

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 exigera 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, hémogrégarines, 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.

Piroplasmés (*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.

Piroplasmés 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 Hegg (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, larmoiement, 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, paucinalité, 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 trypanosomiasés 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 trypanosomiasé 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.