

VITAMINE E

- EVANS et BISHOP. *Anatomic. Record*, 1924, t. XXVII, p. 203.
SURE. *Journal Biol. Chem.*, 1924, t. LVIII, p. 693.
SURE. *Journal Biol. Chem.*, 1926, t. LXIX, p. 53.
EVANS et BURR. *Anatomic. Record*, 1924, t. XXVII, p. 203.
OLCOTT. *Journal Biol. Chem.*, 1934, p. 423.

**LE ROLE DU LAIT DANS LA TRANSMISSION
DE QUELQUES PROTOZOSES**

par

A. HENRY † et J. GUILHON

En cherchant à établir le rôle de la mamelle dans l'élimination des parasites et la possibilité de leur transmission par le lait, nous avons relevé un assez grand nombre de faits se rapportant à des protozoaires.

Il nous a semblé que cette documentation éparsse méritait d'être rassemblée ; c'est l'objet de la présente Revue.

De ce recueil de faits nous avons écarté les cas où le lait joue le rôle de simple véhicule d'éléments de contamination provenant secondairement de l'extérieur, comme s'était borné à l'envisager STILES en 1908.

De plus, la question de la rage, qui compte cependant des exemples de virulence du lait ainsi que celle de la syphilis humaine ont été laissées délibérément de côté.

Trypanosomoses

C'est la transmission des trypanosomes de la mère au jeune, par l'allaitement, qui a d'abord été constatée par les expérimentateurs.

LINGARD (1894), dans ses rapports sur le *Surra*, relate l'expérience suivante, effectuée en 1892, qui est certainement la première sur ce sujet puisqu'elle est contemporaine des premières notions sur les maladies à trypanosomes. Une vache allaitant un veau de trois semaines est inoculée de *Surra*. Les hématozoaires apparaissent dans son sang cinq jours après et le trente-huitième dans le sang du veau. Cependant le lait examiné régulièrement ne révéla jamais de parasites.

La question devait se poser d'une éventuelle transmission à l'homme par la consommation du lait infecté. LINGARD n'a pas manqué d'y songer ; il fait suivre le récit de son expérience des considérations suivantes : il n'existe pas de preuve de la réceptivité de l'homme au virus du *Surra* ; personnellement, dans plus d'une

centaine d'autopsies, quoique ayant eu des blessures simplement désinfectées, je n'ai jamais contracté la maladie, pas plus que les indigènes qui ont pu avoir des coupures graves souillées par le sang d'animaux infectés. D'autre part, en Burma, où sévit le *Surra* sur les bovidés, une enquête sur les dangers de la consommation du lait était inutile, les habitants étant bouddhistes, ne sont pas autorisés, par leur religion, à consommer le lait des vaches.

EVANS (1880) avait noté, lui aussi, qu'un chiot d'un mois à six semaines, allaité par une chienne infectée expérimentalement de *Surra* du cheval, s'était contaminé. Il montrait des parasites dans son sang dès le onzième jour et en présentait encore un mois après. Cependant, EVANS émet un léger doute sur la valeur de son expérience, en pensant que le chiot aurait pu consommer de la viande d'un cheval mort de la maladie qui avait été donnée en nourriture à la mère au début de cet essai.

Des expériences de SIVORI et LECLER (1902) avec *Trypanosoma equinum*, il résulte que la transmission de la mère au fœtus est rarement possible. Chez plusieurs femelles de cobaye, inoculées en pleine gestation et montrant de nombreux trypanosomes dans le sang, ces auteurs ont observé qu'en général, elles donnent des petits à terme, parfaitement sains et sans parasites, même si on continue l'examen jour par jour pendant plusieurs mois. Cette expérience, destinée à démontrer qu'il n'y a pas d'infection par la voie placentaire, peut servir, en même temps, à montrer qu'il n'a pas eu de transmission de ce trypanosome par le lait de la mère.

ZWICK et FISCHER (1910) paraissent être les premiers à rechercher la virulence du lait ; ils sont parvenus à infecter des souris en leur inoculant du lait provenant d'une jument dourinée dont la mamelle était tuméfiée.

Dans un travail du plus haut intérêt sur le passage de trypanosomes dans la sécrétion lactée, NATAN-LARRIER (1913) montre que le lait des femelles (souris et rats) infectées par *T. equiperdum* peut contenir le trypanosome de la dourine.

Chez la souris, la constatation directe des trypanosomes dans le lait a pu être faite, une fois sur deux, le septième jour après l'inoculation.

Chez le rat, la constatation a été faite indirectement, le douzième jour, en inoculant quelques gouttes de lait d'une femelle infectée, dans le péritoine d'une souris. Une autre expérience de même ordre a donné un résultat négatif.

Comme il est démontré que ce trypanosome ne peut franchir la muqueuse des voies digestives, les petits ne pourraient être contaminés par l'ingestion du lait des mères infectées.

Des expériences faites avec *Schizotrypanum cruzi* ont fourni

des résultats plus intéressants ; elles sont montrées que le parasite passe régulièrement dans la sécrétion lactée. Ces expériences ont été faites sur des femelles de cobaye inoculées pendant la gestation ; deux ou trois gouttes de lait recueilli du quinzième au vingt-sixième jour après l'inoculation et quelques jours après la mise bas, étaient inoculées dans le péritoine de la souris. Les résultats se montrèrent constamment positifs dans les quatre expériences réalisées, même si l'examen direct du lait se montrait négatif.

La présence de *S. cruzi* dans la sécrétion lactée ne saurait être considérée comme un fait négligeable puisque cet agent pathogène est apte à infecter les animaux qui viennent de l'ingérer. L'importance de ces faits apparaît plus évidente encore, lorsqu'on considère que la trypanosomose américaine sévit tout particulièrement sur les enfants en bas âge. L'allaitement par des nourrices infectées pourrait être l'origine de la contamination des nourrissons.

LANFRANCHI (1915, 1916, 1918) apporte une importante contribution à l'étude de cette question de l'élimination des trypanosomes par le lait. Il a expérimenté avec différentes espèces de trypanosomes en cherchant à établir : s'il est possible de mettre en évidence les trypanosomes par l'examen direct ; ou si le lait est infectant par l'inoculation dans le péritoine de rats et de souris ; enfin, si les nouveau-nés, nourris à la mamelle, contractent l'infection ?

Les essais étaient faits sur différentes femelles qui étaient inoculées après la mise-bas ou très peu de temps avant celle-ci.

Avec *T. brucei*, chez la chienne, l'examen microscopique du lait a été constamment négatif et cependant, inoculé à des rats, il s'est révélé virulent. Les quatre chiots sont morts du douzième au dix-huitième jour après l'inoculation maternelle ; leur sang ne présentait jamais de trypanosomes ; mais, éprouvé par inoculation au rat, il était virulent, ce qui montre que la contamination avait été réalisée.

Chez le rat, dans une expérience, les petits n'ont pas été infectés ; dans une autre expérience, les résultats furent négatifs dans les divers examens faits sur le lait ; dans une troisième expérience, le lait se montra infectant pour la souris, le onzième jour.

Chez une femelle de cobaye, toutes les recherches sur le lait furent négatives et deux petits ne furent pas infectés.

Pour *T. rhodesiense*, chez la chienne, l'examen microscopique du lait était toujours négatif ; cependant sur différentes souris inoculées avec le lait, une s'est trouvée contaminée. Sur quatre chiots, aucun n'a été contaminé.

Chez deux femelles de rats et une femelle de cobaye, toutes les recherches furent négatives.

Avec *T. evansi*, chez la chienne, les deux chiots de l'expérience n'ont pas été contaminés et le lait a toujours été stérile.

Chez un rat sur deux, le lait du sixième jour infecta les souris ; les petits ne furent pas infectés.

Chez un cobaye, le lait prélevé le neuvième jour infecta des souris ; les jeunes ne furent pas contaminés.

Dans une autre série d'expériences, chez deux rats sur quatre, le lait des cinquième et sixième jours infecta les souris ; les petits ne furent pas infectés. Chez un cobaye sur deux, où cependant les recherches sur le lait avaient été toutes négatives, un petit sur quatre fut infecté.

Chez une chatte, toutes les recherches sur le lait furent négatives et l'unique petit ne s'est pas infecté.

Chez une vieille jument qui présentait une sécrétion lactée d'une certaine abondance de très rares trypanosomes furent observés dans le lait du huitième au douzième jour et celui-ci infecta le rat du huitième au vingt-deuxième jour.

A la même époque, VELU et EYRAUD (1916) ont publié une observation qui complète les faits précédents. Ils ont montré, chez une chienne, la possibilité d'infection par l'allaitement avec le virus de la trypanosomose des chevaux du Maroc.

BASSETT-SMITH (1921) a reconnu que les jeunes cobayes nés de mères infectées avec *T. gambiense*, montrent des trypanosomes dans leur sang un mois après la naissance. Pour savoir si l'infection s'était faite par le placenta ou par le lait, il réalise l'expérience suivante d'allaitement croisé : il substitue, à la naissance, un jeune cobaye d'une mère saine à un autre d'une mère infectée et réciproquement.

Malheureusement l'expérience réalisée est restée complètement négative ; les deux jeunes ne sont pas infectés et aucun éclaircissement n'a été apporté.

Dans une étude sur *T. maroccanum*, FAURE (1928) infecte expérimentalement une ânesse. Pour vérifier la possibilité du passage par le lait maternel, l'ânon qu'elle allaitait a été surveillé pendant une année entière sans que l'on observât le moindre symptôme morbide. Un autre essai sur une femelle de rat échoua également.

NATTAN-LARRIER et NOYER (1930) s'assurent que le trypanosome du *Débab* ne peut être transmis par l'allaitement maternel, en inoculant à des souris quelques gouttes de lait d'une femelle du cobaye infectée et qui avait transmis ses parasites à ses petits par la voie placentaire.

Pour la trypanosome équine du Maroc, ce fut le contraire qui se produisit : les femelles pleines de cobaye ne transmettent pas héréditairement le parasite alors qu'il fut possible par l'inoculation sous-cutanée de deux gouttes de lait d'une femelle, dont le sang contenait de très nombreux trypanosomes, de contaminer la souris.

D'après LÉGER (1933), plusieurs auteurs qui ont observé des cas de trypanosomiase humaine chez de très jeunes enfants et qui ont admis la possibilité d'une infection intra-utérine, ont omis d'éliminer d'autres hypothèses, entre autres la contamination par l'allaitement.

Il résulte d'expériences de FINE (1933) que, chez le rat, la femelle ne transmet pas *T. brucei* par la lactation.

Citons aussi les expériences de MAZZA (1936) qui, ayant placé dans des conditions qui éliminaient toute infection extérieure, une chienne gravide infectée de *S. cruzi*, constate que sept chiots qui survécurent à la première semaine, montrèrent tous des trypanosomes. Le rôle possible du lait de la mère dans la transmission des hématozoaires n'a pas été écarté.

MORENAS et ROMAN (1937) relatent qu'une femelle de cobaye, inoculée avec *T. brucei*, mit bas six jours plus tard deux petits qui, observés pendant deux mois, se sont montrés indemnes.

BRANDEN (1937) a suivi pendant trois mois des jeunes rats nourris par leurs mères hébergeant *T. brucei* et n'a pu déceler de trypanosomes ni par l'examen microscopique de leur sang, ni par l'inoculation de celui-ci.

Enfin, CULBERTSON (1938) constate que chez le rat, *T. lewisi* est incapable de traverser la barrière placentaire et aussi de s'éliminer par le lait.

Avant de résumer cette longue suite de travaux plus ou moins contradictoires, il convient d'abord, à notre avis, de ne pas toujours tenir compte des résultats négatifs, soit que ceux-ci résultent d'expériences trop peu nombreuses ou incomplètes, soit qu'ils se trouvent en contradiction avec d'autres résultats positifs. Nous ne retiendrons, en principe, que les faits permettant de répondre aux deux questions suivantes : 1° le lait peut-il éliminer des trypanosomes reconnus soit par l'examen direct, soit par l'inoculation à des animaux de laboratoire ; 2° les petits, laissés à la mamelle, peuvent-ils s'infecter ?

Il est en outre nécessaire de tenir compte de la nature du virus et de l'espèce animale envisagée.

Voici, dans ces conditions, quels sont les résultats obtenus par cette enquête :

1° *Le lait peut contenir des trypanosomes ou être virulent même en l'absence d'éléments parasitaires visibles :*

Avec *T. equiperdum*, chez la jument (ZWICK et FISCHER), chez la souris et le rat (NATTAN-LARRIER).

Avec *T. brucei*, chez la chienne et chez le rat (LANFRANCHI).

Avec *T. rhodésiense*, chez la chienne (LANFRANCHI).

Avec *T. marocanum*, chez le cobaye (NATTAN-LARRIER et NOYER).

Avec *T. evansi*, chez la jument, le cobaye et le rat (LANFRANCHI).

Avec *S. cruzi*, chez le cobaye (NATTAN-LARRIER) ;

2° *Les trypanosomes peuvent être transmis par l'allaitement :*

Pour *T. brucei*, avec la chienne (LANFRANCHI).

Pour *T. marocanum*, avec la chienne (VELU et AYRAUD).

Pour *T. evansi*, avec la vache (LINGARD), la chienne (EVANS), le cobaye (LANFRANCHI).

Enfin, avec probabilité, pour *S. cruzi*, avec la femme.

En somme, *T. lewisi* et peut-être *T. equinum* ne paraissent pas s'éliminer par le lait.

T. rhodésiense, *T. equiperdum* s'éliminent par le lait, mais ne peuvent infecter par la voie digestive.

T. brucei, *T. evansi* et *T. marocanum*, *T. gambiense*, *S. cruzi* sont capables de contaminer les jeunes par l'allaitement.

Leishmanioses

ANDERSON (1932-1935) entrevoit la possibilité d'une transmission de la leishmaniose infantile par le lait. L'observation lui a montré, en Tunisie, une certaine coïncidence entre l'ingestion habituelle de lait cru de chèvre et la présence de *L. infantum* dans les cas de splénomégalie.

Ch. NICOLLE, dès 1925, avait remarqué la plus grande fréquence des cas de leishmaniose chez les Italiens et les Maltais (83% des malades) ce qui tiendrait, d'après ANDERSON, à ce que pour ces races la chèvre jouerait un rôle important.

Le lait de chèvre peut-il constituer un milieu vecteur favorable ? Les résultats obtenus dans plusieurs expériences permettent de l'affirmer.

On savait déjà par SHORTT, SMITH et SWAMINATH (1932) que les leishmanies peuvent se maintenir vivantes dans le lait pendant quatre jours.

ANDERSON constate que le lait de chèvre pur ensemencé avec des leishmanies d'origine canine ou humaine et maintenu à 22-24°,

constitue presque toujours un excellent milieu de culture. Les primo-cultures donnent un développement d'abord lent, puis rapide, aboutissant, après repiquages, à un type de culture très riche et très vivace. Ces cultures présentaient encore une survie très réelle quatre mois après l'ensemencement.

D'autres auteurs ont confirmé ces résultats.

Pour BIANCHI (1933, 1936), le lait de chèvre et de vache dégraissé, pur ou additionné d'une légère quantité de sang frais de lapin, constitue un très bon milieu de culture qui est préférable à bien des milieux ordinairement employés.

LAURINSICH (1937) fait des remarques de même ordre.

Par contre, pour CHRISTOPHERS, SHORTT et BARRAUD (1925), dans l'Inde, la concentration saline du lait n'offre pas un milieu favorable à la culture des leishmanies et BERREBI (1936) a constaté qu'il a bien une conservation du parasite pendant un temps plus ou moins long, mais il n'a jamais pu obtenir de cultures en séries, ce qui importe moins pour un milieu que l'on interroge comme simplement vecteur.

Mentionnons, dans un autre ordre d'idée, que pour ANDERSON, DIONISI aurait constaté que la leishmaniose frapperait assez sévèrement les glandes mammaires (1).

Il y a donc un ensemble de faits qui méritaient d'être signalés dans cette Revue puisqu'ils laisseraient supposer la possibilité d'une éventuelle contamination par le lait de chèvre ?

Reste à savoir quelle est l'importance de la leishmaniose naturelle chez cet animal ? Jusqu'à présent, celle-ci paraît n'avoir été observée que très rarement et ANDERSON lui-même, dont les travaux sont à l'origine de cette notion et qui, de ce fait, a dû spécialement la rechercher, ne signale pas l'avoir rencontrée. Expérimentalement, CURASSON (1943) a vainement tenté d'infecter la chèvre du Sénégal par des cultures de leishmanies provenant du chien.

En conclusion, pour si séduisante que soit l'idée émise par ANDERSON, jusqu'à présent, rien n'est venu démontrer l'existence de relations de cause à effet entre l'ingestion de lait de chèvre et la leishmaniose infantile.

Ajoutons encore que dans l'observation de Low et COOKE (1926) d'infestation prénatale d'un enfant né en Angleterre d'une mère contaminée de kala-azar dans l'Inde, les auteurs ont bien pensé à une possibilité de transmission par le lait ; mais la question ne pouvait être posée dans ce cas particulier puisque la mère n'a pas allaité son enfant.

SHORTT, SMITH et SWAMINATH, examinant le lait d'une femme

(1) Cette indication paraît reposer sur une erreur.

atteinte de leishmaniose n'ont pu démontrer, par des cultures, la présence de parasites.

Spirochétoses

REMLINGER et BAILLY (1929), expérimentant sur le cobaye avec une souche marocaine de spirochète de la fièvre récurrente hispano-nord-africaine, indiquent que le lait ne paraît pas susceptible de contenir le virus.

A. SERGENT (1938) a voulu voir s'il en était de même avec une souche algérienne du même virus. Il inocule quatre cobayes femelles avec *Spirochaeta hispanicum* dans les vingt-quatre heures qui suivent la mise-bas ; elles font des infections normales. On leur prélève du lait à plusieurs reprises ; celui-ci, examiné au microscope n'a jamais montré de spirochètes ; mais, inoculé sous la peau de cobayes neufs, il infecte ceux-ci toutes les fois que la femelle était en accès parasitaire.

Sur les sept petits nés de ces quatre femelles et qui ont tété le lait de leur mère infectée, un seul a été contaminé.

DUBOIS (1940) a observé un spirochète (*Treponema vesiculæ*) de la souris blanche qui vit dans différents organes, notamment dans les glandes mammaires. L'auteur ne paraît pas avoir songé à envisager la question de l'élimination d'éléments parasitaires avec le lait ni la possibilité de transmission par celui-ci.

Piroplasmoses *s. lat.*

Pour les piroplasmidoses, en raison de la haute spécificité des parasites, une expérimentation de laboratoire se montre à peu près impossible à réaliser. Il faut se contenter de faits d'observation qui, bien établis, peuvent quelquefois avoir la valeur d'expériences.

Or, de nombreux éleveurs ou vétérinaires qui se sont intéressés à la jaunisse des muletons (nutalliose des équidés) ont accordé, dans la genèse des accidents, un certain rôle au lait de la mère.

Nulle part ne se trouve plus nettement exposés les faits dont nous voulons parler que dans le travail ancien de CHOCILI (1861) qui observait la maladie en Sicile, plus de soixante ans avant la découverte de l'agent parasitaire responsable de l'affection.

Voici succinctement rapportées les considérations principales qui résument la pensée de l'auteur sur le rôle du lait : certains muletons naissent en bon état ; ils gambadent avec vivacité ; mais aussitôt qu'ils ont pris le lait de leur mère — si celle-ci est infectée — ils deviennent tristes, abattus et meurent très rapidement dans l'espace de deux à dix jours.

Si le muleton d'une jument infectée est donné à une autre jument saine, ou s'il est nourri avec du lait de vache, il vit bien et se développe normalement.

Le nouveau-né élevé ainsi pendant les dix-quinze premiers jours, puis remis auprès de sa mère qu'il tète, même très peu, devient malade. Le muleton de un an, dans les mêmes conditions, se montre résistant.

PRANGÉ (1863), qui rapporte longuement les recherches de CHICOLI, conseille, si les mères *intoxiquent* leurs muletons, de changer l'alimentation du premier âge et de le faire sans laisser prendre une seule goutte de lait aux mamelles de la jument mère. De plus, on ne doit jamais donner au muleton les mamelles si celles-ci sont molles, flasques ou flétries ou, au contraire, turgides, gonflées, douloureuses.

De nombreux autres auteurs ont rapporté, avec beaucoup moins de netteté, il est vrai, des faits semblables.

On peut alors se demander s'il n'y aurait pas transmission des *Nuttallia* par le lait de la mère et le tube digestif du jeune ?

Ce mode de transmission n'excluerait nullement celui de la voie transplacentaire car un certain nombre de muletons meurent dans l'utérus, avant la naissance, ou quelques heures après celle-ci, sans avoir eu le temps de téter.

Sarcosporidioses

MCGOWAN, en 1914, pensait pouvoir affirmer que la maladie du mouton désignée en Ecosse sous le nom de « Scrapie » (*Tremblante* des éleveurs français) est causée par une haute infection du tissu musculaire par *Sarcocystis tenella*, probablement de virulence accrue, et qu'elle est transmise par infection intra-utérine. Plus tard (1918, 1923), il apporte une expérience tendant à prouver que la transmission de la maladie peut aussi se faire par le lait : les agneaux de six brebis atteintes de « scrapie » sont retirés de leur mère et remplacés par six agneaux nés de mères saines provenant d'une région où la maladie est inconnue. Ces derniers têtent les mères malades jusqu'à ce qu'elles meurent ou deviennent trop faibles pour les nourrir, ce qui se produit après une période de une semaine, un mois ou un mois et demi ; puis ils reçoivent du lait de vache. Ces six agneaux meurent de la maladie entre deux ans et deux ans et demi. Il faudrait donc conclure, d'après l'auteur, que la « scrapie » est transmise non seulement par infection intra-utérine, mais aussi par le lait des mères infectées et par conséquent, que les sarcocystes ont une forme de passage dans le lait.

MCGOWAN pense que le lait est capable de véhiculer les sarcocystes sous formes de granules semblables à des anaplasmes ! Il a fréquemment examiné des laits microscopiquement pour y rechercher leur présence, mais il a été incapable de préciser la nature d'aucun des granules observés.

La manière de voir de MCGOWAN est loin d'avoir été acceptée, elle a même été sévèrement critiquée, notamment par MCFADYEAN ; c'est celle qui repose sur une simple hypothèse, car il n'a jamais été démontré que la « scrapie » est déterminée par des sarcosporidies.

Si nous avons rappelé la théorie de MCGOWAN, c'est que certains auteurs semblent vouloir encore en faire état.

CURASSON (1943) écrit, à l'occasion de la transmission des sarcosporidies : « HEWITT croit que les sarcosporidies du mouton peuvent être transmises par le lait ; on pourrait, expérimentalement, infecter le cobaye et la souris. »

Mais en remontant au texte même de HEWITT, on s'aperçoit que cet auteur a simplement exposé, d'ailleurs avec des réserves, l'opinion de MCGOWAN. Quant aux expériences dont il est question, ce sont celles de SMITH et de DARLING, qui se rapportent à toute autre chose que la transmission par le lait.

Pourtant, à la lumière de ce que nous savons pour d'autres protozoaires, il n'est peut-être pas si invraisemblable d'admettre la possibilité d'une forme évolutive de la sarcosporidie dans la sécrétion lactée. Jusqu'à présent, cependant, aucun fait expérimental n'est venu le démontrer (1).

* * *

De tout ce que nous venons d'exposer, et pour ne retenir que les faits précis et certains, il résulte que, par sa sécrétion, la mamelle peut éliminer des germes de certaines protozooses (trypanosomes, spirochètes). Ces germes ont pu être mis en évidence, assez difficilement par l'examen direct du lait (NATTAN-LARRIER, LANFRANCHI) ou, plus facilement, par l'inoculation à des animaux sensibles (ZWICK et FISCHER, NATTAN-LARRIER, LANFRANCHI, A. SERGENT).

Il ne s'agit pas d'un phénomène constant la virulence ; ou la non virulence du lait paraît dépendre de la nature de la femelle, de la qualité du virus, de la période de l'invasion parasitaire.

Quand le virus est susceptible d'infecter par la voie digestive, la transmission peut se faire de la mère au jeûne par l'allaitement (LINGARD, EVANS, VELU et AYRAUD, BASSETT-SMITH ?, MAZZA ?, A. SERGENT).

Cette transmission n'est pas forcément en rapport avec la

(1) F. W. FLATTERLY en recherchant l'évolution par la mamelle de Cestodes du genre *Moniezia*, a été amené à pratiquer des coupes histologiques de la mamelle d'une brebis de 6 ans. Il y découvrit des formes parasitaires qu'il n'a pu identifier, mais qu'il croit se rapporter à un protozoaire. Malheureusement il ne donne aucune description ni figure. (*Parasitology*, 14, 1922, p. 270.)

possibilité d'infection par la voie transplacentaire (NATTAN-LARRIER et NOYER).

On ne connaît, à l'heure actuelle, aucun exemple certain de transmission de protozooses par les laits de consommation. Il existe seulement une très vague suspicion relative à la possibilité de transmission, par le lait de chèvre, de la leishmaniose à l'enfant.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDERSON (Ch.). Nouvelle contribution à l'étude du problème du kala-azar. Culture du virus en lait de chèvre. 1^{er} Cong. intern. d'Hyg. Médit. (2 sept. 1932). *Rapports et Comptes Rendus*, t. I, 1933, pp. 374-377; Kala-azar et lait de chèvre. *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, t. XXI, décembre 1932, 2, pp. 294, 297; (1935). Nouveaux essais de culture de *Leishmania donovani*. *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, t. XXIV, 1935, I, p. 131.
- BASSETT-SMITH (P. W.). Infection of foetus of guinea pig with trypanosomes. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Parasitol.*, 1933, 27, p. 180.
- BERRERI (J.). La culture des leishmanies. *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, 1936, p. 133.
- BIANCHI (L.). Le lait comme milieu de culture des leishmanies. *Bull. Soc. med. chir. di Pavia*, 1933; Die Blutmilch als Nährboden für Leishmanien. *Arch. Schiffs-u. Tropenhyg.*, 40, 1936, 4, p. 146.
- CHICOLI (N.). Sul caso detto intossicamento che ha luogo tutti gli anni in Sicilia sui puledri ibridi equini nei primidieci giorni della vita estra-uterina. *Giornale di medicina veterinaria pratica della Società nazionale di medicina veterinaria*, 1861, p. 84.
- CHRISTOPHERS (S. R.), SHORTT (H. E.) et BARRAUD (P. J.). The effect of different concentrations on the parasite of indian kala-azar. *Indian Journal Med. Res.*, 13, 1925-1926, p. 181.
- CULBERTSON (J. T.). Natural transmission of immunity against *Trypanosoma lewisi* from mother rats to their offspring. *The Journal of Parasitology*, 1938, 24, p. 65.
- CURASSON (G.). *Traité de Protozoologie vétérinaire et comparée*. Paris, 1943, t. II, p. 176.
- CURASSON (G.). *Loc. cit.*, t. III, p. 421.
- DUBOIS (A.). Nouvelle espèce de spirochète parasite de la Souris. *Bull. Soc. de Path. exotique*, t. XXXIII, 1940, p. 9.
- FAURE Etude expérimentale d'une trypanosomiase équine. *Revue Vét. Milit.*, décembre 1928, pp. 232 et 247.
- FINE (I.). Is trypanosomiasis in the lactating Rat transmitted to the sucking young? *Ann. Trop. Med. and Parasitol.*, 1933, 27, p. 180.
- EVANS Griffith. Report on « Surra ». *Punjab Gouvernement, Military Department*, Lahore, December, 1880, n° 439-4467. Appendix. I.
- LANFRANCHI (A.). Sur le passage des Trypanosomes dans le lait. *Bulletin de la Soc. de Pathologie exotique*, 1915, p. 438; (1916). Sul possibile passaggio dei tripanosomi nel latte. *Rendella Acad. dei Lincei* (Cl. di fis. matem. e

- natur.), 1916, p. 369 ; (1918). Sur la possibilité du passage des trypanosomes dans le lait. *Arch. ital. de Biologie*, t. LXVIII, 1918, p. 158.
- LAURINSICH (A.). Culture du parasite de Leishman dans le lait de chèvre. *La Pediatria*. 1937, p. 857.
- LEGER (M.). *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 1933, t. XXVI, p. 608.
- LINGARD (A.). Transmission of the Hæmatozoon from the mother to the offspring through suckling. *Summary of further Report on Surra.*, Bombay, 1894, p. 5 ; *Surra Report*, vol. II, part. II, Bombay, 1898. Appendix IX, p. 187.
- LOW (G. C.) et COOKE (W. E.). A case of congenital kala-azar. *Lancet*, 11 décembre 1926, p. 1209. *Journal Trop. Med. and Hyg.*, 30, 1927, p. 53.
- MAZZA (S.). Frecuencia e importancia de la infección natural de perros y gatos por *S. cruzi* y cuestión de la herencia del mismo en los primeros animales. IX. *Reun. Soc. Argent. Pat. Region*. Buenos-Ayres, 1, 1936, p. 412.
- McGOWAN (J. P.). Scrapie. *Journ. of comp. Path. and Ther.*, t. XXXI, 4, 31 décembre 1918, p. 285 ; (1923). Some points relating to the morphology and development of *Sarcocystis tenella*. *Parasitology*, vol. XV, n° 2, juin 1923, p. 189.
- MORENAS (L.) et ROMAN (E.). Transmission héréditaire de *Trypanosoma brucei* chez le rat. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, t. XXX, 1937, p. 378.
- NATTAN-LARRIER (L.). Sur le passage des Trypanosomes dans le lait. *Revue de Pathologie comparée*, 1913, p. 282.
- NATTAN-LARRIER (L.) et NOYER (B.). Trypanosome du dromadaire et Trypanosome du cheval au Maroc. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, 1930, t. XXIII, p. 755.
- NICOLLE (Ch.). Chronique du kala-azar en Tunisie. *Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunis*, 1925, p. 136.
- PRANGE. *Bulletin de la Soc. centrale de Médecine vétérinaire*, t. XVIII, 1863, p. 82 ; *Recueil de Méd. vétérinaire*, t. XL, 1863, p. 552.
- REMLINGER (P.) et BAILLY (J.). Sièges du virus récurrent hispano-marocain (*Spirochaeta hispanicum*, var. *Marocnum*, souche Tetouan) chez les animaux artificiellement infectés. *C. R. Soc. Biol.*, 102, 1929, p. 548.
- SERGEANT (A.). La fièvre récurrente hispano-nord-africaine en Algérie. *Arch. de l'Institut Pasteur d'Algérie*, t. XVI, 1938, p. 422.
- SHORTT (H. E.), SMITH (R. O. A.) et SWAMINATH (C. S.). The viability of *Leishmania donovani* outside the body of its mammalian host. *Ind. Journal Med. Res.*, Mem 25, 1932, p. 136.
- SIVORI (F.) et LECLER (E.). Le surra américain ou mal de Caderas. *Anales del Ministerio de Agric., Rep. Argentina* (Buenos Aires), t. I, 1902.
- STILES (Ch. W.). The relation of cow's Milk to the zoo-parasitic diseases of man. *Pub. Healtha. Marine-Hosp. Serv. of the U. S., Hyg. Lab.*, bull. 41, janvier 1908, p. 223 ; bull. n° 56, mars 1909, p. 229.
- VAN DEN BRANDEN. Recherches sur la transmission de *Tr. brucei* par le lait maternel. *Annales de la Soc. belge de Méd. trop.*, 1937, p. 57.
- VELU (H.) et EYRAUD (R.). Trypanosomiase des chevaux du Maroc. Infestation d'un jeune chien par l'allaitement. *Bulletin de la Soc. de Path. exotique*, 1916, p. 567.

ZWICK et FISCHER. *Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheits-Amte*, t. XXXVI, 1, 1910.

REVUE

DONNÉES TECHNIQUES SUR LA BEURRERIE FRANÇAISE

par

A. HOUDINIÈRE

On assiste en France, depuis un certain temps, à un véritable effort en vue de mener à bien une politique nationale des beurres de qualité.

En la matière on s'oriente enfin vers la « garantie contrôlée ».

Certes les études entreprises et les créations réalisées sont incomplètes. En effet, elles intéressent uniquement l'industrie beurrière, sans chercher une amélioration hygiénique et sanitaire des laits à la production. Celle-ci ne saurait être délaissée parce que selon les idées exposées par le professeur LECLAINCHE au dernier Congrès International de Médecine vétérinaire de New-York, « la garantie contrôlée en matière de denrées alimentaires d'origine animale ne peut marcher que de pair avec la garantie de santé des animaux ».

Néanmoins, pour l'instant, l'entreprise envisagée se justifie parfaitement. Non seulement le progrès hygiénique rural exige une longue évolution spirituelle du producteur et des adaptations difficiles à réaliser rapidement, non seulement l'état sanitaire de notre cheptel est tel que l'on ne peut encore prétendre à garantir la santé de très nombreux effectifs, mais aussi et surtout l'étranger a obtenu par des voies analogues, des résultats vraiment satisfaisants.

Un service des beurres a donc été créé par le Comité Central des Groupements interprofessionnels laitiers. Il est chargé de coordonner tous les efforts menés en vue d'organiser et d'améliorer la production beurrière.

Pour appliquer, entre autres, l'article 8 de l'arrêté des prix du 28 mars 1943 qui attribue aux industriels deux francs par kilogramme de beurre pasteurisé de qualité (marque de garantie), on a fondé une section interprofessionnelle de contrôle des beurres pasteurisés.

Son organisation, déjà prévue depuis 1941, a nécessité au préa-