LES ANÉMIES D'ORIGINE LACTÉE

ÉTIOLOGIE

par

A. HOUDINIÈRE

Les anémies d'origine lactée rentrent dans le cadre des anémies de la nutrition. Leurs étiologie et pathogénie ont fait l'objet de nombreuses observations et recherches en ces dernières années et il n'est pas mauvais d'essayer de faire le point sur la question.

Il faut entendre par anémies d'origine extra-mammaire toutes les anémies qui ne trouvent pas leur cause déterminante dans la qualité originelle du lait, c'est-à-dire celles dont l'apparition est due à des facteurs extérieurs intervenant sur le lait pour en modifier les qualités ou les propriétés.

Les anémies d'origine mammaire, au contraire, ne reconnaissent que des causes déterminantes procédant directement de la sécrétion lactée.

I. Anémies d'origine extra-mammaire

Leurs sources se trouvent le plus souvent dans les défauts d'application des bonnes règles du régime lacté. Ce sont des erreurs d'ordre quantitatif qui permettent de distinguer les anémies par défaut ou par excès.

a) Anémies par défaut de lait.

Si l'on a pu accuser les modifications subies par le lait après sa récolte, et diverses fautes alimentaires, la principale origine des anémies par défaut de lait est l'*hypo-alimentation*.

Ainsi les nourrissons auxquels on appliquait autrefois la règle des 100 grammes de lait par kilogramme du poids du corps devenaient anémiques. La ration était insuffisante parce qu'elle ne correspondait qu'à une ration d'entretien. Dès qu'elle fut complétée par une « ration de croissance » comportant 50 grammes supplémentaires de lait (ration totale = 150 grammes par kilogramme), les troubles disparurent (BABONNEIX).

Chez les animaux on peut observer ce genre d'anémies chez les jeunes dont la mère sécrète une quantité insuffisante de lait ou dont l'allaitement est mal conduit.

En général, les anémies par défaut de lait, notamment celles qui sont la conséquence d'une sous-alimentation lactée, se superposent souvent à d'autres troubles de la croissance tels que le rachitisme.

b) Anémies par excès de lait.

A proprement parler, il ne s'agit pas d'un excès de lait, mais d'un excès de régime lacté.

Encore faut-il que ce régime soit exclusif de tout autre. Il est, en effet, bien connu que les jeunes êtres peuvent continuer à se nourrir de lait bien après l'époque normale du sevrage, et sans être incommodés, à la condition, toutefois, d'être soumis à un régime mixte leur apportant des aliments complémentaires.

Dans toutes les espèces, cette anémie par excès n'est pas une affection précoce apparaissant très peu de temps après la naissance, mais une maladie se manifestant lorsque le sevrage est trop tardif.

On sait que l'époque normale de celui-ci varie selon que l'être reçoit ou ne reçoit pas le lait de l'espèce dont il est issu. C'est pourquoi nous considérerons deux cas : celui de l'allaitement maternel et celui de l'allaitement artificiel.

1° *L'allaitement maternel est prolongé d'une façon excessive.*

Les enfants laissés à ce régime bien au delà du 10^e mois, époque normale de l'ablactation, deviennent anémiques (anémie ferriprive de Marfan, oligosidérémie de Guillemot et Rist, anémie hypochrome).

Le veau blanc de boucherie si recherché sur nos grands marchés, et dont la nourriture n'a été composée que de lait dilué au 1/10^e, est un animal présentant les signes d'une anémie débutante. C'est à la 12^e semaine de l'existence de ces jeunes bovins que l'éleveur doit s'en séparer s'il ne veut pas courir le risque de les voir dépérir sous l'influence des indispositions digestives dues au régime lacté intensif et prolongé (DECHAMBRE).

2° *L'allaitement artificiel est maintenu pendant trop longtemps.*

Nous n'entendrons ici par allaitement artificiel que le régime qui apporte au jeune le lait d'une espèce hétérologue.

Dans ce cas, d'ailleurs semblable au précédent, l'anémie est cependant plus précoce et plus marquée par suite du manque d'adaptation du lait à l'organisme auquel on l'administre.

Le nourrisson alimenté au lait de vache devient anémique au delà du 7^e ou 8^e mois. Une carence d'absorption et d'assimilation du cuivre en serait la cause (LESNÉ et COLL).

Si l'anémie de l'enfant au sein est assez rare, elle est beaucoup plus fréquente chez les nourrissons élevés exclusivement au lait de vache (CATHALA).

Chez les animaux, on ne connaît guère d'exemple de ce genre

parce qu'il est assez rare de pratiquer l'allaitement artificiel avec le lait d'une espèce animale différente de la leur.

Par contre, les données expérimentales nous renseignent sur ce point.

Il est bien connu que les rats blancs soumis au régime lacté prolongé (lait de vache) ou les lapins (lait de vache ou lait de chèvre) deviennent anémiques.

* * *

Dans tous ces troubles par défaut ou par excès de lait, tout se passe comme si l'aliment n'apportait plus à l'organisme, à partir d'un certain moment, tous les éléments dont il a besoin.

Pour les anémies par excès, ce moment est d'autant plus rapproché du sevrage que le lait provient d'une espèce hétérologue.

La composition du lait absorbé est tout à fait normale et cependant ce lait est devenu insuffisant pour l'organisme.

Pour le nourrisson, CATHALA explique ce fait de la façon suivante :

« L'organisme en voie de croissance ne doit pas seulement parer à la sauvegarde de l'équilibre hématique, il doit de plus assurer l'accroissement considérable de la masse sanguine. Or la défaillance, même légère de l'activité formatrice, ou le *déficit même relatif des matériaux nécessaires* à l'édification d'une quantité importante d'hémoglobine, suffiront à créer un trouble notable dans la composition du sang. »

En un mot, après l'époque normale du sevrage, le lait n'apparaît plus comme un aliment entièrement complet pouvant satisfaire à toutes les exigences de la croissance.

Ceci explique que de nombreux chercheurs se sont efforcés de découvrir quels sont les éléments du lait dont l'insuffisance relative engendre la maladie.

Les carences habituellement mises en causes sont de trois ordres :

Carence minérale (martiale en particulier) ;

Carence vitaminique (vitamine C) ;

Carence azotée (acides aminés servant à l'édification de la molécule de l'hémoglobine).

A la vérité, dans l'étude de ces anémies, on n'a pas encore délimité d'une façon très nette la part qui revient au terrain.

Il est bien certain, par exemple, que tel enfant né d'une mère déjà carencée en éléments antianémiques sera lui-même carencé et, par suite, prédisposé à devenir d'autant plus rapidement anémique que cette carence primitive sera accentuée.

C'est bien ce qu'exprime encore CATHALA qui indique que « la question de l'anémie alimentaire est rendue plus difficile par le fait que, parmi tous les enfants soumis à un même régime, seuls un petit nombre de ceux-ci deviendront anémiques. Le terrain intervient donc pour une part importante ».

On conçoit combien nombre d'éléments entrent alors en jeu (épuisement des mères par gestations nombreuses, règles abondantes, etc., régime alimentaire déficient).

Mais nous arrivons alors à la deuxième partie du problème, c'est-à-dire au moment où cette cause prédisposante que constitue ici le terrain devient elle-même une cause déterminante.

II. Anémies d'origine mammaire

Par des défauts qui lui sont propres, par sa composition anormale, le lait peut-il engendrer chez les jeunes êtres des anémies ?

A vrai dire la clinique n'a guère signalé que deux exemples de ce genre :

Il s'agit de l'anémie des porcelets à la mamelle et de l'anémie due au lait de chèvre.

Il importe de les bien étudier parce qu'ils éclairent le problème étiologique des anémies en général.

A. Anémie des porcelets à la mamelle.

Bien que l'affection ne semble pas avoir été décrite au préalable, les observations publiées depuis les constatations de MACGOWAN et CRICHTON, en 1923, ont montré combien l'anémie est fréquente dans l'élevage des jeunes porcs.

De nombreuses recherches (RADEFF, HART, ADSERSEN, KERNKAMP, WAHL) ont établi qu'il existe chez le porc une anémie physiologique du 1^{er} au 10^e jour après la naissance, avec abaissement du taux de l'hémoglobine.

Au delà de cette période, si les porcs sont élevés exclusivement avec du lait, sans qu'aucune autre source de fer soit mise à leur disposition, l'anémie progresse et l'hémoglobine peut tomber jusqu'au 1/5^e de son taux initial. A la 3^e ou 4^e semaine les sujets meurent en trois ou quatre jours.

Si les porcelets sont élevés en pâture dès la naissance ou peu de temps après, le taux de l'hémoglobine s'élève avant le 10^e jour (ADSERSEN).

RADDEFF précise que, chez les porcelets sains, le taux de l'hémoglobine varie de :

10 grammes % à la naissance ;

7 gr. 98 % au 10^e jour ;

9 gr. 23 % au 15^e jour ;

11 grammes % pendant le 2^e semestre.

Les constatations suivantes amènent à concevoir qu'il s'agit d'une carence, en effet :

a) L'affection est saisonnière. Elle n'apparaît qu'à la fin de l'hiver ou au début du printemps, c'est-à-dire à un moment où les porcs ont épuisé les réserves que leur organisme a pu accumuler pendant la belle saison et où le régime qu'ils reçoivent peut en être dépourvu ;

b) La guérison spontanée n'est pas exceptionnelle. Même si les porcelets continuent à vivre dans des conditions favorables au développement de la maladie, leur état s'améliore de la 5^e ou 6^e semaine après la naissance, dès qu'ils commencent à recevoir des grains dans leur nourriture ;

c) Le traitement ferrugineux est suivi du retour de l'appétit ; d'une amélioration de l'état général et d'un relèvement progressif du taux de l'hémoglobine ;

d) Si DOYLE signale que le taux de mortalité est vingt fois plus élevé chez les porcelets anémiques que chez les jeunes porcs non anémiques, HANSON et OLOFFSON estiment que le traitement ferrugineux relève le taux de la croissance et réduit le taux de mortalité de 18,8 % à 10,3 %.

L'administration simultanée de fer et de cuivre est encore plus efficace (HART et ELVEHJEM, HAMILTON) ;

e) Le fer donné aux porcelets à titre préventif empêche le développement de la maladie. Dans les expériences de MACGOWAN et CRICHTON ces animaux pesaient deux fois et demi plus que les porcelets anémiques à 14 semaines ;

f) Toutes les conditions qui permettent de bonne heure aux porcelets de disposer de fer : naissance à l'extérieur, provision de terre dans les loges, nourriture riche en fer, administration directe du fer par application sur la mamelle, adjonction de gravier dans l'alimentation, préviennent le développement de la maladie (RADDEFF) ;

g) Le rôle du sol, de la terre, d'ailleurs rendu vraisemblable par la rareté de la maladie chez les porcs nés au dehors, est attribué à la présence du fer, élément dont le rôle préventif est indiscutable (KERNKAMP).

En résumé, la cause intime de l'anémie des porcelets à la mamelle semblerait être une déficience du lait en certains éléments minéraux tels que le fer et le cuivre, comme tend à le prouver la dispa-

rition de la maladie par la correction préventive ou curative de cette déficience.

Cette conclusion amène à penser :

1° Que la carence du lait des truies en éléments antianémiques est peut-être liée elle-même à une carence organique de ces femelles, compte tenu de la pauvreté naturelle du lait en ces éléments ;

2° Que la prévention de l'anémie des porcelets pourrait sans doute être obtenue par action indirecte sur les truies nourrices.

Les premiers travaux effectués sur ce dernier point ont été assez décevants :

L'administration de fer aux truies est sans action sur les porcelets. Ceci a été confirmé par des expériences faites sur la chèvre, dont les résultats ont montré que l'administration de fer n'augmente pas le taux de cet élément dans le lait (ELVEHJEM, HERRIN, HART).

Cependant, dans d'autres espèces, notamment chez la vache, on sait que le lait subit des variations saisonnières de sa teneur en éléments minéraux. D'autre part, on sait aussi qu'au cours de la gestation les réserves ferriques et cupriques des femelles gestantes (femme, rate) s'épuisent au bénéfice du fœtus.

Il est donc possible qu'une femelle, ayant épuisé ses réserves au cours de la vie intra-utérine de ses descendants, soit incapable, pendant l'allaitement, d'éliminer une quantité suffisante des matériaux antianémiques que lui apporte son régime, sans avoir, au préalable, reconstitué ses propres réserves.

Mais il y a plus. Si cette femelle est déjà en état de carence au cours de la gestation, le fœtus ne peut puiser dans le placenta les réserves dont il aura besoin pour suppléer à la pauvreté naturelle du lait.

Des expériences de prévention entreprises sur des truies bien avant l'accouchement nous fixeraient utilement sur ce point.

Ainsi serait démontré que l'anémie des porcelets à la mamelle est moins une affection d'origine mammaire qu'une anémie d'origine sanguine liée, sans doute, à une déficience alimentaire des truies qui leur ont donné le jour.

B. Anémie due au lait de chèvre.

Chez les animaux l'influence du lait de chèvre a été étudiée pour la première fois en 1924 par STADELMANN.

HAASE, résumant les travaux publiés à ce sujet, estime « qu'à l'exception du poulain, et abstraction faite de quelques résultats contradictoires obtenus chez le cobaye, le lait de chèvre, à l'encontre du lait de vache, provoque chez les jeunes animaux des troubles

sévères de l'état général (anémie) et des localisations graves au niveau du tube gastro-intestinal comme cela se produit pour l'enfant. Les animaux sauvages seraient plus sensibles que les animaux domestiques. »

Il est malheureusement impossible de dégager de ces recherches les parts respectives de responsabilité étiologique revenant à l'excès du régime lacté artificiel, ou à la nature même du lait incriminé.

L'anémie due au lait de chèvre a surtout été signalée chez les enfants et étudiée par les auteurs étrangers.

C'est SCHELTEMA, à Groningue, en 1916, qui, le premier, accusa le lait de chèvre de déterminer chez le nourrisson une anémie grave. Depuis cette époque, de nombreux auteurs ont fait des constatations analogues et déconseillèrent l'emploi de ce lait (STELTZNER, SEWENKE, BLUDHORN, BROUWER, RUDDER, BARBACCI, GRAEWINGT, BARBACCO, TAILLENS, etc.).

BROUWER, en particulier, a constaté que dans les provinces hollandaises de Groningue, Friesland et Drenthe, le lait de chèvre provoque assez fréquemment l'anémie des nourrissons. Il ajoute qu'administré avec le lait de la mère aucune anémie ne se manifeste. Devant l'absence de constatations analogues, notamment en France, il pense qu'il s'agit sans doute de races caprines particulières dont le lait est générateur d'anémie. Dans notre pays, la majorité des cliniciens se déclarent entièrement satisfaits de l'emploi du lait de chèvre et ne reconnaissent aucune propriété pathogène à cet aliment.

Cependant quelques observations ont été enregistrées. BABONNEIX rapportait encore dernièrement en avoir rencontré des cas typiques.

Devant cette discordance d'opinions, il faut admettre qu'il s'agit de faits particuliers dont on ne saurait nier l'existence, dont le caractère régional est assez évident et dont il faut chercher à démêler les causes.

Les étiologies les plus diverses ont été invoquées sans toutefois que des preuves expérimentales soient venues confirmer leur existence.

Tour à tour ont été accusés : les acides gras non saturés présents dans le lait de chèvre, sa pauvreté en fer et en cuivre, sa faible teneur en certaines vitamines, sa richesse en sels, sa déficience en certains acides aminés, etc.

WORMBS, en 1923, a soutenu qu'il s'agissait d'un terrain prédisposant : « Si le nourrisson alimenté au lait de chèvre est anémique, la faute en est à la nourriture déficitaire en fer de la mère,

dont l'organisme n'a pu ainsi créer la réserve ferrugineuse de l'enfant. »

De l'examen de toutes ces opinions il semble bien que l'on peut faire intervenir deux facteurs distincts pouvant agir séparément ou conjointement :

- 1° Une déficience du lait de chèvre en éléments antianémiques ;
- 2° Un terrain prédisposant chez l'enfant.

Si dans des conditions normales d'existence on constate déjà des variations saisonnières de la teneur en certains éléments (minéraux, vitamines) du lait de nos espèces domestiques (1), comme l'ont montré encore récemment LESNÉ et BRISKAS au sujet du cuivre dans le lait de vache, on est amené à concevoir que chez des animaux carencés la pauvreté naturelle du lait en ces éléments s'exagère.

D'autre part, tel nourrisson dont la mère s'est trouvée carencée au cours de la grossesse est déjà en état de carence fruste au moment de sa naissance. Pour peu que ce nourrisson ne reçoive pas le colostrum maternel, déjà plus pauvre que de coutume, son anémie se développera s'il est soumis au régime du lait de chèvre carencée.

Quoiqu'il en soit, on est encore amené à penser que l'anémie due au lait de chèvre est moins une affection d'origine mammaire que d'origine sanguine sans doute liée à une déficience alimentaire des animaux ou des humains, ou des deux à la fois. Le caractère régional des observations recueillies est en faveur de cette conception qui pousse à mettre en cause à l'égard des chèvres la pauvreté des plantes sinon du sol en éléments antianémiques.

Considérations cliniques et expérimentales sur l'étiologie des anémies d'origine lactée

1° La notion d'anémie régionale.

Nous venons de voir, en ce qui concerne les anémies d'origine mammaire, que l'on pouvait faire état d'une notion d'anémie régionale ou locale plus ou moins en rapport avec la richesse du sol ou des aliments en éléments antianémiques.

Pour étayer cette conception nous noterons ici quelques faits cliniques récents sur les anémies des animaux en général.

Mais reportons-nous tout d'abord aux observations des éleveurs en matière de veau de boucherie.

Les bouchers connaisseurs savent distinguer le veau extra-blanc, du veau blanc, du veau gris, du veau rose et du veau rouge. Il s'agit d'animaux dont l'état d'anémie est plus ou moins accentué, ce qui se constate en particulier et du vivant de l'animal, au niveau des muqueuses oculaires (le terme de gris, expression de métier,

(1) Variations faibles puisque les teneurs sont déjà peu élevées.

correspond en réalité à une couleur blafarde, intermédiaire entre le blanc et le rose).

A la production, seuls les veaux extra-blancs et blancs reçoivent une alimentation exclusivement lactée (lait dilué au 1/10^e, animal muselé entre les repas).

Or, ce qu'il y a de remarquable, comme le signalait en 1926 LE MONNIER, ingénieur agricole, c'est qu'il existe des crus de veaux blancs comme il y a des crus de vin et de cidre. Le veau extra-blanc ne peut pas être obtenu sur tous les terrains même en s'y prenant rigoureusement de la même manière.

Dans les grands fonds normands, là où les vaches donnent un lait particulièrement crémeux, où les bœufs venus du Mans engraisent à vue d'œil, la production du veau blanc est très difficile. La viande n'atteint jamais la pâleur si recherchée des gens de métier.

Par contre, dans les terres peu généreuses des environs d'Evreux ou de Montfort-sur-Risle, en Normandie, sur les collines de Cormeilles, de l'Eure, etc., les veaux obtenus sont d'une pâleur exceptionnelle. Dans ces régions les pommiers poussent mal, l'herbe y est courte quoique savoureuse et les bêtes à corne d'un poids moyen. Le lait est un peu clair et renferme à peine 4% de matière grasse.

Ces observations d'éleveurs éprouvés, dénuées, certes, de toute vérification scientifique, étaient néanmoins déjà la notion « d'anémie régionale ».

Un bon exemple d'anémie se produisant dans une région déterminée est celui rapporté en 1938 par ARCHIBALD, KUCINSKI, BROCKE et FREEMAN. Les auteurs ont constaté, dans le Sud-Est du Massachusetts une anémie nutritionnelle de jeunes bovins alimentés avec des fourrages. Par la suite, les aliments furent remplacés par du foin d'une autre provenance et il ne fut plus signalé d'accidents dans la région.

Une autre observation du même ordre est celle de BENNETTS et CHAPMAN en 1933.

Il s'agit d'une anémie profonde du type macrocytique et hyperchromique apparue chez des brebis entretenues continuellement sur « des pâturages dangereux ». Les agneaux nés de ces mères anémiques et allaités par elles présentaient une ataxie dite « enzootique ».

Si ces deux dernières observations sortent du cadre proprement dit des anémies d'origine lactée, elles nous permettent d'y revenir en constatant qu'il peut exister des régions « à anémie en général ».

2° La notion de carence.

a) *Anémies cliniques.* — De l'ensemble des faits exposés précédemment, il ressort déjà que des carences interviennent dans

l'étiologie des anémies étudiées ici. En insistant sur les deux observations précédentes on peut renforcer cette notion.

La guérison des bovins anémiques dans le Sud-Est du Massachusetts fut obtenue après administration de citrate ammoniacal de fer. L'analyse de la terre sur laquelle étaient entetenus les animaux révéla une teneur en fer inférieure à celle du sol des pays où la maladie n'existait pas.

De plus, des expériences montrèrent que l'addition de citrate ammoniacal de fer à la terre eut pour effet une hausse notable de la teneur en fer assimilable des plantes cultivées.

Il fut donc prouvé que l'anémie était en rapport avec une carence minérale des fourrages et du sol de la région.

Dans le cas des brebis anémiques, de BENETTS et CHAPMANN, l'analyse spectrographique indiqua que le cuivre était en quantité beaucoup plus grande dans le foie des animaux sains que dans celui des malades.

Les recherches chimiques montrèrent que le foie, le sang et le lait des brebis malades étaient déficients en cuivre. Le taux du cuivre hépatique était également diminué chez les agneaux ataxiques. L'administration de cuivre eut les plus heureux effets sur les mères en gestation dont les agneaux ne présentèrent jamais le moindre trouble ataxique.

Ainsi l'on entrevoit facilement la cascade des carences s'échelonnant à partir du sol, aux plantes, aux mères, aux fœtus et au lait pour se manifester dans la descendance par des troubles qui ne sont que l'expression de l'intensité de cette carence et du comportement réactionnel de l'espèce atteinte.

b) *Anémies expérimentales.* — La notion de carence est, d'autre part, bien mise en évidence par l'étude des *anémies expérimentales*.

De nombreux auteurs ont cherché en ces dernières années à éclairer la pathogénie des anémies d'origine lactée.

Ils se sont adressés quelquefois au porc, au lapin, au bœuf, mais le plus souvent au rat.

Il est, en effet, bien connu que le rat soumis à une alimentation exclusivement lactée contracte assez rapidement une anémie prononcée.

En général, les expérimentateurs administrent aux animaux un lait normal auquel ils ajoutent différents éléments destinés à prévenir ou à guérir l'anémie que ce lait engendre (anémies par excès de régime lacté).

Parfois, au contraire, ils cherchent à obtenir de la femelle un lait anormal, carencé en certains éléments, grâce à des modifications du régime alimentaire des gestantes. Ils étudient alors l'anémie que

ce lait détermine par ingestion chez les animaux nouveau-nés ou en période de croissance.

De ces nombreuses expériences il ressort généralement que :

Dans le premier cas le fer, le cuivre et le manganèse interviennent d'une façon nette dans la guérison ou la prévention de la maladie. Certains amino-acides seraient également actifs.

Ainsi, pour obtenir une croissance normale du rat, UNDERWOOD et ELVEHJEM estiment que ces trois éléments minéraux doivent être ajoutés au lait complet.

Le cuivre notamment jouerait un rôle important dans l'élévation du taux de l'hémoglobine et du nombre des globules rouges.

Chez le porc atteint d'anémie nutritionnelle, le fer et le cuivre faciliteraient la reprise de l'hématopoïèse (SCHULTZE, ELVEHJEM, HART).

Pour les bovins, KNOOP, KRAUSE et WASHBURN, en expérimentant sur des veaux de race Holstein âgés de deux jours, déterminent chez ces animaux une anémie nutritionnelle à l'aide du régime lacté exclusif, pendant que l'administration simultanée de fer et de cuivre à des veaux soumis au même régime prévient la maladie.

Dans le second cas, en ce qui concerne le rat, on sait au moins que le cuivre, capable de passer de la mère au fœtus et de s'accumuler dans le placenta en particulier, confère aux jeunes rats une résistance plus grande au régime anémiant que si leur mère avait été soumise à un régime carencé en cuivre (LESNÉ, ZIZINE et BRISKAS, etc.).

Conclusions

En résumé, la pratique de l'élevage, les observations cliniques et les données expérimentales tendent à présenter les *anémies d'origine lactée comme des carences* en certains éléments (notamment en fer et en cuivre). Ces déficiences peuvent tout d'abord trouver leur source dans l'inobservation des bonnes règles de l'allaitement.

Dans les autres cas, s'il est possible d'en découvrir l'origine dans la pauvreté du lait en éléments antianémiques, il faut surtout la chercher dans la carence primitive des nouveau-nés dont la mère est plus ou moins carencée.

En d'autres termes, l'anémie apparaît plus comme une affection d'origine sanguine que d'origine lactée.

La notion d'anémies régionales ou locales qui se dégage de certaines constatations cliniques pourra guider les recherches étiologiques sur la déficience de la nourriture, voire sur l'insuffisance du milieu où elle est produite.

BIBLIOGRAPHIE

- J. G. ARCHIBALD, K. J. KUCINSKI, R. O. BROOKE et S. L. FREEMAN. Une anémie nutritionnelle du bétail dans le Sud-Est du Massachusetts. *Journal of Dairy Science*, 1938, **2**, 59.
- L. BABONNEIX. Traitement des anémies du nourrisson. *Gazette des Hôpitaux*, 1941, **91-92**, 907.
- P. BARBACCI. Contribution à l'étude des anémies alimentaires du lait de chèvre. *Revista di clinica pediatrica*, 1928, **7**, 489.
- H. W. BENNETTS et F. E. CHAPMAN. Etiologie de l'ataxie enzootique des agneaux et de l'anémie des brebis. *The Australian Veterinary Journal*, août 1937.
- F. R. BING, E. M. SAURWEIN, V. C. MAYERS. Etude sur l'anémie de nutrition du rat. X. La production de l'hémoglobine et le métabolisme du fer et du cuivre avec un lait pauvre en cuivre. *Journal of Biol. Chem.*, 1934, vol. 105, **2**, 343.
- K. BLUDHORN. A propos de l'anémie infantile due au lait de chèvre. *Munchener Medizinische Wochenschrift*, 1922, **33**, 1220.
- E. BROUWER. Sur l'anémie causée par le lait de chèvre. *Nederlandsch Maandschrift voor Geneeskunde*, II, **2**, 115.
- E. BROUWER. Note sur l'anémie, l'urobilinurie et l'hémorragie chez des lapins causées par une nourriture consistant exclusivement en lait de vache ou en lait de chèvre. *Biochemical Journal*, 1926, **1**, 105-107.
- J. CATHALA. Les anémies alimentaires dans le 1^{er} âge. *Paris Médical*, 1932, **9**, 181.
- P. DECHAMBRE. *Traité de Zootechnie*. T. I. *Les Bovins*. 1 vol., 629 p., Paris, Amat, 1922.
- DETWEILER. A propos de l'anémie due au lait de chèvre. *Der ziegenzüchter*, 1922, **24**.
- D. L. DRABKIN et H. K. MILLER. La diminution de l'anémie due à une nourriture lactée par l'addition à la nourriture d'acides-amino. *Journal of Biol. Chem.*, 1931, **2**, 531.
- M. W. EVELETH, F. C. BING et V. C. MYERS. Etudes sur l'anémie de nutrition du rat. VII. Influence du fer administré par voie parentérale. *Journal of Biol. Chem.*, 1933, vol. 101, **2**, 359.
- T. FITZHUGH, G. M. ROBSON et D. L. DRABKIN. Production d'hémoglobine. IV. Appréciation des agents thérapeutiques dans l'anémie due au régime lacté chez le rat. *Journal of Biol. Chem.*, 1933, vol. 103, **2**, 617.
- M. HAASE. Recherches sur l'anémie due au lait de chèvre. *Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, 1934, **36**, 595.
- C. E. KNOOP, W. E. KRAUSE et G. R. WASHBURN. Le développement de l'anémie alimentaire chez les jeunes bovins. *Journal of Dairy Science*, 1935, vol. 18, **5**, 337.
- R. LEFEBVRE. Le lait de chèvre et l'anémie par le lait de chèvre. *3^e Congrès international de l'Élevage caprin*, Anvers, 1930.
- F. LE MONNIER. La production du veau blanc. *Revue de Zootechnie*, 1926, **2**, 131.
- E. LESNÉ et S. BRISKAS. Contribution à l'étude du métabolisme du cuivre chez les nourrissons. *4^e Congrès international de Pédiatrie*, Rome, 1937.

- E. LESNÉ, ZIZINE et S. BRISKAS. La teneur en cuivre du lait de femme et du lait de certaines espèces animales. *Revue de Path. Comp.*, 1936, **36**, 1369.
- E. LESNÉ, ZIZINE et S. BRISKAS. Métabolisme du cuivre et du fer chez la femelle du rat et du jeune rat. *Revue de Path. Comp.*, 1936, **36**, 1382.
- A. B. MARFAN et H. LEMAIRE. *Précis d'hygiène et des maladies du nourrisson*. 1 vol., 1.074 pages, Paris, Baillière, 1930.
- J. M. ORTEN, F. A. UNDERHILL et R. C. LEWIS. Etude de certains métaux dans la prévention de l'anémie du rat. *Journal of Biol. Chem.*, 1932, vol. 96, **1**, 11.
- L. PANISSET. L'anémie des porcelets à la mamelle. *Cahiers de Méd. Vét.* 1937, **7**, 1. (Ce travail donne la bibliographie récente sur la question.)
- T. H. RIDER. L'acide glutamique dans le traitement de l'anémie expérimentale du rat. *Journal of Biol. Chem.*, 1933, vol. 100, **1**, 243.
- RUDDER. Anémie résultant de l'allaitement par le lait de chèvre. *Klinische Wochenschrift*, mai 1924.
- O. SCHULTZE, C. A. ELVEJHEM et E. B. HART. Etude sur la teneur en cuivre et en fer des tissus et des organes dans l'anémie de nutrition. *Journal of Biol.*, 1936, vol. 116, **1**, 93.
- W. STELTZNER. Sur l'anémie causée par le lait de chèvre. *Münchener Medizin Wochenschrift*, 1922, **1**.
- J. TIMMERMANS. Alimentation et anémie provoquée par le lait de chèvre. *Le Lait*, 1927, **61**, 96.
- E. J. UNDERWOOD et C. A. ELVEJHEM. La signification du cobalt dans le cas du traitement par le fer et le cuivre de l'anémie causée par le régime lacté. *Journal of Biol. Chem.*, vol. 124, **2**, 419.
- L. WEILL. Contribution à l'étude des anémies d'origine alimentaire de l'enfant. *Journal de Méd. de Lyon*, 1932, **288**, 19.
- A. WORMBS. Le lait de chèvre provoque-t-il l'anémie des nourrissons ? *Der Ziegenzüchter*, 1923, **4**.

REVUE

L'INDUSTRIE LAITIÈRE A L'ÉTRANGER

par G. GÉNIN

Ingénieur E. P. C.

ETATS-UNIS

L'industrie textile américaine utilise le lait pour en faire des tissus

La « National Dairy Products Corporation », New-York City, annonce qu'elle vient, après quatre ans de nombreux essais, de produire une nouvelle fibre textile dont la caséine est la matière première. Ces essais, qui ont porté principalement sur l'élasticité, la résistance à la traction, l'abrasion, l'odeur, l'aptitude à la teinture,