Directeur adjoint* :
Docteur J. ORUE, vétérinaire Inspecteur en chef.

ADMINISTRATION

- *Secrétariat* :
Mlle M. DOL et Mme LACARRIÈRE.
- *Gestion et Comptabilité* :
MM. G. LEFEBVRE;
Laurent WOWO et Babacar SECK, commis expéditionnaires.
- *Surveillance générale et Service d'entretien* :
MM. M. TREUVEY, contrôleur en chef de colonisation;
G. TAPIE, contremaître mécanicien.
- *Documentation et Bibliothèque* :
Mlle D. GIUDICELLI.

SERVICES SCIENTIFIQUES ET TECHNIQUES

- *Microbiologie-Sérologie* (1) :
Docteur J. ORUE;
M. SANE, vétérinaire africain principal;
I. KOKE, vétérinaire africain.
J. LACARRIÈRE, préparateur.
+ 3 infirmiers vétérinaires.
- *Virologie* :
Docteur Y. GILBERT, vétérinaire inspecteur;
R. MAHOU, vétérinaire africain principal.
+ 1 infirmier vétérinaire;
+ 1 aide de laboratoire.
- *Conditionnement des produits biologiques (et expédition)* :
1 infirmier vétérinaire.
- *Biochimie-Physiologie-Nutrition* :
Docteur C. LABOUCHE, vétérinaire inspecteur;
Docteur P. MAINGUY, vétérinaire inspecteur.
Mme M. BAUME, pharmacienne.
+ 1 infirmier vétérinaire;
+ 2 aides de laboratoire.

(1) Un troisième microbiologiste sera recruté fin 1955.

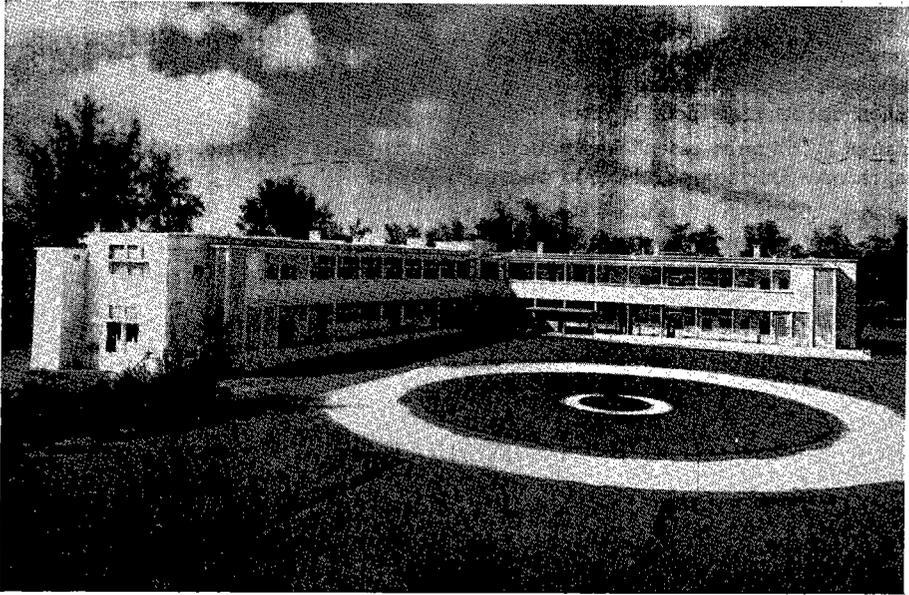


Photo Thiéry. — Labélevage Dakar.

Vue générale des laboratoires.

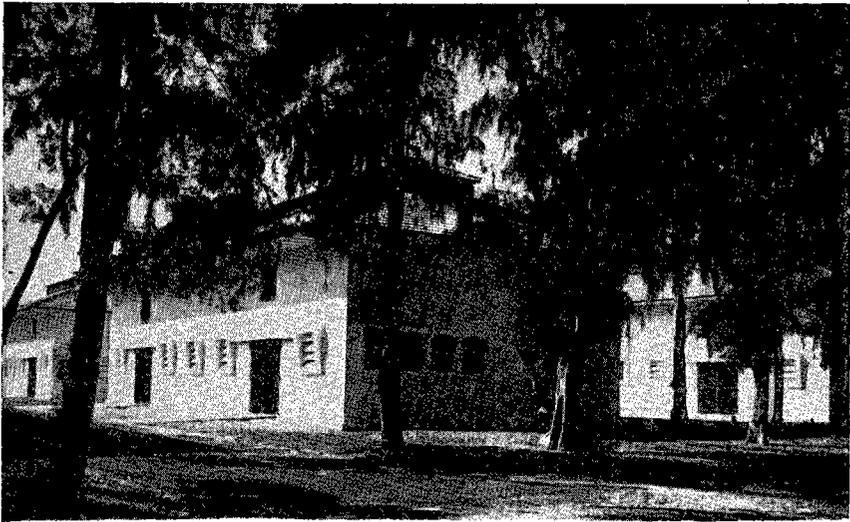


Photo Thiéry. — Labélevage Dakar.

Bâtiments d'expérience gros animaux.

— <i>Histopathologie :</i>	
Docteur G. THIERY, vétérinaire inspecteur.	
+ 1 aide de laboratoire.	
— <i>Entomologie-Protozoologie :</i>	
Docteur P. MOREL, vétérinaire inspecteur.	
+ 1 aide de laboratoire.	
— <i>Parasitologie :</i>	
X...	
— <i>Elevage des animaux de laboratoire :</i>	
L. DIAGNE, vétérinaire africain principal.	
— <i>Ferme de Sangalcam :</i>	
A. NICOLLEAU, contrôleur en chef de colonisation.	
	* * *
— <i>Ouvriers (plombier, électricien, maçon, peintre)</i>	6
— <i>Chauffeurs</i>	3
— <i>Manceuvres :</i>	
Laboratoire	20
Service général, Annexes, Elevage petits animaux de laboratoire	55
Sangalcam	16

II. — INAUGURATION

PROGRAMME.

Mardi 7 décembre :

10 heures. Inauguration du Laboratoire Fédéral de l'Élevage par M. le Haut-Commissaire, Gouverneur général de l'Afrique Occidentale Française.

15 heures à 18 heures. Séances de travail.

Mercredi 8 décembre :

9 heures à 12 heures. Séances de travail.

15 heures à 16 h. 15. Séances de travail.

16 h. 30. Visite de l'École Supérieure de Médecine et de Pharmacie.

17 h. 30. Conférence à l'École de Médecine de M. le Professeur SIMONNET.

Jeudi 9 décembre :

9 heures à 12 heures. Séances de travail.

15 heures à 16 h. 45. Séances de travail.

17 heures. Visite de l'Institut Français d'Afrique Noire.

18 h. 30. Conférence de M. le Professeur SIMONNET sous les auspices de l'Alliance Française.

19 h. 30. Réception au Laboratoire Fédéral, à Hann.

Vendredi 10 décembre :

9 heures à 12 heures. Séances de travail.

12 heures. Déjeuner à l'île de Gorée. — Visite de l'île.

18 heures. Conférence aux vétérinaires officiers de réserve de M. le vétérinaire lieutenant-colonel BOCQUET

Samedi 11 décembre :

9 heures à 12 heures. Séances de travail. — Clôture de la conférence.

14 h. 30. Visite de la ville de Dakar, de la presqu'île du Cap-Vert et de la ferme annexe du Laboratoire Fédéral de l'Élevage à Sangalcam.

18 h. 30. Réception par M. le Haut-Commissaire au Cercle militaire.

Le 7 décembre 1954 à 10 heures, M. le Gouverneur TORRE, Secrétaire général du Gouvernement général de l'A.O.F. inaugurait le Laboratoire Fédéral de l'Élevage en présence de plus de 200 personnalités de Dakar appartenant à l'Administration, à l'Armée, à l'Industrie et au Commerce et aux divers organismes scientifiques publics ou privés.

Citons : le Colonel DEYSSON représentant le Général de division GARBAY, commandant supérieur des Forces Armées de la zone de défense A.O.F.-Togo. — Le Procureur général DE MONTERA. — Le Consul général de Grande-Bretagne, CARNEY. — Le Consul général de Belgique, VAN ROS. — Le Consul du Liban, RAFFOUL. — Le Consul du Portugal, LOZANO. — Le Consul de Suisse, FALQUIER. — Le Consul du Brésil, RODOLPHO-KAISER-MARCHADO. — Le Consul général des U.S.A., FERGUSON. — Le Consul d'Italie, TERRACINI. — Le colonel MULLER, représentant le général de division aérienne BOUVARD. — Le contre amiral MONAQUE, commandant la marine en Afrique Centrale. — Le Directeur général des Finances, LECOMTE. — Le Médecin colonel GIRAUD DU POYER, représentant le Directeur général de la Santé Publique. — Le Directeur général des Travaux Publics, BONAL. — L'Inspecteur général du Travail, COLONNA D'ISTRIA. — Le Directeur général des Services économiques, FERRANDI. — Le Chef du cabinet de M. le Haut-Commissaire, BUISSON. — L'Intendant général LESEC. — Le colonel LECONTE, représentant le général de brigade HANNETON. — L'Ingénieur général DEGUEN, Directeur du génie maritime. — Le Directeur fédéral de la Régie des chemins de fer, LAURAIN. — Le Directeur de l'aéronautique civile, LAURENT. — Le Directeur fédéral des Postes et Télécommunications, VIAUD. — Le Directeur du Service géographique, RAINOIRD. — Le Directeur du Service météorologique, THOMAS. — Le Directeur de l'Institut français d'Afrique Noire, Th. MONOD. — Le Professeur PAYET, directeur de l'École supérieure de Médecine et de Pharmacie. — Le Professeur LAIGRET, directeur de l'Institut Pasteur. — Le Directeur de l'École supérieure des Sciences, PITOT. — Le pharmacien colonel GASC, inspecteur des pharmacies de l'A.O.F. — Le Grand SERIGNE EL HADJ IBRAHIMA DIOP. — Le Vice-Président de la Chambre de commerce MOUTAUX. — Le Directeur des Douanes, BANICLES. — L'Inspecteur d'académie, REMONDET. — Le Directeur de l'Enseignement technique, CRAME. — L'Inspecteur général de l'Agriculture, JEANNIN. — L'Inspecteur général des Eaux et Forêts, ALBA. — Le Directeur fédéral de la Marine marchande, BOUDOU. — Le Directeur du Service temporaire d'aménagement du Grand Dakar, HENRY. — Le Directeur du port de commerce, GIRAUD. — Le Directeur des Services hydrauliques, MERLIN. — Le Directeur des Services de sécurité, NICAUD. — Le Chef du Service central d'architecture, CERRUTI. — Le Colonel commandant le détachement de gendarmerie A.O.F.-Togo, CATHOULIC. — Le Médecin colonel PONS, médecin chef de l'hôpital principal. — Le Proviseur du lycée Van Vollenhoven, BLANC. — Le Professeur GAILLARD, de la Faculté de Médecine de Paris. — Les Professeurs LETAC, SENEAL, PENE, LEMAITRE, SOHER, de l'École supérieure de Médecine de Dakar. — Le Docteur LONG, président de l'Ordre des Médecins. — Le Directeur de la Société française de Dragages et Travaux publics, BRICE. — Le Directeur des huileries et savonneries de l'Ouest africain, DURBEC. — Les architectes RICHARD et COUSTEAU. — Les entrepreneurs de Travaux publics MARGUERY et FRUITIER. — Le Directeur général de la Société commerciale des ports de l'Afrique occidentale, ROCHETTE. — Le Président du conseil d'administration des établissements Carnaud et Forges de Basse-Indre, PETIN. — Le Directeur de la Banque de l'Afrique occidentale, GERVOT. — Le Directeur du Crédit Lyonnais, CACCHIA. — Le Directeur de la Société Générale, D'ALLARD. — Le Directeur de la Banque Commerciale Africaine, DU COULOMBIER. — Le Président directeur général de la Socosac, CORTY. — Docteurs BOIRON, KOERBER et DARRASSE, de l'Institut Pasteur de Dakar. — Les journalistes DE BERGEVIN, R-P. RUMMELHARDT et Michel JEAN-CLAUDE. — Le Directeur de l'Agence France-Presse, CHAUVET.

Par ailleurs, diverses personnalités de l'A.O.F., de la Métropole, de l'Afrique du Nord et de l'Étranger avaient été invitées officiellement par M. le Haut-Commissaire, Gouverneur général de l'A.O.F., à assister à l'inauguration et au cycle de conférences suivant cette manifestation.

Beaucoup d'entre elles avaient répondu favorablement à cette invitation. Ce sont :

MM. ARRIGHI (A.), vétérinaire inspecteur, chef du Service de l'Élevage de la Côte-d'Ivoire.

AUDU (J.), vétérinaire inspecteur en chef, conseiller de l'Union française.

BERGEON (P.), vétérinaire inspecteur principal, directeur du laboratoire du Service de l'Élevage du Sénégal, à Saint-Louis.

BRESSOU (C.), directeur de l'École nationale vétérinaire d'Alfort.

BRION (A.), professeur à l'École nationale vétérinaire de Lyon.

BUCK (G.), vétérinaire inspecteur en chef, directeur du laboratoire central de l'Élevage, à Tananarive.

- MM. CEBE (J.), chef du Service vétérinaire de la Société parisienne d'Expansion chimique, à Paris.
 CURASSON (G.), inspecteur général honoraire de l'Elevage de la France d'outre-mer, à Poligny (Jura).
 DIOP BIRAGO, vétérinaire inspecteur en chef, chef du Service de l'Elevage de la Mauritanie.
 FERRANDO (R.), professeur à l'École nationale vétérinaire de Lyon.
 GUERRET (M.), vétérinaire inspecteur en chef, chef du Service de l'Elevage de la Guinée.
 GUILLOT (G.), vétérinaire colonel, sous-directeur du Service vétérinaire de l'Armée, à Paris.
 LARDE (A.), vétérinaire inspecteur en chef, chef du Service de l'Elevage du Niger.
 LARRAT (R.), inspecteur général de l'Elevage, chef du Service de l'Elevage au ministère de la France d'outre-mer, à Paris.
 LAUNOY (L.), professeur honoraire de la Faculté de Pharmacie de Paris.
 LETARD (E.), professeur à l'École nationale vétérinaire d'Alfort.
 LETROTEUR (R.), vétérinaire inspecteur, chef du Service de l'Elevage de la Haute-Volta.
 MARTIN (L.), chef du Service de Microbiologie animale à l'Institut Pasteur, à Casablanca.
 MERIEUX (Ch.), directeur de l'Institut Mérieux, à Lyon.
 MOUROUZAA (M.), vétérinaire inspecteur en chef, chef du Service de l'Elevage du Dahomey.
 MURCIANI (Ch.), vétérinaire inspecteur en chef, chef du Service de l'Elevage du Soudan.
 PAGOT (J.), vétérinaire inspecteur en chef, directeur du Centre fédéral de Recherches zootechniques de Sotuba (Soudan).
 SAINT-CYR (J.), député, président de l'Ordre national des vétérinaires.
 SAUVEL (R.), inspecteur général de l'Elevage, directeur de l'Institut d'Elevage et de Médecine vétérinaire des Pays tropicaux, d'Alfort.
 SIMONNET (H.), professeur à l'École nationale vétérinaire d'Alfort et à l'Institut agronomique, professeur invité de la Faculté de Montréal.
 Sulpice (J.), vétérinaire inspecteur en chef, chef du Service de l'Elevage du Sénégal.
 THIERY (J.-P.), directeur du laboratoire central de Recherches vétérinaires, à Alfort.
 THIEULIN (G.), professeur, sous-directeur des Services vétérinaires sanitaires de la Seine, à Paris.
 TRINTIGNAC, secrétaire général de la Recherche scientifique et technique d'outre-mer, à Paris.
 VAYSSE, chef du Service de l'Elevage du Maroc représentant l'Office international des Epizooties.
 DA VEIGA (M.), chef du Service vétérinaire de la Guinée portugaise.
 WALSH (S.-L.-H.), chef du Service vétérinaire de Gambie.
 ZOTTNER (G.), directeur du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage, à Casablanca.
 De Dakar, à des titres divers, participaient aux manifestations et aux travaux :
- MM. FEUTEUN (L.), vétérinaire inspecteur général, chef du Service de l'Elevage de l'A.O.F.
 MORNET (P.), inspecteur général de l'Elevage, directeur du Laboratoire fédéral de l'Elevage.
 ORUE (J.), vétérinaire inspecteur en chef, directeur adjoint du Laboratoire fédéral de l'Elevage.
 PILLE (G.), pharmacien lieutenant-colonel, professeur agrégé du corps de Santé coloniale, chef de la section de biochimie à l'organisme de Recherches sur l'alimentation et la nutrition africaines.
 BOCQUET (H.), vétérinaire lieutenant-colonel, directeur du Service vétérinaire des Troupes de l'A.O.F.
 (Mme) BAUME (M.), pharmacienne, Laboratoire fédéral de l'Elevage.
 CHALUMEAU (P.), vétérinaire inspecteur en chef, chef de la Section technique de l'inspection générale de l'Elevage.
 DIOP OUSMANE SOCE, vétérinaire inspecteur principal, chef du Service de l'Elevage de la délégation de Dakar.
 GILBERT (Y.), vétérinaire inspecteur, Laboratoire fédéral de l'Elevage.
 HULIN (P.), vétérinaire inspecteur en chef, chef de la Section administrative de l'Inspection générale de l'Elevage.
 JEAN-PIERRE, docteur en pharmacie, directeur de la Société parisienne d'Expansion chimique.
 LABOUCHE (C.), vétérinaire inspecteur, Laboratoire fédéral de l'Elevage.

MM. MAINGUY (P.), vétérinaire inspecteur, Laboratoire fédéral de l'Élevage.

METRAL (P.), vétérinaire inspecteur, chef de la Section technique des Pêches maritimes de l'Inspection générale de l'Élevage.

MOREL (P.), vétérinaire inspecteur, Laboratoire fédéral de l'Élevage.

SOURGEN (P.), vétérinaire capitaine, adjoint au directeur du Service vétérinaire de l'Armée.

THIERY (G.), vétérinaire inspecteur, Laboratoire fédéral de l'Élevage.

Les vétérinaires africains SAMB BACHIROU, DIALLO DJIBRIL, DIAGNE LAMINE, KOUSSANGA ALZOUMA, MAHOU ROBERT, N'DIAYE LOUIS, SANE MICHEL, TIDORI E. étaient également présents à l'inauguration et aux conférences.

Les Professeurs SENEAL et LEMAIRE de l'École supérieure de Médecine de Dakar assistèrent à certaines conférences et intervinrent de façon très pertinente dans les discussions.

Le Gouverneur secrétaire général fut reçu à son arrivée par MM. les Inspecteurs généraux de l'Élevage FEUNTEUN et MORNET qui lui présentèrent les personnalités venues de la métropole, de la France d'outre-mer et de l'étranger.

Entre deux haies de la garde d'honneur du Haut-Commissaire, il pénétra dans le bâtiment d'administration du Laboratoire.

M. l'Inspecteur général MORNET lui souhaita la bienvenue dans son Etablissement et le remercia d'avoir bien voulu, malgré les lourdes charges qui lui incombent, consacrer une matinée à l'inauguration du Laboratoire fédéral de l'Élevage.

Il exposa ensuite le but, l'organisation et le programme du Laboratoire.

En terminant, il adressa ses remerciements à tous ceux qui l'aiderent dans la conception, la construction et la mise en fonctionnement des Laboratoires et rendit un hommage particulier à M. l'Inspecteur général de l'Élevage CURASSON, dont il fut le collaborateur et qui, au cours de 25 années de séjour en A.O.F., jeta les bases de l'infrastructure du Service de l'Élevage et des Industries animales.

Après ce bref exposé, la visite commença : dans le hall d'entrée fut inaugurée tout d'abord une exposition de matériel et produits de laboratoire groupant les services scientifiques ou techniques de diverses maisons de la place : Ateliers du Néon, Atelier de Mécanique générale et de Rectification, Compagnie française de l'Afrique occidentale, Omnium industriel et marchand, Transafricaine pharmaceutique, Société parisienne d'Expansion chimique...

La direction générale de l'Intendance des Forces terrestres de l'A.O.F. et la direction du Service vétérinaire de l'armée avaient également organisé un stand montrant, sous forme de « denrées conditionnées de la troupe », les diverses utilisations des produits d'origine animale.

Enfin à l'emplacement réservé au Laboratoire fédéral de l'Élevage, des panneaux synthétisaient, à l'aide de graphiques, dessins, documents photographiques, l'activité de l'Etablissement.

Après avoir félicité successivement tous les exposants pour l'effort très réel accompli, M. le Gouverneur secrétaire général parcourut les diverses sections du Laboratoire : microbiologie, virologie, histopathologie, biochimie, entomologie, protozoologie.

Il s'entretint familièrement avec le personnel européen et africain et fut très frappé, ainsi que les visiteurs, par la conception et l'équipement très modernes des divers services. Il s'intéressa plus particulièrement à la salle des machines, au laboratoire de biophysique (à air conditionné et isolé phoniquement et électriquement), au service de conditionnement et d'expédition des produits biologiques, au magasin général, vaste et bien aménagé.

Le temps imparti ne permit pas de visiter les annexes, le bloc expérimental, les élevages d'animaux de laboratoire...

Après ce « tour d'horizon », qui dura plus d'une heure, M. l'Inspecteur général des Ecoles vétérinaires PETIT, au nom de la délégation métropolitaine, remercia M. le Gouverneur secrétaire général des facilités accordées aux délégués par le Gouvernement général de l'A.O.F. et le pria de transmettre à M. le Haut-Commissaire l'expression de sa profonde gratitude pour avoir mis à leur disposition son avion de commandement.

Il insista sur l'intérêt d'une semblable manifestation qui permet aux congressistes venus de régions diverses de connaître les réalisations africaines et de prendre des contacts fructueux avec leurs confrères d'Afrique occidentale. Il ne cacha pas son admiration pour l'œuvre accomplie à HANN.

Prenant à son tour la parole, M. le Gouverneur secrétaire général souligna l'intérêt de l'élevage dans l'économie de la Fédération. Les problèmes essentiels qu'il pose ont été perçus depuis longtemps et un gros effort a été accompli depuis la Libération, particulièrement dans le domaine de la recherche où la France

avait pris quelque retard. Celui-ci est maintenant comblé. Plus de 10 milliards de francs ont été consacrés à l'élevage par les deux plans quadriennaux. « Ces chiffres, déclara M. TORRE, indiquent l'importance de l'œuvre entreprise, œuvre marquée du plus pur esprit français, que nous avons le droit et le devoir de faire connaître au monde. »

Il déclara ensuite ouverte la Conférence sur « *les Problèmes alimentaires et la Pathologie animale en milieu tropical* ».

III. — CONFÉRENCES

sur « **les Problèmes alimentaires et la Pathologie Animale en milieu tropical** »

Mardi 7 décembre :

15 heures à 18 heures. Séance présidée par M. CURASSON.

M. FEUNTEUN. — Importance sociale et économique de l'élevage en Afrique Occidentale Française.

Mercredi 8 décembre :

9 heures à 12 heures. Séance présidée par M. LARRAT.

Professeur FERRANDO. — Données récentes touchant à la nutrition et appliquées à l'alimentation animale.

15 heures à 17 heures. Séance présidée par M. SAINT-CYR.

Professeur JACQUOT. — Relations entre les productions animales et l'équilibre nutritif des populations humaines.

Judi 9 décembre :

9 heures à 12 heures. Séance présidée par M. BRESSOU.

Professeur SIMONNET. — L'eau. Besoins de l'organisme. Métabolisme. Influence de l'abreuvement sur la production animale.

Pharmacien lieutenant-colonel PILLE. — La « déshydratation » de l'homme par manque de sel sous les tropiques.

15 heures à 16 heures 45. Séance présidée par M. LETARD.

MM. le Professeur BRION A. et J. PAGOT. — Les carences alimentaires du bétail dans leurs rapports avec la pathologie animale.

Vendredi 10 décembre :

9 heures à 12 heures. Séance présidée par M. LAUNOY.

M.-P. MORNET. — Les hématozooses animales et la carence protidique des populations humaines.

Pharmacien lieutenant-colonel PILLE. — Essai d'une politique alimentaire en Afrique noire.

Samedi 11 décembre :

9 heures à 12 heures. Séance présidée par M. SAUVEL.

MM. le Professeur LETARD, C. LABOUCHE et P. MAINGUY. — Les sous-produits industriels dans l'alimentation animale.

CLOTURE DE LA CONFERENCE

L'Élevage en Afrique occidentale française

Son importance économique et sociale

Les conditions de son développement et de son amélioration

par *L. M. FEUNTEUN*

Inspecteur général de l'Élevage et des Industries animales de l'A.O.F.

IMPORTANCE NUMÉRIQUE — DENSITÉ

L'élevage tient dans l'Économie de l'Afrique occidentale française une place très importante.

Les deux tiers des terres utiles de la Fédération sont à vocation pastorale et certains Territoires comme la Mauritanie, le Niger et une grande partie du Soudan, tirent l'essentiel de leurs ressources de leur cheptel; l'agriculture, du fait d'une pluviosité faible et irrégulière y étant limitée à des zones d'étendue restreinte.

Le troupeau de l'A.O.F. est, en chiffres ronds, estimé à :

9.500.000 bœufs,
19.500.000 moutons et chèvres,
250.000 chevaux,
700.000 ânes,
500.000 chameaux,
300.000 porcs.

La répartition du cheptel par Territoire est la suivante :

TERRITOIRES	BOVINS	OVINS-CAPRINS	CHEVAUX	ANES	CHAMEAUX	PORCS
Soudan	2.650.000	6.500.000	70.000	190.000	100.000	5.000
Niger	2.000.000	5.500.000	80.000	250.000	250.000	1.000
Haute-Volta	1.500.000	2.000.000	70.000	130.000	400	15.000
Mauritanie	700.000	3.000.000	5.000	100.000	150.000	—
Sénégal	1.000.000	800.000	25.000	40.000	5.000	20.000
Guinée	1.150.000	600.000	1.000	1.400	—	6.000
Dahomey	300.000	600.000	1.000	1.100	—	190.000
Côte d'Ivoire	200.000	600.000	1.000	1.500	—	60.000
Ensemble A.O.F.	9.500.000	19.600.000	253.000	714.000	505.400	297.000

La valeur de ce cheptel, auquel s'ajoutent les animaux de basse-cour (1), est estimée à près de 80 milliards de francs C.F.A. répartis comme suit :

Bovins 57.000.000.000
Ovins-caprins 12.000.000.000
Chameaux 4.500.000.000
Chevaux 3.000.000.000
Ânes 1.800.000.000
Volailles 400.000.000
Porcs 400.000.000

Ensemble 79.100.000.000

Ces chiffres montrent que l'élevage des bovins,

des ovins et des caprins domine en importance tous les autres.

Ils montrent aussi, si on les rapproche de ceux de la population de l'A.O.F. — 17 millions d'habitants — qu'ils sont relativement élevés, puisqu'ils donnent environ 55 bœufs et 120 moutons et chèvres pour 100 habitants.

Si, par contre, on les rapporte à la superficie utile de la Fédération, estimée à 2.450.000 km², ils

(1) 16.000.000 de poules et 2.000.000 de pintades environ.

deviennent faibles car on ne compte alors que 4 bœufs et 8 moutons ou chèvres au km².

Les chiffres ci-après donnent, par Territoire, la densité animale au km² :

	Bovins	Ovins-caprins
Haute-Volta	6	8
Sénégal	4,5	4
Guinée	4	2
Niger (1)	3	8
Soudan (2)	2,5	6,5
Dahomey	2,5	5
Mauritanie (3)	1	5
Côte d'Ivoire	0,5	1,5

Si la densité du troupeau est faible, il est aussi à noter qu'elle est très inégale suivant les régions et sujette, hormis les territoires du Sud de la Fédération, à de très grandes variations saisonnières dues à l'éparpillement du bétail en saison des pluies — période durant laquelle il y a du pâturage et de l'eau à peu près partout — et à sa concentration autour des points d'eau en saison sèche.

Durant la saison des pluies, l'A.O.F. est une immense et verte prairie où les animaux se dispersent. Le voyageur n'y voit que peu de bétail, estime que la pâture est peu utilisée et croit à des possibilités considérables de développement de l'élevage.

En saison sèche, le tableau change, le pays devient jaunâtre quand le couvert d'herbe est intact, grisâtre ou rougâtre quand le couvert est clair ou pâturé, noirâtre quand le feu est passé.

Le voyageur qui, habituellement, se déplace en suivant les points d'eau n'aperçoit, le plus souvent, en cette saison, que de maigres pâtures d'herbes sèches, constate autour des points d'eau une surabondance d'animaux, s'étonne de ce surpeuplement et estime que le troupeau gagnerait à être moins nombreux et en meilleur état.

Ces deux constatations contraires sont toutes les deux trompeuses et fausses.

En réalité, ainsi que nous le verrons plus loin, l'élevage en A.O.F. est assez bien équilibré en fonction de ses disponibilités actuelles en pâture et en eau, de son peuplement humain et des obstacles tenant à la pathologie.

ZONES D'ÉLEVAGE

En ce qui concerne la production animale, on peut distinguer en A.O.F. trois grandes zones :

- une zone Nord,
- une zone centrale,
- une zone Sud.

(1) Pour une superficie utilisable de 700.000 km²

(2) Pour une superficie utilisable de 1.000.000 km²

(3) Pour une superficie utilisable de 600.000 km²

Zone Nord.

Elle comprend le Nord Sénégal, la Mauritanie, le Nord Soudan, le Nord-Est de la Haute-Volta et le Niger; elle possède les deux tiers du bétail de la Fédération.

L'élevage y est, pour la presque totalité, entre les mains de pasteurs nomades, Maures, Touaregs ou Peuls et les troupeaux y sont en perpétuelle transhumance, se dispersant pendant les pluies, se groupant en saison sèche le long des fleuves, des mares et des puits.

Cette zone entretient des zébus, des moutons et des chèvres de grande taille, aptes aux longs déplacements, peu exigeants quant à la nourriture et à l'abreuvement.

On y trouve aussi des chameaux vers le Sahara, des ânes un peu partout et des chevaux vers le Sud.

La zone Nord a une production de bœufs, de moutons et de chèvres supérieure à ses besoins et elle exporte du gros et du petit bétail vers les régions du Centre et du Sud de la Fédération.

Les éléments favorables à l'élevage y sont :

— la qualité des pasteurs Peuls, Maures et Touaregs;

— l'immensité des parcours herbeux, sans occupants sédentaires et sans cultures;

— la qualité de la pâture faite de graminées fines et alibiles, prisées des bœufs et des moutons, et l'abondance des pâturages aériens faits d'épineux dont se nourrissent les chèvres et les chameaux.

Les éléments défavorables à l'élevage sont constitués :

Tout d'abord par le manque d'eau.

Les eaux de surface sont rares, puisque limitées en saison sèche à deux fleuves, le Sénégal et le Niger, à leurs rares affluents et à quelques mares.

Les puits sont insuffisants en nombre, trop espacés, souvent très profonds (80 mètres).

Cette situation a les conséquences suivantes :

Pour abreuver leur bétail sans effort, les pasteurs pour lesquels les fleuves ou les mares sont accessibles se rabattent vers ces points d'eau dès que l'eau de surface disparaît des parcours d'hivernage.

Il en résulte de très grosses concentrations de bétail le long des fleuves et autour des mares, une consommation rapide de l'herbe et des pâturages aériens disponibles, une destruction de la pâture, par piétinement et surpâturage, une destruction des épineux par ébranchages excessifs ou abattages inconsidérés.

Pour éviter de mourir de soif sur des pâturages sans eau, le bétail vient souffrir de la faim au bord de l'eau.

Pour vivre il doit le plus souvent, alors, s'adapter à un régime sévère, celui de l'abreuvement tous

les deux jours. Il boit, va pâturer à 10 ou 15 km du point d'eau et revient boire le surlendemain.

Les conséquences de l'insuffisance des puits, de leur trop grand espacement et de leur grande profondeur ne sont pas très différentes de celles décrites pour les eaux de surface. Il apparaît cependant que l'importance des rassemblements d'animaux autour des puits étant limitée par le débit ou les possibilités de puisage, l'équilibre entre le disponible en herbe et le disponible en eau reste meilleur qu'au bord des fleuves ou des mares.

Cependant, le puisage long et pénible ou la nécessité de partager l'eau extraite entre des animaux trop nombreux impose encore généralement l'abreuvement tous les deux jours.

Autour des puits ordinaires, les parcours étant exploités par des effectifs limités restent généralement assez satisfaisants et les troupeaux se maintiennent en meilleur état que le long des fleuves et autour des mares; mais lorsque les puits se modernisent et sont dotés de moyens mécaniques d'exhaure (forages profonds équipés de stations de pompage), dès que l'eau est abondante et obtenue sans effort, on assiste à des concentrations excessives d'animaux et les résultats sont les mêmes qu'au bord des fleuves.

Après le manque d'eau intervient de manière moins marquée, mais très importante, le manque d'herbe résultant des feux de brousse.

En zone sahélienne, une négligence, un geste hostile aux pasteurs suffisent pour mettre la brousse en feu et dévaster des centaines de milliers d'hectares et les conséquences de ces feux sont parfois très graves. Lorsque l'herbe a brûlé autour d'un puits, celui-ci devient inutile, et parfois pour longtemps, car les herbes fines du Sahel ne donnent aucune repousse après brûlage et il faut attendre la reconstitution des pâturages de réensemencements naturels, longs à se produire quand la zone dévastée est étendue.

De l'insuffisance des points d'eau et de l'insuffisance des pâtures exploitables à partir des points d'eau résultent des mortalités généralement élevées et quelquefois des pertes massives.

A ces deux éléments contraires à l'élevage se joint un troisième très important : une pathologie meurtrière où la peste bovine, la péripneumonie, les charbons pour les bovins et les affections parasitaires pour les ovins jouent les principaux rôles.

Zone centrale.

Elle englobe le centre et le Sud du Sénégal, le Soudan central, la Haute-Volta, exception faite du Nord-Est du territoire, le Nord de la Guinée y compris le Fouta Djallon, le Nord du Dahomey.

Dans cette zone, l'élevage est de caractère sédentaire, les déplacements saisonniers de bétail ne se font que sur de courtes distances, des terres les plus basses pourvues d'eau en saison sèche vers les pâturages plus élevés disposant d'eau de surface en saison des pluies.

L'élevage y est pratiqué soit par des pasteurs Peuls qui y consacrent toute leur activité, soit par des agriculteurs-propriétaires de bétail sans aptitudes pastorales marquées.

L'association agriculture-élevage inexistante dans tout le reste de la Fédération, tend peu à peu à prendre place dans cette zone, particulièrement dans le Nord de la Guinée, en certains points du Sénégal et du Soudan.

Cette zone est, du point de vue animal, peuplée comme suit : en allant du Nord au Sud on passe progressivement, en ce qui concerne les bovins, du peuplement zébu à celui des métis zébus x bœufs sans bosse (taurins) pour arriver aux taurins.

Pour ce qui est des moutons et des chèvres, les changements constatés du Nord au Sud consistent en un remplacement progressif des grandes races du Nord par des animaux de petite taille, mauvais marcheurs, sédentaires, peu exigeants quant à la nourriture, mais réclamant un abreuvement régulier.

La zone centre reçoit du bétail de consommation de la zone Nord et, à son tour, exporte une partie de sa production vers les territoires du Sud de la Fédération, vers la Gold Coast, la Sierra Leone, le Libéria et la Gambie; la production et la consommation de bétail s'y équilibrent à peu près.

La zone centrale, malgré d'assez bonnes ressources en eau et d'énormes disponibilités fourragères, est relativement pauvre en bétail.

Cette situation résulte des faits suivants :

— les pâturages naturels, sélectionnés à rebours par les feux de brousse, comportent surtout des graminées grossières qui, excellentes à l'état jeune, deviennent rapidement inconsommables;

— la végétation herbacée et arbustive a une pousse rapide provoquant un encombrement et un resserrement de la brousse. Les fauves, qui y sont nombreux, les insectes piqueurs (taons, tsé-tsés) et les tiques y pullulent et constituent des facteurs défavorables à l'élevage.

Les remèdes à cette situation sont le feu — mal nécessaire — le débroussement par l'homme, enfin l'exploitation continue par des troupeaux denses.

— Le feu est facile à appliquer, il est largement utilisé, mais ne mène à rien d'autre qu'à une dégradation progressive du sol et de la pâture.

— Le débroussement se fait pour les cultures et le bétail n'en bénéficie qu'accessoirement.

— L'exploitation intense par les troupeaux n'a lieu que sur des parcours restreints et près des villages.

A ces conditions peu favorables s'ajoutent : l'inaptitude pastorale des agriculteurs et une pathologie chargée et meurtrière dans laquelle, aux grandes affections contagieuses indiquées pour le Nord, s'ajoutent, en augmentant de fréquence vers le Sud, les trypanosomiasés et le parasitisme intestinal.

A noter, en contrepartie des conditions sanitaires ci-dessus indiquées, une adaptation des races animales (races N'Dama, Baoulé et Borgou) aux éléments pathogènes du Sud : trypanorésistance relative des bovins, résistance plus grande aux infestations parasitaires des ovins et caprins.

Zone Sud.

Elle comprend les régions Sud de la Guinée, de la Côte d'Ivoire et du Dahomey.

Cette zone, forestière et agricole, ne comporte qu'un faible élevage bovin dans la région côtière (race des Lagunes) et un petit élevage de porcs, de moutons, de chèvres et de volailles, dispersé dans les villages.

Les causes de la faiblesse de l'élevage dans ces régions sont l'inaptitude pastorale de leurs habitants, la présence de la forêt dense et d'une agriculture qui ne laissent qu'une place restreinte à la pâture, enfin les trypanosomiasés, la peste des petits ruminants et les maladies parasitaires.

Cette zone, ayant une population humaine parfois dense et comportant d'importants centres de consommation, ne produit qu'une très faible partie de la viande qui lui est nécessaire. Elle remédie difficilement à cette situation en important, des zones Nord et Centre, du bétail sur pied et de la viande abattue transportée par avion.

* *

Les zones que nous venons de considérer, qui s'étendent chacune d'Ouest en Est sur plusieurs milliers de kilomètres et du Nord au Sud sur plusieurs centaines, situent l'élevage de la Fédération; mais il faut constater qu'elles ne cadrent pas avec les régions économiques et les courants d'échanges, ceux-ci ayant à peu près tous une orientation générale Nord-Sud.

RENDEMENT DU TROUPEAU

En A.O.F., quoique étant égal ou supérieur à celui de l'ensemble de l'Afrique Noire, le rendement du troupeau est assez faible.

Les causes de cette situation, particulièrement en ce qui concerne les bovins, ovins et caprins, se résument comme suit.

Du fait de conditions de vie difficiles, d'une alimentation et d'un abreuvement insuffisants en saison sèche, le développement du bétail ne se fait pas d'une manière régulièrement continue. Un arrêt de croissance se produit en saison sèche et nous estimons que, par rapport au bétail des pays tempérés, la précocité du bétail se trouve réduite d'autant de mois que l'animal a vécu de mois de saison sèche avant d'arriver à son plein développement. C'est ainsi qu'un boeuf qui devrait être livré à la boucherie à 4 ans subit, s'il est élevé dans une région où la saison sèche dure 6 mois, une réduction de précocité de 6×4 , soit de 24 mois et, de ce fait, ne va à la boucherie qu'à 6 ans.

L'influence du milieu s'exerce sur les animaux non seulement en retardant leur croissance, mais aussi en réduisant la prolificité des femelles, en occasionnant des pertes élevées chez les veaux et les agneaux du fait du manque de lait chez les mères et, surtout, en rendant, durant la période du sevrage, les jeunes très réceptifs et fragiles aux atteintes de toutes les maladies infectieuses ou parasitaires.

Les difficultés d'alimentation et d'abreuvement ne sont pas les seules causes qui nuisent au rendement du troupeau; à l'action d'un milieu rude s'ajoutent encore les effets d'une pathologie chargée, les pertes occasionnées par les fauves et les méfaits d'une gestion parfois irrationnelle des troupeaux, castration ou abattage inconsidérés des mâles, conservation de femelles stériles par des pasteurs souvent routiniers.

En l'état actuel des choses, le rendement annuel utilisé ou utilisable du troupeau est estimé comme suit par espèce :

7 à 8 %	de l'effectif pour les bovins ;
25 à 30 %	— pour les ovins et caprins ;
10 % environ	— pour les chevaux, les ânes et les chameaux (estimation encore mal précisée);
75 à 80 %	de l'effectif pour les porcs.

Calculé sur ces bases, il est (en chiffres ronds), pour les divers Territoires de la Fédération, indiqué au tableau ci-contre.

Les chiffres ci-dessus indiquent le disponible annuel approximatif pouvant être donné par le troupeau pour la consommation intérieure et l'exportation.

Suivant les Territoires, suivant les possibilités de vente du bétail, selon la tendance des pasteurs, ce disponible se trouve totalement commercialisé ou est partiellement retenu dans les troupeaux pour accroissements d'effectifs.

La rétention dans le troupeau des invendus ne pouvant suffire à expliquer et à réaliser les accroissements d'effectifs constatés chez les bovins, ovins et caprins, on doit estimer que le rendement réel

TERRITOIRES	BOVINS	OVINS-CAPRINS	CHEVAUX	ANES	CHAMEAUX	PORCS
Soudan	190.000	1.600.000	7.000	19.000	10.000	4.000
Niger	160.000	1.500.000	8.000	25.000	25.000	500
Haute-Volta	105.000	500.000	7.000	13.000	—	12.000
Mauritanie	50.000	750.000	500	10.000	15.000	—
Sénégal	70.000	200.000	2.500	4.000	500	15.000
Guinée	80.000	150.000	100	—	—	4.500
Dahomey	20.000	150.000	100	—	—	150.000
Côte d'Ivoire	15.000	150.000	100	—	—	50.000
Ensemble A.O.F.	690.000	5.000.000	25.300	71.000	50.500	236.000

avoisine 10 % pour les bovins, 28 à 33 % pour les ovins et caprins.

PRODUITS DE L'ÉLEVAGE

Classés par ordre d'importance les produits de l'élevage sont actuellement en A.O.F. les suivants : la viande, le lait, le travail, les cuirs et peaux et le fumier.

1° Production de viande.

Pour calculer le rendement en viande des bovins, ovins-caprins et porcins de l'ensemble de la Fédération, les chiffres moyens retenus s'appliquent au tout venant comprenant les mâles et les femelles, les jeunes et les vieux ; ils sont les suivants :

Bovins-Zébus, territoires du Nord	130 kg	par tête
Taurins, territoires du Sud	110 kg	—
Ovins-caprins, territoires du Nord.	13 kg	—
Ovins-caprins, territoires du Sud.	10 kg	—
Porcins	35 kg	—

Au sujet du rendement en viande il est à noter que :

— Dans les territoires du Nord, bon nombre de bœufs donnent 250 kg de viande et plus ; les moutons engraisés dépassent un rendement en viande de 20 kg.

— Dans les territoires du Sud, les poids atteints par les bœufs et moutons sont très souvent doubles des poids moyens indiqués.

Pour les porcs, les poids atteints, qui sont fonction de l'alimentation, des croisements pratiqués et de l'âge d'abattage, sont souvent très supérieurs, doubles ou triples des poids moyens adoptés.

Compte tenu du rendement annuel utilisable du troupeau et des rendements moyens ci-dessus indiqués, l'A.O.F. produit annuellement, environ, 80.000 tonnes de bœuf, 60.000 tonnes de mouton

et de chèvre, 8.000 tonnes de porc, soit en chiffres ronds 150.000 tonnes de viande, représentant en valeur 9 milliards de francs C.F.A. environ.

Cette production, au cas où elle serait entièrement consommée dans la Fédération, donnerait par habitant une ration annuelle de 8 kg 500 environ.

Au sujet du disponible en viande, il y a lieu de noter sa répartition très inégale, compte tenu de la localisation et de la densité des troupeaux et des populations.

Par territoire, le disponible annuel en viande par habitant est, en chiffres ronds, le suivant :

Mauritanie	25 kg	Sénégal	6 kg
Niger	17	Dahomey	5
Soudan	13	Guinée	4
Haute-Volta	6	Côte d'Ivoire	2

Si on considère qu'en milieu tropical, la ration annuelle de viande doit être de 13 kg environ, il apparaît que la Mauritanie et le Niger ont une production vraiment excédentaire, que le Soudan peut suffire à ses besoins, que le Sénégal, la Haute-Volta et le Dahomey ne produisent que la moitié de la viande qui leur est nécessaire, que la Guinée et la Côte d'Ivoire ne produisent que 1/3 à 1/6^e de ce dont elles ont besoin et qu'enfin l'ensemble de la Fédération ne produit que 65 % de la viande qui lui serait utile.

UTILISATION DE LA PRODUCTION

Après avoir situé l'importance de la production animale et, en conséquence, de la production de viande, il y a lieu de préciser ce qu'il advient de cette production.

a) Consommation de viande

Les chiffres des abattages contrôlés dans les abattoirs ne donnent qu'une représentation inexacte

de la consommation parce que le contrôle des abattoirs n'est en A.O.F. que partiel et que les abattages familiaux ou effectués dans les villages de brousse sont très importants.

Les chiffres ci-dessous, rapprochés de ceux de la production, montrent que si celle-ci est insuffisante, la consommation l'est encore plus.

Ils montrent aussi que les différences entre Territoires, constatées pour la production, sont moins grandes en ce qui concerne la consommation, ceci tenant à l'approvisionnement des territoires du Sud par ceux du Nord.

Un seul pays, la Mauritanie, a une consommation satisfaisante (ceci tenant à la faible consommation de

Nombre de têtes abattues.

TERRITOIRES	ABATTAGES CONTROLÉS (1953)				ABATTAGES ESTIMÉS			
	Bovins	Ovins-Caprins	Porcs	Chameaux	Bovins	Ovins-Caprins	Porcs	Chameaux
Soudan	41.000	113.000	1.000	—	80.000	1.200.000	4.000	500
Niger	22.000	282.000	200	232	40.000	1.200.000	500	500
Sénégal	69.000	75.000	6.500	—	100.000	400.000	15.000	—
Haute-Volta	29.000	51.000	2.000	—	65.000	350.000	9.000	—
Côte d'Ivoire	32.000	25.000	5.000	—	65.000	270.000	50.000	—
Guinée	27.000	12.000	1.000	—	60.000	120.000	4.500	—
Dahomey	10.000	8.000	10.000	—	20.000	150.000	150.000	—
Mauritanie	3.500	42.000	—	1.100	15.000	500.000	—	7.000
Ensemble A.O.F.	233.500	608.000	25.700	1.332	445.000	4.190.000	233.000	8.000

Viande consommée d'après les abattages estimés (Chiffres arrondis).

TERRITOIRES	BŒUFS	MOUTONS Chèvres	PORCS	CHAMEAUX	TOTAL	QUANTITÉ par habitant
	tonnes	tonnes	tonnes	tonnes	tonnes	kg
Soudan	10.400	15.600	140	75	26.215	7,5
Niger	5.200	15.600	20	75	20.895	9,5
Sénégal	13.000	5.200	530	—	18.730	9
Haute-Volta	8.500	4.600	320	—	13.420	4,2
Côte d'Ivoire	8.100	3.200	1.750	—	13.050	5,5
Guinée	6.600	1.200	160	—	7.960	3,5
Dahomey	2.200	1.500	5.250	—	8.950	5,8
Mauritanie	2.000	6.500	—	1.050	9.550	17
Ensemble A.O.F.	56.000	53.400	8.170	1.200	118.710	7 (env.)

produits agricoles), modeste cependant si on la compare à la consommation de la France : 44 kg, des U.S.A. : 75 ou de l'Argentine : 110.

Le Soudan, le Niger et le Sénégal approchent d'une consommation convenable.

La Haute-Volta, la Côte d'Ivoire, le Dahomey et la Guinée sont très nettement sous-alimentés.

Il faut ici noter que, pour le Sénégal et la Côte

d'Ivoire, la valeur des chiffres est faussée par l'importance de la consommation européenne (50 kg environ), des troupes et des autochtones à pouvoir d'achat élevé localisés dans les grands centres urbains (Dakar, Saint-Louis, Thiès et Kaolack pour le Sénégal — Abidjan et Bouaké pour la Côte d'Ivoire).

Pour ce qui est de la masse des consommateurs

autochtones, la quantité consommée par habitant n'est sans doute pas supérieure à 7 kg au Sénégal et à 3 kg 5 en Côte d'Ivoire.

b) *Exportation. — Importation. — Mouvements intérieurs du bétail.*

Malgré la faiblesse générale de la production, des mouvements importants de bétail s'effectuent des Territoires du Nord vers ceux du Sud, moins bien pourvus.

Ces déplacements des régions de production vers les régions de consommation se font généralement à pied, le transport par chemin de fer intervenant cependant au Soudan et au Sénégal, entre Bamako-Kayes et Dakar, en Guinée entre Kankan et Conakry, en Haute-Volta et en Côte d'Ivoire entre Bobo-Dioulasso et Abidjan, au Dahomey entre Parakou et Cotonou.

Des transports de moutons par camions se font aussi du Soudan en Côte d'Ivoire.

Les transports de viande des centres d'abattage du Nord vers les grandes agglomérations de l'Ouest ou du Sud se font par avion et ce trafic va croissant avec le développement des lignes aériennes. C'est ainsi que du bœuf ou du mouton sont transportés par avion de Nioro et Kiffa sur Dakar, de Bamako et de Ouagadougou sur Abidjan, de Niamey sur Cotonou et Lomé.

Les exportations et importations de bétail sur pied sont difficiles à chiffrer avec précision étant donné l'impossibilité d'exercer un contrôle total du trafic frontalier.

Les chiffres suivants constituent cependant des estimations très proches de la réalité.

Territoires exportateurs :

	Bovins	Ovins-Caprins
Mauritanie	35.000	250.000
Soudan	82.000	300.000
Niger	104.000	330.000
Haute-Volta	32.000	135.000
Guinée	16.000	15.000
Total	269.000	1.030.000

Territoires importateurs :

<i>Territoires d'A.O.F.</i>		
Sénégal.....	30.000	200.000
Côte d'Ivoire	50.000	127.000
Dahomey	1.000	5.000
Total	81.000	332.000
Togo	2.000	8.000

Territoires étrangers.

Nigéria	103.000	473.000
Gold Coast	65.000	200.000
Sierra Leone	15.000	6.000
Libéria	2.500	10.000
Guinée Portugaise	500	1.000
Total	186.000	690.000
Total importations.....	269.000	1.030.000

Les exportations vers les Territoires étrangers représentent en valeur :

pour les bovins 2 milliards de fr. C.F.A. environ

pour les ovins-caprins 1 milliard de fr. C.F.A. environ.

Total..... 3 milliards de fr. C.F.A.

En poids et compte tenu du fait que les animaux exportés sont généralement des adultes d'un poids supérieur à la moyenne, les exportations portent sur le tonnage suivant :

bœuf..... 25.000 tonnes environ.
mouton et chèvre..... 10.000 —

Les transports de viande par avion (nous ne disons pas exportations car exception faite des envois de Niamey sur Lomé (Togo) les viandes transportées ne sortent pas de la Fédération), ont été les suivants au cours des dernières années :

ANNÉES	BŒUF	MOUTON	PORC	TOTAL
	tonnes	tonnes	tonnes	tonnes
1952.....	105	13	—	118
1953.....	113	17	11	141
1954 (10 mois)	193	30	22	245

c) *Rétention dans le troupeau.*

Il est souvent fait mention, dans les rapports traitant de l'Élevage en A.O.F., de l'esprit conservateur des éleveurs qui les porte à garder dans leurs troupeaux un nombre inconsidéré de têtes de bétail et à ne vendre leurs animaux qu'en cas de besoin absolu, ce qui a pour résultat la non-utilisation du bétail au point optimum de son développement et une gestion anti-économique du troupeau. Ce fait est généralement considéré comme déplorable.

Hormis certaines fautes de gestion relatives à un manque de sélection et à une trop longue conservation dans le troupeau de femelles stériles ou de bœufs, nous ne pensons pas que l'esprit conservateur des éleveurs soit très critiquable.

C'est grâce à cet esprit que le troupeau a pu se reconstituer dans le passé après les hécatombes périodiquement provoquées par la peste bovine

et c'est aussi grâce à lui et au développement de la protection sanitaire que le troupeau bovin de la Fédération a pu doubler depuis trente ans.

Pourquoi le pasteur gardait-il ses vieilles bêtes ? Sans doute parce qu'elles étaient résistantes aux maladies contagieuses et qu'elles constituaient l'élément le plus sûr de son troupeau, la base de son avoir et le moyen de remonter ses effectifs.

Pourquoi les garde-t-il encore malgré une sécurité plus grande sur le plan sanitaire ? Parce que son point de vue à ce sujet n'a pas encore changé et aussi parce qu'il continue à être un nomade, que le bétail reste pour lui le meilleur placement, le seul qu'il puisse en permanence contrôler.

La rétention annuelle dans le troupeau qui est estimée pour les bovins, ovins et caprins à 2 ou 3 % de l'effectif de base, présente suivant les régions un intérêt variable.

En certaines régions de la zone sahélienne, déjà très peuplées ou surpeuplées en bétail, compte tenu du disponible en pâturage ou en eau, elle est fâcheuse, car elle ne fait qu'aggraver les difficultés d'entretien des troupeaux et entraîne une dégradation de la pâture et du sol.

En d'autres qui, fort heureusement, constituent la très grande majorité des cas, elle est un excellent facteur de progrès économique et social.

Dans les premières régions, de très importants travaux d'hydraulique pastorale sont réalisés pour mettre en exploitation de nouveaux pâturages, étaler l'élevage et remédier aux effets fâcheux du surpeuplement.

2° Production de lait.

Cette production est faible du fait que les vaches ne produisent guère que la quantité de lait nécessaire aux veaux.

Ceci contraint les éleveurs à n'effectuer, au détriment des jeunes à la mamelle, que des prélèvements limités qui constituent un compromis permettant aux uns et aux autres de vivre.

Les vaches pouvant donner 4 ou 5 litres de lait par jour ne sont pas rares mais le rendement annuel moyen n'atteint cependant que 200 à 400 litres, selon les races.

Pour l'ensemble du troupeau bovin on estime que le rendement annuel n'est pas supérieur à 100 litres, ceci tenant à ce que les femelles, qui n'ont de lait que lorsqu'elles ont un veau, ne donnent pas, dans l'ensemble, plus d'un veau tous les deux ans.

Il résulte des faits ci-dessus mentionnés que la production totale de lait de vache allant à la consommation humaine n'est, pour l'ensemble de la Fédération, que de 150.000 tonnes environ.

A cette production s'ajoute celle du lait de chèvre qui est estimée à 10.000 tonnes.

La consommation annuelle de lait atteignant ainsi environ 160.000 tonnes, on constate qu'en A.O.F. le disponible par personne et par an n'est que de 10 litres environ.

Le lait récolté est consommé comme suit :

lait frais	60.000 tonnes,
lait caillé.....	80.000 tonnes,

20.000 tonnes environ vont à la fabrication de beurre et compte tenu d'une teneur moyenne de 5 % en matière grasse donnent 1.000 tonnes de beurre.

La valeur de la production annuelle de lait est estimée à 3 milliards de francs.

Les 3/4 de la production sont consommés par les populations pastorales du Nord, les régions du Centre n'en absorbent que peu, et celles du Sud encore moins ou pas du tout.

Les populations des grands centres urbains de la Fédération ne disposent pratiquement pas de lait frais et ne consomment guère que du lait en boîte importé.

A titre indicatif, notons que l'A.O.F. a importé en 1953 les quantités suivantes de lait, de beurre et de fromage :

	fr. C.F.A
Lait naturel, 498 tonnes, valant.....	30.500.000
Origine : Suisse	45 %
Hollande	41 %
Danemark.....	8 %
France.....	4 %
Crème de lait, 26 tonnes valant.....	6.700.000
Lait concentré sans sucre, 383 tonnes, valant	104.000.000
Origine : Hollande	83 %
Lait concentré sucré, 2.751 tonnes, valant	223.000.000
Origine : Hollande	88 %
Beurre, 611 tonnes, valant.....	170.500.000
Origine : Hollande	73 %
France.....	20 %
Fromage, 135 tonnes, valant.....	307.000.000
Valeur totale des importations.	841.700.000

3° Production de travail.

Les animaux semblent en A.O.F. assez peu utilisés au travail car, exception faite de quelques maigres chevaux dans les grands centres, il est très rare d'y rencontrer des animaux attelés.

En réalité, le travail animal y est important et la suppression de tous les véhicules automobiles occasionnerait certainement à l'économie du Nord et du Centre de la Fédération des troubles moins graves que la suppression du travail des ânes, des chameaux et des bœufs porteurs utilisés soit au transport des récoltes, soit au puisage de l'eau.

Approximativement, on peut estimer la valeur

annuelle du travail animal à 1 milliard de francs. Cette somme se décomposant comme suit :

travail fourni par les bœufs.....	350.000.000
travail fourni par les ânes.....	300.000.000
travail fourni par les chameaux....	250.000.000
travail fourni par les chevaux.....	100.000.000

4° Production de cuirs et peaux.

La production annuelle de cuirs et peaux est, pour l'ensemble de la Fédération, estimée à 470.000 cuirs (1/3 plats, 2/3 bossus) et à 4.000.000 de peaux (peaux de moutons 1.650.000, peaux de chèvres 2.350.000).

Traduites en cuirs et peaux séchés et sur les bases suivantes :

1 cuir bossu (zébu).....	6 kg
1 cuir plat.....	4 kg 500
1 peau de chèvre.....	0 kg 500
1 peau de mouton.....	0 kg 800

ces quantités donnent en poids :

2.600 tonnes environ de cuirs
2.500 tonnes environ de peaux

dont : peaux de moutons..... 1.320 tonnes
peaux de chèvres..... 1.180 —

La valeur de la production annuelle de cuirs et peaux est de 800.000.000 francs C.F.A. environ.

A l'intérieur de la Fédération, la production est utilisée par les autochtones, après simple séchage ou tannage sommaire, à de multiples usages domestiques — confection d'outres, de cordes, de harnachements, de selles, etc. Compte tenu de leur préparation défectueuse, les objets en question se détériorent très vite et doivent être fréquemment renouvelés, ce qui entraîne une importante consommation de cuirs et peaux.

Une autre partie va aux tanneries installées au Sénégal et au Soudan (348 tonnes de cuirs et 24 tonnes de peaux traitées en 1953).

Enfin, la partie disponible non utilisée sur place est exportée.

Les exportations de cuirs et peaux pour 1953 ont été les suivantes :

Cuirs.		fr. C.F.A.
Salés, séchés et arséniqués séchés,		
1.600 tonnes, valant.....		99.000.000
<i>Peaux.</i>		
Arséniquées séchées :		
Mouton, 56 tonnes, valant.....	5.000.000	
Chèvre, 394 tonnes, valant.....	47.000.000	
Cuirs et peaux diversement traités :		
Cuirs, 137 tonnes, valant.....	18.000.000	
Peaux, 40 tonnes, valant.....	4.000.000	
Valeur totale.....		173.000.000

75 % des cuirs et peaux sont exportés sur la métropole.

13 % sur la Nigéria.

4 % sur les U.S.A.

8 % divers.

Remarque.

Les exportations non contrôlées du Niger sont estimées à :

	fr. C.F.A.
60 tonnes de cuirs, valant.....	5.000.000
100 tonnes de peaux de moutons....	11.000.000
130 tonnes de peaux de chèvres....	34.000.000
Total.....	50.000.000

5° Production de fumier.

Les terres de l'A.O.F. sont généralement pauvres ou s'appauvrissent très vite ; en conséquence, elles devraient être enrichies ou maintenues dans leur fertilité par de gros apports de fumier.

Par ailleurs, la Fédération dispose d'un cheptel important, théoriquement en mesure d'en produire de grandes quantités.

On constate cependant, malgré la nécessité de la fumure et les apparentes possibilités de production de fumier, que la terre d'A.O.F. ne bénéficie que très faiblement de ce que peut lui donner son troupeau.

L'agriculteur africain n'ignore ni les qualités fertilisantes du fumier, ni le bénéfice qu'il peut tirer de la fumure. Il n'est pour s'en persuader qu'à constater partout la manière dont certaines terres sont fumées par parcage du bétail ou le minutieux ramassage par les Dogons du Soudan de toutes les déjections animales dont il font la «poudrette» qui leur permet d'obtenir leurs extraordinaires cultures d'oignons et de piments sur leur sol artificiel apporté sur le roc nu.

La faible utilisation du fumier par les agriculteurs est le plus souvent imputée à leur ignorance, leur indifférence ou leur paresse.

Ce point de vue ne résiste pas à un examen attentif.

Faire du fumier, et il est du fumier comme de bien d'autres choses, n'est pas facile en A.O.F.

Qui dit fumier dit habituellement bétail sédentaire, étable, litière, eau ou humidité, tas de fumier ou fumière, charrois de fumier, parcours clôturés, etc. ; or, rien de ceci n'existe dans la Fédération.

Le bétail, même celui des populations sédentaires, n'est pas sédentaire. Les animaux vivent en état de divagation autour des villages et sèment leurs déjections dans la brousse sans plus de profit pour l'agriculteur que n'en donnent au fermier des

régions tempérées les bouses tombées le long des chemins, entre l'étable et la prairie, lorsqu'il sort ou rentre son troupeau.

Il n'y a en A.O.F. ni étables, ni litière, ni stabulation vraie donc pas de moyens permettant la production et le ramassage rationnel du fumier.

Il n'y a pas, dans les régions sahéliennes et soudanaises, une humidité convenant à la production de fumier sans abri. Quand il pleut, les pluies, torrentielles, lavent les déjections et emportent les éléments utiles. Quand il fait sec, et c'est souvent le cas, tout devient ciment ou poussière, ciment de bouse, long à se désintégrer et se répartissant mal sur la terre, poussière emportée par le vent.

L'agriculteur africain n'a pas de moyens adaptés au transport du fumier; il n'a ni camion ni charrette et il faut convenir que, s'il dispose d'ânes et de bœufs sur lesquels on peut installer des hottes, il ne s'agit pas là d'un moyen de transport commode.

Le seul moyen actuel de production du fumier et de fumure directe du sol est le parcage ou le stationnement imposé aux troupeaux sur certaines terres.

C'est là un petit début en ce qui concerne la fumure animale. Il sera sans doute difficile et long, parce que tout sera coûteux et demandera aux agriculteurs un travail supplémentaire, de passer du stade du simple dépôt localisé à celui de la production facile et rationnelle, mais un travail dans ce sens est amorcé et doit, peu à peu, prendre de l'ampleur.

QUALITÉ DE LA PRODUCTION

1° Viande.

La qualité de la viande en A.O.F. varie avec les régions, les races d'animaux et surtout avec les saisons et les conditions d'acheminement du bétail des lieux de production aux centres d'abattage.

Dans les régions d'élevage, les animaux sont en bon état à la fin de l'hivernage et au début de la saison sèche, en septembre, octobre, novembre; ensuite, quoique baissant d'état, ils restent en assez bonne condition jusqu'en février, mars; à partir d'avril, mai, ils sont généralement maigres.

Lors de leur acheminement sur pied vers les centres de consommation, leur qualité baisse très fâcheusement et ceci ne peut pas surprendre quand on sait que des bœufs ou des moutons viennent à pied du centre de la Mauritanie à Dakar, et que des bœufs vont de même de Mopti jusqu'au sud de la Côte d'Ivoire.

Les rendements en viande des animaux en bon état sont, pour les bovins 50 %, pour les ovins et caprins 48 %.

Du point de vue qualité, le bœuf en bon état

atteint facilement la bonne deuxième qualité de France mais n'accède que très rarement à la première qualité.

Le tout venant moyen se situe dans la basse deuxième ou la troisième qualité, suivant les saisons.

2° Lait.

A l'analyse, le lait de vache d'A.O.F. montre des variations qualitatives moins grandes selon les races qu'en pays tempéré.

La teneur en matière grasse (5 % en moyenne), en albuminoïdes et en extrait sec est plus grande que chez les races européennes.

Le lait est de bonne qualité mais, malheureusement, arrive souvent souillé à la consommation. Les souillures tiennent au manque de soin du trayeur, à la faible production des vaches qui contraint à en traire 10 à 20 pour récolter la quantité donnée en pays tempérés par une seule, ce qui multiplie par 10 ou 20 les possibilités de souillure tenant à la malpropreté de la mamelle; elles sont dues aussi à la saleté des récipients utilisés pour la collecte et au mouillage du lait effectué avec de l'eau polluée.

3° Cuirs et peaux.

A. — Cuirs.

Les cuirs de grands bovidés ont une valeur équivalente aux sortes : Soudan Egyptien, Mambassa Madagascar. D'une manière générale, ce sont des produits de deuxième choix.

Les cuirs de petits bovidés de la sorte Guinée valent les sortes Cap sec et Amérique du Sud. Ils ne constituent généralement aussi que des produits de deuxième choix.

Quand ils arrivent au tannage en bon état, ils donnent un cuir fin, souple (vachette), apprécié en France.

Les cuirs d'A.O.F. sont souvent altérés sur l'animal vivant par le marquage au feu. Après abattage, ils sont souvent dépréciés par un dépouillement maladroit (coutelures), un manque de nettoyage de la peau, un écharnage insuffisant, un séchage, un pliage et un stockage défectueux.

B. — Peaux.

a) Chèvre.

La qualité avant préparation est excellente mais le conditionnement est souvent défectueux. Dans l'ensemble, ces peaux ont une valeur sensiblement équivalente à celle des peaux de l'Inde, de Chine, du Cap ou d'Abyssinie.

La peau de la chèvre rousse de Maradi est d'une qualité supérieure à celle de l'ensemble. Elle vaut la sorte Sokoto de Nigéria.

b) *Mouton.*

La peau est de bonne qualité au départ mais baisse ensuite de qualité du fait du conditionnement peu satisfaisant.

Notons ici qu'un important travail est actuellement entrepris pour remédier au conditionnement défectueux des cuirs et peaux.

REVENUS ISSUS DE L'ÉLEVAGE

Le capital-cheptel de l'A.O.F. est estimé comme suit :

	fr. C.F.A.
Bovins, 9.500.000 têtes, valant	57.000.000.000
Ovins-caprins, 19.500.000 têtes, valant	12.000.000.000
Chameaux, 500.000 têtes, valant...	4.500.000.000
Chevaux, 250.000 têtes, valant	3.000.000.000
Anes, 700.000 têtes, valant	1.800.000.000
Porcs, 300.000 têtes, valant	400.000.000
Volailles, 12.000.000 têtes, valant ..	400.000.000
Total.....	79.100.000.000

Revenus restant à l'Éleveur.

Ils comportent le croît du troupeau et la valeur des produits retirés du troupeau ou des services rendus.

1° Croît du troupeau.

Le croît comprend la partie du rendement annuel commercialisée et la fraction conservée dans le troupeau pour accroissement d'effectifs.

Il est estimé comme suit (1) :

	fr. C.F.A.
Bovins, 950.000 têtes, valant.....	7.200.000.000
Ovins-caprins, 5.850.000 têtes, valant	4.700.000.000
Chameaux, 50.000 têtes, valant....	500.000.000
Chevaux, 25.000 têtes, valant.....	375.000.000
Anes, 70.000 têtes, valant.....	200.000.000
Porcs, 250.000 têtes, valant	350.000.000
Volailles, 9.000.000 têtes, valant ...	450.000.000
Total (environ)....	13.800.000.000

2° Produits retirés du troupeau; services rendus.

	fr. C.F.A.
Lait, production estimée 160.000 tonnes valant.....	3.000.000.000
Travail, valeur estimée.....	1.000.000.000
Laine et poils, production estimée (2) 3.750 tonnes, valant...	200.000.000
Total.....	4.200.000.000

(1) Les prix pour la partie commercialisée sont ici supérieurs au prix moyen par tête admis pour l'ensemble du troupeau.

(2) Production dont il n'a pas été précédemment fait mention étant donné son importance faible par rapport aux productions dominantes.

Total des revenus donnés à l'Éleveur.

Croît annuel	13.800.000.000 environ
Lait.....	3.000.000.000 —
Travail	1.000.000.000 —
Laine et poils	200.000.000 —
Total.....	18.000.000.000 —

3° Revenus restant à l'Éleveur ou allant au Commerce.

Cuirs et peaux.....800.000.000

Total des revenus annuels donnés par l'élevage et les produits animaux.

Croît annuel	13.800.000.000
Lait.....	3.000.000.000
Travail	1.000.000.000
Cuirs et peaux.....	800 000 000
Laines et poils	200.000.000
Total.....	18.800.000.000

4° Recettes issues de l'élevage allant à des budgets divers.

- Patentes de marchands de bétail et de bouchers,
- Taxes de transaction,
- Taxes de conditionnement,
- Taxes à l'exportation,
- Taxes à l'abattoir.

Le montant de ces taxes n'a pas été chiffré pour la Fédération mais il représente pour les divers budgets intéressés des recettes très importantes.

Impôt bétail.

Perçu au profit des budgets locaux il permet des recettes annuelles s'élevant à 800.000.000 environ.

Il constitue la contrepartie de l'assistance donnée gratuitement à l'élevage sous forme de protection sanitaire, travaux d'hydraulique pastorale, action zootechnique.

DÉVELOPPEMENT ET AMÉLIORATION DE L'ÉLEVAGE

Avant de traiter des moyens mis en œuvre ou envisagés pour agir sur l'élevage, quelques rappels historiques nous paraissent utiles.

Ce n'est qu'assez longtemps après l'installation de l'Administration française en A.O.F. que les Pouvoirs publics se sont intéressés à l'élevage.

Les Gouvernements portèrent d'abord leur attention sur l'organisation administrative du Territoire, la création de routes, de ports, de voies ferrées, le développement de l'agriculture, etc., toutes activités qui paraissaient plus immédiatement utiles.

L'élevage, périodiquement décimé par de graves maladies contagieuses, la peste bovine notamment, qui sévissaient sous forme d'épizooties meurtrières, détruisant parfois les trois-quarts du cheptel existant, comptait peu dans la vie économique du pays.

Cependant, vers 1890, quelques observateurs, les vétérinaires militaires de l'Escadron des Spahis Sénégalais, se consacraient à l'étude du bétail. C'est à eux que revient le mérite d'avoir publié les premiers documents sur les espèces et les races domestiques de l'Ouest Africain, sur les méthodes d'élevage pratiquées, sur les maladies animales.

Ils dressèrent un inventaire sommaire des ressources en bétail et montrèrent le parti qui pouvait en être tiré. Ce n'est cependant qu'en décembre 1904 et dans le but de coordonner les efforts entrepris dans les différentes colonies, que le Gouverneur Général Roume créait le « Service Zootechnique et des Epizooties ».

D'abord composé d'un très petit nombre de techniciens, tous militaires, ce Service se renforçait peu à peu en recrutant des vétérinaires civils lesquels, effectuant toute leur carrière en A.O.F., allaient conférer à l'action engagée la continuité indispensable.

Toutefois, les effectifs en service et les moyens financiers restèrent longtemps trop réduits pour que des résultats importants puissent être obtenus.

On doit à cette époque l'organisation du contrôle des mouvements commerciaux et de l'exportation du bétail, l'inspection des abattoirs et des marchés, ainsi que les premières études précises sur les maladies parasitaires et microbiennes du cheptel. Pierre, Pécaud, Cazalbou et d'autres ont attaché leur nom à ces premiers travaux.

Dans la suite, au fur et à mesure que s'éclairaient les questions concernant la pathologie, l'élevage et son exploitation en milieu tropical, il apparut que es techniciens ne pouvaient s'attaquer efficacement à ces problèmes sans spécialisation préalable.

C'est compte tenu de cette nécessité que fut créé à Paris, en 1922, en vue de la formation des vétérinaires se destinant à la carrière outre-mer, l'Institut de Médecine Vétérinaire Exotique devenu, depuis 1948, « l'Institut d'Elevage et de Médecine Vétérinaire des Pays tropicaux ».

En même temps que s'organisait un cadre de techniciens qualifiés, il apparut aussi que l'absence d'agents d'encadrement et d'exécution réduisait considérablement l'efficacité d'un état-major peu nombreux, dispersé dans un pays immense dépourvu de moyens de communication rapides.

C'est pourquoi, en 1924, était créée à Bamako une Ecole Vétérinaire où allaient être formés tous les vétérinaires africains de l'A.O.F. et du Togo.

A la même époque, la formation d'un personnel d'exécution était entreprise dans chaque Territoire, dans le but de pourvoir le Service d'un nombre suffisant d'infirmiers vétérinaires.

L'action en matière de protection sanitaire du bétail était dès lors engagée sur des bases solides.

Nous devons ici rendre hommage à un homme de grand mérite, l'Inspecteur Général G. Curasson. C'est grâce à sa valeur scientifique et technique, à sa clairvoyance, à son labeur acharné et à la confiance qui lui a été faite par les Gouverneurs Généraux dont il était le conseiller technique qu'a pris forme et s'est vigoureusement développé le Service Zootechnique et des Epizooties qui, prenant l'appellation de « Service de l'Elevage et des Industries Animales » s'étendant, se renforçant et s'organisant, allait devenir ce qu'il est aujourd'hui.

ACTION EXERCÉE EN VUE DU DÉVELOPPEMENT ET DE L'AMÉLIORATION DE L'ÉLEVAGE

I. — Les investissements, leur orientation.

Les investissements consacrés à l'Elevage et aux Industries animales se classent en deux groupes :

1° Les investissements du Budget général, des Budgets locaux et des fonds divers qui ont été effectués avant mise en œuvre du F.I.D.E.S. ou qui se sont réalisés en même temps que se développaient les travaux de celui-ci.

2° Les investissements des programmes 0 et 1 ainsi que ceux du programme quadriennal 1953-57 du F.I.D.E.S.

A) Investissements effectués par le Budget général, les Budgets locaux et les Fonds divers (1).

Les dépenses d'investissements de toutes sortes effectuées pour créer le Service de l'élevage ou agir directement sur l'élevage ou son exploitation, se situent comme suit (1) :

1° Enseignement	40.000.000
2° Recherches	60.000.000
3° Equipement du Service	50.000.000
4° Protection sanitaire du bétail....	340.000.000
5° Etablissements d'Elevage	60.000.000
6° Hydraulique pastorale	400.000.000
7° Amélioration de l'exploitation du bétail	150.000.000
Total	1.100.000.000

(1) Les chiffres indiqués sont des estimations en Francs C.F.A. 1954.

B) Investissements effectués au titre du Plan de Développement économique et social (F.I.D.E.S.).

Ces investissements sont résumés ci-après :

a) Programmes 0 et 1 - 1949.

1° Recherches	272.000.000
Recherches de pathologie :	
182.000.000	
Recherches de zootechnie :	
90.000.000	
2° Enseignement	16.000.000
3° Equipement du Service	36.000.000
4° Protection sanitaire du bétail	633.000.000
5° Amélioration du bétail-Établ. d'élevage	231.000.000
6° Amélioration du milieu-Hydrau- lique pastorale	1.471.000.000
7° Amélioration de l'exploitation du bétail et des produits animaux.	306.000.000
Total (1)	2.965.000.000

b) Programme 1953-57.

Ce programme, lancé en juillet 1953, doit, en principe, être terminé en juin 1957.

Les réalisations projetées sont destinées à compléter celles effectuées au titre des programmes de 1949, surtout en matière de protection sanitaire du bétail, d'amélioration de l'élevage et du milieu.

Le programme est réparti en quatre trains annuels ; seuls les deux premiers sont déjà exécutoires.

Les dotations inscrites à ce jour et qui doivent être complétées au cours des années 1955 et 1956 s'élèvent à 1.466.000.000 de francs C.F.A. en autorisation de programme (A.P.) et à 937.000.000 en crédits de paiement (C.P.).

Ils sont répartis comme suit :

	A.P.	C.P.
1° Enseignement.....	16.000.000	10.000.000
2° Protection sanitaire du bétail	258.000.000	200.000.000
3° Amélioration du bé- tail	33.000.000	18.000.000
4° Hydraulique pasto- rale	979.000.000	594.000.000
5° Amélioration des pâ- turages	94.000.000	54.000.000
6° Exploitation du bé- tail et des produits animaux.....	86.000.000	61.000.000
Total	1.466.000.000	937.000.000

II. — Réalisations. Dispositif d'action.

Les travaux réalisés sont destinés à permettre aux techniciens du Service de l'Élevage et des Industries animales d'agir sur l'élevage et l'exploitation des produits animaux dans le cadre de leurs attributions.

Aux termes du décret du 26 décembre 1950 ce Service est chargé :

— de la protection sanitaire des animaux domestiques ;

— du développement et du perfectionnement de l'élevage ;

— de l'amélioration et de l'exploitation des produits animaux.

Il assure l'étude de toutes les affaires techniques découlant de ces attributions ; il prépare les programmes d'action en matière d'élevage et d'exploitation des produits animaux, en assure le contrôle et en coordonne l'exécution.

Il apporte son concours technique aux administrations locales pour toutes les questions intéressant l'élevage et les produits d'origine animale, effectue les enquêtes et recensements concernant les mêmes questions, recueille, centralise et diffuse toutes informations utiles.

De ces dispositions générales découlent les tâches particulières dont est chargé le Service de l'Élevage et des Industries animales et les dispositifs réalisés en vue de l'accomplissement de ces tâches.

1° Protection sanitaire des animaux domestiques.

« Le Service de l'Élevage et des Industries animales est chargé du contrôle sanitaire des animaux, notamment de tous actes et mesures d'ordre technique ayant pour but de rechercher et de combattre les maladies contagieuses, parasitaires ou autres, de proposer tous actes administratifs relatifs à la police sanitaire des animaux. »

Il dispose, pour accomplir ces missions, de laboratoires de recherches et de productions de produits biologiques, de Centre d'immunisation et de Traitement, d'équipes mobiles, enfin de postes de contrôle sanitaire aux frontières.

A) Laboratoires .

Chargés de la recherche en matière de pathologie et de la préparation des produits biologiques, les laboratoires relevant du Service de l'élevage de l'A.O.F. sont les suivants :

Le Laboratoire fédéral de l'Élevage.

Situé à Hann, dans la banlieue de Dakar, cet établissement, très moderne, terminé en janvier

(1) Chiffres ronds, le total vrai est de 2.964.000.000.

1953, constitue le Centre de Recherches le plus important de la Fédération.

Toutes les disciplines scientifiques intéressant la pathologie animale y sont représentées (microbiologie, virologie, protozoologie, parasitologie, physiologie, anatomie pathologique, chimie, etc.).

Il a pour rôle d'étudier les maladies qui sévissent dans la Fédération (maladies microbiennes, viroses, maladies de la nutrition), leur répartition, les moyens susceptibles de les prévenir ou de les combattre (prophylaxie sanitaire, prophylaxie médicale, chimiothérapie, etc.).

Il détermine, avant de vulgariser l'utilisation des moyens de lutte, le mode d'action et les doses utiles des produits chimiques ou biologiques, leur mode d'emploi, leur valeur curative et prophylactique.

Il dispose d'une annexe, située à 35 kilomètres de Dakar, la Ferme de Sangalcam, qui l'approvisionne en animaux d'expérience.

Le Laboratoire fédéral travaille en liaison étroite avec les Laboratoires et les Centres d'Immunsation des Territoires qui poursuivent, d'après ses directives et dans les conditions de la pratique, les expériences réalisées à Dakar.

Le Laboratoire fédéral procède également en liaison avec les Établissements d'Élevage des Territoires à l'étude des aliments du bétail (composition botanique, composition chimique, établissement des rations).

Enfin, il prépare et livre aux Territoires une partie des vaccins et sérums et autres produits biologiques utilisés par ces derniers.

Il assure à lui seul la préparation de la quasi totalité des vaccins et sérums actuellement utilisés, vaccin et sérum antipestique exceptés.

Laboratoires de Saint-Louis, Bamako, Niamey, Ouagadougou.

Malgré son importance, le Laboratoire fédéral de l'Élevage ne peut assurer à lui seul toutes les recherches et la préparation de tous les produits biologiques nécessaires à la protection de l'élevage de la Fédération.

Un certain nombre de problèmes propres à certaines régions ne peuvent être résolus à Dakar et certaines productions telles le vaccin et le sérum antipestique ne peuvent y être préparées en quantité suffisante.

Aussi le Laboratoire fédéral est-il doublé dans les principaux pays d'élevage par des Laboratoires territoriaux situés à Saint-Louis au Sénégal, Bamako au Soudan, Niamey au Niger et Ouagadougou en Haute-Volta.

Ces Laboratoires préparent des produits biologiques, assurent un service de diagnostics et procèdent à des recherches d'intérêt local.

B) Centres d'immunsation et de Traitement.

Le rôle principal des Centres d'Immunsation est d'assurer le contrôle sanitaire du bétail dans une région déterminée, cette région pouvant s'étendre sur une ou plusieurs subdivisions administratives, sur un ou plusieurs Cercles.

Les Centres d'Immunsation ravitaillent les équipes mobiles de prophylaxie et de traitement en vaccins, sérum et autres produits. Ils préparent tout ou partie du vaccin et du sérum qu'ils utilisent contre la peste bovine, les autres produits étant fournis par le Laboratoire fédéral ou les Laboratoires territoriaux.

C) Equipes mobiles.

Basées sur les Centres d'Immunsation qui les approvisionnent en médicaments, produits biologiques et matériels, les Equipes mobiles sont des éléments d'intervention en brousse qui assurent soit la prévention des maladies du bétail (vaccinations), soit le traitement de ces maladies : elles sont simultanément chargées d'appliquer les mesures sanitaires réglementaires et d'en faire respecter l'exécution.

Au cours de leurs tournées, les Equipes mobiles assurent la surveillance de l'état sanitaire des troupeaux et jouent un rôle essentiel dans le dépistage précoce des épizooties.

En plus de leur action sanitaire, elles exercent une action zootechnique en procédant à la castration dans les troupeaux des mâles défectueux ou en surnombre et elles contribuent à la défense de l'élevage en assurant la destruction des fauves : lions, hyènes, chacals, etc.

Ces Equipes sont dotées de véhicules de types variables suivant les régions, la rapidité d'intervention étant la condition essentielle de leur efficacité.

Ces éléments, de par les contacts directs et permanents qu'ils entretiennent avec les pasteurs, jouent un rôle de première importance comme éducateurs. L'amélioration des conditions d'élevage, qui se manifeste aujourd'hui de plus en plus fréquemment, trouve partiellement son origine dans l'action de ces équipes.

D) Cliniques vétérinaires.

Organismes d'assistance aux agriculteurs et aux éleveurs, les Cliniques vétérinaires se confondent le plus souvent avec les Laboratoires ou les Centres d'Immunsation.

Cependant, dans certaines grandes villes, existent des Cliniques spécialisées dans les soins à donner aux animaux domestiques de la localité. Ces Cliniques sont alors directement rattachées aux directions de Service.

E) Postes de Contrôle sanitaire.

Installés sur les grandes voies commerciales empruntées par le bétail, les Postes de Contrôle Sanitaire sont, pour la plupart, situés aux frontières séparant les différents pays de la Fédération ou séparant celle-ci des Territoires étrangers.

Il en existe aussi aux points de rassemblements du bétail, sur les grands marchés notamment.

Ces Postes ont pour but de surveiller l'état sanitaire des troupeaux en déplacement. Ils procèdent aux vaccinations nécessaires et appliquent, en cas de nécessité, les mesures sanitaires réglementaires.

Ils évitent ainsi la propagation des maladies contagieuses et assurent le contrôle des exportations.

2° Développement et perfectionnement de l'élevage.

Au titre du développement et du perfectionnement de l'élevage, le Service est chargé :

— de la recherche, de l'étude et de l'application des méthodes d'amélioration zootechnique du bétail et, à ce titre, de la gestion des établissements administratifs d'élevage ;

— de l'étude des moyens propres à améliorer le milieu dans lequel se développe l'élevage et, à ce titre, de la mise en valeur des ressources hydrauliques, de la conservation et de l'amélioration des pâturages.

A) Amélioration du bétail.

Les recherches intéressant l'amélioration des races domestiques, la mise au point des méthodes les plus propres à atteindre cet objectif, les études relatives à la productivité du bétail sont confiées au Centre fédéral de Recherches zootechniques de Bamako-Sotuba (Soudan).

Cet établissement comporte, en Côte d'Ivoire, une annexe située à Minankro qui étudie plus spécialement les conditions de l'élevage en région défavorable et les possibilités d'acclimatement des animaux domestiques à ces conditions.

L'application des méthodes proposées par le Centre fédéral est réalisée dans les établissements et fermes d'élevage installés dans les Territoires, lesquels étudient également, sur le plan zootechnique, les caractéristiques et les possibilités de perfectionnement des races locales.

Centre fédéral de Recherches zootechniques.

Situé à Sotuba, à 8 kilomètres de Bamako, cet établissement comporte :

— une ferme expérimentale (bouverie, porcheries, bergeries, station avicole et annexes) ;

— un laboratoire de zootechnie et de génétique ;

— des installations et un équipement agricole, pour la culture mécanisée.

Il est chargé :

— de l'étude zootechnique et génétique des races domestiques de l'A.O.F. ;

— de la mise en œuvre des méthodes zootechniques classiques (sélection, croisement) en tant que facteurs d'amélioration de la productivité (rendements en viande et lait, fécondité, précocité, etc.) ;

— de la sélection de souches d'animaux à haut rendement ;

— de l'étude de l'alimentation du bétail, pâturages naturels et artificiels, valeur nutritive des plantes fourragères, sous-produits industriels ;

— de l'étude des sols, de la protection et de l'amélioration des pâturages (assolement, fumure, engrais, etc.) ;

— en collaboration avec le Laboratoire fédéral de l'Élevage, de l'étude de la pathologie de la reproduction et des maladies de carence.

L'annexe de Minankro, outre les attributions ci-dessus définies, adaptées à la zone guinéenne, est chargée de l'étude de la trypano-résistance des races bovines.

Etablissements et Fermes d'élevage des Territoires.

Centres d'application des résultats acquis par le Centre fédéral, les établissements locaux effectuent en outre des expériences qui leur sont propres et qui varient avec les possibilités régionales.

La plupart d'entre eux ont pour mission d'étendre en milieu autochtone, de « vulgariser » les résultats pratiques obtenus en station.

Chaque territoire (sauf la Mauritanie) possède un de ces établissements.

Ils sont situés à :

Dara (Sénégal),

Nioro du Sahel (Soudan),

Filingué-Toukounous (Niger),

Banankélédaga (Haute-Volta),

Korhogo (Côte d'Ivoire),

Ditinn (Guinée),

Parakou-Okpara (Dahomey).

B) Amélioration du milieu.

Les méthodes zootechniques ne permettent pas, à elles seules, d'obtenir l'amélioration du bétail. Ces méthodes doivent être complétées de mesures propres à assurer aux animaux une alimentation et un abreuvement appropriés.

Cette action, qui consiste en fait à améliorer le milieu, revêt une importance de premier plan dans les vastes zones d'élevage du nord et du centre de l'A.O.F. où la rareté des points d'eau en saison sèche, la pauvreté des pâturages, contraignent les

troupeaux à de longues transhumances, incompatibles avec une amélioration zootechnique notable.

Le problème est donc double : il consiste à créer des points d'eau nombreux et permanents permettant une exploitation rationnelle des pâturages et à accroître, dans toute la mesure du possible, les ressources alimentaires fournies par les zones de pacages.

Hydraulique pastorale.

Dans le cadre des attributions ci-dessus définies, le Service de l'Élevage et des Industries animales a pour rôle de prospecter, d'étudier les régions à aménager, de définir les types et l'emplacement des ouvrages à réaliser, d'étudier les conditions d'exploitation des parcours nouveaux ainsi créés.

Il accomplit cette tâche en collaboration étroite avec le Service de l'Hydraulique chargé d'exécuter les travaux reconnus nécessaires par le Service de l'Élevage.

Amélioration des pâturages.

Dans les établissements d'élevage sont étudiées la composition botanique et chimique de la flore utile, les possibilités d'introduction de plantes fourragères étrangères, la propagation en brousse des espèces intéressantes.

En même temps, le Service de l'Élevage étudie les caractères des pâturages rencontrés en zone d'élevage, les méthodes propres à conserver et à améliorer ces pâturages, les moyens propres à détruire la flore nuisible.

En collaboration avec les Services de l'Agriculture et des Eaux et Forêts sont étudiées les méthodes susceptibles d'être mises en œuvre pour lutter contre les dégradations du couvert végétal, les feux de brousse qui favorisent le développement des phénomènes érosifs, qui privent le bétail de nourriture sur de vastes étendues et stérilisent de vastes régions.

Enfin, toujours dans le cadre de l'amélioration du milieu, le Service de l'Élevage est chargé de protéger le bétail contre la faune nuisible (fauves) qui cause des pertes importantes aux troupeaux.

3° Amélioration de l'exploitation des animaux et des produits d'origine animale.

À côté des attributions techniques précédemment étudiées, le Service de l'Élevage et des Industries animales est chargé des questions économiques se rapportant à l'exploitation de l'élevage et des produits qui en dérivent.

Ses attributions s'étendent par ailleurs aux problèmes techniques posés par la pêche maritime et à l'industrialisation des produits de la pêche.

Ces différentes activités peuvent être classées ainsi qu'il suit :

A) Mouvement et commerce du bétail.

Le Service de l'Élevage étudie, canalise et contrôle les mouvements des troupeaux et, à ce titre, prépare les textes réglementant les déplacements du bétail (transhumances, exportations).

Ces mesures ont pour but de prévenir l'écllosion et la dissémination des maladies contagieuses, de permettre des interventions rapides dans les foyers détectés, de grouper une documentation précise sur l'importance et la direction des mouvements du bétail.

B) Inspection sanitaire des produits d'origine animale.

L'inspection sanitaire des produits d'origine animale a pour objet, d'une part, d'assurer l'hygiène de l'alimentation humaine, d'autre part, de rechercher les maladies du bétail. Le diagnostic, aisé sur le cadavre, de certaines affections difficiles à dépister du vivant de l'animal permet, en effet, en recherchant la provenance des animaux atteints, d'orienter la prophylaxie et le traitement de ces affections.

L'inspection des viandes, dans les abattoirs et sur les marchés, est assurée dans tous les centres urbains. Elle est également effectuée dans toutes les localités rurales où existe un agent du Service de l'Élevage.

L'inspection sanitaire porte également sur les produits laitiers, le miel, les produits de la pêche, les charcuteries, les conserves.

Enfin, les marchandises d'exportation (poissons, cuirs et peaux) et les denrées d'importation (viandes, conserves, charcuterie, produits laitiers, etc.) sont soumises à un contrôle vétérinaire attentif dans les ports et aéroports, points de passage du trafic.

C) Contrôle des industries de la viande et des produits d'origine animale.

L'intervention du Service de l'Élevage dans le domaine de l'industrialisation des viandes et des produits d'origine animale ne se limite pas à un simple contrôle sanitaire. Le contrôle de l'équipement technique des industries, des méthodes de préparation pratiquées, de la qualité des produits préparés relève également de sa compétence.

Aussi, aucune industrie ne peut se créer sans son approbation, ni fonctionner hors de son contrôle.

Il ne peut être procédé à la mise en consommation des produits et à leur exportation sans avis favorable du Service de l'Élevage, qui n'est donné que si les produits répondent aux conditions de salubrité

requis par les règlements et répondent aux normes de qualité fixées par les textes.

Etudes et contrôle technique de la pêche maritime et de l'exploitation des produits de la mer (1).

Dans le domaine particulier de la pêche maritime, le Service de l'Elevage et des Industries animales procède en collaboration avec le Laboratoire de biologie marine de l'I.F.A.N. et la direction générale des Services économiques :

— à des recherches appliquées sur la faune marine économiquement utilisable, en vue de l'exploitation rationnelle des ressources ichtyologiques des côtes de l'A.O.F.;

— à l'orientation et à la coordination des recherches entreprises dans ce sens par les Gouvernements locaux;

— à la détermination des normes de base du contrôle des produits de la mer destinés à l'alimentation : il procède, à ce titre, à des essais portant sur le traitement industriel du poisson (huiles, farines, conserves en boîtes, poisson sec, etc.);

— à la préparation des textes réglementant la préparation et l'exportation des produits de la pêche;

— à l'élaboration des programmes d'équipement destinés à promouvoir en A.O.F. le développement de la pêche maritime et des industries dérivées.

III. — Rendement du dispositif créé.

Pour cet exposé nous suivrons les titres adoptés pour les investissements et les réalisations.

1° Personnel. Situation. Activité générale.

Le Service de l'élevage de l'A.O.F. dispose actuellement de :

- 94 vétérinaires inspecteurs,
- 98 vétérinaires africains,
- 25 contrôleurs de colonisation,
- 29 assistants d'élevage,
- 720 infirmiers vétérinaires.

Vétérinaires inspecteurs.

Le nombre de vétérinaires inspecteurs est insuffisant et devra, le plus rapidement possible, être porté à 140 car le dispositif technique créé s'est réalisé plus vite en ce qui concerne les constructions qu'en ce qui concerne le recrutement du personnel.

Les demandes de vétérinaires inspecteurs présentées ces dernières années par le Haut-Commissaire de la République en A.O.F. au Ministre de la

France d'outre-mer n'ont pu, faute de candidats, être que partiellement satisfaites.

Lors d'une Conférence des Chefs de Service de l'Elevage réunie en 1952, le Haut-Commissaire considérant qu'il était souhaitable que les jeunes africains bacheliers s'orientent vers le corps des vétérinaires inspecteurs, demandait qu'une action soit entreprise dans ce sens.

La situation est actuellement la suivante :

— 3 jeunes africains ont été admis au concours d'entrée aux Ecoles nationales vétérinaires;

— 11 bacheliers bénéficient actuellement de bourses pour la préparation du concours d'entrée à ces Ecoles.

Pour ce qui est des vétérinaires inspecteurs nous n'avons pas à considérer seulement leur nombre, mais leur formation.

En plus de la formation de l'Institut d'Elevage et de Médecine vétérinaire des Pays tropicaux, une forte spécialisation de certains est indispensable.

Cette spécialisation a été entreprise à l'O.R.S.T.O.M., à l'Institut Pasteur, au Muséum national d'Histoire naturelle, à l'Ecole française des Cuirs et Peaux et à l'Ecole de Tannerie de Lyon.

Les spécialistes formés ou en cours de formation sont : des généticiens, des entomologistes, des techniciens des pêches maritimes (O.R.S.T.O.M.), des bactériologistes (Institut Pasteur), des spécialistes des cuirs et peaux (Ecole française des Cuirs et Peaux, Ecole de Tannerie de Lyon).

Vétérinaires africains.

L'Ecole africaine de Médecine vétérinaire ayant été fermée, il n'est plus formé de vétérinaires africains. Les jeunes Africains se destinant à la carrière vétérinaire sont orientés vers les Ecoles nationales vétérinaires.

Contrôleurs de colonisation.

Le recrutement de cette catégorie d'agents a été arrêté. On doit actuellement constater que cet arrêt est regrettable car les Contrôleurs de colonisation rendent d'excellents services dans les établissements d'élevage. Pour l'aménagement, la mise en exploitation des établissements créés il est souhaitable qu'une dizaine de nouveaux agents de cette catégorie soient prochainement recrutés.

A noter que les Services de l'Agriculture continuent à recruter et à utiliser des agents en tous points comparables par leur formation aux Contrôleurs de colonisation.

Assistants d'Elevage

L'Ecole des Assistants d'Elevage de Bamako a été ouverte en 1953. La durée de scolarité y est de deux années. Deux promotions sont en formation.

(1) Les renseignements concernant la pêche maritime constituent ici un complément d'information.

Infirmiers vétérinaires.

L'élite des infirmiers vétérinaires a été directement intégrée dans le cadre supérieur des assistants d'élevage.

Nous ne rencontrons aucune difficulté dans le recrutement de cette catégorie de personnel.

Activité générale du personnel.

Etant donné la constante menace d'extension des épizooties planant sur l'élevage et le caractère routinier de la gestion des troupeaux, un contact incessant des agents du Service de l'Elevage avec les pasteurs est indispensable.

Etant donné l'immensité de l'A.O.F. et la dispersion des troupeaux et de leurs gardiens, de longues tournées en brousse sont nécessaires en vue d'assurer la permanence du contact.

Les chiffres suivants indiquent, pour 1953, le nombre de jours de tournée effectués par les agents des Services de l'Elevage et les effectifs visités dans l'ensemble de la Fédération.

— Nombre de jours de tournée..... 91.000

— Nombre d'animaux visités :

Bovins	10.000.000 (1)
Ovins-caprins	5.000.000
Chameaux	50.000
Anes	20.000
Chevaux	2.000
Porcs	3.000

2° Recherches.

A. — Recherches de pathologie.

a) Laboratoire fédéral de l'Elevage (2).

Les activités de cet établissement en ce qui concerne la recherche ont surtout porté sur :

— la péripneumonie contagieuse bovine et la pasteurellose bovine (Microbiologie),

— la peste bovine, virus vaccin lapinisé, la variole aviaire (Virologie),

— la rage, la peste bovine, la péripneumonie bovine, la streptothricose cutanée des bovins (Histopathologie),

— l'analyse chimique d'espèces fourragères et de divers aliments du bétail, l'étude toxicologique de certains fourrages, l'étude de diverses questions concernant la nutrition (Biochimie — Nutrition).

b) Laboratoires de Saint-Louis, Bamako, Ouagadougou, Niamey.

Ces laboratoires ne sont pas à proprement parler des laboratoires de recherches.

Il est cependant à noter que :

Les laboratoires de Bamako, Niamey et Saint-Louis ont mis au point la fabrication du virus vaccin capripéristique qui a permis de conférer aux animaux vaccinés une immunité durable, de limiter le nombre et les frais d'interventions, de réduire le coût du vaccin et aussi le prix de construction des Centres d'Immunisation qui se trouvent ainsi considérablement simplifiés.

Le laboratoire de Ouagadougou a mis au point une méthode de préparation du vaccin antipestique (vaccin tissus) qui permet d'obtenir à partir d'un veau plus de 1.000 doses de vaccin alors qu'il n'en était antérieurement obtenu que 300 doses en moyenne.

B. — Recherches de zootechnie.

Le Centre fédéral de Recherches zootechniques de Sotuba-Bamako n'est pas encore achevé en ce qui concerne les bâtiments et l'aménagement des terres du Centre n'est avancé qu'à 20 % environ. Cet établissement n'est donc pas encore en mesure de travailler à plein rendement.

Des recherches et des études y sont toutefois déjà entreprises, elles portent sur :

a) L'amélioration des pâturages :

— étude pédologique des sols,

— inventaire botanique des pâturages,

— étude de l'influence du fauchage sur l'évolution des pâturages,

— étude de l'influence de la pâture intensive sur l'évolution des pâturages,

— étude de l'influence d'engrais sur le rendement des pâturages,

— essais de création de pâturages artificiels par plantations et semis,

— essais de détermination de la charge optimum par hectare de pâture.

b) L'amélioration des animaux domestiques :

— étude de la composition chimique et des caractéristiques des différents aliments : fourrages, grains, sous-produits industriels, produits d'origine animale,

— essais de fabrication d'aliments composés,

— détermination des besoins alimentaires des bovins, ovins et caprins,

— établissement des rations pour les porcs et les volailles (toutes expérimentations à ce sujet).

c) L'étude zootechnique des espèces domestiques de l'A.O.F.

Ces études concernent actuellement :

— les bovins (taurins N'Dama et zébu peul pie noir) ; étude de la reproduction, de la fécondité en race pure et en croisement, de la croissance, de l'adaptabilité, du rendement en lait et en viande ;

(1) Certains troupeaux sont visités plusieurs fois.

(2) Ce laboratoire n'est en fonctionnement que depuis 1953.

— les ovins et caprins : étude de la fécondité, de la croissance ;

— les porcins : étude de la fécondité, de la croissance et du rationnement sur les races Large White et autochtones ainsi que sur les produits de croisement ;

— les volailles : importations de poussins de la métropole, étude de l'acclimatement, de la croissance, de la ponte ; les volailles suivantes sont soumises à études : Leghorn, New Hampshire, Sussex, races indigènes, méteils de races importées avec les races locales.

3° Protection sanitaire du bétail.

L'action dans ce secteur des activités du Service de l'Élevage ne nécessite pas de commentaires spéciaux.

Nous donnons ci-après, à côté des chiffres pour 1953, d'autres concernant l'année 1939. Leur rapprochement permet de constater le chemin parcouru.

A. — Production de vaccins et sérums

	1939 (doses)	1953 (doses)
Vaccin contre peste bovine..	800.000	4.838.000
Autres vaccins.....	100.000	4.211.000
Sérum contre peste bovine (1)	175.000	50.000
Autres sérums.....	—	4.000

B. — Interventions.

a) Maladies contagieuses, vaccinations.

	1939 (doses)	1953 (doses)
Peste bovine.....	835.000	4.390.000
Péripneumonie contagieuse des bovidés.....	11.000	753.000
Charbon bactérien bovin..	41.000	473.000
Charbon bactérien ovin- caprin.....	—	163.000
Charbon symptomatique.....	10.000	1.131.000
Pasteurellose bovine.....	2.000	330.000
Autres maladies contagieuses.	—	16.000

b) Maladies parasitaires, traitements.

	1939 (doses)	1953 (doses)
Maladies parasitaires externes (toutes espèces).....	—	24.000
Maladies parasitaires internes (toutes espèces).....	—	48.000

4° Amélioration de l'élevage.

a) Intervention dans les troupeaux.

Castration de mâles défectueux.

	1939	1953
Bovins.....	17.000	44.000
Ovins-caprins.....	52.000	80.000
Porcs.....	800	2.000
Anes.....	—	600
Chameaux.....	—	150

b) Établissements d'élevage.

Rappelons tout d'abord que les Etablissements d'élevage de la fédération sont :

1° En ce qui concerne la recherche :

— le Centre fédéral de Recherches zootechniques de Sotuba-Bamako (Soudan) et son annexe la Station d'élevage de Minankro-Bouaké (Côte d'Ivoire) ;

2° En ce qui concerne la recherche locale, la multiplication et la diffusion :

— les Stations d'élevage de :

Dara (Sénégal),
Nioro (Soudan),
Toukounous (Niger),
Banankéléda (Haute-Volta),
Korhogo (Côte d'Ivoire),
Ditinn (Guinée),
Mamou (Guinée),
Okpara-Parakou (Dahomey).

Au sujet des Stations d'élevage quelques observations générales sont à faire.

Il apparaît que toutes ont été créées ou aménagées à l'aide des crédits du F.I.D.E.S.

Avant le F.I.D.E.S., l'effort produit en faveur des Etablissements d'élevage a été faible.

L'action était engagée avec des crédits très limités et les réalisations étaient fonction de ces crédits.

Les Stations aménagées étaient souvent construites en banco. Exemples : El Oualadji, Gao, Nara, Filingué Toro, Banankéléda, etc.

Partout l'action était engagée avec un dispositif de ferme réduit ou sur des superficies très limitées. Exemples : Sien, Minankro, Korhogo, Bingerville, Odienné, Télimélé, Fotoba, etc.

La plupart des petites Stations créées n'ayant pas bénéficié d'un soutien suffisant, sont tombées, ont disparu.

Réalisées « petitement » elles ne présentaient généralement qu'un intérêt expérimental limité à la détermination de ce qui était possible en matière d'élevage sur un point.

Sans pouvoir d'action marqué sur le développement économique de la production, elles n'intéressaient que très faiblement les pouvoirs publics.

(1) De moins en moins employé.

Dominées par une pathologie meurtrière, les Stations d'élevage constituaient des entreprises très aléatoires et l'explication de l'action à petite échelle tenait en une question. Fallait-il risquer de perdre du temps et de l'argent à améliorer un bétail qui tous les jours pouvait être anéanti par une maladie contagieuse?

Actuellement, en ce qui concerne les bovins, nos moyens de protection sanitaire se sont considérablement renforcés et l'action est engagée de façon différente.

Les modalités générales de travail sont les suivantes :

- étude précise du milieu (études hydrogéologiques, pédologiques, botaniques et entomologiques, etc.);
- action sur de vastes superficies en vue de permettre aux Etablissements d'avoir une production assez importante pour agir puissamment sur l'élevage local et aboutir à des améliorations sur les plans économique et social;
- action basée sur des moyens modernes et rationnels : bâtiments et matériel de ferme suffisants, clôtures, abreuvement dans les enclos, etc.;
- logement convenable du personnel pour permettre à des techniciens de qualité d'accepter de travailler dans des Stations généralement éloignées des centres urbains.

L'action, en ce qui concerne la construction et l'équipement des Etablissements, n'est, dans l'ensemble, qu'à la fin de la première moitié de son développement et nous estimons que, par rapport aux possibilités finales de travail, les moyens actuels d'action des Etablissements créés ou en cours de réalisation ne sont que les suivants en pourcentage :

Centre fédéral de Recherches zootechniques.	30 %
Station de Minankro-Bouaké et extension du N'Zi	10 %
Station d'élevage du mouton Boukhara-Nioro.	50 %
Centre d'élevage de Dara	15 %
Station d'élevage de Banankélédagga et extension de Samandéni	10 %
Station d'élevage de Toukounous	20 %
Station d'élevage de Ditinn	30 %
Station d'élevage de Mamou	75 %
Station d'élevage de Korhogo	60 %
Station d'élevage de l'Okpara-Parakou	10 %

S'agissant d'organismes en cours de création ou d'organisation et s'agissant d'élevage où les progrès se comptent non pas par années, mais par générations d'animaux, nous ne ferons état ici que de l'important travail de construction et d'organisation en cours, espérant que des résultats sur les plans scientifique, technique et économique pourront être donnés plus tard.

5° Amélioration du milieu.

Hydraulique pastorale.

Grâce aux crédits du F.I.D.E.S. de très importants et nombreux travaux d'hydraulique pastorale ont, durant ces dernières années, été réalisés dans les Territoires du nord de la Fédération.

Au 30 juin 1954, les réalisations étaient les suivantes :

Forages profonds (Sénégal)	30
Forages : (Mauritanie 3, Soudan 3, Niger 22) ...	28
Puits neufs : (Mauritanie 96, Soudan 162, Niger 29, Côte d'Ivoire 2, Dahomey 15)	304
Puits aménagés : (Mauritanie 36, Soudan 34) ...	70
Barrages (Mauritanie 1, Soudan 6, Haute-Volta 7, Dahomey 3)	17
Aménagement de mares (Mauritanie 3, Soudan 5)	8
Construction de citernes (Mauritanie 2, Soudan 1)	3

Tous les travaux réalisés étaient immédiatement nécessaires.

A leur sujet, il y a lieu de noter que ceux qui ont donné les résultats les plus spectaculaires sont les forages profonds du Sénégal.

Les 30 premiers forages réalisés ont été équipés comme suit : une cabine de pompage avec moto-pompe pouvant donner un débit de 80 m³/heure, une citerne de 1.000 m³, des abreuvoirs et une fontaine. Le coût unitaire des forages et de leur équipement a été de 30 millions de fr. C.F.A.

La mise en service des forages donnant aux pasteurs, en quantité illimitée, une eau excellente, obtenue gratuitement et sans effort, a provoqué autour des forages un rapide afflux de bétail et de population. Les pasteurs et leurs troupeaux sont venus les premiers, des populations se sont ensuite installées autour des points d'eau, des villages, dont certains déjà importants, se sont créés.

On peut actuellement estimer que les 30 forages permettent à 250.000 bœufs et à autant de moutons et chèvres de subsister en saison sèche sur les parcours herbeux du Ferlo.

Malheureusement, la culture de l'arachide sur terres sablonneuses fragiles, les feux de brousse et la surpâturage risquent de compromettre les heureux résultats obtenus. Parti de la situation « de l'herbe, pas d'eau », le Ferlo risque d'aller rapidement à la situation « de l'eau, pas d'herbe ».

L'attention de l'Autorité supérieure a été attirée sur cette situation et des mesures sont prévues pour sauvegarder les parcours.

Les services rendus par les puits sont sans doute plus discrets, ils n'en sont pas moins aussi importants et sans doute plus intéressants car, quand ils

ne sont pas pourvus de moyens mécaniques d'exhaure, ils ne permettent pas de fortes concentrations de bétail et réalisent un meilleur étalement des troupeaux.

6° Exploitation du bétail et des produits animaux Travaux réalisés sur F.I.D.E.S.

a) Aménagement des voies d'évacuation du bétail.

Construction de parcs à bétail en Mauritanie et au Dahomey, de gîtes d'étapes au Soudan et en Guinée, fonçage de puits le long des voies d'évacuation du bétail au Niger et en Haute-Volta, installation de postes de contrôle sanitaire en Côte d'Ivoire.

b) Construction d'abattoirs et d'abattoirs-séchoirs.

Dans ce domaine, les constructions suivantes ont été réalisées :

Sénégal : abattoir de Dakar ;

Mauritanie : abattoir frigorifique de Rosso, abattoirs-séchoirs de Port-Etienne et d'Atar ;

Niger (1) : 31 abattoirs-séchoirs et 2 abattoirs dont celui de Niamey qui est particulièrement bien réalisé ;

Haute-Volta : abattoir de Ouagadougou ;

Côte d'Ivoire : abattoir de Bouaké ;

Dahomey : abattoir frigorifique de Cotonou.

c) Équipement frigorifique.

Sénégal : équipement frigorifique de l'abattoir de Saint-Louis ;

Guinée : achat de chambres froides.

d) Amélioration de l'apiculture en Guinée.

— Création et équipement d'une Station pilote d'apiculture à Pita.

Contrôles divers

exercés par les Services de l'Élevage.

Contrôle des exportations.

Exportations de bétail sur pied :

	1939	1953
Bovins	51.000	145.000
Ovins-caprins	102.000	455.000

Exportations de Cuirs et Peaux :

	1939	1953
	(tonnes)	
Cuirs bovins	790	1.700
Peaux ovins, caprins	310	500
Divers	—	35

(1) A noter qu'un très important effort a été effectué au Niger pour améliorer le conditionnement et la commercialisation des peaux de chèvres rousses de Maradi.

Contrôles des abattoirs et marchés.

Abattages contrôlés :

	1939	1953
Bovins	91.000	233.000
Ovins-caprins	292.000	608.000
Chevaux	—	50
Chameaux	—	1.350
Porcs	7.800	25.000

IV. — Programme d'action.

1° Enseignement. — Personnel.

Pour permettre aux Etablissements d'Enseignement et aux Organismes scientifiques et techniques créés (Laboratoires, Centres d'immunisation, Etablissements zootechniques de recherches et Stations d'élevage), de travailler et de remplir le rôle qui leur est dévolu, pour permettre aux produits animaux de gagner en qualité, de se valoriser, de prendre une bonne place à l'exportation et de s'y maintenir, il est nécessaire qu'en tous points les techniciens indispensables soient mis en place.

Ici, deux notions sont à retenir : le nombre et la spécialisation.

Vétérinaires inspecteurs.

Compte tenu des congés, si on veut assurer un travail continu qui seul peut conduire à des progrès, 140 vétérinaires inspecteurs ou assimilés sont nécessaires à l'A.O.F.

Notons, à ce sujet, qu'il est souhaitable que les jeunes africains bacheliers, et particulièrement ceux qui appartiennent aux populations pastorales du Nord de la Fédération, viennent s'intégrer dans cette catégorie de personnel ; un bon début dans ce sens est pris, il devra être soutenu.

Vétérinaires africains.

Leur nombre ne peut être augmenté, ces agents ont présenté à l'Autorité supérieure de multiples requêtes tendant à obtenir une amélioration de leur situation. Aucune solution n'a encore été adoptée pour leur donner satisfaction.

Cette question ne doit pas être perdue de vue.

Contrôleurs de colonisation.

Ainsi que nous l'avons exposé précédemment, cette catégorie de personnel rend d'excellents services dans les Etablissements d'élevage. Le recrutement d'une dizaine de nouveaux agents de ce groupe est nécessaire.

Assistants d'élevage.

Le recrutement de ces agents au concours direct a jusqu'ici été contrarié par le fait que les épreuves

du concours n'étaient pas suffisamment adaptées à la formation des candidats.

Après mise au point, aucune difficulté ne doit plus subsister à ce sujet et le recrutement de cette catégorie de fonctionnaires doit s'effectuer avec facilité.

Infirmiers vétérinaires.

Ces agents se recrutent dans tous les Territoires sans difficulté.

Moniteurs des cuirs et peaux.

Une École de moniteurs des cuirs et peaux est en cours de réalisation à Maradi (Niger). Elle doit former les agents chargés du conditionnement des cuirs et peaux.

2° Recherches.

Nous donnerons ici les grandes lignes concernant l'orientation des recherches, les lignes données n'ayant pas un caractère limitatif.

A. — *Recherches de Pathologie (1).*

Elles seront surtout réalisées par le Laboratoire fédéral de l'Élevage.

Elles doivent tendre à :

- accroître l'efficacité des vaccins connus, à améliorer les procédés de production et à réduire leur prix de revient. Dans ce domaine, l'étude du vaccin bovine pestique lapinisé doit être poussée;
- étendre les études sur les maladies contagieuses portant atteinte aux possibilités de développement de l'élevage;
- rechercher des moyens de détection des maladies contagieuses et de protection efficaces et économiques contre ces affections.

Dans ce secteur d'activité, le travail doit porter surtout sur la péripneumonie contagieuse des bovins, la peste des petits ruminants, la *blue tongue*, la brucellose, la tuberculose;

- étendre les études d'entomologie, de protozoologie, d'helminthologie et de mycologie.

B. — *Recherches de Biochimie. Physiologie. Nutrition.*

Le premier travail à réaliser constitue un inventaire :

- analyse et détermination de la valeur des aliments d'origine animale destinés à l'alimentation humaine;
- analyse et étude des aliments d'origine végétale

(1) Le titre adopté pour l'équipement a été ici maintenu.

- destinés à l'alimentation animale, fourrages, graines, tubercules, sous-produits industriels;
- recherches sur les éléments alimentaires particulièrement intéressants : fraction azotée et A.P.F. (*Animal Protein Factor*), vitamines, acides aminés;
- détermination des constantes physiologiques de l'animal normal sous climat tropical;
- étude du métabolisme des éléments minéraux et organiques, valeur nutritive des aliments, relations nutritives, digestibilité.

C. — *Recherches de Zootechnie.*

Elles seront réalisées par le Centre de Recherches zootechniques et les Stations d'élevage travaillant en étroite collaboration.

Aucun travail continu, rapide et solide n'étant possible dans un établissement scientifique ou technique avant achèvement du dispositif d'action, le Centre fédéral de Recherches zootechniques et les Stations d'élevage doivent compléter leurs installations et leur équipement avant de pouvoir travailler dans des conditions satisfaisantes et à plein rendement.

Le travail amorcé par le Centre fédéral a été engagé selon un programme fixé qui continuera à être suivi. Ce programme se résume comme suit :

- a) *Amélioration des pâturages :*
 - étude pédologique des sols;
 - inventaire botanique des pâturages;
 - étude de l'influence du fauchage sur l'évolution des pâturages;
 - étude de l'influence de la pâture intensive sur l'évolution des pâturages;
 - étude de l'influence d'engrais sur le rendement des pâturages;
 - essais de création de pâturages artificiels par plantations et semis;
 - essais de détermination de la charge optimum par hectare de pâture.
- b) *Amélioration des animaux domestiques :*
 - étude de la composition chimique et des caractéristiques des différents aliments : fourrages, grains, sous-produits industriels, produits d'origine animale;
 - essais de fabrication d'aliments composés;
 - détermination des besoins alimentaires des bovins, ovins et caprins;
 - établissement des rations pour les porcs et les volailles (toutes expérimentations à ce sujet).
- c) *Étude zootechnique des espèces domestiques de l'A.O.F.*

Ces études concernent actuellement :

- les bovins (taurins N'Dama et zébu peul pie

noir); étude de la reproduction, de la fécondité, en race pure et en croisement, de la croissance, de l'adaptabilité, du rendement en lait et en viande;

- les ovins et caprins : étude de la fécondité, de la croissance;
- les porcins : étude de la fécondité, de la croissance et du rationnement sur les races Large White et autochtones ainsi que sur les produits de croisement;
- les volailles : importations de poussins de la métropole, étude de l'acclimatement, de la croissance, de la ponte; les volailles suivantes sont soumises à études : Leghorn, New Hampshire, Sussex, races indigènes, métis de races importées avec les races locales.

3° Protection sanitaire du bétail.

Dans ce domaine, il est à constater que les méthodes jusqu'ici utilisées ont été satisfaisantes.

Pour ce qui est des interventions des Services de l'élevage, à la méfiance parfois hostile des débuts a fait suite, chez les pasteurs, une acceptation résignée, elle-même bientôt suivie d'une confiance raisonnée, basée sur l'observation des services rendus.

Cette évolution de l'état d'esprit et du comportement des éleveurs constitue sans doute l'un des meilleurs résultats à porter au crédit de l'éducation de base dans la Fédération.

Le programme d'action se résume actuellement comme suit :

- accroître la production des vaccins et sérums connus pour pouvoir satisfaire rapidement à toutes les demandes;
- développer nos moyens de protection en ce qui concerne les affections contre lesquelles nous sommes jusqu'ici mal armés ou désarmés;
- développer largement la protection sanitaire des ovins et caprins.

A ce sujet, il est à noter que l'action sanitaire a jusqu'ici surtout porté sur les bovins, ceci tenant à la priorité à donner à l'élément le plus important du cheptel et à nos moyens d'action limités tant en personnel qu'en matériel.

Le moment est venu où nous devons, sans pour autant réduire notre action sur les bovins, agir fortement et de manière continue sur l'élevage ovin et caprin. Ceci devant se traduire chez les ovins par la lutte contre la *blue tongue* et le parasitisme, chez les ovins et caprins par l'action contre la peste des petits ruminants.

Répétons ici que des travaux de recherches, peut-être longs, seront, à ce sujet, nécessaires. Ils

ne pourront être convenablement effectués que dans un laboratoire spécialisé bien équipé situé en région d'élevage ovin et caprin. La Bergerie de Nioro devra le plus tôt possible être adaptée à cette tâche.

- accroître les contacts avec les éleveurs et l'action sur leurs troupeaux par la mise en place de tous les Centres d'Immunsation et des postes vétérinaires indispensables, ceux-ci étant dotés du personnel, de l'équipement technique et des moyens de transport nécessaires;
- établir ou développer les liaisons entre les laboratoires et les Services d'application.

4° Etablissements d'Elevage.

Le programme de travail en ce qui concerne ces établissements est simple; il y a lieu :

- tout d'abord, de terminer les constructions, l'équipement en matériel d'élevage et d'exploitation agricole, l'aménagement des parcours, l'organisation et les études préparatoires au fonctionnement normal des établissements en cours de réalisation;
- de faire travailler les établissements créés et terminés, dans le cadre des objectifs fixés pour chacun d'eux;
- de développer ou d'établir les liaisons entre ces organismes et les laboratoires ou centres de recherches — non seulement ceux des Services de l'Elevage mais aussi ceux des Services de l'Agriculture et des Forêts.

5° Amélioration du milieu.

A. — *Hydraulique pastorale.*

La tâche à réaliser est immense et le travail effectué sera fonction des crédits dont nous pourrions disposer.

Les ouvrages réalisés ces dernières années, alors que s'effectuaient des travaux de prospection, des études, ainsi que l'organisation du Service de l'Hydraulique, ont été dans l'ensemble très coûteux; il y a lieu :

- de réduire le coût des ouvrages, et d'accroître le nombre des réalisations en maintenant pour chacun le rendement utile;
- de fixer la mesure dans laquelle les forages à rendement et à équipement réduit, peuvent se substituer aux grands forages;
- d'étudier les possibilités d'équipement en éoliennes des puits très fréquentés et à gros débit;
- d'équiper les puits répondant aux conditions requises, vent, eau, fréquentation.

B. — Amélioration. Protection des pâturages.

Il y a lieu :

- de rechercher, en station ou sur zone en brousse, des moyens simples tendant à améliorer les pâturages, à réduire ou à arrêter leur dégradation, à les enrichir;
- d'agir par tous les moyens sur les populations (il s'agit ici d'éducation de base) pour les amener à changer certaines pratiques désastreuses dans le Sahel : feux de brousse, abattage inconsidéré d'épineux, etc...

C. — Elevage en milieu défavorable.

En A.O.F., des millions d'hectares de forêt claire, où les parcours herbeux sont satisfaisants, sont des déserts.

Ceci tient à ce que, dans ces régions, le milieu s'est jusqu'ici montré défavorable à la vie soit des hommes, soit des animaux, soit des deux à la fois.

Les éléments défavorables sont généralement les suivants (tous n'étant pas groupés, fort heureusement) : le manque d'eau en saison sèche sur les terres hautes, les trypanosomiasés, le paludisme, l'onchocercose, l'existence des fauves.

Il y a lieu :

- de déterminer avec précision les raisons pour lesquelles les régions inexploitées sont défavorables ou réputées défavorables au peuplement humain ou animal;
- d'étudier les modalités suivant lesquelles les régions défavorables peuvent être rendues utilisables par l'homme et le bétail (1).

Certains moyens de travail sont portés au F.I.D.E.S., d'autres, plus importants, lui sont demandés.

D. — Exploitation du bétail sur pied et des produits animaux.

a) Bétail sur pied.

Nous devons ici poursuivre l'action entreprise pour faciliter, activer et accroître la commercialisation du bétail :

- organiser les marchés;
- améliorer les voies d'évacuation.

b) Exploitation des viandes.

Il s'agit encore ici de développer l'action engagée :

- créer des abattoirs dotés de frigorifiques dans les zones d'élevage ou près des régions de production; conçus pour exploiter un troupeau

(1) En la matière, ce sont les possibilités de fixation de l'homme qui commandent : pas de pasteurs, pas de troupeaux.

peu dense, réparti sur un territoire immense, et ne pouvant recevoir dans de bonnes conditions qu'un nombre limité d'animaux, les établissements à créer doivent être réalisés sur un mode simple, léger, économique;

- développer dans les centres de consommation, l'équipement frigorifique de réception et de stockage;
- développer les moyens de transports des viandes, particulièrement les transports par avion avec, bien entendu, mise en œuvre du froid indispensable.

c) Exploitation des cuirs et peaux.

Les moyens nécessaires et prévus pour l'amélioration des cuirs et peaux sont les suivants :

- former et mettre en place un personnel spécialisé destiné à diriger le travail d'amélioration. Des vétérinaires inspecteurs sont actuellement préparés à cette tâche;
- former un personnel technique d'exécution.

Une Ecole de moniteurs des cuirs et peaux est en cours de réalisation à Maradi (Niger).

Elle pourra, dans trois ans, mettre à la disposition des Territoires des agents capables de travailler utilement à l'amélioration du conditionnement des cuirs et peaux.

Perspectives d'avenir

Après avoir examiné la situation de l'élevage, noté les moyens mis en œuvre pour assurer son développement et son amélioration, il nous faut répondre à une question essentielle.

Que peut-il résulter des investissements et travaux effectués, du programme d'action établi, en ce qui concerne : le développement numérique et le perfectionnement du bétail, l'amélioration par l'élevage de la situation économique et sociale ?

1^o. Développements numériques.

Les accroissements d'effectifs sont, il va de soi, conditionnés par la possibilité de nourrir sur les parcours existants un nombre d'animaux plus élevé.

On considère généralement qu'il faut, en A.O.F., pour nourrir un bœuf, autant d'hectares de parcours que l'année compte de mois de saison sèche (le nombre moyen de 5 hectares pour un bœuf est généralement admis), et on estime que la Fédération dispose d'environ 150.000.000 d'hectares de parcours pouvant être utilisés par l'élevage.

A raison de 5 hectares pour un bœuf ces parcours peuvent donc, en principe, permettre d'entretenir environ 30 millions de bœufs. Pour réduire les risques d'erreurs par excès, nous admettrons que

la capacité de charge des parcours de la Fédération n'est que de 25 millions de bovins.

Nous avons vu précédemment que l'A.O.F. possède environ 9.500.000 bœufs, 19.500.000 moutons et chèvres, 250.000 chevaux, 700.000 ânes et 500.000 chameaux soit, en ce qui concerne les besoins en pâture, un cheptel équivalent à 13.500.000 bœufs.

Compte tenu des chiffres ci-dessus et des accroissements modérés escomptés en ce qui concerne les chevaux, les ânes et les chameaux, on peut estimer que le troupeau bovin, ovin et caprin dispose de pâturages suffisants pour lui permettre de se développer largement sur le plan numérique.

Pour augmenter de nombre le troupeau doit non seulement disposer de pâturages suffisants mais aussi d'une puissance de progression basée sur sa vitalité, la volonté des pasteurs d'augmenter leurs effectifs, la possibilité pour eux d'écouler une production accrue.

On estime que depuis trente ans le troupeau bovin a doublé et que le nombre des ovins et caprins s'est accru de 50 % environ.

Cette progression peut et doit continuer.

Actuellement, le plein des pâturages, malgré quelques surpeuplements localisés, est encore loin d'être fait, la vitalité du troupeau est à la hausse, l'action des pasteurs, encouragés par les pouvoirs publics, tend de manière constante à des augmentations d'effectifs, les possibilités d'écoulement du bétail à prix rémunérateur sont, malgré le pouvoir d'achat réduit de la masse de la population autochtone, encore larges.

Compte tenu de cette situation, quels accroissements d'effectifs peut-on raisonnablement escompter ?

Sans oublier qu'en matière d'élevage tous les pronostics sont fragiles et téméraires, nous pouvons estimer que si, au cours des trente années à venir, la protection sanitaire des troupeaux est soutenue, que les ouvrages d'hydraulique pastorale sont poursuivis et étendus avec des moyens importants, qu'un sérieux travail préparatoire au peuplement des régions réputées défavorables est effectué, l'élevage bovin de la Fédération peut passer de 9.500.000 à 17.000.000 de têtes et celui des ovins-caprins progresser de 19.500.000 à 25.000.000 de têtes environ.

Le gain numérique serait ainsi de :

7.500.000 têtes pour les bovins,
5.500.000 têtes pour les ovins et caprins.

Dans le même temps, par suite de l'amélioration de la protection sanitaire, de l'accroissement et d'une meilleure répartition du disponible en pâture et en eau le rendement général du troupeau peut s'accroître de 2 % environ.

Les résultats de cette progression se traduiraient comme suit :

1° Enrichissement de l'élevage à la base :

7.500.000 bovins supplémentaires valant.....	45.000.000.000 env.
5.500.000 ovins-caprins supplémentaires valant.....	3.300.000.000 env.
Total.....	48.300.000.000 env.

2° Accroissement du rendement annuel utilisable :

a) Rendement supplémentaire utilisable donné par l'accroissement d'effectif :

650.000 bovins environ valant	4.000.000.000 env.
1.550.000 ovins-caprins valant.	900.000.000 env.

b) Rendement supplémentaire donné par le reste du troupeau compte tenu d'une augmentation générale de rendement de 2 % environ.

190.000 bœufs environ valant..	1.200.000.000 env.
400.000 moutons-chèvres environ valant	240.000.000 env.

Total de l'augmentation en valeur du rendement annuel considéré du point de vue des accroissements numériques :

6.300.000.000 environ.

2° Développements qualitatifs.

Ils sont, comme les développements numériques, assez difficiles à chiffrer sans risques d'erreurs.

Si on veut toutefois admettre que l'amélioration de l'état général du bétail résultant de l'amélioration de la situation sanitaire et de meilleures conditions d'entretien dans un milieu amélioré peut être accrue de 5 %, ce qui correspondrait simplement à un accroissement moyen de poids vif de 10 à 15 kg par tête pour les bœufs et de 1 kg à 1 kg 500 pour les ovins-caprins, et si on admet aussi qu'à cette augmentation de poids correspondra un accroissement égal en valeur, on constate que l'accroissement valeur en rendement annuel résultant de l'amélioration du bétail sera de 650.000.000 (1) de francs environ.

3° Répercussion des accroissements obtenus sur le plan économique et sur le plan social.

Le rendement du troupeau bovin passant de 690.000 têtes à 1.530.000 et celui du troupeau ovin-caprin montant de 5.000.000 de têtes à 6.900.000, le rendement individuel étant par ailleurs accru de

(1) 5 % de la valeur du rendement annuel estimé à 13.300.000.000.

5 %, la production de viande serait approximativement de 350.000 tonnes :

Bœuf	255.000 tonnes
Mouton et chèvre	95.000 tonnes
Total	350.000 tonnes

Une telle production représenterait pour une population passée de 17.000.000 à 27.000.000 d'habitants un disponible de 13 kg par personne.

Compte tenu de l'exportation de 50.000 tonnes de viande, la quantité consommable par habitant serait encore d'environ 11 kg ce qui constituerait une ration pouvant être considérée comme satisfaisante.

Nous ne ferons pas ici de prévisions chiffrées concernant l'accroissement de la production de lait, de travail ou de cuirs et peaux.

Il est évident que, si les augmentations escomptées pour la viande sont obtenues, les autres productions suivront des lignes ascendantes sensiblement parallèles à la première.

Les pronostics donnés ci-dessus, basés sur la réalisation d'un gros effort technique et financier sont, nous ne l'ignorons pas, hasardeux et il serait facile de les abattre en nous disant qu'en A.O.F. la technique et l'argent ne sont pas tout et qu'il faut compter avec les populations, leurs traditions et leurs moyens.

Ceci nous le savons et nous sommes persuadés que les résultats dépendront non seulement des moyens techniques et financiers mis en œuvre mais

aussi de l'évolution et de la compréhension des populations.

Cette évolution et cette compréhension ne se manifesteront pas spontanément, elles ne peuvent être le fruit que d'un travail éducatif opiniâtre qui ne doit pas être limité aux pasteurs comme on pourrait le croire, mais doit également toucher les habitants des régions sans élevage.

Ces populations n'ont souvent pas la connaissance de leurs propres besoins. Elles ignorent que leur bien être, leur santé dépend de ce qu'elles consomment et qu'une ration minima de viande leur est indispensable. Elles ne réservent à l'achat de cette ration qu'une très faible, trop faible part de leur revenu et la persistance de tels errements suffirait à rendre inopérants les sacrifices consentis en faveur du développement de l'élevage.

Ce n'est pas seulement pour les pasteurs que le développement de l'élevage est recherché mais aussi pour ceux qui ont besoin des produits fournis par le bétail.

Ces considérations mettent en évidence le rôle considérable que doivent jouer les éducateurs dans l'évolution du pays.

Dans le domaine de l'élevage comme dans d'autres, la route à parcourir sera longue, difficile et ingrate, mais l'effort entrepris portera ses fruits si tous ceux qui ont un rôle à jouer dans cette évolution ont foi dans leur mission et accomplissent sans défaillance la tâche qui leur est confiée.

Données récentes touchant à la Nutrition et appliquées à l'alimentation animale

par R. FERRANDO

Agrégé des Écoles Vétérinaires. — Docteur ès Sciences

Il y a eu, depuis quelques années, tant de découvertes aux résultats aussi rapidement qu'empiriquement appliqués à l'alimentation des animaux domestiques, que dresser leur catalogue plus ou moins critique paraît à première vue chose aisée. Agir ainsi serait pourtant aller à l'encontre d'une bonne pratique de l'alimentation. Celle-ci, tout en s'adaptant aux conditions de la technique courante, doit en effet ne jamais perdre de vue les grandes règles, à base surtout physiologiques et biochimiques, qui l'inspirent à partir de sa science mère : la nutrition. Ce serait alors tomber dans le travers de ces *digests* générateurs de tant de maux. Ce serait surtout risquer d'induire en erreur nos confrères et, au-delà, éleveurs et industriels souvent enclins à croire à l'existence de produits miracles grâce auxquels ils estiment pouvoir négliger des règles classiques dont on oublie, hélas ! qu'elles ont fait leurs preuves depuis longtemps. L'époque semble être passée où la réflexion permettait de tempérer les excès d'une vulgarisation qui était d'ailleurs loin d'être aussi dangereuse qu'aujourd'hui. C'est à ce propos que, dans un des derniers numéros de *La Nef* consacré à « La Science et l'Homme », M. André Lichnerowicz s'élève avec raison contre « des articles de vulgarisation scientifique où certains résultats sont développés « souvent avec le goût de l'escroquerie de l'esprit, « parfois aussi d'une manière sérieuse mais avec « une curieuse manie : l'accent est mis sur les « prodiges des résultats scientifiques de façon à « provoquer un certain type d'étonnement béat. Il « se développe ainsi une conception magique de « la Science qui, aux Savants, paraît à la fois extrêmement fausse et extrêmement dangereuse. La « Science n'y apparaît que comme la collection « des pouvoirs mystérieusement donnés à la Société « des humains par une confrérie très secrète et « très prestigieuse de sorciers ».

Il nous faut donc avant tout éviter ce piège. Cela ne doit pas pour autant nous faire négliger de parler ici de quelques découvertes dont certaines, il

convient de l'avouer, méritent plutôt le nom d'observations. Leur rappel facilitera singulièrement notre tâche. Avant tout il nous aidera à souligner, qu'en Nutrition, le plus grand mérite de notre époque est d'avoir montré l'importance des notions d'équilibre et de rapports des divers éléments nutritifs entre eux et avec l'être vivant, aboutissant au concept d'efficacité alimentaire. Il faut aussi noter, c'est un fait trop souvent oublié, **que la ration la plus efficace doit demeurer celle joignant à cet équilibre : économie et totale innocuité pour l'animal, sa descendance éventuelle et, bien entendu, le consommateur.** Il nous a paru essentiel de nous inspirer de ces idées pour traiter ce sujet et éviter de tomber à notre tour dans cette erreur d'une vulgarisation relevant plus de la *science fiction* que de la science.

Ces réserves faites, examinons les principaux domaines dans lesquels, à la suite de découvertes ou d'observations, on a cru pouvoir effectuer certains rapprochements générateurs d'applications plus ou moins rentables aux techniques de l'alimentation animale.

Trois grands chapitres sont à retenir :

— Le premier chapitre relève de l'endocrinologie. Celle-ci met à la disposition de l'éleveur, pour faciliter sa tâche, des hormones et antihormones, adjuvants non alimentaires de la ration. Pour le zootechnicien, cette science a le mérite de mettre l'accent sur divers aspects de la **constitution** de l'être vivant en vertu desquels celui-ci réagira plus ou moins bien et plus ou moins vite aux conditions extérieures parmi lesquelles le régime alimentaire tient une grande place.

— Le second chapitre implique un autre rapport : celui de l'hôte et des micro-organismes qu'il héberge. Ce chapitre est aussi vaste que le précédent. Il est cependant plus riche d'applications pratiques. Il relève de la bactériologie.

— Le troisième chapitre est immense. Il implique l'étude des divers aliments et des rapports qu'ils doivent avoir d'une part les uns avec les autres,

d'autre part avec l'organisme animal. Il conditionne cet équilibre alimentaire dont nous parlions plus haut et dont toute rupture risque, à plus ou moins longue échéance, d'entraîner un déséquilibre cellulaire. Il est à la base de l'efficacité de la ration qui doit s'adapter exactement, compte tenu de certaines marges de sécurité, aux exigences de celui qui la consomme, de ses productions et de ses divers états. Il relève en très grande partie de la biochimie et de la biologie.

Mais ces trois chapitres demeurent liés et cette interdépendance, souvent étroite, apparaît peut-être comme la grande découverte de l'alimentation.

Ainsi compris, le sujet à traiter est vaste. Chacun de ces chapitres peut à lui seul donner lieu à un ou même à plusieurs développements. Nous nous efforcerons d'envisager la question de très haut nous bornant, pour une meilleure compréhension, à rappeler parfois, dans leurs grandes lignes, certaines connaissances de base.

I. — ENDOCRINOLOGIE ET ALIMENTATION

Nous passerons très vite sur la plus grande partie de ce chapitre. Des études effectuées sur ces questions par Roche, Simonnet, Bruneau et nous-même soulignent les actions de quelques hormones ou antihormones sur la croissance, la production laitière, la ponte et l'engraissement. Les auteurs y discutent les possibilités et les modalités d'applications pratiques ainsi que leurs influences sur l'avenir de la sélection, la santé de l'animal et celle du consommateur. L'ensemble des conclusions concordent. Nous les résumons simplement.

Les protéines iodées ou leur élément actif, la d. l. thyroxine, ont incontestablement une action positive sur la croissance, la ponte et la production laitière. Mais cette action s'effectue aux dépens de l'ensemble du métabolisme. Impliquant une plus grande dépense organique, elle nécessite, si on désire limiter cette dépense, une augmentation de tous les éléments de la ration sous peine de payer, tôt ou tard, par une diminution ultérieure accrue, le renforcement transitoire de production. L'utilisation de ces substances permet également de réaliser cette excitation passagère de l'organisme plus connue sous le nom de *doping*... Généraliser cet usage risquerait de perturber la sélection en faussant les résultats du contrôle laitier ou du contrôle de la ponte. L'emploi de ces produits est interdit dans plusieurs pays.

Les substances antithyroïdiennes ont été utilisées et le sont encore en Belgique, au Danemark et même en France. L'action est ici inverse de la précédente. Le métabolisme est freiné. L'engraissement s'en trouve favorisé. Surtout chez les volailles, l'aspect

de la carcasse est considérablement amélioré. Dans ce cas, à condition de supprimer du régime les substances antithyroïdiennes 24 heures avant le sacrifice de l'animal, il n'y a aucun risque pour le consommateur. Les résultats des expériences réalisées sur ce sujet par les Hollandais le prouvent.

Les conclusions qu'on peut tirer des recherches effectuées avec ces produits chez les animaux des espèces bovine et ovine et surtout chez le porc sont moins nettes. Leur usage est pratiquement abandonné. D'une part, les résultats obtenus sont loin d'être spectaculaires. D'autre part la qualité des carcasses des animaux ainsi traités laisse à désirer, étant souvent surchargées de graisse. Un tel usage est paradoxal au moment où le marché du porc demande des carcasses plutôt maigres.

Parler de la castration chimique par les œstrogènes de synthèse, uniquement utilisée chez les volailles et très critiquée, nous éloignerait trop de notre sujet. Nous la mentionnons simplement pour que ce chapitre englobe l'ensemble des substances hormonales et antihormonales utilisées comme adjuvants du régime. Cela nous permet cependant d'attirer l'attention sur la présence, à l'état naturel, de certaines de ces substances dans quelques aliments habituels de nos animaux domestiques. C'est là un domaine assez peu exploré. Il peut susciter d'amples recherches riches de conséquences.

On connaît déjà l'action antithyroïdienne de nombreux végétaux ou de leurs sous-produits. On savait, depuis 1917 et surtout 1928, à la suite des travaux de Chesney et de ses collaborateurs, que certains aliments contenaient des produits ayant une action goitrogène. Parmi ceux-ci, il convient de citer les feuilles de chou, le chou-fleur, certaines graines de crucifères, celles de soja et d'arachide, les navets, les radis, etc. Charriper et Gordon, puis Mc Carri-son ont fait une revue de ces faits, et, en 1948, Greer et Astwood ont étudié la teneur en ces substances de très nombreux aliments. On connaît aussi de nombreuses plantes qui peuvent contenir des œstrogènes, Paris donne à leur sujet d'intéressants renseignements (1). Il indique l'existence de principes œstrogènes dans les genres botanique suivants : *Chærophyllum*, *Aristolochia*, *Ulex*, *Genista*, *Leonurus*, *Malva*, *Eurodium*, *Geranium*, *Capsella*, *Potentilla*, *Bupleurum*, *Salvia*, etc. La sauge, par exemple, contiendrait 6.000 U.I. d'œstrogène par kilo de plante sèche (tige, feuilles et fleurs comprises). Certaines de ces plantes existent dans nos prairies et les animaux en mangent quelques-unes avec plaisir. On trouve aussi, en Australie et aux Etats-Unis, le trèfle souterrain (*Trifolium subterraneum*) qui, d'après Gorrie, a provoqué chez les brebis

(1) Communication personnelle du Pr. Paris.

qui le consomment, des avortements et de la stérilité. L'avoine germée contiendrait aussi des œstrogènes (Walker et Janney). Enfin Bartlett et collaborateurs ont indiqué, en 1948, l'influence favorable des œstrogènes de l'herbe sur la sécrétion lactée. Il rapporterait même à cette action une partie de l'augmentation de la sécrétion lactée au moment de la mise au pâturage. Les dosages effectués sur les herbes sont à ce sujet très démonstratifs. Palsson et Grimsson ont aussi observé des phénomènes d'ataxie et des lésions cérébrales sur des agneaux nés de brebis ayant consommé des vesces. L'investigation systématique des substances contenues dans les végétaux doit permettre d'intéressantes découvertes. Tel est le cas des flavones et parmi elles de la tricine et du pratol. L'examen systématique de leurs actions pharmacodynamiques et celle de leurs antagonistes possibles permettrait peut-être de considérer sous un aspect nouveau la pathogénie de certaines affections de la nutrition comme la météorisation.

À dessein, nous avons très rapidement traité ce premier chapitre. L'examen des hormones ou de leurs antagonistes n'apporte en effet rien d'immédiatement utilisable dans la pratique de l'alimentation. Il ouvre cependant des horizons au nutritionniste en l'orientant vers l'étude des diverses substances contenues dans les aliments d'origine végétale. Il y a là, en effet, tout un ensemble de questions relevant de la biochimie végétale mais intéressant au plus haut point la nutrition animale parce que, sans parler toxicologie ni problèmes de la stérilité, il touche de très près à ce concept d'efficacité alimentaire dont nous parlerons plus loin.

Ce chapitre permet aussi de souligner les rapports qui existent entre l'individu et sa ration. L'efficacité de celle-ci dépend, dans une certaine mesure, de la constitution de celui-là. Ainsi se trouve posé une grande partie du problème de la précocité. Cette qualité héréditaire, qui affecte sans doute l'équilibre endocrinien du sujet qui en est porteur, apparaît quand le régime alimentaire, son principal réactif, le permet. Une bonne alimentation ne la conditionne pas, elle aide simplement à sa manifestation mais n'en demeure pas moins essentielle. Pour l'instant, si l'hormonologie laisse entrevoir quelques possibilités, si elle aide surtout, sur un plan très général, à comprendre combien le réactif animal est variable et réagira plus ou moins bien en fonction de son régime, elle n'apporte, en alimentation, nul élément valable d'application pratique.

II. — BACTÉRIOLOGIE ET ALIMENTATION

À l'état normal, tous les animaux hébergent dans leur tube digestif des bactéries et des protozoaires.

Il y a, sans conteste, un état d'équilibre entre ces micro-organismes, leur hôte et son alimentation. Si, chez les polygastriques, nos connaissances sur cette question se sont développées depuis quelques années, chez les monogastriques elles prennent aussi une singulière importance récemment accrue par l'étude du mode d'action des régimes contenant des antibiotiques. Nous sommes ainsi conduits à examiner deux séries de faits pouvant avoir des conséquences pratiques.

Nous avons souvent considéré les ruminants comme des monogastriques qui possèderaient au début de leur tube digestif une vaste cuve à fermentation. Une telle organisation va modifier du tout au tout bien des aspects de la nutrition de ces animaux. S'il était nécessaire de donner une preuve de ces modifications, on pourrait invoquer les changements physiologiques se produisant chez le veau au moment où son rumen devient fonctionnel. Pour ne citer qu'un seul exemple, on peut alors constater un abaissement de la glycémie. Cette chute est attribuée à l'augmentation des acides gras à courte chaîne, produits de dégradation des glucides attaqués par les micro-organismes du rumen et absorbés à son niveau. Nous reviendrons bientôt sur cette question.

De la croissance à l'âge adulte, la micropopulation du rumen s'établit, se renforce, se modifie suivant les circonstances. On peut même hâter sa formation en ensemençant la panse du jeune. Il suffit pour cela d'introduire dans la bouche du veau ou de l'agneau le bol de rumination d'un animal chez qui ce mécanisme existe déjà. La distribution de fourrage ou la mise au pâturage aidera ensuite au développement de cette micropopulation. Les aspects et le comportement de celle-ci commencent à être connus (1). Depuis 1951, il existe en effet des critères permettant d'affirmer si telle ou telle bactérie en fait partie. Il est incontestable qu'une meilleure connaissance de la biologie de ces micro-organismes permettra de mieux exploiter à des fins alimentaires leurs possibilités de dégradation et de synthèses.

Il serait aussi très intéressant d'examiner la microflore et la microfaune du buffle, du zébu et du chameau et d'étudier si, par hasard, certains aspects originaux de ces micropopulations n'entraînent pas des changements dans la physiologie de la nutrition de ces animaux.

(1) De nombreuses équipes de chercheurs s'occupent de la nutrition des ruminants. Une des plus importantes travaille en France sous l'égide du Professeur Terroine, directeur du Centre de coordination des études sur la nutrition et l'alimentation.

Grâce à ces nombreux micro-organismes (on peut en compter suivant le régime de l'animal de 50 à 96 billions par gramme du contenu frais de rumen), les polygastriques vont avoir la possibilité de bien utiliser la cellulose de leur ration. L'efficacité de cette action microbienne est telle que plus de la moitié des éléments fibreux de la paille et, plus encore, de l'herbe, se trouve digérée. On a pu estimer de 70 à 90 % la quantité de cellulose dégradée dans la panse. L'importance de cette dégradation dépend de la nature du régime. L'excès d'un glucide rapidement fermentescible entraîne en effet un certain remaniement des espèces microbiennes du rumen et, par là, une diminution de l'attaque de la cellulose. Kellner avait bien mis en évidence ce fait confirmé et expliqué.

Ces fermentations engendrent une énorme quantité de gaz. Il en résulte une perte d'énergie pouvant, d'après certains auteurs, comme Col et ses collaborateurs, atteindre 4.000 calories par jour. Cette perte s'ajoute à celle de l'action dynamique spécifique. Utilisable dans les pays froids cette libération de chaleur est gaspillée, voire même nuisible, dans les pays chauds.

Les acides gras volatils provenant de la digestion bactérienne des glucides sont absorbés puis métabolisés. « En fait, écrivent Simonnet et Le Bars, on pourrait dire que le métabolisme organique des herbivores, et plus spécialement celui des herbivores à estomac composé (ruminants), bien que ces animaux reçoivent peu de lipides par l'alimentation, n'est pas dominé par les mutations de glucides, mais bien par celles des lipides. »

L'ingestion d'un repas, contrairement à ce qui s'observe chez les monogastriques, s'accompagne surtout d'une augmentation du taux sanguin d'acide acétique. La glycémie demeure basse. Cette faible glycémie a des conséquences pathologiques. Elle implique, dans certains cas d'acétonémie, un traitement à base de glucides très assimilables donnés en solution pour leur permettre de passer, grâce à la gouttière œsophagienne, au-delà du rumen où, leur digestion se faisant classiquement, il en résultera une augmentation du glucose sanguin facilitant alors la dégradation complète des résidus du catabolisme des lipides.

L'utilisation par la glande mammaire de ces acides gras volatils est une autre constatation importante. On admet, depuis les travaux de Folley et French, confirmés par ceux de Reid et Mc Clymont, leur participation à la synthèse des lipides du lait. Des acides gras identiques se forment aussi au cours de l'ensilage et le récent travail de Zelter montre leur influence favorable sur la production laitière et le taux butyreux du lait.

Une ration insuffisamment riche en cellulose

pourrait entraîner une baisse de la sécrétion lactée et surtout du taux butyreux du lait par manque de production d'acides gras. La simple addition de 3 à 4 kilos de paille à ce régime modifie favorablement l'allure quantitative et qualitative de la lactation en changeant l'aspect de la micropopulation de la panse, son comportement digestif et les produits qu'elle élabore.

Les micro-organismes du rumen ne dégradent pas seulement les glucides. Ils s'attaquent aussi aux protides et produisent de l'ammoniac à leur dépens. Parfois même, chez le mouton en particulier, un régime déséquilibré, trop riche en protides et trop pauvre en glucides, peut entraîner une production considérable et soudaine d'ammoniac. Il en résulte des perturbations du milieu. Elles peuvent favoriser la multiplication de certains germes, tel *Welchia perfringens*, à l'origine de ces graves accidents d'entérotaxémie redoutés des éleveurs.

Dans le cas des substances azotées, le rôle de dégradation se double d'un rôle d'édification. Les micro-organismes du rumen, on le sait en effet, synthétisent des matières protéiques à partir d'azote non protéique. Loosli et ses collaborateurs ont alimenté de jeunes moutons à l'aide d'un régime dont l'urée était la seule source azotée. Les animaux grandirent normalement. On a isolé et dosé dans leur panse les dix acides aminés reconnus indispensables. De leur côté, Agrawala et ses collaborateurs estiment que les veaux peuvent synthétiser quotidiennement de 33 à 109 g de protéine en recevant de l'urée comme unique source d'azote. L'utilisation des matières azotées non protéiques par les bactéries du rumen peut être augmentée en ajoutant à la ration certaines substances comme la méthionine, l'acide thioldiglycolique, etc. Elle est diminuée par l'adjonction d'antibiotiques. Ici encore, les variations même légères de l'équilibre du régime conditionnent l'équilibre de la micropopulation du rumen en influençant son milieu de culture. Le résultat pratique de ces découvertes est important. De nombreux pays utilisent l'urée (1) dans l'alimentation des ruminants. Chez la vache laitière, les doses de 200 grammes par animal et par jour permettent de remplacer 1 kg 500 de tourteaux. Elles ne doivent jamais être dépassées, comme celles de 20 à 30 grammes chez le mouton. Cet usage implique d'ailleurs une augmentation des glucides du régime absolument nécessaires à la transformation de l'azote non protéique en azote protéique.

La valeur biologique des matières protéiques des micro-organismes de la panse est élevée et de l'ordre

(1) La valeur de l'urée et de l'ammoniac dans la ration est connue empiriquement depuis longtemps.

de 80. Leur ensemble correspondrait quotidiennement à près de 400 grammes de matières protéiques digestibles pour une vache ne recevant qu'une ration de paille et de mauvais fourrage. On comprend immédiatement le rôle joué par ces corps bactériens dans la supplémentation du régime des polygastriques chez qui l'application des règles d'équilibre des matières protéiques du régime doit être moins stricte. Il est inutile d'énumérer les autres avantages pratiques résultant de ces faits, telle par exemple la synthèse des acides aminés soufrés à partir de soufre minéral et d'azote non protéique intéressante à exploiter dans la production du mouton et celle de la laine, en particulier dans les pays arides aux pâturages extensifs.

Ainsi que Theiler et ses collaborateurs l'envisa-geaient dès 1915, les bactéries de la panse élaborent aussi toutes les vitamines du complexe B, de la B₁ à la B₁₂. De là une autre différence essentielle dans la composition des régimes destinés aux polygastriques et aux monogastriques. Pour les premiers on ne s'occupera pas des vitamines du complexe B, pour les seconds l'apport en est obligatoire.

En effet, s'il y a une certaine élaboration de ces vitamines à l'intérieur du tube digestif des espèces non polygastriques, elle est moins importante. La synthèse se produit aussi dans une portion intestinale où l'absorption est moindre. Pratiquement elle ne suffit pas à couvrir les besoins de ces animaux en facteur du complexe B. Chez certains d'entre eux, comme le lapin ou le rat, la coprophagie permet l'ingestion de ces vitamines. On a pu noter que le lapin rejetait deux sortes d'excréments, ceux qu'il ingère, assez mous et très riches en protéines; ceux qu'il néglige de manger, secs, durs et beaucoup moins riches en protéines. Ces observations viennent s'ajouter à celles effectuées chez les volailles à propos des litières permanentes productrices de vitamines B₁₂ et d'A.P.F. ou encore à celles des bons effets sur la croissance du poulet, la ponte et les facultés d'éclosion de l'œuf de l'adjonction de bouses de vache à la ration.

Dans toutes les espèces, le régime de l'animal peut affecter la production de ces divers facteurs. Ainsi les rations contenant de l'amidon ou des dextrines entraînent, dans le cæcum du rat, une synthèse bactérienne de vitamines, plus importante que celles contenant du lactose. Chez les ruminants, la mélasse aurait également une action favorisante et l'apport de cobalt est essentiel à la synthèse de la vitamine B¹² dont la découverte permit d'expliquer le mode d'action de cet oligoélément. L'addition de thiamine au régime du veau stimulerait l'élaboration de la riboflavine, de l'acide panto-thénique, de la pyridoxine ou de la biotine. D'après Kon, la thiamine semble avoir une action déterminante

sur l'ensemble de ces synthèses bactériennes. Elle serait en quelque sorte un facteur clef.

Certains médicaments et certains aliments peuvent inversement inhiber ces synthèses en partie ou en totalité. L'effet des sulfamides est bien connu. Nous parlerons dans un instant des antibiotiques dont l'action est assez spéciale et nous évoquerons simplement l'action des antivitamines des fougères dont nous traiterons dans le prochain chapitre.

Une fois de plus se confirme la nécessité d'un équilibre alimentaire permettant à cette micropopulation de jouer pleinement son rôle. Le thérapeute, sous peine d'échapper à la définition même d'un mot impliquant une utilisation rationnelle d'un médicament, devra tenir compte de ces données à chacune de ses interventions.

Malgré tout, l'activité de certaines substances devait réserver des surprises. Tel fut le cas des antibiotiques (1).

A la vérité l'étonnement fut grand de constater que certains d'entre eux, ajoutés à la ration du poulet et du porc, avaient une action favorable sur la croissance et l'indice de consommation de ces animaux. Cette observation a une portée générale qu'il convient de ne pas sous-estimer. Elle confirme en effet le rôle de la flore du tube digestif en alimentation. Si ce rôle est déjà bien précisé chez les polygastriques on l'entrevoit à peine chez les monogastriques et son étude ne manquera pas d'intérêt.

Moore observe, dès 1946, que la streptomycine et le succinylsulfathiazole ont, en présence d'acide folique, une action favorable sur la croissance. Harned et ses collaborateurs mentionnent, en 1948, une action semblable de l'auroéomycine. Cependant ces travaux n'attirent pas l'attention. L'étude de l'A.P.F. (2) facteur de croissance présent dans les farines et les solubles de poissons, les farines de foie et de viande, les litières, le babeurre, etc. et longtemps confondu avec la vitamine B₁₂ fait rebondir la question. Au cours des recherches entreprises, on s'aperçoit que les résidus des cultures de *Streptomyces griseus* et de *Streptomyces aureofaciens* contiennent de la vitamine B₁₂. Cependant, ajoutés au régime, ces résidus ont sur la croissance du poulet une action de 17 à 25 fois supérieure à celle de la seule vitamine B₁₂. On observe les mêmes faits chez le porc et chez le dindon. Stokstad et Jukes enregistrent la même action en utilisant l'auroéomycine à l'état pur. Cette activité cesse quand

(1) Certains mouillants ont également été utilisés comme adjuvant de la ration. Les résultats obtenus avec ces produits sont nuls ou assez faibles suivant la nature chimique du produit employé.

(2) Facteur des protéines animales, *animal protein factor* des auteurs anglais et américains.

l'antibiotique est traité par la soude. Ce traitement supprime également l'action antibiotique à l'égard du *S. aureus* mais la conserve à l'égard de *B. subtilis*.

La pénicilline, la bacitracine, la terramycine, etc. ont des activités analogues.

L'usage de ces produits en alimentation animale se développe dès 1952.

Nous indiquons simplement les modalités et les conséquences pratiques de cette utilisation avant d'examiner comment on peut relier ces faits à la microbiologie du tube digestif. Pour les détails nous renvoyons aux revues effectuées sur l'ensemble de cette question.

— Le résultat obtenu avec les antibiotiques dépend de l'espèce animale.

— Chez les ruminants, l'action est seulement positive, chez le veau et l'agneau, à des doses allant de 15 à 100 mg par animal et par jour. Elle cesse entre l'âge de 7 à 12 semaines. A notre avis l'usage des antibiotiques ne doit pas supplanter les méthodes de sevrage classique améliorées singulièrement par l'ensemencement du rumen du jeune animal.

— Chez le ruminant fonctionnel, les doses possibles d'antibiotiques (10 à 20 mg par kilo d'aliment) s'avèrent inactives. Elles le sont également chez le cheval et le lapin.

— Chez le porc, le dindon, le poulet, le faisan et le canard, l'efficacité réelle des antibiotiques ne saurait jamais dispenser de respecter l'équilibre alimentaire du régime. On peut simplement diminuer de deux à trois points le taux des matières protéiques au dépens des tourteaux.

— Chez ces animaux, l'action favorable des antibiotiques est d'autant meilleure que les sujets sont plus jeunes. Elle cesse avec leur emploi.

— L'association de plusieurs antibiotiques permet d'obtenir les meilleurs résultats.

— Dans l'ensemble, cet usage risque d'entraver la sélection méthodique des animaux. Il favorise en effet la récupération de sujets déficients qui, sans cela, n'auraient jamais pu réaliser une croissance et un indice de consommation les égalant aux meilleurs. On proscriera donc les antibiotiques du régime des animaux qui doivent servir à la reproduction. On les proscriera aussi de l'alimentation des poules pondeuses pour les raisons précédentes et parce que l'utilisation des œufs provenant de poules ainsi nourries est impossible pour certains usages industriels, la préparation de certains vaccins en particulier. Cette dernière opinion n'est d'ailleurs pas unanime.

Incontestablement les antibiotiques ajoutés à la ration font profiter les animaux d'un supplément de vitamines (A et B) et favorisent l'assimilation des protéides et des matières minérales. Leur modalité d'action est certainement polyvalente et s'ils

paraissent modifier favorablement la perméabilité intestinale ils ont aussi une action sur la flore du tube digestif. C'est là un point sur lequel nous voulons insister car il confirme le sens général d'un chapitre dans lequel nous avons lié bactériologie digestive, nutrition des animaux et alimentation pratique.

L'action des antibiotiques sur les germes intestinaux demeure en effet une des hypothèses les plus intéressantes émises sur leur activité. Elle est étayée par des constatations, malheureusement contradictoires, effectuées au cours de nombreuses expériences.

Sans parler d'une action sur certains microbes pathogènes, difficile à comprendre étant donné la faible quantité des antibiotiques administrés dans la ration mais toujours possible si l'on se base sur la diminution de *Cl. perfringens* dans le tube digestif des sujets recevant des antibiotiques dans leur régime, ces substances pourraient surtout agir sur la quantité et la qualité de la flore intestinale habituelle. Il se produirait alors des « sélections en chaîne » sur des germes devenus, soit antibiorésistants, soit antibiodépendants. Sans négliger la possibilité pour ces germes de synthétiser l'ensemble des vitamines hydrosolubles connues, on peut toujours penser à l'élaboration d'un facteur de croissance encore ignoré. Une telle hypothèse s'appuie sur une observation de Scott et Jensen montrant que, par rapport à l'auréomycine, un extrait de jus d'herbe a sur la croissance du dindon une action deux fois plus intense. Les deux actions ne s'ajoutent pas. Un autre fait d'importance est la modification d'activité des antibiotiques selon les constituants glucidiques du régime. Enfin il apparaît, comme nous avons pu le constater au cours de récentes expériences, qu'il est possible d'améliorer la croissance du poulet en ajoutant au régime des *E. coli* tués provenant du tube digestif de sujets ayant reçu des antibiotiques dans leur alimentation. Cela confirme les expériences de Anderson et collaborateurs.

Cette nouvelle technique d'alimentation entraînerait donc un remaniement de la flore et du milieu intestinal, en grande partie responsable des effets bienfaisants du régime contenant le ou les antibiotiques. On peut rapprocher tout cela des résultats obtenus par Vartiovaara et ses collaborateurs. Ils augmentent la digestibilité de la cellulose, habituellement très faible chez le porc, en lui faisant absorber des bactéries cellulolytiques. En rapportant ces faits, Cuthbertson et Phillipson estiment qu'il est peut-être possible, grâce à cette technique, d'engraisser les porcs aussi bien avec des aliments très celluloliques qu'avec des céréales. Cette éventualité paraît cependant assez lointaine. De plus, la rentabilité d'un tel procédé doit prêter à discussion.

Nous avons cependant rapporté ce fait pour souligner à nouveau combien les relations hôte-microbes sont importantes.

Au terme de ce chapitre, il importe, en laissant de côté toutes spéculations à venir, de résumer les applications pratiques auxquelles peuvent donner lieu l'ensemble des connaissances récemment acquises dans le domaine des relations unissant microbiologie et nutrition. Les applications sont de deux sortes :

— Les premières se rapportent aux conditions de sévrage du veau et de l'agneau qu'il est possible d'accélérer et d'améliorer en ensemençant la panse. Elles s'appliquent au traitement de l'acétonémie. Elles peuvent faciliter la thérapeutique de l'intoxication par le nitrate. En effet, le second stade de transformation par la flore du rumen dans le cycle nitrate → nitrite (toxique) → ammoniac est d'autant plus rapide que cette flore dispose de glucides facilement assimilables. C'est aussi en s'inspirant des découvertes précédentes qu'on pourra, en augmentant la cellulose du régime, agir, dans une certaine mesure, sur la qualité d'une lactation et éviter chez le mouton les accidents d'entérotaxémie. En vérité ce sont là plutôt des tours de main. Ils n'en résultent pas moins d'observations et de recherches confirmant, parfois en les expliquant, des faits connus empiriquement depuis longtemps.

On ne peut qualifier tours de main le second groupe d'applications. Déjà la possibilité pour les ruminants d'utiliser l'azote non protéique est un fait riche de conséquences. Mais l'action positive des antibiotiques sur la nutrition paraît plus importante encore. Cette activité est largement exploitée dans la pratique. Les faits zootechniques et économiques notés en sa faveur l'emportent de beaucoup sur des dangers possibles relevant pour l'instant plus de l'hypothèse que de la réalité. Les études entreprises en vue d'élucider le ou, plus vraisemblablement, les mécanismes intimes de cette action risquent aussi d'aboutir à d'importants développements, générateurs à leur tour d'autres applications pratiques. Cependant, au-delà de celles-ci, le fait essentiel à retenir c'est l'ensemble des relations étroites qui apparaissent de plus en plus entre l'hôte, son régime et la micropopulation qu'il héberge. Kellner notant combien des changements de rapports entre les composants du régime pouvaient entraîner de variations de la digestibilité soulignait sans le savoir une conséquence de ces relations. On a découvert depuis que certains éléments (poudre d'os, composés soufrés, traces d'oligoéléments) jouaient un grand rôle vis-à-vis de cette digestibilité. Peu à peu on parvient à mieux connaître la biologie particulière et la biologie de population de ces micro-organismes.

Il nous est permis d'espérer en tirer bientôt un meilleur parti en leur faisant exploiter au maximum la ration qui, avec les sécrétions des glandes de l'appareil digestif, demeure leur milieu de culture.

II. — BIOCHIMIE, BIOLOGIE ET ALIMENTATION

Les méthodes de dosage de plus en plus nombreuses et précises permettent de faire un inventaire chimique assez exact des divers constituants des aliments. Le développement des techniques physiologiques permet de déterminer avec assez de rigueur la grandeur et la nature des besoins des êtres vivants. L'importance de ces investigations ne doit pas échapper. La mise en pratique d'une alimentation rationnelle et, par voie de conséquence, économique, en dépend. En effet, pour donner à l'animal, sans pénurie comme sans excès, tout ce dont il a besoin pour vivre et produire, il importe de connaître parfaitement l'ensemble de ses besoins et la composition de ses aliments. Bien mieux, il faut aussi connaître la nature du sol « tout ce que la terre produit étant conforme à elle-même » et toute carence ou tout élément indésirable du sol, retentissant sur les productions végétales et, au-delà, sur la santé des animaux. De ce point de vue, les herbivores sont beaucoup plus soumis à cette influence que le porc ou les volailles. Également cette influence s'atténue chez les premiers dans les pays évolués quand l'alimentation dite de complément se développe. Cette étude des relations de la biochimie et de la nutrition impliquerait donc de ne pas négliger les sciences agronomiques parmi lesquelles la chimie et la dynamique du sol tiennent une grande place. Qu'il nous suffise ici de les évoquer et de rappeler qu'elles aidèrent à la mise en évidence et au traitement de carences en oligoéléments comme le cuivre ou le cobalt. Ces carences empêchaient l'exploitation de vastes étendues de terre (1). Le résultat de ces recherches, en permettant de faire un véritable inventaire de ce qui touche à l'alimentation, constitue une des bases d'un rationnement biologiquement équilibré.

Cependant, l'aliment tel qu'il vient d'être récolté ou bien encore après transformations industrielles a-t-il une valeur alimentaire égale à celle qu'on pourrait déduire de son analyse aussi poussée soit-elle? Il n'en est rien et c'est justement une découverte importante de notre époque d'avoir mis en évidence la notion d'efficacité alimentaire. Sa

(1) L'histoire de la découverte de la carence en cuivre montre que pour arriver à un résultat il fallut faire appel à la pathologie, la botanique, l'agronomie, la chimie, l'enzymologie.

connaissance invite à interpréter les tables d'alimentation et à ne pas les considérer avec un esprit trop mathématique.

On constate, grâce à elle, qu'il existe non pas une mais plusieurs catégories d'un même aliment. Cela oblige à prendre certaines marges de sécurité, bien entendu compatibles avec les impératifs économiques. D'autres impératifs, cités plus loin et relevant de l'animal et du milieu, nous y obligent aussi.

Voici des exemples de variations de la composition chimique d'un aliment pouvant entraîner des mécomptes. Pour ne citer que les principaux composants, la teneur en matières protéiques, en phosphore, en calcium, en carotène d'un fourrage ou d'un ensilage dépend d'une multitude de facteurs. C'est avec une certaine habitude qu'on pourra avoir une opinion valable par le seul examen du produit et sans effectuer d'analyse. Un fourrage défectueux, une longue conservation du foin, un ensilage mal fait, entraînent une importante destruction des glucides, des protides, du β carotène. Dans l'ensilage en particulier nous avons constaté que les critères actuellement admis pour juger de sa valeur ne permettent pas d'émettre un avis certain sur la conservation de cette importante provitamine. Les études poursuivies sur l'ensemble de ces questions aboutissent à la mise au point de bonnes techniques de fenaison et d'ensilage. Si l'on considère la grande importance économique de l'herbe et du fourrage dans l'alimentation de nos animaux, ces mises au point ne sont pas à dédaigner. Une récente conférence tenue par l'O.E.C.E., à Paris, l'a fait ressortir. En donnant une valeur économique de base égale à 100 à l'herbe pâturée on a les chiffres de :

200 pour l'ensilage ;

300 pour l'orge, l'avoine, les betteraves fourragères et 1/2 sucrières ;

400 pour l'herbe déshydratée ;

500 pour les aliments concentrés.

Cette dernière valeur a singulièrement diminué puisqu'elle était, il y a trois ou quatre ans, de l'ordre de 700 et plus.

Au cours de leur préparation industrielle, quelques aliments peuvent subir divers traitements capables de modifier la valeur biologique de leurs protéines. On peut évoquer ici l'importante question de la dénaturation des protéines. Sous l'action d'agents physiques ou chimiques elles perdent leur solubilité originale, devenant le plus souvent insolubles à leur point iso-électrique. C'est là un phénomène complexe. En général il favorise l'attaque de ces substances par les enzymes digestifs. Ce n'est pourtant pas une règle absolue. La caséine et les protéines du tourteau de coton en sont un exemple.

Les traitements thermiques, quand leur action est trop forte, peuvent entraîner des changements dont les répercussions alimentaires sont importantes. Les farines de viandes ou de poissons, que leur richesse en lysine rend intéressantes dans la supplémentation des céréales pauvres en cet acide aminé pivot, risquent ainsi de perdre une grande partie de leur valeur. Au cours de leur fabrication, un chauffage trop poussé altère en effet la molécule de cet acide di-aminé dont le groupement ϵ aminé est beaucoup moins stable que le groupe α aminé.

Ce groupement ϵ aminé détruit par un traitement thermique exagéré, le pouvoir de supplémentation et, par conséquent, la valeur nutritive des protéines dont la lysine est ainsi altérée se trouvent considérablement abaissés.

Le même chauffage modifie dans de fortes proportions le coefficient d'utilisation digestive des protéines du tourteau de coton. D'après Olcott et Fontaine, il déterminerait un effondrement de la fraction soluble dans l'eau salée, c'est-à-dire de la somme globulines + albumines + azote résiduel. Celle-ci passe de 75 % dans le coton cru à 15 % dans le coton cuit. La chaleur exercerait une action identique sur le tourteau de tournesol.

Des phénomènes analogues peuvent se passer au cours de la conservation des aliments. Nous avons relaté tout à l'heure le cas du β carotène des fourrages et des ensilages. Il en est de même d'autres vitamines. Il est classique de citer en exemple les pommes de terre perdant au cours de leur conservation plus de la moitié de leur vitamine C.

Le phénomène du rancissement des acides gras et de leurs dérivés peut entraîner aussi des conséquences néfastes. Burr et Barnes mettent l'accent sur la toxicité des graisses rances et particulièrement sur leur pouvoir de destruction à l'égard de certaines vitamines comme les vitamines A, E, D, B₁, et la biotine. Ils soulignent qu'au cours de ce rancissement, des acides gras indispensables, comme les acides linoléique et linolénique, sont très rapidement altérés du fait même de leur insaturation. On a pu déterminer des carences en ces acides gras aussi bien en utilisant des régimes délipidés qu'en ajoutant des graisses rances à des régimes normaux. D'autres substances, comme la méthionine peuvent également être détruites au cours du rancissement qui modifie aussi l'utilisation des matières protéiques de la ration. Tout cela sans parler de l'odeur plus ou moins désagréable dégagée par les aliments devenus rances. Elle n'est pas spécialement faite pour exciter l'appétit des animaux.

Mais les traitements et les manipulations subis par les divers aliments durant leur préparation entraînent parfois d'heureuses modifications. Au cours du chauffage le gossypol du tourteau de coton plus ou

moins bien décortiqué se transforme en un dérivé moins toxique le d. gossypol. Par contre, nous l'avons mentionné tout à l'heure, cette action favorable se double d'un grave inconvénient.

Le cas le plus intéressant d'une heureuse transformation par traitement industriel est celui du tourteau de soja dont la valeur nutritive est augmentée grâce au chauffage. Si le coefficient d'utilisation digestive du tourteau ainsi traité est peu changé (2,5 à 6,2 %, suivant les auteurs), la valeur biologique de ses protéines s'accroît, selon différents chercheurs, de 18 à 34 %. Plusieurs mécanismes d'action ont été invoqués. Le chauffage régulariserait la vitesse d'hydrolyse des acides aminés; il détruirait une albumine à caractère toxique, la soyine, ou bien encore des facteurs inhibiteurs à propriétés d'anti-enzymes. Ces théories ne sont d'ailleurs pas exclusives l'une de l'autre. Le résultat pratique de ces recherches est une plus grande valeur nutritive du soja grillé chez le porc et surtout les volailles.

Mentionnons également l'existence de techniques permettant de rendre utilisables en alimentation animale certains tourteaux comme celui de ricin ou encore d'améliorer considérablement la valeur alimentaire de celui de colza.

Ces exemples montrent les retentissements multiples et divers des traitements et manipulations des aliments sur leur efficacité alimentaire. On commence à peine à les étudier et les constatations déjà faites montrent à la fois la complexité et l'intérêt du problème. Les industries dont les produits ou les sous-produits sont largement utilisés en alimentation animale devraient rechercher les conditions optima de préparation et d'utilisation. Il n'en demeure pas moins vrai que la notion d'efficacité alimentaire s'en trouve élargie et apparaît comme une des acquisitions essentielles de notre époque dans le domaine de la nutrition.

Son importance s'accroît encore quand on considère non plus telle ou telle portion de l'aliment mais son ensemble et, au-delà, la totalité de la ration. Il peut en effet exister dans celle-ci quantité d'interférences aux conséquences plus ou moins heureuses. Ainsi, à partir de l'idée d'une efficacité élémentaire on arrive peu à peu à celle d'une efficacité totale.

La notion d'antivitamines, généralisée en France par le regretté Paul Meunier, rend bien compte, à notre avis, de ces possibilités d'interférences. Elles compliquent le problème de l'équilibre alimentaire en entraînant des carences par neutralisation ou par substitution ignorées jusque là. Elles font apparaître sous un nouvel aspect certaines intoxications alimentaires. En même temps elles donnent aux biologistes d'immenses possibilités élargies par les constatations

de Woods et de Woods et Fildes sur les analogues structuraux.

C'est entre 1926 et 1931 que l'étude de la maladie du méliot gâté, entreprise par Roderick puis Roderick et Schalk, devait conduire au concept d'antivitamine. Le dicoumarol, produit à activité antivitamine K, est responsable de la maladie. Par la suite, Meunier et Mentzer préparent toute une série de substances hypotherbinémiantes et constatent que celles-ci ont une structure proche des vitamines K naturelles ou synthétiques sans appartenir cependant au groupe des coumarines. Mentzer a pu écrire à ce propos : « En général, pour passer de la vitamine à l'antivitamine, il suffit de doubler la molécule, mais il est fort possible également de remplacer un méthyle par un chlore, ainsi la chloro 2 - naphthoquinone 1-4 et la chloro 2 - hydroxy 3 naphthoquinone 1-4 sont toutes deux des hypotherbinémiantes dont l'action cède à l'administration de méthyl -2 naphthoquinone 1-4. »

Peu à peu, ce concept s'élargit. On découvre ainsi que l'isoriboflavine est une antivitamine synthétique mais non naturelle de la riboflavine. La pyridine 3 acide sulfonique l'est pour l'amide nicotinique. La désoxypyridoxine et la méthoxypyridoxine le sont à l'égard de la vitamine B₆ comme la pantoyltaurine pour l'acide pantothénique, etc. Il peut aussi, au cours de l'oxydation de la vitamine A, se former une antivitamine A qui accélère l'apparition des signes de carence en ce facteur. Ces faits permettent, en s'appuyant sur la théorie des analogues structuraux, de comparer la vitamine à la bonne clef ouvrant la serrure et l'antivitamine à la mauvaise, différent de la bonne par un très léger détail, mais cependant capable une fois introduite dans la serrure, de la bloquer, souvent pour toujours.

Mais si, à l'exception du dicoumarol, la plupart des corps cités plus haut n'existent pas dans les aliments, d'autres y sont présents. Si également leur action antivitamine s'exerce grâce à des mécanismes différents de ceux mentionnés plus haut, cette action n'en est pas moins réelle. Tel est le cas des thiaminases ou antivitamines B₁ contenues dans les poissons d'eau douce et d'eau de mer, dans certains mollusques, dans le caviar et dans certains végétaux comme les fougères du genre *Pteris aquilina*. La destruction de la thiamine par la thiaminase dans les mélanges d'aliments et dans l'estomac peut être très importante et atteindre 50 % de cette vitamine. La thiaminase est un enzyme comprenant deux portions : une thermolabile et non dialysable, la plus active, une thermostable et dialysable très peu active. Elle agit en coupant en deux la molécule de thiamine au niveau du pont méthylène qui unit sa partie pyrimidique à sa partie thiazolique.

La maladie dite paralysie de Chastek, qui frappe les animaux consommant des poissons crus est due à cet enzyme dont la portion la plus active est détruite au cours du chauffage dans la préparation des farines de poisson (1).

L'activité de la thiaminase des fougères semble plus grande. Elle entraîne, chez les animaux de l'espèce bovine, des carences en vitamines B₁ difficilement curables par adjonction de ce facteur à la ration des animaux malades. Ce produit doit, semble-t-il, agir d'une façon très étendue et inhiber largement les synthèses des micro-organismes de la panse fournissant ainsi un nouvel exemple de l'influence du régime sur l'activité de ces micro-organismes.

D'autres éléments de la ration peuvent jouer le rôle d'antivitamines en accélérant en quelque sorte l'usure d'un facteur déterminé. L'action est ici indirecte. Son étude, pourtant toujours comprise avec celle des antivitaminés, se rattacherait de préférence à celle des rapports existant entre les différents éléments du régime. Elle peut servir de transition et d'introduction à cette étude.

Des huiles de foie de poisson, l'huile de foie de morue en particulier, accélèrent, dans certaines espèces, l'apparition des accidents de la carence en vitamine E. Ces accidents ne touchent d'ailleurs pas toujours la fonction de reproduction. Il semble même que, chez nos grandes espèces domestiques, les accidents de paralysie et de mort subite accompagnés de lésions de dégénérescence musculaire, myocarde compris, dominant toujours. Chez les volailles on observe surtout de l'encéphalomalacie et de la diathèse exsudative. L'étude récente de la physiologie de la vitamine E dans ces espèces conduit à penser que ce qualificatif d'antistérilité dont elle fut gratifiée au début est basé sur une généralisation trop hâtive faite à partir d'expériences conduites uniquement chez le rat. Quoiqu'il en soit, dans toutes les espèces, le porc excepté (Brion, Ferrando et Mlle Chenavier), l'huile de foie de morue, donnée en quantité exagérée et pendant trop longtemps entraîne de graves désordres. Sans même aller jusque-là elle peut, comme nous l'avons montré, provoquer chez la vache laitière une baisse du taux butyreux du lait de l'ordre de 30 % quand elle est distribuée à raison de 50 grammes par animal et par jour. Cette chute s'accompagne d'une importante diminution du taux sanguin de la vitamine E.

A l'origine de cette action, on incrimine les acides gras insaturés en C²⁰ et C²². Le lard les contient et

possède la même activité. Tous les aliments riches en tocophérol freinent cette action. Elle ne se produit pas avec les huiles de foie de requin ou de flétan. Pour cette raison on doit les préférer aux huiles de foie de morue, notamment dans l'alimentation des volailles très sensibles aux accidents d'avitaminose E. Il y a d'ailleurs de multiples substances dont l'excès ou la déficience accélèrent plus ou moins l'apparition des signes de carences en vitamine E. Nous avons emprunté à Moore un tableau qui montre les différents éléments pouvant agir en synergie avec la carence en vitamine E.

Ce tableau souligne combien il est souvent difficile pour le technicien de conclure exactement de l'existence dans le régime d'une carence bien déterminée et d'établir une thérapeutique étroite. Les incompatibilités alimentaires ne doivent jamais être perdues de vue. Elles compliquent les études de nutrition et la pratique de l'alimentation. Elles rendent parfois difficile l'interprétation de résultats expérimentaux.

D'autres antagonismes et d'autres rapports existent entre les différentes parties du régime. On connaît l'antagonisme cuivre-molybdène. Sa découverte devait expliquer pourquoi les animaux de l'espèce bovine ne pouvaient pas vivre sur les *teart lands* d'Écosse. Le mécanisme intime de cet antagonisme n'est pas élucidé mais déjà sa mise en évidence permet d'utiliser de vastes étendues de pâturages.

Depuis les travaux de Malcolm, on sait que le magnésium entrave, particulièrement chez l'adulte, l'utilisation du calcium. On sait aussi que l'acide oxalique empêche l'absorption de ce même calcium en formant avec lui un oxalate de calcium insoluble. L'exemple classique est celui des épinards contenant assez d'acide oxalique pour rendre inassimilable tout leur calcium. Il faut aussi, à ce titre, se méfier beaucoup des feuilles et collets de betteraves bien que, pour certains auteurs, comme Talapatra et ses collaborateurs, cet inconvénient de l'acide oxalique soit très diminué chez les ruminants.

On peut encore citer le cas du phosphore phytique lié au pouvoir décalcifiant du seigle et de l'avoine déjà très pauvres en calcium et qui, contrairement à d'autres céréales, ne contiennent pas de phytase. En effet, dans les céréales, 50 à 80 % du phosphore se trouvent sous forme de phytines. Dans le tube digestif, celles-ci sont partiellement hydrolysées grâce aux phytases, enzymes thermolabiles, contenues seulement et en quantités d'ailleurs variables dans certaines céréales. Le phosphore phytique non hydrolysé forme, avec le manganèse, le fer mais surtout le calcium, des sels insolubles rendant ces minéraux non assimilables. Les régimes riches en céréales, souvent distribués à des animaux dont l'organisme est sensible au manque de calcium, auront à leur égard le double

(1) Autre exemple d'une influence favorable survenant au cours de la préparation industrielle d'un aliment.

inconvenient de leur pauvreté en chaux et de leur richesse en phosphore phytiq. Ils devront être enrichis en calcium. Ces faits, tout en permettant de donner des exemples d'antagonismes, nous ramènent de nouveau à cette notion importante d'efficacité alimentaire. Leur découverte sert immédiatement en alimentation comme nous venons de le voir.

A son tour, l'étude des rapports proprement dits unissant différents éléments du régime est également riche d'applications pratiques. Nous n'insistons pas sur la question classique du rapport calcium-

éléments du régime. D'autres preuves ayant une valeur pratique plus immédiate peuvent être encore apportées.

L'excès de matières protéiques accélère l'apparition de l'avitaminose A. Démonstré chez le rat, nous avons souvent observé ce fait chez le porc et chez les volailles et nous conseillons, toujours avec succès, de distribuer pendant quelques jours une dose quotidienne de 10 à 20.000 U.I. de vitamine A à chacun des porcelets de ces porcheries industrielles où, le plus souvent, la ration de départ est trop riche en matières protéiques. Par ailleurs

Lésions

Excès ou carences pouvant agir en synergie avec la carence en vitamine E pour accélérer les lésions mentionnées dans la colonne gauche

Résorption des foetus

Dystrophie musculaire

Pigmentation des graisses

Pigmentation du foie

Diathèse exsudative

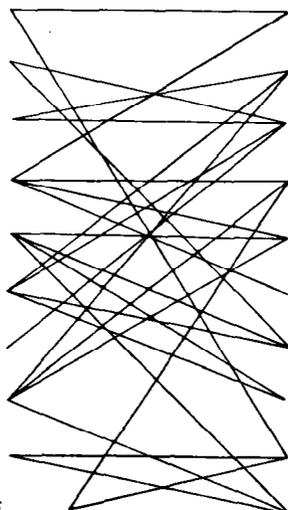
Encéphalomalacie

Cardiopathies

Malformation du rein

Depigmentation dentaire

Mauvaise utilisation des aliments



Graisses totales

Acides gras hautement insaturés

Huile de foie de morue

Protéines

Choline

Cystine

Inositol

Cholestérol

Vitamine A

Minéraux

phosphore. Nous soulignons simplement ses variations avec chaque espèce et nous insistons sur le fait qu'il n'est pas seul en cause. Il ne doit jamais être considéré en dehors des minima nécessaires de calcium, de phosphore et des apports de vitamine D₂ ou D₃, selon qu'il s'agisse de mammifères ou de volailles chez qui la vitamine D₃ est beaucoup plus active. Nous évoquons aussi le rapport vitamine B₁-glucides; les relations du tryptophane avec l'amide nicotinique; du phosphore, calcium, fer d'une part avec le manganèse d'autre part, dans l'apparition de la pérose, etc.

Le tableau de Moore, présenté plus haut, peut servir indirectement d'illustration à tout ceci. En montrant l'influence de l'excès ou de l'absence de telle ou telle substance sur l'évolution de la carence en vitamine E, il a un sens plus général et fait apparaître les rapports liant entre eux les différents

vitamine A et vitamine C sont liées. La synthèse de celle-ci dépendant, d'après Mayer et Krehl, de l'apport alimentaire de celle-là. Nous-même, travaillant en collaboration avec Meunier, nous avons constaté l'apparition de signes classiques de scorbut chez le rat recevant l'antivitamine A. Des dosages ultérieurs d'acide ascorbique permirent de confirmer cela: L'hypervitaminose A peut également aboutir au même résultat. Des observations très récentes ont été faites à Dakar sur ce sujet. On sait aussi qu'un excès de vitamine B₁ peut accélérer l'apparition de la carence en pyridoxine.

Les exemples de telles relations sont nombreux. Nous nous sommes limités aux principaux. Il reste cependant à parler d'autres rapports aussi importants, bien que d'un genre différent. Ils mettent l'accent sur les liens unissant le régime à l'animal lui-même dont les divers états, physiologiques ou

pathologiques, peuvent influencer les besoins. En effet, des changements survenus dans l'équilibre biologique d'un être vivant et dus à la croissance, la gestation, la lactation, la ponte, les variations de climats et les maladies, changent la nature et la grandeur des besoins et entraînent des différences d'efficacité du régime. Des conséquences pratiques importantes en résultent.

La croissance accélère l'ensemble des processus métaboliques, les exigences sont plus grandes mais les facultés d'assimilation le sont aussi. Les normes de rationnement en tiennent compte. La gestation augmente également tous les besoins. Chez certaines de nos grandes espèces domestiques, la vache laitière en particulier, la question se complique du fait d'une lactation surajoutée. Il n'y a pas seulement compétition entre mère et fœtus mais compétition entre mère, fœtus et mamelle, d'où la nécessité d'un arrêt de la lactation dans les derniers 80 jours de la gestation. Ce repos permet à l'organisme maternel de reconstituer ses réserves tout en parachevant le fœtus. Jacquot a montré d'une façon très nuancée les divers aspects de la compétition organisme maternel-fœtus. Tantôt la mère est prioritaire, tantôt le fœtus l'emporte. Tout dépend du principe alimentaire et du stade de la gestation. Il faut s'inspirer de ces données et, tenant compte de la prochaine lactation, veiller à couvrir convenablement l'ensemble des besoins.

Ces études permettent de mieux comprendre certaines origines alimentaires de la stérilité et, bien qu'il y ait dans son étiologie une multitude de causes qui interfèrent avec la nutrition, on arrive à mieux préciser les normes d'alimentation des reproducteurs. L'importance d'éléments comme certains acides aminés telle la lysine, la vitamine A, le phosphore, le calcium, l'iode, est reconnue. De même, les relations qui existent entre l'alimentation de la poule pondeuse et les facultés d'éclosion de ses œufs commencent à être connues. Le rapport présenté par Jacquot aux Journées Scientifiques de la Volaille et de l'Œuf en constitue une belle mise au point.

Les exigences suscitées par la lactation sont grandes. D'une part, en 10 jours, une vache bonne laitière exportera par sa mamelle plus de matière sèche que n'en représentent le fœtus et ses enveloppes. Il en est de même chez la truie. D'autre part, en cours de lactation, certains bilans, comme ceux du calcium et du phosphore, sont toujours négatifs. Ces éléments minéraux sont prélevés sur le squelette. Grâce aux isotopes, on a pu déterminer les os et, pour chacun d'eux, les différentes portions d'abord affectées. Ce prélèvement peut intéresser 12 à 15 % de la totalité du calcium et du phosphore de ces os. Ces études, jointes à celles portant sur le

bilan du calcium, ont permis de constater que les vaches atteintes de fièvre vitulaire étaient celles dont le bilan calcique était négatif avant la mise bas. Ces récentes constatations expliquent pourquoi le repos de la mamelle doit toujours s'accompagner d'un régime dont la richesse, notamment en matières minérales, sera plus élevée que ne le signalent les normes de rationnement habituelles. Des phénomènes identiques se passent chez la poule pondeuse et commandent des précautions semblables quand l'exploitation de l'animal se prolonge 2 ans.

Les différences de climat, l'élévation de la température entraînent, en particulier à cause de la sudation, la perte de certains éléments : chlorure de sodium, vitamines du complexe B, etc. On doit en tenir compte et ne pas oublier aussi que les fortes chaleurs diminuent la digestibilité de l'ensemble de la ration en ralentissant les sécrétions intestinales. Dans les pays tempérés, on a pu établir l'existence de relations entre les saisons, la vitesse de croissance du porc et son indice de consommation.

La maladie risque enfin de perturber la nutrition des animaux. Elle est à l'origine de ces carences conditionnées dues non pas à une déficience du régime mais, pour des causes diverses, à l'impossibilité organique d'utiliser tel ou tel élément de ce régime. On sait le rôle joué par la bile dans l'absorption de certaines vitamines liposolubles et l'importance de l'intégrité du foie dans la mise en réserve de la vitamine A. L'hypochlorhydrie ou l'achlorhydrie stomacale gênerait considérablement l'utilisation du calcium et l'on connaît l'existence d'un rapport entre le facteur intrinsèque et l'utilisation de la vitamine B₁₂. Il paraît difficile de nier les relations étroites unissant nutrition et infections ou infestations. La nature et la grandeur des besoins alimentaires sont changées par la maladie, mais aussi les erreurs de régime jouent un rôle dans l'étiologie de certaines affections. Nul n'ignore que l'excès de matières protéiques favorise l'apparition des mammites chez les vaches ou les brebis, prédispose le porc aux accidents d'entérite et peut-être les volailles à la leucosc. On a aussi pensé à l'action possible des subcarences en cuivre et en cobalt dans l'apparition de cette dernière maladie.

Cependant les recherches sur ces questions exigent encore bien des développements. Les relations qui unissent le microbe ou le parasite à l'organisme infecté ou infesté sont loin d'être connues. On le comprendra si nous indiquons l'influence défavorable exercé par un régime carencé en calcium, phosphore et manganèse sur le développement d'*Ascaridia galli*. Les poulets recevant des régimes déficients en ces éléments sont peu infestés et leurs parasites sont de petite taille.

Certains agents thérapeutiques vont ajouter à ces perturbations. On ne doit plus ignorer le pouvoir absorbant, vis-à-vis de certains acides aminés ou vitamines, de substances anti-diarrhéiques comme la poudre de charbon, les silicates d'alumine ou de magnésie, le kaolin, etc. Il ne faut pas négliger l'influence favorisante de quelques diurétiques sur l'élimination urinaire d'éléments essentiels et l'on a pu constater chez les volailles une baisse de la rétention du phosphore et du calcium à la suite d'administration de sulfanilamide.

Les fractures, les interventions chirurgicales, les phénomènes de stress perturbent profondément l'ensemble des métabolismes. Il en est sans doute de même de certaines vaccinations. La production d'anticorps paraît dépendre de l'équilibre du régime, en particulier de celui des acides aminés et des vitamines du complexe B. Voici quelque temps, nous entendions dire que la vaccination du porc contre la peste porcine au moyen du virus lapinisé diminuait la croissance et augmentait sans doute l'indice de consommation. Aucune mesure précise n'ayant été faite, nous nous sommes étonnés de cette lacune. Il semble en effet curieux d'utiliser un vaccin déjà coûteux s'il augmente encore indirectement le prix de revient, déjà tendu, d'une production animale dont les vicissitudes économiques sont bien connues. Il y a là un domaine d'exploration extrêmement important. La médecine vétérinaire qui doit être économique avant tout ne devrait pas le négliger.

Mentionnons enfin les relations unissant la qualité de l'aliment à celle du produit obtenu. L'aspect de la viande, sa couleur, sa saveur, l'abondance de la graisse et sa répartition; la qualité du lait et de ses sous-produits; celle des œufs, leur couleur et leur goût peuvent être influencés par la nature du régime. L'augmentation ou la diminution du taux de cellulose de la ration peut entraîner, chez le porc, de grandes différences d'aspect des carcasses, grâce à quoi il est possible d'adapter la production aux demandes de tel ou tel marché. Les constituants de l'alimentation de la vache laitière influenceront la qualité du beurre : sa dureté, sa couleur, sa durée de conservation. Tel ou tel tourteau permettra d'obtenir un beurre dur, tel ou tel autre un beurre mou. Des aliments riches en tocophérol comme les végétaux verts, le tourteau de coton, les germes de blé empêcheront le rancissement précoce des produits laitiers. Jacquot a montré le retentissement désastreux du traitement des mammites par les antibiotiques sur la fabrication du fromage. On sait enfin combien il est facile de colorer les jaunes d'œufs en ajoutant aux aliments des pondueuses du maïs jaune, des farines de luzerne ou plus simplement de la verdure, mais aussi combien le tourteau de

coton colore le blanc. L'importance des recherches sur ces questions n'est pas négligeable à l'époque où la lutte pour la conquête des marchés extérieurs oblige à surveiller de plus en plus la qualité des produits d'origine animale. Elles aboutissent souvent à des constatations dont les incidences économiques sont considérables. Ceux qui en France répartissent si modestement les crédits aux Centres de Recherches devraient méditer sur l'effort accompli et les résultats obtenus dans ce domaine par les Danois.

Parvenu à la fin de ce dernier chapitre, il nous faut, comme précédemment, en résumer les applications pratiques à l'alimentation. Le grand concept qui se dégage de cet ensemble de faits est d'abord celui d'efficacité alimentaire. Tel aliment dont on attend des effets bien déterminés, grâce à l'analyse, peut décevoir pour cette simple raison que sa valeur nutritive réelle diffère de sa valeur supposée après analyse. Pour la seule digestibilité, il y a toujours de grands écarts entre des résultats acquis par une mesure réelle et ceux obtenus par un calcul reposant sur une série d'analyses et d'équations plus ou moins exactes. Il faut sans cesse compter avec l'imprévu de la vie qui ne se met pas en formules, mais on peut aussi espérer beaucoup de la plasticité de l'organisme à propos de laquelle on pourrait soulever les importants problèmes des relations liant régime alimentaire et activité enzymatique.

La notion de rapport : rapport entre les différents éléments du régime, rapport entre le régime, l'animal et son état physiologique, normal ou pathologique, enfin rapport entre cet ensemble et le milieu, est également importante. Cependant, si on l'analyse, elle vient encore étayer et confirmer en l'élargissant le concept d'efficacité alimentaire, né avec les travaux d'Osborne, Lafayette, Mendel. Il se précise grâce aux découvertes des vitamines, des anti-vitamines, des divers rapports et antagonismes alimentaires et des transformations physico-chimiques subies par les différents principes nutritifs au cours de leur préparation ou de leur conservation. Sa mise en pratique dans le domaine de la technique de l'alimentation conduit à tenter d'obtenir le meilleur rendement à partir d'un ensemble d'éléments nutritifs qui doivent se compléter avec harmonie dans une ration parfaitement adaptée aux besoins d'un être vivant placé dans des conditions bien déterminées. **Autrement dit une bonne ration est un équilibre cherchant à s'adapter à un autre équilibre.**

On ne peut cependant jamais parvenir à la perfection. Il faut simplement, faisant confiance à la plasticité de l'organisme, tendre à s'en rapprocher et ne jamais perdre de vue l'aspect économique de la question. En alimentation animale, il se

superpose à la notion d'efficacité. Pour se rapprocher du résultat optimum l'observation complètera le rationnement et servira le cas échéant à le modifier. C'est ici que les méthodes de contrôle, comme le contrôle laitier, rendent de très grands services. Tout en aidant à suivre les réactions de l'organisme à son régime, tout en constatant, autre conséquence pratique de ce chapitre, l'influence de ce régime sur la qualité des produits obtenus à partir des animaux qui le consomment, elles chiffrent les résultats pratiques de l'efficacité alimentaire en permettant de faire le partage entre ce qui revient à la constitution et à l'alimentation. Toute sélection, toute étude d'alimentation pratique repose sur elles. Une production animale importante et de qualité traduit toujours une ration efficace adaptée à un potentiel héréditaire élevé placé dans un milieu adéquat. Quand ces rapports ne sont pas observés il n'y a pas d'exploitation animale rentable.

C'est à la précision des analyses et des études physiologiques, c'est à la mise en œuvre des méthodes de contrôle qu'on doit ces notions nouvelles acquises peu à peu. Elles permettent aussi de vérifier la valeur des aliments simples ou complets lancés sur le marché. L'éleveur n'est plus à la merci de son vendeur. Il peut, s'il le désire, acheter à coup sûr.

Nous voilà arrivés au terme de cet exposé. Peut-être beaucoup en seront-ils déçus, malgré l'avertissement de notre entrée en matière. Ils attendaient sans doute l'énoncé d'applications pratiques encore plus étonnantes que les découvertes leur ayant donné naissance. Il n'en est rien, nous nous en excusons. Dussions-nous être accusés de répétition, nous redirons une fois de plus qu'il n'existe ni substances ni tours de main sensationnels permettant de tenir pour caduques et négligeables les lois de la physiologie sur lesquelles repose la nutrition.

Les acquisitions faites dans ce domaine, nous avons vu qu'elles sont nombreuses, résultent d'un ensemble de mises au point de techniques biologiques et chimiques. Les grands progrès sont habituellement le résultat de petits apports successifs et les événements extraordinaires, fréquents dans les grands quotidiens, sont rarissimes au laboratoire. Il faut souvent bien des années et bien des concordances pour entrevoir les applications. Si, cherchant d'autres exemples, nous passons du domaine de la nutrition à celui de la génétique, nous constatons qu'il a fallu presque 50 ans pour saisir, grâce aux progrès de la cytologie, et à l'instant où trois savants les reproduisaient, l'immense portée des expériences du moine Mendel.

Parmi les faits choisis pour être rapportés ici, rien n'est spectaculaire, si ce n'est, peut-être, la question des antibiotiques. Pourtant, ces petites

observations ou découvertes successives ont été et demeurent d'un grand secours pour ceux qui s'occupent d'alimentation. Grâce à elles, des maladies occasionnées par les carences du sol sont découvertes et traitées avec succès, permettant ainsi l'exploitation de vastes contrées. Le rôle des micro-organismes du tube digestif apparaît. La connaissance des phénomènes dont ils sont la cause permet de diriger leurs activités. L'importante notion d'efficacité alimentaire se précise. L'attention est attirée de plus en plus sur les relations unissant l'animal, sa flore intestinale, les éléments de son régime, ses divers états physiologiques et pathologiques, le milieu dans lequel il vit. Certains accidents, dus à l'excès de telle ou telle substance, apparaissent comme aussi dangereux que ceux déterminés par leur carence. Tout cela concourt à mieux équilibrer la ration mais incite en même temps, dans les limites permises par l'économie, à prendre des marges de sécurité, conséquences de variations toujours possibles de l'efficacité alimentaire. Le pathologiste qui, par ailleurs, a pu expliquer, grâce à ces découvertes, certaines maladies jusque-là mystérieuses comprend de plus en plus que l'étude de la ration a sa place dans l'examen clinique.

Souvent même, l'étude d'un fourrage ou d'une prairie facilite singulièrement le diagnostic. Le clinicien doit aussi savoir que certaines thérapeutiques modifient certains métabolismes. Occupé à lutter contre le microbe, le parasite ou la défaillance d'un organe, il ne doit pas oublier l'alimentation, un des éléments essentiels qui conditionnent la vie.

On ne peut donc pas nier les progrès accomplis. D'ailleurs, sans eux, toute sélection eut été impossible puisqu'une alimentation convenable est le principal réactif faisant apparaître les qualités héréditaires. Mais, encore une fois, tout cela est progressivement advenu, souvent en tâtonnant, en hésitant, car la Science, comme d'ailleurs l'élevage, n'est qu'une longue patience. Si, ces dernières années, les progrès ont parfois semblé plus rapides, cela tient au développement de la recherche, à la mise en évidence des relations établies entre l'enzymologie et la nutrition, à l'utilisation des isotopes, enfin à ce travail d'équipe qui va se renforçant et sans lequel il est difficile de parvenir à un résultat. L'accélération de la Science tient plus à l'augmentation de la densité de la recherche, pourtant encore insuffisante, qu'à des découvertes retentissantes. La multiplication des résultats dans le domaine de la recherche fondamentale rend d'ailleurs malaisée la tâche de ceux qui cherchent à dégager de cette abondance des faits ayant valeur d'application pratique. La prudence doit être leur règle. La bonne marche de l'élevage, sa santé, celle du consommateur en dépendent.

Chercher, appliquer, vulgariser sont trois stades importants demandant chacun réflexion. Sans revenir, dans notre conclusion, sur les mises en garde formulées au début de cette conférence, sachons éviter qu'autour de nous on soit victime des fausses Sciences auxquelles le commun des hommes aime à croire. Le recours à elles semble ridicule à ceux qui, semblables à vous tous, connaissent de par leur profession les lents chemine-ments de la vraie Science. Pourtant, tout en diffusant les méthodes ayant fait leurs preuves, c'est aussi une de nos tâches d'avertir de ces dangers l'éleveur et l'industriel en les maintenant au contact de la réalité. Nous en avons les moyens car la véritable nutrition et la technique correcte de l'alimentation sont, nous venons de le voir, très riches en elles-mêmes d'acquisitions et les Instituts, comme celui inauguré aujourd'hui, permettent encore tant d'espoirs que nous pouvons croire et faire croire en l'avenir, empêcher de perdre patience et garder la foi.

BIBLIOGRAPHIE

Seuls sont mentionnés les articles de langue française ayant une portée générale et dans lesquels on trouvera le détail des références pouvant intéresser le lecteur.

1. BRUNAUD (M.). — **Facteurs physiologiques internes de la production de la viande.** Journées scientifiques de la Viande. Publications du C.N.R.S., 1952, Paris, p. 195.
2. CHARLET (P.). — **Influence des fautes alimentaires sur la stérilité des animaux domestiques.** *Ann. Nutrit. et Aliment.*, 1953, 6, p. 109.
3. DELAUNAY (J.). — **Rôle des états nutritionnels dans la formation des anticorps.** *Ann. Nutrit. et Aliment.*, 1950, 4, p. 51.
4. FERRANDO (R.). — **Hormones, antihormones et antibiotiques dans l'alimentation des volailles.** Journées Scientifiques de la 'Volaille et de l'Oeuf 1953. *Ann. Nutrit. et Aliment.*, 1954, 8, 359.
5. FERRANDO (R.). — **Symbioses digestives et nutrition des ruminants.** *Revue Médecine Vétérinaire*, 1949, 100, p. 181.
6. FERRANDO (R.). — **Antivitamines et nutrition des animaux domestiques. Rapports et conséquences.** *Rev. Pathol. comp. et Hyg. Gle.*, 1949, 49, 579.
7. FERRANDO (R.). — **Quelques oligo-éléments dans l'alimentation des animaux domestiques.** *Congrès Pathologie Comparée, Madrid*, 1952, II, p. 67.
8. FERRANDO (R.). — **Vitamine E, antivitamine E et phénomènes de reproduction.** *Ann. Nutrit. et Aliment.* 1953, 6, p. 95.
9. FERRANDO (R.), JACQUOT (R.) et MERAT (P.). — **Réalisations nouvelles et perspectives d'avenir pour les tourteaux oléagineux.** *Ann. Nutrit. et Aliment.* 1954 (sous presse).
10. JACQUOT (R.). — **Compétition alimentaire entre la Mère et l'enfant, chronologie des besoins.** *Ann. Nutrit. et Aliment.*, 1953, 6, p. 39.
11. JACQUOT (R.) et ADRIAN (J.). — **Composition, valeur nutritive, éclosabilité de l'oeuf en fonction du régime de la poule.** *Annales Nutrit. et Aliment.*, 1954, 8, p. 247.
12. JACQUOT (R.), MATET (J.) et FRIDENSON (O.). — **Influence des procédés thermiques industriels sur la valeur protidique.** — *Annales Nutrit. et Aliment.*, 1947, 1, p. 157.
13. JARRIGE. — **L'utilisation des glucides alimentaires par les ruminants.** *Annales Nutrit. et Aliment.*, 1953, 7, p. 245 et 339.
14. JOUBERT (L.), FERRANDO (R.) et GORET (P.). — **Inconvénients et dangers possibles des rations antibiotiques.** *Revue Méd. Vét.*, 1954, 105, p. 79.
15. LEVY (M.). — **Influence des états nutritionnels sur les activités enzymatiques.** *Ann. Nut. et Aliment.*, 1953, 6, p. 167.
16. MENTZER (G.). — **Etat actuel de nos connaissances sur les antivitamines.** *Ann. Nutrit. et Aliment.*, 1947, 1, p. 339.
17. MEUNIER (P.). — **Les antivitamines. Progrès de la chimie des substances organiques naturelles.** L. Zech Meister Rédact., Wien Springer. Verlag, 1952, p. 88.
18. NADEAU (J.-D.). — **Les antibiotiques dans l'alimentation des animaux.** *Canadian J. Compar. Med.*, 1952, 16, p. 357.
19. POCHON (J.). — **Rôle des bactéries cellulolytiques dans la digestion et la nutrition. Essai de synthèse.** *Rev. Ferment et Ind. Aliment.*, 1952, 8, p. 1.
20. ROCHE (J.). — **Les protéines iodées et leur utilisation comme agents galactogènes** Journées Scientifiques du Lait 1951. Publication du C.N.R.S., Paris, p. 131.

21. SCHOPFER (W.-H.). — **Quelques aspects physiologiques du problème de la symbiose en relation avec la pathologie comparée. 6^e Congrès de Pathologie comparée, Madrid, 1952.** Vol. I, p. IV, 39.
22. SIMONNET (H.) et LE BARS (H.). — **Les symbioses digestives chez les herbivores. 6^e Congrès de Pathologie comparée, Madrid, 1952.** Vol. I, p. IV, 21.
23. SIMONNET (H.) et LE BARS (H.). — **Rôle des micro-organismes du tube digestif.** *Rec. Méd. Vétér.*, 1953, **129**, p. 401.
24. SIMONNET (H.) et LE BARS (H.). — **Les régulations hormonales des métabolismes chez les animaux domestiques.** *Annales de Zootechnie I.N.R.A.*, 1954, **3**, p. 47.
25. SIMONNET (H.) et LE BARS (H.). — **Incidences hormonales sur les productions animales.** *Journées d'Études de la F.E.Z.*, Gand 1950, p. 46.
26. TERROINE (T.). — **Utilisation de l'azote par les ruminants.** *Ann. Nutrition et Alimentation*, 1949, **3**, p. 49.
27. ZELTER (Z.). — **Le rôle nutritionnel chez la vache en lactation des acides acétique et butyrique formés au cours de l'ensilage.** *Thèse Ingénieur-Docteur*, Paris, 1953.

L'eau. — Besoins de l'organisme.

Métabolisme. — Influence de l'abreuvement sur la production animale

par H. SIMONNET

Professeur à l'École nationale vétérinaire d'Alfort et à l'Institut national agronomique,
Membre de l'Académie nationale de Médecine et de l'Académie vétérinaire de France.

I. — L'EAU DANS L'ORGANISME ANIMAL

L'eau est un constituant de tous les êtres vivants, qu'ils appartiennent au règne végétal ou au règne animal et, parmi ces derniers, qu'ils soient adaptés à la vie aquatique, à la vie aérienne ou à la vie terrestre.

Pondéralement, c'est un constituant important de l'organisme puisque le corps des mammifères et des oiseaux adultes contient 65 à 75 % de son poids d'eau, contre 15 % de protéines, 14 % de lipides, 5 % de sels et 1 % de composés organiques divers. Ce taux est d'autant plus élevé que l'animal est plus jeune (1) et d'autant moindre que le sujet est plus gras (2) (*).

Cette masse d'eau est inégalement répartie dans les divers tissus, organes et humeurs en fonction de leur hydratation : liquide céphalo-rachidien, 99; matière grise cérébrale, 86; sang, 80; muscle, foie, 75; matière blanche cérébrale, 68,7; cartilage, 67; peau, 60 à 75 suivant l'âge; tissu élastique, 50; os total, 46; os, moelle exclue, 23; tissu adipeux, 6 à 20 (2).

Mais la répartition de l'eau dans un organisme vivant doit encore être envisagée d'une autre manière. Une partie de l'eau totale du corps se trouve en effet à l'intérieur des cellules : eau intra-cellulaire; l'autre partie qui se trouve à l'extérieur des cellules, eau extra-cellulaire, comprend l'eau du plasma sanguin et l'eau interstitielle ou eau des espaces tissulaires.

La répartition de ces divers fluides est approximativement la suivante par rapport au poids du corps : eau totale, 70 %; eau intra-cellulaire, 50 %; eau extra-cellulaire, 20 % (3); dans cette dernière,

l'eau du plasma représente 15 % et l'eau interstitielle, 5%.

C'est dire que 72 % environ de l'eau de l'organisme se trouve dans les cellules, 21 % dans le plasma et 7 % dans les espaces interstitiels.

Dans ces conditions, pour un bovin de 350 kg, la répartition serait la suivante : eau totale, 245 kg; eau intra-cellulaire, 175 kg; eau extra-cellulaire totale, 70 kg comprenant, eau du plasma, 18 kg et eau interstitielle, 52 kg.

D'autre part, s'il est possible d'extraire des organismes vivants de l'eau chimiquement pure, l'eau des organismes contient toujours, dans les conditions naturelles, des substances de nature très variée : lipides, glucides, protides, sels, qui se trouvent sous divers états. Les lipides sont en émulsion; les protides se trouvent soit en solution colloïdale : protéines et cénapses lipido-protidiques, soit en solution vraie : acides aminés, urée; les glucides sont en solution vraie ainsi que les sels.

La présence de ces substances confère à l'eau qui les contient des propriétés variées : eau solvant, eau d'imbibition des gels colloïdaux, eau libre, eau liée aux molécules (4); réciproquement, le fait d'être associées à l'eau confère à ces substances des propriétés nouvelles : ionisation, solubilisation, état colloïdal.

La répartition des substances associées à l'eau n'est pas identique dans les divers territoires liquidiens. En gros, l'eau du plasma est riche en chlore et en sodium, pauvre en potassium, assez riche en protéines; l'eau interstitielle est riche en chlore et en sodium mais elle est beaucoup moins riche en protéines que l'eau du plasma, un dixième environ; c'est une sorte d'ultra-filtrat du plasma. Quant à l'eau intra-cellulaire, elle ne contient pratiquement ni chlore ni sodium, elle est, par contre, assez riche en magnésium, riche en potassium et elle renferme quatre ou cinq fois plus de protéines que le plasma (5).

(*) Le nombre et l'importance des notes contenues dans l'article de M. le Professeur SIMONNET ont imposé à l'Éditeur de les placer en appendice (N.D.L.R.).

Les rôles que l'eau joue dans l'organisme vivant sont très variés et dépendent de ses propriétés physiques et chimiques qui en font un corps remarquable, unique en son genre (6).

L'eau est en effet un solvant très général, capable non seulement de donner des solutions vraies mais aussi des solutions colloïdales. Sa chaleur spécifique est la plus élevée de tous les liquides, cette propriété limite ou ralentit l'élévation de la température de l'organisme quand de la chaleur est produite; sa chaleur de vaporisation est également élevée, entraînant une perte de calorique importante quand de l'eau est vaporisée; sa conductibilité thermique élevée permet une égalisation rapide des écarts de température entre les divers territoires de l'organisme.

Sa tension superficielle élevée favorise les phénomènes de surface; sa viscosité faible facilite les déplacements de liquide; sa constante diélectrique élevée favorise l'intervention des ions H et OH dans diverses réactions.

Pour ces raisons, l'eau intervient dans la vie cellulaire comme constituant du protoplasme et comme véhicule aussi bien des métabolites nutritifs que des produits de déchet et des agents du travail cellulaire: enzymes, hormones; elle prend part aux actes du métabolisme dans les réactions d'hydrolyse et dans les processus d'oxydo-réduction. L'eau est un des principaux agents de l'homéostasie du milieu intérieur: concentration moléculaire, pH, température; elle entre dans la composition de toutes les sécrétions externes; elle intervient dans la vision comme constituant des milieux transparents de l'œil et dans l'audition comme constituant des liquides de l'oreille interne; elle joue un rôle de lubrifiant dans les séreuses articulaires et splanchniques et un rôle de protection mécanique par l'imbibition du tissu conjonctif sous-cutané.

II. — MÉTABOLISME DE L'EAU

La connaissance du métabolisme de l'eau ou mieux du transit de l'eau (7) comporte l'étude des processus suivants: résorption, circulation, mise en œuvre, utilisation, élimination.

L'eau qui circule dans l'organisme contient toujours diverses substances sous des états variés, de telle sorte que lorsque l'on envisage les mouvements de l'eau dans l'organisme c'est l'ensemble de l'eau et des substances qu'elle contient que l'on doit considérer.

Nous ne ferons que rappeler les données fondamentales concernant le transit de l'eau en ne soulignant que celles d'entre elles qui présentent un intérêt plus particulier pour la connaissance des besoins en eau de l'organisme animal.

1° Résorption de l'eau

Le lieu principal de la résorption de l'eau ingérée est l'intestin grêle, mais la résorption se produit aussi au niveau du gros intestin et, chez les ruminants, au niveau du rumen.

La résorption intestinale porte sur l'eau d'abreuvement et l'eau de constitution des aliments, elle intéresse aussi l'eau contenue dans les sécrétions digestives.

Les sécrétions digestives sont en effet très riches en eau: de 98 à 99,5 %, aussi la quantité d'eau déversée par cette voie est-elle considérable. Elle représente en moyenne deux à trois fois l'eau d'abreuvement, trois à quatre fois l'eau excrétée par l'urine, deux fois le volume du sang. La presque totalité qui sort ainsi de l'organisme pour contribuer à la digestion des aliments est reprise par la résorption intestinale (et par le rumen, chez les ruminants); seule une fraction relativement faible, retenue par le contenu intestinal, apparaît dans les fèces.

La résorption d'eau comporte le transport des substances qui y sont présentes en solution. Ce phénomène est en partie passif, résultant de la différence de concentration moléculaire entre le sang et la lymphe d'une part, et le chyle intestinal d'autre part; il est également influencé par la vitesse de circulation du sang; mais la résorption fait aussi intervenir l'activité de l'épithélium intestinal puisqu'elle se produit encore quand le contenu intestinal est fortement hypertonique.

Il n'y a pas de résorption d'eau au niveau de l'épithélium pulmonaire et la résorption cutanée qui peut se produire dans certaines conditions est sans importance du point de vue qui nous occupe.

2° Circulation.

L'existence de mouvements d'eau dans l'organisme est mise en évidence par le fait que de l'eau pénètre constamment dans l'organisme et que de l'eau en sort constamment. Les êtres vivants, non seulement vivent dans l'eau, mais ils vivent dans l'eau courante.

Toutefois l'intensité des mouvements de l'eau n'est pas identique dans tous les territoires de l'organisme.

L'eau contenue dans l'appareil circulatoire est l'objet d'un transfert rapide qui est fonction du débit cardiaque et des phénomènes vaso-moteurs. Une partie de cette eau fuit au niveau du rein, des glandes digestives, des surfaces épithéliales (tégument, épithélium mammaire et poumon), des glandes sudoripares et accessoirement des glandes lacrymales. Elle est remplacée par l'eau qui est résorbée par l'épithélium digestif (eau d'alimentation, eau des

sécrétions digestives ou par l'eau des espaces inter-cellulaires extra-vasculaires (8).

Ces divers fluides ne communiquent pas librement entre eux (9). L'eau de chaque cellule constitue une sorte de petit monde fermé; elle est séparée de l'eau interstitielle par la membrane cellulaire laquelle, chez les organismes animaux, n'a pas de traduction morphologique, mais est constituée par la concentration de certains éléments : acides aminés, lipides, ions, ... orientés, polarisés.

Cette « membrane » est perméable (10) à l'eau, au glucose, aux acéto-acétates, lactates, pyruvates, ... aux acides aminés, à l'urée; elle est imperméable aux protéines (sauf probablement dans le cas du foie), elle est également imperméable aux phosphates organiques mais perméable aux phosphates minéraux. Bien que la membrane soit perméable aux ions Cl, K, Na, les ions Cl et Na ne pénètrent pas dans la cellule (sauf dans le cas du globule rouge) et l'ion K y est retenu.

La réalisation de l'isotonie entre les liquides extra et intra-cellulaires se fait par des mouvements d'eau et non par des mouvements de substances dissoutes.

L'eau du plasma est séparée de l'eau interstitielle par les endothélias des capillaires. Ceux-ci sont perméables à l'eau et aux cristalloïdes qui s'y trouvent en solution; les lipides peuvent les traverser dans la mesure où ils sont solubilisés par des substances appropriées (substances hydro-tropiques); les endothelia sont imperméables aux protéines.

Les mouvements de liquide entre le plasma des capillaires sanguins et lymphatiques et les liquides interstitiels mettent en jeu les différences de concentration moléculaire, la pression hydrostatique du sang et la pression oncotique des protéines.

Les échanges d'eau avec le milieu ambiant mettent en jeu, outre les processus de résorption, les processus d'élimination dont nous parlerons plus loin et les processus de sécrétion qui sont le fait de cellules groupées en appareils glandulaires spécialisés : glandes digestives, glandes sudoripares, glandes lacrymales, glande mammaire, ou des cellules de certaines surfaces épithéliales : intestin, poumon.

3° Réserves d'eau.

L'organisme animal, bien qu'il contienne environ 70 % de son poids d'eau ne dispose que de faibles quantités d'eau sous forme de réserve au sens propre du terme (11). Cette eau disponible est représentée par l'eau des liquides circulants et des liquides interstitiels : c'est surtout l'eau du tégument et l'eau du tissu musculaire qui consti-

tuent le volant le plus important et le plus immédiatement utilisable sans dommage pour l'organisme; l'eau du foie, du myocarde, de la rate est également plus disponible que l'eau du plasma sanguin (12) dont les variations sont compensées par l'eau interstitielle. Inversement ces tissus emmagasinent l'eau plasmatique en cas d'absorption excessive (13) ou d'élimination insuffisante.

Cette eau de réserve peut être utilisée en cas de besoin, mais très vite des troubles apparaissent, dus à la diminution de l'hydrémie et à l'augmentation de la concentration des humeurs.

4° Utilisation de l'eau.

Nous ne rappellerons ici que les circonstances dans lesquelles l'eau entre dans une réaction chimique ou en provient.

L'eau est utilisée dans les réactions d'hydrolyse. Ces réactions assurent la presque totalité des actes chimiques de la digestion des glucides, des protides, des lipides, des esters phosphoriques. Les réactions d'hydrolyse sont également nombreuses et importantes dans le métabolisme intermédiaire.

L'eau intervient aussi dans les processus d'oxydation biologique qui ne résultent pas de l'addition d'oxygène au substrat mais de l'addition d'eau avec formation d'un hydrate suivie d'une déshydrogénation qui laisse un atome d'oxygène fixé au substrat tandis que les deux atomes d'hydrogène sont fixés par un accepteur d'hydrogène.

De l'eau est mise en circulation lors des processus de polymérisation des glucides en glycogène : une molécule d'eau par molécule de glucose condensée. Cette eau est restituée lors de la glycogénolyse.

Il résulte de ces processus que de l'eau est formée au cours du métabolisme intermédiaire des nutriments organiques. Cette eau endogène, eau occulte, eau d'oxydation, est produite en quantité variable suivant le nutriment utilisé : 0,55 g par g dans le cas des glucides, 1,071 dans le cas des lipides, 0,396 dans le cas des protides (14).

L'eau métabolique (15) joue un rôle particulier dans la nutrition cellulaire, différent de celui de l'eau d'origine exogène; sa production dans les cellules entraîne une diminution de la concentration moléculaire intra-cellulaire qui est à l'origine d'un mouvement d'eau ou de substances dissoutes entre la cellule et les espaces inter-cellulaires, fonction qui ne peut évidemment être assurée par l'eau d'origine exogène. Cette eau intervient d'autre part dans la couverture des besoins d'eau.

5° Elimination.

L'eau est éliminée sous deux états : état de vapeur, état liquide. L'élimination de vapeur d'eau se fait

par l'épithélium pulmonaire; il s'agit d'eau en nature, associée aux gaz de la respiration et aux produits volatils éventuellement éliminés par la voie pulmonaire.

L'élimination d'eau liquide se fait par des voies multiples : voie rénale, voie cutanée, sécrétions diverses. L'eau éliminée dans ces conditions contient toujours des substances dissoutes ou en suspension.

La signification de ces diverses voies d'élimination est différente en ce qui concerne les traversées de l'eau dans l'organisme.

L'élimination rénale est en rapport direct avec le métabolisme général puisque c'est par elle que l'organisme se débarrasse de la quasi-totalité des produits de déchet.

L'élimination cutanée est aussi une voie d'élimination de déchets d'importance relativement constante dans le cas de la perspiration insensible; elle est au contraire de grandeur très variable dans le cas de la sudation puisque l'importance de celle-ci dépend des besoins de la régulation de la température. Il en est de même pour l'élimination par la voie pulmonaire. L'importance relative de ces deux voies d'élimination diffère suivant les espèces animales.

Dans le cas des sécrétions, l'eau n'est éliminée que dans la mesure où elles sont mises en jeu par les mécanismes régulateurs propres à chacune d'elles. C'est le cas des sécrétions des diverses muqueuses : muqueuse des voies respiratoires supérieures et des bronches, muqueuse digestive, muqueuse des voies génitales... et des sécrétions des glandes individualisées : glandes annexes du tube digestif, de l'appareil génital, glandes lacrymales et glande mammaire.

III. — BILANS D'EAU

L'étude quantitative des mouvements de l'eau peut être faite par la mesure des bilans d'eau c'est-à-dire par la comparaison des entrées et des sorties d'eau et l'analyse des facteurs qui font varier la grandeur de ces postes.

Chez l'adulte normal, le bilan d'eau est en équilibre, c'est-à-dire que les entrées et les sorties se compensent comme c'est le cas par exemple pour le bilan d'azote chez l'adulte.

Le bilan peut être positif : les entrées sont alors plus importantes que les sorties, il y a rétention d'eau; c'est ce qui se produit à l'état physiologique durant la croissance ou à l'état pathologique lorsque des épanchements se forment dans les séreuses ou dans le tissu conjonctif (œdèmes).

Le bilan peut être négatif : les sorties sont plus grandes que les entrées, il y a déshydratation; c'est ce qui se produit par exemple lorsque les pertes

d'eau par vaporisation ne sont pas compensées par un apport d'eau suffisant.

L'établissement d'un bilan d'eau est une opération délicate qui exige la mesure exacte des recettes et des pertes d'eau de toute nature durant un temps déterminé.

L'établissement des recettes comporte la connaissance des quantités d'eau introduites par voie digestive : eau contenue dans les aliments, eau d'abreuvement, et de la quantité d'eau fournie par le métabolisme.

La mesure des pertes d'eau exige la détermination de la quantité d'eau éliminée par les matières fécales, de la quantité d'eau contenue dans l'urine et de la quantité d'eau perdue par évaporation (voie pulmonaire et, suivant l'espèce, voie cutanée). Elle comporte aussi, suivant les circonstances, la

	POIDS des fèces	EAU (%)
TAUREAU		
<i>Ration d'entretien :</i>		
Foin de graminées	20,46	82,6
Foin de graminées	16,88	81,3
Foin de luzerne	12,30	85,1
Foin de luzerne	9,12	74,3
Foin de luzerne	9,18	85,1
<i>Ration d'engraissement :</i>		
Foin, ensilage, farine de maïs	20,73	77,6
Foin, ensilage, farine de maïs	23,56	83,1
Foin, ensilage, tourteau de coton, tourteau de lin	19,20	79,7
Foin, ensilage, tourteau de coton, tourteau de lin	25,48	80,4
<i>Au cours du jeûne :</i>		
1 ^{er} jour	19,06	79,5
6 ^e jour	2,54	76,6
11-14 ^e jour	1,11	85,9
VACHE SÈCHE		
Foin de graminées	16,07	81,8
Concentrés	4,41	76,9
Concentrés	3,18	76,3
VACHE EN LACTATION		
Foin, ensilage, grains	22,50	84,1
Foin, ensilage, grains	25,30	87,8
Foin, ensilage, grains	29,97	84,3
Foin de luzerne	22,0	83,7

mesure de l'exportation d'eau par les productions de l'animal : lait, œufs, ou la fixation d'eau dans les tissus au cours de la croissance.

Le bilan de l'eau peut être établi en utilisant la formule suivante :

bilan de l'eau = bilan du poids + bilan des matières solides ingérées et excrétées + bilan des aliments métabolisés,

ou : $(P_f - P_i) + (S_1 - S_2) + (G + 0.49 P + L)$ (16).

Le tableau de la note 17 donne quelques exemples de bilans d'eau chez la Vache sèche et chez la Vache en lactation. On remarquera la grande variabilité des entrées d'eau et l'inégalité de la répartition des sorties suivant la nature de l'alimentation; ainsi, dans le cas des aliments peu concentrés, l'élimination fécale est voisine de la perte par vaporisation, elle est supérieure dans le cas des aliments concentrés.

La perte d'eau par les fèces dans une espèce donnée (18) dépend plus de la masse des matières fécales, qui est fortement influencée par la nature de l'alimentation, que de la teneur en eau des fèces, qui n'est que légèrement modifiée par la nature de l'alimentation et les conditions d'environnement.

Voici quelques renseignements concernant ces variations dans le cas des ruminants (d'après Leitch et Thompson) (Tableau ci-dessus).

D'une manière générale, la teneur des fèces en eau est légèrement plus élevée chez la vache en lactation que chez la vache sèche et chez la vache que chez le taureau. On compte en moyenne une élimination d'eau par les fèces égale à quatre fois le poids de la matière sèche chez le taureau et la vache sèche et à cinq fois chez la vache laitière.

On a cherché s'il existait une relation entre la teneur des fèces en eau et la teneur de l'alimentation en cellulose brute ou en extractifs non azotés. Les résultats sont peu cohérents : voici quelques chiffres d'après Leitch et Thompson (Tableau ci-contre).

Les pertes par l'urine sont très différentes chez les diverses espèces animales.

L'élimination rénale d'eau ne peut sans danger descendre au-dessous d'un certain minimum conditionné par la quantité de matériaux à éliminer : électrolytes et surtout déchets azotés, urée chez les mammifères (19), acide urique chez les oiseaux. La dilution de l'urine est réglée par le pouvoir de concentration du tube urinaire vis-à-vis de la filtration glomérulaire, pouvoir de concentration qui réalise une économie d'eau importante pour l'organisme. Chez les oiseaux, l'urine excrétée par les uretères est encore concentrée dans le cloaque pour certains, dans le rectum pour d'autres; elle est rejetée à l'extérieur sous forme semi-solide (20).

	EAU des fèces	CELLULOSE brute	E.N.A.	EAU cell. + E.N.A.
TAUREAU				
<i>Entretien :</i>				
Foin de luzerne ...	6,78	1,11	0,62	3,9
Foin de luzerne et farine de maïs ..	3,41	0,34	0,32	5,2
VACHE SÈCHE				
Foin de graminées (flécle).....	13,15	0,99	1,29	5,8
Foin d'avoine	8,80	0,30	0,72	8,0
VACHE LAITIÈRE				
Foin, grains, ensi- lage	25,2	1,33	2,19	7,2
Foin, grains, ensi- lage	22,2	0,88	1,30	10,2
Foin, grains, ensi- lage	19,6	0,90	1,30	8,0

Chez les mammifères, l'urine est toujours diluée, mais, d'une espèce à l'autre on observe des différences sensibles de densité (21).

Au-dessus de la quantité-seuil, l'élimination d'eau par l'urine est influencée par les ingesta d'eau (eau des aliments et eau de l'abreuvement) d'une part, par les pertes par la voie pulmonaire et la voie cutanée d'autre part et, éventuellement, par les pertes par la voie intestinale (diarrhée profuse).

Les quantités moyennes d'urine éliminées par les animaux domestiques sont les suivantes (22).

Les pertes par la voie cutanée et par la voie pulmonaire sont encore plus variables; elles constituent en effet, dans la plupart des espèces le facteur principal de l'homéostasie de la température corporelle (23).

On peut distinguer dans ces pertes un élément relativement constant dépendant principalement du métabolisme et, accessoirement, de l'environnement et un élément variable influencé surtout par les conditions extérieures.

L'élément constant est représenté dans le cas de l'élimination pulmonaire par la quantité d'eau nécessaire pour saturer d'eau l'air alvéolaire; comme la température de l'air pulmonaire est constante et égale à la température du corps ou très voisine d'elle, la quantité d'eau ainsi perdue dépend de l'humidité de l'air inspiré, de sa température et de la ventilation pulmonaire.

Dans le cas de l'élimination cutanée, l'élément

constant est constitué par la perspiration insensible qui résulte de la diffusion d'eau au travers du tégument et non d'une sécrétion des glandes sudoripares, de sorte qu'elle se produit dans toutes les espèces, qu'elles transpirent ou non. L'importance de la perte d'eau par diffusion dépend de la teneur de l'organisme en eau, de l'intensité de la circulation cutanée et de la perméabilité cutanée; elle s'accroît quand la température extérieure s'élève et que le degré hygrométrique s'abaisse (24).

La quantité de chaleur perdue par vaporisation représente environ 25 % de la quantité totale de chaleur émise (16 à 30 % suivant les espèces) (25). Elle dépend donc non seulement du métabolisme de base et de la température extérieure mais aussi du niveau de nutrition (26). Elle est également influencée par l'état du revêtement cutané (27).

La perte d'eau par émission cutanée et pulmonaire peut être déterminée directement dans une chambre calorimétrique équipée pour la mesure de la vapeur d'eau; elle peut être mesurée indirectement par la perte insensible de poids (28) dont elle constitue un élément.

La perte insensible de poids qui se produit indépendamment de l'émission d'urine ou de matières fécales et en l'absence de l'ingestion d'eau ou d'aliments solides est due à la perte d'eau par la voie cutanée et par la voie pulmonaire, accrue de la valeur algébrique de la différence entre le poids d'oxygène absorbé et celui de gaz carbonique produit et, chez les herbivores, du poids des gaz de fermentation, méthane en particulier (29).

Si le quotient respiratoire est égal à 0,725, $CO_2 = O_2$ (en poids) la perte insensible de poids est égale à la perte insensible d'eau; si la proportion de glucides utilisés augmente, CO_2 est plus élevé que O_2 , la perte insensible de poids diminue par rapport à la perte insensible d'eau; si les lipides sont seuls consommés, la perte insensible d'eau est plus élevée que la perte insensible de poids (30).

L'élément variable de la perte d'eau dépend de la quantité d'eau utilisée pour assurer la régulation de la température en dehors de la zone de neutralité thermique; la vaporisation de 1 g d'eau à 33°C entraînant l'utilisation de 0,578 cal. g (0,584 à 22°C).

L'importance relative des deux voies de perte d'eau est différente d'une espèce à l'autre et suivant les circonstances extérieures.

Chez les espèces dont l'appareil sudoripare est, sinon bien développé, tout au moins fonctionnel, les pertes d'eau par transpiration représentent le moyen le plus important mis en œuvre pour assurer l'homéostasie thermique.

Chez les espèces dont le système sudoripare est peu ou pas développé, les pertes par la voie pulmonaire sont au contraire prépondérantes.

L'efficacité de ces deux modes de régulation est d'ailleurs inégale. Aux températures élevées, la régulation thermique par évaporation d'eau joue mieux chez les animaux qui transpirent beaucoup : cheval, âne, homme que chez les animaux dont l'appareil sudoripare est moins efficace et qui dépendent surtout ou exclusivement de l'évaporation pulmonaire : chien et surtout bovins et porcins.

L'atmosphère sèche est plus favorable dans le cas de l'évaporation cutanée que l'atmosphère humide. Chez le lapin, le cobaye et le rat, la diminution de l'humidité de l'air ne favorise pas la lutte contre la chaleur (31). On peut aussi remarquer que les animaux de grande taille utilisent l'évaporation d'eau (cutanée ou pulmonaire), tandis que chez les espèces de petite taille, en raison de leur surface relativement élevée par rapport au poids, les gains de chaleur dans un environnement à température élevée sont si grands que trop d'eau serait nécessaire pour assurer la régulation thermique par vaporisation, c'est pourquoi les espèces de petite taille ont tendance à éviter la température élevée ou adoptent une économie d'eau différente.

D'une manière générale les bovins sont plus tolérants à la chaleur que le lapin (32), le porc et le chat; ils le sont moins que le chien (33) et le mouton (34), le cheval et l'âne (35) et l'homme (36). Les camélidés occupent une position à part. Les oiseaux sont assez résistants (37).

L'importance de la sécrétion sudorale est très inégale suivant les espèces.

Elle est considérable chez l'homme (38), elle est du même ordre de grandeur chez le cheval, elle est également importante chez le rat (39). Elle est moindre chez le mouton qui peut cependant transpirer sur toute la surface du corps. Elle est nulle chez la chèvre, le lapin, le chien et le chat (40), les oiseaux; elle est minime chez le chameau.

Chez les bovins, dont les glandes sudoripares sont développées sur tout le corps (41), la sudation est surtout abondante au niveau du mufler. La sudation est localisée au groin chez le porc.

Un mode accessoire de réfrigération cutanée est assuré par la salivation. Ce phénomène est important chez le chien et chez le chat, il se produit à un moindre degré chez le cobaye, le rat et la souris; il est observé chez les bovins chez lesquels on a noté une sécrétion de 1 l/h (42).

La perte de chaleur par voie cutanée dépend de deux facteurs, la quantité d'eau sécrétée et la quantité d'eau évaporée.

Le premier processus est d'ordre physiologique, sa régulation dépend de l'activité des glandes sudoripares et des mécanismes qui la règlent.

Le second processus est d'ordre physique, son

intensité dépend de la différence entre la température extérieure et la température cutanée, de l'état hygrométrique de l'air et de son agitation. En réalité, ce qu'il faut considérer de ce point de vue ce sont les conditions locales telles qu'elles existent au niveau de la peau c'est-à-dire que la micro-atmosphère constituée par tout intermédiaire entre la surface de la peau et l'atmosphère viendra perturber ce phénomène; le vêtement chez l'homme, l'état de la toison chez les animaux : une toison épaisse réduit la perte de chaleur par radiation et augmente la perte par évaporation.

Le second processus, indépendant de l'animal, conditionne l'efficacité du premier, car si la sueur est sécrétée et que l'eau qu'elle contient ne peut être vaporisée, le travail de la sudation est perdu pour la régulation de la température.

La sécrétion sudorale n'entraîne pas seulement une perte d'eau, mais elle s'accompagne de la sortie — inutile pour la régulation de la température — des substances contenues dans la sueur : chlorure de sodium principalement, sulfates, phosphates, composés soufrés, acide lactique, urée, vitamines hydro-solubles.

La composition de la sueur, ses variations en fonction de l'intensité de la transpiration, bien étudiées chez l'homme, sont mal connues dans les espèces animales (43).

L'élimination de ces diverses substances a des répercussions différentes suivant leur nature. L'élimination des substances de déchet diminue le travail du rein, elle est donc en principe favorable : l'élimination des matières minérales (calcium), l'élimination de vitamines hydro-solubles (thiamine, acide ascorbique) est certaine mais elle reste toujours trop faible pour être préjudiciable, sauf peut-être dans le cas du fer (43); par contre, la spoliation de chlorure de sodium dans les espèces chez lesquelles la régulation de la température dépend essentiellement de l'évaporation cutanée est cause de troubles de l'équilibre hydro-minéral qui sont bien connus chez l'homme travaillant dans un milieu de température élevée : soutiers, mineurs, ouvriers des fonderies.

L'évaporation d'eau par la voie pulmonaire est un moyen très efficace de dissipation de chaleur et il n'entraîne pas de perte de chlorure de sodium.

Ce mécanisme est sans importance chez l'homme, par contre, concurremment avec la sudation, il est important chez les bovins (44) et chez le mouton; il atteint son maximum d'intensité chez le chien.

La polypnée thermique (Ch. Richet, 1898) consiste essentiellement dans la vaporisation d'eau sécrétée par l'épithélium de la trachée et des bronches (sorte de sudation) sous l'influence d'un courant d'air provoqué par l'accroissement de la ventilation

pulmonaire (de 1 à 10) qui ne modifie pas sensiblement les échanges respiratoires au niveau du poumon. La polypnée thermique peut être à l'origine, chez le chien, d'une alcalose très accentuée mais bien tolérée (45).

Les pertes d'eau résultant des productions animales ne sont pas négligeables.

Elles sont importantes dans la sécrétion lactée; la production de 1 litre de lait entraîne chez la vache l'élimination de 873 g d'eau en moyenne (871-877) (46) soit, pour une vache produisant 20 litres de lait, plus de 17 litres d'eau, le double de la perte moyenne par l'urine. Cette perte d'eau correspond à un besoin généralement considéré comme plus élevé : 1,5 à 3 litres, sans doute du fait du niveau métabolique plus considérable que la lactation entraîne.

L'œuf contient environ 73 % d'eau soit pour un œuf de taille moyenne 37 g d'eau, quantité qui n'est pas négligeable pour un animal de 2 kg.

La fixation d'eau dans les tissus formés au cours de la croissance est importante, elle décroît avec l'âge et le degré d'engraissement, elle varie entre 35 et 70 % du gain de poids (47).

Le travail musculaire ne s'accompagne pas de la consommation directe d'eau bien que le tissu musculaire fixe à cette occasion 5 à 10 % de son poids d'eau, mais le travail musculaire exige l'évaporation d'eau pour compenser la production d'extra-chaleur résultant de la transformation de l'énergie chimique en énergie mécanique.

Les recettes d'eau, c'est-à-dire l'eau dont l'organisme dispose pour satisfaire à ses besoins, sont d'origine endogène et d'origine exogène.

L'eau d'origine endogène a deux sources d'importance inégale : les réserves d'eau et l'eau provenant de la combustion des nutriments organiques.

Les réserves d'eau dont l'organisme dispose sont minimes. Elles sont représentées par l'eau des liquides circulants et l'eau des liquides interstitiels. Une certaine partie de cette eau peut être utilisée en cas de bilan négatif mais, très vite, des troubles apparaissent, dus à la diminution de l'hydrémie et à l'augmentation de la concentration des humeurs. Cette contribution à l'économie de l'eau n'est donc qu'une ressource de seconde ligne contre l'établissement d'un bilan négatif.

La production d'eau métabolique peut représenter une ressource importante chez les animaux qui possèdent des réserves importantes de lipides.

C'est le cas des camélidés chez lesquels le poids de ces réserves est de l'ordre de 25 à 30 kg chez un sujet en bon état d'entretien. Cette quantité correspond à une quantité égale d'eau dont 10 % environ provient de l'eau de constitution du tissu

adipeux et 90 % à l'eau métabolique des matières grasses.

Il est vraisemblable que la loupe caudale de certaines races de moutons joue un rôle analogue.

L'eau métabolique joue un rôle capital dans l'économie de l'eau de certains rongeurs des régions désertiques : rongeurs des genres *Dipus* (Gerboise), *Jaculus*, *Gerbillus*, *Meriones* (Gerbille), *Dipodillus* des grands déserts paléarctiques ; *Pedetes* (lièvre sauteur) des déserts sud-africains ; *Dipodomys* (rat kangourou), *Perognathus*, des déserts américains ; *Notomys*, *Ascopharynx*, des déserts australiens.

Le comportement du rat kangourou qui ne consomme pas d'eau en nature et peut survivre avec une alimentation sèche a donné lieu à des recherches approfondies de la part des Schmidt-Nielsen (48).

A côté de ces rongeurs si sobres, il en est d'autres : *Spermophilus*, *Neotoma*, *Lepus* (*L. californicus*) qui n'utilisent pas non plus l'eau pour leur régulation thermique mais qui sont cependant incapables de survivre aux températures élevées s'ils ne consomment que des aliments secs ; ils cherchent les aliments riches en eau : végétaux succulents ou animaux (cas de *Onychomys leucogaster*, rongeur insectivore).

Il faut remarquer que beaucoup de petits rongeurs vivent durant les heures chaudes dans des terriers dont ils obstruent l'entrée ; la température y est généralement inférieure à 30° C et l'humidité de l'atmosphère atteint 7 à 15 g d'eau par litre d'air. Pour ces espèces il n'y a pas de problème spécial de ravitaillement en eau du fait de leur vie diurne souterraine et de leur vie nocturne à l'air libre.

Les animaux en hibernation n'ont pas d'autre source d'eau que l'eau métabolique. Il en est de même des mites qui peuvent vivre dans une atmosphère sèche avec des aliments ne contenant que 5 à 10 % d'eau et qui donnent cependant des larves contenant 50 à 80 % d'eau (Babcock, *loc. cit.*).

L'eau des réservoirs gastriques ne représente qu'une réserve très minime chez les Carnivores et chez les Omnivores ; elle est plus importante chez les Herbivores, mais la quantité d'eau physiologiquement disponible est faible car la résorption de cette eau entraîne rapidement une dessiccation du contenu gastrique des réservoirs incompatible avec leur fonctionnement normal.

C'est seulement dans le cas des Camélidés que la question d'une réserve gastrique d'eau peut être soulevée.

D'après F.-X. Lesbre (49) les cellules aquifères du rumen des Camélidés peuvent contenir 20 à 25 litres d'eau (cette estimation faite sur le cadavre, mériterait d'être réétudiée dans des conditions d'alimentation et d'abreuvement bien contrôlées).

Ces cellules sont pourvues de sphincters à leur ouverture dans le rumen ce qui pourrait faciliter la mise en réserve d'eau ; leur muqueuse est différente de celle du rumen, le fait qu'elle contiendrait de nombreuses glandes en tube a soulevé l'hypothèse d'une sécrétion digestive à leur niveau.

Ces cellules aquifères pourraient donc jouer le rôle de réservoirs d'eau et seraient peut-être capables de diluer le contenu du rumen en cas de disette d'eau.

On a également suggéré la possibilité d'une mise en réserve d'eau dans le tissu conjonctif sous-cutané. Le chameau peut en effet boire une centaine de litres d'eau après 4-5 jours de jeûne ; il apparaît alors un œdème sous-cutané qui peut persister 24 heures (50). Il paraît en être de même chez l'âne.

L'eau d'origine exogène est représentée par l'eau des aliments et par l'eau de boisson.

La quantité d'eau apportée par les aliments solides est très variable. Elle est faible dans certains aliments : 10 à 12 % dans le cas des grains, des foin, des farines de viande, des farines de poisson ; elle est au contraire élevée : 65 à 80 % dans l'herbe de pâturage, 85 % dans les racines, 90 % dans les pulpes, 94 % dans le petit-lait (voir aussi note 64).

Cet apport d'eau dissimulée est capable, dans certaines conditions de satisfaire entièrement les besoins d'eau du lapin et du mouton.

L'eau de boisson fournit le complément d'eau nécessaire à l'animal. Nous verrons plus loin que l'origine de l'eau, ses contaminations, les conditions de sa conservation peuvent lui conférer des propriétés importantes du point de vue de l'hygiène.

IV. — HOMÉOSTASIE DE L'EAU

L'homéostasie de l'eau est en réalité l'homéostasie des solutions et celle des gels colloïdaux dans lesquels l'eau est engagée ; elle a pour objet le maintien de la pression osmotique et de la pression oncotique dans les divers territoires liquidiens entre les limites compatibles avec la structure des colloïdes cellulaires.

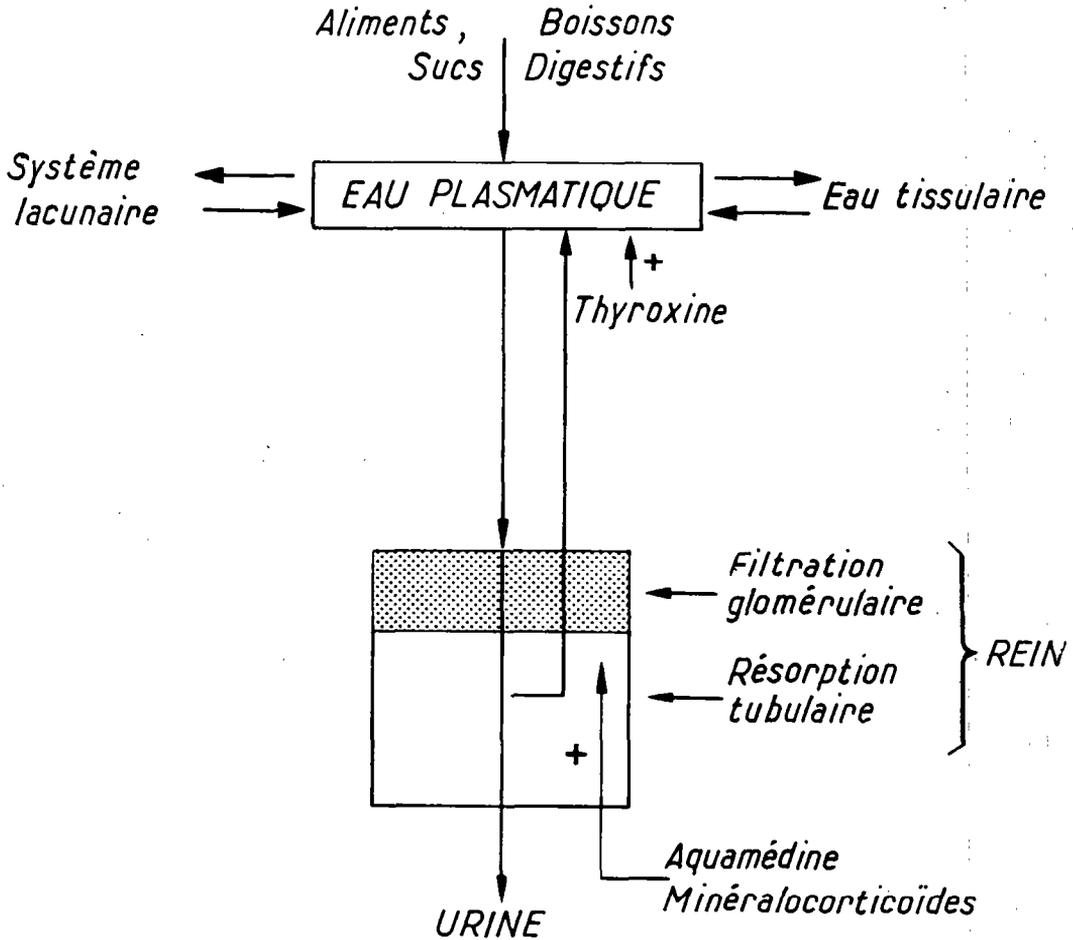
Les mécanismes mis en œuvre pour sauvegarder la structure et la composition des cellules en dépit des perturbations apportées par la vie même de chaque cellule et les variations des conditions de l'environnement sont de nature très diverse et s'étagent en quelque sorte sur plusieurs lignes de défense.

Entre les liquides intra et extra-cellulaires, seuls jouent des processus physico-chimiques qui mettent principalement en cause la perméabilité cellulaire. Il en est de même entre les liquides extra-cellulaires et le plasma sanguin : l'hypertonie sanguine

détermine un appel d'eau des tissus, l'hypotonie déclenche le passage d'eau vers les tissus. La pression oncotique des protéines plasmatiques joue également un rôle régulateur : l'hydrophilie de la sérum-albumine est environ quatre fois plus élevée que celle des globulines, de ce fait la valeur du rapport de ces deux groupes de protéines joue un

métabolisme de l'eau est encore influencé indirectement par les minéralo-corticoïdes du cortex surrénal, la désoxycortico-stérone en particulier qui stimule la rétention du chlore et du sodium et l'élimination du potassium. La DOCA entraîne à forte dose l'hydrémie et la diminution de la teneur de la sueur en chlorure de sodium (52).

RÉGULATION HORMONALE DU TRANSIT DE L'EAU



rôle important dans la teneur du plasma sanguin en eau.

Les échanges d'eau au niveau des tissus sont modifiés par les produits de sécrétion interne (51). C'est le cas des hormones qui stimulent le catabolisme ou qui modifient l'hydrophilie tissulaire : thyroxine, ou de celles qui influencent des processus de polymérisation : insuline, gluco-corticoïdes. Le

L'homéostasie des liquides plasmatiques dont dépend l'homéostasie des liquides interstitiels est assurée par le contrôle rénal de l'élimination d'eau et par la sensation de soif qui règle l'ingestion d'eau en nature.

Le contrôle rénal s'effectue essentiellement par le processus de réabsorption tubulaire qui reprend — en fonction des besoins de l'organisme — l'eau

et les substances qui ont filtré au niveau du glomérule, réalisant ainsi une remarquable économie d'eau. L'étude du mécanisme de ce phénomène a donné lieu à de très nombreuses expériences que nous ne rappellerons pas.

Il est contrôlé par l'hormone dite anti-diurétique ou anti-polyurique ou aquamédine, élaborée par la post-hypophyse ou peut-être par le diencephale.

L'aquamédine ne paraît pas agir sur la filtration glomérulaire mais elle contrôle la « réabsorption facultative » au niveau de l'anse de Henle. On sait que la réabsorption de l'eau et des électrolytes est iso-osmotique dans la partie proximale du tube urinaire; dans les conditions normales, 80 % de l'eau filtrée au niveau des glomérules est réabsorbée dans la partie proximale, mais l'urine demeure iso-osmotique au plasma tout le long de ce segment, l'eau est donc réabsorbée en même temps que du glucose et des électrolytes. Au contraire, dans l'anse de Henle et la partie distale du tube, l'urine devient hypertonique. Cette réabsorption active est qualifiée de « réabsorption facultative » par opposition à la réabsorption proximale, iso-osmotique, obligatoire.

La régulation de l'élaboration et de la mise en circulation de l'aquamédine hypophysaire est directement sous contrôle nerveux; elle a pour origine les *stimuli* qui atteignent les noyaux hypothalamiques qui les transmettent par la voie du faisceau supra-optique.

La sécrétion du principe anti-diurétique est contrôlée par les variations de pression osmotique du plasma, les récepteurs, osmo-récepteurs, sensibles à ces variations seraient situés dans la carotide interne et dans ses branches intra-crâniennes (53) ainsi que dans le noyau supra-optique.

Les variations thermiques influencent également la sécrétion d'hormone post-hypophysaire. L'expérimentation montre que les phénomènes qui assurent la thermolyse (vaso-motricité, sudation, polypnée thermique...) peuvent être obtenus par stimulation de l'hypothalamus antérieur où se trouvent les noyaux supra-optiques. La contiguïté de ces groupes neuroniques peut expliquer une coordination entre les mécanismes qu'ils commandent. Quoi qu'il en soit, au début de la période d'exposition au chaud, caractérisée par une hémodylution, la diminution de la diurèse est due à la libération d'aquamédine. L'exposition prolongée à une température élevée, ayant entraîné des pertes d'eau, détermine une hémodyconcentration sanguine et une déshydratation de l'organisme, mais la libération d'hormone post-hypophysaire est encore accrue du fait que, à l'action de la chaleur, s'ajoute le *stimulus* constitué par la déshydratation elle-même (54) et (55).

La sensation de soif s'accompagne de la sécheresse de la bouche et du pharynx et du désir de liquides. Elle est commune à tous les mammifères et aux oiseaux; la sensation de soif est l'équivalent de la sensation de faim, mais elle est plus impérieuse et ne s'atténue pas spontanément comme elle quand la privation d'eau se poursuit; il existe également un « appétit » d'eau manifeste dans les espèces chez lesquelles le psychisme est développé.

Le mécanisme de la sensation de soif (56) n'est pas encore élucidé. Deux théories fondamentales sont encore en présence :

1° la soif a une origine diffuse, déterminée par la déshydratation ou la concentration des humeurs : théorie de Claude Bernard (57);

2° la soif a une origine locale, résultant de la stimulation de récepteurs locaux de la bouche et du pharynx par diminution de la sécrétion salivaire : théorie de Cannon (58).

Dill (59) résume ainsi la position actuelle de la question :

« La sensation de soif ne dépend pas nécessairement de la sécheresse de la bouche; l'aptyalisme ne s'accompagne pas de soif.

« Elle n'est pas en rapport étroit avec la pression osmotique des humeurs. Une légère augmentation de la pression osmotique observée à la suite de l'ingestion de ClNa détermine une soif intense, tandis que la même concentration moléculaire produite par l'urée à laquelle les cellules sont perméables n'est suivie que d'une soif modérée.

« La soif ne dépend pas du volume plasmatique ni de celui de l'eau extra-cellulaire. L'injection intra-péritonéale d'une solution de glucose qui réduit le volume des liquides extra-cellulaires ne cause pas la soif.

« La soif dépend de la diminution de l'hydratation et de l'élévation de la pression osmotique intracellulaire. Elle peut être partiellement calmée par l'irrigation de la muqueuse buccale avec de l'eau, mais elle ne peut être satisfaite que si l'eau atteint les cellules. »

L'homéostasie de l'eau et des électrolytes peut être perturbée par de nombreux facteurs qui aboutissent aux états de déchloruration et aux états de déshydratation.

Les états de déchloruration se rencontrent surtout après les vomissements abondants, les diarrhées profuses; ils peuvent aussi résulter de l'ingestion d'un excès d'eau, ou de sudation abondante.

Ce dernier cas s'observe à la suite de l'exposition à la chaleur (mines, soutes, fonderies, climat tropical). Dans ce cas, les sueurs profuses ne sont pas compensées par l'ingestion d'eau car elles s'accompagnent d'altérations humorales que traduit une

hypochlorémie précédée d'hypo- ou d'achlorurie. Les troubles ne s'amendent que si l'on ajoute du sel aux boissons.

G. Pille (60) a bien étudié ce phénomène; chez l'homme notamment, il a réalisé la mesure de l'action des conditions torrides par la détermination indirecte de l'élimination basale de sel par le moyen de la surface de sudation. Ce procédé pourrait être étendu aux animaux.

Les états de déshydratation se présentent sous trois types.

La déshydratation globale par manque d'eau; elle porte sur les liquides extra-cellulaires (1/3) et intra-cellulaires (2/3).

La déshydratation par perte d'électrolytes, « dys-hydratation » de R.-S. Mach; la perte est supportée par les liquides extra-cellulaires, il y a augmentation de l'eau intra-cellulaire.

La déshydratation cellulaire, dans laquelle la perte d'eau est supportée par les cellules (diabète insipide, traitement prolongé par la désoxycorticostérone).

Les caractères biologiques et cliniques, les modalités thérapeutiques sont résumés de la manière suivante par R.-S. Mach (61).

V. — BESOINS D'EAU

Les données qui viennent d'être exposées permettent en principe de déterminer les besoins d'eau d'un animal d'une espèce donnée placé dans des conditions d'environnement définies.

Une telle détermination n'offre qu'un intérêt spéculatif dans le cas où l'eau d'alimentation est suffisamment abondante pour que les animaux puissent régler leur abreuvement en fonction de leurs besoins par le jeu de la sensation de soif.

Toutefois, des documents précis seraient intéressants, non seulement d'un point de vue scientifique, mais aussi d'un point de vue pratique, pour connaître la limite inférieure des besoins dans les conditions d'exploitation où les approvisionnements d'eau sont limités : transports à grande distance et surtout périodes de pénurie ou de disette d'eau.

Les facteurs modificateurs qui doivent être pris en considération pour résoudre ce problème sont nombreux.

La mesure de certains d'entre eux est facile, elle est plus aléatoire pour d'autres, surtout du fait que des variations individuelles importantes se produisent.

On pourrait fixer une sorte de besoin de base qui dépend de la quantité de chaleur à éliminer en fonction de l'énergie métabolisable. Chez les mammifères, on compte que 80 % de l'énergie est

transformée en chaleur dont 40 % est dissipée par évaporation.

On a voulu fixer à 1 ml par cal. de chaleur produite, la quantité d'eau fournie par l'alimentation (62); cette allocation est généralement considérée comme faible.

Une autre dépense d'estimation facile est représentée par la fixation d'eau pendant la croissance ou par l'exportation d'eau dans le lait.

Il faut aussi tenir compte, dans les pertes d'eau, de l'élimination fécale et urinaire; les quantités d'eau ainsi perdues dépendent dans une certaine mesure de la nature de l'alimentation.

Mais la demande d'eau dont l'évaluation est la plus aléatoire est celle qui résulte de la régulation de l'homéostasie thermique vis-à-vis des températures élevées.

Les besoins d'eau en nature peuvent être calculés, à partir de ces données, en déduisant de la quantité totale d'eau nécessaire celle qui est apportée par les aliments et par leur utilisation (eau métabolique).

Dans ces conditions, on devrait pouvoir établir des prévisions en fonction de l'espèce, du genre de celles qui ont été proposées pour l'Homme.

Voici, d'après Leitch et Thompson, deux exemples d'un tel calcul dans le cas de vaches laitières au pâturage ou en stabulation produisant 18,1 kg de lait et placées dans des conditions de température modérée.

1° Les éléments du calcul sont les suivants :

	PATURAGE	STABULATION
<i>Facteurs dépendant du rationnement :</i>	(k)	(k)
matière sèche de la ration.	11,4	11,7
matière sèche digestible.	7,6	8,8
indigestible	3,8	2,9
protéines digestibles	1,5	2,6
Énergie métabolisable	33.244 cal	40.734 cal
<i>Recettes d'eau :</i>		
eau des aliments	1,7	46,7
eau métabolique	4,4	4,9
Total	6,1	51,6

	PATURAGE	STABU- LATION
<i>Pertes d'eau :</i>	(k)	(k)
eau des fèces $3,8 \times 5 \dots$	19,0	14,5
eau de l'urine	10,0	17,7
eau d'évaporation, 40 % de la chaleur pro- venant de 80 % de l'énergie métabolisable	18,8	20,0
eau du lait : $18,1 \times 0,87$	15,7	15,7
Total des sorties	63,5	67,9
<i>Eau des aliments et eau métabolique</i>	-6,1	-51,6
<i>Eau d'abreuvement</i>	57,4	16,3

Le rapport de l'eau ingérée (diminuée de la quantité d'eau perdue par le lait) à la matière sèche des aliments est voisine dans les deux cas, respectivement : 3,8 et 4.

Les données pratiques concernant les besoins d'eau des animaux domestiques peuvent être résumées de la manière suivante en insistant sur les assez rares renseignements concernant l'abreuvement dans les contrées chaudes (63).

Bovins.

En milieu tempéré on compte pour les bovins de boucherie de deux ans un minimum de 45 litres par tête ou 8-9 litres p. 100 kg.

Cette quantité peut être insuffisante si les animaux ont un long trajet à effectuer pour atteindre le lieu d'abreuvement.

La nature du régime influence la consommation d'eau : les rations dont la relation nutritive est étroite entraînent à une consommation d'eau plus élevée que les rations à relation nutritive plus large (64).

Pour les vaches sèches et laitières médiocres les quantités d'eau sont du même ordre de grandeur : 30 à 65 litres suivant la taille, l'alimentation et la quantité de lait produite (65).

Les vaches produisant 45 kg de lait boivent 135 litres d'eau. On compte, avec l'eau des aliments, 4 à 5,5 kg d'eau par kg de lait ou 1,5-2 litres d'eau d'abreuvement par kg de lait.

La température ambiante a une influence considérable sur les besoins d'eau. En passant de 11-17° C à 23-30° C, la consommation d'eau double (Wood-

ward et Mc Nulty, Larsen, Hungerford et Bailey), d'après Leitch et Thompson.

Modalités d'abreuvement.

Les vaches laitières abreuvées une seule fois par jour perdent du poids tandis que celles qui sont abreuvées au moins deux fois gagnent du poids, mais la production laitière n'est pas modifiée (Larsen, Hungerford et Bailey, d'après Leitch et Thompson).

Le rendement en matière grasse est de 5,59 plus élevé quand l'eau est donnée *ad libitum* par rapport au rendement lorsque l'abreuvement a lieu deux fois par jour (Mc Ewan et Graham, d'après Leitch et Thompson).

Les veaux de moins de 8 semaines boivent peu d'eau s'ils consomment du lait écrémé; plus tard la consommation d'eau s'accroît rapidement.

Semaines	Litres
4	0,030
6	0,225
8	0,990
10	1,935
12	2,970
16	5,805
20	8,100
26	15,030 (66)

Même s'ils reçoivent du lait écrémé, les veaux profitent d'un supplément d'eau :

Dans une expérience de la Station du Wisconsin, des veaux reçoivent 6,300 kg de lait écrémé par jour, ceux qui peuvent s'abreuver deux fois par jour gagnent environ 810 g, ceux qui ne le peuvent gagnent seulement 612 g (67).

Moutons.

La consommation d'eau du mouton est très variable suivant les conditions d'existence.

Sur un pâturage jeune et dans les régions tempérées, le mouton peut se passer d'eau en nature, mais la croissance est améliorée par la distribution d'eau tous les deux jours ou tous les jours (68).

Sur un pâturage ordinaire la consommation est de 3,5-4 litres par temps frais, 5-6 litres par temps chaud.

Morrison recommande de toujours mettre de l'eau à la disposition des moutons.

En stabulation, on compte en moyenne 2 litres d'eau par kg d'aliments secs; les chiffres suivants ont été relevés :

foin de luzerne et grains	2,30 l
foin de trèfle, racines et grains	0,85 l
foin de trèfle et grains	0,63 l
foin de luzerne et betterave sucrière	0,13 l

La gestation entraîne un accroissement de la consommation d'eau.

Ex. : régime de navets, foin haché, paille, farines :

	Valeur du rapport	Eau ingérée mat. sèche
gestation, ration de production	2,5*	3,9
gestation, ration d'entretien	2,22**	5,1
brebis non gestantes..	2,2	—

* début de la gestation; ** fin de la gestation.

Pour les brebis qui allaitent on compte un supplément de 30 à 50 %.

L'accroissement des besoins d'eau n'est pas très marqué pour les températures modérées.

Moutons de 30 kg recevant 300 g de foin et 550 g de son de maïs :

pour une température extérieure de 21,5° C,

7,65 heures de soleil : 1,15-1,23 litres;

pour une température extérieure de 26° C,

8,96 heures de soleil : 1,33-1,50 litres.

(voir aussi 69).

Porcs.

Les quantités d'eau consommées par 100 kg de poids passent de 12 kg au sevrage à 4 kg durant la période d'engraissement.

Crowther recommande un rapport de 3 parties d'eau pour 1 partie d'aliments secs au sevrage jusqu'à 6-8 semaines puis une quantité moindre, le rapport descendant à égalité jusqu'à la fin de l'engraissement.

Les truies portières boivent 3,6 litres à 5,4 litres; pendant l'allaitement, la quantité s'élève à 18-22,5 litres.

Nous n'avons pas trouvé de renseignements sur les besoins d'eau en fonction d'une température extérieure élevée.

Cheval.

Les quantités moyennes d'eau pour l'adulte sont de 36 à 45 litres ou 2,3 litres par kg de matière sèche de la ration.

Par temps chaud et en cas de travail musculaire, le cheval doit être abreuvé fréquemment et à volonté.

Les recherches anciennes mais très précises de Grandeau et Leclerc (70), effectuées sur les chevaux de la Compagnie des Petites Voitures à Paris, mettent en évidence l'importance de la perte de poids due en grande partie à l'évaporation d'eau pendant le travail musculaire.

Un déplacement au pas durant 148 minutes s'accompagne de la perte de 1.035 g; au trot attelé, la perte est de 4.185 g au bout de 79 minutes. Pour un travail déterminé, la perte est deux fois plus élevée à l'allure du trot qu'à l'allure du pas.

Volailles.

La consommation d'eau varie de 0,070 ml à 0,175 ml par gramme de poids.

Leitch et Thompson rapportent les chiffres suivants, d'après Crowther, pour le leghorn blanc :

1 ^{er} mois	12 g
3 ^e mois	80 g
5 ^e mois	60-75 g

Pendant la ponte, on compte deux fois le poids sec des aliments et, par œuf pondu, deux fois son poids d'eau, soit en moyenne :

$$85 \times 2 + 40 \times 2 = 250 \text{ g}$$

D'après Heywang (71), la consommation d'eau, en un an, de deux groupes de leghorn pondeuses de 1.556 et 1.620 g s'est élevée à 81,8 et 82,5 litres d'eau et pour des rhode island de 2.300-2.500 g, à 89,2-89,4 litres (voir aussi 72).

Camélidés.

Le cas du chameau et du dromadaire, si résistants à la température ambiante élevée, à la privation d'eau et au jeûne malgré un travail musculaire important, a de tous temps soulevé la curiosité, mais ne paraît pas avoir donné lieu à une expérimentation systématique (73).

Nous avons déjà signalé que la quantité d'eau qui peut être mise en réserve dans les diverticules du rumen est relativement faible puisqu'elle ne dépasse pas 2 % du poids du corps (15 à 20 litres pour un chameau de 500 kg). Plus importante est l'utilisation de l'eau métabolique provenant des réserves de lipides de l'organisme et de la ou des bosses, eau endogène que l'on peut estimer à 45 kg pour un sujet de poids moyen.

Pendant les déplacements, l'alimentation peu abondante est pauvre en protides et riche en glucides ce qui diminue la quantité d'urée formée (74) et rend possible une diminution de la quantité d'urine. Les fèces sont également pauvres en eau et la sudation est très réduite (75).

Il ne faut pas négliger non plus la possibilité d'une mise en réserve d'eau dans le tissu conjonctif sous-cutané.

VI. — LES RÉPERCUSSIONS DE L'ABREUVEMENT SUR LES PRODUCTIONS ANIMALES

Les répercussions que l'abreuvement peut exercer sur les productions animales sont très variées.

Nous ne ferons que rappeler les inconvénients que l'abreuvement, normal quant à la quantité, peut causer du fait des substances que l'eau contient

ou dont parfois elle manque, ou du fait des organismes dont elle peut être le vecteur.

La composition minérale de l'eau de boisson est directement influencée par les sols dont elle provient et qu'elle a traversés. Cette considération est particulièrement importante dans le cas des sels de calcium. Ce rôle indirect de l'eau dans la nutrition est encore accru du fait que la nature de la végétation et sa minéralisation sont influencées par la nature du sol de sorte que, en l'absence d'apports extérieurs : amendements et engrais, l'alimentation minérale des herbivores, notamment en calcium, est étroitement dépendante de la minéralisation de l'eau.

On a discuté, dans le cas des animaux domestiques, les inconvénients de la consommation d'eau très minéralisée; il ne semble pas que des dangers particuliers puissent résulter de la consommation d'eaux saumâtres, sous réserve qu'elles ne contiennent pas de substances toxiques.

De ce point de vue, on connaît les graves inconvénients que présentent les eaux riches en fluor du fait de leur origine naturelle ou du fait des contaminations dont elles peuvent être l'objet. Cette dernière cause d'altération de l'eau d'abreuvement s'applique à nombre de substances toxiques d'origine industrielle qui sont souvent généreusement et imprudemment déversées dans les eaux.

A l'opposé de ces inconvénients par excès, il faut citer les carences minérales des eaux : carence de calcium, carence d'iode, qui compromettent l'élevage dans certaines régions.

La présence de matières organiques dans les eaux d'alimentation est par elle-même sans danger, mais elle est souvent le témoin de contaminations microbiennes; celles-ci peuvent résulter d'infiltrations ou de contamination par les cadavres de petits animaux ou encore de la pollution, par les urines ou les fèces, des points d'abreuvement trop exigus par rapport à la population animale. Pour des raisons analogues, l'eau d'abreuvement peut jouer un rôle capital dans les infestations parasitaires.

Les conséquences de ces propriétés naturelles ou acquises de l'eau sont variées.

La carence de matières minérales nutritives peut avoir des répercussions graves sur les productions animales; carence d'iode et fertilité ou croissance; carence calcique et développement du squelette.

L'excès de fluor est à l'origine de lésions osseuses graves (*darmous*).

Les contaminations parasitaires ou microbiennes véhiculées par l'eau n'atteignent pas spécifiquement une production déterminée mais elles peuvent les compromettre indirectement du fait des affections aiguës ou chroniques dont elles sont la cause.

Nous n'insisterons pas sur ces considérations d'hygiène générale dans lesquelles l'eau joue un rôle passif.

Les inconvénients propres de l'eau sont liés soit à un abreuvement excessif, soit à un abreuvement insuffisant.

L'excès d'abreuvement se produit rarement chez l'animal dans les conditions naturelles; la sensation de soif règle en effet la consommation d'eau d'une manière plus précise que l'appétit ne règle l'ingestion d'aliments.

L'ingestion d'une quantité excessive d'eau peut résulter d'un excès d'élimination ou d'un défaut de rétention comme cela se produit dans le diabète insipide dont on connaît quelques exemples dans les espèces animales; mais, dans cette circonstance, il n'y a pas accumulation d'eau dans l'organisme et le bilan hydrique reste positif.

La consommation excessive d'eau peut avoir pour origine une restriction préalable d'eau. On dit que l'âne et le chameau assoiffés peuvent ingérer spontanément de grandes quantités d'eau : 12 % de son poids dans le cas de l'âne, 100 litres dans le cas du chameau; cette inondation de l'organisme se traduirait par l'apparition d'œdème sous-cutané.

L'ingestion de grandes quantités d'eau peut être la cause de troubles digestifs notamment chez les herbivores. Chez les polygastriques assoiffés, le réflexe de fermeture de la gouttière œsophagienne peut se réveiller et l'eau ingérée passe alors directement dans la caillette et l'intestin produisant l'indigestion d'eau; des indigestions d'eau s'observent aussi chez le cheval.

L'abreuvement des animaux assoiffés pour quelque raison que ce soit doit donc être surveillé.

L'ingestion, chez l'animal normal, d'une quantité d'eau supérieure aux besoins s'accompagne d'une augmentation du volume urinaire; l'urine est plus diluée, mais on peut observer, au moins au début de la diurèse, un léger accroissement de l'élimination des composés azotés résultant d'un lavage tissulaire plutôt que d'une stimulation du métabolisme azoté.

D'après certains auteurs (76) il serait possible de provoquer une véritable intoxication aqueuse par simple administration d'eau, avec nausées, vomissements, salivation, convulsions, coma et mort; accidents qui sont facilement obtenus par l'administration d'aquamédine et d'eau.

L'augmentation de l'abreuvement ne modifie pas la teneur du lait en eau; le « mouillage au ventre » n'est pas reconnu comme explication valable du mouillage du lait.

Quant à la quantité de lait produite elle ne dépend pas de la quantité d'eau ingérée à partir du moment

où l'organisme dispose de la quantité d'eau nécessaire pour satisfaire l'activité fonctionnelle de la glande mammaire; en d'autres termes, la glande mammaire ne fonctionne pas, de ce point de vue, comme le rein. Toutefois, chez les vaches grandes laitières, l'abreuvement automatique qui permet à l'animal d'ingérer en temps opportun les quantités d'eau dont il a besoin accroît le rendement laitier de 3,5 à 4 % par rapport aux animaux abreuvés deux fois et de 6 à 11 % par rapport aux animaux abreuvés une seule fois dans la journée.

Les effets de l'insuffisance d'abreuvement sont plus fréquents et plus graves; ils peuvent résulter d'une insuffisance aiguë, occasionnelle ou d'une insuffisance chronique.

L'insuffisance aiguë se produit quand un animal est privé d'eau pendant une courte période par défaut d'abreuvement simple ou quand une perte excessive d'eau causée par la couverture des besoins de la régulation thermique n'est pas compensée.

Cette forme d'insuffisance aiguë s'accompagne, dans les espèces qui transpirent, d'une perte de chlorure de sodium qui donne à la déshydratation un caractère plus complexe que chez les animaux chez lesquels l'évaporation d'eau se fait exclusivement ou principalement par la voie pulmonaire.

Ces accidents ont été étudiés expérimentalement d'une manière très soignée en vue de leur prévention chez l'Homme dans les régions tropicales et subtropicales (77) et il est bien admis maintenant que la déshydratation par sudation ne peut être compensée d'une manière utile par la simple consommation d'eau mais qu'elle exige la consommation de sel. Sur ce point, voir en particulier (78).

Des accidents aigus de ce genre peuvent être observés chez le cheval à l'occasion d'un travail musculaire important en région chaude. Le comportement des mécanismes régulateurs de la température chez le cheval et chez l'homme étant assez voisins, les mêmes règles générales qui se montrent rationnelles chez le second pourraient être appliquées au premier.

Noter que chez le cheval la sudation s'accompagne d'une perte de protéines qui mériterait d'être prise en considération.

Il conviendrait de reprendre dans les espèces animales qui transpirent (mouton par exemple) l'étude de l'agressivité du climat tropical par la mesure de la perte de sel comme G. Pille l'a fait pour l'homme soit en faisant le bilan du sel (sel ingéré - sel éliminé par l'urine) soit par une méthode indirecte, en définissant une relation entre le déclenchement de la sudation continue et la température et le degré hygrométrique.

L'insuffisance chronique d'eau, moins grave dans

ses manifestations immédiates l'est plus dans ses conséquences secondes et lointaines.

La rareté de l'eau d'abreuvement peut être la cause de déplacements fatigants pour l'animal qui aggravent sa condition; elle peut le conduire à la consommation d'eau trop minéralisée qui n'éteint pas la soif, ou d'eaux contaminées. On a signalé dans ces conditions (Steine et Reinach, d'après Leitch et Thompson) des accidents graves: diarrhée, vomissements (même chez les ruminants), contractures musculaires, mort subite. D'autre part, la pénurie d'eau est généralement accompagnée d'une réduction de la végétation et d'une diminution sensible de la teneur des herbes de pâturage en eau.

La pénurie chronique d'eau entraîne dans toutes les espèces la réduction du volume des sécrétions digestives, cause d'anorexie; elle est fréquemment à l'origine de troubles de la rumination.

Elle entraîne aussi une réduction de toutes les formes d'élimination aqueuse, sorte d'économie de défense, réduction dont l'importance est en raison inverse de la nécessité de l'élimination ou du contrôle que l'organisme exerce sur elle.

On peut admettre que l'élimination cutanée par perspiration et l'élimination pulmonaire basale ne sont pas modifiées car elles ne sont pas sous le contrôle direct des mécanismes régulateurs.

La sécrétion sudorale et l'évaporation pulmonaire sont prioritaires et pourront entraîner des réactions de déshydratation graves ou au contraire être compromises et rendre l'animal incapable de subsister.

La réduction d'eau des fèces résulte d'une résorption intestinale accrue qui peut conduire à la constipation chronique.

La réduction du volume urinaire, conséquence d'une réabsorption tubulaire plus intense s'accompagne de la concentration de l'urine et peut conduire à la formation de calculs.

Mais il est évident *a priori* que les exportations d'eau qui constituent une sorte de dépense de luxe seront également réduites; c'est ce qui se passe pour la sécrétion lactée surtout quand elle est développée à un degré anormal. L'abreuvement constitue alors un facteur limitant dont l'effet sera d'autant plus marqué que la production et la température seront plus élevées, c'est-à-dire que l'animal vivra dans un climat plus chaud et qu'il sera moins adapté, moins acclimaté ou insuffisamment protégé contre les effets de la température.

La lactation accroît le besoin d'eau, non seulement du fait de la présence d'une grande quantité d'eau dans le lait mais aussi parce que l'élaboration des constituants du lait entraîne une augmentation de la consommation de matériaux nutritifs. L'accroissement de la quantité de déchets azotés entraîne une

augmentation de l'eau urinaire et l'accroissement de la quantité d'énergie métabolisée est corrélative d'une augmentation de la quantité d'extra-chaleur à éliminer, d'où une augmentation de la consommation d'eau utilisée pour la régulation thermique et, dans le cas où celle-ci se fait par évaporation pulmonaire (ruminants par exemple), le travail musculaire nécessité par la ventilation accrue est encore à l'origine de la production de chaleur (79).

Les observations concernant l'influence de la température extérieure sur la sécrétion lactée mettent en évidence une augmentation du taux de la matière grasse et en général une diminution de la quantité de lait sécrété (80).

Il est remarquable que chez beaucoup de mammifères des déserts les périodes de reproduction coïncident avec les périodes où l'humidité est la plus élevée et la végétation la plus abondante; cette augmentation de la végétation ne signifie pas seulement une augmentation de la quantité de matériaux nutritifs disponibles mais aussi une augmentation de la quantité d'eau apportée par les aliments.

Par contre, les animaux du désert chez lesquels la régulation thermique est peu influencée par les apports exogènes d'eau, comme c'est le cas pour le rat-kangourou, ont des petits à toute époque de l'année, même pendant la saison sèche durant laquelle l'eau est rare ou fait défaut et les aliments secs sont seuls disponibles.

On peut admettre *a priori* que l'engraissement sera compromis dans les pays chauds par le régime de l'abreuvement si l'on se souvient du rôle de l'eau métabolique et de son origine lipidique.

Il est peu vraisemblable que la seule insuffisance d'eau, en dehors des autres facteurs qui sont simultanément en jeu : température ambiante, modification de la quantité et de la qualité de l'alimentation influence l'élaboration des gamètes ou la gestation. L'insuffisance d'eau peut par contre exercer une influence défavorable durant l'allaitement et surtout après le sevrage quand le jeune est privé de la

protection maternelle et qu'il doit fixer de l'eau dans les tissus qu'il forme.

Dans les régions chaudes où l'abreuvement est limité aux ressources locales, la croissance est saisonnière et elle est plus influencée par le régime des pluies que par les autres conditions d'environnement (81).

Le problème de l'abreuvement met en conflit les besoins physiologiques de base de l'organisme et les besoins résultant du maintien de l'homéostasie hydrominérale et thermique d'une part et les besoins de production d'autre part.

C'est un des problèmes les plus importants posés par l'élevage dans les régions tropicales et subtropicales, non seulement en ce qui concerne l'acclimatement des races spécialisées originaires de régions tempérées mais aussi en ce qui concerne l'exploitation rationnelle des races autochtones (82).

Ce problème présente deux aspects : le premier qui est fondamental est relatif au ravitaillement en eau; ce problème est du ressort du génie rural. Le second aspect concerne l'économie de l'eau chez l'animal, il est du ressort du physiologiste et du zootechnicien. Il tire son importance du fait que « la mise en jeu des réactions thermolytiques déclenche une véritable concurrence pour l'eau disponible entre les diverses fonctions... la thermolyse massive entraîne rapidement une perte de l'efficacité de toutes les régulations (84) » et, de ce fait, compromet à des degrés divers toutes les productions.

Le problème de l'économie de l'eau chez les animaux domestiques vivant dans les régions chaudes du globe mériterait d'être repris tant sur le plan de l'observation que sur celui de l'expérimentation en tenant compte des particularités du bilan hydrique et du mécanisme de la régulation thermique dans les diverses espèces animales, particularités qui interdisent la simple extrapolation à l'animal des résultats obtenus dans l'espèce humaine.

NOTES

(1) Teneur en eau de l'embryon de porc :

Longueur (mm)	Poids moyen (g)	Eau (%)
2 à 4		97,40
6 à 7	0,313	94,07
10	0,500	93,37
15	0,930	91,38
30	2,210	91,14
50	6,550	91,65
60	14,850	91,05
80	26,000	91,59
100	72,200	91,18
110	82,000	91,02
120	96,200	91,26
160	238,570	91,71
200	484,000	90,34
240	725,000	88,70

[WILKERSON (V.-A.) and GORTNER (R.-A.). — **The chemistry of embryonic growth. III. A biochemical study of the embryonic growth of the pig with special reference to nitrogenous compounds.** *Am. J. Physiol.*, 1932, 102, 153-166].

Embryon de bœuf de 185 jours : 85 % ; à la naissance 75,8 % , à 3 mois, suivant le degré d'engraissement : 71,5 à 66,3 % .

(2) Bœuf de 4 ans ; très gras : 39,84 ; moyennement gras : 52,7 ; maigre : 58.

(2) La teneur du tissu adipeux en eau varie avec l'espèce animale ; en moyenne : mouton, 10,5 ; bœuf, 10 ; porc, 6,44 ; dans une espèce donnée suivant la région du corps, par exemple, dans le cas du bœuf : graisse péri-rénale, 4,5 ; culotte, 14,4 ; suivant les conditions d'alimentation : ration d'entretien ; eau, 81,4, protéines, 9,6, graisse 4,6 ; ration d'engraissement : eau, 5,5, protéines, 1,7, graisse, 93,3.

(3) Chez le mouton, on a trouvé pour l'eau extra-cellulaire le taux de 30 % [HIX (E.-L.), EVANS (L.-E.) and UNDERBJERG (S.-K.-L.). — **Extracellular water and dehydration in sheep.** *J. anim. Sc.*, 1953, 12, 459-473].

(4) L'eau liée est celle qui est combinée aux constituants du protoplasma ou des humeurs par des liaisons physiques ou par des liaisons chimiques ; elle ne se sépare pas facilement par évaporation ou par congélation [cf. BLANCHARD (K.-C.). **Water free and bound.** *Cold Spring Harbor Symposia on quantitative biology*, 1940, 8, 1-8]. Chez les animaux supérieurs la proportion d'eau liée est négligeable vis-à-vis de l'eau libre et peut ne pas être prise en considération dans l'étude des propriétés physiques et des mouvements de l'eau.

(5) GAMBLE, (J.-L.). **Constitution chimique, physiologie et pathologie du liquide extra-cellulaire.** Trad. de F. A. Velay, Paris, 1948, G. Doin et Cie. — ADOLPH (E.-F.). **The metabolism and distribution of water in body and tissues.** *Physiol. Rev.*, 1933, 13, 336-371.

(6) DORSEY (N.-E.). — **Properties of ordinary water substance.** *Amer. chem. Soc., Monographs*, 1940, n° 81.

(7) Nous préférons, dans le cas de l'eau (et des matières minérales), le terme « transit » ou « traversées » à celui de métabolisme, du fait que ces substances ne subissent dans l'organisme que des modifications minimales ou nulles au contraire des nutriments organiques qui sont effectivement l'objet de changements de structure et auxquels le terme « métabolisme » s'applique correctement.

(8) L'étude des échanges d'eau au moyen des isotopes de l'hydrogène (deutérium et tritium) montre que les transports sont extrêmement rapides HD 0 et HT 0 introduits dans le sang sont en équilibre à 98 % avec les liquides extra-vasculaires dans l'espace d'une heure [PINSON (E.-A.). **Water exchanges and barriers as studied by the use of hydrogen isotopes.** *Physiol. Rev.*, 1952, 32, 123-134].

(9) PETERS (J.-P.). **Water exchange.** *Physiol. Rev.*, 1944, 24, 491-531.

(10) USSIG (H.-H.). **Transfer of ions across cellular membrane.** *Physiol. Rev.*, 1949, 29, 127-155.

(11) Au cours de l'inanition un animal peut perdre pratiquement tout son glycogène et sa matière grasse, la moitié de ses protéines, 40 % de son poids total et cependant survivre, tandis que la perte de 10 % de l'eau de son corps entraîne des troubles graves et qu'une perte de 20-22 % cause la mort (M. RUBNER).

(12) FLEMISTER (L.-J.). **Distribution of available water in the animal body.** *Am. J. Physiol.*, 1941-42, 135, 430-438.

(13) L'importance du tissu musculaire et de la peau comme réservoirs d'eau est mise en évidence par la répartition de l'eau dans les divers territoires quand elle est introduite sous forme d'une solution de chlorure de sodium isotonique dans la circulation. Les chiffres du tableau suivant concernent la répartition de l'eau dans les tissus d'un chien ayant reçu par voie intraveineuse 1.200 ml d'eau salée à 6 pour mille. D'après M. POLONOWSKI. *Biochimie médicale*, 5^e éd., Paris, 1952, Masson et Cie, p. 528,

TISSU	ORGANISME total	TENEUR EN EAU		DIFFÉRENCE	ABSOLUE
		normale	après		
	%	%	%	%	g
Os	15	34,45	33,66	-0,79	—
Sang	7	77,98	79,90	1,92	12
Intestin	2	77,89	78,51	0,63	16
Cerveau	2,5	76,25	78,25	2,00	8
Reins	0,5	77,82	81,05	3,23	10
Poumons.....	0,15	78,98	80,71	1,73	14
Foie	3,0	70,79	73,18	2,39	21
Peau	8,0	62,86	67,73	3,87	126
Muscles	35,0	73,53	77,39	3,86	482

(14).

	GLUCIDES (amidon)	LIPIDES	PROTIDES (2)
Litres d'oxygène consommés par gramme d'aliment (4)	0,828	2,019	0,967
Grammes d'eau formée par gramme d'aliment (5)	0,556 (1)	1,071	0,396 (3)
Litres d'oxygène consommés par gramme d'eau formée	1,489	1,885	2,441
Grammes d'eau formée par litre d'oxygène consommé	0,671	0,530	0,410
Calories par gramme d'aliment (4)....	4,182	9,461	4,316
Grammes d'eau formée par calorie....	0,133	0,113	0,092
Litres d'oxygène consommés par calorie.	0,198	0,213	0,224

(1) Dans le cas du glucose, 0,600; dans le cas de l'alcool, 0,117.

(2) *In vivo*, compte tenu de la formation d'urée.

(3) Si l'acide urique est le produit d'excrétion principal, 0,530; si c'est l'ammoniac, 0,320.

(4) PUSK (G.). — *The elements of the science of nutrition*. Philadelphia, 1928, Saunders.

(5) PETERS (J.-P.). — *Body water. The exchange of fluid in man*. Springfield, 1935, Thomas.

(15) Sur le problème de l'eau métabolique [cf. BABCOCK (S.-M.). **Metabolic water; its production and role in vital phenomena.** *Univ. Wisconsin, Agric. exper. Station Research Bull.*, n° 22, mars 1912, p. 181].

(16) Cette formule est établie de la manière suivante par PETERS, KYDD et LAVIETES (*) à partir de la formule de NEWBURGH et JOHNSTON (**).

a) Perte insensible de poids (IL) = $P_1 - P_2 + p_i - p_e$. IL : insensible loss ; P_1 : poids initial, P_2 : poids final ; p_i : poids des ingesta ; p_e : poids des excreta.

b) Perte insensible d'eau (IP) = $IL + O_2 - CO_2$.

c) Bilan d'eau = $(H_2O_i - H_2O_e) + (H_2O_{ox} - IP)$.

H_2O_i : eau des ingesta ; H_2O_e : eau des excreta ; H_2O_{ox} : eau métabolique.

d) Bilan d'eau = $(P_2 - P_1) + (P_e - P_i) + (H_2O_i - H_2O_e) + H_2O_{ox} - O_2 + CO_2$.

H_2O_{ox} est obtenu en multipliant le poids des glucides, des lipides et des protides respectivement par 1, 1 et 0,49 :

1 g lipides + 2,89 O_2 = 2,81 CO_2 + 1,07 H_2O d'où 1 g lipides = 1,07 - 2,89 + 2,81 = 1 ;

1 g glucides + 1,14 O_2 = 1,55 CO_2 + 0,6 H_2O d'où 1 g glucides = 0,60 - 1,14 + 1,55 = 1 ;

1 g protides + 1,40 O_2 = 1,48 CO_2 + 0,41 H_2O d'où 1 g protides = 0,41 - 1,40 + 1,48 = 0,49.

e) Bilan d'eau = $(P_1 - P_2) + (\text{excreta} - \text{ingesta}) + 1 \text{ Gl.} + 0,49 \text{ Pr.} + 1 \text{ Lip.}$

(*) PETERS (P.), KYDD (D.-M.) and LAVIETES (P.-H.). A note on the calculation of water exchange. *J. clin. Invest.*, 1933, 12, 689-693.

(**) NEWBURGH (L.-H.) and JOHNSTON (M.-W.). Measurement of total water exchange. *J. clin. Invest.*, 1929-30, 8, 161.

(17) Voir la note page 198.

(18).

ESÈCE ANIMALE	POIDS de matières fécales (Kg/24 h.)	TENEUR MOYENNE des fèces en eau %
Cheval	15 — 23	75
Bovins :		
entretien	13 — 35	78
engraissement	40 — 45	81
vache sèche	13 — 35	82
vache laitière	13 — 35	84
Mouton	1 — 3	68
Porc	05 — 3	80
Volailles	0,025 — 0,075	75

(19) Chez les herbivores, le volume urinaire paraît déterminé plus par la quantité des déchets carbonés que par celle des déchets azotés.

(20) L'urine des oiseaux est normalement éliminée sous forme d'une masse pâteuse plus ou moins mélangée aux fèces. L'urine telle qu'éliminée par le rein est liquide ; sa concentration se produit pour certains expérimentateurs dans le cloaque, pour d'autres dans le rectum. Cette concentration réalise une économie d'eau considérable dont la réalité est mise en évidence par l'accroissement considérable de la consommation d'eau par les volailles dont les uretères sont abouchés à la peau.

(21) Densité de l'urine dans quelques espèces animales :

chameau	1,050	1,045 — 1,056
cheval	1,040	1,025 — 1,060
bœuf	1,032	1,030 — 1,045
mouton, chèvre	1,030	1,015 — 1,045
chien	1,025	1,016 — 1,060
porc	1,012	1,010 — 1,050
homme	1,020	1,010 — 1,030

(17) RITZMAN (E.-G.) and BENEDICT (F. G.). *Nutritional physiology of the adult ruminant.* — *Carnegie Institution Washington*, Publ. n° 494, 1938 (d'après Leitch et Thompson).

NOMBRE d'animaux	RACES ET RATIONS	ENTRÉES D'EAU				SORTIES D'EAU					
		Boisson	Aliments	Métabolique	Total	Fèces	Urine	Vapori- sation	Lait	Total	Bilan
	<i>Holstein.</i>										
11	Foin de graminées (fléole)	26,31	1,07	2,18	29,56	13,15	5,76	11,23	—	30,12	— 0,56
10	Foin de légumineuses (luzerne)	25,67	1,11	2,35	29,13	12,10	6,59	10,43	—	29,12	+ 0,01
2	Tourteau de lin, son	16,68	0,51	1,60	18,79	3,39	7,56	7,14	—	18,09	+ 0,70
2	Farine de maïs	11,15	0,65	2,00	13,80	1,82	2,92	9,24	—	13,98	— 0,18
	<i>Jerseyaises.</i>										
2	Foin d'avoine	20,31	0,83	2,10	23,24	8,80	4,98	9,22	—	23,00	+ 0,24
9	Foin de légumineuses	22,55	0,90	1,95	25,40	11,74	5,43	7,90	—	25,07	+ 0,33
1	Tourteau de lin, son	11,70	0,39	1,30	13,39	2,43	6,76	5,34	—	14,53	— 1,14
1	Tourteau de lin	9,62	0,31	1,02	10,95	2,16	4,23	4,60	—	10,99	— 0,04
2	Farine de maïs	5,58	0,45	1,42	7,55	1,13	2,00	4,61	—	7,74	— 0,19
	<i>Vaches laitières Holstein.</i>										
1	Foin de luzerne	51,60	2,30	3,10	57,00	18,60	10,50	13,74	12,00	54,84	+ 2,16
1	Foin de soja	52,92	2,96	3,74	58,62	25,94	8,84	13,50	10,41	58,29	+ 0,33
2	Foin, grains, ensilage	39,21	11,90	2,80	53,91	22,21	8,99	14,72	9,42	55,34	+ 0,57
	<i>Jerseyaise.</i>										
1	Foin de luzerne	53,70	1,40	2,80	57,90	25,30	10,30	13,70	10,20	59,50	— 1,60

(22) Espèce animale :	voi. urinaire moyen	extrêmes
	1, 24 h.	1
cheval	4,7	2 — 11
bovins (*) :		
entretien	6,0	5 — 7
engraissement	9,0	4 — 14
vache sèche	5,0	2 — 8
vache laitière	7,0	5 — 11
mouton, chèvre	1,0	0,5 — 2,0
porc	4,0	2,0 — 6,0
poule	0,1	0,05 — 0,18

(*) Voir table 5 in LEITCH et THOMPSON.

(23) Sur la régulation de la température corporelle *cf.* outre les traités classiques de Physiologie : BAZETT (H.-C.). **The regulation of body temperature in NEWBURGH (L.-H.). Physiology of heat regulation and the science of clothing.** Philadelphie et Londres, 1949, W.-B. Saunders et Cie, chap. 4, pp. 109-192; sur l'adaptation aux températures élevées, Sid ROBINSON, **Physiological adaptations to heat.** *id.*, chap. 5, pp. 193-231.

(24) PINSON (E.-A.). **Evaporation from human skin with sweat glands inactivated.** *Amer. J. Physiol.*, 1942, 137, 492-503. — WHITEHOUSE (A.-A.-R.), HANCOCK (W.), and HALDANE (J.-S.). **The osmotic passage of water and gases through the human skin.** *Proc. Roy. Soc. London (B.)* 1932, 111, 412-429.

Osborne compare le tégument à un gel en équilibre avec l'air humide qui se gonfle et rend l'épiderme meilleur conducteur de la chaleur. OSBORNE (W.-A.). **Some new aspects of the function of the skin in temperature regulation.** *J. Physiol.*, 1922, 57, XXVI, Proc.

(25) Perte d'eau par vaporisation dans quelques espèces animales. — D'après NEWBURGH (L.-H.) and JOHNSTON (M.-W.). **The insensible loss of water.** *Physiol. Rev.*, 1942, 22, 1-18.

ESPÈCE	CONDITION	TEMPÉRATURE ambiante (°C)	PERTE PAR VAPORISATION % des pertes totales		RÉFÉRENCE
			extrêmes	moyenne	
Rat	à jeun	25-31	20,6-26,8	23,8	Grene et Line.
Souris	—	28	—	18	Benedict et Lee.
Lapin		28-29	17,7-29,7	24,6	Lee.
Oie		16-29	15-40	16	Benedict et Lee.
Vache		16,9-23,2 8,5-9,8	17-34 14-15	26,1	Ritzman et Benedict (1).
Taureau	tondu	24,5	22,3-37,3 26,7-34	27,6 30,8	Kriss (2).
Chien		25	...	24,4	Mitchell (3).
Éléphant		20,0-24,7	17,2-19,1	18,3	Rübner.
Volailles	10-25	17	Benedict. Dukes.

(1) *Carnegie Institution Washington*. Publ. n° 494, 1938.

(2) *Amer. J. Physiol.*, 1936, 116, 264.

(3) *Jl. Agric. Res.*, 1936, 52, 837.

(26) Relation entre la perte de chaleur par vaporisation, l'émission totale de chaleur et le niveau métabolique (*).

ÉNERGIE métabolisable (Cal.)	CHALEUR émise ou produite (Cal.)	EAU VAPORISÉE (Kg)
Vaché sèche :		
17,371	14,116	11,23
13,640	11,415	6,19
7,195	8,345	4,60
Vache en lactation :		
17,978	11,049	4,48
30,050	22,817	16,78
9,374	8,627	3,14

PERTE DE POIDS insensible (Kg)	CHALEUR PERDUE par vaporisation (Cal.)	Pour 100 de CHALEUR TOTALE	TEMPÉRATURE (°C)
Vaché sèche :			
12,99	6,446	45,7	22
7,50	3,553	31,1	21
5,40	2,640	21,5	21,5
Vache en lactation :			
7,2	2,633	23,8	
19,3	9,632	21,0	17-18
3,7	1,844	21,4	

(*) D'après LEITCH et THOMPSON, table 7. Voir aussi KRISS, (M.) **The influence of the plane of nutrition on the manner of heat disposal by cattle.** *Amer. J. Physiol.*, 1936, 116, 262-273, qui met en évidence un parallélisme entre le pourcentage de chaleur perdue, l'énergie métabolisable et l'eau consommée.

(27) Le taureau (à jeun ou non) tondu perd plus de chaleur par radiation et moins par évaporation quand la température s'élève; la proportion de chaleur perdue par évaporation atteint un niveau plus élevé chez le taureau à jeun, non tondu, que chez le taureau tondu (FORBES (E.-B.), BRAMAN (W.-W.), and KRISS (M.-J.). *Agric. Res.*, 1936, 33, 579).

Perte de chaleur par vaporisation d'eau chez le taureau (à jeun) tondu ou non (d'après LEITCH et THOMPSON, table 6).

QUANTITÉ DE CHALEUR (Cal.)	EAU VAPORISÉE (Kg)	CHALEUR PERDUE par évaporation		TEMPÉRATURE extérieure (°C)
		(Cal.)	(%)	
Toison normale :				
6,062	2,62	1,454	25,5	14,2
6,116	2,69	1,582	25,9	15,5
6,294	3,72	2,187	34,7	18,5
6,355	4,78	2,791	43,9	21,5
Tondu :				
8,260	2,39	1,410	17,1	13,7
7,766	2,51	2,475	19,0	15,7
7,517	2,64	1,551	20,6	18,3
6,715	3,02	1,766	26,3	22,0

(28) De *Medecina statica aphorisma*, sect. I, Aph., V. 1614. *Medecina statica being the Aphorisms of Sanctorius*, traduct. John Quincy, Londres, 1712, et Gr. Lusk, Nutrition, *Coll. Clio Medica.*, P.-B. Hoeber, New-York, 1933, pp. 26-29.

(29) Eau perdue par évaporation : Perte insensible de poids — $(CH_4 + O_2 - CO_2)$ Perte insensible de poids : $P_1 - P_2 + \text{Aliments} + \text{Eau} - (\text{féces} + \text{urine})$.

(30) Dans des conditions expérimentales bien déterminées, la mesure de la perte insensible de poids permet d'estimer le métabolisme de base [Cf. MITCHELL (H.-H.) and HAMILTON (T.-S.). **The estimation of heat production of cattle from the insensible loss of body weight.** *J. Agric. Res.*, 1936, 52, 837-852].

(31) ADOLPH (E.-F.). **Tolerance to heat and dehydration in several species of Mammals.** *Amer. J. Physiol.*, 1947, 151, 564-575.

(32) Nous rappellerons seulement quelques particularités de la thermo-régulation dans les espèces animales domestiques.

On trouvera des renseignements assez détaillés dans LEITCH et THOMPSON et dans SCHMIDT-NIELSEN.

En ce qui concerne les bovins, signalons les recherches de BRODY et coll. publiées dans les bulletins de la *Station Agricole expérimentale de l'Université de Wisconsin* en 1948-1951 (bull. n^{os} 423, 425, 435, 436, 449, 450, 451, 460, 461, 464, 471, 473, 479, 481, 484). — Le travail de RIEK (R.-F.) and LEE (D.-H.-K.), **Reactions to hot atmospheres of Jersey cows in milk.** *J. dairy Res.*, 1948, 15, 219-226. — De KIEBLER (H.-H.) and BRODY (S.). **Influence of temperature 5° to 95° F on evaporating cooling from the respiratory and exterior body surfaces in Jersey and Holstein cows.** *Univ. Minnesota agric. exp. Stat. Res. bull.* n° 461, 1950.

Les pertes d'eau par évaporation cutanée dépassent les pertes par évaporation pulmonaire malgré la remarquable accélération respiratoire qui précède l'élévation de la température rectale dans une atmosphère chaude (RIEK et LEE). L'absence d'accélération du pouls et même sa tendance au ralentissement (REGAN et RICHARDSON, *J. dairy Sc.*, 1938, 21, 73) suggère qu'un accroissement de la conductibilité thermique des tissus superficiels par accroissement de la circulation sanguine n'est pas un facteur fondamental de l'adaptation du bétail aux températures élevées. Par contre l'accélération du rythme respiratoire conduit à penser qu'il s'agit là du mode principal d'adaptation. Cependant la comparaison de la quantité d'eau qui pourrait être évaporée par cette voie avec la quantité d'eau qui est effectivement perdue par l'animal montre que ce moyen est d'importance secondaire. L'accroissement de la ventilation pulmonaire est un indice de l'insuffisance de l'évaporation cutanée. Si l'on admet que la perspiration cutanée est relativement constante, la plus grande partie de la perte par évaporation en fonction de la température doit être attribuée à l'activité des glandes sudoripares.

Chez le lapin, qui ne possède pas de glandes sudoripares (EIMER), la perte d'eau par diffusion cutanée est importante et atteint 40 % de l'eau totale [KEATON (R.-W.), **The peripheral water loss in rabbits as a factor in heat regulation.** *Am. J. Physiol.*, 1924, 69, 307-317]. La perte par évaporation pulmonaire peut conduire à la polypnée thermique [LEE (D.-H.-K.), ROBINSON (K.) and HINES (J.-G.) **Reactions of rabbits to hot atmospheres.** *Proc. Roy. Soc. Queensland*, 1941, 53, 129-144]. A signaler encore la déperdition de chaleur par salivation et la perte de chaleur par radiation au niveau des oreilles.

(33) Le comportement du chien dans les régions désertiques a été l'objet de nombreuses études ; dans cette espèce la thermolyse est assurée par la vaporisation pulmonaire [DILL, (D.-B.). **Life, heat and altitude. Physiological effects of hot climates and great heights.** *Cambridge, Mass.*, 1938. — DILL (D.-B.), BOCK (A.-V.) and EDWARDS (N.-T.) **Mechanism of dissipating heat in man and dog.** *Amer. J. Physiol.*, 1933, 104, 36-43; etc.].

(34) La tolérance du mouton aux températures élevées est très bonne : une température de 43,3° C avec une humidité de 65 % est supportée pendant 7 heures. La thermolyse se fait par voie respiratoire (la fréquence respiratoire passe de 30 à 300), la polypnée thermique apparaît quand la température rectale atteint 41° C, mais la sudation joue un rôle important [LEE, (D.-H.-K.) and ROBINSON (K.). **Reactions of the sheep to hot atmospheres.** *Proc. Roy. Soc. Queensland*, 1941, 53, 189-200. — RIEK (R.-F.), HARDY (M.-H.), LEE (D.-H.-K.) and CARTER (H.-B.). **Effect of dietary plane upon reactions of two breeds of sheep during short exposures to hot environments.** *Austr. J. agric. Res.*, 1950, 1, 217-230].

(35) La régulation thermique chez le cheval et chez l'âne se fait par transpiration. Chez l'âne, au contraire du cheval, la sueur est pauvre en chlorure de sodium. [ADOLPH (E.-F.) and DILL (D.-B.) **Observations on water metabolism in the desert.** *Amer. J. Physiol.*, 1938, 123, 369-378. — DILL (L.-H.). **Life and altitude.** *Loc. cit.*].

(36) Chez l'homme, la thermolyse se fait principalement par la voie cutanée et par sudation qui peut atteindre 1,5 l/h; il n'y a pas indication d'un mécanisme pulmonaire [BAZETT (H.-C.). **Physiological response to heat.** *Physiol. Rev.*, 1927, 7, 531-599, p. 562]. Son comportement a donné lieu à un très grand nombre de recherches notamment : ADOLPH (E.-F.). **Water metabolism.** *Ann. Rev. Physiol.*, 1947, 9, 381-408. — ADOLPH (E.-F.) and ASSOC. **Physiology of man in the desert.** New-York, 1947, Interscience Publishers. — NEWBURGH (L.-H.). **Physiology of heat regulation and the Science of Clothing.** 1949, Londres et Philadelphie; W.-B. Saunders Co — DILL, *loc. cit.* 33).

On estime que, si l'homme est convenablement ravitaillé en eau et en sel, il est capable de résister facilement aux températures élevées; SCHOLANDER écrit que l'homme est un animal typique des tropiques [SCHOLANDER (P.-P.), HOCK (R.), JOHNSON (F.) and IRVING (L.). **Heat regulation in some arctic and tropical mammals and birds.** *Biol. Bull.*, 1950, 99, 237-257].

(37) Chez les oiseaux la vaporisation d'eau est relativement constante pour les températures extérieures comprises entre 5° et 30° C. Elle s'élève sensiblement pour les températures supérieures [BAROTT (H.-C.) and PRINGLE (E.-M.). **Energy and gaseous metabolism of the chicken from hatching to maturity as affected by temperature.** *J. Nutrit.*, 1946, 31, 35-50].

Voir aussi : YEATES (N.-T.-M.), LEE (D.-H.-K.) and HINES (H.-J.-G.). **Reactions of domestic fowls to hot atmospheres.** *Proc. Roy. Soc. Queensland*, 1941, 53, 105. — LEE (D.-H.-K.), ROBINSON (K.-W.), YEATES (N.-T.-M.) and SCOTT (M.-I.-R.). **Poultry husbandry in hot climates.** *Experimental inquiries Poultry Sci.* 1945, 24, 125.

Les volailles qui ont libre accès à l'eau de boisson ont une perte par évaporation plus grande et une résistance à la chaleur meilleure que les oiseaux dont l'abreuvement est limité [FOX (T.-W.) **Studies on heat tolerance with domestic fowl.** *Poultry Sci.*, 1951, 30, 477].

(38) La quantité d'eau utilisée par sudation pour la régulation de la température peut atteindre dix fois la quantité d'eau éliminée par les autres voies.

(39) 57 % de l'évaporation totale d'eau se fait par la peau (y compris la plante des pieds) [TENNENT (O.-M.). **A study of the water loss through the skin in the Rat.** *Amer. J. Physiol.*, 1946, 145, 436-440].

(40) Le tégument du chien adulte contient cependant des glandes sudoripares [CLAUSHEN (A.). *Anat. Anzeiger*, 1933, 77, 81; SPEED, *Vet. J.*, 1941, 97, 252]. Ces glandes sont capables de sécréter et répondent aux agents pharmacodynamiques et à la chaleur (EIMER (K.). *Arch. ges. Physiol.*, 1926, 212, 781. — AOKI (T.) and WADA (M.). **Functional activity of the sweat glands in the hairy skin of the dog.** *Science*, 1951, 114, 123-125). Les jeunes animaux transpirent abondamment par la plante des pieds.

(41) Dans la « *sweating disease* » du veau, la sudation peut se produire sur toute la surface du corps (DU TOIT. *Rept. Union South Africa Director Veter. Educ. and Res.*, 1923, 9-10, 123, d'après DUKES, p. 428).

Une preuve de l'importance de la régulation de la température par la voie cutanée chez les bovins est fournie par le fait que lorsque l'évaporation est entravée par la pulvérisation d'huile, la température centrale s'élève [REGAN (W.-M.) and FREEBORN (S.-B.). **The effect of flees and fly spray on certain physiological process of the dairy cow.** *J. dairy Sc.*, 1935, 19, 11-28].

(42) RIEK (R.-F.) and LEE (D.-H.-K.). **Reactions to hot temperatures of Jersey cows in milk.** *J. dairy Research*, 1948, 15, 219-226.

(43) La sueur du cheval est alcaline (pH 8,5) sa densité est de 1,020; elle contient 94,4 % d'eau, 0,53 de matières organiques, 5,09 de cendres. Les cendres sont constituées principalement de chlorure de sodium. Les matières organiques sont représentées par l'urée (0,14%) et des protéines : albumine et globuline. RITTER (*Arch. ges. Physiol.*, 1926, 213, 544) donne un taux de protéines beaucoup plus élevé : 1,95 à 3,47 %, moyenne : 2,75 (d'après DUKES, pp. 428-429).

(43') Sur ces points, voir : GOUNELLE (H.). **L'incidence des climats tropicaux sur la ration alimentaire. Données pratiques sur l'alimentation de l'enfance en Union française.** *Sem. Hôp. Paris*, 1950, 26, 1206-1220.

(44) Les faits d'observation et les constatations expérimentales sont d'accord sur le fait que l'élévation de la température ambiante provoque chez les bovins une accélération de la respiration qui peut atteindre un

état correspondant à la polypnée thermique du chien avec salivation. L'accélération respiratoire précède l'élévation de la température centrale; elle ne s'accompagne pas d'accélération du rythme cardiaque.

L'action de la température est plus marquée que celle de l'humidité : une élévation de 1° C cause une variation 41-43 fois plus marquée du rythme respiratoire qu'un accroissement de 1 % de l'humidité. Sous l'influence de l'élévation de la température on observe un abaissement du taux du phosphore minéral sanguin (4,96 - 2,95 %), une légère diminution de la calcémie (10,58 à 8,64) et de la glucémie (0,55 - 0,44), le taux des hématies ne varie pas. Les variations du Ca et du P sont attribuées à l'alcalose.

Les génisses sont plus sensibles que les vaches adultes (voir aussi note 79).

Cf. entre autres : GAALAAS (R.-F.) **Effect of atmospheric temperature on body temperature and respiratory rate of Jersey cattle.** *J. dairy Sc.*, 1945, 28, 555-563

Effect of warm weather on grazing performance of milking cows. *J. dairy Sc.*, 1946, 29, 199-206.

SEATH (D.-M.) and MILLER (G.-D.). **The relative importance of high temperature and high humidity as factors influencing respiratory rate, body temperature and pulse in dairy cows.** *J. dairy Sc.*, 1946, 29, 465-472.

RIEK (R.-F.) and LEE (D.-H.-K.). **Reactions to hot atmospheres of Jersey cows in milk.** *J. dairy Res.*, 1948, 15, 219-226.

RIEK (R.-F.) and LEE (D.-H.-K.). **Reactions of Jersey calves to hot atmospheres.** *J. dairy Res.*, 1948, 15, 227-232.

(45) HEMMINGWAY (A.). **The panting response of normal unanesthetized dogs to measured + dosage of diathermy heat.** *Amer. J. Physiol.*, 1936, 121, 747-754.

ANREP (G.-V.) and HAMMONDA (M.). **Observations on panting.** *Amer. J. Physiol.*, 1932, 77, 16-34.

FLINN (F.-B.). **Some effects of high environmental temperature on the organism.** *Publ. Health Rep.*, 1925, 40, 868-896.

(46) La teneur du lait en eau varie entre des limites peu étendues dans les diverses espèces de Mammifères. Elle est légèrement supérieure à celle du lait de vache chez la jument, 906 ‰; ânesse, 901. Très voisine: chamelle, 871; chèvre, 869; lama, 865; zébu, 861. Sensiblement inférieure : truie, 839; brebis, 836; buffle, 822. Nettement inférieure : éléphant, 793; chienne, 754; lapine, 690; dauphin, 410.

(47) Composition du croît en eau en fonction de l'âge et de la nature de l'alimentation. D'après MOULTON, TOWNBRIDGE and HAIG. *Missouri Agric., exper. Stat., Research Bull.*, 1922, 55. — D'après ARMSBY (H.-P.) and MOULTON (C.-R.). **The animal as a converter of matter and energy.** *The Chemical Catalog Co.* New-York, 1925, p. 171.

AGE (mois)	I	II	III
0-3	61,87	62,71	69,53
5,5	50,51	55,19	61,82
8,5	57,61	55,57	60,18
11	54,22	58,61	—
18	50,00	—	64,53
21	48,06	—	—
26	—	60,15	62,25
34	44,61	56,41	—
39,5-40	36,98	54,22	61,89
44,5	39,43	55,89	56,50
47-48	38,03	49,93	56,22

I. — Alimentation intensive.
 II. — Croissance maxima, sans engraissement.
 III. — Croissance limitée.

(48) Le comportement du rat-kangourou (*Dipodomys merriami*) a donné lieu à des recherches approfondies (*).

Dans cette espèce et les espèces voisines, la consommation d'eau en nature peut être nulle, les sujets peuvent être nourris exclusivement d'aliments secs (orge perlé à 5 et 10 % d'eau). Les réserves d'eau sont négligeables et les animaux sont très sensibles à la déshydratation. La teneur moyenne de l'organisme en eau reste constante et voisine de 66 % et la consommation d'aliments riches en eau, après un régime déshydraté ne la fait pas varier sensiblement.

L'urine est relativement concentrée : 8,7 % de ClNa, 22,8 % d'urée, soit 2 fois plus d'électrolytes et 1,6 fois plus d'urée que dans l'urine du rat blanc. L'étude de la *clearance* rénale chez *Dipodomys merriami* montre que la fonction glomérulaire est comparable à celle du rat blanc mais que la réabsorption tubulaire est intense et que de l'urée est excrétée par le tube urinifère au contraire de ce qui se passe chez les autres mammifères. Ces animaux, qui excrètent une urine plus concentrée que l'eau de mer, peuvent s'en accommoder comme boisson.

Les fèces sont relativement sèches (teneur en eau 45 %) et peu abondantes. L'évaporation cutanée et pulmonaire est faible, elle peut être accrue par une salivation abondante qui mouille la mâchoire inférieure. La perte totale par évaporation chez *Dipodomys merriami* est de 0,54 ml d'eau par ml de O₂ consommé; elle est de 0,94 chez *Rattus norvegicus* et de 0,85 chez *Mus musculus*, var. albinos; chez *Mus musculus*, var. sauvage qui est beaucoup plus résistante à la privation d'eau, elle est seulement de 0,59.

(*) **Water metabolism in desert mammals.** *Physiol., Rev.*, 1952, 32, 135-166.

SCHMIDT-NIELSEN (B.). **Renal tubular excretion of urea in kangaroo rats.** *Amer. J. Physiol.*, 1952, 170, 45-56.

SCHMIDT-NIELSEN (B.) and SCHMIDT-NIELSEN (K.). **The water economy of desert animals.** *Scient. Month.*, 1949, 69, 180-185.

A complete account of the water metabolism of kangaroo rats and an experimental verification. *J. cell. comp. Physiol.*, 1951, 38, 165-181.

(49) LESBRE (F.-X.). **Recherches anatomiques chez les camélidés.** *Arch. Museum Hist. nat.*, Lyon, 1903, 8, 1-196.

(50) PECK (E.-F.). **Salt intake in relation to cutaneous necrosis and arthritis of one humped camels (*Camelus dromedarius*, L.) in British Somaliland.** *Vet. Rec.*, 1939, 51, 1355-1360. — Editorial: **Salt requirements of the Camel.** *Vet. Rec.*, 1939, 51, 1361.

(51) Cf. SIMONNET (H.) et LE BARS (H.). **La régulation hormonale des métabolismes chez les animaux domestiques.** *Ann. Zootechnie*, 1954, 125-135.

(52) MOREIRA (M.), JOHNSON (R.-E.), FORBES (R.-E.) and CONSOLAZIO (F.). **Adrenal cortex and work in heat.** *Amer. J. Physiol.*, 1945, 143, 169.

(53) VERNEY (E.-B.). **The antidiuretic hormone and the factors which determine its release.** *Proc. Roy. Soc. (ser. B)*, 1947, 135, 85-106.

(54) GLIMAN (A.) and GOODMAN (L.). **The secretory response of posterior pituitary to the need for water conservation.** *J. Physiol.*, 1937, 90, 113-124.

(55) PICKFORD (M.). **Control of antidiuretic hormone from the pars nervosa of the pituitary gland.** *Physiol. Rev.*, 1945, 25, 573-595.

(56) Cf. BINET (L.). **La soif, traité de Physiologie normale et pathologique** de H. Roger, Paris, 1931. Masson et Cie, pp.90-96.

(57) BERNARD (Claude). **Physiologie expérimentale**, 1856, 2, 50.

(58) CANNON (W.-B.). *Proc. Roy. Soc.*, Londres (ser. B) 1918, 90, 283.

(59) DILL (D.-B.). **Life, heat and altitude.** Cambridge, Mass., *Harvard University Press*, 1938.

(60) PILLE (G.). **Influence climatique dans les régions tropicales sur la déshydratation et l'abaissement des sels chlorurés dans l'organisme humain.** *Bull. Féd. Amic. Pharm. réserve*, déc. 1950.

PILLE (G.) **Echanges chlorurés et climatométrie des zones intertropicales.** *Biol. Med.*, 1953, 42, 709-776.

(61) D'après MACH (R.-S.). **Les troubles du métabolisme du sel et de l'eau.** Paris, 1946, Masson et Cie.

	DÉSHYDRATATION globale par manque d'eau	DÉSHYDRATATION extra-cellulaire par manque de sel	DÉSHYDRATATION intra-cellulaire (hormonale)
Sensation de soif	Intense.	Nulle, malaise général	Très intense.
Perte de poids	Très marquée.	Légère.	Nulle.
Tension artérielle	Baisse légère.	Baisse marquée.	Normale.
Diurèse	Réduite.	Normale.	Normale ou augmen- tée.
Hémoconcentration	Très légère.	Très marquée.	Nulle
Chlore plasmatique	Normal ou très légère- ment augmenté.	Diminué.	Normal ou peu aug- menté.
Urée sanguine	Un peu augmentée.	Augmentée.	Normale.
Effet des boissons	Très bon.	Mauvais.	Variable.
Effet du régime salé	Mauvais.	Très bon.	Mauvais.
Effet du régime déchloruré	Favorable.	Mauvais.	Très bon.

(62) D'après ADOLPH (E.-F.), *cf. note 36.*

BESOIN DE	MINIMUM (1)	MOYENNE (1)
Croissance ou mise en réserve.	0	15 S-30 S
Élimination urinaire	400 S	1000-1500 S
Élimination fécale	30 S	90-150 S
Métabolisme extra-rénal	250 S	390 S
Sudation	1,73 × 0,4 M.-B.	ou 1,73 × 0,25 M.-B. 1,73 × 0,55 M.-B.
Total	2.100	3.400-5.000

S : surface. — M.-B. : métabolisme de base.

(63) La plupart de ces renseignements sont tirés du travail de LEITCH (I) and THOMPSON (J.-S.) **Economy of water of farm animals.** *Nutr. Abst. and Rev.*, 1944-45, 14, 197-223 et de (F.-B. MORRISON, **Feeds and Feeding.** *The Morrison Publish. Co Ithaca (N.-Y.)*, 20^e édit., 1947.

(64) MORRISON, **Feeds and Feeding.** — L'influence de la nature de l'alimentation sur les besoins d'eau est soulignée par les quelques exemples suivants :

	Eau, kg/animal	Kg eau/kg d'aliment
Bovins à l'engrais :		
farine de maïs, son, tourteaux, foin	35,5	2,5
farine de maïs, mélasse, foin de maïs	32,8	2,4
foin, tourteaux	41,0	3,4
maïs en grain, foin de maïs	24,7	1,8

MORRISSON, Feeds and Feeding — Influence de la relation nutritive

R.N.	Eau totale par jour	Kg eau/kg matière sèche
1 : 7,9	32	3,28
1 : 11	28	3,09
1 : 7,9	34	3,50
1 : 1,61	31,7	3,24
1 : 4,9	33,6	3,29
1 : 5,9	33,4	3,40

HENDERSON (H.-D.) and TEAGUE (C.-E.). *J. dairy Sc.*, 1933, 16, 363. — Influence de l'eau apportée par les aliments :

Régime de base : foin, 0,9; grains 4,5 kg.

	Eau consommée (l)	Total (l)	Lait (l)
a) plus ensilage, 11,7 kg	29,160	36,900	12,150
b) plus navets, 36,763	13,410	47,880	11,025
c) plus navets, 52,065	0	48,625	10,980
pulpe sèche	—	46,080	—
pulpe fraîche	—	46,035	—

On a cherché à exprimer le besoin d'eau (totale) en fonction de la quantité de matière sèche de la ration. Les chiffres fournis par ce mode de calcul manquent de précision; le rapport eau/mat. sèche varie en effet chez les bovins mâles de 2,27 à 4,18; chez la vache sèche de 2,07 à 4,22 et chez la vache laitière de 1,06 à 6,2 (voir les tableaux 1 et 2 in LEITCH et THOMPSON, *loc. cit.*)

(65) CROWTHER (C.). *J. Ministry Agr. England*, 1938, 45, 653 (d'après LEITCH et THOMPSON).

(66) ATKESON (F.-W.), WARREN (T.-R.) and ANDERSON (G.-C.). *J. dairy Sc.*, 1934, 17, 249-256.

(67) RUPEL (I.-W.). *Wisconsin Agric. exp. Stat. Res. Bull.*, 404, 1929 (d'après Leitch et Thompson).

(68) CLARK (R.) and QUIN (J.-J.). **Studies on the water requirements of farm animals in South Africa.**

I. The effect of intermittent watering on merino sheep. *Onderstepoort J. Vet. Sc.*, 1949, 22, 335-343.

(69) CLARK (R.) and QUIN (J.-J.). **Studies on the water requirements of farm animals in South Africa.**

II. The relation between water consumption and atmospheric temperature as studied on merino sheep. *Onderstepoort J. Vet. Sc.* 1949, 22, 345-356.

(70) *Annales Sciences Agronom.*, 1888, 2, 276.

(71) HEYWANG (B.-W.). *Poultry Sc.*, 1941, 20, 184.

(72) WILSON (W.-O.). **Some effects of increasing environmental temperatures on pullet.** *Poul. Sc.*, 1948, 27; 813.

(73) Sur la biologie des Camélidés, cf. CURASSON (G.). **Pathologie exotique**, Paris, 1942, Vigot Frères. — CURASSON (G.). — **Le Chameau et ses maladies**, Paris, 1947, Vigot Frères. — DROANDI (I.). **Il Camello. Storia naturale, Anatomia, Fisiologia, Zootecnia, Patologia**, Florence, 1936, Istituto agricolo coloniale italiano — CAUVET. **Le Chameau**, Paris, 1926, Baillière. — LEASE (A.-S.). **A treatise of the one-humped Camel in health and disease**, Stamford (G.-B.), 1927, Haynes.

(74) L'absence d'urée dans l'urine des Camélidés [READ (B.-E.). **Chemical constituents of camel's urine.** *J. Biol. Chem.*, 1925, 64, 615-617] n'a pas été confirmée. — PIETRI (J.). **Notiz über den Harnstoffgehalt des Kamelharns; Ztsch. Phys. Chem. Excretion of camels.** *J. Biol. Chem.* 1928, 78, 409-411. Ces derniers auteurs trouvent un taux d'azote uréique allant de 32,5 à 69 % de l'azote total.

(75) Il ne paraît pas douteux que le chameau transpire, mais il est possible que l'évaporation rapide de la sueur en ait parfois imposé pour une absence de sudation (Cf. PEEK, note 50; CURASSON, note 73).

(76) ROWNTREE (L.-G.). **The water balance of the body.** *Physiol. Rev.*, 1922, 2, 116-169.

(77) DILL, note 33.

(78) PILLE, note 60

(79) D'après LEITCH et THOMPSON. — Exemples d'accélération cardiaque et respiratoire chez la vache laitière en fonction de la température ambiante (voir aussi note 44) :

	rythme respiratoire	rythme cardiaque	température ° C
petites laitières	28,6	69,6	0-15
	18,6	59,8	0-10,4
	28,6	68,6	0-27,2
	21,7	62,7	0-11,5
grandes laitières	36,2	71,7	14,5-18,1
	37,5	75,6	18,1-21,8
	37,7	73,7	22,7-27,2
	34,4	73,4	24,9-27,2
	29,3	85,7	27,2-31,8
	28,9	77,1	16,8-19,5
	52,9	82,4	31,8-34,0

Les constatations de RHOAD (*) faites au Brésil, sur 5 vaches Holstein, 2 zébus et 8 croisements mettent en évidence la supériorité des races autochtones dont la surface cutanée est relativement plus grande, le métabolisme de base plus bas, le poil plus court que chez les animaux européens. Ces animaux restaient au pâturage nuit et jour sauf au moment de la traite, la température variait de 11-19° C en mai, avec une humidité de 67 %, à 23-36° C en janvier, avec une humidité de 81 %.

Les variations du rythme respiratoire étaient les suivantes :

	poids (kg)	11°	19°	23°	29°	36° C
Holstein	565	28	30,2	44,4	92,4	107
Holstein zébu	436	20	22,4	29,8	74	89,3
Zébu	432	23	23	27	34,5	46

(*) RHOAD (A.-D.). *J. Agric. Sc.*, 1936, 26, 36 (d'après Leitch et Thompson).

(80) Voir par exemple : HAYS (W.-E.). **The effect of environmental temperature on the percentage of fat in cow's milk.** *J. dairy Sc.*, 1926, 9, 219-235.

RAGEDALE (A.-L.) and TURNER (C.-W.). **The seasonal variations of the percentage of fat in cow's milk.** *J. dairy Sc.*, 1922, 5, 544-554.

REGAN (W.-M.) and RICHARDSON (G.-A.). **Reactions of dairy cows to changes in environmental temperature.** *J. dairy Sc.*, 1938, 21, 73-79.

RHAOD (A.-O.). — **Climate and livestock production.** *Year book agr., U.S. Dpt of Agr.*, 1941, pp. 508-516.

La teneur souvent élevée en matière grasse du lait de vache produit dans les régions chaudes a frappé les nutritionnistes en ce qui concerne l'allaitement artificiel de l'enfant au lait naturel de vache (voir GOUNELLE (H.), note 43').

(81) SHUTTE (D.-J.). *Onderstepoort J. Vet. Sc.*, 1935, 5, 535 (d'après Leitch et Thompson).

(82) Les conditions d'adaptation des races européennes aux climats chauds mettent en jeu de nombreux facteurs en ce qui concerne la régulation thermique. La comparaison des différences de comportement et de tolérance de la race indienne sélectionnée Brahma avec les races européennes (Jersey et Holstein) paraît mettre en évidence que ces différences ne sont pas dues à une capacité d'évaporation cutanée plus grande, mais à la conformation : surface cutanée plus grande par rapport à la masse et métabolisme de base plus bas. (RAGSDALE (A.-C.), THOMPSON (H.-J.), WORSTELL (D.-M.) and BRODY (S.). **Milk production and feed and water consumption responses of Brahman, Jersey and Holstein cows to changes in temperature 50° F to 105° F and 50 to 3.** Univ. Missouri. *Agr. exp. Stat. Research Bull.*, n° 460, 1-28, 1950.

(83) BONVALLET (M.) et DELL (P.) **Métabolisme de l'eau et thermo-régulation physique.** *Ann. Nutr. Alim.* 1949, 3, 185-243.

ADDENDUM

Notes complémentaires.

Note 46' :

ROMANOFF (A.-L.) et ROMANOFF (A.-J.) [*The avian egg*, 1949, New-York, J. Wiley and sons], donnent les chiffres suivants en ce qui concerne la teneur des diverses parties de l'œuf en eau :

	Poids total (g)	eau (g)	eau (%)
Œuf entier	58	38,1	73,6
Coquille	6,1	0,1	1,6
Membrane	0,3	0,06	20,0
Blanc	32,9	28,9	87,9
Jaune	18,7	9,1	48,7

JACQUOT (R.) et ADRIAN (J.) [*Composition, valeur nutritive, éclosabilité de l'œuf en fonction du régime de la poule*. *C.R. Journées Scientif. de la volaille et de l'œuf*, Lyon, 1954, p. 247-326], estiment que la teneur de l'œuf en eau n'est pas modifiée par le régime d'abreuvement; quand il est insuffisant, c'est la ponte qui est compromise.

Note 71' :

LEROY (A.-M.) et DELAGE (J.) [*L'alimentation de la poule pondeuse*, *C.R. Journées Scientif. de la volaille et de l'œuf*, Lyon, 1954, p. 209-238], fixent la consommation d'eau moyenne de la poule pondeuse à 2,5-3 fois le poids de la matière sèche des aliments.

On compte qu'un élevage de 1.000 poules pondeuses bien alimentées, dont chacune produit 230 œufs par an, a besoin annuellement de 85,5 tonnes d'eau.

Les recherches de la Station Expérimentale de l'Illinois montrent qu'il existe un parallélisme entre les quantités d'eau ingérées par la poule et la production d'œufs.

Production annuelle d'œufs	Litres d'eau consommés
179	65,0
216	77,5
230	85,5
243	89,0

Ce fait est en rapport non seulement avec la quantité d'eau contenue dans les œufs mais avec les besoins de l'élimination des déchets azotés qui augmentent avec l'importance de la ponte.

Note 80' :

Le ravitaillement en eau est un facteur essentiel de la ponte. Une insuffisance d'abreuvement retentit immédiatement sur la production d'œufs, le phénomène de la ponte, dans ce cas, cède le pas aux autres besoins d'eau; la poule satisfait en priorité sa thermorégulation et ne conserve à l'œuf que les quantités d'eau non utilisées par la thermolyse [d'après JACQUOT (R.) et ADRIAN (J.), *loc. cit.*].

Relations entre les productions animales et l'équilibre nutritif des populations humaines

par R. JACQUOT

Directeur du laboratoire de Biochimie de la Nutrition du C.N.R.S.

I. — LES CARACTÉRISTIQUES ALIMENTAIRES DES PRODUCTIONS ANIMALES

Si on groupe sous le nom de « production animale » le lait, la viande et les œufs, on peut leur reconnaître un caractère commun. Ce sont essentiellement des aliments spécialisés dont la signification est d'apporter beaucoup d'azote et de l'azote de haute qualité.

Malgré leur hydratation notable, ces produits ont un taux protidique élevé : 3,5 % pour le lait, 13 % pour l'œuf, 20 % pour la viande. Ramenées au poids sec, ces teneurs sont considérables. En moyenne, la teneur en eau de la viande de boucherie est de 70 %. C'est dire que cet aliment contient près de 70 grammes de protides par 100 grammes secs. Aucun végétal, même le plus riche, comme la graine d'arachide, de soja ou de tournesol, ne peut soutenir la comparaison à ce point de vue.

Haute qualité des formes azotées

Le dosage des amino-acides qui permet un classement chimique des protides selon la méthode de Mitchell et Block, la **Valeur Biologique** déterminée par la technique des bilans, l'étude des gains de

Hierarchie des protides alimentaires.

ALIMENTS	CLASSE chimique	VALEUR biologique	EFFICACITÉ de croissance (*)
Œuf	100	94	3,8
Viande	76	71	3,2
Lait	68	88	2,9
Blé entier	37	67	1,5
Farine blanche ...	28	52	1
Mais	28	60	1
Arachide	24	56	1,9
Haricot cuit	—	38	1

(*) gain de poids (g) du rat par gramme de protides ingérés.

poids, en apportent la preuve. Les aliments d'origine animale se classent en tête de tous les autres quant à l'efficacité protidique (Tableau ci-contre).

Si la hiérarchie donnée par les trois méthodes ne fournit pas un classement strictement superposable, il n'en reste pas moins que les protides d'origine animale surclassent de loin les protides d'origine végétale.

Leur digestibilité est, en outre, supérieure. Pour l'homme le **Coefficient d'Utilisation Digestive** est d'environ 90 avec les produits animaux. Nettement plus bas avec les aliments végétaux, il peut descendre à 50 lorsque ceux-ci sont très chargés en ballast cellulosique (exemple : pain complet). Ces deux facteurs, efficacité protidique et digestibilité, font que, pour une même ingestion de protides, l'organisme retient beaucoup plus d'azote si celui-ci est offert sous forme d'aliment d'origine animale. C'est ce que traduit le **Coefficient d'Utilisation Pratique** dont quelques valeurs sont rapportées ci-dessous :

Coefficients d'utilisation pratique.

ALIMENTS	C.U.P.
Œuf	94
Viande	76
Lait	86
Blé entier	61
Farine blanche	52
Mais	49
Arachide	54
Haricot cuit	32

Avant tout, les aliments d'origine animale, c'est-à-dire les productions de l'élevage, doivent donc être utilisés pour renforcer quantitativement et qualitativement l'efficacité protidique d'un régime mixte.

On utilisera ainsi leurs effets supplétifs vis-à-vis

des végétaux. Ceux-ci sont dus au bon équilibre de leurs acides aminés et, notamment à leur richesse en lysine. La richesse en lysine constitue peut-être la principale caractéristique alimentaire des aliments d'origine animale. La signification de cet acide aminé est, en effet, considérable dans tous les domaines. C'est le seul acide aminé strictement indispensable *sensu stricto*. Son rôle anabolique est capital et c'est en fait le « facteur limitant primaire de la croissance ». Sur le plan pratique, les protides de céréales, base de l'alimentation humaine, sont tous déficitaires en lysine. Les protides d'origine animale les « supplémentent » efficacement et il en suffit d'un faible pourcentage pour valoriser considérablement un régime de céréales.

Les exemples d'une telle supplémentation sont multiples. Nous nous bornerons à en rapporter la démonstration suivante :

Supplémentation du blé par la viande.
(d'après Hoagland et Snider)

ORIGINE DES PROTIDES	GAIN DE POIDS VIF DU RAT par gramme de protides ingéré (g)
Viande bœuf . . . 100 %	2,55
Blé entier 100 %	1,58
Blé entier 67 %	2,48
Viande 33 %	
Farine blanche. 100 %	1,46
Farine blanche. 67 %	2,49
Viande 33 %	

Le mélange « deux parties blé entier et une partie viande » ou même « deux parties farine blanche et une partie viande » est aussi efficace que la viande seule.

À l'actif des aliments d'origine animale, on peut également citer certaines de leurs caractéristiques vitaminiques. Ce sont les seuls qui contiennent de la vitamine A vraie (axérophthol) alors que les végétaux ne renferment que du carotène, provitamine plus ou moins bien utilisée par l'organisme. À ce titre, le lait, certains abats comme le foie, l'œuf sont irremplaçables dans une ration qui se veut équilibrée. La richesse en vitamine D est également un fait à retenir pour le régime de l'enfant. Enfin, tous ces aliments sont de bonnes sources de vitamines B et, notamment, de riboflavine dont on sait l'importance comme facteur de croissance. En outre, n'est-ce pas dans les aliments d'origine animale qu'a été trouvé, sinon identifié, ce facteur de croissance encore mystérieux l'*Animal Protein Factor* ?

Pour demeurer objectif, il convient cependant de

signaler les critiques que l'on peut faire à ce groupe d'aliments. Ces critiques auront un caractère individuel, ce qui montre déjà que l'on peut partiellement y remédier en « dosant » les proportions relatives de chacun de ces trois aliments.

La viande et l'œuf sont très pauvres en calcium, par contre le lait est une des meilleures sources calciques dont nous disposons, sinon la meilleure. L'œuf est dépourvu de vitamine C, le lait en est pauvre en raison des manipulations qu'il subit. Par contre, certains abats, le foie, la rate, le poulmon, peuvent être considérés comme une source appréciable d'acide ascorbique.

Pour compléter ce bref tableau nutritionnel des productions de l'élevage, il faut évoquer les réserves que formulent à leur endroit certains cliniciens.

Il n'en est pas pour le lait. Médecins, hygiénistes, éducateurs sont tous unanimes à déclarer que c'est l'aliment indispensable de l'enfance, l'aliment de protection qui doit figurer obligatoirement dans le régime des jeunes. La viande, elle, est suspecte à certains qui l'accusent de créer des désordres cardio-vasculaires. Cette opinion est fort débattue. Thomas écrit que les Esquimaux, carnivores exclusifs, ne montrent aucune tendance particulière aux maladies rénales ou vasculaires. Commentant l'expérience de Stefansson qui vécut exclusivement, pendant un an, de viande et de poisson, Mc Clellan conclut que les tests et les observations faites après l'expérience ne mettent en évidence aucune irritation ni aucune atteinte fonctionnelle des reins; bien au contraire, les épreuves fonctionnelles donnaient des résultats supérieurs à la moyenne. Tanret (*La Production de la viande*, Editions du Centre National de la Recherche Scientifique) affirme :

« Aucun fait véritablement scientifique ne permet naturellement de dire que le développement de l'hypertension puisse être en corrélation avec une consommation élevée de viande. »

Actuellement, le monde médical s'intéresse au cholestérol qui serait le grand responsable des graisses animales, soit qu'elles apportent du cholestérol en nature (lipides du jaune d'œuf), soit qu'elles renferment des acides gras générateurs de cholestérol endogène. Cette thèse est notamment défendue par les nutritionnistes de Minnesota (Keys et coll.) qui poursuivent une vaste enquête en Italie. De fait, la cholestéremie est plus basse dans les populations qui consomment les huiles végétales que chez celles qui mangent des graisses animales. Sans vouloir aborder le fond du problème relatif à l'étiologie de l'hypertension, sans vouloir discuter des modalités d'application du test choisi, il faut convenir toutefois que les conclusions de cette enquête ne semblent pas avoir une portée générale. On ne

saurait établir une barrière absolue entre graisses animales et végétales. Toutes deux sont essentiellement variables quant à la composition des acides gras. Si on admet, comme le permettent les études de laboratoire, que la synthèse du cholestérol endogène est fonction du degré de désaturation des acides gras, rien ne saurait différencier, de ce point de vue, une huile de soja ou de tournesol d'une graisse animale comme le saindoux. Il y aurait, dès lors, des cas d'espèces d'un corps gras à un autre et non une séparation radicale entre le monde animal et végétal.

Si on tente d'établir objectivement le bilan entre les avantages certains et les inconvénients possibles des aliments d'origine animale, la balance penche nettement en leur faveur, surtout si on les considère, comme nous l'avons fait dès le début, comme des produits spécialisés destinés à valoriser un régime mixte.

Ces faits étant acquis, un double problème se pose. En premier, il faut étudier les effets généraux de la carence protidique. Par la suite, on recherchera les relations éventuelles entre l'incidence des manifestations carencielles et le niveau de l'élevage.

II. — LES EFFETS DE LA CARENCE PROTIDIQUE LE KWASHIORKOR

Le rôle physiologique des protides est multiple. Leurs acides aminés constitutifs représentent le matériel indispensable à la croissance et à l'entretien de nos tissus. Leurs propriétés physico-chimiques en font le régulateur de l'équilibre hydrominéral. Leur constitution leur confère un rôle capital dans les phénomènes d'immunité. C'est dire que la déficience protidique se traduit par un syndrome complexe. En gros, le syndrome carenciel exprime le triple aspect du métabolisme protidique. Il comprend un arrêt de croissance ou une perte de poids accompagnée de la chute des protides sanguins et de l'hémoglobine, un œdème qui traduit la perturbation du métabolisme hydrominéral, une moindre résistance aux infections.

Voici le tableau complet qu'en donne Levine :

Principaux symptômes pathologiques de la carence protidique

- 1° Troubles de la balance hydrique :
 - réduction du volume sanguin, shock ;
 - augmentation du liquide interstitiel, œdème.
- 2° Retard à la cicatrisation des plaies par blessure :
 - prolifération cellulaire retardée des plaies par blessure, ulcères, trauma chirurgical ;

- réparation épidermique retardée, brûlures ;
 - formation du cal retardée, fractures.
- 3° Résistance diminuée aux infections :
 - défense cellulaire altérée, phagocytose ;
 - immunité humorale altérée, formation d'anticorps, poisons, anesthésiques.
 - 4° Résistance diminuée aux intoxications :
 - blocage de la désamination des aminoacides ;
 - synthèse retardée des protéines conjuguées et plasmatiques.
 - 5° Anémie.
 - 6° Troubles dus à la carence spécifique en aminoacides.
 - 7° Atrophie musculaire et fatigabilité.
 - 8° Retard de croissance.

Les restrictions imposées à de nombreux pays par l'occupation allemande (Hollande, France, Grèce...) ont provoqué parfois de tels troubles. Elles ne réalisaient pas une carence protidique à l'état pur. Néanmoins, la diminution des protides plasmatiques et l'œdème cédaient à la réalimentation azotée.

En pathologie infantile, on connaît, depuis les travaux de Czerny, une maladie, la dystrophie des farineux ou *Mehlnährschaden*, qui se rapproche plus de la dénutrition protidique caractérisée.

Dans les pays évolués, cette maladie est relativement rare. Elle est, par contre, très répandue dans les régions sous-développées où elle sévit sous le nom de *Kwashiorkor*. Nous croyons, en effet, que dystrophie des farineux et kwashiorkor ont la même étiologie et constituent le syndrome général de la déficience protidique dont, seuls, quelques signes varient en fonction de l'environnement.

Bien que l'on discute encore sur la prépondérance de tel ou tel symptôme dans le diagnostic du kwashiorkor, on peut en brosser les grandes lignes du tableau clinique. En Afrique, en Amérique centrale et aux Indes, le syndrome est caractérisé par :

- le retard de croissance ;
- l'œdème plus ou moins généralisé ;
- l'altération de la pigmentation de la peau et des cheveux (on prétend souvent que kwashiorkor veut dire « enfant rouge », mais cette étymologie est contestée) ;
- des dermatoses fréquentes ;
- l'apathie mentale et l'irritabilité ;
- une mortalité élevée en l'absence de tout traitement.

Ces symptômes, accompagnés parfois de troubles gastro-intestinaux et d'anémie, se traduisent sur le

plan cytologique par l'atrophie des acini du pancréas, entraînant une forte diminution de l'activité enzymatique des sucs digestifs. Le foie est souvent altéré par suite de stéatose à point de départ périlobulaire. Certains médecins estiment que la stéatose infantile conduit à la cirrhose de l'adulte. Ils fondent leur opinion sur la distribution géographique du kwashiorkor et de la cirrhose, qui leur permet d'admettre une relation étiologique entre les deux états. Cette thèse est parfois contestée.

Il existe tous les degrés entre les formes sévères de kwashiorkor, les formes moyennes et les états de pré-kwashiorkor. Mais, faute d'un traitement approprié, les formes légères ont toutes chances d'évoluer en cas graves. Dans cette éventualité, le taux de mortalité est effrayant. Avant les essais prophylactiques qui ne datent que de ces dernières années, il n'était jamais inférieur à 30 % ; 30 à 40 % à Johannesburg et Prétoria, 90 et même 100 % au Congo belge.

L'on ne peut faire que des suppositions quant au nombre des cas graves de kwashiorkor dans le continent africain. Même d'après les estimations les plus modérées, il doit être considérable. Si on l'étend aux cas bénins, qui peuvent toujours évoluer au pire, il n'est pas exagéré de prétendre que dans certaines régions de l'Afrique centrale, « la majorité des enfants âgés d'un à trois ans est atteinte de kwashiorkor » (Trowell). La cirrhose de l'adulte, considérée comme une séquelle du kwashiorkor infantile, est également très répandue. Dabies et Trowell estiment « qu'à Kampala, il n'y a guère de foie adulte qui ne soit fibreux à quelque degré ».

Telle est donc cette maladie qui représente un syndrome presque pur de dénutrition azotée. Cette opinion se base sur les faits suivants :

— il existe une relation constante entre l'incidence et la gravité du syndrome et le déficit protidique de la ration ;

— l'addition de protéines au régime prévient la maladie ou la guérit si ce traitement simple est appliqué à temps.

Nous allons brièvement commenter ces deux conclusions.

Déficit protidique de la ration du Noir

Il n'est pas possible de brosser un tableau d'ensemble de l'alimentation du Noir africain. Certes, il existe des peuplades pastorales et des régions de pêche. Mais, en moyenne, le Noir ne consomme que fort peu d'aliments d'origine animale. Les estimations les plus optimistes arrivent à peine à quelques grammes de protides animaux par jour et par habitant, alors que les taux recommandés dans les régions évoluées représentent l'ingestion quoti-

dienne de 30 grammes des dits protides. Voici, à titre d'exemple, quelques données portant sur la consommation de la viande :

RÉGIONS	QUANTITÉ DE VIANDE (non compris le gibier) consommée par an et par habitant (kg)
A.E.F.	5,5
A.O.F.	5,5
Cameroun	5
Côte d'Or	2,5
Congo belge	0,9
Egypte	9,2
Angleterre	41,6
France	54,2
U.S.A.	74,3
Nouvelle Zélande	96,4
Argentine (anciennement)	133

La grande majorité des Noirs vit assez chichement des produits du sol obtenus par des moyens de culture souvent primitifs. Elle souffre beaucoup plus de **malnutrition** que de sous-nutrition. Cette dernière conduit au marasme, à la combustion de toutes les réserves disponibles, mais la famine n'atteint spécifiquement aucun organe. Au contraire, la malnutrition due à l'insuffisance des protides et à l'excès relatif des glucides conduit au kwashiorkor

Teneur en protides

des principaux aliments végétaux du Noir africain.

ALIMENTS	PROTIDES (%)
<i>1° Céréales.</i>	
Millet :	
Pennisetum	11,7
Panicum	11,7
Setaria	9,8
Eleusine	6,5
Maïs	9,8
Riz	8,3
<i>2° Tubercules et racines.</i>	
Yanta	2,1
Taro	2,1
Igname	2,1
Patate douce	1,8
Arracacha	1,8
Manioc farine	1,5
Manioc racine fraîche	1,2

avec lésion pancréatique et stéatose. L'Africain se nourrit essentiellement de céréales ou de racines-tubercules. Parmi ces aliments, le meilleur renferme au mieux 12 % de protides. Dans les racines-tubercules, le déficit protidique est considérable. Ce sont des matières amylacées presque à l'état pur.

Il serait absurde de prétendre que ce sont là les seuls aliments dont dispose le Noir, mais on peut penser avec quelque raison qu'ils constituent l'essentiel de sa ration énergétique. En partant de ce postulat, on arrive à mesurer l'ampleur du déficit azoté. Il n'est donc pas exagéré de prétendre que le Noir est toujours sous la menace d'une carence azotée. Dans les cas les plus favorables, cette déficience est sublatente, mais elle existe néanmoins. Dans les régions où se consomment essentiellement des racines-tubercules, la carence se manifeste ouvertement avec toutes les suites graves qu'elle comporte.

Un même tableau peut être dressé pour les peuplades d'Amérique centrale où sévit le kwashiorkor. D'un travail inédit d'Autret et Behor, il ressort un déficit considérable de protides alimentaires ou, du moins, de protides d'origine animale. Ces auteurs écrivent :

« La valeur énergétique de la ration journalière varie de 1.825 à 1.999 cal. Par rapport aux besoins estimés en tenant compte de la composition de la famille et des conditions locales, cet apport en énergie couvre le besoin dans la proportion de 94 à 102 %. La quantité totale de protides est généralement satisfaisante, les besoins étant couverts dans la proportion de 82 à 116 %. Mais, cet apport est qualitativement médiocre, car il est assuré en grande partie par le maïs; les protéines animales représentent de 15 à 24 % des protéines totales, cependant qu'en valeur absolue, leur taux dans la ration varie de 7 à 17 grammes ».

Autret et Behor mettent donc l'accent sur le rôle des protéines animales dans la prévention du kwashiorkor. C'est le manque d'aliments d'origine animale qu'ils rendent particulièrement responsable des incidences de la maladie :

« Le lait de vache, rare et cher, n'est consommé que d'une façon irrégulière et en quantité très faible; le fromage blanc caillé (quajada) n'est que peu employé; les œufs, trop chers et toujours vendus, et la viande sont des éléments rarissimes dans l'alimentation. »

Une observation vient à point pour étayer ce point de vue. Le Docteur Ortiz Martin, après enquête à domicile, rapporte l'histoire suivante : il s'agit de trois enfants de 5, 6 et 8 ans sevrés de bonne heure et nourris au lait de vache. Tous se portent bien. La mère meurt et la seule vache en lactation dont le lait était en totalité donné aux enfants meurt aussi.

A partir de ce jour, les enfants ne reçurent plus qu'une alimentation composée de riz, haricots, tortillas (maïs), légumes, pain et eau sucrée. Au bout d'un mois, les œdèmes apparurent, puis la dépigmentation, conduisant à l'hospitalisation de deux enfants sur trois. Les deux premiers souffraient d'une forme sévère de kwashiorkor; l'enfant de 8 ans resté à la maison, d'une forme légère. Bien qu'elle doive être interprétée avec réserve, car après la mort de la mère les conditions de vie ont pu changer, cette observation paraît à Autret et Behor « digne d'être racontée à plus d'un titre ».

Il semble d'ailleurs que la relation entre le niveau de l'alimentation protidique et l'état de santé se manifeste avant la naissance même. Si le kwashiorkor est par essence la maladie du sevrage, beaucoup d'auteurs pensent que déjà la restriction d'azote pendant la grossesse de la mère handicape fortement l'enfant.

À Costa-Rica, les enfants nés à terme ressemblent souvent à des prématurés. C'est un fait d'observation courante. Il en est de même en Afrique. Les conclusions des enquêteurs travaillant en régions sous-développées rejoignent celles des statisticiens médicaux. Ceux-ci ont établi des corrélations étroites entre la quantité de protides ingérés par la mère gestante, le poids, la taille et le coefficient physique du nouveau-né. Voici à ce titre les résultats publiés par Vickers et Stuart.

*Relations entre le taux d'ingestion de protides
au cours de la grossesse,
le poids et la taille du nouveau-né*

Ingestion quotidienne de protides (gr.) :
moins de .. 45, 45-54, 55-64, 65-74, 74-84 et plus.

Poids à la naissance en onces :

garçons	68	70	77	80	85	92
filles	51,4	61,4	78	71,2	81	88

Tailles à la naissance en cm :

garçons	47,6	49,3	50,2	51,4	52,0	53,3
filles	46,0	48,7	49,9	50,3	51,4	52,4

On peut ainsi situer les stades différents au travers desquels la sous-alimentation protidique atteint l'enfant et nuit ainsi à son développement : au stade de la gestation avec naissance d'enfants malvenus; au stade de l'allaitement maternel en raison du changement qualitatif du lait; au stade du sevrage lorsque l'enfant est mis sans précaution au régime glucidique des adultes. Quoi qu'il en soit, le déficit protidique est un fait évident dans beaucoup de régions sous-développées et on doit le rendre responsable du kwashiorkor.

Prophylaxie alimentaire du kwashiorkor.

Il est hors de doute que seule l'adjonction de protides aux rations est efficace dans le traitement et la prévention du kwashiorkor. Certes, on peut théoriquement faire appel aux aliments les plus variés à la seule condition qu'ils apportent de l'azote alimentaire. Mais, dans la pratique, on a surtout

Influence sur le poids des nourrissons et jeunes enfants (g.).

AGE	TÉMOINS non bénéficiaires (1.162)	BÉNÉ- FICIAIRES (1.764)
Naissance.....	2.577	2.375
3 mois.....	4.237	4.634
6 mois.....	5.882	6.527
1 an.....	7.406	8.055
18 mois.....	7.964	9.446
2 ans.....	8.791	9.800
3 ans (garçons).....	10.000	11.425
4 ans (garçons).....	11.250	12.215
5 ans (garçons).....	11.375	12.625

Influence sur la sécrétion lactée (Qt. lait en g par 24 h)

MOIS de lactation	TÉMOINS non bénéficiaires (62)	BÉNÉ- FICIAIRES (27)
1-2.....	296	550
2-3.....	254	440
3-4.....	307	462
4-5.....	404	393
5-6.....	352	437

Influence sur la mortalité de 0 à 3 ans (nombre de décès)

ANNÉE	TÉMOINS non bénéficiaires	BÉNÉ- FICIAIRES
1953.....	90	49

utilisé jusqu'ici le lait écrémé en poudre dont l'action thérapeutique est remarquable. Le lait agit par son apport protidique et « toute autre discussion sur le ou les facteurs apportés par le lait dans la guérison du syndrome serait à l'heure actuelle pure spéculation » (Brock et Autret). Les résultats de l'emploi du lait écrémé, de préférence sous la forme de lait acidifié reconstitué, sont spectaculaires. Il a suffi, par exemple, en Afrique du sud, de distribuer du lait sec pour faire tomber la mortalité du kwashiorkor de 40 à 2,8 %.

Autret a bien voulu nous communiquer les résultats inédits de la récente campagne de lait sec au Congo belge. Ils parlent d'eux-mêmes. Qu'on en juge !

Le programme s'est déroulé dans les provinces de Léopoldville et de Kasai. Les femmes enceintes, durant les derniers mois de la gestation, les femmes allaitantes pendant 1 an, les enfants de 2 à 5 ans recevaient 40 g de lait en poudre par jour. Les enfants de 1 à 2 ans en recevaient 20 g. Les observations les plus étendues ont été faites dans le cercle de Feshi, région pauvre où l'alimentation à base de manioc est particulièrement déficiente en protides. Elles portaient sur :

- le poids et la taille des nourrissons et des jeunes enfants ;
- le poids des femmes enceintes et allaitantes ;
- la teneur du sang en hémoglobine et en protéines ;
- le volume de la sécrétion lactée et la teneur du lait en protéines ;
- la mortalité de 0 à 3 ans.

Voici, ci-contre, quelques tableaux qu'Autret nous autorise à rapporter.

Ces résultats montrent indubitablement le bénéfice considérable que retirent le nourrisson et le jeune enfant de la distribution d'une petite quantité de lait sec. A ce titre Autret, le promoteur de cette campagne, est fondé de conclure :

« La distribution de lait sec en cours au Congo belge a eu sur l'état nutritionnel et la santé des populations une influence qui dépasse les prévisions. C'est la première fois que, dans un tel milieu et dans les conditions de la brousse africaine, ces résultats on pu être scientifiquement objectivés. »

La cause semble donc entendue et les relations bien établies entre le déficit protidique et l'incidence du kwashiorkor. Le rôle des productions de l'élevage en matière de prévention et de guérison semble donc évident *a priori*. Néanmoins, nous devons demander encore un effort à la statistique pour mieux mettre en évidence les relations entre le niveau des productions animales et l'état de santé des populations.

III. — ÉTAT DE SANTÉ ET PRATIQUE DE L'ÉLEVAGE

Dès 1931, Orr et Giles publiaient leurs observations sur les conditions physiques et l'état de santé de deux tribus africaines. Leur monographie éditée par le *Medical Research Council* est trop connue pour que nous nous y arrêtions. Elle souligne les différences fondamentales qui existent entre une peuplade pastorale et une peuplade agricole. Inutile d'ajouter que l'ensemble des faits rapportés est au bénéfice de la première.

Parmi les documents plus récents, nous insisterons à nouveau sur la localisation du kwashiorkor telle que l'ont commentée Brock et Autret. Il est difficile d'établir une relation précise entre la tendance à l'élevage et l'incidence du kwashiorkor. C'est qu'en Afrique, on rencontre un élevage inutile, les animaux existent, mais à des fins tout autres qu'alimentaires. Cependant, certains rapprochements méritent d'être signalés.

Citons Brock et Autret :

« Il n'y a pas de kwashiorkor chez les Massais, peuplade pastorale du Kenya, buveurs de lait et mangeurs occasionnels de viande. Il y a du kwashiorkor chez leurs voisins, les Kikuyus, peuplade d'agriculteurs non-éleveurs. Il y a du kwashiorkor dans la même région chez les Wakambas, jadis peuplade de pasteurs, aujourd'hui agriculteurs. Il n'y a pas de kwashiorkor chez les Batussis, du Ruanda et de l'Urundi, peuplade de pasteurs, gros buveurs de lait caillé. Il y en a chez les Bahutus, agriculteurs vivant mêlés aux précédents et dont les aliments de base chez les enfants sont : les bananes plantains, le manioc ou le maïs, et les patates douces. Il y en aurait toutefois assez peu chez les Bahutus sur les plateaux, où les haricots entrent pour une bonne part dans l'alimentation. Le Ruanda-Urundi est le pays des haricots : nous y avons vu toutes les variétés possibles, d'origine locale ou originaires d'Europe ou d'Amérique latine. Selon Vincent (communication personnelle), il n'y aurait pas de kwashiorkor aux abords du lac Tanganyika où le poisson frais et séché abonde sur les marchés, mais il y en aurait à 10 km du lac où le poisson est déjà rare. Pieraerts signale également que, dans la région à kwashiorkor du Kasai, il n'y a pas de kwashiorkor le long des rivières qui sont poissonneuses, mais il y en a dès qu'on s'éloigne des rivières... »

On peut donc conclure que le kwashiorkor est inconnu des peuplades pastorales alors qu'il décime les peuplades agricoles.

CONCLUSIONS

Nous avons tout d'abord insisté sur la signification nutritionnelle des aliments d'origine animale. Véritables éléments de protection, leur usage met à l'abri de toute carence éventuelle en protides. Puis nous avons décrit une maladie infantile, le kwashiorkor, qui sévit dans toutes les régions sous-développées et notamment en Afrique noire. Cette affection est le syndrome par excellence de la déficience protidique. La preuve en est donnée en étudiant l'étiologie et la thérapeutique. On peut facilement en déduire que le kwashiorkor caractérise les régions où manque justement cet élément de protection que représentent les productions animales. Cette notion est d'ailleurs confirmée par les enquêtes qui montrent l'absence de kwashiorkor dans les peuplades pastorales et sa haute incidence dans les régions à manioc.

On peut donc conclure à une relation évidente entre le niveau de l'élevage et l'état de santé.

Parmi les solutions proposées par la F.A.O., on relève, en effet un projet d'extension de l'élevage à côté d'un accroissement des pêches et d'une nouvelle orientation des procédés culturels faisant appel à des végétaux riches en azote.

Mais, il ne faut pas se faire d'illusion. L'extension de l'élevage pose des problèmes complexes et difficiles. La F.A.O. l'envisage avec quelque pessimisme :

« Il représente une tâche formidable et il serait illusoire d'attendre une amélioration sensible de la situation dans un proche avenir. »

Cette tâche formidable doit, cependant, être tentée et tout doit être mis en œuvre pour son succès. C'est d'elle que dépendent la santé du Continent noir et son évolution tout entière.

Le lait, la plus parfaite de toutes les productions animales, est non seulement indispensable au bon état nutritionnel de l'enfant, mais c'est le levain des grandes destinées. Le grand physiologiste Mc Collum, à qui on peut accorder quelque créance, ne proclame-t-il pas :

« The people who have achieved, who have become large, strong, vigorous people, who have reduced their infant mortality, who have the best trades in the world, who have an appreciation of art, literature and music, who are progressive in science and in every activity of the human intellect are the people who have used liberal amounts of milk and its products. »

BIBLIOGRAPHIE SOMMAIRE

C.N.C.E.R.N.A. — **La production du lait**. 1 vol., 318 p., Paris, 1951, C.N.R.S., édit.

- C.N.C.E.R.N.A. — **La production de la viande** (article de Jacquot et Ferrando). 1 vol., 548 p., Paris, 1953, C.N.R.S., édit.
- C.N.C.E.R.N.A. — **La volaille et l'œuf** (article de Jacquot et Adrian). 1 vol., 544 p., Paris, 1954, C.N.R.S., édit.
- SAHYUN (M.). — **Proteins and aminoacids in nutrition** (articles de Mitchell, de Kraybill, de Levine). 1 vol., 566 p., New-York, 1948, Reinhold, édit.
- TERROINE (E.-F.). — **Le métabolisme de l'azote**. vol. I, 562 p., Paris, 1933 et vol. II, 384 p., Paris, 1936, Presses Univers., édit.
- BROCK (J.-F.) et AUTRET (M.). — **Le Kwashiorkor en Afrique**. *Etudes de Nutrition de F.A.O.*, n° 8, 80 p., Rome, 1952.
- AUTRET (M.) et BEHOR. — *Bull. O.M.S.*, déc. 1954 et *Monographies F.A.O.*, oct. 1954, sous presse.
- AUTRET (M.). — Note sur les résultats du programme d'alimentation supplémentaire au Congo belge, *Bull. O.M.S.*, sous presse.
- ORR (J.-B.) and GILKS (J.-L.). — **The physique and health of two African Tribes**. *Medical Research Council, Special Report*, series n° 155, London, 1931.

Essai d'une politique alimentaire en Afrique noire

(Aspect biologique et scientifique)

par Gauthier PILLE

Pharmacien lieutenant-colonel. Professeur agrégé du Corps de Santé colonial.
Chargé de la Section de Biochimie de la Nutrition et de Technologie alimentaire
à l'Organisme de Recherches sur l'Alimentation et la Nutrition africaines (SANTÉ PUBLIQUE DE L'A.O.F.).

Les problèmes alimentaires et nutritionnels préoccupent tous les grands Services d'une Fédération comme l'A. O. F. Cependant, avec notre structure actuelle, aucun Organisme n'en a la responsabilité à part entière, d'où la nécessité d'un Comité de Coordination de ces problèmes. Créé en 1954 sous l'impulsion de la Santé Publique, il est d'évidence que le rôle de ce Comité sera efficace **dans la mesure où une unité de vue se fera jour sur une politique alimentaire appropriée aux besoins de ce pays.**

La recherche de « l'Unité » en Afrique noire aboutit invariablement à un aspect zonal accusé : au pays de la chaleur, tout s'aligne sur l'importance des pluies. De l'océan Atlantique à l'océan Indien on rencontre sensiblement les mêmes zones : le désert; la forêt avec une importante zone transitoire de savane au climat alternativement sec et humide où se situent les plus grandes densités humaines. Du nord au sud, le complexe climatique impose à l'homme une alimentation « rigide », à base de céréales en zone relativement sèche et de tubercules en zone sylvestre. En outre, l'abondance des pluies au-dessous du 10° parallèle fait pulluler les glossines et les troupeaux se trouvent rejetés vers le nord ou sur les massifs montagneux : il est d'évidence pour le nutritionniste que le caractère dominant de cette unité alimentaire latitudinale imposée par son milieu à l'Africain **réside surtout dans un fléchissement des matières azotées animales et végétales du nord au sud.** Lait des troupeaux au nord puis mil, puis tubercules; à quelques variantes près, la nature impose sa loi à 20 millions de ruraux de notre Afrique noire française.

Fixées au stade agricole, ces populations ont une alimentation qui, dans l'ensemble, est quantitativement insuffisante, irrégulière, peu variée et essentiellement déséquilibrée par carences protidique et minérale. Son caractère singulier est une tendance

marquée au **monophagisme**. En corollaire, une irrégularité saisonnière particulièrement accusée est à déplorer. Après les récoltes se situe une période faste où l'on mange à satiété avec l'insouciance du lendemain pour bientôt reprendre le chemin de la cueillette en krousse. Cette situation favorise l'exode des agriculteurs vers les ports et les centres industriels. Plus ici que partout ailleurs, le rural est fasciné par les « Lumières de la Ville ». Sans aucune transition, le paysan traditionaliste va ainsi au devant d'un salaire dont il sacrifiera le strict minimum à une alimentation où figureront souvent les calories les moins chères. Il s'ensuit qu'une des dominantes de l'évolution alimentaire actuelle en Afrique noire réside dans une perte non compensée des bienfaits naturels de la cueillette végétale et animale par un prolétariat urbain flottant, en passe de devenir un groupement humain important.

Les besoins théoriques de l'homme sous les Tropiques posent encore bien des inconnues. Sa lutte contre la chaleur exige surtout, à côté de besoins hydriques accrus, une ration saline de luxe que l'on peut demander au milieu marin. La réduction des besoins énergétiques globaux et, corrélativement, la diminution des lipides, enfin le maintien de la ration azotée, permettent d'envisager une conception « tropicalisée » des standards alimentaires classiques. Ces besoins sont loin d'être réalisés. Ainsi, notre Organisme a fixé notamment à 3.000 calories, 40 g de protides animaux, 20 g de sel, la ration type du travailleur moyen en zone chaude.

* * *

Comment redresser la situation? Il existe d'excellents et nombreux rapports sur la question. Citons en particulier, l'Instruction du Ministère des Colonies du 4 avril 1925. Ces problèmes ont à nouveau été

précisés à la Conférence interafricaine de Dschang, au Cameroun, en 1949 et au Cours International de Nutrition organisé sous l'impulsion de M. Autret, par le Gouvernement français, la F.A.O. et l'O.M.S. et qui s'est tenu en 1952 à l'Ecole d'Application du Service de Santé des Troupes coloniales à Marseille avec, comme programme, l'Alimentation-Nutrition dans les territoires de langue française au sud du Sahara.

* *

Le mal tient à ce que les « recommandations » se heurtent au mur des difficultés financières. Il nous appartient donc de préciser ici notre conception sur des possibilités immédiates visant à augmenter la productivité du prolétariat rural et urbain, eu égard à cette conception devenue classique de la corrélation productivité et *standing* alimentaire, qui ouvre pour tous les hommes du Globe des possibilités d'alimentation meilleure en fonction de leur pouvoir d'achat.

Nous pensons qu'une politique azotée et minérale économique, donc impérativement fondée sur des ressources locales et plus particulièrement d'origine marine, peut permettre de réaliser la révolution industrielle qui s'amorce en Afrique.

LA POLITIQUE QUANTITATIVE

L'Administrateur et l'Agronome ont mis en œuvre un plan d'action qui vise à augmenter le rendement de la terre et à sauvegarder les récoltes par des procédés modernes d'ensilage. Ainsi se trouvent atténuées les périlleuses périodes de soudure où la sous-alimentation est combattue par un réseau florissant de coopératives. Ce souci d'élever le paysan africain à la conception de l'**aliment conservé**, qui marque toujours la marche des civilisations, honore la France : le spectre de la disette est écarté, c'est un résultat remarquable.

L'aspect scientifique de l'ensilage visera à préserver les stocks par l'emploi d'insecticides non rémanents et de raticides anti-coagulants. D'une manière plus discrète seront à combattre certaines altérations, comme la fuite des vitamines, qui compromettent la valeur nutritive de l'aliment de base. Dans ce pays, chaleur et humidité réalisent un couple d'agression qu'il convient de minimiser. D'importants travaux japonais sur la conservation de la valeur en complexe B des stocks de paddy ont mis l'accent sur le rôle néfaste de l'humidité plus encore que de la température. Même dans les conditions relativement confortables de notre laboratoire, nous avons constaté des pertes importantes en thiamine dans le mil âgé d'un an. Ce fléchissement de la valeur vitaminique de l'aliment de base doit favoriser le finan-

cement de silos aptes à soustraire au maximum les stocks à l'agression thermo-hygro-métrique du climat.

* *

Toute politique quantitative est liée avant tout au plan agricole. Nos anciens, et la circulaire ministérielle précitée en fait foi, recommandaient de sauvegarder et d'intensifier les cultures traditionnelles. Ils soulignaient l'appoint important réalisé par les légumineuses et les cultures potagères dans le voisinage immédiat des villages. Cette conception était fondée sur la constatation d'un niveau biologique satisfaisant chez l'Africain mangeant à sa faim dans son milieu traditionnel. Cette politique, très sage en soi, limitait cependant l'horizon africain au stade agricole, il faut bien dire aussi que toutes les révolutions alimentaires tentées dans le domaine des travailleurs et des militaires transplantés ont été des catastrophes, d'où cette confiance dans les coutumes alimentaires traditionnelles qui a toujours été payée de retour.

A partir de 1946, le souci d'ouvrir l'ère industrielle africaine a fait perdre de vue la conception traditionaliste au bénéfice d'un effort s'appuyant essentiellement sur un plan d'intensification et de mécanisation de la riziculture, le riz étant ainsi appelé à gagner du champ auprès du prolétariat agricole et urbain. Nous avons développé autre part ce problème (1) pour lequel nous avons pris position au moment de la discussion à l'échelon le plus élevé du dernier plan quadriennal. Nous insisterons simplement ici sur le fait que cette révolution alimentaire sera une réussite dans la mesure où elle sera associée à une politique azotée rigoureuse et aussi à des mesures strictes de conservation de la valeur nutritive du riz :

- en assurant au paddy des conditions de stockage qui sauvegarderont sa teneur en thiamine ;
- en limitant formellement l'usinage local du riz à la simple décortication, ou tout au plus au stade demi-blanchi.

Il est bon de ne pas perdre de vue que les civilisations orientales du riziphage type se sont développées sur un fond protéidique et vitaminé à base de

(1) PILLE (G.). — « Le Problème de l'Alimentation outre-mer (Afrique noire française). Aspects biologiques et scientifiques ». *Médecine Tropicale*, n° 1, 1954. Cours de Sciences sociales à l'Ecole nationale de la F.O.M.

PILLE (G.). — « L'Alimentation en Afrique noire. » *Cahiers français d'Information*. Secrétariat de la Présidence du Conseil. Direction de la Documentation. 15 septembre 1953.

poisson et de soja. Cette considération nous amène aux besoins de qualité et plus particulièrement au problème protidique.

LA POLITIQUE AZOTÉE

La valorisation de la ration africaine en azote animal se pose comme le problème-clé. Il est développé par M. Mornet (1) qui fait état dans sa communication de la carence protidique accusée par l'Africain, des états de malnutrition azotée et des difficultés à implanter le bétail dans les zones à glossines. L'auteur insiste d'ailleurs sur nos connaissances modestes quant à la consommation moyenne de viande et de poisson en A.O.F.

A l'échelon des enquêtes familiales, l'O.R.A.N.A. dispose maintenant de milliers de fiches intéressant plus spécialement la zone à mil (Casamance, Haute-Volta) et l'agglomération dakaroise où nous venons d'enquêter chez une centaine de familles appartenant aux différents types de salariés.

Les publications qui suivront prochainement le dépouillement de ces enquêtes feront état d'une consommation en protides animaux pratiquement limitée aux chasses mineures en milieu rural. En milieu urbain au contraire, le pourcentage d'azote animal de la ration est supérieur à ce que nous prévoyions. Il s'avère même que le salarié dakarais sacrifie la quantité à la qualité protidique de ses achats. Ceci est d'un excellent présage. Par contre, des milliers d'enquêtes marquent l'absence totale d'azote animal dans la région de Bobo-Dioulasso. On peut penser que l'inventaire des chasses mineures de rencontre n'est pas comptabilisé. Toutefois, il est d'évidence que le niveau de la productivité en milieu rural est lié à la carence en azote animal et que la rupture du trop célèbre cercle infernal, réclamée par le Président Sarraut « Nous devons briser ce cercle infernal, l'indigène est sous-alimenté parce qu'il ne travaille pas et il ne travaille pas parce qu'il est sous-alimenté » ne saurait être recherchée en dehors d'une politique azotée efficace.

On oppose souvent les protides animaux aux protides végétaux en faisant état de leur composition différente en acides aminés. Les protides de l'œuf étant pris comme base, on alloue aux autres matières azotées des coefficients qui les situent dans le spectre des valeurs biologiques. Il convient de préciser qu'à côté d'une proportion harmonieuse en acides aminés interviennent aussi les oligo-éléments organiques et minéraux, véritables bio-catalyseurs qui donnent aux viandes leurs qualités excito-motrices

en même temps que leur aptitude à servir de base aux synthèses cellulaires. Ainsi, la proportion optimale des protides animaux semble être de 40 à 50 % des matières azotées totales, bien que ceci corresponde à un luxe du point de vue de nos connaissances physiologiques. Quoi qu'il en soit, nos anciens savaient fort bien qu'en fournissant de la viande fraîche on se mettait à l'abri de toutes surprises chez les sujets soumis à des conditions artificielles d'alimentation, les prisonniers par exemple. Support de l'activité cellulaire, la ration d'azote animal a une action déterminante sur l'entrain des travailleurs et son introduction dans le régime alimentaire africain doit redresser le faible rendement au travail observé dans ces régions.

Un plan d'action de diététique azotée, par le lait sec dégraissé, pour la prophylaxie et le traitement des malnutritions des nourrissons au moment du sevrage a été mis en œuvre par le médecin lieutenant-colonel Raoult, directeur de l'O.R.A.N.A., en milieu rural, à Popenguine. Plus de 3.000 nourrissons et enfants ont été fichés et suivis au point de vue de leur croissance. Les deux premières années d'expérimentation d'une ration de 200 g de lait sec par semaine vont faire l'objet d'un important rapport. On peut dire déjà que le lait sec dégraissé « protège » remarquablement bien le nourrisson africain pendant la période délicate où il quitte le dos et le sein de sa mère pour se parasiter au sol et recevoir une alimentation pauvre en protides. Le taux de mortalité devient insignifiant par rapport aux statistiques locales.

L'expérimentation en milieu hospitalier conduite par le Professeur Sénécal aboutit aux mêmes conditions favorables dans le traitement de consolidation du *Kwashiorkor*. Toutefois, une thérapeutique par diététique azotée doit associer au lait le bénéfice des protéines dégradées sous forme d'autolysats plus directement assimilables par des organismes dont plusieurs chaînons enzymatiques sont défaillants.

Notre plan d'action de 1955 comporte la diffusion de 80 tonnes de lait sec fournies par le F.I.S.E. Les léproseries et les équipes mobiles du S.G.H.M.P. participeront à cet essai étalé de diététique azotée. Ce programme ne prétend pas introduire le lait en milieu africain rural. Malgré leur haute valeur, ces protéines, tout compte fait, sont trop chères.

En fait, le problème réside à trouver une réserve protidique bon marché, de diffusion aisée et dont l'acceptabilité en milieu africain serait un gage de succès.

Depuis quelques années, on a pensé que les farines entières de poisson, utilisées jusqu'alors pour le bétail, pourraient combler en alimentation humaine, la carence protidique animale des zones intertropicales.

(1) Mornet (P.). — « Les hématozooses animales et la carence protidique des populations humaines. »

Des essais ont été couronnés de succès en Angola portugais, en Afrique du sud, en Amérique latine, les surplus de la grande pêche nordique, les harengs notamment, ont servi de matière première à la fabrication à basse température de farines ultrafines **délipidées** et desséchées. Ces produits, d'excellente présentation se conservent très bien en milieu tropical et il est bien certain, ainsi que l'a montré le Professeur Jacquot, que les produits du poisson ont une valeur biologique d'ensemble aussi satisfaisante que la viande de boucherie. Pour nous, le problème consiste à exploiter les immenses ressources marines des océans tropicaux en vue de fournir aux 20 millions de ruraux non riverains un azote protidique animal de haute qualité et à la portée de leurs possibilités d'achat.

L'O.R.A.N.A. s'est préoccupée du succès d'acceptabilité de farines de poisson et d'autolysats de fabrication française en milieu rural, au Sénégal et en Haute-Volta. Ces produits sont, non seulement acceptés, mais recherchés d'emblée pour entrer dans la sauce, ce qui agrémenté dans ces régions le fond glucidique peu sapide des repas. Il s'agirait tout simplement d'étendre, sous forme d'aliment conservé très pratique, la consommation traditionnelle de poisson séché, recherché par toutes ces populations. Sous le patronage de l'O.R.A.N.A. et du pharmacien commandant Busson, M. Giraud, dans une thèse de haute teneur scientifique, a analysé 30 espèces de poissons de la presqu'île du Cap-Vert et discuté les résultats moyens d'un millier de dosages.

M. Crémoux, du Service des Pêches, d'autre part, a exploré les richesses marines en s'intéressant plus spécialement aux espèces de fond, accessibles aux chaluts et qui ne sont pas prisées sur le marché du poisson frais. Dans cette catégorie, une mention spéciale doit être faite pour le merlu (*Merluccius senegalensis*), poisson maigre très abondant en eau profonde.

A partir des différentes espèces rentables de la région, après éviscération des petits échantillons, séparation des filets pour les espèces plus grosses, M. Crémoux a préparé par cuisson à l'autoclave, déshumidification et homogénéisation au mixer puis étuvage à 50°, des farines sèches de caractères organoleptiques très acceptables. Ces farines, analysées par MM. Labouche et Mainguy, du laboratoire de l'Élevage, ont révélé des teneurs très variables de 1,5 à 10 % en matières grasses suivant l'espèce considérée. Vers le mois d'avril, au moment du frai, la teneur en matières grasses augmente, sauf toutefois pour le merlu pour qui la fréquentation des grands fonds garantit une teneur en matières grasses inférieure à 3 %. Sur ces différentes farines, des essais d'acceptabilité en matière de diététique

azotée chez le nourrisson ont été poursuivis par le Professeur Sénécal (1); ses conclusions fixent de 4 à 5 % la limite tolérable en matières grasses. Pour cette raison les farines industrielles sont délipidées. Elles sont alors, en outre, de goût moins accusé.

Sur le plan plus général de l'alimentation de l'adulte, une trop grande richesse en matières grasses abrège largement les possibilités de conservation du produit.

Des essais de grande envergure pratiqués en Amérique latine et en Afrique du sud ont recherché surtout l'acceptabilité d'un produit désodorisé et peu sapide, donc relativement coûteux. Le problème est tout autre en Afrique où au contraire des caractères organoleptiques accusés et peut-être même l'adjonction de piments et d'aromates seront à la base du succès de tels produits qui s'accommoderaient d'une délipidation sommaire bon marché. Il est permis de penser d'ailleurs que la conservation de lipides animaux dans la mesure où ils n'entraînent pas une altération rapide de la farine est très souhaitable sur le plan nutritionnel. Leur élimination quasi totale des farines nordiques peu sapes participe au raffinage toujours excessif qu'apporte l'industrie aux produits alimentaires.

Nous possédons donc localement des réserves immenses de poissons maigres, faciles à traiter, et des possibilités d'ouverture d'un marché jusque dans les régions les plus reculées du Continent. Nous ne pensons pas que le modeste pouvoir d'achat de ces populations doive empêcher l'implantation d'usines de traitement. Il semble bien que ce problème soit un facteur déterminant dans l'avenir du pays, tant il est vrai que la marche des civilisations industrielles s'opère inéluctablement sur un fond protidique animal.

* * *

A côté de l'azote animal, il est nécessaire de rechercher une valorisation des apports azotés végétaux à partir des légumineuses. Ces plantes réalisent la synthèse azotée la plus économique en fixant l'azote atmosphérique et supplémentent les céréales, en lysine notamment. Cependant, pour des questions de rendement, l'agriculteur livré à lui-même, n'est pas enclin à intensifier la culture des légumineuses.

Depuis quelques années, on voit dans les tourteaux d'arachide un sous-produit susceptible de fournir de l'azote végétal bon marché. Il est tout à

(1) Sénécal (J.), Dupin (H.), Crémoux (A.), Labouche (C.) et Mainguy (P.). — « Utilisation des farines de poisson dans l'alimentation de l'enfant » (à paraître dans le *Bulletin de l'Ecole préparatoire de Médecine et de Pharmacie de Dakar*).

fait logique de vouloir que l'arachide joue un peu en Afrique le rôle du soja en Asie. A côté de sa richesse azotée, l'arachide est en effet très riche en complexe B, groupe vitaminique indispensable à la métabolisation d'une ration hyperglucidique.

Les résidus de l'huilerie, exportés vers des pays d'élevage comme la Hollande, nous reviennent en fait sous forme de lait de conserve. Les protéines de l'arachide se trouvent ainsi valorisées certes, mais avec un rendement déplorable. L'exploitation sur place de ces réserves azotées en alimentation humaine est tout à fait souhaitable.

Nous pensons qu'il est préférable de s'adresser aux sous-produits par pression plutôt qu'à des tourteaux résultant de l'extraction de la matière grasse par les solvants chlorés ou non. Nous pensons aussi qu'il serait essentiel d'introduire en huilerie un stade supplémentaire de dépelliculage, en vue d'obtenir des produits moins riches en cellulose et, par suite, plus digestibles. De nombreuses sociétés sont intéressées à ce problème et nous avons eu l'occasion d'analyser des farines de tourteaux et des biscuits d'arachide de bonne présentation. Il convient notamment de signaler les procédés de pulvérisation ultrafine qui améliorent les caractères de présentation des produits et sans doute aussi leur digestibilité. Des distributions de biscuits opérées par l'O.R.A.N.A. en milieu rural ont montré que ces produits étaient recherchés. En s'adressant aux ressources locales, mil, maïs, miel, il est permis de penser qu'un avenir prometteur s'ouvre à la biscuiterie locale.

Etant donné d'autre part l'orientation des plans agricoles vers la riziculture, il convient de chercher à développer au maximum les ressources azotées et vitaminées indispensables à la supplémentation du régime orizé. Dans cet ordre d'idée, le soja demeure la solution naturelle que nous offre la florissante expérimentation millénaire des Orientaux. Sous l'angle agronomique, l'implantation en serait aisée en Afrique. Les essais se sont heurtés au peu d'empressement des populations à consommer les graines de soja, ce qui est bien naturel tant elles sont indigestes. Avec persévérance, il convient de tenter d'introduire dans l'alimentation africaine les préparations assimilables dérivées du soja : lait, fromage, sauces... En pourcentage et en valeur biologique, les protides du soja surclassent les autres ressources végétales. Ils pourraient réaliser une source économique de méthionine, lysine, tryptophane, qui sont les acides aminés faisant le plus défaut au végétarien africain et c'est un devoir élémentaire pour nous de poursuivre inlassablement l'introduction de cette précieuse denrée.

* * *

En résumé, notre plan azoté est surtout fondé sur le développement des ressources marines qui, corollairement à leur apport azoté, doivent apporter aux populations du Centre Afrique les bienfaits du sel et des oligo-éléments minéraux de la mer. Ceci nous amène à envisager une politique minérale.

POLITIQUE MINÉRALE

Dans l'ensemble de nos travaux sur la question (1), nous avons insisté sur la solution économique par excellence que l'on peut proposer sur le plan minéral en faisant appel aux électrolytes marins. L'émission de sueurs de travail exige une ration de luxe en sel. Ration saline et productivité se trouvent intimement liées en zone torride.

La misère physiologique des peuplades carencées en sel est caractéristique : apathiques, goitreuses, elles sont inaptées aux sueurs musculaires. Sans le recours du sel marin entier, il leur est impossible de sortir de leur état de sous-alimentation chronique. Quiconque a vu les vaches tchadiennes léchant à longueur de journée les plaques de natron pour se donner l'illusion saline à eu sous les yeux l'expression misérable de la « faim de sel ».

Le droit au sel marin dans les régions continentales déshéritées devrait, en quelques années, modifier complètement l'état de torpeur qui marque le consommateur de cendres végétales. La possibilité d'émissions d'abondantes sueurs de travail doit être demandée à la mer, ainsi l'homme retournera à ses électrolytes naturels.

La distribution de sel brut réaliserait en outre la prophylaxie du goitre chez les peuplades continentales.

Nous ne ferons qu'aborder le problème du calcium qui ne présente pas actuellement un caractère d'urgence. A la suite d'une intervention à l'Assemblée de l'Union Française sur la carence du mil en calcium, du fait de sa haute teneur en acide phytique qui fournit avec le calcium un complexe insoluble, nous avons procédé à des recherches et fourni récemment un rapport au Département à ce sujet.

Les nombreuses analyses de nos collaborateurs Sayerse, Ospital et Palancade ont montré que si le mil en lui-même est carencé en calcium, d'une manière traditionnelle l'Africain sait fort bien y introduire une supplémentation calcique à partir des plantes vertes qui entrent dans la sauce. L'analyse des urines de femmes africaines allaitantes a montré

(1) Notamment : PILLE (G.). — « Echanges chlorurés et climatométrie des zones inter-tropicales ». *Biologie Médicale*, 1953, n° 7 (décembre).

des teneurs normales de calcium, bien que cet échantillon humain soit particulièrement exigeant.

Dans un ordre d'idée différent, nous passons sous silence la ration lipidique qui, à notre sens, ne représente pas en Afrique noire de problème délicat à résoudre : beurre de vache fondu, huile d'arachide, beurre de karité, huile de palme..., chaque zone est dotée en matières grasses de manière relativement satisfaisante.

Enfin, nous pensons que le succès de toute politique alimentaire est subordonné à la protection des masses contre la tentation du vin et des alcools distillés d'importation. Il y a là une décision *princeps* à prendre pour les responsables de l'avenir de l'Afrique noire. Si les salaires promis par la révolution industrielle doivent aller aux calories euphoriques et toxiques plutôt qu'aux protides animaux, tous les autres efforts seront vains. L'efficacité de la lutte contre l'alcoolisation de l'A.O.F. se mesurera au fléchissement des importations.

* * *

En conclusion de cet exposé, nous préciserons que les solutions retenues veulent avant tout être

pratiques et financièrement acceptables pour un Continent encore techniquement sous-développé.

La politique alimentaire préconisée se limite volontairement à l'essentiel et plus singulièrement à l'exploitation des ressources azotées et électrolytiques marines. Ce plan, effectivement appliqué, devrait avoir une action immédiate et tangible sur la productivité dans ce pays. En zone torride en effet, l'aptitude au travail est essentiellement liée à l'apport azoté animal et à une ration de luxe en sel nécessaire à l'émission d'abondantes sueurs de travail.

Corrélativement au redressement biologique de la productivité s'ouvriront de plus grandes possibilités d'échanges. C'est la doctrine la plus naturelle de valorisation du pouvoir d'achat. Expression matérielle de l'élévation sociale, elle entraînera bientôt dans ce pays une révolution alimentaire au centre de laquelle s'imposera l'aliment conservé, par l'usage du froid notamment. Ainsi verrons-nous enfin, à l'ombre du progrès, évoluer nos conceptions actuelles en matière de politique alimentaire vers la prétention de soustraire au maximum l'Homme des Tropiques à l'emprise d'un complexe climatique singulièrement agressif.

Les carences alimentaires du bétail dans leurs rapports avec la pathologie animale

par *A. BRION*

Professeur à l'École nationale vétérinaire de Lyon

et *J. PAGOT*

Vétérinaire inspecteur en chef de l'Élevage de la France d'outre-mer
Directeur du Centre fédéral de Recherches zootechniques de Sotuba (A.O.F.)

INTRODUCTION

Les animaux supérieurs ont cette particularité biologique d'être très étroitement tributaires des animaux et des végétaux, sans lesquels ils ne pourraient vivre. Bien que leur organisme soit déjà un merveilleux laboratoire de synthèse, ils ont besoin de recevoir, dans leur alimentation, un grand nombre de corps ayant une individualité chimique très poussée, préfabriqués. Certains de ces corps entrent dans la constitution des tissus dont ils forment la masse principale : d'autres servent seulement au fonctionnement de l'organisme, entrent en jeu dans les réactions chimiques génératrices d'énergie ; leur présence est indispensable, mais la quantité qui est nécessaire est infinitésimale. Enfin, la ration doit apporter, sous une forme quelconque cette fois, des éléments qui serviront à des synthèses, totales ou partielles.

Le milieu intérieur des organismes vivants a une certaine constance, et des rapports qualitatifs et quantitatifs précis existent entre les différents constituants des cellules et des liquides organiques. La constance de ces rapports, qui ne peuvent varier, sous peine de maladie ou de mort, que dans de très faibles limites, est assurée par un ensemble de mécanismes physiologiques faisant intervenir des organes et tissus aussi différents que le foie, les reins, le système neuro-glandulaire, le tissu réticulo-endothélial, etc.

Les constances organiques seront d'autant plus facilement maintenues par les mécanismes régulateurs, dans les limites compatibles avec la vie normale, que les constituants de la ration seront plus judicieusement choisis, ne fournissant à l'organisme ni trop, ni trop peu des substances énergétiques, plastiques et catalytiques nécessaires à son activité.

Toute la science du nutritionniste est utilisée dans le but de fournir aux animaux un régime équilibré. Si, dans les élevages industriels, on peut arriver facilement à de bons résultats, chaque jour la littérature scientifique s'enrichit de descriptions de

nouveaux syndromes dont les causes alimentaires sont indubitables.

Chez les animaux élevés exclusivement au pâturage, ce qui est le cas pour la majorité des élevages des zones tropicales, de nombreux syndromes ont été décrits dont l'origine alimentaire a été confirmée, et on a été amené à considérer la biocoenose formée par le sol, le végétal et l'animal ; ce dernier ne pouvant subvenir à ses besoins que par l'intermédiaire végétal, ne recevra que ce que ce dernier a fabriqué grâce à la synthèse chlorophyllienne et aux minéraux qu'il a tirés du sol. Or sur ce dernier point, il faut reconnaître que physiologie végétale et physiologie animale s'écartent l'une de l'autre.

Si l'on compare les listes des éléments nécessaires aux plantes vertes et aux animaux, on note que, sans être très dissemblables, elles comportent quelques différences :

ÉLÉMENTS RECONNUS NÉCESSAIRES	
Aux plantes	Aux animaux
K	K
Mg	Mg
Ca	Ca
—	Na
N	N
P	P
S	S
—	Cl
Fe	Fe
Mn	Mn
Cu	Cu
Zn	Zn
B	—
Mo	—
Co	Co
—	I
—	Br
—	F

ÉLÉMENTS CONSIDÉRÉS COMME UTILES	
Aux plantes	Aux animaux
Na	Na (nécessaire)
Cl	Cl (nécessaire)
Mo (nécessaire)	Mo ?
Si	—
Al	—
Ni	Ni ?
Va	—
—	As ?
Cr	—

Un point extrêmement important, et qui est particulièrement mis en évidence par les travaux actuels de Mitchell, est celui des rapports qui existent entre la nature géologique du sol et la faculté qu'ont les végétaux d'absorber les éléments présents dans ces sols. Le manganèse des roches éruptives n'est pas absorbable par la plante; celui des roches sédimentaires l'est; le zinc n'est absorbé que si le terrain a une réaction acide.

Maume a trouvé que les teneurs en azote total et azote protéique des graminées et des légumineuses poussant sur des sols argilo-calcaires étaient supérieures à celles des même plantes poussant sur des sols granitiques.

PLANTES au début de la floraison	N TOTAL % de la matière sèche		N PROTÉIQUE % de la matière sèche		N PROTÉIQUE % de l'azote total		MATIÈRES AZOTÉES % de la matière sèche	
	Moyen.	Extrême	Moyen.	Extrême	Moyen.	Extrême	Moyen.	Extrême
1° Sol argilo-calcaire (Azote 1,2 % de terre fine)								
Graminées	1,32	1,24-1,50	1,04	0,95-1,10	78	72-87	7,92	7,44-9
Légumineuses	2,54	2,08-2,80	1,79	1,40-2,16	70	59-77,8	15,12	12,48-16,80
2° Sol granitique (Azote 0,5 % de terre fine)								
Graminées	1,02	0,75-1,25	0,78	0,60-0,90	76	72-85	6,12	4,50-7,50
Légumineuses	2,15	1,8-2,5	1,59	1,35-1,90	73	66,8-77,7	12,90	10,8-15,0

Les variations de la composition du fourrage en fonction du stade de la végétation sont un fait connu; dans les régions tempérées, ces variations sont amorties par la répartition des pluies au cours de l'année et leur influence sur les animaux est en partie atténuée par le fait qu'en hiver, les animaux reçoivent des suppléments composés de foin, de paille et d'aliments concentrés.

Dans les zones tropicales, l'homme n'intervient pratiquement pas pour corriger les défauts des aliments que l'animal trouve en brousse; de plus,

le cycle des plantes annuelles est très court du fait de la brièveté de la saison des pluies (mai à septembre) et de l'existence d'une saison sèche sévère (octobre à avril).

Dès la fin de la maturation, qui se produit souvent avant la fin de l'hivernage, les plantes sèchent sur pied. Ainsi au début de la saison sèche la teneur en eau passe en un mois de 40 % à 0,5 %.

La maturation s'accompagne normalement d'une diminution progressive de la teneur en matières azotées brutes et digestibles; l'action néfaste de cette diminution est aggravée en zone tropicale par le fait que la température augmente la teneur en cellulose et que la structure plus fibreuse des tiges entraîne une diminution de la digestibilité.

Aussi, dans les pâturages tropicaux, la qualité des fourrages varie dans de très grandes limites; au début de la saison des pluies les fourrages ont une composition voisine de celles des foins de printemps dans les zones tempérées; en saison sèche leur qualité est inférieure à celle des chaumes et pailles de très mauvaise qualité.

DÉBUT SAISON SÈCHE	1 ^e semaine	2 ^e semaine	3 ^e semaine	4 ^e semaine
Herbes (g par m ²) . . (700 à 900)	775	637	254	175
Pourcentage d'eau dans ces plantes . . (60 à 69 %)	40 %	40 %	10 %	0,5%

(D'après KACHKEROV et KOROVINE.)

Dans certaines zones de pâturages tropicaux, cette variation saisonnière des qualités des fourrages est atténuée par l'existence de savanes, brousse à buissons où les feuilles et les fruits des arbustes qui appartiennent en majorité aux Papilionacées, Césalpiniées, Mimosées, sont consommés par les animaux qui utilisent ainsi un pâturage aérien de bonne qualité.

En Afrique du sud, les chercheurs d'Onderstepoort ont étudié la variation saisonnière des composants chimiques de pâturages à graminées et de pâturages du type savane brousse à buissons. Ils ont trouvé que l'amplitude de variation des composants était plus grande pour les pâturages à plantes annuelles que pour ceux de brousse à buissons. En particulier la teneur en protéines oscille au cours de l'année entre 7 et 10 % pour la brousse à buissons, alors que pour les plantes annuelles la saison a une influence beaucoup plus néfaste puisqu'en hiver, saison sèche, la teneur en protéines varie entre 3 et 4 % et en été entre 7 et 9 %, soit une variation du simple au double.

Nous avons insisté, au début de cet exposé, sur les corrélations qui existaient entre le sol, le végétal et l'animal pour préciser que les carences observées en zones tempérées seront accusées en zone tropicale par le fait que l'intervention corrective de l'homme dans cette biocoenose est pratiquement nulle. Aussi ne sera-t-il pas étonnant que des syndromes devenus historiques en zone tempérée s'extériorisent de façon spectaculaire sous les tropiques.

Il est assez difficile d'envisager le rapport qui existe entre les carences alimentaires et la pathologie. En effet, bien souvent, les carences, qu'elles soient globales (disette) ou limitées à certains corps ou éléments, ne sont pas assez importantes pour qu'il en résulte un état pathologique défini cliniquement; on assiste alors à un dérèglement de certaines fonctions et, en premier lieu, de la fonction reproductrice, à une diminution des productions zootechniques puis à un amaigrissement.

Il n'y a guère que des recherches biochimiques qui renseignent sur les carences non cliniques ou précarences. Elles sont cependant très importantes par leurs incidences économiques.

Par contre, certaines carences ont une dominante pathologique et ce sont celles que nous connaissons le mieux. Ce sont celles que nous exposerons ici, car elles appartiennent au domaine de la clinique.

Nous adopterons le plan suivant :

1° Carences en éléments chimiques indispensables à la constitution du corps et au fonctionnement de l'organisme.

a) Éléments catalytiques ou oligo-éléments;

b) Éléments à la fois plastiques et catalytiques : calcium et phosphore.

2° Carences en corps dont l'organisme ne peut faire la synthèse totale :

a) Acides aminés indispensables;

b) Vitamines.

I. — CARENCES EN ÉLÉMENTS CHIMIQUES

Ce problème a pris en ces dernières années une importance considérable, et si toute la clarté nécessaire n'est pas encore jetée sur un certain nombre de syndromes relevant d'une carence en oligo-éléments, des conclusions précieuses peuvent d'ores et déjà être tirées des études qui ont été faites dans le monde entier.

Nous avons vu plus haut quels sont les éléments chimiques qui sont indispensables ou utiles aux animaux. Toutes leurs carences ne sont pas connues dans la pratique. Certaines d'entre elles ne sont encore démontrées qu'expérimentalement. Aussi ne verrons-nous que les carences cliniques en Iode, Cuivre, Cobalt, Manganèse, Magnésium, et les carences complexes.

A) ÉLÉMENTS CATALYTIQUES

L'iode

En 1882, Coindet estime que les vertus thérapeutiques des cendres d'éponges dans le goître sont dues à l'iode qu'elles contiennent, mais son emploi immodéré devait le faire déconsidérer jusqu'à ce que Baumann mette en évidence la grande richesse de la thyroïde en iode : environ 10 mg, soit à peu près la moitié de la teneur totale du corps d'un homme adulte, la teneur du sang étant en moyenne de 15 γ p. 100 cm³. L'iode est un des constituants de la thyroxine.

Carence.

La carence en iode se manifeste essentiellement, dans toutes les espèces, par une hypertrophie de la thyroïde, ou goître, et des manifestations générales, signes du dysfonctionnement endocrinien.

L'iode intervient par l'intermédiaire de la thyroïde dans la vie sexuelle. Sa carence entraîne un ralentissement de la croissance, avec réduction de taille des organes génitaux. On observe de la bradycardie et une tendance à l'hypothermie et à l'obésité. Chez l'adulte, les troubles sont plus discrets car ils ne portent pas sur la morphogénèse; la frigidité est de règle chez les femelles, elle est causée par

des troubles du cycle oestral qui s'accompagnent de baisse de la production laitière.

L'action sur le métabolisme général a été mise en évidence par Kelly qui a montré que, chez le porc, les sujets qui reçoivent 25 mg d'iode pour 100 g d'aliments utilisent mieux l'azote, le phosphore et le calcium. De très faibles doses restent sans effet (0,38 mg).

La thyroïde intervenant dans la transformation du carotène en vitamine A, une carence en iode se répercute sur l'anabolisme de cette vitamine et pourra entraîner une carence secondaire.

Welch, en 1917, et Steenbock, en 1918, imputent l'absence de soies chez les porcelets à une carence en iode chez les truies. En effet toutes les mères de porcelets sans soies présentent, à des degrés divers, des hypertrophies thyroïdiennes. Le dernier auteur pense que l'iode est indispensable à l'obtention de portées normales.

En 1920, Kalkus confirme les conclusions précédentes en observant que le goître sévit dans de nombreuses régions des Etats-Unis, qu'il est sans conséquences pour les adultes, mais qu'il entraîne des troubles très graves chez les jeunes. Des dosages devaient montrer que les eaux de source des contrées où sévissait la maladie ne contenaient que 0,014 à 1,330 partie d'iode par milliard.

En France, on a observé des symptômes analogues dans les hautes vallées des Alpes, dans le Massif Central, dans l'Orne, c'est-à-dire dans les régions où on observe des goîtres chez l'homme.

En Afrique occidentale française, les recherches d'Autret ont permis de dresser une carte du goître humain, qu'il serait peut-être intéressant de comparer avec les éventuelles observations de lésions thyroïdiennes chez les animaux.

Besoins en iode.

Les besoins exacts en iode des animaux sont difficiles à déterminer; on se base, pour les évaluer, sur les résultats des travaux de Mitchell et Mc Clure ainsi que sur les teneurs en iode des rations des espèces vivant dans des zones où ne sévit pas le goître.

Pratiquement, on distingue les régions proches de la mer et celles qui en sont éloignées; dans les premières on n'observe jamais de goîtres, l'air renfermant, comme l'a démontré Gauthier dès 1889, suffisamment d'iode; dans les secondes, on veillera à distribuer des suppléments iodés, particulièrement aux femelles en gestation et en lactation, aux jeunes, aux animaux de travail et aux poules pondeuses.

On se souviendra également que les besoins en iode sont déterminés par les besoins en hormone thyroïdienne et que tout facteur qui augmente l'utilisation de cette hormone entraînera un besoin

accru en iode : excès de protéines, de calcium dans la ration, certains états infectieux, températures froides, etc.

Teneur en iode de la ration de quelques espèces vivant dans des régions où on ne constate pas de goître clinique :

ESPÈCES	POIDS du corps	IODE DANS LA RATION (en ‰)	
		par jour	par kg de poids vif
Volailles	2 kg	5	2,5
Mouton	55 kg	120 à 2.000	2 à 40
Porc au sevrage.	25 kg	40 à 80	1,5 à 3
Truie	200 kg	200	1
Vache	550 kg	3.000 à 30.000	6 à 60

Besoins des animaux en iode d'après leur métabolisme :

ESPÈCES.	POIDS du corps en kg	PRO-DUCTION de chaleur (Cal.)	IODE (en ‰)	
			par jour	par kg de poids vif et par jour
Poulet	2,5	225	4,5 à 9	1,2
Mouton	55	2.500	50 à 100	0,5 - 1
Porc	75	4.000	80 à 160	0,5 - 1
Vache laitière .	500	20.000	400 à 800	1

Le cuivre

Le cuivre est un constituant universel et essentiel des tissus animaux. Il est régulièrement trouvé dans le cerveau, l'intestin, le cœur, le foie, le sang, le lait, les plumes et l'œuf.

Le sang du cheval en contient environ 0,5 mg par litre. Selon Elvehjem et Hart, le taux de cuivre dans le lait de vache et de chèvre est de 0,12 à 0,20 mg par litre. Cunningham constate l'existence d'une réserve cuprique hépatique à la naissance chez le rat, le cobaye, le lapin et signale que cette réserve n'existe pas chez le mouton et le chien. Le foie de veau contient dix fois plus de cuivre que celui du bœuf.

Son importance hématopoïétique a été montrée par Hart, Steenbock, Waddell, Elvehjem, Mc Hargue, Healy et Hill qui, en 1938, on prouvé que le cuivre était nécessaire aux mammifères pour la synthèse de l'hémoglobine; on pense qu'il agit en favorisant

la multiplication des hématies et en mobilisant le fer hépatique.

Une certaine quantité de fer est nécessaire pour que le cuivre ait une action maxima, mais le rapport de ces deux éléments ne semble pas très fixe, puisque, suivant les auteurs, le rapport fer-cuivre optimum varie de 8 pour un à 25 pour un.

Le cuivre, outre ses propriétés hématopoïétiques, joue un rôle certain dans les oxydo-réductions. Un grand nombre d'oxydases, telles que la polyphénoloxydase, l'indophénoloxydase, sont des composés cupro-protéidiques. Kubowitz considère que l'ion Cu^{++} est un constituant de leur groupe prosthétic, fixé de façon irréversible. Agner a préparé à partir du foie de cheval une catalase très pure qui contient du fer et du cuivre.

Chez les animaux adultes, les besoins alimentaires de cuivre sont, par jour, selon Lenkeit :

Bovins	50-70 mg
Equidés	50-60 mg
Ovins	10-15 mg
Porcs	10-20 mg

Pour les animaux en croissance, Mitchell estime que les quantités suivantes de cuivre, par kg de matière sèche de la ration, sont nécessaires :

Veaux	9 mg
Porcelets	8 mg
Agneaux	5 mg

Carence.

Sous des noms différents, les auteurs ont décrit des anémies survenant chez les animaux au pâturage : marasme enzootique ou « *coast disease* » en Australie, « *bush sickness* » ou « *Morton Mains disease* » en Nouvelle-Zélande, « *pine* », « *pining* », « *border pine* » en Ecosse, « *nakurutis* » au Kenya, « *salt sickness* » en Floride, « *neck-ail* » dans le Massachussets, « *Lechsucht* » en Hollande et en Allemagne. Ces maladies, bien que désignées sous des vocables différents, ont des symptomatologies identiques : elles sont caractérisées par une débilite progressive s'accompagnant d'anémie et d'amaigrissement. Le début de l'affection est insidieux. Les animaux sont tristes, nonchalants, la peau est sèche, le poil long et grossier. Chez les jeunes, la croissance est retardée. A mesure que la maladie progresse, les muqueuses pâlisent, la fréquence des pulsations cardiaques, qui est normale au repos, s'accélère rapidement à l'exercice. L'appétit, qui est diminué chez les bovins, est supprimé chez les veaux. On observe du pica. La diarrhée, fréquente chez le veau, est plus rare chez les adultes. Chez la vache, la sécrétion lactée est diminuée et les saillies rarement efficaces. Les mâles sont frigidés.

La durée de l'évolution est variable. Sous l'in-

fluence de l'anémie, les animaux meurent dans le marasme 6 semaines à 2 mois après l'apparition des premiers symptômes.

L'autopsie révèle une émaciation extrême du cadavre. Le foie présente des lésions de dégénérescence graisseuse accompagnée d'hémorragies punctiformes.

L'examen hématologique montre une diminution considérable des hématies : 2.800.000 chez les bovins contre 5,5 à 6,5 millions normalement et 3.700.000 chez les ovins contre 14 millions normalement. L'anisocytose est constante chez le veau ; de nombreuses hématies ont des dimensions inférieures à la normale. Le taux de l'hémoglobine est faible ; il peut atteindre 6,5 % chez le veau, 4,5 % chez l'agneau, contre 11-14 normalement.

Sjollema signale que la matière sèche du sang passe de 18-20 % à 13-14 %. La teneur en cuivre du sang est de 0,09 mg pour 100 grammes chez les malades contre 0,27 mg chez les animaux sains.

L'affection n'est observée que chez les bovins et les ovins, le cheval n'est jamais atteint.

Chez la vache, les troubles surviennent souvent aussitôt après le vêlage. Les moutons de tous âges sont atteints, mais chez les agneaux la maladie évolue plus rapidement.

La maladie est observée en toutes saisons, avec plus de sévérité au printemps et au début de l'été, au moment où l'herbe est en pleine croissance.

La guérison rapide, obtenue par le transport des malades dans les pâturages de régions indemnes, permet d'éliminer l'hypothèse d'une maladie infectieuse.

En étudiant le phénomène de plus près, les chercheurs ont remarqué que la maladie frappait les animaux dans les zones où une carence en cuivre était décelable chez les plantes qui présentaient des symptômes de chlorose et dont la fécondité était faible.

La nature géologique du sol intervient, les sols tourbeux et sablonneux sont plus fréquemment carencés du fait du lessivage. La preuve du rôle du sol a été apportée par les auteurs américains qui ont montré que l'épandage de sulfate de cuivre sur les pâturages avait le même résultat favorable sur la santé des animaux que la distribution de solution ou l'injection de sulfate de cuivre aux malades.

Une autre maladie où les symptômes gastro-intestinaux dominent le tableau clinique a été décrite par Sjollema et par Brouwers et ses collaborateurs. Elle sévit chez les bovins et les chèvres ; elle n'affecte pas nécessairement tous les animaux du troupeau, elle est caractérisée par une diarrhée dont l'intensité va croissant jusqu'à la constance entièrement liquide ; les animaux même fortement atteints n'ont pas toujours un mauvais aspect ; cependant, leur

production laitière diminue et ils s'amaigrissent lentement.

Les examens de laboratoire montrent une diminution très nette du taux de l'hémoglobine du sang.

De nombreux sujets présentent un grisonnement des poils noirs; Hundley a observé ce symptôme chez les rats carencés en cuivre et le considère comme pathognomonique. Gorter en a déduit qu'il fallait plus de cuivre pour empêcher l'achromotrichie que l'anémie.

Sarata et Yoshikama ont montré que la teneur en cuivre des cheveux augmentait avec leur pigmentation. Ce rôle doit tenir à la présence de cuivre dans la tyrosinase qui intervient dans l'oxydation de la tyrosine en dihydroxyphénylalanine puis dans la transformation de ce corps en précurseur des pigments.

Bien que les auteurs n'aient pas trouvé de grandes différences entre les teneurs en cuivre des fourrages provenant des prairies incriminées et celles des fourrages provenant des prairies saines, l'étiologie est précisée par le traitement : la distribution de cuivre à la dose de 1 à 2 g par jour fait disparaître tous les symptômes décrits ci-dessus.

Enfin, une autre affection a été rattachée aux carences en cuivre : l'ataxie enzootique des agneaux ou « *swayback* », « *swingback* », « *swingleback* » qu'on observe en Grande-Bretagne (Cheviot, Derbyshire, Yorkshire, Gloucestershire, Somerset), en Australie, en Italie, en Suède, aux Indes, au Pérou. Stewart l'identifie, en 1932, en Angleterre, Bennetts, en 1937, en Australie. Dunlop en donne la description suivante :

« Dans la plupart des cas, les symptômes s'observent chez l'agneau qui vient de naître. Certains demeurent couchés, tendent leur tête et font des efforts spasmodiques pour essayer de se lever afin de pouvoir téter. Ces vaines tentatives les font tomber sur le côté, où ils demeurent, agitant vigoureusement leurs pattes de derrière dans un mouvement de pédalage. D'autres peuvent se tenir debout mais souvent leur arrière-train vacille et les fait chuter. Quand la démarche est possible, elle est toujours incoordonnée, raide et chancelante. On peut parfois observer de la cécité. Dans certains cas les symptômes peuvent être très légers au moment de la naissance et n'apparaître avec toute leur gravité que quelques semaines plus tard. »

La mortalité est, d'après Dunlop, de 100 %. Si les adultes ne présentent pas de symptômes nerveux, on note que leur laine est sèche. La distribution de cuivre fait disparaître ce défaut.

A l'autopsie, on trouve des lésions de démyélinisation cérébrale avec destruction consécutive des cylindraxons, formation de cavités et dégénérescence secondaire des faisceaux moteurs. On ne

constate jamais d'infiltrations périvasculaires. Il s'agit donc bien d'une dégénérescence pure et non d'un phénomène inflammatoire. La démyélinisation se produit dans les dernières semaines de la gestation, c'est-à-dire après la formation de la myéline. On constate dans certains cas des lésions dégénératives de la substance grise et de certains nerfs périphériques : sciatique, tibial, fémoral. L'existence de lésions dégénératives du cerveau chez des agneaux n'ayant vécu que quelques minutes indique que ce processus est prénatal.

L'origine exacte de la maladie est encore discutée, un seul fait est signalé par tous les chercheurs : la distribution de cuivre aux brebis gestantes évite la maladie chez les agneaux.

On est en droit de se demander si, dans ces affections, il ne s'agirait pas d'une carence conditionnée. On sait en effet, par exemple, que la proportion trop forte de molybdène dans une plante empêche l'assimilation du cuivre. Dans le Comté de Somerset, en Angleterre, existent des pâturages luxuriants sur lesquels les bovins surtout, et moins gravement les moutons, sont atteints d'un syndrome diarrhéique (maladie des *teart-pastures*) mortel pour les jeunes. L'analyse spectrographique des fourrages a révélé une seule différence notable entre les plantes des régions saines et celles des pâturages où sévit la maladie : les secondes ont une teneur en molybdène de 33 pour 1 million, tandis que dans les herbes saines, elle n'est que de 5 pour 1 million. On a d'ailleurs pu reproduire la maladie en ajoutant du molybdène à la ration des animaux ou en répandant 25 kg de molybdate de sodium par hectare sur les pâturages. Or, ces animaux guérissent par administration de 1 ou 2 g de sulfate de cuivre à la ration journalière et, moyennant cette administration préventive, on peut laisser pâturer les prairies nocives.

Ayant répandu du sel de cobalt sur un pâturage, Mitchell et ses collaborateurs constatent que l'herbe s'enrichit non seulement en cobalt, mais aussi en molybdène et que les animaux contractent alors l'entérite signalée ci-dessus, qui guérit parfaitement par l'adjonction de cuivre à leur ration.

Des faits semblables montrent qu'il y a également un antagonisme entre le plomb et le cuivre et que tout excès de plomb peut entraîner une carence en cuivre, ou, tout au moins, une affection curable par les sels de cuivre.

Ceci expliquerait peut-être des faits d'apparence contradictoire, et notamment la teneur normale en cuivre de certains fourrages prélevés dans des zones où sévissent les syndromes de carence cuprique chez les végétaux. Il en est ainsi en Hollande pour le « *lecksucht* », en Angleterre pour le « *marasme enzootique* ». De même, pour l'ataxie

enzootique, Innes et Shearer trouvent à peu près la même quantité de cuivre dans le sang des mères d'agneaux sains (0,045 mg %) et des mères d'agneaux malades (0,058 mg %).

La question reste donc à l'ordre du jour, en ce qui concerne l'étiologie et la pathogénie de la carence en cuivre.

Pour le vétérinaire, il demeure une conclusion valable : la curabilité par les sels de cuivre de syndromes engendrés soit par une carence des plantes et du sol en cet élément, soit par une carence d'utilisation, elle-même conditionnée par un excès de molybdène ou de plomb.

Pour terminer, nous exposerons les résultats obtenus par Teague et Carpentier dans l'étude de la carence expérimentale en cuivre chez les porcelets.

Les symptômes principaux sont la baisse du taux de l'hémoglobine, la faiblesse des membres, des déformations des rayons osseux qui rappellent celles du rachitisme.

Le plus souvent, au bout d'un certain temps, sans qu'il y ait paralysie, les animaux sont incapables de se tenir debout.

L'examen radiologique précise qu'il n'y a pas de lésions assimilables au rachitisme. Le cuivre ajouté à la ration fait disparaître les symptômes.

Les accidents de la morphogénèse apparaissent quand le taux de l'hémoglobine tombe au-dessous de 6 %.

La teneur en cuivre du sang tombe entre 24 mg à 34 mg pour 100 g alors que chez les témoins elle est de 121 à 175 mg.

À l'examen histologique des muscles des membres, on trouve une dégénérescence des fibres musculaires et de l'œdème interstitiel abondant.

Le cobalt

Le rôle physiologique et pathologique du cobalt est étroitement lié à celui du cuivre : les carences sont, en effet, fréquemment mixtes. Toutefois, la découverte du rôle joué par le cobalt dans la constitution de la vitamine B₁₂ impose d'examiner séparément son action sur les organismes.

Rôle du cobalt.

La teneur des tissus animaux en cobalt est toujours faible. Il y est généralement présent en même temps que le nickel. Bertrand et Machebœuf l'ont trouvé en 1926 dans le thymus des veaux et, associé au nickel, dans les pancréas du veau, du cheval, du mouton et du porc. On a constaté que l'addition de nickel et de cobalt améliorait l'action des préparations insuliniennes.

Le cobalt est un catalyseur d'oxydation, on le

trouve dans de nombreux enzymes, tels que les peptidases qui transforment les peptides en acides aminés, l'arginase qui transforme l'arginine en ornithine et urée, la diamino-oxydase (histaminase) qui, dans la muqueuse intestinale, oxyde les diamines telles que l'histamine. Par là, il intervient dans la synthèse et la destruction des éléments cellulaires et dans les phénomènes de détoxication.

Dès 1899, on avait montré que le cobalt, administré sous forme de chlorure, déterminait une augmentation de la teneur en hémoglobine du sang (Pettini et Messina).

Les principales observations qui ont permis de préciser le rôle du cobalt dans le métabolisme sont les suivantes :

Ditroit et Zbinden décelent le cobalt dans les tissus normaux des animaux par l'examen spectroscopique. Bertrand et Nakamura montrent que des souris recevant un supplément de nickel et de cobalt dans leur ration vivent plus longtemps que les sujets soumis à un régime carencé en cobalt.

Store et Elvehjem prouvent que l'administration d'une dose journalière de 0,02 à 0,05 mg de cobalt était suffisante pour déterminer de la polyglobulie et que les quantités minima qui peuvent être décelées par les méthodes spectrographiques sont suffisantes pour les besoins physiologiques et pour provoquer de la polyglobulie.

K. et K. Waltner, en 1929, Masharpe, en 1930, observent sur le rat et le chien, respectivement, que l'addition de fortes doses de cobalt à la ration fait augmenter le nombre et le volume des hématies, ainsi que leur teneur en hémoglobine.

Myers et coll., ajoutant 0,05 mg de cobalt par jour à la ration de rats soumis à un régime lacté contenant du fer et du cuivre, observent une forte polyglobulie et une augmentation du volume du sang.

Barron constate que la polyglobulie est due à une inhibition par le cobalt de la fonction respiratoire des hématies. Quand celles-ci ont perdu leur pouvoir respiratoire, elles sont remplacées par d'autres. Mais les observations les plus probantes sur le rôle du cobalt devaient être fournies par l'étude d'affections relevant de sa carence.

Carence en cobalt.

Historique. — Les premières observations écrites relatives à des maladies qui se révélèrent ultérieurement être dues à des carences en cobalt sont celles de Robert Frazer en 1794 et celles de James Hogg en 1807. Ce dernier consacre un chapitre de son *Manuel du berger* au « *pinning* » ou « *dai-sing* ». Ces deux auteurs conseillent de déplacer les troupeaux malades vers les vallées et Frazer indique que les fermiers du Devon, anticipant en

cela sur les travaux des auteurs modernes qui rattachèrent cette affection à une carence du sol, utilisaient comme médicament curatif des breuvages composés d'eau mélangée à de la terre des zones saines.

Ce sont surtout les chercheurs néo-zélandais et australiens qui élucidèrent l'étiologie de ces maladies.

En 1893, un premier rapport de Clifton signale l'existence de la « *Tauranga disease* » chez les moutons; cette maladie est caractérisée par une croissance médiocre et une faible fécondité des brebis.

En 1898, Park mentionne la « *bush sickness* » chez les bovins d'une zone recouverte de cendres volcaniques dans le centre de l'île nord de la Nouvelle-Zélande. La maladie était caractérisée par une anémie qui devenait fatale si les animaux ne transhumait pas dans des pâturages éloignés. Le fait était connu des fermiers qui ne laissaient pas les ruminants plus de 6 mois sur les pâturages incriminés. Park indique que « cette forme d'anémie est due à quelque déficience du sol des localités » et il conseille de distribuer du carbonate de fer pour améliorer les animaux qui ne transhument pas.

Des recherches ayant prouvé qu'aucun élément toxique n'était présent dans le sol des zones incriminées, et ces zones couvrant de très grandes surfaces en Nouvelle-Zélande, une ferme expérimentale de 400.000 hectares fut créée en 1912 dans la région couverte de cendres volcaniques.

Les premiers essais furent faits sur des prairies améliorées par des engrais composés de superphosphates mélangés avec du sulfate de fer commercial; ce dernier produit avait été ajouté, car des analyses avaient montré que la teneur en fer des tissus des malades était très faible. Des animaux entretenus pendant 18 mois sur les pâturages améliorés ne furent pas malades. Des expériences faites, de 1912 à 1924, par Reakes et par Reakes et Aston, on peut retenir que de nombreuses préparations à base de fer furent utilisées : sulfate de fer, sirop de phosphate ferreux, citrate ferro-ammoniacal. Tous les produits étaient de la qualité commerciale, distribués en blocs à lécher; ils furent tous efficaces.

Aston pensait à une déficience du sol en fer et il conseillait aux fermiers de distribuer aux animaux malades du citrate ferro-ammoniacal. Ayant trouvé que la limonite provenant de certaines régions était efficace, cette roche facilement concassée et très bon marché remplaça le citrate ferro-ammoniacal. Or la limonite, outre le fer, renferme aussi du zinc, du nickel, du manganèse, et du cobalt.

Certains lots de limonite s'étant révélés inefficaces, les chercheurs australiens pensèrent que la

maladie était due à une carence en oligo-éléments et que la limonite et toutes les préparations « commerciales » étaient actives contre la maladie grâce à la partie « impuretés » tolérée dans les produits commerciaux.

Filmer et Underwood étudiant une maladie connue dans l'ouest de l'Australie sous le nom de « maladie du Danemark » ou « marasme enzootique » analogue en apparence à la « *bush sickness* » de la Nouvelle-Zélande montrèrent, en utilisant des extraits de limonite exempts de fer, que la carence en fer n'était pas la cause de la maladie et que l'élément était soit le nickel, soit le cobalt, soit le manganèse, soit le zinc.

Ils utilisèrent le nickel et eurent des succès mais plus tard ils trouvèrent que le nickel avait été « contaminé » par le cobalt. Les chercheurs sud-africains qui, à la même époque, étudiaient la « *coast disease* » utilisèrent le cobalt en premier et eurent des résultats heureux, mais plus tard trouvèrent que le cuivre était également utile pour obtenir une guérison complète de la « *coast disease* ».

Les travaux des deux équipes ont été résumés par Russell : une dose journalière de 0,3 à 1,0 mg de cobalt chez les vaches et de 0,1 mg chez les moutons est suffisante pour maintenir les animaux en bonne santé.

Les recherches faites en Grande-Bretagne, par Russel Greig, Dryerre, Mc Gowan et Smith, Corner, suivirent les mêmes cheminements et en 1938 le rôle prépondérant du cobalt dans les anémies géographiquement localisées était admis.

Symptomatologie.

Les premiers symptômes commencent à se manifester, insidieusement, après 3 à 4 mois de séjour dans les régions incriminées. Les sujets sont tristes. Le poil des bovins, la laine des moutons perdent leur lustre; les muqueuses, la conjonctive en particulier, deviennent pâles, les yeux sont larmoyants. Chez les jeunes, la croissance se ralentit puis s'arrête. L'anorexie est précoce et constante. La production laitière des vaches diminue. Les animaux maigrissent, présentent parfois une démarche hésitante; ils deviennent cachectiques et meurent.

L'évolution de la maladie est variable, elle peut durer de quelques semaines, à 1 ou même 2 ans.

Souvent les animaux sont infestés de parasites à tel point qu'au début des recherches on avait pensé à une anémie parasitaire.

A l'autopsie on ne trouve aucune lésion spécifique.

Seuls les ruminants sont sensibles à la carence en cobalt; le cheval, le porc, les volailles semblent ne pas en être incommodés. On a cependant montré récemment que du cobalt distribué quotidiennement

à la dose de 2-3 mg à des porcelets accélérât leur croissance.

Mécanisme d'action du cobalt.

Russell, résumant les recherches faites par les différentes équipes de chercheurs, écrit :

« Bien qu'il ait été établi indubitablement que le cobalt soit nécessaire aux ruminants, le rôle qu'il joue dans la nutrition n'est pas encore connu; en effet, pourquoi les chevaux peuvent-ils vivre normalement en bonne santé avec peu ou, peut-être même, pas du tout de cobalt? »

On a d'abord supposé que le cobalt jouait un rôle analogue à celui que l'on avait observé chez le rat où la distribution de fortes doses de cet élément entraîne de la polycythémie et où les animaux malades ont une apparence anémique.

Dans ces maladies, le diagnostic d'anémie est basé sur la pâleur des muqueuses; mais des recherches ont montré qu'il n'y avait pas toujours d'anémie dans la « *bush sickness* »; que dans la « *Morton Mains disease* » la sévérité de l'affection n'était pas fonction du degré d'anémie; que, dans la « *coast disease* » l'anémie mesurée par le taux d'hémoglobine et le nombre d'hématies n'était marquée que lorsque l'animal était sur le point de succomber; qu'enfin dans la « *salt sickness* » de Floride certains malades avaient une quantité normale d'hémoglobine.

De plus, un symptôme constant a été trouvé, mais qui est moins facilement appréciable que la pâleur des muqueuses : une diminution marquée du volume sanguin. Il est probable que les variations du volume du plasma font que la détermination du taux de l'hémoglobine est une mauvaise mesure de l'inaptitude des animaux à synthétiser. On en a une preuve par la chute rapide du taux d'hémoglobine qui suit l'administration de cobalt à des animaux carencés; le taux normal ne revient que lentement et graduellement. Il semble que le système hématopoïétique ne peut suivre le même rythme que celui de l'augmentation du volume du plasma consécutive au retour de l'appétit.

Compte tenu des remarques précédentes, quel est le mécanisme intime de l'action du cobalt? Des rats nourris avec des rations riches en cobalt présentent de la polycythémie et Josland a trouvé chez les moutons carencés qu'un sur six de ceux qui reçoivent du cobalt présente une augmentation du nombre des hématies et du taux de l'hémoglobine.

Becker et Smith ont montré que le cobalt augmentait la digestibilité de l'extractif non azoté de la ration de moutons carencés. Ils affirmèrent que la flore qui, dans le rumen, attaque la cellulose n'était pas modifiée par la carence en cobalt, mais que la

quantité de nourriture ingérée était très faible. Des preuves de la corrélation existant entre la carence en cobalt et la diminution de l'appétit et de la consommation d'aliments ont été données par Das et Stewart.

La découverte de l'existence du cobalt dans la molécule de la vitamine B₁₂ devait bientôt orienter les recherches sur de nouvelles bases. En effet, la vitamine B₁₂ est un médicament héroïque d'une très grave affection humaine, l'anémie pernicieuse de Biermer, et un syndrome anémique semble tout de même exister chez les moutons et bovins carencés en cobalt. Comme les autres vitamines du groupe B, la vitamine B₁₂ est un produit de synthèse bactérienne qui se forme dans les réservoirs digestifs des polygastriques. La déficience en cobalt de la ration ôte aux bactéries un aliment primordial de la synthèse, d'où une carence en vitamine B₁₂.

Ces considérations devaient amener à des tentatives de traitement des syndromes cobaltiprives par cette vitamine.

Hale et coll. montrèrent en 1950 que l'injection parentérale de vitamine B₁₂ ne guérissait pas la carence en cobalt non plus que la distribution journalière de cette vitamine *per os* pendant quatre semaines. Dans cette observation il semble que les doses données *per os* étaient trop faibles car Marston et coll. ont obtenu des résultats favorables en distribuant un complexe vitaminique B pendant sept semaines. Ils en déduisirent que le cobalt chez les ruminants intervenait dans la synthèse de plusieurs corps du groupe vitaminique B. Smith, Kock et Turk montrèrent ultérieurement que la vitamine B₁₂, donnée à la dose minimum de 150 γ , était efficace contre la carence en cobalt (augmentation de l'appétit, du poids, du nombre des globules rouges).

Selon Sedwick et coll., la vitamine B₁₂ serait efficace par la voie parentérale et non par voie buccale.

Marston attira l'attention sur le fait que le cobalt était indispensable à certains micro-organismes qui pouvaient peut-être en opérer la concentration et que de ce fait il devait être un facteur sélectif de croissance bactérienne déterminant la nature et l'activité de la flore du rumen.

Ford, Kon et Porter, étudiant l'activité vitaminique du contenu du rumen et des fèces de veaux, ont montré que certains composés contenaient du cobalt et que ces composés avaient une activité différente de celle de la vitamine B₁₂. Ils suggèrent que le cobalt agit de deux façons : d'abord dans la synthèse des composés différents de la vitamine B₁₂ qui seraient essentiels pour le maintien de la flore gastrique mais pas pour l'animal, ensuite dans la synthèse de la vitamine B₁₂ elle-même qui est peut-être nécessaire dans le rumen et qui est indispensable à l'animal.

En utilisant du cobalt radioactif, Tosic et Mitchell ont montré que le cobalt injecté par voie intra-veineuse était éliminé dans les urines et que, donné *per os*, il était retrouvé en majeure partie dans les fèces. Une très faible partie apparaît dans le sang, la salive, le lait.

Utilisant de la vitamine B₁₂ marquée par du cobalt 60, Roseblum, Chow, Condon et Yamamoto ont confirmé ces résultats.

Tosic et coll., comme Ford et coll., supposent que la très faible quantité de cobalt présente dans les aliments doit être suffisante pour l'hôte et la flore du rumen.

Les recherches récentes montrent que le rôle joué par le cobalt dans la nutrition des ruminants est en majeure partie dû à la vitamine B₁₂ synthétisée par les micro-organismes de la panse. Marston et Lee ont observé que l'injection parentérale de 100 γ de vitamine B₁₂ trois fois par semaine produisait une amélioration immédiate chez des moutons nourris depuis un an sur des pâturages déficients en cobalt et présentant des symptômes nets de carence : des résultats identiques ont été obtenus avec des animaux soumis à des régimes synthétiques carencés.

En résumé, les symptômes observés dans les carences en cobalt seraient ceux d'une carence conditionnée en vitamine B₁₂.

Cependant, certains faits expérimentaux semblent prouver qu'en outre, le cobalt doit intervenir plus directement dans le métabolisme.

Quand on eut précisé l'origine tellurique des carences on a été amené à considérer quelles étaient les teneurs minima en cobalt du sol qui pouvaient être considérées comme dangereuses.

En général, des sols contenant moins de 2 millièmes de cobalt sont considérés comme dangereux. Certains chercheurs ont trouvé que, sur des sols contenant 3 à 4 millièmes, les moutons sont atteints de carence.

Se référant au cobalt soluble dans l'acide acétique à 2,5 %, Stewart et Paterson indiquent qu'en Grande-Bretagne, tout sol contenant moins de 2,5 millièmes de cobalt est dangereux.

Pour les plantes, on considère qu'une teneur en cobalt inférieure à 5 pour 100 millions est insuffisante ; au delà de 8 pour 100 millions les animaux ne sont pas incommodés. L'épandage de 2 kg de chlorure de cobalt à l'hectare suffit à amener le taux de l'herbe à un niveau convenable.

Quelques dosages ont été faits sur des terres d'A.O.F.

D'après les résultats il semble que certains terrains de l'A.O.F. sont déficients en cobalt, ce qui n'est pas surprenant étant donné la structure sablonneuse de nombreux sols de pâturages et le lessi-

vage auquel ils sont soumis pendant la saison des pluies.

Dès 1950, l'un de nous avait associé certains symptômes observés chez les moutons de la région de Nioro à une carence probable en cobalt.

POLYCARENCES

Nous avons étudié jusqu'à présent les cas où un seul oligo-élément était absent dans le régime ; il peut se faire que le régime soit carencé en plusieurs éléments. Deux syndromes ont été décrits qui sont imputables à des polycarences : l'anémie des porcelets à la mamelle et l'anémie des poussins.

Anémie des porcelets à la mamelle.

On observe cette anémie sur les porcelets âgés de 3 à 6 semaines, nés et entretenus à l'abri du soleil dans des porcheries à sol cimenté et ne recevant comme alimentation que le lait maternel. La maladie sévit plus fréquemment pendant la saison froide et sur les portées dont les mères sont nourries avec des sous-produits industriels.

Cette affection fut signalée pour la première fois en 1923 par Mc Goway et Grighton, en Angleterre.

Les porcelets nés à terme et normaux montrent, vers l'âge de 3 semaines, de l'indolence, de l'apathie, de la faiblesse, des signes d'entérite plus ou moins marqués, un amaigrissement rapide, un aspect misérable. La peau devient pâle, les soies sont abondantes, ternes et bourruées, les formes épaissies, l'aspect général est lourd. L'appétit est très diminué. La respiration est accélérée, le pouls est petit et filant. Le nombre des hématies tombe de 7.500.000 à 3.000.000 et le taux d'hémoglobine descend quelquefois à 3 %.

L'amélioration spontanée n'est pas exceptionnelle. Elle survient vers l'âge de 5 à 6 semaines, quand on commence à distribuer des grains aux porcelets. Mais le plus souvent, la mort survient en quelques jours. Doyle a constaté que le taux de la mortalité chez les sujets anémiques entre la 1^{re} et la 8^e semaine était au moins 20 fois plus élevé que chez les sujets normaux.

À l'autopsie on trouve les lésions caractéristiques d'une anémie intense : dilatation générale du cœur, dégénérescence du myocarde, infiltration œdémateuse de différents organes, transsudat pleural, péri-cardique et péritonéal, dégénérescence hépatique.

La maladie est observée sur des portées provenant de truies entretenues normalement au pâturage, puis rentrées quelques semaines avant l'accouplement dans des loges cimentées où elles sont nourries de sous-produits industriels, de farine de poisson,

de farine de maïs. Elle est plus fréquente dans les portées de février et de mars.

Si les porcelets ont dans les boxes de la verdure et de la terre à leur disposition, le taux d'hémoglobine est beaucoup plus élevé que chez les sujets qui en sont privés : 10,8 % à 4 semaines au lieu de 5,1 % chez les témoins (Doyle). L'ingestion de seigle vert ou de luzerne par les mères et les jeunes n'amène aucune amélioration. Il semble donc que c'est la terre elle-même qui joue un rôle thérapeutique. Par la suite, Moe, Craft, Thompson (1935) ont constaté que l'addition à l'alimentation de sulfate de fer et de sulfate de cuivre produisait une élévation plus considérable du taux de l'hémoglobine que la terre ou l'oxyde de fer seuls. De plus, le cuivre favorise l'augmentation du poids. Hamilton pense que les heureux résultats obtenus avec l'oxyde de fer sont dus aux traces de cuivre présentes dans les préparations employées.

Les auteurs sont d'accord pour considérer l'anémie des porcelets à la mamelle comme une manifestation d'une polycarence en fer, cuivre et peut-être cobalt.

Cette anémie serait l'exagération, provoquée par une hygiène alimentaire défectueuse, de l'anémie physiologique qui, chez le porcelet, s'observe du 1^{er} au 10^e jour de la vie.

D'après Radeff le taux de l'hémoglobine chez les porcelets normaux passe de 11,1 % à la naissance à 7,98 % 10 jours après, puis se relève pour atteindre 9,23 % le 15^e jour et redevenir normal vers le 20^e à 11 %.

Andersen a noté que chez les porcelets élevés dès les premiers jours au pâturage le taux de l'hémoglobine se relevait plus rapidement que ne l'indique Radeff.

Ainsi, dans les conditions naturelles, l'apport de sels minéraux compense les déficiences du lait maternel, diminue l'intensité de l'anémie physiologique, et évite l'apparition des signes de maladie. L'administration de fer et de cuivre à la truie est sans effet, ces éléments ne passant pas dans le lait.

Le fer donné à la dose de 5 mg et le cuivre à la dose de 1 mg par kilo de poids vif et par jour évitent l'apparition de la maladie; et si, au début du traitement, les animaux n'étaient pas au stade ultime, la guérison est de règle.

Le taux de l'hémoglobine redevient normal en 3 semaines.

Anémies carentielles des volailles.

Elvehjem et Hart ont déterminé une anémie expérimentale des poussins en les élevant sur des grillages et en leur distribuant comme nourriture du lait, un extrait alcoolique de riz et du phosphate de chaux. Le fer ne guérit cette anémie que s'il est

donné en même temps que le riz. L'adjonction de traces de cuivre est nécessaire à l'action thérapeutique du fer si la ration ne contient pas de riz.

Chez les poussins élevés dans des conditions artificielles, on a observé une anémie qui est guérie par l'administration de foie, de fer ou de laitue hachée.

Une anémie intéressant les embryons de poulets se traduit par une forte mortalité en coquille pendant les premiers jours de l'incubation. Elle serait en relation avec une déficience complexe en fer, cuivre, cobalt.

Le manganèse

Rôle du manganèse chez les animaux.

La présence du manganèse dans le sang des animaux a été mise en évidence par G. Bertrand et Medigreceanu en 1913.

Le sang en contient 0,02 mg par litre, le rein 1,57 mg, le foie 3,7 mg et le cœur 4 mg en moyenne par kilo de tissu frais.

Les organes génitaux sont pauvres en manganèse. Le lait de vache en contient très peu.

Le colostrum est cinq fois plus riche en manganèse que le lait.

Le manganèse, soluble dans le suc gastrique, serait absorbé au niveau de l'intestin; l'excédent de métal serait éliminé par la bile: l'ingestion de manganèse entraîne une augmentation de la teneur de la bile en ce métal.

Cruzewska et Roussel étudiant la teneur des foies des embryons et fœtus de veaux trouvent les valeurs suivantes :

Embryon de 4 mois :	3,7 mg pour 100 g d'organe frais;
Embryon de 5 mois :	2,6 mg pour 100 g d'organe frais;
Embryon de 6 mois :	7,4 mg pour 100 g d'organe frais;
Embryon de 7 mois :	6,4 mg pour 100 g d'organe frais;
Embryon de 8 mois :	6,8 mg pour 100 g d'organe frais.

Naissance 8,3 mg. Puis le taux décroît rapidement après la naissance.

On voit que ces teneurs sont considérables par rapport à celles des organes adultes. On peut expliquer ce fait par la place tenue par le manganèse dans un très grand nombre d'enzymes dont l'activité est intense au cours du développement embryonnaire.

On trouve du manganèse :

— Dans les enzymes qui assurent la synthèse et la destruction des éléments cellulaires;

— Dans les peptidases que l'on trouve dans le sérum sanguin et la plupart des organes qui transforment les peptides en acides aminés;

— Dans l'arginase du foie et du muscle, qui dégrade l'arginine en ornithine et urée;

— Dans les enzymes d'oxydo-réduction qui interviennent en accélérant les processus énergétiques :

Les cytochromes et les peroxydases, où le manganèse est associé au fer ;

Les transphosphatases qui contrôlent la réaction suivante :

acide 1,3 diphosphoglycérique + A.D.P. $\xrightarrow{\text{Mn}}$ A.T.P. + acide 3 — phosphoglycérique ;

L'énolase qui transforme l'acide 2 — phosphoglycérique en acide phosphopyruvique ;

La déshydrogénase de l'acide pyruvique.

Enfin le manganèse intervient dans les réactions de détoxification du type de celle de la cholinestérase qui par hydrolyse transforme l'acétylcholine en choline et acide acétique.

La présence du manganèse dans tous ces enzymes nous laisse entrevoir les désordre graves qu'entraînera sa carence.

Carences en manganèse.

Les carences en manganèse ont été étudiées expérimentalement sur les rats et sur les oiseaux.

Les expériences faites de 1924 à 1928 avec des rats et des souris en vue de démontrer le rôle du manganèse dans l'économie donnent des résultats suggestifs mais non concluants. En 1932, Orent et Mc Collum montrent qu'un régime purifié privé de manganèse détermine une dégénérescence testiculaire chez les rats mâles et une diminution notable de la lactation chez les rates mais ne trouble pas le cycle oestral.

Kemmerer, en 1931, soumettant des souris femelles à un régime lacté additionné de fer et de cuivre, montre que l'addition de traces de manganèse à ce régime favorise la croissance et régularise l'ovulation. Kell précise que des rats soumis au régime lacté ferro-cuprique ne se reproduisent pas à la seconde génération si on n'ajoute pas de manganèse à leur alimentation. Daniels et Everson ont montré que la mortalité des rats issus de mères carencées était causée par des lésions se développant chez le fœtus. Les cendres des sujets qui composent ces portées ont une teneur en manganèse de 65 % inférieure à la normale.

En résumé, chez les animaux de laboratoire, la carence en manganèse entraîne surtout des troubles génitaux chez les adultes et des troubles de la croissance des jeunes.

Les observations faites sur les animaux domestiques portent sur les bovins et les volailles.

Troubles de la reproduction.

Bentley et Phillips pensent que, dans certaines régions des Etats-Unis, 10 % des cas de stérilité sont dus à une carence en manganèse. Ils estiment que des rations contenant moins de 10 millièmes de manganèse n'entravent pas la croissance des génisses mais retardent l'apparition des premières chaleurs; les différences avec les témoins sont significatives. La teneur des ovaires en manganèse est très faible : 0,85 γ par gramme de matière sèche au lieu de 2 γ chez les sujets non carencés.

Les fourrages provenant des zones incriminées contenant moins de 10 millièmes de manganèse, les auteurs conseillent de distribuer du manganèse chaque fois que les fourrages en contiennent moins de 20 millièmes.

Les troubles de la reproduction que l'on observe sont les suivants :

Chez la femelle, un retard de la puberté, une altération du rythme ou de la forme du cycle oestral, des avortements par troubles trophiques du fœtus, enfin une diminution de la sécrétion lactée.

Chez les mâles, un retard de la puberté, une diminution de l'appétit sexuel et une diminution notable de la spermatogénèse.

Orent et Mc Collum avaient pensé que le manganèse pouvait intervenir dans l'élaboration des hormones anté-hypophysaires et que les troubles observés dans le comportement sexuel des animaux provenaient directement de la carence en cet élément. Puis Barker et Sir Cowland Hopkins considérèrent le manganèse comme un biocatalyseur favorable à l'élaboration de certaines sécrétions internes.

Les recherches des physiologistes de l'Université de Calcutta mirent en évidence le rôle du manganèse dans la synthèse de la vitamine C, dont la carence est, selon Phillips, génératrice de stérilité.

Le foie vivant de rat plongé dans un liquide physiologique additionné de mannose synthétise de l'acide ascorbique.

Or, la transformation de la molécule de sucre en acide ascorbique est une déshydrogénation qui est activée par une déshydrogénase dans laquelle le manganèse joue le rôle de co-enzyme. L'action de la diastase permettant cette transformation ne se produit qu'à partir du moment où les ions manganèse sont introduits dans le milieu.

Les troubles génitaux observés seraient donc dus à une modification du métabolisme de la vitamine C. Chez les oiseaux, la carence en manganèse retentit sur la production des œufs, leur fécondation, et le taux des éclosions (Noriss et Gallup, Chubb). Ceci est démontré par les observations suivantes effectuées sur trois groupes de poules.

Dans le premier groupe, la ration est très pauvre

en manganèse; dans le second, la ration est composée du mélange du groupe I auquel on a ajouté du manganèse en quantité suffisante pour obtenir une teneur égale à la moitié de celle du mélange *standard health trust breeder* dont est composé le régime du groupe 3.

NOMBRE TOTAL d'œufs récoltés	GROUPE 1	GROUPE 2	GROUPE 3
Infertiles	30,5	28,8	29,2
Morts en coquille...	20	8,3	7,2
Éclosions	49,5	75,0	79,1
Éclosions parmi les œufs fertiles	71,2	90,0	91,7

Mortalité exprimée en pourcentage des œufs féconds :

GROUPES	MORTALITÉ		
	0 à 7 jours	8 à 12 jours	15 à 21 jours
Groupe 1	2,6	3,9	22,2
Groupe 2	1,3	0,4	5,8
Groupe 3	1,6	0,0	6,5

Pérose des oiseaux.

À côté des troubles génitaux, la carence en manganèse entraîne des troubles de l'ossification qui, chez les oiseaux, déterminent une maladie bien caractérisée : la pérose, connue aussi sous les noms de « *perosis* », « *slipped tendon* », « *leg-weakness* », « *hock disease* ».

Cette maladie s'observe chez les jeunes oiseaux éclos en incubateur et élevés artificiellement et en captivité. Elle est beaucoup plus rare chez les animaux jouissant d'une certaine liberté dans des parquets.

Wilgus, Norris et Heuser signalent les premiers que la pérose est due à une carence en manganèse.

Les signes cliniques évoluent en trois phases, bien décrites par Lesbouyrès.

Dans la première, on observe une légère boiterie en même temps que le jarret prend une teinte bleuâtre facile à constater quand les tarses ne sont pas pigmentés. L'articulation se tuméfie ensuite, cependant que les poulets restent accroupis.

Au cours de la deuxième phase, il y a déviation des tarses. Les os longs des membres se raccourcissent, le tibia, le métatarse s'incurvent en dehors amenant les jarrets à se toucher tandis que les extrémités sont rejetées vers l'extérieur; les muscles sont atones et les déplacements impossibles.

Dans la troisième période, le tendon du muscle gastrocnémien glisse hors des condyles, tantôt vers l'extérieur, tantôt vers l'intérieur. Cette luxation se produit sur une ou sur les deux pattes.

La mort survient en quelques jours ou en 2 à 3 semaines à la suite d'inanition ou de complications infectieuses, elle peut frapper 50 à 70 % des malades.

À l'autopsie on note de l'anémie, une atrophie des muscles, de la thyroïde, des parathyroïdes et de la rate.

Les lésions osseuses sont pathognomoniques, elles consistent en un raccourcissement avec épaissement et courbure des os longs des pattes. L'examen histologique révèle un arrêt de l'ossification enchondrale du cartilage épiphysaire.

Chez les sujets carencés, la teneur des os en manganèse est très faible : 4 mg au lieu de 7,5 mg chez les individus normaux.

Dans le foie, les teneurs respectives sont de 0,47 et 1,46 mg/g.

Étiologie et pathogénie.

Serfontein et Payne ont montré la possibilité de la transmission héréditaire de la pérose, ce qui explique l'origine d'un certain nombre de déformations observées chez les poussins âgés de 2 à 4 semaines. Ces dernières conclusions sont confirmées par les recherches de Lyons et Insko qui montrent que les embryons des œufs de poules soumises à un régime pérosigène meurent en coquille ou donnent fréquemment des poussins à bec de perroquet ou à pattes raccourcies. Caskey et Norris (1938) ont constaté également que les poules soumises à un régime pauvre en manganèse produisent des poussins qui, à la naissance, présentent des troubles spasmodiques, de la rétraction de la tête, des tremblements et une extrême nervosité.

Henderson, prenant le terme rachitisme au sens large, estime que, dans la pérose comme dans le rachitisme vrai, il y a déséquilibre entre les substances minérales et organiques de la ration. Les achondroplasiques sont des sujets alourdis par une alimentation trop riche en protides.

Les travaux de Gallup et Norris ont précisé les corrélations existant entre la teneur en manganèse de la ration et l'apparition des cas de pérose (Voir tableau page suivante).

Les races lourdes sont atteintes plus sévèrement que les autres.

Jukes, en 1940, a montré que le manganèse n'était pas l'unique agent préventif de la pérose, il doit être associé à d'autres corps tels que la choline et la biotine pour avoir une action maxima.

On a remarqué également que l'excès de sels de calcium dans la ration favorise l'apparition de la pérose. Les sels de chaux solubilisés dans la partie

antérieure de l'intestin ont tendance à se reprécipiter dans la partie distale, entraînant avec eux le manganèse et déterminent ainsi une carence conditionnée.

TENEUR en manganèse (millionièmes)	CAS DE PÉROSE POUR 100 POULETS		
	Leghorn	New-Hampshire	
		Souche B	Souche C
10	46	70	87
20	21	60	—
30	0	16	35
40	—	6	—
50	0	7	18
100.....	—	4	—

C'est à ce phénomène qu'on attribue la diminution du taux du manganèse diffusible dans l'intestin des poussins ayant consommé de grandes quantités de poudre d'os.

Traitement et prophylaxie de la pérose.

La diminution de la quantité de matière protéique dans la ration entraîne une amélioration de l'état des malades.

La distribution de son de riz, de foie de porc, de luzerne, de germes ou tiges vertes de blé ou d'avoine riches en manganèse ont un effet préventif et quelquefois curatif.

La réduction du taux du phosphore a une action favorable, de même que la mise au grand air en parcours ouvert.

On admet qu'une ration contenant 5 milligrammes de manganèse par kilo d'aliment est équilibrée pour ce métal.

Troubles osseux chez les mammifères.

Orent et Mc Collum ont suggéré, nous l'avons vu, une action possible du manganèse dans la fonction hypophysaire.

Wachtel, Elvehjem, Hart ont établi que si le manganèse jouait un rôle dans ce domaine, c'était soit dans la production des hormones, soit dans l'utilisation des hormones après leur élaboration par la glande. Ils injectèrent à des rats carencés des extraits aqueux de pituitaire de moutons. La croissance de ces animaux qui était irrégulière ou même arrêtée reprend un rythme normal après le traitement, ce qui prouve que le manganèse était indispensable à l'élaboration de l'hormone somatotrope hypophysaire.

Chez le veau, la carence en manganèse entraîne une incurvation des membres antérieurs.

Chez le porc, Miller et ses coll. ont décrit des accidents osseux dus à des carences expérimentales en manganèse.

Sandstedt et Carlquist, dans un cas de rachitisme du porc par carence en manganèse, ont trouvé que la principale manifestation clinique était la présence de bosselures au niveau du contour postéro-externe du jarret.

Le traitement consiste, chez cet animal, à donner des doses journalières de 0,5 mg de manganèse.

En résumé, le manganèse intervient dans les phénomènes de la croissance et de la reproduction soit directement comme co-enzyme, soit peut-être par l'intermédiaire de la vitamine C.

Dans les carences observées, son rôle est primordial, mais l'influence des autres composants de la ration peut être déterminante dans l'apparition des phénomènes morbides.

Magnésium

Le magnésium est incontestablement un élément nécessaire aux animaux, comme le montrent les expériences de Lœb, d'Osborne et Mendel, de J. Leroy, de Lavollay, etc. Les rats carencés présentent des phénomènes congestifs, de l'hyperexcitabilité, puis des crises convulsives, généralement mortelles.

Mais la carence en magnésium est extrêmement difficile à étudier en raison des nombreuses et étroites interférences entre cet élément et les autres métaux alcalins ou alcalino-terreux, ainsi que le phosphore.

On sait que, après P. Delbet, de nombreux auteurs ont consacré des travaux aux relations qui existent entre le cancer et le déficit magnésien des rations alimentaires. Quels que soient les résultats apportés par les partisans et les détracteurs de la théorie, aucune conclusion ne s'impose encore à l'heure actuelle.

On ne peut pas plus retenir comme démonstratives les multiples affirmations (par exemple celles de P.-J. Favier dans son livre : *Equilibre minéral et santé*) selon lesquelles la plupart des maladies des animaux sont guéries soit par des amendements magnésiens des terres, soit par l'ingestion de magnésie ou de chlorure de magnésium, si bien que l'on ne sait plus si ces traitements sont purement pharmacodynamiques où s'ils visent à corriger une carence : depuis la fièvre aphteuse, les brucelloses, la rage même, jusqu'aux « affections indéterminées », toute la pathologie animale serait justiciable du magnésium.

Les seuls travaux sérieux en la matière sont ceux qui ont été faits dans les tétanies et nous les étudierons à propos des carences phospho-calciques.

B) ÉLÉMENTS PLASTIQUES ET CATALYTIQUES

Phosphore et calcium

Généralités.

Le phosphore et le calcium sont présents en quantités appréciables dans l'organisme animal et il ne fait aucun doute que les besoins en ces éléments sont considérables.

On ne peut séparer les études sur le calcium de celles qui ont trait au phosphore, tant sont étroites les relations qui existent entre les métabolismes de ces deux éléments.

Leur rôle dans l'économie est de deux ordres :

Catalytique par les fonctions multiples remplies au cours du métabolisme et de l'activité organique.

Plastique par la place statique qu'ils tiennent dans la composition du squelette et de nombre de constituants cellulaires.

Rôle catalytique du phosphore.

Harden et Young, étudiant la fermentation du glucose par la levure, trouvèrent que le jus de macération additionné de glucose fermentait immédiatement mais que la vitesse de dégagement de CO_2 s'atténuait rapidement; l'addition au mélange d'un phosphate minéral faisait reprendre à la réaction son rythme initial. Ils déterminèrent que le phosphore intervenait dans la réaction, sous forme d'un hexose-diphosphate (ester de Harden et Young). Robinson identifia ultérieurement un ester monophosphorique ayant les mêmes propriétés.

Les composés organiques phosphorés doivent leur activité au groupement — PO_3H_2 qui sert de transporteur d'énergie.

Les principaux composés phosphorés qui interviennent dans le métabolisme sont les suivants :

1° L'acide adénosine-triphosphorique (A.T.P.).

Par perte d'une liaison phosphorique, il donne de l'acide adénosine-diphosphorique (A.D.P.) qui, lui-même, perdant une liaison phosphorique, donne l'acide adénylique; ce dernier, terme ultime de la dégradation, ne comporte qu'une seule liaison, est pauvre en énergie et ne peut rien céder.

2° Les acylphosphates.

Le type en est l'acide 1-3 diphosphorique, terme intermédiaire de la contraction musculaire.

3° Les amidines phosphates, auxquelles appartiennent la phosphocréatine et la phosphoguanidine qui entrent dans la composition des acides nucléiques.

4° Les énoiphosphates.

Tels que l'acide phospho-énoil-pyruvique qui entre

dans les réactions chimiques de la contraction musculaire.

Le phosphore intervient dans le métabolisme suivant un cycle comportant une série de réactions exothermiques et endothermiques.

1° L'incorporation du phosphate minéral dans une molécule organique se fait à la faveur d'une oxydation; le composé possède alors une forte énergie potentielle.

2° Le composé subit une transphosphorylation grâce à l'A.T.P.

3° Il y a formation d'esters phosphoriques avec perte d'une liaison phosphore.

4° Une hydrolyse des esters phosphoriques formés par les phosphatases libère le phosphate minéral qui peut être utilisé dans un nouveau cycle.

Meyerhoff et Lundegaard ont montré qu'en l'absence d'énergie de la glycolyse ou de la respiration, la scission de la phosphocréatine ou phosphagène fournissait l'énergie nécessaire au travail musculaire. La respiration et la glycolyse interviennent ultérieurement dans la resynthèse de la phosphocréatine.

Le phosphore entre dans la composition des nucléoprotéides des noyaux cellulaires et joue ainsi un rôle essentiel dans la cinétique de la division cellulaire.

Il entre également dans la composition des lipides phosphorés qui règlent la perméabilité cellulaire, dans celle des glucides phosphorés qui constituent une des sources de l'énergie musculaire, enfin dans les esters phosphorés.

Il stimule l'activité de certaines hormones, voire de certaines vitamines.

Rôle catalytique du calcium.

Le calcium intervient comme élément catalytique dans nombre de processus biologiques essentiels tels que :

- le métabolisme de l'eau où il est l'antagoniste du sodium;
 - la coagulation du sang;
 - la précipitation de la caséine par le lab-ferment;
 - l'activation du trypsinogène et de l'amylase;
 - la régulation de l'excitabilité neuro-musculaire;
- ce dernier rôle sera étudié en détail dans l'étiologie des névroses animales.

Rôle plastique du phosphore et du calcium.

Pour donner une idée du rôle plastique du phosphore et du calcium, il suffit de rappeler que, chez les bovins, le taux du calcium est, dans le corps entier, de 1,35 % et que celui du phosphore est de 0,74 %.

La majeure partie de ces deux éléments se trouve dans le squelette sous forme de phosphate et de

carbonate de calcium. Dans les cendres d'os, on trouve 36 % de calcium et 17,6 % de phosphore.

Le jeune se nourrissant du lait de sa mère reçoit par cet intermédiaire de grandes quantités de calcium et de phosphore.

Le lait contient en effet 0,12 % de calcium et 0,1 % de phosphore.

Dans le sang, le phosphore et le calcium sont répartis entre les hématies, les leucocytes et le plasma.

Les éléments figurés sont pauvres en calcium, le dosage de la calcémie se fait sur le sérum, elle est exprimée en milligrammes pour 100 cm³ de sérum. Chez les bovidés, elle varie entre 10 et 12.

Dans le sang, le calcium existe sous deux formes : une forme non diffusible (protéinate de calcium, calcium colloïdal), évaluée à 50 mg par litre, et une partie diffusible dans laquelle on trouve du calcium non ionisé et du calcium ionisé. Ce dernier varie de 40 à 45 mg par litre, il est la forme biologiquement active.

Le phosphore existe dans l'organisme principalement sous forme de sels (phosphates) et d'esters phosphoriques qui contiennent du phosphore à l'état complètement oxydé.

On doit distinguer du point de vue de l'activité biologique le phosphore minéral (ions phosphoriques, phosphates) du phosphore organique constitué dans sa presque totalité d'esters phosphoriques.

Parmi les sels minéraux, le phosphate de chaux joue un rôle statique en assurant la rigidité du squelette et un rôle dynamique en servant de réserve facilement mobilisable. Les phosphates solubles alcalins et alcalino-terreux jouent le rôle de tampons dans le maintien du pH organique.

Dans le sang, les éléments figurés sont riches en phosphore, en particulier les globules blancs qui contiennent une forte proportion de nucléoprotéides dans leurs noyaux.

Le sérum contient surtout du phosphate minéral (pyro et orthophosphates). La phosphatémie est appréciée par le dosage du phosphore minéral; elle s'exprime en mg pour 100 cm³ de sérum. Elle est plus variable que la calcémie, elle varie de 3 à 8 mg chez les ruminants, de 2,5 à 4 mg chez le cheval.

La phosphatémie et la calcémie varient au cours de la vie, en fonction de l'âge, de la production, de la gestation, de la lactation, etc.

Pour couvrir les besoins en phosphore et calcium, il faut que l'alimentation apporte chaque jour des quantités considérables de ces éléments, en particulier chez les jeunes, qui édifient leur squelette, et chez les femelles en gestation et lactation, qui ont à faire face à de gros besoins.

Le tableau suivant donne les chiffres très généralement admis pour les besoins journaliers.

Bovidés.

Besoins moyens pour des animaux atteignant 700 kg à l'âge adulte, en grammes par jour (compte non tenu de la gestation).

1° Calcium :

AGE	RACES LAITIÈRES	RACES A VIANDE
2 mois	30	37
4 mois	40	43
6 mois	43	44
8 mois	43	43
10 mois	41	41
12 mois	39	40
16 mois	36	37

2° Phosphore :

AGE	RACES LAITIÈRES	RACES A VIANDE
2 mois	18	24
4 mois	25	29
6 mois	31	33
8 mois	33	33,5
10 mois	33	33,5
12 mois	34	34
16 mois	32	33

Ensuite, on compte environ, par 100 kg de poids vif, 5 g par jour de calcium et 5 g de phosphore, de telle sorte que le rapport Ca/P soit voisin de 1 et ne dépasse pas 1,2.

Pour les laitières, ajouter, à partir du 6^e mois de la gestation, progressivement, 5 à 30 grammes par jour et, pendant la lactation, 4 à 5 g de calcium et 3 à 4 g de phosphore par litre de lait produit.

Ovins.

Les besoins sont les mêmes, proportionnellement au poids, que pour les bovidés. Mais comme les brebis allaitantes fournissent un lait contenant par kg 2 g de Ca et 1,35 g de P, elles doivent recevoir un supplément journalier de 6 g de Ca et de 4 g de P par kilo de lait produit.

Porcs.

1° *Porcelet.* — Le jeune porcelet pesant de 15

à 50 kg a besoin de 0,7 à 0,8 % de sa ration en Ca et de 0,4 à 0,5 % en P. Entre 50 et 100 kg, on diminuera cette quantité jusqu'à 0,5 % de Ca et 0,3 % de P.

Pratiquement, on sera dans ces limites en donnant, par jour :

	g de Ca		g de P	
dans le 1 ^{er} mois	7-8	et	5	
— 2 ^e	8-9	et	6	
— 3 ^e	10-15	et	6-10 progressivement.	
— 4 ^e	15-20	et	10-14 —	
— 5 ^e	20-25	et	14-15 —	
— 6 ^e	25	et	13 —	
— 7 ^e	22	et	12 —	

2^o *Truie*. — La déperdition journalière de Ca et de P par le lait étant de 16 à 20 g pour le Ca et de 9 à 11 g pour le P, la truie doit recevoir, en plus de sa ration minérale d'entretien, pour compenser ces pertes, 2,5 à 3 fois plus, c'est-à-dire 40 à 60 g de Ca et 23 à 33 g de P, avec un rapport Ca/P compris entre 1,5 et 1,9. Ceci correspond environ à 8 g de Ca et 5 g de P par kilo de la ration totale.

Cheval.

Le cheval est beaucoup plus exigeant en Ca que les ruminants et beaucoup moins en P. On compte en moyenne que le cheval dont la croissance est terminée a besoin de 60 g de Ca par jour et 30 g de P, avec un rapport Ca/P voisin de 1,8.

Volailles.

1^o En croissance : 1,1 à 1,5 % de la ration en Ca, et 0,55 en P. Rapport Ca/P compris entre 1,6 et 2,6.

2^o Pondeuses : Ca 2 % et P 0,9 % de la ration.

Absorption du phosphore et du calcium.

Les phosphates et les sels de calcium sont solubilisés dans l'estomac par l'acide chlorhydrique. Les composés calciques ne contenant qu'un atome de calcium sont solubilisés sous forme de chlorure de calcium. Les composés bi et tricalciques sont solubilisés sous forme de sels acides : sulfate acide de calcium, phosphate monocalcique.

Puis, dans le duodénum, où le milieu est très alcalin, le chlorure de calcium est transformé en carbonate insoluble. Les phosphates monométalliques passent à l'état bimétallique insoluble. Les acides gras libérés donnent également des savons calciques insolubles. Seuls quelques phosphates provenant de la digestion des nucléines et des lécithines sont absorbés directement.

L'absorption des composés phospho-calciques se fait grâce aux phosphatases présentes dans la bile et sécrétées par les cellules et glandes intestinales. Ces diastases libèrent l'acide ortho-phosphorique qui transforme les sels de calcium insolubles en

phosphate monocalcique soluble. Cette action des phosphatases est réversible; elles peuvent refaire la synthèse des esters phosphoriques quand l'apport calcique est trop important.

L'absorption se fait sous forme de phosphate monocalcique, seul phosphate de calcium soluble. Suivant les rapports des quantités de calcium et de phosphore en présence, la formation du phosphate monocalcique sera favorisée ou inhibée. Les conditions optima seront remplies dans l'intestin lorsqu'à un atome de phosphore correspondra un atome de calcium, c'est-à-dire quand le rapport Ca/P sera égal à 1,3.

Malgré l'apport inconstant de phosphore et de calcium par les aliments, la phosphatémie et la calcémie restent constantes ou varient entre de très faibles limites. C'est un mécanisme complexe (dans lequel interviennent : les parathyroïdes, l'antéhypophyse, les vitamines D et A et les reins) qui règle cet équilibre, assez caractéristique dans chaque espèce animale.

Le seuil d'excrétion rénale serait contrôlé par la parathormone. D'après Greenwald et Gross, l'hormone parathyroïdienne maintiendrait en solution le phosphate de calcium qui se trouve dans le sang à l'état de sursaturation. La sécrétion de cette hormone est activée par la parathyroidostimuline antéhypophysaire.

Comme nous le verrons plus loin, les vitamines D et A permettent à la muqueuse intestinale d'absorber le calcium et le phosphore dans un rapport convenable. Elles favorisent la fixation de ces deux substances minérales sur l'os en voie d'ossification en augmentant la perméabilité des membranes cellulaires lipoidiques. La vitamine A intervient dans l'élimination normale, par le rein, de la chaux et des phosphates.

De l'exposé rapide des rôles joués par le phosphore et le calcium, on peut déduire que les carences en ces éléments entraîneront des troubles graves.

Les syndromes correspondront, soit au trouble des mécanismes catalytiques, soit au trouble de l'ostéogénèse; dans le premier cas, on observera des névroses, dans le second, des ostéopathies.

CARENES PHOSPHO-CALCIQUES

I. — Névroses.

Étiologie.

Dans certaines névroses animales, en l'absence de lésions spécifiques des centres nerveux, on a été amené à considérer les troubles humoraux constatés au cours de ces affections comme la cause de la maladie. Liégeois les a désignés sous le terme général de névroses humorales.

On a trouvé dans ces névroses qu'il y avait un trouble profond de l'excitabilité neuro-musculaire, influencée par l'équilibre ionique des milieux intérieurs, et, d'après Loeb, elle est fonction du rapport:

$$\text{E.N.M.} = f\left(\frac{\text{K}^+, \text{Na}^+}{\text{Ca}^{++}, \text{Mg}^{++}}\right)$$

Les ions K^+ et Na^+ étant des excitants, Ca^{++} et Mg^{++} étant des déprimeurs.

Le mécanisme intime de l'action de ces cations a été en partie élucidé expérimentalement; la clinique et la thérapeutique ont permis généralement de confirmer les conclusions des expérimentateurs.

Le potassium est un excitant du tissu nerveux et du tissu musculaire; la teneur en potassium des muscles est proportionnelle à leur activité fonctionnelle. Le potassium intervient dans la transmission de l'influx nerveux, il a d'étroites relations avec le médiateur chimique de la transmission de l'influx neuro-musculaire, en particulier l'acétylcholine. Il augmente la perméabilité des membranes cellulaires. Il favorise la transformation du glycogène en glucose et, par là, il est un hyperglycémiant.

Le sodium est nécessaire à la contractilité du muscle strié. Il augmente la perméabilité des membranes cellulaires mais son rôle est moindre que celui du potassium.

Le magnésium est un modérateur de l'E.N.M. Son excès amène non seulement une paralysie périphérique mais aussi une paralysie des centres nerveux.

Le calcium est l'élément modérateur essentiel de l'E.N.M. Il serait quatre fois plus actif que le magnésium.

Expérimentalement, on déclenche de l'hyperexcitabilité en déterminant de l'hypocalcémie par des injections d'oxalates alcalins.

Cliniquement, l'hypocalcémie se rencontre dans les tétanies qui guérissent par calcithérapie.

Le mécanisme intime de l'action des ions calcium est encore discuté. Pour les uns, dans l'hypocalcémie, les ions calcium ne jouant plus leur rôle déshydratant, les membranes cellulaires s'imbiberaient, deviendraient plus perméables et laisseraient passer des poisons convulsivants provenant du métabolisme normal ou pathologique (guanidine).

Pour les autres, l'hypocalcémie entraînerait une diminution de l'activité de la cholinestérase qui détruit le médiateur chimique libéré au niveau de la liaison myo-neurale; la tétanie serait la conséquence du déséquilibre fonctionnel neuro-musculaire entraîné par l'excès d'acétylcholine (Massart, Dufait, Vincent).

L'action modératrice du magnésium se ferait de même au niveau de la liaison myo-neurale, par

l'intermédiaire de la cholinestérase. Le magnésium entrant dans ce système enzymatique, son excès entraînerait une hyperactivité de l'enzyme et la destruction très rapide de l'acétylcholine qui déterminerait des paralysies.

D'après Bacq, les tétanies s'observent lorsque l'action convulsivante des ions potassium l'emporte sur l'action modératrice des ions calcium, ceux-ci étant en trop faible quantité du fait de l'hypocalcémie qui trouble l'équilibre $\text{K}^+ / \text{Ca}^{++}$.

Quelle que soit la théorie retenue, il est admis que c'est sous forme de cations que les excitants et modérateurs nerveux interviennent; aussi tous les facteurs susceptibles de modifier l'équilibre ionique auront un retentissement sur l'E.N.M.

Si la calcémie est le facteur principal qui contrôle le degré de l'ionisation calcique du sang, il a été prouvé que ce dernier était influencé par l'équilibre acide-base et la richesse du sang en phosphates inorganiques et en protéines; tous ces facteurs dépendent eux-mêmes de facteurs exogènes (alimentation, milieu, climat) et endogènes (activité des glandes endocrines).

On admet que les phénomènes tétaniques apparaissent quand la calcémie totale est inférieure à 6-7 mg %.

Les mécanismes qui entraînent l'hypocalcémie sont nombreux. Elle peut être déterminée en premier lieu par une insuffisance du taux du Ca dans la ration ou par l'anormalité du rapport Ca/P, c'est l'hypocalcémie alimentaire. Elle peut être due à une absorption insuffisante déterminée soit par des troubles intestinaux, soit, plus généralement, par une avitaminose D ou A. Elle est souvent causée par une élimination trop intense pouvant survenir au niveau soit de l'intestin, lors de diarrhées, soit de l'utérus pendant la gestation, soit de la mamelle au cours de la lactation.

L'hypocalcémie peut s'installer lorsque, par suite d'un dysfonctionnement glandulaire, le calcium osseux n'est pas mobilisé en quantité suffisante, ce qui est de règle dans l'hypothyroïdisme.

Dans tous les cas d'hypocalcémie, il y a baisse du degré d'ionisation calcique et tendance à des phénomènes tétaniques.

Un autre facteur de l'ionisation calcique est l'équilibre acide-base du sang. D'après Roma et Takahashi:

$$\text{Ca}^{++} = f\left(\frac{\text{H}^+}{\text{BHCO}_3}\right)$$

l'ionisation du calcium se faisant aux dépens du calcium lié aux protéines et qui existe sous forme colloïdale.

L'acidose s'accompagne d'une augmentation du calcium ionisé. Elle est cliniquement caractérisée par une tendance comateuse alors que, dans les

alcaloses, en raison d'une diminution des ions calciques, l'E.N.M. augmente et on observe une tendance aux contractures et aux convulsions.

Gyorgy a montré que l'augmentation de la phosphatémie entraînait une diminution de l'ionisation calcique et Hasting a trouvé que l'augmentation de la protéinémie avait le même résultat.

En résumé, l'alcalose, l'hyperphosphatémie, l'hyperprotéinémie comme l'hypocalcémie déterminent une baisse de l'ionisation calcique et peuvent, par là, être à l'origine de tétanies.

Pour traduire ces conclusions par une formule, Liégeois propose d'inclure dans la formule de Loeb tous les facteurs modifiants l'E.N.M.

$$\text{E.N.M.} = f \left(\frac{\text{K}^+, \text{Na}^+, \text{BHCO}_3, \text{HPO}_3^-, \text{protides}}{\text{Ca}^{++}, \text{Mg}^{++}, \text{H}^+} \right)$$

En considérant isolément le rôle de chacun des termes de la formule initiale de Loeb, on n'a pas trouvé d'explication fournissant des solutions valables à tous les problèmes posés par les névroses. En la complétant comme ci-dessus, on serre peut-être la vérité de près, mais il faudra considérer, non pas les valeurs absolues de chacun des facteurs, mais leurs valeurs relatives, certains déséquilibres provenant de la rupture des antagonismes existant à l'état physiologique. Récemment Bacq a montré que l'équilibre $\text{K}^+ / \text{Ca}^{++}$ pouvait être rompu par la présence de substances chimiques sensibilisant le muscle strié à l'action convulsive du potassium. Ces substances sont des produits normaux du catabolisme des nucléo-protéides et des protéides tels que les dérivés puriques, la guanine, la xanthine, l'uracyle, l'acide urique, la guanidine. Leur action sensibilisatrice interviendrait soit quand leur taux dans le sang atteint un certain seuil, soit quand, par hypocalcémie, le rapport $\text{K}^+ / \text{Ca}^{++}$ augmente.

Parmi les tétanies on a classé la fièvre vitulaire, la tétanie d'herbage, la tétanie des jeunes, de voyage, de repos. Si on rencontre quelquefois des cas de fièvre vitulaire sous les tropiques, c'est la tétanie d'herbage qui est la plus fréquente, et c'est la seule que nous étudierons.

La tétanie d'herbage

La tétanie d'herbage est une maladie qui atteint presque exclusivement les bovins, se manifeste peu de temps après la mise au pâturage et se caractérise par des signes nerveux variés où les états convulsifs et tétaniques sont les plus fréquents. Elle est due à un déséquilibre humoral complexe où prédominent l'hypocalcémie et l'hypomagnésémie.

Elle est connue aussi sous les noms de « tétanie de pâturage », « vertige d'herbe », « maladie du printemps », « *grass-tetany* ».

Elle a été surtout étudiée aux Pays-Bas, et en Belgique.

Longtemps elle fut confondue avec les autres tétanies, vitulaires ou non, et avec des affections nerveuses. L'apparition de la tétanie au moment de la mise au pâturage a été signalée en 1924 par Mason. Les études de Sjollema, Seeckles ont élucidé en partie son étiologie et sa pathogénie. En France, Detrez, en 1932, a fait une étude détaillée de sa pathogénie.

Sous les tropiques, l'affection est signalée dans les rapports d'activité des Centres d'élevage et des circonscriptions.

Le « *tiéoudé* » de la zone du Delta Central Nigérien est à rattacher aux tétanies d'herbage.

Si, en Europe, la maladie atteint plus particulièrement les vaches laitières, on l'observe cependant aussi chez les taureaux, les bœufs, les génisses et les veaux. On a décrit des troubles semblables chez les moutons.

En région tropicale, l'affection sévit surtout chez les jeunes bovins qui vont subir pour la première fois la saison des pluies et qui, ayant été sevrés depuis plusieurs mois, ont reçu un régime composé presque exclusivement de paille de brousse très sèche et de faible pouvoir nutritif.

Symptômes.

La forme aiguë est la plus fréquente; elle est caractérisée par une hyperexcitabilité croissante.

Au début l'animal reste isolé, immobile, anxieux, ne mange pas, ne rumine pas. Quand il marche, il le fait lentement et avec hésitation; puis les signes d'excitation se font plus nets; on observe de la sialorrhée, des frissons, des tremblements des masses musculaires (anconés, croupe).

La maladie atteint alors sa période d'état. L'hyperexcitabilité devient maxima: elle consiste en convulsions, d'abord cloniques, puis toniques, ces dernières étant suivies de périodes de dépression. L'animal essaie de se relever mais vacille, tombe et se remet en décubitus latéral; les membres sont agités dans tous les sens.

Le faciès est crispé en trismus, les oreilles sont droites, la salive s'écoule de la bouche.

Puis l'animal se met en opisthotonos, fait des mouvements impulsifs, présente de l'automatisme ambulatoire, des mouvements de léchage, des accès de fureur, il pousse au mur, etc.

A ce stade, la polynée est constante. L'animal répond violemment à toute excitation par des convulsions et des contractures.

Le coma s'installe, entrecoupé de longs frissons quand l'animal est tétanisé.

A côté des symptômes nerveux qui dominent le

tableau clinique, on note que la température augmente et dépasse rapidement 40° à la phase d'excitation et que la phase comateuse s'accompagne d'hypothermie.

Les signes digestifs sont l'arrêt de la rumination, la constipation.

La dyspnée, intense et plaintive, est due à un emphysème mixte, alvéolaire et interstitiel.

Dans la forme suraiguë, les symptômes précédents se succèdent très rapidement et l'animal meurt en quelques heures.

Dans la forme subaiguë, les symptômes se manifestent brusquement mais les signes nerveux sont moins accusés. On observe des tremblements, de l'hyperesthésie, une démarche trébuchante mais jamais de contractures cloniques.

Dans la forme aiguë, l'évolution peut durer quelques jours; quand, en cas de guérison, la convalescence est longue, l'appétit ne revient que très lentement.

Étiologie.

On incrimine généralement le brusque passage d'un rationnement riche en cellulose à une alimentation au pâturage trop riche en protéines, trop pauvre en minéraux et cellulose. La forte production laitière qui épuise les réserves minérales des vaches est un facteur prédisposant.

Sous les tropiques, le même déséquilibre existe. Les animaux n'ont reçu, pendant la saison sèche et en particulier à la fin de celle-ci, que des aliments grossiers, cellulosiques, très pauvres en calcium et phosphore.

Ils ont épuisé leurs réserves à tel point qu'à la fin de la saison sèche la plupart des veaux maigrissent de 5 à 6 kilos, quelquefois plus.

On a noté, comme cause favorisant l'éclosion de la maladie, les facteurs atmosphériques. En Europe, la maladie s'observe après une nuit froide, par un temps frais et humide, par temps orageux, lourd, par les fortes chaleurs.

Au début de l'hivernage, les variations des caractéristiques météorologiques qui accompagnent en zone tropicale chaque tornade sont encore plus accusées que celles qu'on peut observer en zone tempérée et le rôle favorisant de ces conditions est certain.

La tétanie apparaît 1 à 5 semaines après la mise au pâturage. Sjollema a trouvé que 46 % des cas de tétanie apparaissent une semaine après la mise au pâturage, 28 % au cours de la deuxième semaine et 26 % au-delà du 15^e jour.

Cherchant à déterminer la cause de l'action néfaste de l'herbe, les auteurs sont arrivés à la conclusion que c'était surtout sur les pâturages

améliorés où on répandait des engrais azotés que l'on observait le plus de cas de tétanies.

Sjollema, effectuant 400 analyses d'herbe de pâturages suspects, trouva que la première herbe était très riche en protéines et en potassium et déficiente en calcium et magnésium.

Les dosages opérés sur le sérum des animaux malades ont montré que la calcémie était toujours diminuée (6,6 mg au lieu de 11 mg); elle est cependant supérieure à celle des vaches atteintes de fièvre vitulaire.

Le taux de la phosphatémie est subnormal.

L'hypomagnésiémie semble être le signe dominant, elle serait pour Sjollema le critère le plus important.

L'hyperguanidinémie constatée semble due à l'excès des déchets azotés de l'alimentation intensive hivernale, augmentée encore lors de la mise au pré par la forte teneur de l'herbe nouvelle en protéines.

Si on se reporte à l'étude des facteurs de régulation de l'E.N.M., il est facile d'expliquer le mécanisme du déclenchement des tétanies.

Les animaux, au sortir de l'hiver, ont un équilibre humoral métastable, certains sont même des sub-carencés en calcium et magnésium. L'herbe nouvelle, consommée en grande quantité, accuse le déséquilibre par sa pauvreté en calcium et magnésium, par sa forte teneur en protéines qui, comme nous l'avons indiqué précédemment, diminue l'ionisation calcique.

Tous les animaux d'un troupeau étant soumis aux mêmes facteurs exogènes, certains auteurs pensent que seuls les hypoparathyroïdiens incapables de rétablir la calcémie normale sont atteints de tétanie. Expérimentalement, l'hypoparathyroïdie s'accompagne, en effet, d'hypocalcémie et d'hyperguanidinémie.

D'autres incriminent, pour expliquer la prédisposition individuelle, un hyperfonctionnement hypophysaire.

La pathogénie de la tétanie d'herbage est certainement complexe mais on doit retenir qu'un déséquilibre minéral d'origine alimentaire est certainement à son origine, que ce déséquilibre se manifeste par une hypocalcémie et une hypomagnésiémie et que la thérapeutique magnésio-calcique est efficace.

Pour les zones tropicales, le déséquilibre est dû à une carence véritable provenant de la faible teneur en éléments minéraux de l'herbe de brousse en fin de saison sèche et dont le rôle pathogène est peut-être également aggravé par une carence en vitamine A.

II. — Ostéopathies carentielles

Lorsque les animaux sont soumis à un régime nettement carencé en phosphore et en calcium, des troubles trophiques sont observés dont les manifestations cliniques les plus spectaculaires portent sur le squelette.

Les ostéopathies d'origine carentielle sont classées par Liégeois sous la désignation d'ostéopathies chimio-dystrophiques par déficit d'ossification; elles sont caractérisées essentiellement par un ramollissement de l'os et une diminution de la substance osseuse.

Initialement, on faisait des ostéopathies malaciques les manifestations différentes d'une seule maladie : rachitisme ou ostéomalacie suivant l'âge des animaux.

Les études anatomo-pathologiques et étiologiques ont permis de séparer plusieurs maladies ayant chacune ses caractères propres.

Dans l'ostéoporose, dystrophie aplasique, l'os disparu est remplacé par de vastes cavités médullaires.

Dans le rachitisme et l'ostéomalacie, dystrophies hyperplasiques, l'os est remplacé par du tissu ostéoïde non calcifié qui, sous l'action des tiraillements et pressions qui s'exercent au niveau des articulations et des insertions ligamenteuses, s'hyperplasia par hyperactivité des ostéoblastes.

Dans l'ostéofibrose, dystrophie métaplasique, la destruction de l'os par les ostéoclastes s'accompagne d'une réaction mésenchymateuse qui remplace l'os détruit par du tissu fibreux.

Selon Theiler, les caractéristiques anatomo-pathologiques des dystrophies osseuses dépendent de caractères spécifiques. Les bovins ont surtout du rachitisme et de l'ostéomalacie, les chevaux et les chèvres de l'ostéofibrose, le chien et les porcins les uns ou les autres.

L'Ostéoporose

Étiologie.

L'ostéoporose est considérée par certains comme le premier stade de l'ostéomalacie. Cependant Liégeois et ses collaborateurs en font une maladie bien individualisée dans laquelle l'ossification ne se produit pas, l'ébauche protéique étant insuffisante en quantité ou qualité pour permettre le dépôt de sels minéraux.

Cette insuffisance peut provenir soit d'un ralentissement de l'activité des ostéoblastes, ce qui est le cas le plus fréquent, soit d'une exagération des phénomènes de protéolyse.

Les études portant sur les modifications humorales survenant au cours de l'ostéoporose donnent, quant

aux modifications de la calcémie et de la phosphatémie, des résultats discordants et les modifications, quand elles existent, sont de faible amplitude.

Par contre, les variations de la protéinémie sont plus nettes. L'ostéoporose s'accompagne d'une diminution sensible de la protéinémie totale. Liégeois et ses collaborateurs ont montré, au moins chez le jeune chien, que l'hypo-albuminémie était constante et pouvait être considérée comme le trouble humoral caractéristique de l'ostéoporose.

Celle-ci proviendrait ainsi d'un trouble du métabolisme des protéines dont l'hypo-albuminémie serait le témoin.

Si maintenant on considère l'origine de ce trouble, on trouve en premier lieu la carence protidique de la ration. Les ostéoblastes manquent de matière première pour synthétiser l'osséine.

En second lieu, il faut placer les états dans lesquels l'organisme animal doit faire face à des déperditions de protéines : parasitisme, maladies cachectisantes. La gestation et la lactation agissent de façon identique.

Cependant, Theiler et ses élèves imputent l'ostéoporose à une carence en phosphore et la considèrent comme un premier stade de l'ostéomalacie.

Ils basent leurs conclusions sur les expériences faites, en Afrique du sud, sur des animaux entretenus sur des sols pauvres en phosphore. Dans leurs comptes rendus il y a peu de renseignements sur les bilans protidiques des rations.

De plus, si l'on veut bien considérer que la teneur en protéines des graminées et légumineuses est proportionnelle à la teneur en phosphore du sol, on est amené à conclure que les troubles observés étaient le résultat d'une carence multiple : protéique et phosphorique, ce qui expliquerait la possibilité de la coexistence de l'ostéoporose et de l'ostéomalacie.

Cependant, l'ostéoporose peut être déterminée par des troubles de l'activité propre des ostéoblastes. Ainsi, certains cas sont imputés à une carence en manganèse. Cette carence entraîne une diminution de la synthèse de la vitamine C qui détermine un ralentissement de l'activité du mésenchyme et de l'osséinogénèse.

L'activité des ostéoblastes est également ralentie au cours de la sénilité et de certains troubles endocriniens. L'hypothyroïdie, qui ralentit le métabolisme protidique, serait à l'origine de certains cas d'ostéoporose observés chez des poulains présentant des stigmates de dysfonctionnement thyroïdien.

Symptomatologie.

L'ostéoporose se manifeste par des symptômes généraux : maigreur, asthénie, apathie, anémie,

et des symptômes particuliers : déformation des os longs qui sont tordus, coudés, ce qui entraîne le raccourcissement des membres, la déféctuosité des aplombs. On observe souvent des tuméfactions juxta-articulaires qui sont très nettes chez le veau. Des fractures spontanées peuvent, du fait de la fragilité des os, se produire à la faveur d'un faux mouvement ou survenir au cours de manœuvres de contention. Ces fractures sont compliquées, multiples, et les traits de fractures sont irréguliers, « en bois vert ».

Les zones œdématiées sont douloureuses à la pression, les déplacements sont pénibles, le décubitus est fréquent.

L'examen radiologique confirme la déformation des os et permet de voir que leur tissu est transparent, poreux, que la corticale est mince, le canal médullaire très large.

Microscopiquement, on remarque l'épaississement du périoste, une extrême raréfaction du tissu osseux et du tissu ostéoïde. La corticale est spongieuse par suite de l'élargissement des canaux de Havers.

Le rachitisme et l'ostéomalacie

En traitant des carences phospho-calciques, il est difficile, pour l'anatomo-pathologiste, de séparer le rachitisme de l'ostéomalacie. En effet, on définit le rachitisme comme « une ostéopathie chimio-dystrophique malacique caractérisée par une insuffisance de minéralisation de la substance pré-osseuse au cours de la croissance » et l'ostéomalacie comme « une ostéopathie chimio-dystrophique malacique caractérisée par un déficit de minéralisation des os à l'âge adulte, c'est-à-dire après la disparition des cartilages de conjugaison. »

Il n'y a donc entre les deux maladies qu'une question d'âge des malades et Liégeois propose de désigner l'ostéomalacie sous le vocable de « rachitisme des adultes ».

Ces deux ostéopathies se rencontrent sous toutes les latitudes. La fréquence des cas et leur gravité dépendent des conditions d'entretien des animaux. On n'observe habituellement que des cas sporadiques; cependant, quand de grands effectifs sont soumis aux conditions défavorables que nous étudierons plus loin, on peut rencontrer des cas en série qui en imposent comme une épizootie.

Étiologie.

Ces deux affections ont été étudiées cliniquement et expérimentalement. Elles sont dues à un trouble du métabolisme phospho-calcique affectant l'apport, l'absorption ou la fixation de ces éléments sur la substance pré-osseuse.

a) L'insuffisance d'apport peut porter sur le calcium ou le phosphore (rapport Ca/P alimentaire modifié) ou sur les deux éléments à la fois.

L'hypocalcémie est rare chez les bovidés. L'apport alimentaire est généralement suffisant.

Par contre, l'hypophosphorémie est très fréquente. Papenheim a montré expérimentalement son rôle rachitigène chez le rat blanc, Theiler et ses collaborateurs en ont fait la cause essentielle des ostéopathies observées sur les bovins en Afrique du sud; l'addition de calcium aux rations carencées en phosphore aggravait les symptômes et, dans tous les cas, l'hypophosphorémie précède l'apparition des symptômes cliniques de rachitisme et d'ostéomalacie.

Chez les équidés, les rations sont généralement riches en phosphore (grains) et pauvres en calcium alors que le cheval est particulièrement sensible à ce déficit calcique.

Dans certains cas, on peut avoir une carence mixte phospho-calcique. Marek et Wellmann en ont vu, chez le porc et le chien, le rôle possible.

b) L'insuffisance d'absorption peut provenir, comme nous l'avons indiqué plus haut, des modifications du rapport phospho-calcique de la ration. Examinons les différents cas qui peuvent se présenter.

1° Régime trop riche en chaux, normal en phosphates. Le rapport Ca/P est augmenté. L'acide phosphorique libéré dans l'intestin attaque tous les sels de chaux insolubles et il se produit successivement du phosphate tricalcique, du phosphate bicalcique, tous deux inassimilables, et du phosphate monocalcique. Comme il y a trop de chaux, l'acide phosphorique est insuffisant pour parfaire toutes ces réactions et à amener tous les phosphates au stade monocalcique. Seuls ces derniers sont assimilés, les autres sont rejetés, d'où une perte, à la fois, de calcium et de phosphore. Le sang est donc pauvre en chaux (hypocalcémie ou acalcémie) et en phosphore (aphosphorémie). Cet état est favorable à l'éclosion du rachitisme chez les jeunes et de l'ostéomalacie chez les adultes.

2° Régime insuffisant en phosphore. Le rapport Ca/P est trop élevé du fait de la diminution du dénominateur de cette fraction. Comme dans le cas précédent, l'assimilation du calcium intestinal ne peut se faire en totalité et tout ce qui n'a pas été amené à l'état de phosphate monocalcique est rejeté. Le sang s'appauvrit à la fois en calcium et en phosphore, d'où rachitisme et ostéomalacie.

Un cas particulier doit être envisagé ici : celui du phosphore phytique. Le phosphore des grains de céréales est en grande partie sous forme d'acide phytique qui est particulièrement inassimilable. Ce corps doit être hydrolysé par une diastase, la phytase, qui est peu abondante dans les grains mais

qui peut se trouver dans l'intestin du fait du métabolisme microbien. Si la phytase est insuffisante, une ration riche en phosphore phytique devient rachitigène.

3° Régime trop riche en phosphore. Le rapport Ca/P est diminué par augmentation du dénominateur. Tout le calcium de la ration peut être amené à l'état de phosphate monocalcique et se trouve absorbé mais, en même temps, d'autres phosphates sont absorbés et il en résulte un excès de phosphore sanguin; le milieu sanguin n'est pas favorable à une correcte ossification, laquelle exige un rapport phospho-calcique normal. La réaction se traduit en ce cas par de l'ostéofibrose.

4° Régime insuffisant en calcium. Le rapport Ca/P est diminué. La conséquence en est la même que ci-dessus. Tout le calcium est bien absorbé, mais avec un excès de phosphore. Le déséquilibre phospho-calcique sanguin est encore augmenté par le fait qu'il n'y a pas assez de calcium, d'où une intrication d'ostéofibrose et d'ostéomalacie ou rachitisme.

Par un mécanisme qui n'est pas encore bien élucidé, la vitamine D semble intervenir au niveau de l'intestin pour améliorer l'absorption phospho-calcique lorsque le rapport Ca/P s'écarte de la valeur optimale.

L'absorption du calcium et du phosphore peut être troublée également par des affections modifiant en particulier le pH intestinal : entérites, diarrhées, parasitisme intestinal.

c) Le calcium et le phosphore, étant absorbés normalement, peuvent ne pas se fixer sur les ébauches osseuses. Si le rôle des facteurs nerveux et vasculaires n'est pas élucidé, il est certain que les facteurs endocriniens interviennent : l'ovario-tomie améliore l'état des vaches atteintes d'ostéomalacie, l'hyperthyroïdisme l'aggrave.

Roche et Simonnet ont montré que, dans le rachitisme expérimental, les zones d'ossification voyaient diminuer leur aptitude à fixer le calcium et le phosphore, et ils imputent ce défaut à un trouble des complexes enzymatiques.

L'acidose et l'alcalose modifiant l'ionisation calcique, il est vraisemblable qu'elles ont une influence sur l'ossification des ébauches protéiques osseuses du fait du caractère amphotère de ces dernières.

En résumé, si le rachitisme et l'ostéomalacie sont quelquefois la complication de certains troubles digestifs ou de maladies organiques, la cause principale est le déséquilibre minéral alimentaire.

Le rachitisme des très jeunes est rare. En effet, dans les premiers jours de son existence, le jeune animal, alimenté au lait maternel, reçoit habituellement une ration suffisamment riche en phosphore

et calcium. La teneur du lait en ces éléments est maintenue normale par épuisement des réserves maternelles. Cependant, on a signalé du rachitisme chez des veaux nourris par des mères atteintes d'ostéomalacie.

L'allaitement artificiel est souvent la cause du rachitisme les barbotages distribués n'étant pas équilibrés. Le sevrage, qui est une période critique, est souvent le point de départ de l'action des facteurs rachitigènes, surtout s'il a été précoce et si les animaux ne reçoivent pas une alimentation convenable à cette époque.

Sous les tropiques, la cause principale du rachitisme des veaux est la pratique qui consiste à ne leur laisser qu'une traite sur deux, l'autre étant utilisée par le berger, soit pour son alimentation personnelle, soit pour la vente. Comme la production laitière est faible, les veaux sont sous-alimentés et carencés; surtout en éléments minéraux, phosphore et calcium, qu'ils ne peuvent trouver dans les fourrages grossiers qu'ils broutent autour des campements où ils sont retenus pendant que les vaches vont dans les pâturages.

La sous-alimentation, rachitigène par elle-même, a son action renforcée par les dyspepsies consécutives à l'ingestion des fourrages grossiers qui diminuent encore l'absorption normale des éléments utiles de la ration.

Après le sevrage et chez les adultes, la cause déterminante des dystrophies osseuses est l'alimentation. Les autres causes, facteurs climatiques et milieu, gestation, lactation, n'interviennent que pour aggraver des troubles provenant du déséquilibre alimentaire.

Certains aliments sont, par eux-mêmes, pauvres en phosphore et calcium : les racines, les tubercules; d'autres riches en calcium et pauvres en phosphore : les foins, surtout les légumineuses, les feuilles de betteraves; d'autres sont riches en phosphore mais pauvres en calcium : tourteaux, grains, son...

Une ration devra être composée d'un mélange de ces différents aliments pour être équilibrée et, de plus, ne contenir aucun corps susceptible de troubler l'absorption des éléments minéraux, en particulier des acides (acide salicylique des foins de prairie, de marécages, acide oxalique des feuilles de betteraves).

La distribution d'une ration équilibrée suppose une alimentation artificielle; or certains animaux, et en premier lieu les bovins, doivent se contenter de ce qu'ils trouvent sur le pâturage. Ceci est particulièrement vrai en zone-tropicale et dans les élevages extensifs.

Un facteur essentiel intervient : la nature des sols,

qui détermine, dans une certaine mesure, la flore des pâturages et, entièrement, la composition chimique des plantes.

Dans les zones à ostéomalacie, on a toujours trouvé de l'hypophosphorose des sols, ce défaut étant souvent accusé par de l'hypercalciose, ce qui est le cas de la Champagne crayeuse, de la Nièvre, du nord de la France et d'une partie de l'Afrique du sud.

Le rôle du phosphore a été confirmé par les observations faites pendant la guerre 1939-1945 lorsque, la diminution du disponible en engrais phosphoriques ayant entraîné la suppression presque complète de l'épandage des engrais sur les prairies, on a vu l'ostéomalacie, qui ne se rencontrait que dans quelques régions bien délimitées, gagner toute la France puis diminuer dès que la fumure phosphorique des prairies fut reprise.

Les facteurs climatiques interviennent pour aggraver les carences phospho-calciques.

Par la sécheresse, la végétation donne des tiges dures et des feuilles rugueuses qui diminuent la digestibilité des fourrages et, par là, l'absorption des substances minérales. Ce fait a été confirmé par Fingerling et Hart qui ont montré que les fourrages verts permettaient une meilleure absorption du phosphore que le foin de même composition.

Theiler a constaté que la jeune herbe contient, au moment des premières pluies de printemps, le maximum d'acide phosphorique ou plutôt le taux optimum de ses sels. Tant que les conditions atmosphériques sont favorables, les plantes, en se développant, accumulent des réserves dans leurs feuilles; lorsqu'elles deviennent défavorables, les sels en excédent descendent dans les racines et même retournent au sol (Mme Henrici).

Lewite a montré que la sécheresse faisait perdre 7 à 49 % du phosphore à la plante et l'enrichissait en calcium.

Les animaux, sous les tropiques, n'ont à leur disposition en saison sèche que de la paille : le taux du phosphore de la ration est très faible, de l'ordre de 0,1 %

Parmi les causes favorisant le rachitisme et l'ostéomalacie on cite des prédispositions d'espèces; nous pensons qu'il faut plus y voir la conséquence du mode d'entretien qu'un caractère spécifique. Parmi les espèces prédisposées, on classe le chien et les bovins; le premier est victime des erreurs de rationnement, les seconds des défauts du sol et des erreurs des propriétaires. Mais le porc, élevé à l'abri de la lumière, avec des rations mal équilibrées, paie lui aussi un lourd tribut au rachitisme.

Les femelles sont plus souvent victimes de la carence phospho-calcique. Chez la vache qui a son

premier veau avant la fin de la croissance, le rachitisme s'accompagne souvent d'ostéoporose, la gestation et la lactation détournant, suivant les circonstances, les protéines ou les minéraux de la ration, et déterminant ainsi soit du rachitisme, soit de l'ostéoporose suivant que l'ébauche protéique osseuse se forme ou non.

Chez les adultes, gestation et lactation sont les causes prédisposantes essentielles de l'ostéomalacie, à tel point que souvent, dans les troupeaux, seules les femelles sont malades, les mâles restant indemnes.

On doit citer encore, comme cause prédisposante, la précocité qui, accélérant le rythme de l'édification du squelette, augmente les besoins journaliers en phosphore et calcium.

La consanguinité révélant qualités et défauts du génotype, peut être responsable de certains cas familiaux de rachitisme et d'ostéomalacie du fait que les descendants d'une même famille auront des rythmes de croissance identiques et auront plus de chances d'être soumis aux mêmes conditions de milieu.

On signale souvent des cas de rachitisme et d'ostéomalacie à la suite du déplacement d'animaux dans un nouveau milieu, en particulier lors d'importations sous de nouveaux climats.

Le cas classique est celui des étalons transportés des climats tempérés sous les tropiques. Aux modifications du régime alimentaire s'ajoutent toutes les modifications physiologiques dues aux facteurs météorologiques et aux troubles endocriniens qu'ils entraînent, en particulier les troubles hypophysaires.

Lésions.

Les lésions du rachitisme et de l'ostéomalacie diffèrent seulement par l'existence de modifications pathologiques au niveau des cartilages de conjugaison dans le rachitisme, ces lésions étant absentes dans l'ostéomalacie car l'ossification des cartilages a eu lieu avant l'action des facteurs morbifiques.

Macroscopiquement, les os sont légers, poreux, facilement entamés au couteau. Les os longs sont déformés, coudés, présentent fréquemment des exostoses; les cartilages épiphysaires adhèrent lâchement à l'os; le périoste est infiltré, surtout près des articulations; le tissu compact est aminci, et s'il y a eu des fractures, les cals sont mous.

Le canal médullaire est élargi et rempli d'une moelle rouge.

Les os courts sont épaissis, boursoufflés et friables. Chez les volailles, le bréchet est en S.

Dans le rachitisme, les cartilages de conjugaison sont épaissis, très vascularisés et irréguliers.

Microscopiquement, on observe une ostéolyse

abondante, compensée par une régénération ostéοide sans calcification.

Le tissu ostéοide non calcifié s'hyperplasia sous l'influence des sollicitations mécaniques, surtout près des articulations et des insertions tendineuses.

On note une augmentation du diamètre des systèmes de Havers (140 à 600 microns au lieu de 100 à 140) et des canaux de Havers (20 à 70 microns, au lieu de 20 à 30).

Cette haversomégalie s'accompagne d'une raréfaction du nombre des systèmes de Havers : 8 à 15 par mm² au lieu de 20 à 30.

L'examen chimique montre que le rapport :

$\frac{\text{matière minérale}}{\text{matière organique}}$ passe de $\frac{70}{30}$ pour l'os normal, à $\frac{20}{80}$ pour l'os rachitique. La diminution porte surtout sur le phosphate tricalcique.

La perméabilité de l'os aux rayons X est augmentée.

Le sang n'offre qu'assez tardivement des modifications du taux du calcium et du phosphore : l'évaluation de la calcémie et de la phosphorémie est donc un mauvais test du rachitisme et de l'ostéomalacie. Par contre, les études que l'un de nous a faites sur le chien et qu'il poursuit actuellement sur les autres espèces montrent qu'un signe précoce du rachitisme, sensible avant même que n'apparaissent les premiers symptômes cliniques, est l'augmentation de l'activité phosphatasique alcaline du plasma sanguin. Le taux normal de phosphatase (phosphomonoestérase I), exprimée en Unités Bodansky, varie à l'état physiologique, chez le jeune chien, entre 0,6 et 3,25.

Chez des chiens soumis à une diète défectueuse

SUJETS	CALCIUM (mg/litre)	PHOSPHORE (mg/litre)	PHOSPHATASE (U.B.)
1.....	153	105	5,7
2.....	168	88	4,4
3.....	133	84	?
4.....	170	57	14,9
5.....	138	80	13,7
6.....	128	75	7,5
7.....	130	56	8,2
8.....	133	92	4,8
9.....	110	74	4,9
10.....	121	72	18
11.....	88	30	9
12.....	116	92	5,2
13.....	128	80	21,5
14.....	143	63	5,8

et qui se révéleront plus tard cliniquement rachitiques, nous avons trouvé les chiffres du tableau ci-contre pour le Ca, le P et la phosphatase.

Symptômes

a) Rachitisme.

Veau. — Le début est insidieux et l'on ne peut en fixer l'époque avec certitude. Les premiers symptômes perceptibles sont de la difficulté de la marche et de la gêne dans le relever. Aussi ces veaux restent couchés la plupart du temps, ils se nourrissent mal, dépérissent, s'amaigrissent, ont le poil terne et piqué.

Puis vient alors la seconde période, celle des déformations osseuses. Les articulations sont grosses, les os s'infléchissent, se courbent. Certains rayons osseux ne poussent plus en longueur et les membres deviennent difformes, ils se courbent en dedans, en avant, et en dehors, en arrière. Quand la colonne vertébrale est atteinte, elle s'incurve elle aussi donnant soit une bosse (cyphose), soit une ensellure (lordose). La déformation latérale (scoliose), si fréquente chez les enfants, est rare. La taille n'est pas suffisante, comparée à la longueur et à la grosseur du corps : ces veaux sont nains.

Les animaux non traités, ou traités trop tardivement, deviennent incapables de rester debout : ils succombent dans le marasme.

Poulain. — Le rachitisme du poulain est bien plus rare, en France tout au moins, que celui des autres animaux, et surtout ses signes sont plus discrets. Le poulain rachitique a des déformations osseuses peu apparentes, des formes, éparvins, jades, jardons, *sore-shins*. Ses aplombs sont déviés. Ses boulets sont gros. Ces animaux ressentent des douleurs osseuses et articulaires qui les font boiter sans que l'on puisse, à la palpation, déceler nettement les points douloureux. Les os perdent leur résistance et l'on voit se produire des fractures, dites spontanées, sous l'influence de chocs ou d'efforts minimes, surtout aux points de soudure des noyaux d'ossification. Les exemples en sont nombreux chez les chevaux de course à qui l'on demande, à un âge où ils sont encore en croissance, des efforts très rudes alors qu'on leur administre une ration qui, très énergétique, est en même temps très déséquilibrée.

Porcelet. — Les porcelets rachitiques souffrent de leurs articulations et ils ne se déplacent qu'en grognant. Incapables de se relever entièrement, ils marchent avec une attitude caractéristique : les membres antérieurs pliés sous la poitrine et l'appui pris sur le sol par les genoux. Ces animaux ont aussi des crampes, dues à l'insuffisance de calcium

de leur sang (tétanie), et des spasmes, comme celui de la glotte, qui provoque des crises d'asphyxie. Ces crampes et spasmes sont parfois tellement importants et fréquents qu'ils constituent les symptômes les plus marquants du rachitisme chez le porcelet.

Chien. — Le chien est très souvent rachitique, dans les villes surtout, et quand il provient d'une forte portée dont la mère n'a pas été suralimentée et traitée par des suppléments minéraux. Certaines races paraissent prédisposées, comme les bergers allemands, les danois, etc. Le chiot rachitique grandit peu et ses articulations « se nouent », c'est-à-dire que les épiphyses se tuméfient et font saillie. Tout le long de la poitrine, en arrière des coudes, on sent une série de petites nodosités siégeant sur chaque côte : c'est le « chapelet costal ». L'extrémité de la tête, les os des mâchoires sont gonflés, les gencives sont arrondies, les dents sont jaunes, perdent leur émail, et le remplacement des dents de lait par les dents d'adulte est en retard. Les membres se raccourcissent et se courbent en arc-de-cercle. Les tendons s'allongent et le chien devient plantigrade : il prend appui sur le sol par toute la face palmaire jusqu'au poignet et plantaire jusqu'au jarret. La colonne vertébrale peut être déviée en cyphose, lordose et scoliose.

Oiseaux. — Au début, l'appétit est capricieux, irrégulier et dépravé : les sujets recherchent tout ce qui est minéral, graviers, cailloux, débris de plâtre et de ciment, résidus de toutes sortes. La digestion est lente. Le jabot est tendu et dur. De la diarrhée alterne avec de la constipation. L'abdomen est distendu par des fermentations. La peau est sèche et le duvet ne fait place aux plumes que lentement. Les animaux sont indolents, apathiques, se tiennent à l'écart, couchés, le dos rond et l'œil mi-clos.

Bientôt, les lésions osseuses deviennent patentes. Le bréchet est dévié et tordu ; les articulations sont tuméfiées ; les os longs s'incurvent et manquent de rigidité. La colonne vertébrale se met en cyphose, lordose ou scoliose. Les poulets hésitent à se déplacer ; leurs jarrets, enflammés, se blessent par les contacts fréquents et prolongés avec le sol ; il en résulte des plaies et des abcès.

Le rachitisme du poulet peut aussi se traduire par des phénomènes de vertige, des paralysies, des mouvements anormaux de la tête et du cou, des convulsions, de l'essoufflement.

On voit encore souvent des déformations du bec (bec croisé) ; les mâchoires sont molles, déformables, à tel point que ces sujets ne peuvent plus prendre de nourriture.

L'évolution du rachitisme est assez rapide, elle

amène la mort s'il n'y est point porté remède à temps.

b) Ostéomalacie.

La première phase de l'ostéomalacie se traduit par du pica, c'est-à-dire par la tendance qu'ont les animaux à ingérer, de préférence à leur alimentation normale, des substances non alimentaires : chiffons, papiers, terre, excréments... Ils lèchent avidement les murs ; herbivores, ils mangent des cadavres de petits animaux trouvés dans le fourrage ou dans les pâturages (souris, rats, lapins, oiseaux, etc.), ou même ceux de leurs congénères morts, ou les os restés dans les pâturages après disparition des chairs. Les beaux travaux de Theiler sur l'ostéophagie des bovins d'Afrique du sud et son rôle dans l'étiologie du botulisme sont trop connus pour que nous insistions sur ce point. Les femelles ont des ovulations sans chaleurs (fausse frigidité), ou de la frigidité temporaire ou permanente.

Dans la seconde période apparaissent des boiteries. L'animal reste longtemps couché et, quand on le fait relever, il marque un temps d'arrêt sur les genoux pliés. Le dos est vouté, la tête est portée basse, la marche est pénible et se fait à petits pas. Les os sont sensibles à la pression.

La dernière période est celle des fractures et du ramollissement osseux, surtout sensible aux mâchoires qui se laissent tordre à la main et perdent leurs dents.

L'ostéomalacie, maladie chronique, a une évolution lente qui peut durer des années avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation des symptômes ; ce que nous connaissons de son étiologie l'explique.

Prophylaxie et traitement.

La prophylaxie du rachitisme et de l'ostéomalacie tient toute entière dans l'établissement de rations correctes et, pour les herbivores au pâturage, dans l'amendement des sols. La distribution de vitamine D est une nécessité dans tous les cas où les animaux sont insuffisamment insolés et où l'on n'est pas sûr de la normalité du rapport phospho-calcique de la ration.

L'ostéofibrose

L'ostéofibrose est une dystrophie osseuse caractérisée par le fait que la place de l'os disparu sous l'action anarchique des ostéoclastes est comblée par du tissu fibreux incapable de fixer les sels de calcium et qui provient d'une transformation de la moelle osseuse. Elle semble surtout résulter d'une hyperphosphatémie.

Chez le cheval, l'ostéofibrose est fréquente ; elle

est d'ailleurs associée au rachitisme. Mais, dans des conditions étiologiques spéciales, on peut remarquer certains symptômes qui sont le fait plus précisément de l'ostéofibrose : il s'agit d'un gonflement, d'une tuméfaction des os de la tête, de la difficulté de la respiration, du déchaussement des dents, des arrachements tendineux à leurs points d'insertion, aux membres.

Les symptômes ont été fort bien décrits et rapportés à leur cause par Carougeau, à Madagascar. En raison de son étiologie, les Italiens appellent encore cette maladie « maladie du son » ou « *pytiosis* ».

Chez le porc, l'ostéofibrose est essentiellement la « maladie du reniflement » : en quelques semaines, la face prend un aspect bouffi et boursoufflé, elle semble gonfler de jour en jour ; l'animal en arrive à ne plus pouvoir fermer sa bouche ni mastiquer ses aliments ; l'os envahit et obture les cavités nasales ; la respiration devient ronflante, puis ne peut plus se faire que par la bouche maintenue ouverte. L'amaigrissement et l'anémie surviennent, et l'animal meurt.

La chèvre manifeste l'ostéofibrose par le ramollissement de ses maxillaires inférieurs qui gonflent et se laissent facilement tordre à la main.

Chez la poule, les os longs, surtout ceux des pattes, deviennent énormes, en fuseau ; la croissance se ralentit et les sujets atteints sont nettement plus petits que leurs congénères normaux du même âge. Les pattes se couvrent de grosses écailles dont le développement semble suivre l'hypertrophie des os.

Lésions osseuses de la fluorose

La fluorose est une intoxication chronique provoquée par l'absorption continue de petites doses de composés fluorés souillant les aliments et les boissons et caractérisée principalement par des lésions osseuses et dentaires, et de la cachexie.

Elle est connue en de nombreux pays. Velu a eu le mérite de reconnaître son rôle dans l'étiologie d'une maladie appelée en Afrique du Nord le « *darmous* ».

Il a vu notamment que cette maladie était provoquée par l'usage, comme boisson, de l'eau ayant circulé dans des terrains riches en phosphates chargés, comme impureté, de fluor. Ruminants, équidés, et hommes en sont atteints.

Cette maladie ne nous intéresserait pas ici, puisqu'il s'agit d'une intoxication, si, dans sa pathogénie, n'intervenait une carence conditionnée. Bien que ce chapitre soit encore obscur, Hugues Bouley pense que le fluor agit de plusieurs façons :

— par son action toxique propre sur les parenchymes ;

- par son action sur le métabolisme général ;
- par son action sur le métabolisme calcique.

Dans ce dernier cas, il semble que les fluorures alcalins empruntent du calcium à l'organisme pour se transformer en fluorure de calcium, qui, stable, et inéliminable, se fixe sur les os pour leur donner un aspect marmoréen caractéristique. Ce calcium immobilisé est ainsi soustrait à la réserve calcique à laquelle l'organisme peut faire appel en cas de besoin.

Pica

Le pica, manifestation d'un appétit dépravé qui pousse les animaux à ingérer des substances non alimentaires avec une sorte de prédilection, est regardé par tous les auteurs actuellement comme la manifestation d'une carence. Mais il semble bien que cette carence ne soit pas univoque et que les animaux réagissent par du pica à des carences diverses ou multiples.

Il est possible que son origine réside dans des troubles fonctionnels nerveux et, pour notre part, nous en ferions volontiers une psychose, ou plutôt nous verrions le pica survenir et évoluer à l'occasion d'une carence unique ou de polycarence sur des animaux dont le psychisme est primitivement altéré.

Les causes alimentaires se trouvent assez facilement.

Chez les bovins, le pica apparaît lors de la disette de fourrages, surtout sur les sujets dont les besoins sont importants, comme les vaches gestantes ou laitières ; on le voit aussi au moment du sevrage des veaux, chez les agneaux dont les mères sont mal nourries et qui ont un lait insuffisant. La régularisation du régime le fait alors disparaître sans grande difficulté.

Dans les cas rebelles, l'attention a été portée sur les divers composants de la ration.

Tantôt il s'agit d'une carence protidique (Krupski et coll., Sherman). Le fait est alors fréquent chez les oiseaux, qui guérissent dès que l'on complète la ration en protéines et surtout en protéines d'origine animale (Malke, Krause, Ward et Gallacher, Hart).

Tantôt il s'agit d'une carence minérale. L'hypophosphorose est, nous le savons, un facteur très important de pica, lequel précède ou accompagne le rachitisme et l'ostéomalacie. Lemke, Hess le voient apparaître sur des animaux qui manquent de calcium. Wilcke, puis Miller et Bearse se sont aperçus que la distribution d'avoine entière à des volailles atteintes de pica et de cannibalisme faisait regresser le vice alors qu'il persiste dans les lots nourris de maïs, de blé, et d'orge. On pouvait penser alors soit à une carence en cellulose, dont le grain

d'avoine est relativement riche par rapport aux autres, soit à une carence en manganèse, nettement moins abondant dans le maïs et l'orge que dans l'avoine. Cependant, la correction de la ration du lot témoin avec du manganèse et de la cellulose montre que ces corps ne sont pas en cause.

On a aussi incriminé l'insuffisance de chlorure de sodium, ou, d'une façon générale, de sels sodiques (Nessler). Zuntz croit à une carence en sodium conditionnée par l'excès de potassium des aliments.

L'étude des anémies de nutrition au pâturage, dont le pica est un signe important, a attiré l'attention sur les carences en fer (Aston), en cuivre (Sjollema), en cobalt (Askew et Dixon, Underwood).

Les succès thérapeutiques obtenus avec diverses vitamines ont orienté vers l'idée d'une avitaminose multiple, B et D (Zaborowski), A et D (Schultz).

A l'époque de la mue, les phénomènes de picage, de mallophagie sont améliorés par l'administration de soufre, les acides aminés soufrés étant abondants dans les phanères.

La seule conclusion d'ensemble qui puisse être tirée de toutes ces études est que le pica ne peut pas être regardé comme la manifestation d'une carence déterminée mais comme un syndrome commun à de multiples carences.

* *

II. — CARENCES EN CORPS DONT L'ORGANISME NE PEUT FAIRE LA SYNTHÈSE

Parmi les principes alimentaires que reçoivent les animaux, il faut faire une place de choix aux protides. En pathologie tropicale humaine, la carence protidique s'extériorise cliniquement par une grave maladie appelée « *kwashiorkor* », rencontrée principalement en Afrique noire, aux Indes, en Amérique centrale. On en connaît divers aspects : arrêt de la croissance, apathie, œdèmes, dermatoses, dépigmentation des cheveux et de la peau chez les noirs, lésions du pancréas, cirrhose, etc. La plupart des auteurs sont d'accord pour reconnaître que cette maladie est le fait d'une insuffisance de la ration protéique et qu'elle guérit dès que l'on rétablit une diète normale, notamment à l'aide de lait écrémé. On peut l'éviter en laissant très longtemps l'enfant au sein de sa mère.

Nous ne connaissons rien d'aussi grave en pathologie vétérinaire. Peut-être la ration des animaux est-elle suffisamment variée pour qu'un minimum

de protides y soit présent. L'insuffisance globale de la ration protéique aboutit surtout à une diminution des productions. Mais il convient d'autre part de porter l'attention sur la composition des protides alimentaires, notamment sur leur teneur en acides aminés essentiels, et nous voulons en traiter rapidement avant d'aborder le grand chapitre des avitaminoses.

a) Acides aminés essentiels

80 % des matières sèches des cellules actives des animaux sont des matières azotées qui subissent une dégradation continue que signale l'azote urinaire.

À côté des besoins d'entretien, l'organisme doit faire face aux besoins de production : lait, œufs, croissance, laine, etc.

Mitchell, en 1942, a montré qu'on pouvait évaluer les besoins en azote à 2 milligrammes par calorie du métabolisme basal.

Ainsi, pour une vache de 600 kg dont le métabolisme basal est évalué à 7.600 cal., le besoin d'entretien en azote est de 15,2 g, soit, exprimé en matières albuminoïdes contenant 16 % d'azote, 95 g.

Terroine a donné les chiffres suivants :

En gramme par jour et par kilo de poids vif :

Lapin	0,70
Volailles	0,81
Chien	0,58
Mouton de moins de 40 k...	0,15
Mouton de plus de 40 k.....	0,17
Porc	0,22
Bovins (500 k).....	0,18

La mesure des besoins de production est faite en évaluant les quantités de matières albuminoïdes fixées lors de la croissance ou de l'engraissement, éliminées par le lait ou les œufs, ou nécessaires pour la croissance du fœtus et de ses annexes.

Pour couvrir ces besoins, il faudra apporter des quantités suffisantes de protéines et pas trop, l'excès étant aussi préjudiciable que la carence.

Les recherches faites sur l'alimentation protéique ont permis de voir que tous les acides aminés n'avaient pas la même valeur et que certains devaient être nécessairement fournis aux animaux qui se montraient incapables d'en faire la synthèse. Ce sont les acides aminés indispensables.

Les recherches de Osborn et Mitchell, de Mitchell et Block ont montré que la valeur nutritive d'un protide était fonction de l'équilibre des amino-acides qu'il renferme. L'absence, dans un protide considéré, d'un seul amino-acide « indispensable » entraîne l'inaptitude du protide à couvrir le besoin azoté. Un protide sera d'autant plus efficace que sa

composition se rapprochera de celle des protides tissulaires. Inversement, il sera d'autant moins efficace que son équilibre en amino-acides différera de celui de l'organisme.

Mitchell et Block ont introduit la notion de « facteur limitant », qui est l'acide aminé indispensable dont la déficience entraîne l'inaptitude partielle de l'aliment considéré.

Pour comparer l'efficacité des différents protides, Mitchell et Block se servent des protides de l'œuf entier comme standard de référence. Connaissant la teneur en amino-acides des protides de ce dernier et celle d'autres aliments, ils calculent les différences et les expriment en pourcentage.

Ainsi, les protides de l'œuf renferment 7,2 % de lysine, les protides de l'arachide 3 %. La différence est de $-4,2$, le pourcentage de déficit sera de $-4,2 : 7,2 = -58 \%$.

Plus le déficit du facteur limitant sera élevé plus médiocre sera l'efficacité *in vivo*.

Jacquot résume ainsi quelques résultats :

PROTIDES	FACTEUR limitant	POUR-CENTAGE de déficit	EFFICACITÉ protéique <i>in vivo</i> (*)
Œuf entier ...	Standard	0	3,8
Tourteaux de :			
Tournesol ...	Lysine	- 47	2,5
Soja cuit ...	Méthionine	- 51	2,3
Sésame ...	Lysine	- 61	?
Coton cru ..	Lysine	- 63	2
Coprah ...	Valine	- 63	2
Palmiste ...	Méthionine	- 63	2
Lin ...	Lysine	- 65	1,9
Arachide ...	Am. ac. soufrés	- 69	1,9
Viandes ...	Méthionine	- 29	3,2
Lait sec ...	Méthionine	- 32	2,9
Blé ...	Lysine	- 63	1,5
Maïs ...	Lysine	- 72	1,2

(*) Gain de poids, en g., du rat, par g de protides ingérés.

Mitchell a émis l'idée que tous les acides aminés pouvaient être synthétisés par les organismes animaux et que la différence entre acides aminés banaux et essentiels dépendait du rythme de la synthèse. Pour les acides banaux, le rythme de la demande est inférieur à celui de la synthèse alors que, pour les acides indispensables, le rythme de la demande dépasse celui de la synthèse.

Rose a confirmé cette conclusion en montrant que si l'arginine était indispensable à la croissance du rat, ce dernier pouvait satisfaire à ses besoins si cette croissance n'était pas trop rapide.

Pratiquement, les animaux à croissance rapide (volailles) ont besoin d'un plus grand nombre d'acides aminés essentiels que ceux à croissance lente (bovins), d'où la complexité des formules alimentaires pour les oiseaux.

Certains états pathologiques peuvent augmenter la demande en acides aminés, en particulier en acide glutamique.

De plus, il existe des interactions entre différents acides aminés : si la tyrosine est contenue dans la ration à une dose inférieure à 1 %, la phénylalanine est indispensable ; si elle est contenue à une dose supérieure à 3 %, la phénylalanine n'est plus indispensable.

La tyrosine est transformée en phénylalanine et couvre ainsi les besoins en cet acide aminé.

Quand, dans la ration, le taux de cystéine baisse, les besoins en méthionine augmentent, mais l'inverse ne s'observe pas. On ne peut couvrir les besoins en méthionine par apport de cystéine ; l'organisme ne peut faire la synthèse de la méthionine à partir de la cystéine, donc la méthionine a un caractère plus indispensable que la cystéine.

Terroine a donné des listes d'acides aminés banaux et indispensables :

Acides aminés insuffisamment étudiés :

Alanine,
Valine,
Sérine,
Leucine.

Acides aminés inutiles pour la croissance et l'entretien :

Glycocolle (indispensable au poulet),
Ac. aspartique,
Ac. glutamique,
Ac. hydroxyglutamique.

Acides aminés probablement inutiles pour la croissance et l'entretien :

Proline,
Arginine (indispensable à la croissance du rat).

Acides aminés douteux pour l'entretien :

Cystine,
Tyrosine,
Phénylalanine.

Acide aminé très vraisemblablement nécessaire pour l'entretien :

Histidine.

Acides aminés de nécessité certaine :

pour l'entretien :	pour la croissance :
Tryptophane	Cystine,
	Histidine,
	Lysine,
	Méthionine.

Carence protidique.

Les déficiences en protéines ou en acides aminés essentiels de la ration déterminent des signes cliniques qui ne sont pas spécifiques, ils ressemblent à ceux que l'on observe dans la sous-alimentation :

Chez tous les mammifères un régime carencé en protéines entraîne le repos sexuel.

L'existence de périodes d'inactivité sexuelle chez les ruminants sous les tropiques pourrait s'expliquer par la subcarence protéinique à laquelle les animaux sont soumis à la fin de la saison sèche.

Le jeûne protidique favorise l'éclosion des maladies infectieuses et parasitaires.

Ainsi les moutons recevant des tourteaux sont plus résistants aux trichostrongyloses que les témoins, de même les volailles soumises à un régime pauvre en protides sont plus abondamment infestées par *Ascaridia lineata*.

Les infections à protozoaires sont, comme les helminthiases, influencées par la carence protidique : aggravation des leishmanioses (Ritterson, Kirk, Corkill), aggravation du parasitisme expérimental des poussins (Seeler et Ott).

Dans certains cas, les déficiences protidiques peuvent inhiber ou, tout au moins, ralentir l'établissement d'un état d'immunité ou de prémunité.

Dans la lutte anti-infectieuse et antiparasitaire, les protides interviennent (Euzéby) :

- 1° par leur action eutrophique générale;
- 2° par leur action compensatrice des spoliations causées par les parasites;
- 3° en favorisant l'élaboration de l'hémoglobine et en s'opposant à l'action anémigène de certains parasites;
- 4° en favorisant la synthèse des globulines-anticorps.

Ainsi s'expliquent, sans aucun doute, les effets nocifs de la carence sur la réceptivité aux protozooses et les défaillances de l'immunité.

Chez les volailles, les accidents portent sur la croissance et la fécondité.

B) AVITAMINOSES**AVITAMINOSE A.**

La vitamine A, liposoluble, est encore désignée sous son nom chimique d'axérophtol et, d'après

ses fonctions, sous les noms de vitamine antixérophthalmique, vitamine de protection épithéliale, vitamine de croissance.

Elle provient du dédoublement hydrolytique d'un pigment très répandu dans les végétaux, le carotène, qui est par conséquent sa provitamine et qui est doué de la même action physiologique que la vitamine elle-même du fait que cette transformation est aisément réalisée par les animaux, notamment dans le foie.

On peut donc dire que le carotène et l'axérophtol ont des propriétés semblables en tant qu'activité vitaminique A.

D'ailleurs l'Unité Internationale de Vitamine A est définie par l'activité de 0,6 γ de carotène β étalon. Ce carotène β se dédouble pour donner 2 molécules d'axérophtol tandis que son isomère, carotène α , n'en fournit qu'une molécule et est, par conséquent, deux fois moins actif.

D'autres pigments sont doués également d'une plus ou moins grande valeur en tant que provitamine A, on les confond généralement sous le nom de caroténoïdes.

Les végétaux verts sont la source principale de provitamines A. Cependant, la fonction chlorophyllienne n'est pas indispensable à leur synthèse puisque certaines bactéries peuvent en élaborer.

Le degré de verdure est cependant un excellent indice de la richesse en caroténoïdes. Kramer a constaté que les feuilles vertes des laitues contenaient 30 fois plus de carotène que les feuilles jaunes du cœur de cette plante.

La richesse en caroténoïdes varie au cours de la vie de la plante.

Le maximum est atteint peu de temps avant la floraison. Si les plantes restent sur pied après la floraison, elles perdent rapidement leurs provitamines dont le taux diminue de plus de 50 % en trois semaines.

La fenaison en plein air, au soleil, prive les fourrages d'une grande partie de leur carotène, près de 80 % comme il est indiqué dans le tableau de la page suivante.

Mme Randoin et Simmonet indiquent que si le foin est séché à l'abri du soleil, il n'y a pas de perte de carotène au cours du séchage; selon eux, le meilleur foin est celui qui, récolté avant la floraison, est séché à l'abri du soleil dans une atmosphère non humide qui évite les fermentations. Ces conditions sont remplies dans les séchoirs industriels qui sont utilisés pour fabriquer les farines de luzerne.

Fairbank a montré que les plantes qui séchaient sur pied ou brunissaient par la sécheresse perdaient leurs provitamines.

Récemment, Ferrando, Jouanneteau et Mme Brenot, examinant par spectrographie des fourrages ensilés,

se sont aperçus d'une dislocation de la molécule du carotène que ces fourrages contenaient au moment de la mise en silo. Cette dislocation est plus ou moins importante selon les échantillons. Ceci n'implique pas que les produits de cette transformation soient totalement dépourvus d'activité vitaminique A, des dosages biologiques permettront ultérieurement de le savoir.

*Destruction du carotène
par le séchage lors de la fenaison
(d'après Knut Rottensten)*

HEURES après la coupe	TEMPS d'exposition au soleil	EAU (%)	MG de carotène (% de m. sèche)	CAROTÈNE sur la teneur initiale (%)
0	0 h 0 m	65,3	25	100
1	54 m	59,1	22	88
3	2 h 54 m	47,8	21	84
6	5 h 27 m	38,6	16,8	67,2
24	9 h 57 m	35,5	15,4	61,6
48	16 h 32 m	35,1	13,4	53,6
72	24 h 32 m	24,8	6,3	25,2
96	30 h 45 m	16,2	5,3	21,2

La teneur des plantes fourragères en carotène est extrêmement variable. Sont considérées comme bonnes sources : les herbes vertes et surtout les légumineuses, notamment la luzerne, le maïs jaune, les carottes, les feuilles d'olivier, les feuilles de roseaux. Par contre, la plupart des graines de céréales, les betteraves, les pommes de terre, les tourteaux, les drèches en sont très pauvres ou même totalement dépourvus.

Quant à l'axérophtol, on le trouve presque uniquement dans les huiles de foie de poisson, morue, flétan, thon, requin surtout. L'industrie commence à en livrer à l'état pur, qu'il soit obtenu par distillation moléculaire des huiles de poisson ou par synthèse. Il est alors à l'état d'ester, de palmitate notamment.

Métabolisme de la vitamine A.

Une partie des caroténoïdes ingérés est détruite dans le tube digestif (20 à 40 %), une autre est excrétée intacte dans les fèces. Enfin, une très faible proportion est absorbée au niveau de la muqueuse intestinale et atteint la circulation sanguine. Elle y a deux destinées : elle reste à l'état de provitamine ou bien est transformée par les processus biologiques en vitamine A, dans le foie.

Le mécanisme de mise en réserve des caroténoïdes varie avec les espèces : les bovins accumulent de grandes quantités de carotène, à l'exclusion des xanthophylles, dans leur graisse de couverture, ce qui lui donne sa couleur jaune. Les porcs et les petits ruminants transforment les pigments en vitamine A pour les stocker dans le foie et leur graisse, de ce fait, reste blanche.

Les teneurs du sérum et du lait en carotène varient avec l'alimentation. Le taux augmente rapidement dès la mise au pâturage : ainsi le lait de vache qui contient 50 γ pour 100 cm³ en hiver en renferme 200 en été. Les valeurs maximales s'observent aux époques de la poussée de l'herbe.

La transformation du carotène en vitamine A dans l'organisme s'accomplit sans doute dans le système réticulo-endothélial, au niveau des cellules de Küppfer du foie, sous l'influence d'une diastase, la caroténase, elle-même activée par la thyroxine qui permet une scission hydrolytique du carotène.

Chez la poule, Von Euler a constaté la transformation de la provitamine en vitamine dans le sérum sanguin. Le stockage de la vitamine A se fait en grande partie dans le foie. Hart et Guilbert ont trouvé que ce dernier gardait en réserve 67 à 93 % du total de la vitamine A alors que dans les graisses il y a surtout du carotène.

La teneur du tissu hépatique en vitamine A varie avec les espèces, ainsi on trouve par gramme de tissu hépatique :

Cheval.....	50 UI
Bœuf.....	40 à 100 UI
Mouton.....	100 à 300 UI
Porc.....	3 à 30 UI

Les chiffres indiqués sont des extrêmes car la teneur du foie en vitamine varie avec l'âge des animaux et surtout leur régime.

La vitamine A se fixe dans le foie pendant la vie fœtale et constitue une réserve hépatique à la naissance.

La vitamine A est excrétée par le lait comme le carotène selon Cunningham. Un litre de lait de vache peut, en été, en contenir jusqu'à 1.000 U. I. Bien entendu, le lait écrémé en est privé.

Février et ses collaborateurs étudiant des laits moyens de vaches hollandaises ont constaté, que dès que les animaux sont retirés du pâturage, les taux du carotène et de la vitamine A, qui sont à cette époque respectivement de 300 et 200 γ par litre, baissent très rapidement pendant 7 semaines, puis plus lentement jusqu'à atteindre leurs valeurs minimales respectives de 30 et 90 γ , en avril, à la fin de la stabulation.

Le colostrum est très riche en vitamine A : 9 à 16,8 mg par kilo le premier jour. D'après Dann,

le veau reçoit par le colostrum, le premier jour de sa vie, une quantité de vitamine égale à celle que le lait lui apportera en 30 à 50 jours. Le taux du colostrum en vitamine A baisse rapidement dès le 4^e jour.

La richesse du colostrum en vitamine A est indépendante de l'alimentation de la mère au moment de l'accouchement; elle est fonction des quantités de provitamines et de vitamine stockées pendant la dernière période de gestation; ces quantités sont d'autant plus importantes que la période du repos de la mamelle a été plus longue.

Pathologie.

La carence en vitamine A se traduit essentiellement :

- a) par l'arrêt de la croissance,
- b) par des modifications des épithéliums entraînant des troubles divers selon l'organe considéré,
- c) par des lésions nerveuses portant principalement sur la vision,
- d) par une prédisposition aux maladies infectieuses et parasitaires.

ε) L'arrêt de la croissance est l'un des phénomènes les plus marqués chez les jeunes. Il existe dans toutes les espèces animales. Son importance économique est considérable parce que les carences frustes en vitamine A peuvent ne pas entraîner de manifestations pathologiques nettes mais se traduire par un ralentissement de la croissance qui n'est perceptible que si l'éleveur fait des pesées régulières.

b) Tous les auteurs ont signalé dans l'avitaminose A des modifications de la structure des épithéliums; les plus apparentes parce qu'elles siègent au niveau de la cornée ont valu le qualificatif d'antixérophtalmique à la vitamine A. La couche superficielle de l'épithélium conjonctival se kératinise et il se forme des granulations kérato-hyalines dans la couche profonde. A un stade plus avancé, apparaissent des ulcères de la cornée.

Sur la peau, on observe de la « crasse », de l'exanthème, des érosions, de la rudesse du pelage et des alopecies partielles.

L'épithélium cylindrique des muqueuses est séparé de son support originel mésenchymateux et remplacé par un épithélium stratifié, éléidino-kérato-hyalin, avec dégénérescence caséuse ou caséo-fibreuse. Les épithéliums glandulaires sont également kératinisés ou nécrosés; la kératinisation des conduits glandulaires qui entraîne souvent leur obstruction précède celle des acini.

Des lésions du type de celles qui ont été décrites ci-dessus sont observées sur les muqueuses digestives et respiratoires : les ulcérations punctiformes de la langue précèderaient celles de la cornée. Dans l'intestin, on observe des lésions de nécrose

des villosités et on a trouvé des lésions polypoides dans les bronches de rats carencés.

Les modifications épithéliales des tubes contournés des reins seraient, d'après Van Leersum et De Langen, la cause de la lithiase urinaire observée fréquemment dans l'avitaminose A des veaux.

On attribue également à cette dernière la néphrite appelée « gros rein blanc ».

Ces lésions rénales sont particulièrement importantes chez le poulet et donnent naissance à une affection mortelle, la « goutte viscérale », chez les animaux qui reçoivent trop de protéines. L'acide urique, terme ultime de la dégradation des protéines chez les oiseaux, ne peut plus filtrer à travers le rein et se dépose en cristaux blanchâtres sur les organes internes.

La stérilité et les troubles génitaux, si fréquents dans l'avitaminose A, sont les conséquences des modifications des épithéliums.

Chez le mâle, l'épithélium séminifère dégénère, les éléments de la lignée séminale disparaissent et le tissu interstitiel se charge de graisse. Ces modifications peuvent s'atténuer et l'activité redevenir normale si le régime carencé n'est pas donné pendant trop longtemps.

Chez les femelles, on a trouvé des lésions sur tous les épithéliums de l'appareil génital :

La dégénérescence de l'épithélium de la paroi du follicule de De Graaf entraîne la mort de l'ovocyte et fréquemment la dégénérescence kystique du follicule; l'ovaire devient polykystique et cesse de fonctionner.

Sur l'endomètre, la kératinisation de l'épithélium empêche la nidation et, si la nidation est antérieure à la carence, ou si cette dernière est fruste, les lésions qui intéressent alors l'endomètre et le placenta troublent la nutrition du fœtus qui peut mourir, être expulsé ou momifié.

Les lésions au niveau de la liaison endomètre-placenta expliquent les rétentions placentaires ainsi que l'existence de lésions d'avitaminose A chez les veaux de quelques jours : cataractes congénitales, lésions intestinales, ces dernières souvent causes d'entérite.

La kératinisation du vagin (colpokératose) détermine de l'œstrus permanent non suivi d'ovulations.

Ainsi, la stérilité due à l'avitaminose A peut être provoquée par des lésions très diverses dont l'origine alimentaire pourrait expliquer les échecs de certaines thérapeutiques symptomatiques, humorales ou chirurgicales.

Expérimentalement, il a été démontré que la vitamine A intervenait pour hâter les processus de réparation des tissus lésés.

Ishido a été le premier, en 1922, à montrer cette propriété; les animaux carencés ne cicatrisent pas

leurs plaies si leur réserve de vitamines est épuisée; l'application directe de vitamine A sur les plaies hâte l'épidermisation et la formation de granulations.

Escarras et Paillas, dans une série de recherches portant sur les cultures de tissu et sur les modifications histologiques des plaies au niveau desquelles ils appliquaient les préparations de vitamine A, ont montré que le facteur A déterminait une reproduction intense de tissu conjonctif.

c) *Les modifications de la vision* sont souvent assez marquées, chez le veau surtout, pour attirer l'attention des éleveurs. La cécité congénitale est fréquente. Elle est due à diverses lésions : sténose du canal optique avec névrite optique, œdème de la papille, atrophie, dégénérescence du nerf optique. Chez les veaux plus âgés, la cécité peut être précédée par une conjonctivite purulente ou simplement catarrhale, du nystagmus, de la paralysie pupillaire, de la décoloration de l'iris, un blanchiment du tapis clair; l'héméralopie est l'aboutissement premier de ces lésions qui amènent à la cécité totale au bout d'un temps plus ou moins long. Il va sans dire que tout ce tableau peut être modifié par la xérophtalmie.

d) *Prédisposition aux maladies infectieuses et parasitaires.* — La vitamine A a un rôle cytophy-lactique très important. Joyet-Lavergne la considère comme un facteur de multiplication cellulaire, ce qui expliquerait l'augmentation des besoins en facteur A à certaines périodes de la vie de l'animal : puberté, croissance.

La vitamine A jouant un rôle dans le métabolisme des lipides (Randoïn, Simonnet), l'avitaminose entraînera une diminution de la teneur en lipides des cellules, ce qui déterminera une véritable inanition cellulaire et une rupture de l'équilibre colloïdal du sérum.

Ainsi, dans l'avitaminose A, la métaplasie épithé-liale supprimant la protection mécanique de l'orga-nisme, et le ralentissement de l'activité cellulaire diminuant la protection physiologique assurée par le système réticulo-endothélial, la carence en fac-teur A créera dans l'organisme animal des condi-tions favorables au développement des agents infectieux et parasitaires.

Mouriquand et Nicolau ont constaté que le nombre des germes à la surface de la cornée augmente considérablement dès qu'apparaissent les premiers syp-tômes d'avitaminose A et qu'ils sont respon-sables de la suppuration et des ulcères cornéens qui peuvent être évités par des traitements locaux.

Werkmann et ses collaborateurs ont trouvé le lapin carencé en facteur A plus sensible à la bacté-ridie charbonneuse et au pneumocoque que ceux qui reçoivent une alimentation normale; Green et Mellamby ont confirmé l'observation relative au

pneumocoque et trouvé de même une sensibilité plus grande des carencés à la *Pasteurella*.

Michalka considère l'avitaminose A comme la cause favorisante des épizooties de peste porcine observées en hiver et au printemps.

On doit voir plus qu'une coïncidence dans le fait que les épidémies de pasteurelloses, de coliba-cillooses, de streptococcies soient observées dans les régions tempérées en hiver et au printemps et que les septicémies hémorragiques s'observent en zone tropicale à la fin de la saison sèche.

Lesbouyriès et Charton pensent qu'il n'est pas douteux que nombre de septicémies de jeunes nés à la fin de la mauvaise saison, ou issus de mères carencées à n'importe quelle période de l'année en facteur A, doivent être rapportées à la dégéné-rescence des épithéliums digestifs et respiratoires (diarrhées colibacillaires ou paratyphiques, broncho-pneumonies pasteurelloques ou streptococciques).

Smith et Little, Stewart et Mc Collum, en prouvant l'influence néfaste de la faible teneur en facteur A du colostrum dans l'éclosion des infections coliba-cillaires du veau, confirment les vues de Lesbouyriès et Charton.

Le rôle de l'avitaminose A dans l'évolution des affections parasitaires a été particulièrement bien étudié.

Les premières observations sont celles d'Ackert et Herrick qui ont trouvé que, chez les poulets carencés en facteur A, le nombre moyen d'*Ascaridia lineata* était le double de celui des témoins et que les parasites étaient plus longs chez les poulets carencés que chez les sujets normaux.

Wright a observé, chez les chiots infestés expéri-mentalement par *Toxocara canis* et *Toxascaris leonina*, que l'infestation était cinq fois plus forte chez les carencés que chez les sujets non carencés. En outre, les pneumonies vermineuses évoluent chez les plus jeunes chiots, pneumonies déterminées par les larves migratrices des ascarides, qui ne sont plus victimes de la phagocytose, comme Callot et ses collaborateurs l'ont montré.

Expérimentalement, Clapham a vérifié qu'un régime carencé en facteur A augmentait la sensi-bilité des rats à l'infestation par *Parascaris equorum*. Schwarts, Lucker et Allicata, Splinder ont fait les mêmes constatations en utilisant *Nippostrongylus muris*.

Witlock et ses collaborateurs attribuent l'appari-tion de l'haemonchose à la fin de l'été chez les agneaux, à une teneur trop faible des fourrages en facteur A, ce dernier étant détruit, comme nous l'avons indiqué plus haut, par la forte insolation et la sécheresse.

Brizard dit que des vétérinaires allemands ont vu apparaître des enzooties de coccidiose bovine

sur des animaux carencés en vitamine A dans les régions où cette maladie n'avait pas encore été observée.

Les lésions de l'épithélium cutané favorisent l'apparition de parasitoses externes : teignes à *Trichophyton* mégaspores chez les veaux, démodicose chez les chiots.

Chez le porc, le rôle de l'avitaminose A dans l'évolution du parasitisme n'a pas été démontré de façon aussi nette que chez les autres animaux domestiques; cependant Hiraiishi et Koidzumi ont réussi à infester expérimentalement avec *Ascaris lumbricoides* des porcs carencés, mais ont échoué avec des porcs recevant une nourriture équilibrée.

Étude clinique.

Bovidés. — Les manifestations les plus spectaculaires de l'avitaminose A se voient chez les jeunes veaux. Certains, issus de mères carencées, nés sans réserve hépatique suffisante, en présentent des symptômes dès leur naissance. Chez les autres, les troubles n'apparaîtront qu'au bout d'un temps plus ou moins long en fonction de l'intensité de la carence.

En général, le début est insidieux et ce sont les phénomènes oculaires, notamment l'héméralopie, qui attirent l'attention. Les veaux se heurtent à tous les obstacles, se conduisent comme des aveugles dès qu'ils se trouvent dans un endroit sombre, notamment à l'étable.

L'arrêt de la croissance est constant, mais il n'est pas toujours très perceptible, à son début tout au moins, si l'on ne dispose pas d'animaux de comparaison.

Surviennent alors des troubles digestifs : ulcérations buccales avec ptyalisme, qui peuvent en imposer pour de la fièvre aphteuse; constipation alternant avec de la diarrhée.

Des ulcères de la caillette et de l'intestin peuvent se développer, mais on ne les trouvera qu'à l'autopsie.

Les troubles respiratoires ne sont pas rares : tantôt simple coryza, ils peuvent gagner l'arbre aérière et le poumon et se caractérisent comme des bronchites et broncho-pneumonies.

Nous avons vu plus haut que la lithiase urinaire et le « gros rein blanc » pouvaient être considérés comme des manifestations de l'avitaminose A.

On a encore signalé la raideur de la démarche, des tremblements musculaires, des contractures, de la tétanie, des crises convulsives.

Les veaux carencés dès la naissance meurent rapidement. Les autres traînent, deviennent la proie du parasitisme et des infections. Non-valeurs économiques, ils succombent en grande partie s'il n'est pas porté remède à la carence dont ils souffrent avant que les lésions ne soient devenues incurables.

Les adultes sont bien plus résistants que les jeunes parce que la vitamine A dont ils ont besoin n'est plus utilisée pour la croissance. L'avitaminose A se manifeste alors surtout sur les phénomènes de la reproduction. Les génisses et taurillons présentent de l'hypoplasie génitale qui, lorsqu'ils seront nubiles, gênera ou empêchera totalement leur reproduction.

Les mâles sont sans désir sexuel ou bien, effectuant normalement des saillies, sont stériles parce que leur sécrétion spermatique est insuffisante ou parce qu'ils ont de l'azoospermie. Chez les femelles, la puberté est retardée, les chaleurs sont discrètes. La nidation des œufs ne se fait pas ou bien l'on assiste à des avortements précoces ou tardifs.

Nous noterons encore que certains auteurs, comme Patton, Mac Kay, Burt, etc., regardent l'acétose des vaches laitières comme une manifestation d'avitaminose A et que des succès thérapeutiques ont, en effet, été obtenus dans cette affection par l'administration d'huiles de foie de poissons.

Porcs. — L'avitaminose A est particulièrement fréquente dans cette espèce partout où les animaux sont élevés à l'intérieur de bâtiments. Le libre parcours sur des espaces herbeux constitue la mesure prophylactique la plus efficace.

L'avitaminose A des porcelets débute en général après le sevrage. Les troubles observés sont très divers. La croissance se ralentit et s'arrête. On note des troubles oculaires discrets. La peau se couvre de « crasse »; les soies sont clairsemées, grosses, ternes. Les sujets ont un aspect vieillot. C'est sur ces animaux que l'on constate le syndrome que l'on a appelé « convulsions » ou « tremblements » des porcelets et qui ressemble étonnamment à des crises épileptiques. On a remarqué que les signes d'avitaminose apparaissent d'abord chez les plus beaux sujets des portées, sans doute parce que, en raison de leur rapide développement, ils ont des besoins accrus en vitamine A.

Chez les adultes, ce sont les fonctions de reproduction qui sont atteintes de préférence : frigidité, avortements, accouchements de morts-nés ou de petits chétifs, parfois difformes, rétention de placenta, dystocies. On a remarqué aussi des convulsions, des paraplégies, un exanthème cutané, des troubles digestifs avec ulcérations intestinales. Lesbouyriès estime que l'œdème et l'emphysème intestinaux, connus de longue date, sont dus à de l'avitaminose A.

Volailles. — Comme pour le porc, l'avitaminose A, si elle ne provoque pas une mortalité importante, est grave économiquement par l'arrêt de la croissance qu'elle produit.

Elle survient surtout à la fin du premier mois de

la vie et se manifeste avec le maximum d'intensité pendant le 2^e mois. Lorsque l'avitaminose a débuté dans l'œuf, les premiers symptômes se voient dès la 3^e semaine.

Le signe avertisseur le plus marquant est la diminution du croît qui s'accuse de semaine en semaine : 10 g, 20 g, 45 g, 80 g. On remarque aussi de la torpeur, de la faiblesse, une diminution de l'appétit, la pâleur des pattes, du bec, de la peau. La démarche est chancelante et difficile.

Localement, on pourra noter de l'œdème et des plaques caséuses sur les paupières, du jetage nasal, du gonflement des sinus, une dermite vésiculaire du dessus des pattes et de la tête.

Cette avitaminose est une cause prédisposante des bronchites et de la coccidiose. Nous avons vu qu'elle entraîne aussi une néphrite qui permet l'éclosion de la « goutte viscérale ».

Prophylaxie et traitement.

Les herbivores qui peuvent pâturer des végétaux verts reçoivent assez de carotène pour que leurs besoins soient couverts. Mais les autres animaux doivent obligatoirement recevoir des rations vitaminisées toutes les fois que l'on n'est pas très sûr d'apporter le carotène nécessaire avec les aliments, soit que leur teneur en soit inconnue, soit que l'on ait des doutes sur sa conservation.

La source de vitamine A la plus courante actuellement est l'huile de foie de poissons. Encore convient-il de savoir que ces huiles perdent leur vitamine A avec le temps et surtout que cette vitamine se détruit très vite, parfois en quelques jours, lorsqu'elle est mélangée à des aliments pulvérulents contenant des substances minérales. Il est donc préférable de faire, lorsque la chose est possible, la distribution d'huile de poissons chaque jour, en même temps que la distribution de nourriture. On peut également, ce qui est infiniment plus commode, avoir recours à des préparations livrées prêtes pour l'emploi par l'industrie, dans lesquelles l'oxydation de la vitamine est empêchée, tantôt par son enrobement dans des substances qui la protègent des contacts avec l'oxygène, tantôt par la présence de corps dits anti-oxydants parce que, réducteurs, ils absorbent l'oxygène disponible dans le milieu.

AVITAMINOSES B.

Après la découverte initiale de Eijkman en 1890, mettant en évidence l'action préventive et curative de l'enveloppe du grain de riz vis-à-vis du « éribérib », divers travaux aboutirent à l'isolement du principe actif hydrosoluble qui fut désigné sous le nom de vitamine B, facteur antibériberique ou antinévrétique.

Cette notion de vitamine B simple devait bientôt se compliquer du fait de la découverte, en 1926, à côté de la vitamine antibériberique, thermolabile, d'un autre facteur hydrosoluble, mais thermos-table, indispensable à la croissance et que la *Biological Society* de Londres devait, en 1927, appeler vitamine B₂, réservant à la vitamine antinévrétique le nom de vitamine B₁.

A ces deux facteurs du complexe B devaient bientôt s'adjoindre d'autres corps, isolés pour la plupart d'extraits de levure ou de foie et doués de propriétés particulières.

On compte actuellement une quinzaine de ces corps ; si l'opinion est unanime pour en classer certains dans le groupe B, pour d'autres, les auteurs ne sont pas d'accord.

Du point de vue physiologique, on peut dire que les vitamines du groupe B, qui sont toutes hydrosolubles, ont en commun la particularité de participer de façon active à certains métabolismes fondamentaux, indispensables à la vie de toute cellule et, en particulier, au métabolisme des glucides.

Le catabolisme glucidique est caractérisé par l'action de déshydrogénases spécifiques dans la composition desquelles interviennent des vitamines du groupe B : (B₂, B₁, P P).

La pathologie a montré les relations étroites qui existent entre les différents facteurs du groupe B en ce qui concerne l'étiologie et les signes cliniques des avitaminoses correspondantes.

Que les carences soient d'origine exogène ou endogène, elles sont généralement multiples, sinon globales, et nécessitent une thérapeutique polyvitaminique B.

Du point de vue clinique, on doit reconnaître certaines similitudes entre les différentes manifestations carentielles des facteurs du groupe B. La plupart consistent en troubles du métabolisme glucidique, troubles cutanés, digestifs et nerveux et, chez les jeunes, arrêt de la croissance.

La classification des différents constituants du groupe vitaminique B est nécessairement artificielle ; aussi étudierons-nous tout d'abord les constituants majeurs, les mieux connus, ceux qui semblent avoir la plus grande importance du point de vue de la pathologie ; puis les constituants mineurs moins connus, qui semblent moins importants ; enfin nous laisserons les facteurs mal connus dont l'existence ou l'appartenance au groupe B sont discutées.

Constituants majeurs :

Vitamine B₁,

Vitamine B₂,

Vitamine P P,

Facteurs antianémiques : Acide folique,

— — Vitamine B₁₂.

Constituants mineurs :

Vitamine B₆,
Acide pantothénique,
Biotine,
Acide para-amino-benzoïque,
Méso-inositol,
Choline,
Adénine,

Facteurs hypothétiques :

Vitamine B₁₀, B₁₁,
Facteurs R-S.
Facteur G P F 3.

VITAMINE B1

La vitamine B₁ est encore appelée aneurine, en raison de son action sur le système nerveux, ou thiamine en raison de sa nature chimique.

Dans le groupe B, la vitamine B₁ est la plus fragile, c'est donc celle qui risque le plus de se trouver en quantité insuffisante dans la ration.

La vitamine B₁ est une substance cristalline, blanche, soluble dans l'eau, dans l'alcool à 70°, dans l'acide acétique.

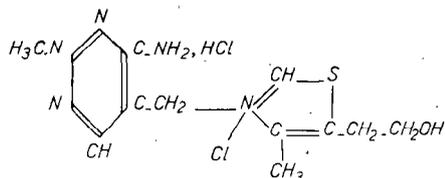
Elle est très peu stable vis-à-vis de la chaleur. Elle est détruite par une ébullition prolongée ou par chauffage à l'autoclave. Sa destruction en milieu alcalin, qui commence à la température ordinaire, est très rapide à chaud.

On admet que la cuisson diminue de moitié la teneur des aliments en vitamine B₁ et que les fourrages ensilés n'en contiennent presque plus.

La vitamine B₁ est stable en présence des oxydants acides.

La formule de la vitamine B₁ a été précisée par les travaux de Peters, Van Veen, Windaus, Making et Ismai, Williams; ce dernier auteur, ayant réussi à séparer la vitamine B₁ en deux parties dont l'une est un dérivé de la pyrimidine et l'autre un dérivé du thiazol, a proposé une formule voisine de celle qu'avaient donnée Makino et Ismai.

Formule brute : C₁₂ H₁₇ ON₄ S Cl.



Chlorhydrate d'aneurine

Les principales sources de vitamine B₁ sont les suivantes (les chiffres indiquent la teneur en milligrammes pour 100 grammes de matière fraîche) :

Levures 5 mg

Céréales et farineux :

Pellicules de riz 1,8 à 2,4 mg
Graines de céréales 0,5 à 1 mg
Soja 1 mg
Son de blé 0,6 mg

Légumes :

Chou-fleur 0,1 à 0,2 mg
Laitue 0,1 à 0,2 mg
Pomme de terre 0,1 mg

Viandes :

Foie 0,45 à 1,3 mg
Viande de porc 0,5 à 1,4 mg
Reins 0,5 à 1 mg
Cœur de bovidé 0,6 mg

Poissons et coquillages :

Huîtres 0,3 mg
Poisson frais 0,15 mg

Oeufs et laitages :

Jaune d'œuf 0,3 mg
Lait de vache 0,02 à 0,06 mg

Fruits :

Pomme, prune, ananas,
abricot, banane, gro-
seille 0,15 mg

En conclusion, les sources principales exogènes de vitamine B₁ sont les levures, les céréales pour les herbivores et omnivores, les abats pour les carnivores.

Ces sources seraient assez peu importantes si, chez les herbivores et en particulier les polygastriques, les micro-organismes des réservoirs digestifs ne synthétisaient de grandes quantités de vitamine B₁.

Qu'elle soit d'origine alimentaire ou synthétisée dans le rumen, la vitamine B₁ est absorbée au niveau de l'intestin et mise en réserve dans le foie, le cerveau, les reins, le cœur et les muscles.

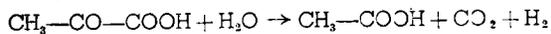
Elle existe dans l'organisme soit sous forme libre, soit combinée à l'acide pyrophosphorique; sous cette dernière forme elle joue le rôle de coenzyme de la carboxylase.

L'excès d'aneurine est éliminé par les reins dans l'urine sous forme libre et, accessoirement, dans le lait à l'état libre ou d'ester aneurine-pyrophosphorique.

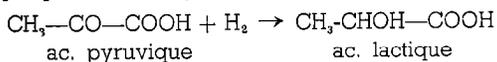
L'aneurine intervient dans le métabolisme des glucides, la régulation de l'eau, la résorption des graisses et le maintien du tonus intestinal.

Elle est indispensable au métabolisme du glucose dans les centres nerveux et les muscles. Elle agit en combinaison avec l'acide pyrophosphorique sous forme d'ester pyrophosphorique. Sous cette forme, elle est le groupement prosthétique de la carboxylase ou pyruvo-déshydrogénase qui, en qualité

de transporteur d'hydrogène, assure la déshydrogénation et la décarboxylation de l'acide pyruvique, terme de passage obligatoire dans le catabolisme des glucides, et sa transformation en acide acétique.



La carence en aneurine aboutit à une accumulation d'acide pyruvique et d'acide lactique, ce dernier se formant du fait que l'hydrogène, n'étant plus capté par la carboxylase, s'unit à l'acide pyruvique.



Les besoins d'aneurine sont, en raison de l'importance de ce rôle, accrus lorsque l'alimentation est riche en glucides.

Le mode d'action sur le métabolisme de l'eau n'est pas précisé. La carence en aneurine produit des lésions très semblables à celles que l'on observe lorsque le centre cérébral de la diurèse est atteint : hydrémie, hypoprotéïnémie, œdèmes, épanchements séreux.

L'aneurine accélère la résorption des graisses par stimulation de la lipase pancréatique.

Elle renforce le tonus gastro-intestinal en stimulant l'action de l'acétylcholine.

Carence en vitamine B₁.

Les troubles fondamentaux de la carence en vitamine B₁ sont de nature humorale : accumulation d'acide pyruvique et lactique et des substances intermédiaires du catabolisme des glucides aboutissant à leur formation et, en particulier, de glucose, d'où hyperglycémie.

L'acidose et l'hyperglycémie sont les conséquences essentielles de la carence en aneurine. On peut supposer qu'elles sont à l'origine des symptômes observés qui sont :

1° Des symptômes digestifs : anorexie, dyspepsie hyposthénique (ou hypochlorhydrie) due à la dégénérescence de la muqueuse stomacale et atonie digestive due à l'altération des éléments du système végétatif.

2° Des symptômes nerveux polynévritiques, surtout périphériques.

L'acidose semble responsable, au moins partiellement, de ces troubles qui, au début, ne sont dus qu'à une modification des mécanismes biochimiques, sans lésions organiques.

A la longue, des lésions se produisent : au niveau du névraxe (engorgement vasculaire, infiltration de cellules basophiles métachromatiques dans les plexus choroides et les ganglions); au niveau des nerfs périphériques (lésions proches de celles de la dégénérescence wallerienne, atteignant le cylindre ou la gaine de myéline).

3° Des symptômes cardiaques, tachycardie, insuffisance et dilatation du cœur, dont l'acidose, par la myocardite toxique qu'elle entraîne, semble responsable.

4° Enfin, chez les jeunes, l'arrêt de la croissance est lié aux perturbations des métabolismes glucidique et minéral.

Les besoins en aneurine varient avec les espèces et le régime alimentaire.

Mme Randoin et Simonnet ont montré, dès 1923, que les besoins en vitamine B₁ augmentaient avec la teneur de la ration en glucides digestibles et établi le rôle d'épargne des graisses.

Porc, 4,7 mg par 100 kg de poids vif.

Bovins, cheval, besoins très difficiles à évaluer.

Oiseaux, 0,12 à 0,25 mg pour 100 g de nourriture.

Nous étudierons les symptômes particuliers des carences en aneurine chez le porc, les oiseaux, le cheval; elles sont plus douteuses chez les bovidés.

Carence chez le porc

Le porc est sensible à la carence en aneurine, que cette carence soit primitive et provienne d'une insuffisance d'apport ou qu'elle soit conditionnée par la richesse du régime en glucides digestibles : cas des régimes exclusivement composés de pommes de terre, de maïs, d'orge cuits.

Dans la carence complète, les premiers signes apparaissent environ un mois après le début de la carence; les signes généraux n'ont rien de caractéristique : tristesse, inappétence, poil hérissé, sale, peau fréquemment infiltrée.

La température est normale ou subnormale.

Les signes digestifs sont l'anorexie et la constipation.

Les signes nerveux sont plus nets : l'hyperesthésie est constante; la palpation des masses musculaires entraîne des réactions violentes et des cris; on note ensuite des parésies du train postérieur, sans troubles sphinctériens.

Dans les carences frustes, on note de légers signes de polynévrite et une tendance aux œdèmes.

Les auteurs allemands ont décrit une maladie du porc qu'on semble pouvoir rattacher à une carence conditionnée en aneurine, ils la désignent sous le nom de « *Herztod* » ou mort cardiaque.

Il est difficile d'en donner une description clinique car elle est caractérisée par une mort presque subite survenant après une très brève période d'excitation.

Il est possible d'observer, dans les élevages où sévit la maladie, des troubles prémonitoires décelables 8 à 15 jours avant le début des accidents mortels : généraux (apathie, hyperthermie passagère), digestifs (anorexie, dysorexie, exceptionnellement diarrhée), respiratoires (polypnée, jetage

spumeux, quelquefois épistaxis), circulatoires (cyanose, oreilles violacées, œdématisées) et surtout nerveux (mollesse, relever difficile, ataxie, parésie ou paraplégie, mouvements anormaux).

Les lésions touchent essentiellement les muscles et, en particulier, le muscle cardiaque. Le myocarde, mou, est parsemé de taches gris rougeâtre ou gris blanc, parfois de foyers hémorragiques. Les muscles, principalement ceux de l'arrière-train, présentent des zones claires, jaune grisâtre, couleur « chair cuite de poulet ». On trouve quelquefois des lésions catarrhales du tube digestif.

La maladie touche surtout les animaux à l'engrais, de races précoces, nourris de féculents, farineux, pommes de terre; elle est plus rare sur les sujets maigres et de race tardive.

La maladie survient au printemps et en été. Les crises s'observent après une excitation : au moment de la distribution de la ration, lors de déplacements, débarquements, poursuites, contention, etc.

Si certains auteurs, Kôbe en particulier, incriminent un virus ou la gastro-entérite, il est plus vraisemblable que cette maladie soit due à une carence conditionnée en aneurine, le régime riche en glucides augmentant de façon considérable les besoins de cette vitamine et l'animal n'en trouvant pas suffisamment dans une ration généralement cuite.

Les signes prodromiques et la nature des lésions observées n'infirmant pas cette hypothèse.

Carence chez les oiseaux

Le « *béribéri* » des oiseaux est particulièrement bien connu; on l'observe spontanément chez la poule, l'oie, le pigeon; il est assez rare du fait de la variété de l'alimentation des animaux de basse-cour.

Lesbouyriès signale sa fréquence relative chez les poulets âgés de 4 à 8 semaines dont la base de l'alimentation est le riz cuit ou décortiqué, et dans les élevages citadins mal conduits.

Les symptômes sont digestifs, respiratoires et surtout nerveux.

On observe de l'anorexie, de l'amaigrissement avec atonie du jabot et diminution considérable des sécrétions digestives.

Du côté respiratoire, on note de la dyspnée avec cyanose des muqueuses.

Les signes majeurs sont les signes nerveux, caractérisés par des accidents de polynévrite avec astasie, ataxie et phénomènes paralytiques : rétraction de la tête ou torsion de l'encolure, démarche traînante, impossibilité de se percher par suite de la paralysie des fléchisseurs des doigts. On voit parfois des convulsions.

La forme aiguë se termine par la mort en 24 à 36 heures; dans la forme subaiguë, les symptômes

décrits précédemment s'extériorisent de façon très nette et le diagnostic est très facile.

Carence chez le cheval

Il est difficile d'évaluer exactement les besoins du cheval en facteur B et en aneurine en particulier, en raison de la synthèse de ces facteurs par la microflores des réservoirs digestifs.

Malgré cela, on sait que le cheval est sensible à la carence en vitamines B en général et en thiamine en particulier. Naito et coll. ont vu survenir une chute de poids et des accidents cutanés chez des chevaux nourris de riz poli et de paille de riz, avec de l'huile de foie de morue et un supplément minéral convenable. Carlstrom et Hjarre ont signalé des accidents semblables avec des rations composées de foin et de grains de mauvaise qualité; l'administration de levure de bière sèche a fait disparaître les symptômes de carence. Une ration carencée a déterminé, sur des chevaux examinés par Carrol, Gross et Howell, une perte d'appétit, une chute de poids et de l'incoordination des mouvements. Ces animaux ont guéri par la thiamine, « tout se passe comme si le cheval n'était sensible qu'à la carence en thiamine ou comme si la thiamine favorisait la production et l'utilisation des autres vitamines B (Simonnet et Le Bars) ». Or Mitchell et Isbell disent que la thiamine est retenue en grande partie par les cellules bactériennes et diffuse peu dans le milieu intestinal, d'où la nécessité d'un apport dans la ration; et d'autre part, on sait (Wegner et coll.) que la présence de la thiamine libre dans l'intestin augmente la synthèse des autres vitamines B.

Les recherches effectuées au cours des vingt dernières années sur les troubles humoraux de la myoglobulinurie paroxystique du cheval ont suggéré à quelques auteurs l'idée d'une carence conditionnée d'aneurine à son origine.

Carlstrom, Patton, Compton, se sont faits les défenseurs de cette hypothèse.

Le repos avec une alimentation normale, donc excédentaire, entraîne l'absorption d'un excès d'aliments, en particulier de glucides, que l'organisme doit métaboliser ou mettre en réserve, ce qui entraîne une dépense accrue d'aneurine. Surviennent le travail ou le froid, facteurs qui nécessitent un accroissement brutal du catabolisme glucidique, les besoins en co-carboxylase, donc en aneurine, sont brutalement augmentés et l'organisme n'est pas à même de les couvrir, d'où blocage des dégradations glucidiques, accumulation des produits intermédiaires, en particulier de l'acide pyruvique, 62 à 70 γ pour mille au lieu de 14 (Latteur), et déclenchement des troubles morbides.

Utilisant le test de surcharge qui consiste à administrer des doses massives aux animaux et à

rechercher les quantités éliminées dans les urines de façon à déterminer, par les quantités retenues, les besoins de l'organisme, Latteur a observé chez les animaux malades une augmentation des besoins en vitamine B₁.

Les résultats thérapeutiques favorables obtenus grâce à l'emploi précoce d'aneurine viennent à l'appui de cette hypothèse.

Le traitement est d'autant plus efficace qu'il est précoce et que les doses sont élevées, 25 cg à 1 g d'aneurine par voie veineuse.

Nous noterons encore que Bouckaert et Vandeplassche ont obtenu des succès identiques contre la myoglobulinurie insidieuse.

Carence chez les ruminants

L'aneurine étant synthétisée par les micro-organismes du rumen, il est inutile de parler des besoins en aneurine des ruminants, cependant, chez les jeunes dont la flore intestinale n'a pas encore les qualités de celle de l'adulte, on a observé des carences en facteur B₁.

Certains auteurs ont voulu incriminer une carence relative en aneurine dans l'acétonémie des ruminants. Cette opinion n'est pas admise par tous, en particulier par Lesbouyriès et Charton, qui l'ont sérieusement critiquée.

Vitamine B₂

La vitamine B₂, appelée d'abord chimiquement lactoflavine est, plus précisément, la riboflavine. Elle fut différenciée de la vitamine B₁ en 1926 grâce à sa thermostabilité.

En 1933, Kuhn, Györgyi et Wagner-Jauregg l'identifièrent aux pigments jaunes à fluorescence verte, ou flavines, que Warburg et ses collaborateurs avaient isolés de la levure en 1932.

Kuhn et ses collaborateurs préparèrent, à partir du pigment jaune du petit lait, un corps cristallisé, actif à la dose de l'ordre du millième de milligramme, qu'ils nommèrent lactoflavine.

Karrer, Von Euler, Alder et Malmberg confirmèrent les résultats de Kuhn; ils établirent la constitution des flavines qu'ils avaient isolées de l'œuf, du foie, du lait; toutes avaient la même formule.

En 1934, Kuhn et ses collaborateurs pouvaient réaliser la synthèse de la vitamine B₂ et en tracer définitivement la formule développée qui comprend une molécule d'un pentose, le ribose, et une flavine, la benziso-alloxanine, d'où le nom de riboflavine.

La vitamine B₂ est soluble dans l'eau grâce à son groupement glucidique; elle est insoluble dans les solvants dépourvus d'oxyhydrile. Elle est thermostable (jusqu'à 120°). La cuisson ne modifie pas la teneur des aliments en vitamine B₂.

Les réducteurs transforment la riboflavine en un leucodérivé, la leucoflavine.

Les principales sources de riboflavine sont les suivantes (teneur en milligrammes pour 100 gr de matière fraîche) :

Levure de boulangerie.....	2,5 à 3 mg
Graines entières de céréales.	0,5 à 1,5 mg
Viande de bœuf, de veau....	0,25 à 0,30 mg
Abats, lait de vache	0,25 à 1 mg
Oeuf.....	0,23 à 0,28 mg

Dans l'organisme, la riboflavine se rencontre sous trois formes différentes :

- sous forme de riboflavine libre;
- sous forme d'un dinucléotide où elle est unie par l'acide phosphorique à l'adénosine;
- sous forme de flavo-protéines où elle est unie à une protéine par l'intermédiaire de l'acide phosphorique; trois de ces flavo-protéines sont douées de propriétés diastatiques : la d-amino-acide-déhydrase, la xanthine-déhydrase, le ferment jaune de Warburg et Christian.

Dans ces distases, l'ester riboflavine-phosphorique joue le rôle de coenzyme et la protéine spécifique, variable avec les diastases, le rôle d'apo-enzyme.

Les formes combinées de la riboflavine apportées par les aliments sont dissociées par le suc gastrique; la riboflavine est absorbée au niveau de l'intestin puis subit une phosphorylation sous l'influence des phosphates organiques.

La copulation de l'ester phosphorique de la riboflavine avec la protéine spécifique se fait au niveau du foie et le ferment jaune est ainsi reconstitué.

L'excrétion se fait par les fèces, accessoirement par la sueur, le lait, l'urine.

Le ferment jaune de Warburg se combine non à l'oxygène, comme le ferment respiratoire typique, mais à l'hydrogène, d'une manière réversible, en formant un leucodérivé. Il agit en liaison avec un autre transporteur d'hydrogène dans lequel intervient la vitamine P P : le coenzyme de Warburg.

On peut résumer schématiquement la chaîne des réactions :

La dégradation oxydative progressive des glucides libère de l'hydrogène qui est d'abord fixé sur le coferment (où intervient la vitamine PP), puis ce coferment réduit cède à son tour l'hydrogène au ferment jaune, lequel fixe l'oxygène de l'oxyhémoglobine pour former de l'eau.

La riboflavine semble intervenir au niveau de la rétine dans l'adaptation visuelle; par sa fluorescence elle transformerait les rayons de courte longueur d'onde en radiations d'onde plus grande correspondant aux lumières verte et jaune auxquelles l'œil est plus sensible.

Carence en vitamine B₂

La connaissance des activités du ferment de Warburg et Christian laisse prévoir que les troubles dus à une carence en riboflavine seront graves et retentiront sur l'état général du malade.

Les besoins en riboflavine varient avec les espèces :

Porc, 65-70 γ par kilo de poids vif.
 Poussin, 3,5 mg par kilo d'aliment.
 Poulet d'élevage, 3 mg.
 Poule pondeuse, 4,8 mg.

Chez les jeunes la croissance est arrêtée puis, comme chez les adultes, on observe des répercussions cutanées, digestives (défaut d'absorption, diarrhée, amaigrissement, sans lésions anatomiques), nerveuses (paralysies, dégénérescence des fibres à myéline).

Carence chez le porc.

La carence en riboflavine se traduit, chez le porc, par de l'hypothermie, des troubles circulatoires avec cyanose, des troubles nerveux paralytiques, de l'anémie, des symptômes cutanés (érythème, éruptions, ulcérations) et souvent de la cataracte; chez les porcelets, l'arrêt de la croissance est le symptôme dominant.

Carence chez les oiseaux.

On regarde comme son expression clinique la plus pure l'affection appelée « paralysie de nutrition ».

Les symptômes surviennent en général vers la 3^e semaine. Les malades se déplacent avec difficulté, tremblent en cherchant à se soulever. Les jarrets sont fléchis et appuient sur le sol pendant la marche, Les doigts sont crispés, enroulés de dehors en dedans; l'appui se fait par la face dorsale. Malgré un appétit intact, les malades finissent par ne plus pouvoir se déplacer pour manger.

Ce qui provoque surtout cette paralysie de nutrition, c'est le déséquilibre entre l'excès de protéines et la carence en riboflavine de la ration. On la voit par exemple sur des poussins à qui l'on donne une ration de pondeuses à 20 % et plus de protéines, sans supplément de riboflavine.

Hors ce cas particulier, on peut trouver, chez les oiseaux, des manifestations pathologiques complexes dans lesquelles intervient la carence en plusieurs vitamines B, dont la riboflavine.

Vitamine PP

La vitamine PP (préventive de la pellagre) porte encore les noms d'amide nicotinique, nicotinamide, niacine.

Elle a été identifiée à l'amide de l'acide nicotinique par Elvehjem en 1937. On la prépare couramment par synthèse.

L'acide nicotinique en est la provitamine. Physiologiquement, elle se montre aussi active que l'amide qui est la forme de stockage et d'utilisation dans l'organisme.

L'amide nicotinique est une substance blanche cristalline très soluble dans l'eau, résistant à la chaleur et aux oxydants.

Les sources les plus riches en vitamine PP sont les suivantes (teneur en milligrammes pour 100 g de matière) :

Foie de bœuf	10 à 25 mg
Foie de porc	19 mg
Rein de bœuf	12 à 20 mg
Foie de cheval	16 mg
Levure de bière fraîche	12 mg
Levure de bière sèche	50 à 100 mg
Germe de blé	12 mg
Viande de cheval, de bœuf	5 mg
Soja	5 mg

Les légumes verts, les fruits, les farines de céréales, sauf l'orge, n'en renferment pratiquement pas; comme, de plus, il semble qu'une partie de la vitamine PP d'origine végétale ne soit pas assimilable, on s'explique la fréquence de la pellagre dans les populations végétariennes et pauvres, principalement chez les gros consommateurs de maïs, de riz, de mil, de seigle. De même, la synthèse de l'acide nicotinique par la flore intestinale des ruminants est probable, mais les preuves de son utilisation par l'animal ne sont pas données avec certitude.

La nicotinamide se rencontre dans l'organisme, soit sous forme libre, soit sous forme combinée avec des protéines spécifiques ces dernières combinaisons jouant un rôle enzymatique important de transporteur d'hydrogène, rôle dévolu au co-enzyme qui renferme la nicotinamide.

On connaît deux de ces coferments :

Le coferment 1, cozymase 1 ou codéshydrogénase 1, isolé en 1935 par Von Euler de la levure de bière, constitué par la combinaison de l'amide nicotinique avec deux molécules de ribose, une molécule d'adénine, deux molécules d'acide phosphorique (c'est donc un diphosphopyridyl-adényldinucléotide), qui joue un rôle important dans la fermentation alcoolique des sucres.

Le coferment 2, codéshydrogénase 2, ou coenzyme de Warburg, isolé par Warburg et Christian des hématies du cheval, puis du foie, puis du muscle, a une structure analogue à celle de la cozymase 1, mais renferme une molécule supplémentaire d'acide phosphorique. Il semble être la

fraction active de la nicotinamide dans l'organisme des mammifères.

Certains êtres vivants ont absolument besoin d'un apport extérieur de vitamine PP : homme, singe, chien, chat, porc, cobaye, oiseaux, alors que d'autres en font la synthèse : végétaux, bactéries, levures, ou bénéficient des synthèses bactériennes réalisées dans les réservoirs digestifs : polygastriques, cheval.

La vitamine PP, absorbée au niveau de l'intestin sous forme d'amide ou d'acide nicotinique, se répartit dans l'organisme mais principalement, et en quantités plus considérables, dans le foie et les reins sous forme libre ou coenzymatique. Dans le sang, on la trouve exclusivement dans les hématies (5 à 7 mg par litre).

L'élimination se fait sous forme d'amide dans les urines et le lait; celui de vache en contient de 2 à 3 mg par litre. Cette présence dans le lait serait, d'après Lwoff et Morel, le fait plutôt d'une sécrétion que d'une excrétion.

Les besoins sont variables avec les espèces et augmentent au cours des infections, des intoxications, du travail au soleil, de la gestation, de la croissance et dans certains cas où le régime alimentaire contient des antivitamines : alimentation exclusive au maïs qui contient un dérivé de la pyridine laquelle est une antivitamine PP.

Par contre, la vitamine PP peut être suppléée par un apport de tryptophane. Cette découverte, faite d'abord chez le rat, a été contrôlée pour le porc. Cette interchangeabilité s'explique, à la suite des travaux de Raoul, par la possibilité de synthèse de l'acide nicotinique à partir du tryptophane.

Mais la réaction inverse est impossible et une carence en cet acide aminé ne peut être corrigée par un apport de niacine.

Les besoins considérés comme normaux sont les suivants :

Porcelet, 600 γ à 1,8 mg par kilo de poids vif.

Porc, 200 γ par kilo de poids vif.

Chien, 0,5 à 1,5 mg par kilo et par jour.

Poulets et poules 17 mg par kg de nourriture.

Carence en vitamine PP

La pellagre est connue depuis longtemps puisque Casal en a donné la description chez l'homme en 1735.

Les carences pures en vitamine PP sont rares; on note plus souvent des polycarences avec dominance des symptômes dus à l'avitaminose PP.

Chez le chien, l'avitaminose PP détermine une maladie connue sous le nom de « *black tongue* » caractérisée essentiellement par une stomatite nécrotique avec coloration bleu noirâtre de la langue.

Ses caractères épidémiologiques, cliniques, étiologiques, l'ayant fait considérer depuis les travaux

de Goldberger comme une maladie analogue à la pellagre, elle a fait l'objet de nombreuses recherches de la part des physiologistes et des cliniciens.

Limitant notre exposé aux affections intéressant les animaux domestiques à caractère économique, nous n'insisterons pas sur la description de cette carence chez le chien.

Carence chez le porc

L'avitaminose PP s'obtient facilement chez le porc soumis à un régime carencé : Chick et coll. ont signalé, au bout de 6 semaines de ce régime, de l'inappétence, de la diarrhée profuse et une dermite croûteuse au niveau des oreilles. Chez les porcelets, on note surtout une sévère anémie hypochrome, de l'anorexie et une diarrhée hémorragique.

L'entérite nécrotique semble être due à une carence en vitamine PP qui préparerait le terrain à l'infection par *Salmonella cholerae suis*. A la dose de 10 cg par jour, l'amide nicotinique prévient l'apparition de l'entérite nécrotique et, à la dose de 3 cg, elle guérit les lésions quand l'infection secondaire ne s'est pas encore installée.

Les lésions d'avitaminose PP s'observent spontanément lorsque les animaux sont soumis à un régime composé exclusivement de maïs jaune, les symptômes sont moins graves si le régime contient du blé, de l'avoine ou surtout de l'orge.

Carence chez les oiseaux

L'avitaminose PP se traduit par des troubles digestifs, stomatite et glossite.

FACTEURS ANTIANÉMIQUES

Acide folique, Vitamine B₁₂

Parmi les constituants majeurs du complexe B, nous classons les facteurs antianémiques en raison de l'importance considérable de ceux-ci en pathologie humaine et en physiopathologie.

La découverte récente de ces facteurs apporte la solution d'un problème posé depuis le début du siècle, à savoir l'explication du rôle des extraits du foie et d'estomac dans le traitement des anémies pernicieuses du type de celle de Biermer.

En 1920, Whipple montre que, dans l'anémie expérimentale, le foie et le rognon de bœuf avaient une action régénératrice de première importance. En 1926, Minot et Murphy utilisent le foie total dans le traitement de l'anémie de Biermer et des recherches ultérieures confirment l'efficacité du foie dans le traitement de toutes les anémies. Castle, frappé de l'absence de sécrétion gastrique du biernérien, traite l'anémie pernicieuse par un apport de viande et de suc gastrique; les résultats sont heureux et l'influence sur l'hématopoïèse, favorable.

Castle en déduit que le bierrmérien, vu sa déficience gastrique, ne peut utiliser certains matériaux, et il en déduit que le facteur antianémique comprend un élément intrinsèque stomacal qui agirait sur un facteur extrinsèque alimentaire pour donner un facteur gastrique qui serait peut-être à l'origine du facteur hépatique.

En 1942, Mitchell, Snell et Williams isolent des extraits hépatiques un facteur antianémique : l'acide folique. Mais s'il existe en grande quantité dans les feuilles vertes des plantes, il n'est contenu qu'à l'état de traces dans les extraits hépatiques et ne peut être considéré comme le principe actif.

En 1948, les découvertes de Lester Smith en Angleterre et de Rickes aux Etats-Unis aboutissent à la mise en évidence de la vitamine B₁₂ qui semble être le facteur contenu dans le foie et que certaines recherches récentes identifient au facteur extrinsèque de Castle.

L'acide folique n'a que peu d'intérêt chez les animaux. Il n'en est pas de même de la vitamine B₁₂ ; l'intérêt qu'on lui porte actuellement tient au fait que certains auteurs expliquent les symptômes observés dans les carences spontanées ou expérimentales en cobalt par une carence conditionnée en vitamine B₁₂.

La constitution chimique de la vitamine B₁₂ n'est pas encore complètement élucidée mais on a déjà quelques indications précises.

Sa molécule contient 4 % de cobalt et une, deux, ou trois molécules d'acide phosphorique.

La vitamine B₁₂ cristallisée est soluble dans l'eau, elle résiste au chauffage à l'autoclave, en solution de pH compris entre 4 et 7. La destruction est plus rapide en solution alcaline qu'en solution acide.

Pendant de nombreuses années, les essais de reproduction expérimentale de carence en facteur antianémique furent infructueux ; cela tenait au fait que la vitamine B₁₂ est relativement plus abondante dans les aliments qu'on ne le supposait au début des recherches et à celui que les expérimentateurs s'intéressaient plus à son action hématopoïétique qu'à son action sur la croissance. On essayait de reproduire chez l'animal des conditions voisines de l'anémie pernicieuse : saignées répétées, injection ou ingestion de substances hémolytiques : phényl-hydrazine, composés plombiques.

Les essais faits aux Etats-Unis en vue de remplacer dans la ration les protéines animales par des protéines végétales de moindre prix déterminèrent chez les animaux domestiques des signes de carence : le rythme de la croissance était ralenti chez les porcelets et les poulets et les pondeuses produisaient des œufs de faible fécondité. On a pensé que les protéines animales contenaient un facteur indispensable à la croissance, qui fut nommé A.P.F. (*Animal Protein Factor*).

Les signes de carence étaient aggravés si on augmentait le taux de certaines protéines ; celles de soja en particulier ; ils étaient diminués si on ajoutait à la ration de la farine de poisson ou du fumier de vache (Hammond et Titus, 1944, Bird, 1946).

Rubin et coll., Bird et coll. montrèrent que le facteur présent dans le fumier de vache et dans le « *fish soluble* » avaient des propriétés très voisines. On isola du foie du rat un facteur antianémique actif dans l'anémie infectieuse (Cary et coll., 1946), puis un facteur de croissance pour le rat fut décelé dans les protéines animales (Zucker, 1948).

Il devenait probable que ces facteurs étaient identiques et que l'activité du fumier de vache provenait d'un corps synthétisé par les micro-organismes des réservoirs digestifs. Stokstad en donna la preuve quand il isola du tube digestif des volailles un micro-organisme qui opérait la synthèse d'un facteur favorisant la croissance des volailles et qui était actif contre l'anémie pernicieuse.

Ott, Lillie et leurs collaborateurs montrèrent en 1948 que la vitamine B₁₂, donnée oralement ou par injection, avait la même action sur les poulets que l'A.P.F.

Cependant, on admet que si la vitamine B₁₂ est un composant de l'A.P.F. elle ne lui est pas identique.

On a trouvé que la vitamine B₁₂ avait une activité antianémique considérable si elle était administrée par voie parentérale et qu'elle était peu ou pas active par voie digestive.

Par voie digestive, elle retrouve ses propriétés si elle est administrée en même temps que du suc gastrique normal. Ce qui rapproche son activité de celle du facteur extrinsèque de Castle.

Comme dans les fèces des bierrmériens on trouve de grandes quantités de vitamine B₁₂ (65 γ par jour), il semble que son absorption soit conditionnée par la présence du facteur intrinsèque qui est absent chez les malades (Berk et Castle, 1948).

Les travaux de Norris et Majnarich conduisent à penser que le facteur intrinsèque de Castle serait une diastase, xanthine-oxydase, qui, agissant sur un facteur extrinsèque (acide folique, xanthoptérine, vitamine B₁₂), le transformerait en une substance active qu'ils appellent vitamine B₁₄ et qu'ils isolent de l'urine humaine.

On ne possède encore que peu de précisions sur le rôle biologique de la vitamine B₁₂. Cependant, on a établi qu'avec l'acide folique elle joue un rôle certain dans la synthèse et le métabolisme des chaînes contenant des groupes méthyle labiles.

Salmon et Schaefer ont trouvé que, chez le rat et le poulet, la vitamine B₁₂ et l'acide folique sont impliqués dans des réactions de transméthylation.

Oginski en 1950 a montré que la méthionine pouvait être synthétisée à partir d'homocystine par des

tranches de foie de rat recevant de la vitamine B₁₂, alors que des tranches de foie de rat carencé ne produisent que des quantités infimes de cet acide aminé.

Ce rôle a été confirmé par Dinnin ; si des régimes pauvres en méthionine et en bêtaïne ne fournissent pas assez de groupements méthyle pour une leucocytose normale, des régimes contenant de la méthionine seule ou de la bêtaïne et de la vitamine B₁₂ permettent une production normale de leucocytes.

La vitamine B₁₂ semble avoir des actions lipotropes (Drill et Mc Cormick, Schaefer).

Elle intervient enfin dans la synthèse des acides nucléiques par les bactéries et, vraisemblablement, par les animaux supérieurs (Stern et coll.).

Carence chez les poulets

Les poulets ayant servi d'animaux d'expérience dans les études sur les carences en vitamine B₁₂, on a un certain nombre de précisions sur les besoins et sur les symptômes de carence chez ces animaux.

Les embryons provenant d'œufs de poules carencées en vitamine B₁₂ présentent souvent des déformations et meurent en coquille. Lillie et coll. ont montré que l'injection de vitamine B₁₂ dans des œufs provenant de poules carencées augmente le taux des éclosions, permet d'obtenir des poussins dont la croissance est plus rapide, le plumage plus beau et le taux de mortalité plus faible que ceux des poussins provenant d'œufs non traités.

Mushett et Ott estiment que la vitamine B₁₂ évite les érosions de la muqueuse du gésier.

Nombre d'expériences prouvent que les besoins en vitamine B₁₂ augmentent avec la teneur de la ration en protéines végétales. Mais nous n'avons pas à envisager ici l'action conjointe de cette vitamine et des antibiotiques dans l'accélération de la croissance, tant des volailles que du porcelet, sujet qui est traité dans le rapport de M. Ferrando.

Carence chez le porc

On n'a que peu de renseignements sur les symptômes observés dans les carences spontanées.

La plupart des recherches ont été faites avec des régimes synthétiques auxquels les expérimentateurs ajoutaient des antivitamines ou des sulfamides. Elles ont montré l'interdépendance de l'acide folique et de la vitamine B₁₂.

Les troubles observés portent sur la croissance et l'hématopoïèse chez les jeunes. Les truies carencées sont incapables d'élever leurs porcelets, elles peuvent les conserver jusqu'au sevrage si elles reçoivent des injections de vitamine B₁₂.

Carence en cobalt et avitaminose B₁₂

Nous renvoyons au chapitre des oligo-éléments pour l'étude des troubles observés chez les rumi-

nants entretenus sur des pâturages déficients en cobalt.

Récemment, Monroe, Sauberlich, Comar et Hood (1952), en utilisant du cobalt radioactif, ont montré qu'après absorption de cobalt il y avait une nette augmentation de la biosynthèse de vitamine B₁₂, qu'après injection intraveineuse de cobalt 60 il n'y avait qu'une très faible synthèse, si même il y en avait une, dans le tractus digestif, mais formation de quantités considérables de vitamine B₁₂ dans les tissus. Il y a 10 fois plus de cobalt transformé en vitamine B₁₂ après ingestion qu'après injection.

A la lumière des résultats obtenus, chez des agneaux carencés en cobalt, après injection parentérale de vitamine B₁₂, les auteurs pensent que les corps synthétisés par les tissus après injection de cobalt inorganique sont voisins de la vitamine B₁₂, mais que ces corps sont incapables d'atténuer les symptômes de carence en cobalt.

S'il est prouvé de façon indubitable que les symptômes observés dans les carences en cobalt sont ceux de la carence en vitamine B₁₂, il ne fait aucun doute que son étude occupera une place importante dans la pathologie tropicale.

CONSTITUANTS MINEURS

Vitamine B₆

La vitamine B₆ ou adermine (elle prévient des troubles cutanés) est encore appelée par son nom chimique de pyridoxine, sa synthèse a été réalisée par Kuhn et Harris (1939).

C'est une substance cristalline, incolore, inodore, soluble dans l'eau. Elle est résistante à la chaleur mais se trouve rapidement altérée à la lumière.

Les principales sources sont (teneur en milligrammes pour 100 g de matière) :

Jaune d'œuf.....	18,7 mg
Levure sèche.....	4 à 10 mg
Soja.....	0,8 à 9,5 mg
Foie de bœuf.....	1,7 à 2,5 mg
Viande de bœuf.....	0,4 à 0,8 mg
Pomme de terre.....	0,2 à 0,3 mg

Dans l'organisme, la vitamine B₆ est liée à une protéine et agit comme transporteur d'hydrogène au cours des réactions d'oxydo-réduction dans le métabolisme des protides et des lipides : décarboxylation de certains acides aminés, en particulier de la tyrosine et du tryptophane, amination des acides cétoniques.

Les besoins varient avec l'espèce :

porc, 112 γ par kilo de poids vif,
oiseaux, 0,36 mg pour 100 g de nourriture.

On ne connaît pas, en clinique vétérinaire, de

carences caractérisées. Expérimentalement, on a déterminé chez le chien des anémies hypochromes s'accompagnant d'arrêt de la croissance et de convulsions.

Chez le porcelet, on observe un arrêt de la croissance, de l'anémie microcytaire, des convulsions s'accompagnant d'infiltration graisseuse du foie.

La pyridoxine à la dose de 1 mg pour 10 kg de poids vif amène rapidement la guérison.

Chez les oiseaux, la carence en pyridoxine se traduit par de l'excitabilité, de l'ataxie, des mouvements convulsifs et de l'anémie; chez la poule on note une baisse de la production des œufs et du taux d'éclosion.

Acide pantothénique

L'acide pantothénique a été identifié au facteur filtrable des extraits hépatiques de Lepkovsky, au facteur antidermatite du poulet d'Elvehjem et Koehn, au facteur antigris ou vitamine Bx qui empêche la décoloration des poils du rat noir, du chien et du renard.

L'acide pantothénique fut isolé en 1938 par Williams; c'est un dérivé de la β -alanine de formule brute $C_9H_{17}O_6N$.

Il se présente sous forme d'une huile jaune clair. Ses sels de sodium et de calcium sont cristallisés. Soluble dans l'eau et l'alcool, il résiste à la lumière et à l'oxygène, mais est sensible à la chaleur, aux alcalis et aux acides.

Les principales sources sont : la levure (20 mg pour 100 g de matière fraîche), l'œuf en poudre (10 mg), le foie (4 à 5 mg).

L'acide pantothénique intervient en tant que codéshydrogénase dans le métabolisme des glucides et des lipides (Spies). Il intervient également dans la synthèse du tryptophane.

L'acide pantothénique agit comme facteur de croissance aussi bien chez les microorganismes que chez les animaux supérieurs.

Ses fonctions essentielles portent :

1° Sur les tissus épithéliaux : muqueuses digestives et respiratoires (stimulation, protection, résistance à l'infection), peau et phanères. Son action trophique s'étend aussi aux divers éléments d'origine ectodermique, au système nerveux en particulier; ce rôle est particulièrement net chez le poulet (Phillips et Engel, 1939).

2° Sur la cellule hépatique (fonction trophique et stimulante).

3° L'acide pantothénique neutralise le pouvoir antibactérien de l'acide salicylique.

Besoins. — Les besoins du porc sont évalués à 10 ou 12 γ par kilo de poids vif, ceux des poulets à

1,1 mg pour 100 g d'aliments et ceux des poules pondeuses à 1,5 mg.

Carences expérimentales

Chez les animaux de laboratoire, la carence en acide pantothénique est caractérisée par une rhinoalvéolite descendante, une hépatite centro-lobulaire avec dégénérescence graisseuse du foie, une cortico-surrénalite hémorragique.

La carence chez le porc amène : un arrêt de la croissance, de la sécheresse et de la rougeur de la peau, des vomissements, de la diarrhée, des troubles locomoteurs et nerveux (Wintrobe et coll, Hugues et Ittner).

La carence chez le poulet se traduit par un arrêt de la croissance, de l'achromotrichie, de l'ébouriffement des plumes, de la dermatite périoculaire, péri-buccale, périoculaire, podale et de la dégénérescence de la moelle épinière. La guérison des signes nerveux par l'acide pantothénique prouve leur origine carencielle spécifique (Phillips et Engel 1939).

Carence et parasitisme

Taylor et Becker ont montré que, si *Trypanosoma lewisi* n'est pas pathogène pour le rat, les animaux carencés en acide pantothénique et biotine ne peuvent supporter l'infection et meurent. Ray et Harbans confirment l'action de l'acide pantothénique dans l'infection du rat par *T. evansi*. Ces auteurs incriminent une carence en acide pantothénique dans l'éclosion d'épizooties meurtrières de « surra » observées aux Indes sur les chevaux et les bovins.

L'acide pantothénique étant un facteur de croissance pour les êtres unicellulaires, une carence pourra déterminer une baisse du taux d'infection. C'est ce qui a été observé dans le cas de l'infection des poulets par *Plasmodium gallinarum*.

Certains auteurs (Brackett et coll.) ont même préconisé un traitement de cette affection qui consiste à déterminer une carence conditionnée par l'administration de substances antivitaminiques de l'acide pantothénique; ainsi le pantoyl-tauryl-amide s'est révélé plus actif que la quinine pour lutter contre l'infection à *P. gallinarum*.

Des résultats comparables ont été obtenus par Deschiens et Pick dans le traitement du paludisme expérimental de la poule par un autre antagoniste de l'acide pantothénique, le P.A.S.

Biotine

La biotine a été successivement étudiée sous les noms de bios II, coenzyme R, vitamine H.

Szent-Györgyi, en 1940, identifia à la biotine : le

facteur bios 2 de Fulmer, le coenzyme R de Allison et la vitamine H active contre la « maladie du blanc d'œuf » du rat, qu'il avait extraite du foie.

La biotine est largement répandue dans la nature, mais à de faibles concentrations. Les meilleures sources sont le rein, les levures, le jaune d'œuf, les céréales.

Les mammifères synthétisent cette vitamine dans leur tube digestif et les carences spontanées ne s'observent que chez les oiseaux.

Les besoins en biotine sont de 15 γ pour 100 g d'aliments chez le poussin et le poulet.

La carence par défaut d'apport ou conditionnée par la présence dans la ration de l'antivitamine correspondant à la biotine, l'avidine, se traduit par les signes suivants : peau craquante et saignante aux pattes, gonflement et rougeur des paupières, croûtes sanglantes près de la bouche, perte des plumes; en outre, en ce qui concerne la poule pondeuse, on note une forte mortalité embryonnaire et la fréquence des malformations chez les poussins : chondrodystrophie, syndactylie, tibias crochus et tordus (Craven).

La carence en biotine favorise l'infection du poulet par *Plasmodium lophurae* et le pigeon normalement réfractaire à *Trypanosoma brucei* peut être infecté quand il est carencé en biotine.

Acide para-amino-benzoïque

L'acide para-amino-benzoïque, P.A.B., est encore appelé vitamine H' ou vitamine H₂.

Connu depuis 1863, le P.A.B. a été rattaché au groupe B lorsqu'on étudia son rôle dans le métabolisme des bactéries.

Chez les vertébrés supérieurs, il intervient dans la pigmentation des poils.

Il est intéressant du point de vue de la pathologie tropicale par son action rickettsio-statique et par son emploi dans le traitement du typhus (Snyder).

Choline et inositol

Ces deux substances rattachées au groupe B ont un rôle lipotrope. En leur absence, le foie se surcharge en acides gras et peut présenter des lésions de cirrhose.

En absence de choline, la synthèse des phospholipides est entravée; elle pourrait être remplacée par la méthionine qui interviendrait en cédant son groupement méthylé.

La fonction « anti-foie gras » du pancréas serait due à un enzyme permettant la libération de la méthionine des aliments à partir de laquelle la choline serait synthétisée (Chaikoff et coll.).

Le méso-inositol a un rôle très voisin de celui de la choline.

Leurs carences ne sont pas connues en clinique.

Conclusion

De l'ensemble des recherches faites depuis vingt ans sur les vitamines du complexe B, on peut retenir que, très généralement, les expériences ont été faites sur des animaux soumis à des régimes synthétiques dont la composition était très éloignée de celle des régimes auxquels sont soumis les animaux d'élevage.

Aussi n'est-il pas étonnant que les carences spontanées soient relativement rares. De plus, l'étude des symptômes de carence en un seul des éléments du groupe B montre qu'il est difficile de diagnostiquer par le seul examen clinique l'étiologie exacte de la carence.

Très généralement, dans la pratique, plusieurs facteurs du groupe B sont absents de la ration et cette absence provient du fait que le régime n'est composé que d'un petit nombre d'aliments d'origine végétale.

Comme l'indique Ferrando : « On peut admettre que les porcs, les animaux à fourrure, les oiseaux de basse-cour ont des besoins élevés en vitamine du complexe B. Mais il apparaît que la ration habituelle de ces animaux, composée de céréales, de produits d'origine animale, de tourteaux, est suffisamment riche en ces facteurs ».

« Pourtant, chez les animaux de basse-cour en particulier, certains d'entre eux peuvent être déficients; la riboflavine par exemple, et de petits suppléments ne sont pas à dédaigner. Cela mis à part, dans l'ensemble, sauf cas exceptionnels, on peut admettre qu'avec une ration composée bien équilibrée, les monogastriques ne risquent pas de carences en vitamines du complexe B. Quant aux polygastriques les synthèses réalisées dans leurs vastes réservoirs digestifs suffisent amplement à couvrir leurs besoins. »

AVITAMINOSE C.

Nous serons très brefs sur ce chapitre car la vitamine C, acide ascorbique, est aisément synthétisée par les animaux domestiques. Dans leurs organes, même lorsque la carence alimentaire a été totale et prolongée, on décele de l'acide ascorbique.

La carence n'est donc concevable que si, d'une part, la ration est déficiente en vitamine C et si, d'autre part, le processus de synthèse est entravé. Ceci explique sans doute les faits de maladie de Barlow, ou scorbut des jeunes chiens, qui sont rapportés par plusieurs auteurs (Collet, Morell,

Grégoire, Jordan, Fooy, Arnous, Merillat); il s'agit essentiellement d'une ostéopathie douloureuse qui guérit par l'administration de jus de citron ou d'acide ascorbique.

Nous rappellerons que Phillips a accusé une carence en vitamine C d'être la cause de certains cas de stérilité chez la vache. Nous avons examiné cette question précédemment à propos du manganèse.

Enfin, la vitamine C jouerait un rôle dans le métabolisme du muscle et son administration permet d'éviter la fatigue musculaire. Cette particularité, qui est intéressante chez l'homme, et peut-être chez les animaux de trait ou de selle, ne saurait nous retenir ici.

AVITAMINOSE D.

L'avitaminose D est indissolublement liée au rachitisme dont elle est l'un des facteurs étiologiques, à côté du déséquilibre phospho-calcique de la ration. Nous ne reviendrons pas sur les caractères de la maladie, que nous avons étudiés par ailleurs.

On sait depuis le début du XIX^e siècle qu'elle peut être prévenue et guérie par l'administration d'huile de foie de morue. D'autre part, on connaissait l'heureuse influence de la lumière solaire sur cet état.

Un pas décisif est franchi quand, en 1919, Huldschinsky découvre que ce sont les rayons ultra-violet de la lumière solaire qui agissent. Pappenheimer et Hess élèvent de jeunes rats blancs avec une ration qui contient un excès de calcium mais très pauvre en phosphore, les rendant ainsi, à l'abri de la lumière, rachitiques, et les guérissent en les irradiant avec des rayons ultra-violet. Hess, Steenbock, Daniel, Kramer, vérifient les propriétés antirachitiques de certaines substances, contenant toutes des graisses, lorsqu'elles ont été irradiées. Ainsi naît l'idée d'une vitamine antirachitique qui proviendrait, dans la nature, de l'irradiation par les rayons ultra-violet solaires d'une substance mère, la provitamine. Mais quelle est cette provitamine? Il est d'abord démontré qu'elle ne se trouve pas dans la graisse proprement dite mais dans la fraction des graisses naturelles qui n'est pas saponifiée par la soude ou la potasse : c'est cette fraction que l'on appelle l'insaponifiable. Dans l'insaponifiable se trouvent, entre autres corps, des stérols. Ces stérols sont nombreux; deux sont particulièrement répandus dans la nature, le cholestérol dans les graisses animales, l'ergostérol dans les végétaux. Le cholestérol pur n'est pas transformable en vitamine antirachitique lorsqu'il est irradié. Par contre, l'ergostérol se montre être une provitamine antirachitique, selon les travaux de Windaus, de Rosenheim et

Webster, de Hess et Steenbock (1926). Cet ergostérol est particulièrement abondant dans la levure de bière. En irradiant cette substance, Windaus obtient un produit antirachitique qu'il pense être la vitamine elle-même. Mais, en réalité, dans les conditions où il opère, il a un mélange de vitamine et de corps inactifs naissant de l'irradiation. La vitamine pure est bientôt isolée, en même temps, par Windaus et Linsert, et par Bourdillon, à l'état cristallisé. Au premier produit, impur, on donne le nom de vitamine D₁; le second est la vitamine D₂ ou calciférol que l'on a proposé récemment d'appeler ergocalciférol.

L'irradiation de l'ergostérol donne successivement naissance à des corps plus ou moins désirables. On peut schématiser ainsi la série de ces corps :

Ergostérol, inactif.

Lumistérol, inactif.

Tachystérol, inactif, toxique.

Calciférol ou vitamine D₂, actif, non toxique aux doses thérapeutiques.

Suprastérol ou toxistérol, inactifs, toxiques.

Tous se trouvent dans les produits irradiés. Mais, seul parmi eux, le calciférol est intéressant pour la thérapeutique en raison de son activité et de son infime toxicité.

La découverte du calciférol, outre qu'elle permettait de disposer d'un médicament hautement antirachitique, eut pour autre conséquence de fournir un étalon univoque pour apprécier les effets physiologiques des produits renfermant de la vitamine D. Jusque là, en effet, l'accord était loin d'être fait sur une unité à adopter; on connaissait l'unité Lesné et Clément, l'unité Sed, l'unité Steenbock, l'unité Oslo, etc.

Une conférence internationale de 1931, puis une seconde en 1934, adoptent comme étalon une solution huileuse de calciférol dont un milligramme renferme 0,025 de ce corps. L'Unité Internationale représente l'activité physiologique de un milligramme de cette solution, soit de 0,025 (25 millièmes de milligramme) de calciférol : c'est la dose qui, administrée quotidiennement 10 jours de suite au rat rachitique, rétablit la calcification du cartilage d'accroissement.

Cependant, on remarquera que tous ces travaux procèdent de l'expérience primitive ayant montré la haute valeur antirachitique de l'ergostérol irradié pour le rat blanc. Mais rien ne démontrait que, chimiquement, la vitamine D, fût bien celle que contenait l'huile de foie de morue, celle que fabriquent les animaux soumis à l'insolation. En somme, la vitamine antirachitique naturelle n'était pas encore découverte. On se bornait à assimiler physiologiquement la vitamine D₂ au produit auquel

les animaux devaient la calcification correcte de leur squelette.

Les recherches s'orientent alors différemment. Les unes ont pour but d'isoler la vitamine antirachitique de l'huile de foie de morue ; elles n'ont qu'un intérêt purement scientifique ; les autres visent à obtenir synthétiquement de la vitamine antirachitique, en partant non plus de l'ergostérol mais du cholestérol et à produire éventuellement cette vitamine sur le plan industriel.

Le cholestérol étant inactivable, Windaus, Lettner et Schenck, en 1935, partent de son dérivé, le 7-déhydro-cholestérol que, par irradiation, ils transforment en vitamine antirachitique.

Or, Brockmann montre, à la même époque, que cette dernière est identique à la vitamine extraite de l'huile de foie de morue. On est donc bien en présence de la vitamine D naturelle.

On a donné à cette dernière le nom de vitamine D₂ ou cholécalciférol.

La vitamine D que l'on trouve dans les foies de poissons proviendrait de l'irradiation des stérols du plancton que consomment les crustacés pélagiques, base de l'alimentation des poissons qui sont la proie des morues (Knut Wejlding).

La vitamine D existe en quantité moindre dans le lait d'été, le beurre d'été, le beurre de noix de coco, le jaune d'œuf, les champignons développés à la lumière.

En Afrique, « l'huile de tinini » fabriquée par les pêcheurs du Niger serait très riche en vitamines D et A.

Pratiquement la vitamine D n'est fournie qu'en très faible quantité par l'alimentation.

Sa synthèse se fait par irradiation des stérols au niveau de la peau.

Les animaux qui sont soumis à l'action des radiations ultra-violettes solaires peuvent, par conséquent, fabriquer la vitamine D dont ils ont besoin. Mais cette synthèse n'est pas toujours possible. Elle est nulle pour les sujets qui sont élevés à l'abri du soleil : porcheries industrielles, volailles en batteries, herbivores en stabulation permanente ou de longue durée. Elle est souvent insuffisante lorsque les animaux ne reçoivent qu'une lumière solaire filtrée par des nuages, des brouillards, des poussières ; les rayons ultra-violettes sont alors arrêtés en grande partie.

On peut même se demander si, dans les pays fortement insolés, une transformation des stérols ne se produit pas, identique à celle que l'on réalise au laboratoire lorsqu'on soumet la provitamine à l'irradiation ; une trop forte insolation pourrait alors aboutir à des suprastérols inactifs.

Les animaux ne trouvant jamais dans leur alimentation suffisamment d'ergocalciférol, il est nécessaire, dans tous les cas où l'on n'est pas certain que

la synthèse effectuée par la peau est suffisante, d'apporter la vitamine D dans la nourriture.

L'huile de foie de morue a de sérieux inconvénients : son odeur, qui peut se transmettre à la chair et surtout à la graisse des sujets qui la consomment ; sa teneur inconstante, et difficilement vérifiable, en vitamine D, qui n'est pratiquement titrable que par des essais biologiques longs et coûteux ; sa fonction antivitaminique E enfin, que nous étudierons plus loin et qui semble se situer dans les acides gras qui la composent.

La vitamine D₂ convient pour les mammifères. Mais son activité chez les oiseaux est de 30 à 100 fois inférieure à celle de la vitamine D₃. Même chez le porc, cette dernière semble avoir une meilleure action antirachitique (Bonfante, Brion), tandis qu'elle a la même valeur que la D₂ pour les autres mammifères.

Il est à noter également que, comme la vitamine A, la vitamine D se détruit plus ou moins rapidement par oxydation, d'où l'intérêt des préparations qui permettent d'empêcher, ou, tout au moins, de retarder cette destruction.

Les carences en vitamine D sont évitées par les distributions journalières suivantes :

Bovidés ...	5.500 U. I.
Veaux	4.000
Poulains ...	3.500-5.000
Chevreaux ..	1.500
Agneaux ..	750
Porcelets ..	4.000
Poulets	400 à 900 Unités A.O.A.C. (Vitamine D ₃) par kilo de nourriture.
Poules pondeuses ..	1.000 unités A.O.C.A.

Les Unités A.O.A.C. sont établies par titrage sur poulets tandis que les Unités Internationales le sont sur rats.

AVITAMINOSE E.

La vitamine E est encore appelée improprement vitamine de reproduction, de fécondité ou de fertilité : ces noms lui ont été donnés en considération de l'une de ses actions sur les animaux de laboratoire.

La vitamine E se trouve surtout dans l'huile de germes de blé.

Les recherches de Evans et Burr et de Evans et Emerson permirent de déterminer sa nature chimique qui a été confirmée par la synthèse (Karrer). Il s'agit d'un corps polycyclique à fonction phénol, le tocophérol, dont on connaît 3 isomères, α , β et γ . L'estérification de la fonction phénol est utilisée industriellement pour le blocage de cette fonction : on se sert surtout, en thérapeutique, de l'acétate de (d. l.) α -tocophérol.

La vitamine E se rencontre dans nombre d'aliments d'origine végétale :

	par kg
Herbe de prairie.....	60 à 100 mg
Herbe séchée.....	71 à 355 mg
Farine et feuilles de luzerne....	383 mg
Foin de graminée.....	7 à 14 mg
Foin de légumineuse.....	60 à 90 mg
Mais en grains.....	15 à 36 mg
Blé.....	23 à 54 mg

Les quantités ingérées varient avec la saison. Ainsi une vache qui consomme 45 kg d'herbe par jour prend de 2,7 à 4,5 g de tocophérol, alors qu'en hiver, avec un régime sec, elle n'en aura que de faibles quantités à sa disposition.

La vitamine E a été trouvée dans tous les tissus mais en très faibles quantités (Evans et Burr, 1927). Cependant, les muscles, la graisse musculaire, le foie contiennent relativement plus de vitamine E que les autres tissus et organes.

Underbjerg, en 1940, a montré que la vitamine E était présente dans les muscles et le tissu adipeux des chèvres recevant un régime normal, mais ne pouvait être décelée dans les mêmes tissus chez les chèvres soumises à un régime carencé.

Tous les auteurs sont d'accord pour admettre que la vitamine E traverse le placenta et que la teneur du sérum du fœtus est fonction du régime de la mère et du type de placentation; la transmission transplacentaire serait plus faible chez le porc que chez les ruminants.

Le lait et le colostrum contiennent d'autant plus de tocophérol que la ration en est plus riche. (Harris et coll.; Parrish; Whiting et coll.).

L'un des caractères chimiques essentiels du tocophérol est son rôle dans les oxydo-réductions. On sait, par exemple, que le rancissement des graisses alimentaires de la ration s'accompagne d'une destruction de la vitamine E qu'elle contient. C'est pourquoi les graisses riches en acides gras polyéthyléniques et qui rancissent facilement peuvent être regardées, fonctionnellement tout au moins, comme des antivitamines E.

Par contre, le tocophérol s'oppose à l'oxydation de la vitamine A. Ces deux vitamines ont donc une action synergique (Moore, Martin, Rajogopal).

La vitamine E favorise la mise en réserve dans le foie de l'axérophthol (Moore) tandis que l'avitaminose A accélère l'épuisement du stock de vitamine E (Mason). Ceci est extrêmement important pour l'explication de certains faits pathologiques que nous aurons à étudier plus loin.

Il est probable que la vitamine E, comme d'autres, entre dans la composition d'un ou plusieurs enzymes. L'effet de sa carence sur le muscle et sur le cerveau

pourrait en être une preuve. Son intervention est supposée dans les processus d'oxydation dont le muscle est le siège (Houchin), dans le métabolisme de la créatine (Verzar).

Carence en vitamine E

Les carences peuvent être directes ou conditionnées. Nous les classerons selon leurs aspects cliniques.

Troubles de la reproduction.

1° *Mâles.* — La carence en vitamine E entraîne chez le rat, d'abord une perte de mobilité des spermatozoïdes, puis l'azoospermie, la perte de l'instinct sexuel avec, comme substratum anatomique, une dégénérescence irréversible de l'épithélium germinatif et l'atrophie testiculaire (Matill et Conklin, Evans et Bishop).

Des faits semblables ont été observés chez le cobaye et le lapin. Mais le taureau, le bélier, le bouc, le verrat ne paraissent pas sensibles à la carence en vitamine E (Hanson et Hathaway). Adamstone n'a trouvé aucune lésion testiculaire chez le coq carencé, et Titus et Burrows observent que l'huile de germes de blé n'a pas d'action positive sur la production du sperme.

Seul Lagerlöf prétend avoir constaté des lésions testiculaires chez le taureau, ce qui va à l'encontre des observations de Gullickson faites dans des conditions identiques.

En somme, on peut conclure que les mâles des espèces domestiques ne sont pas sensibles à l'absence de vitamine E dans leur ration en ce qui concerne leur vie génitale.

2° *Femelles.* — Chez la rate gravide, la carence en vitamine E empêche le développement de l'embryon et des annexes. L'œstrus, la fécondation, la nidation ne sont pas influencés.

Une importante expérimentation de Krider et James faite sur la truie montre que sa fécondité est diminuée par une forte mortalité embryonnaire; que les porcelets qui viennent à terme meurent rapidement ou grandissent mal; que les survivants sont fréquemment atteints d'incoordination des mouvements et de paraplégie.

Des constatations identiques sont faites chez les brebis et leurs agneaux par Loosli.

Gullickson s'est livré à une expérience semblable sur 3 générations successives de vaches, toutes précautions étant prises pour s'assurer que les rations ne contiennent pas de vitamine E et qu'il n'y en a pas de formée dans l'appareil digestif par les micro-organismes. Aucune modification de la reproduction ne s'ensuit. œstrus, gestation, délivrance, lactation sont normaux. Mais sur les 28 sujets,

13 sont morts entre 21 mois et 5 ans avec des myocardites et, sur certains, des hémorragies du cerveau, de l'intestin, du cœur, du pancréas.

Underbjerg et coll. trouvent les mêmes résultats chez la chèvre.

Ceci est à rapprocher des constatations faites par de nombreux auteurs (Kaay et coll., Sherrer, Ferrando) et selon lesquelles le taux de tocophérol sanguin, qui varie avec l'alimentation, est indépendant du cycle génital et demeure normal chez des vaches stériles par hyperœstrus ou anœstrus. Toutefois, il faut reconnaître qu'il est des observations où l'administration de vitamine E a amélioré l'état de vaches stériles (Tuut, Andersen, Schweitzer, etc.).

Chez la brebis, la carence en vitamine E ne modifie pas la reproduction.

Chez les volailles, si la ponte n'est pas affectée, le taux d'éclosion des œufs est diminué (Barnum, Card, Mitchell et Hamilton, Adamson, etc.).

En résumé, à quelques exceptions près, il semble qu'il n'y ait pas d'influence marquée de l'avitaminose E sur les femelles reproductrices mais que la carence soit susceptible de déterminer une mortalité importante des embryons et des nouveau-nés.

Dystrophie musculaire nutritionnelle.

Depuis la fin du XIX^e siècle, on avait remarqué, dans les abattoirs, des carcasses dont les muscles étaient d'une coloration blanchâtre et on désignait cette lésion des noms de : muscle blanc, viande de poisson, viande de poulet, viande blanche. Histologiquement il s'agit de dégénérescence cirreuse et des lésions semblables se voient également sur le myocarde.

Or, on connaît depuis longtemps la « maladie du raide » des agneaux, dont Moussu avait fait la « paralysie enzootique ». Cependant, elle n'est nullement contagieuse (Barrat); elle survient, en certaines années, lorsque la récolte du foin s'est faite dans de mauvaises conditions. Ce qui importe surtout, dans son étiologie, c'est l'hygiène des brebis gestantes, entretenues en stabulation durant l'hiver et mettant bas à cette période, tandis qu'elles ne sont nourries que de mauvais fourrages et qu'elles donnent peu de lait (Barret, Metzger et Hagan). La maladie est très rare entre mai et novembre.

L'agneau ne présente pas de fièvre : il se lève et marche de plus en plus difficilement. Les membres postérieurs deviennent le siège d'une paralysie spastique qui gagne ensuite les antérieurs. Incapable de se déplacer, le malade ne peut plus téter et il meurt.

Lorsqu'on sacrifie précocement des sujets du même troupeau, on voit que des lésions musculaires s'établissent avant qu'il y ait des signes cliniques :

tuméfaction éosinophile des fibres, qui sont rompues. Plus tard se préciseront les lésions de dégénérescence tandis qu'évolue une néoformation fibroblastique dans le tissu interstitiel.

Les recherches faites, aux U.S.A. surtout, ont démontré que cette maladie était en étroite relation avec l'alimentation des brebis. La ressemblance avec les lésions obtenues chez les espèces de laboratoire en avitaminose E ont permis d'orienter en ce sens les idées sur l'étiologie, après que l'on eût supposé des carences en vitamines B et C. Willman et coll. ont apporté les premières précisions en obtenant des résultats, prophylactiques ou curatifs, par l'emploi de l'acétate de (d.l.) α -tocophérol; Marsh a utilisé l'huile de germes de blé avec le même succès. Depuis, de tels résultats ont été régulièrement confirmés.

Chez le veau, la maladie identique existe aussi. On l'appelait autrefois rhumatisme. Elle a donné lieu à de nombreuses relations. On l'observe surtout dans les élevages où l'hygiène de l'habitation et de l'alimentation est défectueuse. En France, elle est fréquente dans les régions de montagne où la stabulation hivernale est longue et où l'alimentation est à base de foin et de paille. On l'a vue sur des veaux à la mamelle âgés de 10 jours à 2 mois et sur des sujets plus âgés sevrés. Les lésions musculaires entraînent la difficulté de la marche et du relever. Mais ce sont les lésions de myocardite qui sont les plus graves. Elles ressemblent absolument à celles que Gullickson avait obtenues par l'avitaminose E expérimentale et dont il pouvait suivre les effets par l'électrocardiographie.

Dans cette maladie, nous avons, en France, obtenu d'heureux effets prophylactiques par l'emploi de l'huile de germes de blé et de tocophérol.

Une maladie des muscles blancs est connue également chez le porcelet. Karsten en a donné la description sous le nom de « syncope mortelle » et, au début, l'attention fut, en effet, attirée par les lésions du myocarde. Mais Hupka, puis Cohrs ont montré qu'il y avait également des lésions musculaires et suggérèrent que la syncope mortelle était une forme de la dystrophie musculaire enzootique.

Symptômes et lésions sont très semblables à ceux de la maladie observée dans les carences en vitamine B, et certains auteurs pensent que cette dernière maladie serait en réalité une carence conditionnée en vitamine E. Dans les expériences qui ont servi à prouver qu'une carence en aneurine était la cause de la maladie, la source de graisse était du saindoux (Etten et coll.) ou de l'huile de foie de morue (Wintrobe), produits riches en acides gras non saturés.

Chez le poulain, enfin, Jones et Reed attribuent à une avitaminose E une dystrophie musculaire ayant

frappé un jeune foal pur-sang dont la mère recevait une diète très carencée.

Le chevreau ne paraît pas sensible.

Encéphalomalacie de nutrition des poussins.

Cette très grave maladie apparaît chez les poussins âgés de 3-4 semaines. Ils sont ataxiques, ont une démarche chancelante; la tête est rétractée vers le corps. On observe des contractions cloniques de divers muscles et surtout des tremblements de la tête et des membres.

La maladie se termine souvent par la mort.

Histologiquement, on remarque des lésions nerveuses telles que de l'œdème et de la dégénérescence des cellules de Purkinje, de fines hémorragies cérébrales et cérébelleuses, des thromboses capillaires et de la nécrose.

L'étiologie de cette maladie ne paraît pas univoque.

Les expériences de Pappenheimer et Goetsch, celles de Dam montrent que l'avitaminose E est capable d'en reproduire exactement les symptômes. Mais il est fort possible qu'il s'agisse non d'une carence d'apport mais d'une carence conditionnée par l'existence dans la ration de graisses qui rancissent. Les rations dangereuses, en effet, contiennent souvent des tourteaux insuffisamment déshuilés, des farines de viande et de poissons.

Les bons résultats, préventifs et thérapeutiques, apportés par l'administration de verdure et de tocophérol sont en faveur de l'avitaminose E.

Diathèse exsudative.

La diathèse exsudative nutritionnelle de Dam et Glavind (1938) a été imputée à une avitaminose E. Cette maladie, qui atteint les poussins, est caractérisée par l'existence d'un œdème sous-cutané abondant qui s'accumule dans les parties déclives et oblige, dans certains cas, les animaux à rester les pattes écartées. L'œdème s'accompagne d'hémorragies dans le tissu adipeux. Il est exceptionnel d'observer des exsudats péritonéaux. Dam et Glavind ont trouvé que l'apparition de l'œdème coïncidait avec celle de peroxydes dans les tissus. L'administration d' α -tocophérol fait régresser les symptômes.

L'étiologie et la pathogénie de cette affection ne sont pas encore complètement élucidées.

Relations entre avitaminoses A et E.

Ferrando a très bien fait remarquer que les expériences et observations faites sur l'avitaminose E n'ont peut-être pas toujours tenu compte des étroites relations entre les effets des vitamines A et E, non plus que de leur présence concomitante dans les huiles utilisées en thérapeutique.

Nous avons exposé plus haut comment le tocophérol agissait comme protecteur de la vitamine A contre l'oxydation. On sait, d'autre part, et nous l'avons rappelé, que la vitamine A, en protégeant les épithéliums, joue un rôle important dans les phénomènes de reproduction. On sait, en particulier, que sa carence entraîne des lésions qui, chez le mâle, aboutissent à l'atrophie testiculaire et à la stérilité.

Au cours de l'inanition, les lésions des testicules sont insensibles à l'action de la vitamine E; par contre, elles sont améliorées par l'administration de vitamine A et, plus encore, par celle des deux vitamines à la fois. De telles constatations doivent inciter à reprendre, chez les animaux domestiques, l'expérimentation, toujours dans le même sens, mais sur des bases nouvelles. Elle lèverait peut-être l'incertitude qui continue à peser sur tous les faits que l'on attribue à l'avitaminose E.

AVITAMINOSE K.

La vitamine K, vitamine de coagulation du sang, existe naturellement sous deux formes, K_1 et K_2 , qui, toutes deux, sont des dérivés de la 2-méthyl-1,4-naphtoquinone. La première se trouve principalement dans les feuilles vertes; la seconde est synthétisée par diverses bactéries que l'on rencontre dans le tube digestif des animaux. L'industrie prépare une vitamine de synthèse, ou vitamine K_3 , encore appelée ménadione, qui, légèrement différente des précédentes (un groupe méthyle remplace un groupe phytyle), a les mêmes propriétés.

La vitamine K_1 se trouve abondamment dans les feuilles de luzerne, dans celles d'épinard, d'ortie, de chou, dans les tomates, dans l'orge et l'avoine germées, etc. Elle est rare dans l'œuf. Mais il semble que l'apport le plus important est fourni, en vitamine K_2 , par les bactéries gastro-intestinales.

On sait que la coagulation du sang se passe en deux phases :

1° formation de la thrombine à partir de la prothrombine par action de la thromboplastine libérée des tissus endommagés et des plaquettes sanguines désintégrées, en présence d'ions Ca^{++} ;

2° transformation du fibrinogène en fibrine par action de la thrombine.

La carence en vitamine K empêche la fabrication de la prothrombine; par conséquent, elle est génératrice d'hémorragies. Celles-ci s'observent surtout lors de lésions hépatiques, le foie étant l'organe où s'opère la synthèse de la prothrombine.

Parmi les animaux domestiques, ce sont, de loin, les volailles qui sont les plus sensibles à l'avitaminose K. Mais, dans les conditions ordinaires de l'élevage, celle-ci ne se constate pas parce que la synthèse bactérienne est toujours suffisante.

Par contre, elle devient déficiente dans deux cas :
 1° lorsque la flore intestinale est modifiée, soit par des affections microbiennes, soit par des traitements à base de sulfamides et de substances antibiotiques ;

2° par action d'antivitamine K.

Les affections qui en résultent seront envisagées plus loin, à propos des antivitaminés.

ROLE PATHOGÈNE DES ANTIVITAMINES

La notion d'antivitamine est encore toute récente puisqu'elle apparaît pour la première fois dans les travaux de Fildes et Woods en 1940, et cependant, elle est déjà extrêmement féconde puisqu'elle explique le mode d'action des agents bactériostatiques, a doté la thérapeutique de médicaments nouveaux et expliqué certains faits pathologiques. C'est ce dernier point qui nous intéresse seul ici.

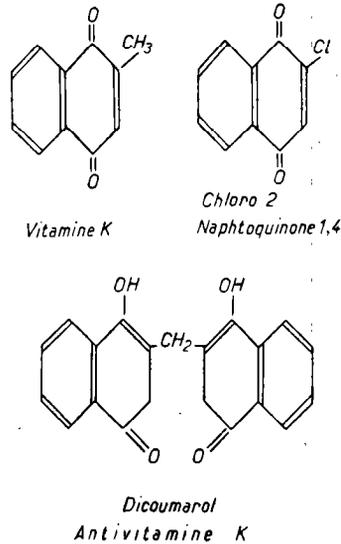
Une antivitaminé est une substance normalement présente dans l'alimentation ou se formant dans l'organisme, qui neutralise l'action de la vitamine correspondante. Il s'ensuit une carence vitaminique susceptible de s'extérioriser cliniquement. Ainsi ont pu être rapportés à leur véritable cause quelques maladies ou syndromes observés chez les animaux.

Maladie du mélilot gâté et antivitaminé K

Roderick, puis Roderick et Schalk ont décrit, entre 1926 et 1930, une maladie hémorragique des bovidés. Ce sont les jeunes surtout qui sont atteints; ils présentent des hémorragies spontanées ou bien saignent abondamment à la moindre plaie ou excoriation. Il s'agit en somme d'un syndrome clinique d'hémophilie. Ces auteurs avaient remarqué que les malades avaient été alimentés avec du mélilot (*Melilotus alba* ou *officinalis*) mal conservé et gâté, et que les premiers symptômes apparaissent une quinzaine de jours après le début de l'alimentation avec ces fourrages. La guérison pouvait être obtenue par l'administration de luzerne fraîche.

Le sang des malades est pauvre en prothrombine. Ce fait devait suggérer l'hypothèse d'une avitaminose K. Campbell, Link et leurs collaborateurs isolèrent d'abord du mélilot gâté une substance qui, chez le lapin, reproduit les mêmes effets que le végétal, à une dose 35.000 fois moindre. Stahman, Huebner en déterminent la nature chimique : il s'agit d'un dérivé de la coumarine, le dicoumarol, qui se forme dans le végétal à partir de la coumarine sous l'influence des altérations microbiennes ou mycosiques. 2 mg de dicoumarol, administrés *per os* au lapin, provoquent en 48 heures une hypotherbinémie de l'ordre de 50 % ; celle-ci s'accroît encore les jours suivants, demeure stationnaire au bout du 6^e ou 7^e jour, puis le taux de la thrombine

remonte à la normale. On évite cet accident si, en même temps que le dicoumarol, on donne de très fortes doses de vitamine K. La luzerne qui guérissait les animaux malades dans les observations cliniques agissait par la vitamine K qu'elle contient. Le mécanisme d'action du dicoumarol a été étudié par Quick : ce corps inhibe le processus enzymatique qui produit la prothrombine. On peut remarquer que la formule du dicoumarol est voisine de celle de la vitamine K : elle en constitue approximativement le double. Mentzer a pu écrire que, pour passer de la vitamine à l'antivitaminé, il suffit de doubler la formule, ou de remplacer un méthyle par un chlore.



Maladie hémorragique du poussin

Cette maladie provoque actuellement des ravages en Amérique : elle est caractérisée par des hémorragies multiples au sein des muscles de la poitrine, des cuisses et aux pattes. Les volailles deviennent anémiques et, quand les hémorragies sont massives, les sujets meurent subitement. Cette affection prend volontiers l'allure d'une épizootie; cependant on remarque que ce sont les plus beaux animaux qui succombent le plus volontiers ou qui sont frappés d'anémie. Comme l'alimentation contient suffisamment de vitamine K, comme, d'autre part, l'administration de ménadione ou vitamine K de synthèse donne des résultats thérapeutiques certains, on suspecte l'action d'une antivitaminé K. Celle-ci se formerait dans l'intestin, au lieu et place de la vitamine K, sous l'influence de la désorganisation de la synthèse microbienne de la vitamine K.

On peut suspecter un même processus pour divers états hémophiliques ou hémorragiques,

comme les sueurs de sang des bovidés, les hématuries, les diarrhées sanglantes purpuriques. Mais ici, rien n'est encore démontré.

Antivitamines B. - Paralyse de Chastek

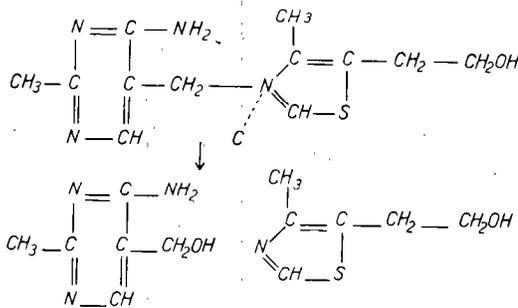
Dans les élevages de renard d'Amérique, on connaît, depuis une vingtaine d'années, une paralysie dite « paralysie de Chastek ». Les animaux sont anorexiques, puis ataxiques; une paraplégie s'installe, avec des épisodes de crises nerveuses. La mort survient en 3 jours, dans sa forme aiguë, ou dans un délai plus long; les femelles pleines avortent. A l'autopsie, on voit de la dégénérescence du foie et des lésions vasculaires des centres gris nerveux. Ces dernières ressemblent à celles de la paralysie de Wernicke de l'homme.

Dans tous les élevages atteints, les animaux reçoivent dans leur ration plus de 10 % de poisson cru. Ceux qui sont coprophages échappent à la maladie, même en consommant la ration nocive aux autres.

Green, Carlson et Evans ont vu que ce sont les viscères et non les muscles des poissons qui sont responsables de la maladie; de nombreuses espèces de poissons, tant d'eau douce que de mer, possèdent cette propriété: carpe, brochet, merlan, hareng, maquereau... Certains mollusques et même le caviar peuvent aussi être incriminés.

L'administration de chlorhydrate d'aneurine inhibant la nocivité du poisson, on en vint aussitôt à penser à l'existence d'une antivitamine B₁ ou thiaminase.

Il s'agit d'un enzyme, découvert et préparé par Woolley d'une part, par Spitzer et ses collaborateurs d'autre part. La thiaminase scinde la molécule de thiamine en ses deux portions; elle se compose de deux parties, l'une thermolabile et non dialysable, l'autre thermostable et dialysable. Elle est détruite par une chaleur de 100° C pendant 15 minutes. Cette thiaminase ne se retrouve pas dans les farines de poissons bien préparées.



Scission de la molécule de thiamine par la thiaminase.

Intoxication par les fougères et prêles

Le rôle d'une antivitamine B₁ semble aussi démontré dans une affection décrite chez les bovidés et les chevaux ayant consommé de la fougère aigle (*Pteris aquilina*) ou des prêles (*Equisetum arvense* et *palustre*). On lui a donné le nom de « brackenferpoisoning ». Il s'agit d'un syndrome dans lequel on retrouve des symptômes d'avitaminose B₁ expérimentale: hypersensibilité, hyperexcitabilité, hyper-réflexivité, anxiété, ataxie, convulsions, paralysies. On a décrit aussi de la constipation, de l'insuffisance hépatique, des lésions du fond de l'œil. Les examens histologiques montrent des lésions de polynévrite. Forenbacher dit que les premiers symptômes apparaissent au bout de 20 à 30 jours après le début de l'alimentation nocive; en Croatie et Slovénie, on a remarqué que la maladie survient quand le foin que l'on distribue aux chevaux contient 5 à 10 % de prêles. Les plantes vertes ne semblent pas avoir une telle nocivité, et les accidents ne se voient qu'en hiver et au printemps, dans les années de disette où les animaux n'ont qu'un mauvais foin à leur disposition. Ce syndrome guérit avec l'administration de 250-500 mg d'aneurine pendant 3 ou 4 jours.

Weswing, Freed et Haag ont montré que le principe actif est une thiaminase différente de celle de la paralysie de Chastek, car elle est thermostable; elle résiste au chauffage à 105° C, elle est légèrement soluble dans l'alcool à 92°, insoluble dans l'éther et l'acétone. Elle n'existe pas dans les fourrages qui ont été séchés au soleil.

Huiles de foie de poisson et antivitamines E

Les faits rapportés ici ne sont pas encore expliqués de façon certaine. Ils peuvent cependant avoir une importance économique appréciable. Dans certaines espèces animales, il y a des corps gras, et notamment les huiles de foie de poisson, qui semblent se comporter comme des antivitamines E et provoquent des troubles physiologiques et parfois des lésions.

Déjà Simonnet, en 1925, signalait que des rats ayant un régime riche en graisse, pauvre en vitamine E et recevant de l'huile de foie de morue avaient une croissance retardée.

Meunier, Mlle Vinet et Jouanneteau observent l'arrêt de la croissance de lapins qui reçoivent 5 % de leur ration d'huile de foie de merlu; cette croissance reprend si l'on administre un excès de tocophérol. Des faits semblables sont rapportés sur le bélier par Meunier, Ferrando et Mlle Chenavier, sur le lapin par Chevrel et Cormier, avec des huiles de poissons divers.

Sous l'influence de ces mêmes huiles, à la condition de les donner pendant un temps suffisamment prolongé, on arrive à provoquer des lésions des

organes génitaux chez le rat (Evans) et le lapin (Chevrel et Cormier). Les lapins mâles, à 7 mois, ont des testicules impubères et, si l'administration de l'huile est continuée, des lésions de dégénérescence apparaissent sur les divers éléments des tubes séminifères.

Goettsch et Pappenheimer observent une dystrophie musculaire sur des animaux de laboratoire ayant un régime insuffisant en vitamine E et recevant de l'huile de foie de morue comme source de vitamine A. L'administration de tocophérol supprime ou retarde l'apparition de ces lésions qui sont, d'ailleurs, d'autant plus marquées que le régime renferme plus de graisses à acides gras insaturés.

Madsen confirme ces faits et montre qu'en l'absence de vitamine E, le saindoux et les huiles de foie de poisson sont les plus nocives parmi les graisses alimentaires. Ils se retrouvent chez le lapin, le cobaye, la chèvre et le mouton.

Golding et ses collaborateurs s'aperçoivent que des vaches recevant 50 g d'huile de foie de morue par jour donnent un lait dont le taux butyreux est diminué de 30 %. Ceci est confirmé par Meunier, Ferrando et Mille Chenavier.

Dans les expériences de Cormier sur le lapin, l'administration d'un excès d'huile de foie de morue provoque une diminution de la réserve hépatique de vitamine A, laquelle est moins élevée que chez les sujets recevant une dose suffisante de vitamine A et, comme graisse, de l'huile d'arachide.

Meunier et ses collaborateurs ont montré que les divers phénomènes observés, ralentissement de croissance, diminution du taux butyreux du lait, dystrophies musculaires, s'accompagnaient d'une chute du taux du tocophérol sanguin.

D'autre part, l'administration d'un excès de tocophérol empêche les accidents de survenir ou bien rétablit une situation normale.

Depuis Madsen, tous les auteurs ont eu l'attention attirée par le fait que les graisses qui provoquent le plus facilement ces chutes de tocophérol et les phénomènes concomitants sont celles qui renferment des acides gras non saturés en grande quantité. C'est le cas pour les huiles d'animaux marins, dont les acides gras comportent souvent quatre à cinq doubles liaisons éthyléniques, et pour le saindoux. Il est possible également que la vitamine A soit antagoniste de la vitamine E, comme le montrent des expériences de Chevrel et Cormier effectuées avec de l'axérophtol de distillation moléculaire. Jacquot et Hirsch ont provoqué, chez le rat, des dystrophies musculaires paralysantes et des lésions testiculaires avec du linoléate de méthyle et de l'huile de tournesol.

Il existe donc des aliments, et également certains corps chimiques, comme le phosphate de tri-

crésyle, qui se comportent comme des antagonistes de la vitamine E. Mais toutes les espèces n'y sont pas également sensibles. Nous avons vu, par exemple, avec Ferrando, que, chez le porc, un excès d'huile de foie de morue ne diminue pas le tocophérol sanguin.

Faut-il parler d'action antivitaminique ? On ne peut répondre à la question tant que l'on n'aura pas véritablement isolé la substance ou les substances présentes dans certaines graisses et inactivant la vitamine E.

Bien que le problème ne soit pas encore résolu, il faut cependant conclure que, chez les ruminants au moins, les huiles de poisson ne doivent être utilisées que sous le plus faible volume possible, ce qui conduit à éliminer celles qui sont peu riches en vitamines A et D.

CONCLUSIONS

Si on dresse un tableau des symptômes observés dans les différentes carences, on est frappé d'abord par leur diversité, puis par le fait que certaines fonctions sont troublées quel que soit l'élément absent de la ration; ainsi la croissance est arrêtée, la fécondité et la productivité sont diminuées dans presque toutes les carences.

Tout se passe comme si l'organisme qui ne reçoit pas tous les éléments qui lui sont nécessaires, en quantité et qualité, réduisait progressivement son activité aux fonctions indispensables au maintien de son existence et mettait en sommeil les activités de luxe, reproduction, alimentation des jeunes.

Dans ces états, l'intensité des symptômes dépend en premier lieu de la condition de l'animal au début de la carence. En effet, dans tous les cas où le métabolisme est augmenté, les besoins en éléments indispensables et, par là, la rapidité d'apparition et l'intensité des troubles organiques sont accrus.

Nous avons dû, pour la clarté et la commodité de notre exposé, employer la méthode analytique. Or dans les conditions naturelles d'alimentation, surtout en élevage extensif, on a rarement affaire à des carences totales uniques mais plus généralement à des subcarences polyvalentes; l'interaction des modifications du métabolisme sous l'effet de chacune des carences en jeu détermine l'apparition de tableaux cliniques à partir desquels le diagnostic étiologique est très malaisé.

Ces types de carences n'amènent pas directement la mort, mais une baisse de l'état général, un ralentissement de la croissance, une diminution de la productivité. Comme généralement on ne possède pas de termes de comparaison, l'évaluation des troubles est délicate. Les conséquences immédiates sont plus un manque à gagner qu'une perte sèche.

Cependant, les animaux subcarencés se trouvent dans un état métastable et sont à la merci de la moindre infection, car leurs réserves sont faibles, sinon inexistantes, et leurs défenses naturelles amoindries.

Les facteurs climatiques des zones tropicales, qui imposent un supplément de travail aux organismes obligés de lutter contre la chaleur et l'humidité, augmentent les besoins des animaux en éléments essentiels, et comme, par leur action sur le sol et la végétation, ils diminuent le disponible en ces éléments, il ne sera pas surprenant d'observer des polycarences.

La faible teneur en protéines des fourrages, leur faible digestibilité, associées à des subcarences minérales sont à l'origine des déséquilibres observés à la fin de la saison sèche, auxquels on peut imputer la gravité des épizooties d'origine microbienne et parasitaire et d'affections banales qui seraient sans conséquences graves si elles agissaient sur des animaux non carencés : entérite, pneumonies.

La constatation des carences ne serait qu'une satisfaction scientifique sans intérêt si elle ne s'accompagnait de recommandations pratiques propres à les éviter.

Le vieil adage « *primum non nocere* » est encore plus valable dans la prophylaxie des carences que dans toutes les autres maladies. Il faut éviter de vouloir tout changer aux conditions locales d'élevage qui, depuis un millénaire, ont déterminé un équilibre, qui vaut ce qu'il vaut mais qui existe, entre le sol, le milieu et l'animal élevé par l'homme. On risquerait, par rupture de cet équilibre, de déterminer des accidents plus graves que les carences elles-mêmes.

Ainsi la transhumance a été regardée par certains comme nuisible, par d'autres comme peu recommandable. Or, elle permet d'utiliser suivant l'époque de l'année des pâturages sahéliens, des pâturages

de décrue, très variés, autant dans leur composition botanique que chimique. Cette variété a le mérite de pallier, dans une certaine mesure, les carences qui se manifesteraient certainement si les troupeaux étaient maintenus en permanence sur les mêmes pâturages.

Dans de nombreuses régions, les carences minérales sont évitées par une cure sur des terres salées riches en chlorures et sulfates alcalins et alcalino-terreux.

La transhumance, laissant les pâturages inoccupés pendant de grandes périodes de l'année, s'oppose aux réinfestations parasitaires. De plus, la variété du régime peut, par les modifications du milieu intestinal qu'elle détermine, inhiber la pullulation d'une faune parasitaire qui s'accommode plus volontiers d'une constance de ce milieu.

L'expérience a malheureusement confirmé ces constatations : chaque fois qu'on a voulu maintenir en permanence des moutons ou des chèvres toute l'année sur les mêmes pâturages, on a observé une baisse générale de l'état des troupeaux s'accompagnant d'affections parasitaires ou infectieuses graves : strongylose, césophagostomose, pleuropneumonie.

Dans l'état actuel de nos possibilités, c'est dans l'organisation de la transhumance qu'il faut chercher la solution du problème des carences en élevage extensif.

Cette organisation peut se faire assez facilement par l'intermédiaire de l'hydraulique pastorale qui, permettant d'ouvrir à l'élevage des zones inutilisées faute de points d'eau, assurera une plus grande abondance et une variété des régimes. Le contrôle des points d'eau permettra d'éviter la surcharge des pâturages et, par là, l'érosion des sols, cause première des carences en éléments solubles chez les plantes, en protéines et éléments solubles chez les animaux.

Les hématozooses animales et la carence protidique des populations humaines

par P. MORNET

Vétérinaire inspecteur général, — Directeur du Laboratoire fédéral de l'Élevage

Si la maladie reste, en général, aussi bien chez l'homme que chez l'animal, l'obstacle majeur au développement de l'Afrique, l'incidence pathologique des parasites sanguicoles, en particulier, est pour les animaux domestiques une cause de péjoration importante.

Leur nombre, leur variété, leurs répercussions sur la santé du bétail et l'économie de son élevage, constituent des problèmes extrêmement complexes.

Il faut souligner aussi que l'infestation latente par les hématozoaires est si répandue et a une telle influence sur l'équilibre physiologique des sujets, qu'on pourrait dire, paraphrasant Jules Romains et son docteur Knock : « En Afrique tropicale, tout animal sain est un malade qu'on ignore ».

Le sujet qui nous occupe aujourd'hui exigerait des développements importants. Nous nous en tiendrons à l'essentiel et examinerons successivement et brièvement les hématozooses animales, la carence protidique des populations humaines, les réactions des premières sur la seconde et les remèdes à apporter à cet état de choses.

HEMATOZOUSES ANIMALES

Parmi les diverses espèces animales hébergeant des hématozoaires, nous nous attacherons à celles qui concourent particulièrement à l'alimentation humaine : bovins, ovins, caprins, porcins.

Et pour les hématozoaires, nous ne retiendrons que ceux dont l'action pathogène est bien déterminée et l'évolution établie : piroplasmes et trypanosomes.

Nous ne ferons pas état des leptospires, de pathogénéité controversée, des leucocytozoon, hémogregarines, microfilaires, à action infestante apparemment bénigne, des rickettsia, mal classées et à localisations variées, etc.

PIROPLASMOSES

Répartition.

Pratiquement, tout le continent africain est infesté puisque l'arthropode transmetteur des piroplasmes, la tique (famille des Ixodidés), est partout répandu. Les différentes espèces d'ixodidés n'interviennent pas dans la transmission de tous les parasites et il y a une certaine « spécialisation ». Mais, en fait, il n'existe pas de zone d'élevage qui ne soit pas contaminée par l'une ou l'autre espèce de piroplasma.

Et l'importance de l'infestation est encore accrue par le fait qu'en beaucoup de régions les tiques se reproduisent presque toute l'année grâce aux conditions permanentes de chaleur et humidité, et sont aptes en tout temps à transmettre la maladie (Soudan français, par exemple).

Il est cependant des périodes de « pointes » dans l'infestation, coïncidant avec les mois de plus grande multiplication des tiques (saison des pluies).

Classification des piroplasmes.

Si les formes parasitaires sont bien connues, par contre leur classification a soulevé beaucoup de discussions et aucune n'est unanimement acceptée.

Nous adoptons provisoirement celle de l'Institut Pasteur d'Algérie.

Piroplasmes (*sensu lato*) des bovins.

Piroplasmidés.

- *Piroplasma bigeminum*, Smith et Kilborne, 1893.
- *Babesiella berbera*, Ed. Sergent et coll., 1924.

Theileridés.

- *Theileria parva*, Theiler, 1903.
- *Theileria dispar*, Ed. Sergent et coll., 1924.
- *Theileria mutans*, Theiler, 1907.

Anaplasmidés.

- *Anaplasma centrale*, Theiler, 1910.
- *Anaplasma marginale*, Theiler, 1910.

Piroplasmes (*sensu lato*) des ovins et caprins.**Piroplasmidés.**

- *Piroplasma ovis*, Lestoquard, 1925.
- *Babesiella ovis*, Babes, 1892.

Theilériidés.

- *Theileria ovis*, Littlewood, 1914.
- *Theileria recondita*, Lestoquard, 1929.

Anaplasmidés.

- *Anaplasma ovis*, Lestoquard, 1924.

Piroplasmes du porc.**Piroplasmidés.**

- *Piroplasma trautmanni*, Knuth et Du Toit, 1921.
- *Babesiella perroncitoi*, Cerruti, 1939.

Certains de ces parasites sont peu ou pas pathogènes : *Theileria mutans*, *Theileria recondita*, *Anaplasma centrale*. D'autres, très voisins morphologiquement et biologiquement, ont une virulence plus ou moins accentuée. *Theileria parva*, responsable de la « fièvre de la Côte Orientale » (*East Coast Fever*) est nettement plus pathogène que *Theileria dispar*, mise en évidence par Ed. Sergent et coll. en Afrique du Nord et retrouvée dans diverses régions africaines au nord de l'équateur (A.O.F. par exemple).

Pathologie.

Si toutes les piroplasmoses se traduisent par des signes cliniques communs : la fièvre, l'anémie, par exemple, il est d'autres symptômes tenus pour classiques qui apparaissent de façon variable : l'ictère, l'hémoglobinurie. Quant aux signes nerveux, ils sont surtout la conséquence de l'invasion cérébrale des parasites (*Theileria parva*, *Babesiella berbera*) plutôt que la conséquence de l'ictère.

Et on ne peut point dire que l'anémie soit un guide très sûr pour le diagnostic étant donné qu'elle est fréquente en zones tropicales où le parasitisme, sous toutes ses formes, est très répandu.

Il faut d'ailleurs tout de suite distinguer entre les piroplasmoses du bétail autochtone et celles des animaux importés d'Europe pour améliorer ou remplacer le premier.

Le bétail d'Europe, dont l'acclimatement en Afrique est toujours délicat, est très réceptif aux diverses piroplasmoses.

Étant en état de moindre résistance du fait du climat, des *circumfusa*, d'une alimentation souvent insuffisante qualitativement lorsqu'elle ne l'est pas quantitativement, il présente le plus souvent le faisceau clinique caractéristique.

Par contre, chez les animaux autochtones accoutumés aux conditions adverses des pays tropicaux, prémunis dès le jeune âge par des infestations

répétées et cumulatives, il s'établit, si l'on peut s'exprimer ainsi, un *modus vivendi* organisme-parasite, sans manifestations bien nettes. Cet équilibre n'est pas obtenu sans une excitation très grande des défenses organiques et est assez précaire. À l'occasion de l'intervention de facteurs variés : sous-alimentation, maladies intercurrentes, vaccination par vaccins vivants, tout le système mis en œuvre par l'organisme s'écroule, en particulier lorsque les mêmes tissus sont sollicités par des causes morbides différentes.

C'est le cas des « sorties » parasitaires consécutives à la vaccination contre la peste bovine par les procédés infestants.

Le même résultat est particulièrement obtenu par la splénectomie. En A.O.F., cette opération déclenche automatiquement la sortie, dans le sang périphérique, de *Piroplasma bigeminum* et *Theileria mutans*.

Ainsi donc, en ce qui concerne le bétail, le tableau symptomatologique est variable suivant qu'il s'agit d'animaux prémunis naturellement ou d'animaux neufs.

Quelles sont les conséquences de cet état de choses sur les sujets atteints ?

Animaux neufs : le tableau classique de la maladie développe un amaigrissement marqué, la sécrétion lactée se tarit, la mort est fréquente. Et si la guérison intervient, elle laisse le sujet atteint en mauvais état pendant un laps de temps plus ou moins long.

Animaux naturellement prémunis : lors de « sorties » parasitaires, l'image clinique est semblable à la précédente. En dehors de cette rupture de la prémunition, qui n'est, en principe, que l'exception dans la vie de l'animal, le comportement des sujets semble normal. Mais il est bien certain que les états de maigreur fréquemment constatés, les hypertrophies ganglionnaires si souvent notées, les anémies mal caractérisées, relèvent fréquemment de cette infestation latente. La rusticité naturelle des animaux aux conditions d'une vie rude est amoindrie par ces hématozooses. C'est, en somme, la rançon de la prémunition.

Les piroplasmoses du porc, par suite probablement du mode de vie plus sédentaire de cet animal, sont moins répandues que celles du bétail.

Et si elles sont signalées en de nombreuses parties de l'Afrique (en Erythrée, en Guinée française, etc.) leur incidence pathologique est moindre. Elles ne nous retiendront pas.

TRYPANOSOMES**Répartition.**

La répartition des trypanosomoses du gros et du petit bétail, et des porcins, se confond pratiquement avec celle des *tsé-tsés* qui les transmettent.

Nos connaissances sur l'aire de distribution des glossines ont peu varié depuis la mise au point de Hegh (1929).

Récemment les cartes de répartition sont mises à jour par Potts (1954) (1). Sur ces bases, nous notons que la **limite septentrionale** passe, en partant de la Côte occidentale, au niveau du 14° de latitude nord (avec une pointe vers le 15° dans la région de Dakar), longe le cours inférieur du fleuve Niger puis s'infléchit au sud de la boucle de ce fleuve en suivant toujours le 14° jusqu'à Niamey. Elle descend ensuite vers le 12° et atteint le sud du Lac Tchad. Elle se dirige enfin vers le Nil qu'elle rejoint vers le 5°, traverse l'extrême sud de l'Ethiopie et s'éteint vers le 4° au nord du Kenya. En Somalie, on rencontre quelques foyers peu étendus et peu denses. La **limite méridionale** s'étend du sud de l'Angola (vers le 14° de latitude sud) au nord du Bechuanaland, traverse la Rhodésie du Sud au sud du Zambèze et atteint le Zoulouland (29° de latitude), seule région infestée de l'Union Sud-Africaine.

On peut, en résumé, affirmer que plus des deux tiers de l'Afrique au sud du Sahara sont infectés.

Classification.

Nous n'aborderons pas la discussion dogmatique concernant la classification des trypanosomes suivant leur polymorphisme ou leur monomorphisme, la position du kinétoplaste, la présence ou l'absence de flagelle, mais nous énumérerons simplement les trypanosomes dont l'action pathogène est bien connue dans la maladie naturelle comme dans l'affection expérimentale (exception faite pour les parasites du porc).

Trypanosomes des bovins

- Trypanosoma theileri* (2), Laveran, 1902.
- Trypanosoma congolense*, Broden, 1904.
- Trypanosoma vivax-cazalboui*, Ziemann, 1902.
- Trypanosoma brucei*, Bruce, 1895.
- Trypanosoma evansi* (3), Evans, 1880.

Trypanosomes des ovins et caprins

- Trypanosoma melophagium* (2), Flu, 1908.
- Trypanosoma congolense*.
- Trypanosoma vivax-cazalboui*.
- Trypanosoma brucei*.
- Trypanosoma evansi* (3).

Trypanosomes du porc

En ce qui concerne les trypanosomes du porc, la confusion règne sur leur affiliation ou leur spécificité.

Il y aurait deux espèces de trypanosomes chez le porc, également pathogènes.

Trypanosoma simiae, Bruce et coll., 1912 (groupe *T. congolense* ?).

Trypanosoma suis, Ochmann, 1905 (groupe *T. brucei* ?).

Pathologie.

Elle est extrêmement complexe et varie suivant l'espèce de trypanosome infestant et la souche, la race (bovins en particulier), les individus...

Bovins.

Les signes généraux sont sensiblement les mêmes avec les divers trypanosomes : fièvre plus ou moins élevée, plus ou moins régulière, amaigrissement, poil piqué, anémie, larmolement, pétéchies et œdèmes (inconstants), opacité de la cornée (inconstante).

Les formes aiguës sont surtout observées avec l'infestation à *T. congolense*; *T. vivax-cazalboui* et *T. brucei* donnent une affection généralement chronique.

Mais la variabilité de virulence des souches est très grande. De même la réceptivité des races : les bovins sans bosse N'dama, de la Guinée française, sont réputés trypano-tolérants (expression préférable à celle de trypano-résistants) ce qui leur permet de vivre dans les régions à glossines.

Mais cette tolérance, en réalité une prémunition, n'est que relative.

Il est des infestations à trypanosomes comme des infestations à piroplasmes, l'équilibre organique peut être rompu dans les mêmes conditions : sous-alimentation, maladies intercurrentes, fatigue consécutive à de longs déplacements (exportation des animaux sur pied, etc.)

Les conséquences pathologiques sont également superposables : maigreur, anémie, suppression de la sécrétion lactée, déchéance organique, mortalité plus ou moins élevée.

Et même lorsque l'infestation est tolérée, elle n'est pas sans nuire à l'état général du sujet.

Ovins et caprins.

La chronicité est fréquente pour les trypanosomes des moutons et chèvres. Et les signes cliniques diffèrent peu de ceux notés chez les bovins.

Porcins.

La trypanosomose du porc peut être aiguë ou chronique. L'évolution, dans le premier cas, est

(1) *Distribution of tsetse species in Africa*, par W.-H. Potts.

(2) Peu ou pas pathogène.

(3) Exceptionnel.

rapide : hyperthermie, congestion, dyspnée, et mort en quelques jours.

Les formes chroniques sont les plus fréquentes : la fièvre est inconstante, les animaux maigrissent, les truies avortent, l'anémie s'installe puis la parésie. La mort survient dans le marasme.

De nombreux élevages sont ainsi décimés et la Guinée française trouve en cette affection un des principaux obstacles à l'élevage du porc.

Qu'il s'agisse de piroplasmoses, de trypanosomoses ou de toute autre infestation à hématozoaires, l'examen du sang permet seul d'assurer un diagnostic souvent incertain. Et le réflexe du praticien qui, systématiquement, fait un prélèvement de sang, quels que soient les signes cliniques, est le fruit d'une longue expérience : tout animal malade en Afrique tropicale doit être soupçonné de parasitisme, essentiel ou secondaire.

CARENCE PROTIDIQUE DES POPULATIONS HUMAINES

La carence protidique des populations humaines des régions tropicales et subtropicales est connue de longue date et a été évoquée sous ses divers aspects à la Conférence interafricaine sur l'Alimentation et la Nutrition de Dschang (1949).

A cette réunion, l'accord est unanime sur l'insuffisance des apports en protéines. Les Belges déclarent qu'en ce qui concerne « l'équilibre du régime alimentaire, la carence protéique est un des facteurs dominants. Malgré le caractère aléatoire des évaluations que l'on peut faire quant à la situation alimentaire d'ensemble de la Colonie, il paraît certain que l'approvisionnement moyen en protéine animale par habitant est, à coup sûr, inférieur à 5 grammes par jour ».

A ce déficit protidique, il faut ajouter la pauvreté en matières grasses du régime alimentaire des africains, l'insuffisance en Ca et I...

Les représentants des territoires de la Gold Coast, de la Nigéria, de l'Ouganda et des autres pays africains confirment ces données de base.

Le délégué de l'A.O.F. insiste sur la diversité des régions de la Fédération (subdésertiques, sahéliennes, de savanes, forestières...), sur l'influence du mode de vie des populations, des croyances, des interdits alimentaires.

Au Cameroun, cette carence protidique est également perceptible et varie du nord au sud. Le nord, de climat soudanais, dont l'élevage est très florissant, a des possibilités protéiques convenables; par contre le sud, largement approvisionné en plantes féculentes (tubercules et rhizomes), ne possède comme ressources en viande qu'un petit élevage familial (quelques volailles et cabris).

En somme, le nord a une alimentation en glucides, lipides et protides (végétaux et animaux) correcte, le sud, inversement, a une consommation en glucides excessive, suffisante en lipides, insuffisante en protides.

Les zones de savane ont une alimentation intermédiaire, superposable à leur situation géographique.

Pille (1954) résume de façon extrêmement nette nos connaissances sur l'alimentation outre-mer.

De quel ordre de grandeur est la carence protidique ? Il est plus facile de constater les effets de cette carence que de fournir des précisions chiffrées. Un essai a été cependant tenté par les Belges à l'occasion de l'établissement du Plan décennal d'équipement.

La population du Congo belge étant de 11 millions d'habitants du poids moyen de 40 kg, les protéines nécessaires par an seraient :

$$40 \times 11 \times 365 = 160.000 \text{ tonnes}$$

dont 1/4 en protéines animales : = 40.000 tonnes.

Or, les calculs, basés sur la consommation de viande d'élevage, de viande de chasse, de poisson frais et séché, de bestioles diverses (chenilles, termites, petits mammifères, oiseaux, reptiles...), font ressortir un disponible global de 18.500 tonnes de protéines animales.

Le déficit reste donc important.

Pour les Territoires français, sous une forme simplifiée, on a essayé de déterminer le disponible en viande d'élevage (y compris volailles) par habitant et par an (Feunteun, 1949).

Il serait :

A.O.F.	5,5 kg
A.E.F.	5,5 kg
Cameroun	5 kg

Pour l'A.O.F., le chiffre a été modifié en 1953. Le tonnage de viande estimé, qui était de 83.000 tonnes par an, est passé à 109.500 tonnes soit 6,4 kg par habitant (la population étant de 17 millions d'habitants). Comparativement : la Gold Coast consommerait 2,5 kg, le Congo belge, 0,9 kg.

Il faut souligner que dans le chiffre de 6,4 kg de viande par habitant pour l'A.O.F., n'est pas comprise la consommation de poisson, importante dans certaines régions, de viande de chasse, et divers (sauterelles, termites, etc.).

Il n'est pas non plus fait état des apports en lait et beurre fixés, très approximativement, à :

A.O.F.	
Lait, laitages	80.000 tonnes
Beurre	800 tonnes
A.E.F.	
Lait, laitages	50.000 tonnes
Beurre	500 tonnes

Cameroun

Lait, laitages	10.000 tonnes
Beurre.....	100 tonnes

Mais, à notre avis, ces quantités, faibles, ne jouent qu'un rôle modeste dans l'alimentation des Africains.

Il est évident qu'aucun auteur n'a la prétention de détenir la vérité. Il ne s'agit que d'approximations sur lesquelles il serait trop facile d'épiloguer.

Il est certain par ailleurs que toute moyenne donne une vue assez fautive du problème. Il y a de très grandes différences suivant les zones, beaucoup plus fortes que dans la Métropole.

Il est indéniable en tout cas que l'Afrique est loin des taux de consommation en viande d'autres pays (France = 54,2 kg).

Manifestation de la carence protidique

Chez l'adulte, les signes de carence protidique ne sont pas univoques.

Bien des manifestations enregistrées appartiennent aussi bien à la sous-alimentation qu'à la malnutrition : croissance retardée, apathie, moindre résistance aux agressions morbides, paucinatalité, etc...

Pille souligne qu'en Afrique les œdèmes par hyponutrition chez l'adulte sont plus rarement observés qu'en Asie.

Le problème est différent chez l'enfant en période de sevrage.

Chez ce dernier apparaît fréquemment le syndrome appelé *kwashiorkor*.

Broch et Autret (1952) ont essayé de condenser les divers éléments qui peuvent être intégrés ou ont été intégrés sous cette dénomination.

Il paraît indiqué de citer ces auteurs :

« Nous admettons qu'à l'heure actuelle le syndrome ne peut être exactement défini et qu'il a des points communs avec d'autres syndromes nutritionnels, tels que l'athrepsie et la dystrophie des farineux (*Mehlnährschaden*), mais nous estimons que sa fréquence et son importance justifient la définition suivante :

Un syndrome (ou des syndromes) nutritionnel rencontré chez les Africains et caractérisé par :

a) retard de la croissance chez l'enfant à la fin de la période de l'alimentation au sein, pendant et après le sevrage, avec :

b) altérations de la pigmentation de la peau et des cheveux ;

c) œdème ;

d) infiltration graisseuse, nécrose cellulaire ou fibrose du foie ;

e) mortalité élevée en l'absence d'un traitement diététique approprié ;

f) association fréquente de différentes dermatoses.

Le syndrome a certains caractères fondamentaux et d'autres qui sont si fréquents qu'ils sont dominants, sinon fondamentaux. Ces caractères sont :

1° Retard de la croissance à la fin de la période de l'alimentation au sein, pendant et après le sevrage. Ce caractère est fondamental mais, bien entendu, appartient également à d'autres états, tels que la sous-nutrition (manque de calories), l'athrepsie et l'atrophie qui ne sauraient être compris sous le nom de *kwashiorkor* ;

2° Dyspigmentation des cheveux et, à un moindre degré, de la peau. Ce caractère, qui sera discuté en détail, doit être soigneusement défini. La dyspigmentation est souvent légère et parfois inexistante

3° Œdème généralement associé à l'hypoalbuminémie ;

4° Altérations du foie, comprenant un ou plusieurs des caractères suivants : infiltration graisseuse, nécrose et fibrose ;

5° Mortalité élevée lorsque le syndrome n'est pas traité ou est traité incorrectement.

6° Gamme de dermatoses nutritionnelles variées mais qui peuvent être absentes ;

7° Troubles gastro-intestinaux divers comprenant un ou plusieurs des signes suivants : anorexie, embarras gastrique, diarrhée, légère stéatorrhée.

8° Apathie mentale et irritabilité ;

9° Anémie normocytaire légère ou faiblement macrocytaire. En général, l'anémie n'est sévère que si elle se complique d'infestation parasitaire. Sous l'influence des pertes chroniques de sang, principalement dans l'ankylostomiase, elle peut devenir hypochromique ;

10° Atrophie des acini du pancréas entraînant une réduction de l'activité enzymatique du contenu duodénal.

Influence des hématozooses animales sur la carence protidique des populations humaines

On pourrait concevoir *a priori* que les hématozooses animales interviennent indirectement dans l'alimentation humaine au même titre que les autres affections animales : en diminuant la quantité de viande, lait, etc., disponible.

En réalité, elles ont une action plus étendue, et ce pour diverses raisons :

a) elles sont beaucoup plus répandues ;

b) elles affectent souvent une forme latente qui « fragilise » l'organisme animal de façon quasi permanente tout en diminuant ses capacités productives.

Quelle est tout d'abord leur action sur l'élevage ?

1° Elles interdisent l'élevage bovin dans de nombreuses zones, en particulier dans celles où la

densité des tsé-tsés est telle que même les animaux trypano-tolérants ne peuvent y séjourner.

2° Elles amènent souvent une péjoration de l'élevage autochtone, surtout dans les régions de type guinéen ou forestier : croissance retardée des animaux, avortements, stérilité, production lactée insuffisante (nous faisons la part, évidemment, de la sous-alimentation fréquente).

Il est en tout cas certain que les races améliorées importées sont incapables de se maintenir et encore moins de prospérer dans une grande partie de l'Afrique au sud du Sahara.

3° Elles privent l'homme de quantités énormes de viande et de lait.

4° Elles soustraient à l'agriculture des tonnages importants de fumier, nécessaire aux cultures pour l'alimentation humaine.

5° Enfin, les journées de travail qu'on pourrait obtenir des animaux (pour la traction : charrois, labourage) et qui permettraient d'augmenter les étendues culturales sont très faibles, d'autant que la période des travaux des champs coïncide souvent avec celle de la disette alimentaire annuelle qui réduit leur potentiel : un effort tant soit peu prolongé provoque des sorties hémoparasitaires, parfois fatales et toujours asthéniantes.

Il n'est pas possible de donner des chiffres, même approximatifs, des pertes directes ou indirectes consécutives aux hématozooses. Elles sont, à notre avis, extrêmement importantes et conditionnent pour une grande part l'avenir de l'élevage en Afrique.

AUGMENTATION DE LA PRODUCTION AZOTÉE D'ORIGINE ANIMALE

Il n'est évidemment pas d'autre remède à la carence protidique que d'augmenter la production azotée.

Les populations africaines, devant la pauvreté de leurs ressources protidiques, ont le réflexe alimentaire consistant à compléter leur nourriture habituelle.

C'est ainsi qu'elles consomment de la viande de chasse, des bestioles diverses (chenilles, termites, sauterelles), des oiseaux, des rongeurs, des reptiles.

Le chien « de boucherie » lui-même est largement exploité. En A.O.F. par exemple, il est consommé en certaines régions de Haute-Volta, du Soudan méridional, du Sénégal (Casamance), de Côte-d'Ivoire, etc. On a voulu voir dans ces sacrifices des rites fétichistes, mais il est bien certain que l'insuffisance azotée fut le point de départ de semblables pratiques qui n'existent, soulignons-le, que dans les zones où l'élevage est médiocre.

Si l'on pouvait additionner le tonnage des aliments protidiques « non classiques » consommés par les autochtones, on s'apercevrait qu'il n'est pas négligeable.

Bodenheimer (1951) donne d'ailleurs dans son ouvrage « *Insects as Human Food* », des renseignements fort intéressants sur l'entomophagie et la valeur nutritive élevée de certains d'entre eux.

Nous n'avons pas tenté d'obtenir pour l'A.O.F. même une approximation, nos bases de calcul étant vraiment trop fragiles. Mais, au Congo belge, ce travail a été effectué : le chiffre global indiqué pour la consommation des bestioles est fixé à 30.000 tonnes, représentant 22.500 tonnes d'aliments consommables soit 4.500 tonnes de protéines (base de calcul : 20 % de protéines).

Mais on ne peut évidemment concevoir l'avenir de l'Afrique sur de semblables « menus ».

Beaucoup plus intéressante est la consommation de poisson : poisson d'eau douce frais ou séché, poisson de mer frais ou salé, séché ou fumé. La chair du poisson (Terroine, 1936) présente en effet une valeur d'utilisation digestive égale à celle de la viande.

Jacquot et Creac'h montrent qu'il n'existe, au point de vue amino-acide, aucune différence significative entre poisson et viande.

Toujours au Congo belge, le tonnage de poisson consommé est estimé à :

30.000 tonnes de poisson frais,
10.500 tonnes de poisson sec.

Il nous a été impossible de réunir pour l'A.O.F. une documentation suffisamment complète. On peut avancer cependant que la consommation en poisson frais d'eau douce est supérieure à 50.000 tonnes, celle de poisson frais de mer dépasse 25.000 tonnes.

Il n'est pas notre propos aujourd'hui d'indiquer les mesures propres à développer la pêche maritime et fluviale pour accroître le disponible azoté.

Par contre, il nous appartient d'énoncer un programme succinct, sans avoir trop d'illusions sur les possibilités de réalisation prochaine, de protection du cheptel bovin et porcin contre les hématozooses pour préserver et augmenter cette ressource azotée primordiale.

Il pourrait s'exposer en deux points :

1° amélioration quantitative et qualitative de l'alimentation animale et, partant, des productions animales,

2° traitement et prophylaxie des hématozooses.

Nous n'insisterons pas sur le premier point qui soulève des problèmes complexes, sociaux, agricoles, économiques.

Le deuxième est théoriquement plus simple.

Piroplasmoses.

Le traitement et la prophylaxie sont, en Afrique, d'intérêt mineur, sauf pour quelques animaux de valeur, importés ou sélectionnés.

La lutte pour une action de masse, seule efficace en élevage extensif, doit tendre essentiellement à détruire les arthropodes transmetteurs, les tiques. Et les moyens les plus couramment employés sont les bains ou les pulvérisations insecticides.

Trypanosomoses.

La destruction de l'insecte vecteur, la glossine, est hérissée de difficultés et certains spécialistes français l'estiment illusoire.

Chez l'homme comme chez l'animal, la chimio-prophylaxie (préconisée par Launoy il y a de nombreuses années) est la meilleure arme.

Il est, en plus, à la disposition des zootechniciens, une méthode très efficace, c'est la vulgarisation des races bovines trypano-tolérantes dans les zones où les zébus ne résistent pas. Plusieurs territoires l'ont expérimentée : le Congo belge, l'A.E.F., la Nigeria, avec d'excellents résultats.

Nos propositions sont surtout valables pour l'élevage du gros et du petit bétail, beaucoup moins pour l'élevage porcin.

Cet élevage se heurte à plusieurs difficultés :

- 1° l'interdit musulman (*pro parte*),
- 2° la chimio-prophylaxie des trypanosomoses porcines n'est pas encore au point,
- 3° le porc est un concurrent direct de l'homme pour sa nourriture, et ce dernier ne dispose pas, la plupart du temps, d'excédents alimentaires lui permettant d'entretenir convenablement un élevage.

Il importe cependant de s'attacher à ce problème dont la solution contribuerait à augmenter sensiblement les apports azotés.

CONCLUSIONS

Les hématozooses animales, par leur vaste répartition géographique, leur diversité, leur large infestation des différentes espèces animales, leur pathogénéité et les « latences » qu'elles engendrent, constituent un des aspects les plus graves de la pathologie animale.

Par les pertes qu'elles entraînent aussi bien en nombre de têtes de gros et petit bétail, de porcins, qu'en productions économiques, elles ont des conséquences extrêmement graves dont la plus apparente est la carence protidique des populations humaines.

Cette carence est décelable dans à peu près tous les territoires africains au sud du Sahara et exige que la prophylaxie des hématozooses reste ou passe au premier plan de nos préoccupations.

BIBLIOGRAPHIE

- BODENHEIMER (F.-S.). — **Insects as Human Food.** 353 pages. D.-W. Junk, édit., La Haye, 1951.
- BROCK (J.-F.) et AUTRET (M.). — **Le kwashiorkor en Afrique.** 80 pages. Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture, Genève, 1952.
- Conférence Interafricaine sur l'Alimentation et la Nutrition.** Dschang, Cameroun, 3-6 octobre 1949, 537 pages. La Documentation Française, Paris, 1949.
- CURASSON (G.). — **L'importance sociale et économique des trypanosomioses animales.** *Bull. Serv. Zoot. Epiz. de l'A.O.F.*, 1940, 145.
- CURASSON (G.). — **Traité de protozoologie vétérinaire et comparée.** 3 vol., 1.268 pages. Vigot Frères, édit., Paris, 1943.
- DONATIEN (A.). — **Les piroplasmoses bovines africaines.** Premières Journées Panafricaines de Zootechnie, 17-23 octobre 1954, Alger, 511 pages, Société Vétérinaire de Zootechnie d'Algérie, édit., Alger, 1954.
- GOUROU (P.). — **Les Pays Tropicaux.** 196 pages, 2^e édit. Les Presses Universitaires de France, Paris, 1948.
- HARROY (J.-P.). — **Afrique, terre qui meurt.** 557 pages, 2^e édit., Marcel Hayez, édit., Bruxelles, 1949.
- HEGH (E.). — **Les tsé-tsés.** 742 pages. Imprimerie Industrielle et Financière, Bruxelles, 1929.
- JACQUOT (R.) et CREAC'H (P.-V.). — **Les protéides du poisson et leur valeur alimentaire.** *Notes et Rapports n° 6*, 48 pages, Publication Office Scientifique et Technique des Pêches Maritimes, Paris, 1950.
- LAUNOY (P.). — **Recherches sur les trypanosomoses expérimentales.** *Index Bibliographique, Hypothèse de Travail, 1926-1949.* Edité par l'auteur, 1949.
- MORNET (P.). — **La trypanosomiose bovine en Afrique occidentale.** 15^e Congrès International Vétérinaire, Stockholm, 1953. Compte rendu, 1^{re} partie, V. I, page 8.
- PILLE (G.). — **Le problème de l'alimentation outre-mer (Afrique noire française). Aspects biologiques et scientifiques.** *Médecine Tropicale*, 1954, 14, 1.
- ROUSSELOT (R.). — **Notes de parasitologie tropicale.** Tome I, 152 pages. Vigot frères, éditeurs, Paris, 1953.
- TERROINE (E.-F.). — **Le métabolisme de l'azote. V. II. — Physiologie des substances protéiques,** 384 pages, Les Presses Universitaires de France, Paris, 1936.

Les sous-produits industriels dans l'alimentation animale

par E. LETARD

Professeur à l'École nationale vétérinaire d'Alfort

C. LABOUCHE et P. MAINGUY

Vétérinaires inspecteurs de l'Élevage de la France d'outre-mer. — Chefs de services au laboratoire « Georges-Curasson »

Le fait d'étudier les produits alimentaires d'origine industrielle évoque l'existence d'activités industrielles. Or, celles-ci sont encore peu développées en Afrique occidentale française, si l'on excepte les Huileries du Sénégal et les usines traitant le palmiste en Côte-d'Ivoire et au Dahomey.

Les quantités de tourteaux de coprah, de sésame, disponibles sont infimes.

Une seule usine traite le karité, et les graines de coton ne sont pas traitées en A.O.F.

Des graines de *Citrullus* (berref), on ne tire parti que sur une échelle réduite à Dakar.

Les rizeries sont peu nombreuses, et ce n'est qu'épisodiquement que les céréales autochtones (petit mil et sorgho) sont soumises à des procédés de mouture perfectionnés (Moulin de l'A.O.F., à Dakar).

La pulpe de café reste inutilisée en A.O.F. pour l'alimentation du bétail.

L'industrie de la farine de poisson est inexistante.

Les sous-produits de la brasserie n'ont que peu d'importance, car il n'existe que quelques rares brasseries dans les ports.

En résumé, les tourteaux d'arachide et de palmiste mis à part, les sous-produits ne seront vraiment intéressants que lorsque l'industrialisation sera plus poussée en A.O.F.

Quant à l'utilisation sur place des sous-produits industriels, elle est réduite. Elle ne touche qu'exceptionnellement l'élevage bovin (Stations du Service de l'Élevage), puisque la très grande majorité des animaux, aux mains des Africains, sont exploités selon le mode extensif strict. Elle s'adresse plus spécialement à l'élevage porcin que l'on trouve dans les ports.

La valeur alimentaire des produits obtenus sur place est actuellement l'objet d'investigations diverses qui ne constituent cependant pas encore une étude approfondie.

Néanmoins, il a paru utile de signaler ceux des

aliments industriels dont on peut déjà disposer actuellement et de rappeler l'utilité des produits qui, avec le développement possible ou même escompté de l'industrie, ou avec l'adoption de procédés industriels nouveaux, sont susceptibles d'être mis à la disposition de nos animaux domestiques, dans un avenir plus ou moins proche, selon les conjonctures économiques.

Nous ne nous sommes pas proposé de faire une étude complète des aliments dignes d'être mentionnés à ce titre. Nous nous sommes bornés à rappeler l'essentiel des notions classiques les concernant, et aussi quelques conceptions récentes sur l'appréciation de leur valeur alimentaire.

LES SOUS-PRODUITS DE L'ARACHIDE

La culture de l'arachide (*Arachis hypogea*) a, en A.O.F., une très grande importance économique. Cette plante donne, pour l'alimentation du bétail, des produits divers :

- 1° Paille d'arachide ;
- 2° Coques ;
- 3° Sons gras ;
- 4° Tourteaux, soit gras, soit délipidés.

La récolte des fruits de l'arachide à la main se fait de plus en plus rare.

Ce procédé permet d'obtenir la paille d'arachide en feuilles.

On procède surtout au battage sur une aire, avec une gaule ou un fléau ; la paille d'arachide est alors brisée et les feuilles tombent en poussière.

L'utilisation des divers produits de l'arachide en A.O.F. est très réduite.

Néanmoins, la paille d'arachide est utilisée comme fourrage.

Le mode de traitement indigène du fruit de l'arachide consiste en décorticage, broyage au pilon

et extraction d'huile à la presse. Le résidu est un tourteau en forme de galette noirâtre et très dure.

Le traitement industriel comporte :

1° Le triage, pour l'enlèvement des corps étrangers;

2° Le décorticage qui sépare l'amande de la coque.

Cette dernière présente, à l'intérieur, une pellicule noire qui fournit les sons gras.

Le décorticage débarrasse également la graine de sa pellicule, de couleur variable, mais généralement rouge, peu adhérente, et constituant, à proprement parler, le « son d'arachide ». Reste l'amande, plus ou moins débarrassée de sa pellicule externe.

Après broyage des graines, l'extraction d'huile a lieu, soit par pression, d'où l'obtention de tourteaux gras ou « écaillés »; soit par les solvants (essence légère de pétrole), d'où l'obtention de tourteaux délipidés appelés « grumeaux ».

Les proportions des divers produits obtenus à partir de l'arachide en coques sont les suivantes :

Huile	34 à 35 kg
Coques	26 kg
Sons gras	1,5 à 2,1 kg
	pour 100 kg.

Le reste est constitué par des tourteaux.

Exportation.

L'A.O.F. a exporté, en 1953. 125.000 tonnes de tourteaux d'arachide et, en 1954 (janvier à septembre), 98.000 tonnes.

Mise à part la paille d'arachide qui est utilisée comme fourrage, les autres dérivés alimentaires de l'arachide sont très peu employés en A.O.F.

Cependant, en quelques endroits, le porc reçoit du tourteau; il n'en est pratiquement pas distribué aux bovins.

Paille d'arachide.

Composition chimique brute.

Voici la composition de quatre échantillons de provenances variées : Dakar, Sangalcam, Nioro et Dara.

	Dakar	Sangalcam	Nioro	Dara
Matières sèches ..	89,4	90,8	90,5	92,0
Protéines	15,2	8,8	7,0	10
	(N × 6,25)	(N × 6)	(N × 6)	(N × 6,25)
Lipides	1,9	1,3	1,5	1,5
Cellulose	19,9	36,6	35,7	33,4
Matières minér. ..	9,7	7,2	8,7	14,9

Valeur alimentaire : 48,8 TND (*Total digestible nutrients*) pour 100 kg de matière sèche (d'après Sen).

Coques d'arachide.

Composition (d'après Kellner et Scheunert) :

	Principes bruts	Principes digestibles
Matières sèches	89,9	»
Protéines	7,2	2,6
Lipides	2,9	2,8
Extractifs non azotés	18,5	7,2
Cellulose	59,1	2
Matières minérales	2,2	»

Valeur amidon : 0,1.

Ainsi, les coques d'arachides sont à peu près dépourvues de valeur alimentaire; on ne saurait en admettre l'usage qu'exceptionnellement, afin d'augmenter le volume d'une ration riche en aliments concentrés. Leur utilisation, parfois faite comme véhicule de la mélasse, est peu recommandable, et leur vente, après réduction en farine grossière, sous le nom de « son d'arachide », est une fraude.

Sons gras d'arachide.

Ceux-ci sont constitués, outre le résidu signalé ci-dessus, par les germes qui sont parfois séparés de l'amande après broyage pour l'obtention d'huile de première qualité et de tourteaux très blancs dits « neiges ». Ces sons contiennent aussi quelques fragments d'amandes et des débris de pellicules. On comprend que leur valeur alimentaire ne soit pas constante, d'autant plus qu'il leur est parfois ajouté frauduleusement des débris de coques.

Composition (d'après Kellner et Scheunert) :

	Principes bruts	Principes digestibles
Matières sèches	89,5	»
Protéines	21,8	16,3
Lipides	18,1	16,3
Extractifs non azotés	24,7	16
Cellulose	19,5	9,7
Matières minérales	5,4	»

Valeur amidon : 73,7.

D'autres analyses faites en France, notamment par Brioux, donnent des chiffres du même ordre mais comportent des variations qui montrent bien que ces produits ne sont pas constants.

Dans tous les cas, il sont riches en matières grasses (chiffres extrêmes 8,39 % et 19,44 %). Aussi leur conservation est-elle de courte durée; sous cette réserve, ce sont de bons aliments.

Son proprement dit.

Le son proprement dit est constitué par la pellicule rouge acajou qui se sépare facilement de

l'amande; il est relativement rare de trouver ces déchets sur le marché. C'est un aliment pauvre en azote : 2 % environ. Son emploi le plus fréquent réside dans une réintégration bien inutile dans les tourteaux courants.

Tourteau d'arachide.

La composition moyenne brute du tourteau d'arachide obtenu par pression est la suivante (d'après Morrison) :

	Principes bruts (%)	Coefficients de digestibilité (moyenne %)
Matières sèches.....	93	»
dont :		
Protéines.....	43,5	91
Lipides.....	7,6	91
Extractifs non azotés.....	23,4	88
Cellulose.....	13,3	50
Matières minérales.....	5,2	»

Tourteaux obtenus par les solvants :

	Principes bruts (%)	Protéines digestibles
Matières sèches.....	91,6	»
dont :		
Protéines.....	51,5	46,9
Lipides.....	1,4	»
Extractifs non azotés.....	27,2	»
Cellulose.....	5,7	»
Matières minérales.....	5,8	»

Tourteaux de pression (d'après Kellner et Scheunert) :

	Principes bruts (%)	Principes digestibles
Matières sèches.....	91	»
dont :		
Protéines.....	50,8	46,7
Lipides.....	7,0	6,3
Extractifs non azotés.....	24,3	20,6
Cellulose.....	4,4	0,5
Matières minérales.....	4,5	»

Tourteaux obtenus par les solvants :

	Principes bruts (%)	Principes digestibles
Matières sèches.....	91,3	»
dont :		
Protéines.....	54	51,7
Lipides.....	2,7	2,4
Extractifs non azotés.....	23,6	21,3
Cellulose.....	5,1	0,5
Matières minérales.....	5,9	»

Valeur alimentaire (d'après Morrison) :

	TDN
Tourteaux de pression.....	82,4
Tourteaux par solvants.....	76,5

Valeur amidon (d'après Kellner et Scheunert) :

Tourteaux de pression.....	77,5
Tourteaux par solvants.....	70,2

La teneur en acides aminés des protides des tourteaux d'arachide est la suivante (en ramenant au taux fixe de 16 % d'azote) :

	D'APRÈS Block et Bolling	D'APRÈS Jacquot, Mérat et Phillipart
Arginine.....	11,3	9,9
Histidine.....	2,1	2,1
Lysine.....	3,0	3,0
Tyrosine.....	4,4	4,4
Tryptophane.....	1,0	1,0
Phénylalanine.....	5,1	5,4
Cystine.....	1,6	1,6
Méthionine.....	1,0	1,0
Thréonine.....	1,6	2,4
Leucine.....	6,7	7
Isoleucine.....	4,6	3
Valine.....	4,4	8
Acide glutamique...	17,4	—
Glycine.....	5	—
Alanine.....	4,2	—

Le facteur limitant paraît être la méthionine.

La teneur du tourteau en vitamines lipo-solubles est variable suivant le degré de délipidation (d'après Morrison) :

Carotène : 0,176 mg/kg de tourteau.

Valeur vitaminique A : 292 U. I./kg de tourteau.

Vitamines hydrosolubles :

a) D'après Morrison, en mg/kg.

Vitamine B ₁	7,2
Vitamine B ₂	2,3
Vitamine PP.....	170,5
Acide pantothénique.....	53
Choline.....	1.850

b) D'après Jacquot, en γ par 100 g.

Thiamine.....	750
Riboflavine.....	350
Niacine.....	25.000

Les tourteaux obtenus par solvants sont dépourvus de vitamine C.

Nous ne nous étendrons pas sur la valeur du tourteau d'arachide dont l'emploi est très connu.

C'est aussi un des plus appréciés. Les études faites sur les protides de l'arachide sur le plan physico-chimique en donnent l'explication. On a isolé deux globulines, l'arachine et la conarachine, assez déficientes individuellement, mais qui se supplémentent (Jacquot). Si la place de l'arachide dans la hiérarchie des aliments azotés varie selon les auteurs, l'épreuve de l'alimentation semble bien montrer que, pour les animaux domestiques, le tourteau d'arachide est un des meilleurs. Il permet aussi la supplémentation des céréales, quoique moins efficacement que le soja.

Sa valeur protidique ne semble pas influencée par les traitements thermiques en usage dans certains modes d'extraction des huiles.

C'est avec satisfaction que l'on enregistre que l'A.O.F. est productrice d'un aliment concentré de haute valeur pour l'alimentation du cheptel.

*
*
*

Tourteau de palmiste.

Le palmier à huile (*Elaeis guineensis*) est en quelque sorte un double oléagineux puisque de la pulpe de ses fruits (drupes) on extrait l'huile de palme, et de l'amande de ses noyaux l'huile de palmiste. Le fruit comprend en effet un péricarpe charnu, puis un endocarpe dur formant coque et une amande charnue huileuse. Le noyau formé de

l'endocarpe et de l'amande est concassé, l'amande est séparée des coques par flottaison dans l'eau salée, les amandes broyées sont traitées par pression et chauffage (extraction à l'*expeller*) et l'épuisement peut être complété par les solvants.

Les procédés d'extraction indigènes, utilisés depuis des temps immémoriaux, ne fournissent que des huiles de très mauvaise qualité et ont, en outre, un très faible rendement; aussi l'Institut des Recherches pour les Huiles et Oléagineux a été chargé, par le Ministère de la France d'outre-mer, d'installer en A.O.F. 8 huileries modernes, douées d'un excellent équipement, qui sont maintenant en fonctionnement.

Cependant, ces usines traitent surtout l'huile de palme; l'extraction de l'huile de palmiste est peu pratiquée sur place, bien que des huileries de palmistes existent en Guinée et en Côte d'Ivoire par exemple. Les palmistes sont plutôt exportés dans les pays d'Europe. Néanmoins, il en reste une certaine quantité sur place. La préparation pour l'exportation consiste à briser la coque du noyau pour en extraire l'amande; les indigènes se servaient autrefois de cailloux, mais, dans les usines modernes, le concassage des noix de palmes est entièrement mécanique et il existe des moto-concasseurs mobiles qui peuvent être transportés de village en village pour traiter les récoltes.

Le résidu de l'extraction de l'huile du noyau est le tourteau de palmiste. Celui-ci est consommé en Europe depuis très longtemps.

Une étude récente de Malakar et Rombauts indique les compositions suivantes :

Composition (en % du poids frais) du tourteau de palmiste

	H ² O	CENDRES	PROTIDES N x 5,8)	GLUCIDES hydro- lysables	CELLU- LOSE	INDICE formique
Graines initiales	6,2	1,6	8,5	19,6	—	—
Tourteau délipidé à froid	12,2	3,4	15,9	35,5	13,2	32,5
Tourteau de fond d'extracteur	11,0	3,3	15,8	36,5	13,3	33
Tourteau moyen d'extracteur	8,7	3,5	15,8	40,8	—	—
Tourteau de première pression à l' <i>expeller</i>	7,1	2,7	13,1	24,6	—	—

La teneur en lipides, qui est de 45 à 50 % dans la graine, ne dépasse pas 1 % dans les tourteaux « finis », quel que soit le mode d'extraction. Dans les tourteaux non épuisés dont on disposait il y a quelques années, la teneur en lipides pouvait atteindre jusqu'à 8 %.

De l'étude des auteurs précités, il résulte que le tourteau de palmiste montre un assez bon équilibre des acides aminés; son taux en lysine est relativement élevé.

Des expériences de supplémentation entre tourteaux, c'est-à-dire à l'aide de mélanges de tourteaux

destinés à réaliser des combinaisons aussi favorables que possible au point de vue alimentaire, ont donné les résultats suivants chez le porc :

RÉGIME	GAINS DE POIDS DU PORC calculés en % du poids initial
Palmiste	188
— + arachide ...	189
— + soja	192
— + lin	218
— + tournesol ...	262

Ces observations ont été confirmées par Malakar et Rombauts chez le rat. Cela s'explique sans doute par le fait que la méthionine, peu abondante dans le palmiste, peut être regardée chez lui comme le facteur limitant, tandis qu'elle est en plus grande quantité dans le tournesol (3,4 au lieu de 1,5). On ne peut cependant pas être affirmatif sur ce point, car on ne connaît pas encore toutes les teneurs du tourteau de palmiste quant aux divers acides aminés qu'il contient.

Nous signalons ici, au passage, que cette expérience montre bien l'importance de la « qualité » des protides puisque l'arachide et le tournesol ont une même teneur en protides digestibles tandis que leur addition respective aux tourteaux de palmiste produit des effets très différents.

Les protides du palmiste se montrent insensibles à des traitements thermiques prolongés, ce qui laisse à l'industrie une grande liberté dans le choix des procédés d'extraction.

La teneur en vitamines du groupe B (vitamine B₁, B₂, PP, acide pantothénique), sans être aussi importante que chez quelques autres tourteaux, comme l'arachide, le coton, le soja, n'est pas négligeable; elle n'est pas sérieusement affectée par le chauffage.

Le rapport phospho-calcique $\left(\frac{Ca}{P}\right)$ varie de 0,60 à 0,33 (Kellner); il est plus favorable que celui de l'arachide et de la plupart des autres tourteaux.

En A.O.F., le tourteau de palmiste n'est utilisé que sur une faible échelle.

On essaie actuellement de nourrir des porcs, en Côte d'Ivoire, avec une ration composée avant tout de tourteaux de palmiste. Pourtant, chez le porc, les coefficients de digestibilité des divers groupes chimiques constituant la farine de palmiste paraissent, dans l'ensemble, assez peu élevés. Certains auteurs reprochent au palmiste de trop durcir le lard, en raison d'une légère élévation de l'indice de saponification des lipides; il est vraisemblable que les

causes doivent être recherchées non dans le tourteau lui-même, mais dans les petites quantités d'huiles qu'il est susceptible de retenir.

Ce tourteau est bien mieux utilisé par les ruminants que par les porcs. Crowther pense que le palmiste est un des aliments du mouton les plus digestibles.

Son emploi chez les bovins est aussi bien connu. Beaucoup d'auteurs estiment qu'il augmente le taux de la matière grasse du lait, sans augmenter toutefois la quantité totale de lait; l'action favorable sur la production beurrière serait due aux lipides résiduels; le palmiste commercial serait donc d'autant mieux adapté à la production laitière qu'il contiendrait plus d'huile; il se passerait ainsi exactement le contraire de ce qu'on observe avec le soja; en réalité, cette question mériterait des recherches supplémentaires.

Rappelons qu'à tous les animaux, les tourteaux de palmiste ou la farine qui en est issue, doivent être donnés secs; le trempage dans l'eau, notamment tiède, aboutit au dégagement de produits odorants désagréables pour le bétail.

Tourteau de coprah.

Le coprah, formé de l'albumen périphérique de l'amande de la noix de coco (fruit du cocotier, *Cocos nucifera*), donne, après l'extraction de la matière grasse, les tourteaux et farines dits « de coprah » ou de « coco » ou de « cocotier ».

La récolte en A.O.F. se fait de la façon suivante :

La noix est cassée; l'albumen est détaché et découpé en lames fines qui sont soigneusement desséchées; ou, plus souvent, il est cassé en morceaux irréguliers, desséchés au soleil ou au feu avec fumée, ou dans des séchoirs industriels.

Ces fragments séchés sont traités pour en extraire le beurre de coco; reste le tourteau de coprah.

L'A.O.F. a exporté :

en 1952, 996 tonnes, valeur : 10.366.000 francs.

en 1953, 1.803 tonnes, valeur : 18.272.000 francs.

Composition chimique (d'après Morrison) :

	Coprah expeller (%)	Coprah par solvants (%)
Matière sèche	93,2	91,1
dont :		
Protéines	21,3	21,4
Lipides	6,7	2,4
Extractif non azoté	48,3	47,4
Cellulose	10,7	13,3
Cendres	6,2	6,6
Calcium	0,21	»
Phosphore	0,64	»
Potassium	1,95	»

D'après Kellner et Scheunert :

	Principes bruts (%)	Principes digestibles
Matière sèche	89,5	»
dont :		
Protéines	21,4	16,7
Lipides	8,5	8,2
Extractif non azoté	38,7	32,1
Cellulose	14,7	9,3
Cendres	6,2	»
Chaux	0,56	»
Acide phosphorique	1,34	»

Digestibilité (d'après Morrison). — Les coefficients de digestibilité sont les suivants, pour le coprah *expeller* :

Protéines	85 %
Graisses	100
Cellulose	46
Extractif non azoté	82

Kellner, d'après des essais directs faits chez des ruminants, donne ces coefficients de digestibilité :

Substances organiques	80 (75 à 85)
Protéines	78 (75 à 84)
Lipides	97 (96 à 100)
Extractif non azoté	83 (80 à 86)
Cellulose	63 (54 à 73)

Teneur en acides aminés (d'après Jacquot). — Calcul établi sur la base de 16 g d'azote :

Arginine, 7,1; Cystine, 1,8; Leucine, 11,3; Phénylalanine, 5,2; Tryptophane, 1,6; Valine, 2,4.

Le facteur limitant est vraisemblablement la valine.

Teneur en vitamines (d'après Morrison). — Tourteau *expeller* en mg/kg :

Thiamine, 0,6; Riboflavine, 2,6; Acide nicotinique, 29,2; Acide pantothénique, 7,0.

La valeur alimentaire globale (énergétique) peut s'exprimer ainsi :

- a) D'après Kellner :
 - Valeur amidon
 - 76,5
- b) D'après Morrison :
 - 100 kg coprah *expeller*
 - 77,7 TDN
 - 100 kg coprah délipidé
 - 68,6 TND
 - (TDN = Total Digestible Nutrients)
- c) 1 kg de tourteau = 1,05 Unité fourragère.

Les valeurs biologiques, déterminées expérimentalement, sont loin d'être constantes : 58 à 76 selon les auteurs. Il est vraisemblable que ces variations sont imputables à une sensibilité thermique, donc aux traitements industriels subis. Selon Jacquot, on

peut adopter provisoirement l'hypothèse que le coprah est d'autant plus nutritif qu'il a été moins chauffé.

En ce qui concerne l'emploi de ces tourteaux, bornons nous à rappeler ici qu'ils sont acceptés volontiers par tous les animaux. Dans l'alimentation de la vache laitière, ils sont considérés comme favorisant la sécrétion d'un lait riche et donnant un beurre ferme.

Tourteau de sésame.

La culture du sésame (le genre *Sesamum* comprend plusieurs espèces dont la plus commune est *Sesamum orientale*) est une culture autochtone.

Les graines rappellent, par leur forme, celles du lin, mais leurs dimensions sont plus réduites; leur couleur varie du blanc au noir. Elles sont contenues dans une capsule à quatre loges déhiscentes.

En A.O.F., l'extraction de l'huile est faite uniquement par les Africains.

Les graines sont trempées dans l'eau pour dissoudre le pigment qui colorerait l'huile; on les pile pour enlever le tégument qui flotte sur l'eau. L'amande est séchée et écrasée avec de l'eau bouillante pour l'obtention d'une pâte, soumise ensuite à la pression.

Kellner et Scheunert donnent la composition suivante pour le tourteau de sésame :

	Principes bruts	Principes digestibles
Eau	9,5	»
Protéines	39,8	36,6
Graisses	12,6	11,8
Extractif non azoté	20,6	14,6
Cellulose	6,8	5
Matières minérales	10,7	»

Valeur amidon : 79.

Les mêmes auteurs donnent, pour le tourteau délipidé, la composition suivante :

	Principes bruts	Principes digestibles
Eau	9,5	»
Protéines	45	42,8
Graisses	2,5	2,3
Extractif non azoté	23,2	16,2
Cellulose	7,5	5,6
Matières minérales	12,3	»

Valeur amidon : 61,8.

La différence entre ces deux valeurs amidon provient de la prééminence accordée, dans la méthode de Kellner, aux matières grasses en raison de leur pouvoir calorifique.

Voici les résultats d'analyses faites en A.O.F. :

	Soudan	Haute-Volta	Soudan
	—	—	—
Humidité.....	5,15	8,62	6,62
Matières minérales	5,95	12	6,21
Matières grasses	5,07	8,04	5,12
Matières protéiques ...	43	39,1	48
	(N × 5,5)	(N × 5,7)	(N × 6,25)
Cellulose	4,28	6,14	2,63
Extractif non azoté	36,4	25,9	»

La teneur en acides aminés, d'après Jacquot, est la suivante (sur la base de 16 % d'azote) :

Arginine, 9,2; Cystine, 1,3; Histidine, 1,5; Iso-leucine, 4,8; Leucine, 7,5; Lysine, 2,8; Méthionine, 3,1; Phénylalanine, 8,3; Thréonine, 3,6; Tryptophane, 1,9; Tyrosine, 4,3; Valine, 5,1.

D'après Jacquot, la déviation, toute théorique, dite « Déviation standard » par rapport aux protides totaux de l'œuf, montre que la lysine est le facteur limitant; son pourcentage de déficit est — 61.

La teneur en vitamines (d'après Morrison) serait la suivante :

Carotène	0,39 mg/kg
Activité vitaminique A	660 U. I./kg
Riboflavine	3,3 mg/kg
Acide pantothénique	5,9 mg/kg

Kellner et Scheunert indiquent que les tourteaux de sésame constituent des aliments très analogues aux tourteaux de lin en ce qui concerne leurs qualités hygiéniques et leur action lénifiante.

Bien qu'ils donnent au beurre une consistance un peu molle, ils sont appréciés dans l'alimentation de la vache laitière; ils donnent également de bons résultats dans l'engraissement des bovins et des moutons, chez le bœuf de trait et même chez le cheval.

Les tourteaux riches en graisse rancissent facilement; leur bonne conservation exige une attention particulière.

Tourteau de coton.

Les diverses espèces de cotonniers (Plantes de la famille des Malvacées, genre *Gossypium*) donnent des graines de deux types : les unes dites « nues », les autres « vêtues ».

Ces différences, de même que les manipulations de divers ordres auxquelles sont soumises ces graines, aboutissent à l'obtention de résidus alimentaires d'aspect et de valeur variables.

Le fruit du cotonnier est une capsule pluriloculaire s'ouvrant, à la maturité, en autant de valves qu'il y a de loges intérieures et contenant les filaments et les graines. Le coton brut est constitué par

du coton-graine, c'est-à-dire par la fibre adhérente à la graine et plus ou moins souillée de débris végétaux, provenant notamment des valves, et de poussières. La proportion de fibre textile par rapport au coton-graine est environ 1/3 en poids.

La graine est recouverte de téguments (spermoderme) épais, constituant une coque. La séparation de la coque et de l'amande peut être réalisée par le décortiquage.

Pour éviter des transports onéreux, la séparation de la fibre et de la graine, opération préparatoire à la vente et à l'exportation, donne lieu, en A.O.F., dans les régions productrices de coton, à une industrie active de caractère volontairement dispersé.

Dans le traitement du coton tel qu'il se pratique en Afrique noire, la graine est trop souvent utilisée comme résidu qui ne sert que partiellement au chauffage des chaudières de machines à vapeur, dispensant la force motrice aux appareils employés dans l'industrie cotonnière elle-même. Or, la graine de coton renferme 13 à 20 % d'une huile alimentaire couramment consommée aux U.S.A., en Angleterre et au Levant, et qu'on se préoccupe de faire entrer dans le potentiel de nos ressources africaines en matières grasses. C'est ainsi qu'il existe des huileries de coton à l'Office du Niger.

En vue de l'huilerie, le travail des usines à coton doit être complété par un travail sur graines.

La séparation de la fibre textile et de la graine est réalisée par des appareils de types divers. On emploie surtout en A.O.F. les délinteuses.

Après le délitage, on procède au décortiquage et à la séparation des enveloppes et de l'amande. Enfin, on opère l'extraction de l'huile à la presse ou aux solvants. Par ce processus, on obtient un résidu issu seulement de l'amande décortiquée.

Signalons que le commerce mondial offre des tourteaux ayant une origine tout autre que la précédente. C'est ainsi qu'on distingue les tourteaux dits « bruts-cotonneux » contenant encore de très nombreux filaments de coton, des tourteaux bruts non cotonneux dans lesquels l'amande n'a pas été séparée de ses enveloppes, des tourteaux semi-décortiqués, enfin des tourteaux décortiqués.

Plus le produit est pur, plus sa couleur s'éclaircit. Alors que les tourteaux bruts ont une teinte brunâtre, les tourteaux décortiqués ont une teinte jaune, jaune safran, jaune verdâtre.

Les farines de coton, forme sous laquelle le produit alimentaire est souvent présenté, ont également des aspects divers, selon la qualité et la nature des tourteaux d'où elles dérivent et selon leur finesse. Celles qui ont une couleur jaune claire sont le plus prisées.

Composition chimique des graines séchées à l'air

	GRAINES entières (%)	AMANDES (%)	COQUES (%)
Eau	9,9	6,9	9,3
Protéines	19,4	30,3	3,8
Matières grasses	19,5	29,6	0,3
Extractif non azoté	23,9	15,4	37,3
Cellulose	22,6	4,8	46,1
Cendres	4,7	6,9	2,6

La composition des tourteaux de graines décortiquées est la suivante, d'après Kellner et Scheunert :

	Principes bruts	Principes digestibles
Eau	8,0	»
Protéines	46,2	39,7
Graisses	8,9	8,4
Extractif non azoté	22,9	15,3
Cellulose	7,0	2,0
Matières minérales	7,0	»

Valeur amidon : 71,2.

Tourteaux de graines non décortiquées, d'après les mêmes auteurs :

	Principes bruts	Principes digestibles
Eau	10,5	»
Protéines	24,5	18,1
Graisses	6,5	6,1
Extractif non azoté	26,3	13,4
Cellulose	25,0	4,0
Matières minérales	7,2	»

Valeur amidon : 39,2.

Ainsi, il existe d'un produit à l'autre, selon le procédé de fabrication, des différences considérables au point de vue alimentaire. Si l'origine du tourteau peut être assez facilement présumée d'après ses caractères extérieurs (présence de débris d'enveloppes), il n'en est pas de même lorsqu'il est réduit en farine; il faut donc exiger toutes garanties quant à l'origine de celle-ci.

Lorsque l'extraction des matières grasses est faite par les solvants, leur taux peut s'abaisser dans le tourteau à 1 ou 2%. Le taux des protéines peut alors atteindre 50-55%.

Teneur en acides aminés indispensables, calculée en % sur la base de 16 % d'azote (d'après Jacquot) :

Arginine, 7,4; Cystine, 2,0; Histidine : 2,6; Iso-leucine, 3,3; Leucine, 5,0; Lysine, 2,7; Méthio-

nine, 2,1; Phénylalanine, 6,8; Thréonine, 3,0; Tryptophane, 1,3; Tyrosine, 3,4; Valine, 3,7.

Ainsi, plusieurs acides aminés essentiels sont faiblement représentés, notamment la lysine.

Le tourteau de coton est exceptionnellement riche en certaines vitamines du groupes B. Il contient, par 100 gr, 1.020 γ de riboflavine et 1.400 γ de thiamine; il est peu riche en carotène.

De tous les tourteaux nobles, c'est le plus riche en phosphore (1,11 %), mais il est pauvre en calcium (0,22 %).

Toxicité des tourteaux et des farines de coton. — On sait que, dans l'emploi de ces produits, riches au point de vue alimentaire, il est un écueil. On a enregistré à la suite de cet emploi, des accidents toxiques, surtout chez les jeunes (veaux, agneaux) et, de façon générale, chez le porc.

Withers et Carruth ont montré, à la suite de plusieurs années de recherches, que le principe toxique de la graine de coton est un corps non azoté, à fonction phénolique, qu'ils ont isolé à l'état de pureté et auquel ils ont donné le nom de gossypol.

Ils ont montré que la cuisson des amandes ou le traitement des farines pendant un temps assez long à la chaleur humide diminuait considérablement la toxicité par la transformation du gossypol en un de ses dérivés, le gossypol D. La teneur du coton en gossypol varie beaucoup, d'après les auteurs américains, selon le sol où pousse la plante et les conditions de la végétation, et sans doute aussi la variété botanique.

Il est donc important de connaître les teneurs respectives d'un produit en gossypol proprement dit et en gossypol D, suivant les conditions précitées et aussi suivant les procédés de fabrication industrielle de l'aliment.

En général, il existe très peu ou point de gossypol dans les tourteaux obtenus à chaud. Plusieurs brevets ont été pris concernant des procédés industriels assurant la « détoxification » du tourteau de coton.

Action de la chaleur sur la valeur protidique. — Il est intéressant de rappeler en même temps les effets de la chaleur sur le tourteau de coton. Les valeurs biologiques indiquées pour le tourteau de coton varient extrêmement (de 62 à 81) (Jacquot). Ces divergences s'expliquent peut-être en partie par la variété d'aliments issus du coton, mais elles s'expliquent aussi sans doute, quand la matière première est la même, par les modes de traitements industriels employés.

Les essais faits sur le rat montrent que les protides du coton sont d'autant mieux utilisés qu'ils ont été moins chauffés. Il est vraisemblable que la lysine, bien que présente, est devenue inutilisable.

Il est très probable aussi que la chaleur, insolubilisant une partie de l'azote primitivement extractible, diminue l'utilisation digestive et, par là même, l'efficacité protidique (Jacquot). Ainsi, les protides du coton exigent d'être chauffés le moins possible pour conserver leur efficacité.

Il est donc utile d'étudier et de mettre au point les procédés d'extraction à appliquer à des graines dont la teneur en gossypol est déterminée afin d'assurer la plus grande valeur alimentaire, notamment la plus grande efficacité protidique, tout en prévenant la toxicité.

Le coton est considéré comme efficace pour supplémenter les céréales et les maïs; il les valorise nettement. Selon les auteurs américains, la supplémentation des céréales par le coton serait analogue à celle du soja.

Ces données sont à considérer sur le plan pratique.

Le tourteau de coton dans la pratique de l'alimentation. — Nous n'insisterons pas sur les applications pratiques de l'utilisation des dérivés du coton dans l'alimentation des animaux.

Les documents, d'origine américaine surtout, abondent sur ce sujet.

Rappelons seulement que le tourteau décoriqué, obtenu par les procédés éliminant le gossypol, est vraiment un aliment de choix, utilisable dans des spéculations très diverses, et notamment chez les vaches laitières auxquelles il est très largement distribué aux Etats-Unis. S'il n'est pas assez délipidé, il peut rendre le beurre très dur, et même serait susceptible de lui donner une odeur de suif. Il est très apprécié pour les bovins d'élevage et d'engraissement, et aussi chez les ovins.

Lorsque l'on peut avoir quelque doute sur l'origine du produit, il convient toujours de l'employer avec précaution, en examinant attentivement le comportement des animaux.

Chez le porc notamment, il faut l'utiliser avec ménagement et le mélanger avec d'autres aliments concentrés (9 à 10 % de la ration). Kellner et Scheuerner en déconseillent nettement l'emploi dans cette espèce.

Il peut également être utilisé chez les volailles, quoique insuffisant pour elles comme aliment concentré essentiel. Chez les poules pondeuses, on recommande de ne le faire entrer dans les mélanges alimentaires qu'à la dose de 5 à 10 % par crainte d'une action sur le jaune d'œuf qui, à la conservation, pourrait prendre une teinte brunâtre ou vert olive.

Tourteau de karité.

Le karité est un arbre spontané de la région soudanaise. Il n'est pas cultivé.

Son fruit est une baie ressemblant à une prune

jaune verdâtre. La maturité survient vers la mi-juin.

Le péricarpe charnu est comestible. La coque est mince et ligneuse. L'amande est riche en latex et en matières grasses.

La récolte se fait à maturité. Les indigènes ramassent les fruits tombés et mangent la pulpe, généralement après blettissement.

La pulpe est généralement enlevée par fermentation dans des vases en terre ou des trous creusés dans le sol. Elle est alors détachée par lavage.

Les noix obtenues après dépulpage sont séchées au soleil ou passées au four, puis concassées. Les amandes sont broyées et légèrement rôties pour l'obtention d'une pâte qui est mise à sécher et pilonnée à nouveau. Après ébullition prolongée, la graisse surnage et est récupérée.

Le karité peut être traité industriellement. Il fournit alors le tourteau de karité. Mais cette industrie est encore peu développée en A.O.F.

La récolte est, en réalité, très incomplète. Comme elle coïncide avec la période des cultures, souvent l'Africain ne ramasse que les fruits nécessaires à sa consommation annuelle de beurre de karité.

Les fruits non ramassés sont consommés par les animaux.

Composition du tourteau (d'après Jacquot) :

Eau	12,5
Cendres	6,7
Protides	15
Lipides	3,5
Cellulose brute	10,5
Extractif non azoté	51,8

Teneur en acides aminés, calculée en %, sur la base de 16 % d'azote (d'après Jacquot) :

Arginine, 8,2; Cystine, 1; Leucine, 7,5; Phénylalanine, 2,9; Tryptophane, 1,1; Valine, 1,4.

En ce qui concerne la valeur alimentaire, elle est encore peu étudiée.

Pour Jacquot, le karité constitue un élément de déséquilibre alimentaire à cause de son taux exagéré en glucides indigestibles. Au-dessus de 20 % dans la ration, il provoque, chez le rat, des accidents rapidement mortels; chez le porc, on note la perte de l'équilibre, des troubles encéphaliques, de la constipation.

Pour Perrot, des essais effectués par Dechambre, à Grignon, ont montré que les animaux acceptent difficilement le tourteau de karité, mais aucune toxicité manifeste n'a été relevée.

Jacquot pense, étant donné les nombreuses variétés de karité qui existent en A.O.F., que certaines pourraient peut-être donner des tourteaux acceptables. La preuve reste à faire.

Des expériences mériteraient d'être faites méthodiquement, avec ces diverses variétés, notamment chez les ruminants.

Tourteau de beref.

On désigne sous le nom de beref les graines de *Citrullus vulgaris*.

La pulpe est utilisée dans la cuisine africaine, ou est donnée à manger au bétail.

Les graines sont obtenues en grande quantité après putréfaction des fruits mis en tas. Elles sont séchées au soleil.

D'après les analyses effectuées en Gold Coast, en Sierra Leone, en Nigéria, ces graines contiennent 45 % de lipides et 34 % de protéines (Dalziel).

Au Sénégal, elles sont parfois traitées par les huileries; d'où l'obtention du tourteau de beref.

Composition du tourteau (d'après une analyse effectuée au laboratoire de Dakar) :

Eau	8,55 %
Cendres	6,24
Lipides	7,89
Protéines	28,05
Cellulose	28,35
Extractif non azoté	20,90

On n'a aucun renseignement sur la teneur en acides aminés, en vitamines, sur la digestibilité, donc sur la valeur biologique et la valeur énergétique.

Rappelons toutefois que, d'après Kellner, des graines de *Curbis* que l'on peut rapprocher des graines de *Citrullus*, bien que celles-ci contiennent sensiblement plus de cellulose, ont des coefficients de digestibilité très élevés.

Pulpe de café.

La pulpe de café est obtenue par dépulpage, par voie humide ou sèche, du fruit du caféier.

Après lavage des fruits, ceux-ci sont placés dans des cuves de fermentation. La pulpe est enlevée par des machines spéciales et entraînée dans un courant d'eau.

Aux U.S.A., on compte que la pulpe constitue 70 % du poids du fruit.

15 kg de cerises de *Coffea liberica* donnent 1kg de café sec.

La composition chimique est la suivante :

Matière sèche	77,7 %
dont :	
Protéines	11,23
Lipides	1,73
Extractif non azoté	44,7
Cellulose	13,16
Cendres	6,87

D'après des essais faits en Amérique, la valeur alimentaire de cette pulpe serait égale à celle du maïs pour les vaches laitières. La présence de caféine et de tanin ne provoque pas de troubles.

Les animaux acceptent difficilement la pulpe seule, mais l'absorbent volontiers lorsqu'elle est mélangée à d'autres aliments.

L'utilisation de la pulpe de café n'est pas encore pratiquée dans l'alimentation du bétail en A.O.F.

Farines de poisson et sous-produits de la pêche.

Il n'existe pas d'industrie de la pêche en A.O.F. Des tentatives ont été faites pendant la guerre pour installer des conserveries à Dakar et à Joal, mais les conditions économiques défavorables du moment ont conduit à un échec.

De nouveaux essais vont être tentés prochainement par une firme marocaine avec des moyens industriels, financiers et techniques très importants qui ont fait défaut pendant la guerre.

Cette firme se propose de fabriquer des farines de poisson à des prix pouvant entrer en concurrence, sur le marché mondial, avec les produits similaires.

On peut trouver sur le marché de Dakar, des farines de poisson utilisables pour l'alimentation animale. Ces farines sont préparées en petites quantités (500 kg à 1 tonne) selon un mode artisanal; elles sont généralement riches en matières minérales et en cendres insolubles (sable). Le taux de matières protéiques, calculé avec le coefficient 6,25, n'atteint jamais 50 %; il varie entre 30 et 48 %. Le taux de matières grasses pouvant dépasser 5 % explique le rancissement rapide.

Le pourcentage d'azote ammoniacal montre que le poisson utilisé a subi un début de putréfaction avant son traitement.

Voici trois analyses donnant la composition moyenne des farines que l'on peut se procurer à Dakar.

	Pour 1.000		
Humidité	48	81,4	97,4
Matières minérales	453	364,7	333,8
Matières grasses	32	56,9	35,4
Matières protéiques (N x 6,25)	329,7	487,5	472
Phosphore	32	53	52,5
Calcium	135,39	107	96,1
Azote ammoniacal	»	2,9	35,4
Acidité	»	15,9	1,83
Insoluble HCl	»	82,5	63,18

Le Service des Pêches de l'Inspection Générale de l'Elevage a commencé l'étude des farines de poissons en vue de leur utilisation par l'homme, en particulier comme complément alimentaire pour le traitement du *kwashiorkor*.

Ces farines, préparées en très petites quantités, ont été étudiées par le laboratoire de l'Élevage de Dakar. L'examen des analyses montre leur intérêt et les possibilités que la pêche offre en A.O.F.

À signaler, comme le suggère Ferrando, que l'influence des rayons U. V. au cours du séchage des poissons, n'a pas été l'objet d'étude particulière. Celle-ci mériterait d'être faite.

Composition de la farine de poissons de diverses espèces.

ÉCHANTILLON	EAU	MATIÈRES minérales	MATIÈRES grasses	MATIÈRES protéiques	P	Ca	AZOTE ammoniacal	HCl
<i>Pagellus mornyrus</i>	68,6	47,0	53,3	891,0	7,9	5	0,59	1,7
<i>Sargus sargus</i>	39,6	41,1	115,5	843,0	8,5	5,8	1,74	1,6
<i>Otolithus brachygnatus</i>	163,5	29,3	33,7	782,0	6,1	7,8	2,26	0,9
<i>Cybius tritor</i>	34,9	36,4	174,1	860,0	8,5	1,1	1,4	0,7
<i>Caranx carangus</i>	30,5	25,7	93,4	795	6,3	1	0,89	1
<i>Sardinella eba</i>	87,7	216,4	35,0	638,7	26,3	44	0,70	70,1
<i>Sardinella eba</i>	84,7	110,7	126,9	672,5	19	35,2	0,51	3,1
<i>Smaris melanurus</i>	86,9	123,5	79,1	676,7	21,1	38,4	0,58	2,7
<i>Diagramma mediterraneum</i>	115,4	52,4	43,9	833,75	8,1	9,7	1,21	1
<i>Euthymnus alliteratus</i>	66,1	35	37,2	838,12	7,3	5,7	0,69	1,4
<i>Albula vulpes</i>	110	40,8	108,8	761,8	8,2	8,6	1,53	0,9
<i>Ephippus goreensis</i>	114	40,2	107,6	753,7	7	8,9	1,24	0,1
Sardinelles entières	66	235	28,2	606,2	26,5	19,6	0,79	79,6

Ainsi les produits industriels de beaucoup les plus intéressants actuellement en A.O.F. sont les résidus des huileries.

Aussi, il nous paraît utile de rappeler brièvement en manière de conclusion, deux ordres de faits importants.

1° Contrairement à ce qu'on a pu penser, il y a quelques années, les tourteaux délipidés par extraction aux solvants organiques semblent bien avoir, dans l'alimentation, un résultat aussi favorable que les tourteaux obtenus par pression et contenant 4 à 8 % de lipides résiduels.

Nous disons « semblent bien », car si le fait peut être considéré comme nettement établi pour l'alimentation du porc et des volailles, il y a quelques expérimentateurs, à l'encontre de beaucoup d'autres, qui ont constaté, chez la vache laitière, un très léger avantage en faveur des tourteaux de pression, au point de vue quantitatif (4 % de lait en plus) et au point de vue qualitatif (2 % de matières grasses en plus).

Mais ces résultats très limités ne sont pas vraiment démontrés, et, de toute façon, ils prouvent un rôle très réduit des matières grasses alimentaires dans la production du lait, eu égard à celui qui leur a été autrefois attribué.

Au reste, le physiologiste danois Mollgard estime bien qu'il n'y a aucune relation entre le taux butyreux du lait et la quantité des lipides de la ration.

Lorsque l'apport quotidien de matières grasses digestibles indispensables à l'entretien est fourni (300 à 400 gr par 1.000 kg de poids vif chez les bovins), ce qui est pratiquement toujours réalisé dans une ration normalement composée, l'influence d'une augmentation des lipides des rations de base se montre nulle.

Il apparaît aussi que l'augmentation de l'indice d'iode des lipides a une action défavorable sur le taux butyreux du lait : en même temps le beurre devient trop mou ; un indice d'iode de 29,4 à 35 donne un beurre de bonne consistance ; au-dessous de 29,4, au contraire, le beurre devient sec et s'émiette facilement.

2° La seconde constatation a trait aux variations apportées à l'efficacité biologique, notamment productive, du résidu industriel par les traitements thermiques.

Cette efficacité peut être, dans certains cas, augmentée, dans d'autres cas, diminuée ; quelquefois enfin, elle paraît inchangée.

Il est très souhaitable que la portée de cette notion, établie principalement à la suite d'études sur

les animaux de laboratoire, soit éprouvée chez nos espèces animales par expérimentation directe (1).

(1) Pour ces questions, consulter notamment :

- a) Jacquot, Mérat et Philippart. — **Les tourteaux alimentaires.** Monographies de l'Institut technique d'Etudes et de Recherches des Corps gras.
- b) Ferrando, Jacquot et Mérat. — **Réalisations nouvelles et perspectives d'avenir pour les tourteaux oléagineux.** *Annales de la Nutrition et de l'Alimentation*, 1954, VIII, p 547 à 588.
- c) Jacquot. — **Traitements thermiques et valeur alimentaire.** *Annales de l'Institut national de la Recherche agronomique*, Série D. — *Annales de Zootechnie*, 3^e année, n° 3 juillet-septembre 1954, p. 189.