LE LAIT

REVUE GÉNÉRALE DES QUESTIONS LAITIÈRES

SOMMAIRE

Mémoires originaux :

- Ch. PORCHER. — L'infection latente de la mamelle et ses réveils. Les moyens de la dépister (*A suivre*) 257
- J. PIEN et M^{lle} G. MAURICE. — Le dosage de la matière grasse dans les laits écrémés. 269
- G. KOESTLER. — Considérations physico-chimiques sur le fromage (*A suivre*) 289
- J. CERF. — Etude comparative des principales constantes utilisées pour la détermination du mouillage du lait. (*A suivre*) 300
- Th. VASSILEFF. — Recherche et numération du coli-bacille dans le lait par la méthode du rouge neutre (*fin*).. . . . 318

Bibliographie analytique :

- 1^o Les livres. 332
- 2^o Journaux, Revues, Sociétés savantes 334
- 3^o Brevets. 349

Bulletin bibliographique :

- Brevets. 350

Documents et informations :

- C. WOLF. — Le lait aux colonies (*suite*).. . . . 352
- Méthodes et règles pour la production du lait certifié adoptées par l'Association américaine des Commissions médicales du lait. 360
- Un centre de recherches sur la fièvre ondulante. 367
- Une forte laitière. 368

MÉMOIRES ORIGINAUX (1)

L'INFECTION LATENTE DE LA MAMELLE ET SES RÉVEILS. LES MOYENS DE LA DÉPISTER (2)

par CH. PORCHER

Docteur ès Sciences physiques.

On a pu lire, dans la *Revue générale de Médecine vétérinaire* du 15 février 1931, le discours prononcé devant la Commission plénière du Landtag prussien par M. le D^r STEIGER, Ministre de l'Agriculture, le 9 janvier dernier, au cours de la discussion du budget de l'Agriculture :

« Les dommages imputables à l'avortement épizootique et à la *mammite streptococcique* sont évalués, d'après une estimation prudente, à 250 millions de marks-or par an pour chacune de ces maladies. Une préoccupation constante de l'entretien de la santé de notre chep-

(1) Reproduction interdite sans indication de source.

(2) Conférence faite aux *Journées vétérinaires* d'Alfort, le jeudi 18 juin 1931. Le présent travail est un peu plus complet que le texte publié dans le *Recueil de Médecine vétérinaire d'Alfort*, numéro spécial consacré aux *Journées vétérinaires*. Il comprend en outre de la bibliographie.

tel est donc une nécessité absolue et une intervention vétérinaire éclairée est indispensable. »

Ces quelques lignes constituent la meilleure introduction à l'exposé que nous allons faire.

Ce n'est peut-être pas par pur hasard, sans intention, que nous voyons réunis dans un même texte l'avortement épizootique et la mammite streptococcique. Si ces deux affections sont éloignées l'une de l'autre au point de vue nosographique, leur rapprochement se justifie, non seulement par leurs conséquences économiques — c'est là le terrain choisi par le ministre étranger — mais également dans le cadre de cette conférence.

Nous verrons le *B. abortus*, l'agent de l'avortement épizootique dans l'espèce bovine, envahir la mamelle, généralement sans éclat, y vivre, et peut-être y faciliter le développement du microbe le plus fréquemment rencontré, dont nous aurons à parler aujourd'hui, le *Streptococcus mastitidis* de Ed. Nocard et H. Mollereau.

L'intervention des *associations microbiennes* ne nous paraît pas avoir été envisagée tout particulièrement dans l'étiologie des mammites. Nous estimons cependant que des recherches s'imposent pour mettre au point la réalité, la signification et l'importance de ces associations.

* * *

CE QU'IL FAUT ENTENDRE PAR INFECTION LATENTE.

L'infection latente de la mamelle et ses réveils, tel est le titre de la première partie de cette conférence. Il sous-entend que nous aurons à établir *étiologiquement* des relations entre la première et les seconds. Mais pour bien en préciser le sens, il importe qu'une définition exacte soit donnée de l'infection latente.

L'origine latine de ce qualificatif nous indique qu'il s'agit là d'une infection qui ne se manifeste pas au dehors. Elle sommeille, avanceront les uns ; nous préférons dire qu'elle s'entretient, sans qu'à l'extérieur rien d'apparent en marque l'existence. Sur le terrain clinique, nous dirons donc que ses réactions sont nulles ou, du moins, elles sont si effacées qu'on n'y prête pas attention.

Parler des réveils de l'infection latente, c'est reconnaître que celle-ci trouvera à un moment donné l'occasion de sortir de l'état de torpeur dans lequel elle se trouvait jusqu'alors pour prendre un autre aspect devenu cliniquement décelable.

Définir les circonstances qui favoriseront l'éclosion de la mammite visible — nous n'osons pas dire *aiguë*, parce que ce n'est pas toujours le cas — qui viendra se substituer à l'infection latente préexistante, constituera un des points les plus intéressants de cette conférence.

Quand on se place en face des différents modes de réaction de la

mamelle à l'infection, tels que la pratique nous les montre, il est assez difficile de les faire entrer dans le cadre par trop théorique qu'une classification peut nous imposer.

L'étude des circonstances étiologiques a beaucoup plus d'intérêt à nos yeux que celle des lésions considérées en elles-mêmes. Cette dernière distingue les réactions du tissu conjonctif, d'une part, et celles de la cellule mammaire spécifique, d'autre part ; mais elle ne nous montre point, parce qu'il ne lui est pas facile de le faire, les rapports qui existent entre l'aspect des lésions et la nature de l'agent microbien infectant. Le processus tuberculeux mis de côté, on peut dire que dans les affections peu accentuées, chroniques et sub-chroniques qui voisinent tellement avec l'infection latente qu'elles s'y soudent insensiblement, le mode anatomique de réaction de la mamelle est le même dans tous les cas ; semblables également sont les altérations du lait.

L'INFECTION LATENTE : PRIMITIVE OU SECONDAIRE ? — *Placer l'infection latente à l'origine de l'infection visible sub-aiguë, aiguë et quelquefois même plus grave, c'est reconnaître que celle-là est primitive. Est-ce toujours l'expression de la vérité ? Certainement non, car l'infection latente fait souvent suite à une infection aiguë, dont elle peut être considérée comme une séquelle. Mais si elle vient à se réveiller un jour, on voit qu'elle se trouve ainsi placée entre deux infections plus ou moins aiguës qui ont avec elle d'indéniables relations de cause à effet. Conséquence de l'une : la première, elle est à l'origine de l'autre : la seconde. On est donc embarrassé pour répondre unilatéralement à la question qu'on est amené à se poser : L'infection latente est-elle primitive ou secondaire ?*

Faire son choix est donc difficile. Toutefois, et nous n'exprimons ici que notre opinion, nous considérons comme une erreur d'admettre que l'infection latente puisse toujours être considérée comme la séquelle d'une infection aiguë. Le dépouillement des faits, l'examen microbiologique d'une mamelle qui n'a jamais cessé de paraître normale, la lecture des mémoires et des livres traitant du sujet que nous développons aujourd'hui, me porteraient plutôt à penser que *l'infection première est le plus souvent torpide*. Elle s'installe sans bruit ; le streptocoque pénètre dans la glande insidieusement et il attend l'occasion qui favorisera son exacerbation. Peut-être ne se présentera-t-elle jamais ?

Lorsque, dans une exploitation, on constate à un moment donné une épidémie de mammites, est-on toujours en droit de penser qu'il s'agit là d'une manifestation première de l'infection ? Celle-ci est très cliniquement perceptible, mais ne peut-on pas la mettre au compte d'un *premier réveil d'une infection latente vraiment primitive* fixée là, peut-être, depuis longtemps, mais que rien jusqu'ici n'annonçait ?

Beaucoup de relations cliniques puisées ici et là semblent justifier une telle filiation. Certes, les faits expérimentaux sembleraient s'opposer à cette dernière, mais ils ne sont point des faits cliniques. L'injection dans la mamelle d'une culture microbienne, serait-elle réalisée avec des microbes assez banaux, peu virulents, non vraiment pathogènes et qui ne sont pas des hôtes habituels de la glande, le *Prodigiosus*, le *Pyocyanus*, par exemple, détermine toujours une poussée de mastite aiguë, qui disparaît plus ou moins vite d'ailleurs, très vite lorsque l'espèce microbienne injectée ne se rencontre pas couramment dans le tissu mammaire. C'est que l'infection est ici le fait d'une *invasion brutale*. On ajoute à sa sévérité en ne trayant pas. Une dose considérable de microbes a donc envahi la glande et on en favorise la culture en provoquant de la rétention. Mais si l'on trait dès que les premiers symptômes de l'infection sont apparents, surtout si l'on trait *avec soin, à fond et souvent*, on fait disparaître plus ou moins rapidement les marques du processus inflammatoire.

Ce faisant, débarrasse-t-on toujours complètement les voies de sortie du lait et la profondeur du tissu des microbes indésirables injectés ? C'est ce que nous verrons dans un moment.

LES GRANDS DÉGATS DES MAMMITES.

Les chiffres que nous avons donnés plus haut, empruntés au discours du Ministre de l'Agriculture de Prusse, nous montrent que, pour cet Etat, les dégâts économiques dus à la mammite streptococcique seule atteindraient 1.500 millions de francs français, et si nous y ajoutons ceux qui relèvent de l'avortement épizootique, cela fait 3 milliards, chiffre vraiment considérable, mais qui ne doit pas surprendre, pour peu qu'on se donne la peine de voir les choses de près.

Dans l'industrie laitière — et c'est peut-être, au point de vue auquel nous nous plaçons, la seule industrie agricole sur laquelle on puisse raisonner comme nous allons le faire — la loi des grands nombres joue. C'est tout un cheptel important qui, 300 jours par an, en moyenne, bref, les dix douzièmes de l'année, fournit tous les jours, matin et soir, cette matière première qu'on appelle le lait. Pour peu qu'une infection vienne se mettre en travers du fonctionnement physiologique parfait de la mamelle, c'est par un facteur considérable que se trouve alors multiplié le dommage causé à chaque individu.

C'est plus de 60 % des vaches laitières qui sont touchées par la mammite, nous disent certains auteurs. Notre confrère SEELEMANN [1], de l'Institut de Laiterie de Kiel, estime que, sur deux vaches, il n'y en a qu'une dont le pis soit vraiment sain, ce qui fait une *proportion de 50 %* ; et encore, sur des bêtes dont la mamelle entière paraît en parfait état, il peut se faire qu'un quartier ou deux soient déjà touchés par l'infection latente.

Dans ses recherches en vue d'établir la formule leucocytaire des

mammites, E. BOURGEOIS [2] nous dit que peu de laits, à la vérité 9 % environ, remplissent les conditions, à dessein très sévères, qu'il fixait, de façon à ne retenir que *les laits indiscutablement sains*.

Au XI^e Congrès international de Médecine vétérinaire, tenu à Londres en 1930, F. C. MINETT [3] estime que dans *certains grands troupeaux*, 60 à 80 % des vaches souffrent de la maladie sous une forme latente et qu'en général on peut dire que 15 à 40 % des animaux ont leur mamelle infectée par le streptocoque.

LA MAMELLE VRAIMENT SAINE EST L'EXCEPTION. — Aussi, lorsque nous venons dire — et il y a déjà longtemps que nous nous sommes exprimé de cette façon — : « *La mamelle vraiment saine est l'exception, alors que la mamelle infectée est presque la règle* », nous justifions par cela même les chiffres de 50, 60, voire 80 %, dont nous venons de parler.

Nous n'avons donc plus à nous étonner lorsque nous voyons estimer à des sommes formidables les pertes à la production qui résultent de la large dispersion, dans le cheptel bovin, de la mammite, dont le type le plus courant est la mammite streptococcique.

LE PRÉJUDICE CAUSÉ EST À LA FOIS ÉCONOMIQUE ET HYGIÉNIQUE.

— Mais le préjudice causé n'est pas seulement économique. Il est également hygiénique.

Au point de vue économique, il concerne le cheptel. Il y a :

- a) d'une part, *diminution de la quantité de lait produite* ;
- b) d'autre part, *altération de la composition normale du produit sécrété*, ce qui, sans tarder, évoque dans notre esprit le *moindre rendement* dans les fabrications, la *moins bonne qualité* du produit résultant.

Au point de vue hygiénique, il concerne le consommateur. A première vue, le dommage ici paraît moindre. En laissant, bien entendu, de côté l'atteinte tuberculeuse de la mamelle, l'infection latente de cette glande dans ses formes courantes, banales pourrait-on dire, conduit à l'obtention d'un produit qui, expérimentalement, s'est montré inoffensif pour les animaux qui le consommaient. Mais qui peut nous garantir que le lait altéré, infecté d'une façon insidieuse, sera toujours un produit inoffensif, et cette fois pour l'homme ? La fausse sécurité aurait des conséquences souvent fort graves, parce que, derrière l'infection latente se trouvent souvent embusqués des microbes spécifiques, auxquels il faut toujours penser, la proportion de mamelles lésées par le bacille tuberculeux n'étant nullement négligeable.

Dans cette conférence, nous aurons principalement en vue l'espèce bovine et nous ne parlerons que très incidemment des mammites des espèces domestiques autres : caprine et ovine. Si la première paie un tribut particulièrement lourd à l'infection latente, les autres,

l'ovine et la caprine, sont touchées plutôt par les infections aiguës, au caractère épidémique plus accentué, exception faite plus particulièrement, pour l'espèce caprine, de l'envahissement le plus souvent cliniquement ignoré de sa mamelle par le *Melitensis*.

Où puiser nos matériaux ? — Le travail de NOCARD et MOLLE-REAU [4] sur la mammite streptococcique est vraiment le premier mémoire qui ait orienté dans une direction nouvelle l'étude des mammites. Ces auteurs avaient eu à leur disposition une étable dont tous les sujets étaient atteints. Il y a longtemps que l'on avait signalé de semblables enzooties d'étables, mais, somme toute, elles étaient relativement rares. Ce qui est plus fréquent, ce qui, le plus couramment, correspond à ce que nous appellerions l'*aspect clinique mammaire d'un troupeau ou d'une étable*, c'est l'existence dans la glande d'un certain nombre d'individus de noyaux indurés plutôt isolés, plus ou moins sensibles, quelquefois même pas du tout. A côté d'eux, se trouvent d'autres sujets dont la sécrétion lactée est *apparemment normale*, bien que l'infection de leurs glandes soit certaine, ainsi que le montre l'emploi des moyens de prospection dont nous parlerons tout à l'heure ; mais, *ici, l'infection est latente*.

VARIÉTÉ DES MODES DE RÉACTION DE LA MAMELLE A L'INFECTION DANS UNE MÊME ÉTABLE. — Dans une étable, on peut donc avoir les types les plus variés de réaction de la mamelle à l'infection. L'uniformité du type clinique n'est jamais rencontrée.

Le « Gelber Galt » des Allemands n'est rien autre que la mammite chronique des vaches laitières de nature streptococcique, celle que NOCARD et MOLLEREAU, en France, et, après eux, GUILLEBEAU, en Suisse, ont étudiée. Il correspond déjà à une forme accentuée de la maladie, puisque, dans les mots « Gelber Galt », on relève déjà la couleur du produit sécrété, la teinte jaune, que nous savons être plus ou moins translucide, avec une apparence de colle, que nous donnent des laits *tout à la fois d'infection et de rétention provenant d'une mamelle déjà sérieusement atteinte*. Ce n'est plus de l'infection latente.

L'étude des mammites dans les formes les plus bénignes, *voire invisibles*, ne devait évidemment pas se limiter à leur aspect microbien. Toute une série de recherches était à envisager, à bien d'autres points de vue encore : chimique, biochimique, physico-chimique et cytologique.

Le travail fut d'abord fragmentaire ; nous entendons par là que chaque auteur ne l'abordait qu'en se limitant à un seul aspect de la question. Beaucoup de chercheurs s'y livrèrent, notamment à l'Etranger. C'est l'Ecole américaine, avec L. L. VAN SLYKE et BAKER, notre confrère JONES, de l'Institut Rockefeller. C'est l'Ecole suisse, avec les travaux de STECK, notre collègue de l'Ecole vétérinaire de

Berne ; ceux de BURRI, KOESTLER, de la Station laitière de Recherches de Liebefeld-Berne. Beaucoup de thèses vétérinaires intéressantes sont sorties des Facultés de Berne et de Zurich. C'est l'Ecole hollandaise, avec notre collègue VAN OIJEN, d'Utrecht. C'est l'Ecole anglaise avec le professeur MINETT. Ce sont des thèses allemandes, vétérinaires ou non, de HANNE, O. W. OBERMEIER, H. LIENHARD, etc., orientées surtout sur la réaction du lait de vache dans les circonstances normales et pathologiques. Le Docteur vétérinaire SEELEMAN, à l'Institut de Laiterie de Kiel, depuis plusieurs années, fait porter ses recherches sur les mammites de la vache.

D'une façon générale, on peut dire que la question est très à l'ordre du jour et que dans tous les pays elle fait l'objet de recherches nombreuses. Le *Congrès international de Médecine vétérinaire* de Londres, l'an passé, nous l'a montré à nouveau ; de nombreux rapports et communications ont été faits sur les mammites par MINETT, KLIMMER, STECK, etc.

Il est intéressant de relever que, dans leur ensemble, la plus grande partie des travaux auxquels nous venons de faire allusion portent plus particulièrement sur l'infection latente. C'est évidemment le sujet le plus captivant, peut-être parce que le plus difficile, mais aussi le plus riche en conséquences.

De notre côté, dans notre laboratoire, nous nous sommes employé, depuis plus de dix années, dans des recherches inspirées par toutes les conséquences possibles du recours à la méthode synthétique dans l'étude du lait, à souder très étroitement les acquisitions des diverses disciplines auxquelles il faut emprunter pour l'étude détaillée des laits infectés aux différents points de vue que nous avons évoqués un peu plus haut.

Nous avons le désir aujourd'hui de vous montrer la solidité et la fécondité d'une telle ligne de conduite. Elle nous aidera puissamment, je l'espère, à dépister l'infection latente de la mamelle.

QU'EST-CE QU'UN LAIT APPAREMMENT NORMAL ? — Nous venons de vous dire que l'étude de l'infection latente de la mamelle est difficile ; elle vous entraîne, en effet, sur un terrain qui, tout en étant pathologique, n'est plus clinique. Rien ne sera visible pour vous : vous ne serez guidé que par des présomptions, par des relations que votre esprit établira entre des faits bien connus de vous — et d'ailleurs cliniques ceux-là — et ceux que vous serez amené à prévoir dans l'hypothèse d'un réveil possible, nous n'osons dire probable, d'une infection à côté de laquelle vous êtes passé en raison de sa latence.

Les moyens à utiliser pour poser un diagnostic seront nouveaux pour vous. *A priori*, penserez-vous, seul le laboratoire est susceptible de les mettre en œuvre. Détrompez-vous ; il en est de probants, tout en étant simples, qui vous appartiendront et sauront vous guider,

vous aider dans l'affirmation d'un diagnostic ; ils vous demanderont moins de temps qu'une prise de température. Votre devoir est de les connaître.

Nous vous entraînons ainsi dans une nouvelle direction de votre activité professionnelle et, votre curiosité aidant, le laboratoire mieux outillé sera là pour compléter les premières indications utiles que vous aurez recueillies de votre propre chef.

Nous disions tout à l'heure que vous seriez engagé à faire de la pathologie en l'absence de tout signe clinique : c'est que la glande mammaire et son produit de sécrétion vous apparaîtront normaux. Un examen attentif, purement objectif, ne vous décevra rien : glande souple, absence de réaction des ganglions afférents accessibles, lait qui, par son aspect, sa couleur, son odeur, ne se distingue pas sensiblement du lait normal. Quant à sa saveur, souvent nous trouverons là quelque chose de nouveau sur lequel j'insisterai tout à l'heure comme il convient.

Multipliez les observations recueillies, ici et là, dans lesquelles les auteurs insistent sur la *contradiction* qu'ils ont relevée *entre l'apparence normale d'un lait et ce qu'il avait d'anormal lorsqu'on l'examinait avec les moyens du laboratoire*.

BOURGEOIS, à ce sujet, rappelle une observation de LANGRAND qui montre que les laits prélevés, très souvent d'apparence normale, renferment cependant des microbes spécifiques : bacille tuberculeux, streptocoque de la mammite, etc. Lui-même signale qu'un prélèvement fait sur une vache hollandaise âgée de 5 ans, au huitième mois de la lactation, et dont la mamelle ne présenterait rien d'anormal à l'examen clinique, mais dont, seul, le rendement laitier avait diminué, avait donné à l'examen du frottis la plus belle flore streptococcique qu'on puisse souhaiter.

Vu la direction que prenaient ses recherches, BOURGEOIS en conclut qu'un lait provenant d'une mamelle apparemment saine, d'un aspect absolument normal, peut donc être impropre à la consommation, et il ajoute qu'une telle constatation en rend indispensable l'examen microscopique.

LES LIMITES DE L'ÉTAT NORMAL ET LE DÉBUT DE L'INFECTION PATHOLOGIQUE. — Un ouvrage de radiologie qui vient de paraître récemment est intitulé : « Les limites de l'image normale, les débuts de l'image pathologique. » C'est un titre éminemment suggestif, et un tel livre, aux dires des spécialistes, s'imposait. Nous devons penser également, sur le terrain où nous évoluons, à *fixer les limites de l'état normal et le début de l'infection pathologique*. Rien n'est plus difficile ; il n'est pas de transition absolument marquée. Une mamelle où le *Streptococcus mastitidis* se trouve cantonné, tout en végétant sans vigueur, est dans un état normal, dira-t-on, puisque le lait qu'elle

sécrète ressemble par sa composition à celui d'une mamelle tout à fait saine ; en réalité, il y a un début d'état pathologique que nous aurons à caractériser.

Une mamelle peut ne renfermer que quelques rares tubercules ; rien ne nous permet de le savoir. L'infection tuberculeuse est ici tout à son début ; les lésions sont closes ; nul ramollissement des petits nodules, isolés, non encore confluent ; le lait ne renferme pas encore de bacilles spécifiques. Les ganglions n'ont pas réagi, et cependant l'infection existe ; elle est vraiment latente, mais ce mot à une tout autre acception que celui que nous nous réservons aujourd'hui. L'infection torpide de la mamelle par le streptocoque peut *rester latente indéfiniment* ; quand il s'agit de bacillose mammaire, *l'évolution des lésions vers l'aggravation ne s'arrête pas*.

Quelques tubercules clos vont maintenant s'ulcérer et des bacilles seront déversés dans le produit de sécrétion ; le lait sera toujours *absolument normal*, d'apparence, et cependant, à ce moment, l'inoculation au cobaye, plus sévère que les autres moyens que nous saurons utiliser d'autre part, nous décèlera dans le lait la présence du bacille tuberculeux.

Dans beaucoup de travaux sur des laits d'étables de 20, 30, 40 têtes et plus, nous pouvons lire des chiffres qui nous paraissent suspects. Ils ne s'écartent pas beaucoup de la normale et les Services de la Répression des Fraudes n'arrêteraient jamais les laits qui les fournissent. Or, s'ils sont normaux, ce n'est encore que d'apparence ; ils ne le sont point en réalité, et les divers moyens de prospection dont nous parlerons plus loin nous permettraient d'y déceler l'infection streptococcique.

Il est à remarquer que de semblables laits se trouvent le plus souvent réunis dans la même étable, témoignant par là d'une infection presque générale de toutes les mamelles des animaux que celle-ci abrite. C'est dans de tels endroits que les réveils d'infection s'observent le plus souvent.

Dans tout cela, évidemment, il y a de quoi dérouter. Les mots ne sont plus à leur place, puisque nous appelons normal ce qui ne l'est pas, et la difficulté réside justement dans l'affirmation de l'anormalité, si invisible qu'elle soit. Or, sur ce point, nous ne sommes nullement démunis, comme nous l'avons laissé prévoir tout à l'heure.

Infection latente de la glande et aspect apparemment normal de son produit de sécrétion, cela va donc ensemble. Mais si l'infection se réveille, le lait arrivera à en porter les marques d'une façon visible.

Mais là encore, la négligence fait que le trayeur n'a pas son attention appelée par les moindres variations d'aspect du lait qui ne devraient cependant pas lui échapper s'il était quelque peu soigneux. Le lait lui paraîtra encore normal, alors qu'il est loin de l'être, que

visiblement, pour un œil perspicace, il ne l'est plus du tout : petits grumeaux extrêmement menus, consistance un peu plus visqueuse, couleur légèrement différente, tout cela forme un total de nuances qui ne peut passer inaperçu. A sa décharge, disons que les conditions dans lesquelles s'effectue si fréquemment la traite — l'opération est faite dans l'obscurité d'une étable, par un homme souvent fatigué — sont telles, que ces nuances peuvent facilement lui échapper.

TOUTE DIMINUTION DE PRODUCTION SANS RAISONS APPARENTES EST SUSPECTE. — Nous appelons votre attention sur un fait capital dans l'étude de l'infection latente de la mamelle. Toutes les fois que l'on voit la quantité de lait diminuer assez rapidement, sans que rien du côté alimentaire ne permette d'en donner l'explication, alors que l'état général de l'animal est toujours bon et que sa sécrétion, objectivement, paraît normale, il faut penser à l'infection, non pas à un début d'infection « neuve », nous permettrons-nous de dire, mais à un réveil d'une ancienne infection. Cette diminution du volume sécrété est souvent le premier signe de ce réveil ; et ce qui plaide en faveur de cette hypothèse, c'est qu'elle n'affecte qu'un ou deux quartiers seulement, justement celui ou ceux dont l'envahissement microbien antérieur était le plus accentué. Ici, un employé soigneux, observateur, aura son esprit mis en éveil.

COMMENT S'EXPLIQUER LA FRÉQUENCE DE L'INFECTION LATENTE DE LA MAMELLE ?

Les chiffres que nous avons donnés en commençant sur le pourcentage imposant des infections peu ou pas visibles de la mamelle, nous portent à nous demander comment on peut se les expliquer.

Trois ordres de considérations sont à invoquer ici :

- a) Des considérations anatomiques ;
- b) Des considérations physiologiques ;
- c) Des considérations étiologiques tirées de l'examen des circonstances qui favorisent l'infection.

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES. — La mamelle de la vache, appendue à la paroi abdominale, présente deux surfaces : l'une extérieure, celle du sac cutané qui la loge ; l'autre, supérieure, cachée, venant s'appliquer plus ou moins lâchement contre la paroi abdominale.

La surface extérieure, visible évidemment, explorable en son entier, est contaminable par les agents de l'extérieur empruntés à toutes les souillures qui viennent la salir.

La surface supérieure, élastico-conjonctive, n'est pas explorable ; elle se voit traversée par les vaisseaux : artères, veines, lymphatiques. A proprement parler, elle n'est jamais contaminée par les agents

infectants qui proviennent de la circulation générale, car ils ne font que la franchir dans leur enveloppe vasculaire.

En nous basant sur la distinction que nous venons de faire entre les deux surfaces de la mamelle, nous devons reconnaître :

1° Les infections d'origine externe, à marche centripète, ascendantes, et qui pourront emprunter deux voies différentes :

- a) le canal du trayon,
- b) les lymphatiques.

La première de ces voies est la plus habituelle chez la vache : c'est celle que suit le streptocoque ; on admet que la seconde est la plus fréquente chez la femme, encore qu'assez souvent on ne pense pas que, chez elle, il n'y a pas qu'une seule voie de sortie, comme chez la vache, mais 10 ou 12, dont les ouvertures qui voisinent sont réparties à la surface du mamelon.

2° Les infections d'origine interne, à marche centrifuge, descendantes. — C'est par la voie sanguine que déferlent les infections du type septicémique « *totus substantiæ* ». C'est le cas pour la fièvre aphteuse, dont l'agent est invisible. C'est aussi celui de la forme granulique, assez rare il est vrai, de la tuberculose mammaire. Mais l'infection tuberculeuse n'est pas toujours massive. Elle peut se localiser, se focaliser, dirons-nous mieux encore, et c'est ce qu'elle fait le plus ordinairement. C'est la forme habituelle de la tuberculose, laquelle débute, en effet, par quelques nodules qui se multiplient puis se soudent et s'ulcèrent. L'évolution du processus tuberculeux est fatal ; il envahit graduellement tout le tissu sain, auquel il se substitue peu à peu. Aussi, quand on veut suivre la marche des modifications chimiques et physico-chimiques d'un lait de mammité, depuis le moment où le liquide est encore normal jusqu'à celui où il a perdu tout caractère de lait, c'est à une mamelle tuberculeuse que l'on s'adresse.

L'infection d'origine externe, avons-nous vu, porte rarement sur les quatre quartiers à la fois, et nous en donnerons quelques raisons tout à l'heure. Elle se fixe sur un ou deux quartiers ; l'envahissement de trois quartiers et *a fortiori* des quatre s'observe quelquefois, mais il est moins fréquent.

Si l'on ne considère qu'un quartier, on doit reconnaître que l'infection par le canal du trayon est rarement massive. Des raisons anatomiques vont nous l'expliquer.

Une glande comme la mamelle, essentiellement en grappe, est faite d'éléments glandulaires séparés les uns des autres par des cloisons élastico-conjonctives. Ils ne se voient pas tous parallèlement ; leurs voies de sortie ont des orientations différentes, si bien que, de ce fait, la rétention du lait peut être facilitée chez un de ces éléments plus que chez un autre.

Toujours, pour les mêmes raisons, il y a lieu de penser que tous les lobules d'un même quartier ne peuvent pas être infectés semblablement ; la présence de noyaux plus ou moins indurés dans les infections sub-aiguës ou chroniques, ou lors d'un réveil d'infection, plaide en faveur de ces localisations.

Dans le cas d'une infection centripète, le microbe qui, venant d'en bas, envahit progressivement le tissu de la glande, jalonne sa route. Sortant du sinus, véritable poche-réservoir, dans les replis duquel il vivotait auparavant, il pénètre d'abord dans les gros canaux galactophores et, plongeant davantage dans le parenchyme, il grimpe, en s'enfonçant dans les canaux de plus en plus petits, pour arriver jusqu'aux acini.

Mais, comme nous le faisons remarquer plus haut, il ne le fait pas pour tous les canaux avec la même régularité. Certains se prêtent sans doute à l'envahissement mieux que d'autres, et voilà ce qui nous explique peut-être le caractère nodulaire, disons plus exactement peut-être le caractère lobulaire de beaucoup de mammites streptococciques.

On est vraiment surpris de constater la relative indigence des livres sur des détails de structure que l'on aimerait cependant à posséder. On manque de connaissances précises sur la forme du sinus, le dénombrement aussi exact que possible des gros canaux galactophores qui viennent s'y déverser, leur disposition, leurs coudures, la forme la plus simple de leurs ramifications, bref, l'étude d'une mamelle bovine en vue de connaître de combien de lobes environ est constitué chaque quartier. En une telle matière, évidemment, il y a sans aucun doute de la variabilité, mais les grandes lignes restent et nous les connaissons mal.

Des considérations que nous avons fait valoir un peu plus haut sur les voies d'infection de la glande, il résulte que, si nous laissons de côté la granulie tuberculeuse d'origine centrale, laquelle frappe le parenchyme entier, et l'envahissement aphteux qui affecte également tout le tissu de la mamelle, les quartiers ne sont vraiment point atteints dans leur entier lorsqu'il y a infection latente ou réveil de celle-ci. Il y a des localisations par lobe, peut-être même par lobule, et ce n'est que dans les formes les plus graves qu'il peut apparaître que tout un quartier puisse être atteint. Pourquoi tel lobe plutôt qu'un autre ? tel lobule dans un lobe plutôt qu'un autre ? La disposition des canaux galactophores et leur orientation peuvent favoriser ou non la rétention ; tel lobule peut se vider moins aisément qu'un autre et si tous les deux sont touchés en même temps par l'infection, celui-là s'en dégagera moins facilement que celui-ci.

Ne pensez pas qu'il s'agisse simplement là de considérations par trop théoriques ou de vues de l'esprit. Elles répondent à des faits bien

connus par ailleurs. Nous posons des questions, en demandant à une fine dissection anatomique d'y répondre.

Tout ceci nous amène à penser que *dans un quartier atteint par l'infection : infection descendante* dans le cas de tuberculose non granuleuse, *infection ascendante* avec le streptocoque et les autres microbes qui suivent la voie centripète, à côté de lobes ou de lobules qui sont apparemment sains, peut-être même tout à fait sains, il en est d'autres qui sont touchés par le processus inflammatoire. Un lait malade, extrait de ce quartier, doit donc être considéré comme un mélange du lait des parties saines et du lait de parties nettement infectées, plus ou moins enflammées.

Ces considérations anatomiques ne nous permettent pas d'aller plus loin ; il nous faut passer maintenant sur le terrain de l'histologie.

Là nous trouvons essentiellement deux cellules tout à fait différentes : la cellule du parenchyme propre, cellule noble, spécifique, sécrétrice du lait, regardant par sa face apicale vers la lumière de l'acinus, plongeant par sa base dans le liquide, véritable milieu intérieur — plus que le sang — qui remplit les espaces lacunaires constitués par les aréoles d'une sorte d'éponge dont les travées sont conjonctives.

La réaction inflammatoire est essentiellement conjonctive ; la cellule noble, quand elle est touchée par les produits irritants que certains agents infectieux, mieux que d'autres, élaborent, est troublée dans son fonctionnement normal. Puis, si le processus n'évolue pas vers la guérison, elle se nécrose, et encerclée qu'elle est par une réaction conjonctive plus ou moins visible, finit par disparaître.

(A suivre.)

LE DOSAGE DE LA MATIÈRE GRASSE DANS LES LAITS ÉCRÉMÉS

par

JEAN PIEN

et

M^{lle} G. MAURICE

Ingénieur chimiste (I. C. R.),

Chimiste

Docteur ès Sciences,

à la Société des « Fermiers Réunis ».

Directeur des Laboratoires des

« Fermiers Réunis ».

1^{er} ARTICLE.

Pour le dosage de la matière grasse dans le lait entier, on dispose de plusieurs méthodes qui donnent des résultats pratiquement identiques et suffisamment exacts. Les écarts constatés entre les différentes méthodes (Röse-Gottlieb, Adam, Gerber, Höyberg) sont faibles, ainsi que plusieurs auteurs l'ont démontré, notamment Ch. BRIOUX [1] et ORLA-JENSEN [2], et sans importance pratique.

Il n'en est plus du tout de même en ce qui concerne l'analyse des laits écrémés. L'erreur absolue de 0 gr. 5 ou même de 1 gr., en général