- [93] RAHN et SHARP. *Physik d. Milchw.*, 116 ; RAHN et BOYSEN, *Milchw. Forschungen*, 1929, 7, 214.
- [94] RAHN et BOYSEN. Loc. cit.
- [95] RAHN et BOYSEN. Loc. cit.
- [96] G. SPITZER et E. H. PARFITT. *Journ. of Dairy Science*, 1929, 12, 1.
- [97] PALMER. Loc. cit.
- [98] KING. *Milchw. Forschungen*, 1930, 9, 501.
- [99] G. E. HOLM et G. R. GREENBANK, dans L. A. ROGERS. *Fundamentals of Dairy Science*, 81.
- [100] H. H. SOMMER. *Proc. World's Dairy Congress*, 1923, 2, 982.
- [101] Voir aussi J. B. LEATHES. *Journ. Physiol.*, 1923, 58, VI ; cité d'après McLEAN. *Lecithin and Allied Substances*, 2^e éd., 184.
- [102] FREUNDLICH. *Kapillarchemie*, 3^e éd., 1193.
- [103] RAHN et SHARP. *Physik d. Milchw.*, 85.
- [104] O. RAHN et W. MOHR. *Milchw. Forschungen*, 1924, 1, 213.
- [105] O. RAHN et W. MOHR. Loc. cit.

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

par CH. PORCHER

Docteur ès Sciences physiques.

(Suite)

Les Brucella. (*B. abortus* et *B. melitensis*.) — Ce sont bien là également des microbes d'infection latente. En 1924, BURNET et ANDERSON [26] constataient que le *B. Melitensis* ne se trouvait pas seulement dans les mamelles malades de la chèvre, mais aussi dans les mamelles cliniquement saines. Les réactions mammiteuses au cours de la mélitococcie ne sont d'ailleurs pas aussi fréquentes que dans l'espèce bovine, dont la glande mammaire est envahie par le *B. abortus*.

Il y a longtemps que SCHROEDER et COTTON avaient trouvé, avant que BURNET et ANDERSON l'aient signalé chez la chèvre, que le *B. abortus* cultive dans le pis de la vache sans que celui-ci réagisse.

Nous savons aujourd'hui qu'une différence doit être établie dans les deux cas. Le taux microbien du *B. abortus* dans le lait de la vache est notablement plus faible que celui du *B. melitensis* dans le lait de la chèvre. On peut trouver de 40 à 1.000 *B. abortus* par cm³ dans le lait de la vache, on trouvera 80.000 à 100.000 *Melitensis* et plus dans le lait de la chèvre. Les mamelles de ces deux animaux constituent donc une sorte de réservoir pour le *Brucella* qui y habite.

Bactéries du groupe Coli. — La présence du *Coli* dans certaines mammites a été signalée. D'autres auteurs : STECK [27], CAMUS [28] la nient. STECK, qui, pendant des années, a suivi, avec

le plus grand soin, des laits obtenus aseptiquement de quartiers sains, n'y a jamais rencontré de *B. Coli*. Ce dernier ne peut donc pas être considéré comme microbe régulier d'une infection latente de la mamelle. En tout cas, étant donné la large diffusion du *B. Coli* dans les milieux extérieurs où évolue l'espèce bovine et peut-être aussi le manque de soins lors de la récolte, il n'est pas étonnant que l'on ait trouvé du *B. Coli* abondant dans le lait courant ; mais c'est une chose autre de considérer le *B. Coli* comme un agent des mammites et surtout un microbe possible de l'infection latente.

LE TAUX MICROBIEN DE L'INFECTION LATENTE. — Nous emprunterons encore aux travaux de STECK parce que cet auteur a étudié systématiquement cette question, pendant plusieurs années, sur des animaux qu'il a pu suivre journellement.

STECK estime que le nombre moyen des microbes du lait obtenu aseptiquement est environ, au début de la traite, de 1.000 par cm^3 . La moyenne de la traite entière oscillerait entre 500 et 1.000 par cm^3 .

Il n'existe pas de quartier qui soit absolument dépourvu de germes. Tous sont infectés, mais plus ou moins. On trouve plus facilement des quartiers extrêmement pauvres chez les primipares que chez les multipares.

Lorsque apparaissent les circonstances favorables au réveil de l'infection latente, notamment lorsqu'on détermine de la rétention, la réaction varie suivant que le quartier était antérieurement peu ou très peuplé. Les quartiers peu microbiens réagissent faiblement, alors que les quartiers riches en germes réagissent fortement jusqu'à présenter des signes inflammatoires cliniques.

STECK rapporte le cas d'une vache dont trois quartiers éliminaient en moyenne de 10 à 20 microbes par cm^3 . Le quatrième, au contraire, en rejetait plusieurs milliers, tout en paraissant aussi sain que les trois autres. Lors de l'« assèchement » de la mamelle, ce quartier, sans présenter de mammite aiguë, avait cependant une consistance plus marquée, un peu plus de sensibilité, signes qui répondaient sans aucun doute à une réaction inflammatoire, laquelle était néanmoins restée modérée.

Les quartiers qui renferment du streptocoque présentent le plus généralement des oscillations assez grandes dans le taux microbien de leur sécrétion lactée, sans cependant qu'à chaque oscillation par en haut apparaissent nécessairement des signes cliniques qui puissent être considérés comme répondant à une mastite appréciable.

Nous voyons donc une fois de plus que nombreux sont les termes de transition entre l'état absolument normal, théoriquement sain peut-on dire, répondant à une mamelle qui serait dépourvue de germes, et l'état pathologique cliniquement décelable. Mais toutes les fois qu'il y a un

réveil d'infection nettement perceptible, on l'observe surtout sur les quartiers qui, toujours apparemment normaux, présentaient un envahissement microbien notable. Ce sont ces mêmes quartiers qui réagiront les premiers quand la fièvre aphteuse fera son apparition.

LA NOTION DE « PORTEURS DE GERMES ». — Que le quartier ait été envahi par le streptocoque insidieusement, que l'infection latente soit donc vraiment primitive ou qu'elle succède à une infection plus ou moins aiguë dont elle puisse être considérée comme une séquelle, il n'en résulte pas moins, dans un cas comme dans l'autre, que le quartier reste indéfiniment, peut-on dire, le siège d'une culture très ralentie de streptocoques. Ceux-ci, cantonnés dans la glande après que l'infection visible a disparu, peuvent être le point de départ d'une nouvelle poussée et les microbes dès lors plus virulents éliminés avec la traite pourront ainsi servir à réinfecter des animaux voisins, indemnes jusque là.

A plusieurs reprises, on a pu signaler comme source de l'infection streptococcique dans une étable, des vaches nouvellement importées dont la mamelle paraissait normale, mais qui n'en contenaient pas moins le germe contaminant dans leurs glandes ; celles-ci devant être considérées, nous dit JONES, comme des réservoirs de virus dangereux, la notion de porteurs de germes prend ici une signification nouvelle.

Les germes qui se trouvent dans une glande infectée peuvent en effet :

1° Déclencher une poussée de mammite appréciable de la glande même qui les abrite, ou

2° Etant expulsés lors de la traite, venir contaminer d'autres animaux dont les mamelles sont encore saines.

A n'en pas douter, l'infection latente de la mamelle se diffuse beaucoup grâce à ces animaux dont la mamelle est apparemment saine, mais qui éliminent régulièrement des streptocoques par leur lait, en petite quantité d'habitude, en plus grande quantité lors de poussées diffuses.

On voit combien il importe d'examiner de près de tels animaux et l'on comprend que C. GORINI, devant le fait que la mamelle apparemment saine de certaines vaches renferme néanmoins des bactéries nuisibles, propose qu'une sélection des vaches laitières soit faite d'après leur microflore mammaire. C'est là le but de la police sanitaire dont je parlerai plus loin.

CIRCONSTANCES QUI FAVORISENT LE RÉVEIL DE L'INFECTION LATENTE.

Cliniquement, parce que c'est d'abord sous cet aspect qu'il faut envisager la question, vous observerez souvent des mammites,

lesquelles ne seront le plus souvent que des réveils d'une infection latente depuis longtemps fixée dans la glande, *toutes les fois que vous interromprez la lactation.*

Une relation étiologique indéniable existe entre l'apparition d'une mammite et :

- 1° *L'« asséchement » de la glande ;*
- 2° *L'infection aphteuse ;*
- 3° *L'accouchement ;*
- 4° *Les « chaleurs ».*

Voilà des circonstances qui, à première vue, semblent différentes et cependant *elles interviennent par le même mécanisme, en déclenchant de la rétention lactée.*

1° L'« ASSÈCHEMENT DE LA GLANDE MAMMAIRE ». — Dans le cas de l'« asséchement », cette rétention est décidée. Avant de mettre la mamelle « à sec », alors qu'on estime la lactation terminée et en prévision de la délivrance qui aura lieu un mois ou un mois et demi après, on espace les traites, puis un jour enfin, on les supprime tout à fait.

2° L'INFECTION APHTEUSE. — Dans le cas de la fièvre aphteuse, infection générale très pyrétique et grave, la sécrétion lactée est fortement diminuée. En raison de l'existence souvent constatée d'aphtes sur les trayons, rendant la traite pénible pour l'animal qui se défend et gêne le trayeur, on espace les traites, on les rend incomplètes, *on les supprime même un jour ou deux*, estimant qu'en raison du faible rendement de la mamelle, il n'est point nécessaire de traire aussi souvent qu'à l'ordinaire. Et ainsi l'on *détermine une rétention particulièrement dangereuse par ses conséquences* ; on voit se déclarer des mammites aiguës, quelquefois même suraiguës, ainsi que nous aurons l'occasion de vous le montrer tout à l'heure.

3° L'ACCOCHEMENT. — Après le part, alors que la glande reçoit un coup de fouet qui va la « faire partir », la sécrétion lactée va déterger petit à petit la glande du colostrum qu'elle contenait auparavant. Mais si l'on ne procède pas à la vidange de la mamelle avec tout le soin désirable, on détermine une rétention partielle et on facilite la culture du streptocoque qui sommeillait et qui trouve dans la sécrétion qui se développe un aliment convenable pour cultiver. Ici, toutefois, le danger est moindre du fait du « balayage » intensif des voies lactifères par la sécrétion abondante du moment.

4° LES « CHALEURS ». — Il est des vaches chez qui les « chaleurs » troublent fortement la sécrétion lactée en la diminuant considérablement, à un degré tel qu'on n'est pas tenté de traire, étant donné que l'animal de son côté a perdu son calme ordinaire. La

rétenition lors de ces « chaleurs » *vives* est donc décidée. Elle peut durer 24 heures, quelquefois 36 heures, et même 2 jours entiers, ce qui est rare, mais suffisant pour que le streptocoque vivant d'une façon latente dans la glande vienne à s'y développer intensément.

Toutes ces circonstances favorisantes se ramènent donc essentiellement à retenir dans le tissu de la mamelle du lait qui aurait dû être normalement éliminé par une traite bien faite, c'est-à-dire régulière dans le temps et poussée à fond chaque fois.

Les rétentions partielles répétées sont reconnues être aussi graves par leurs conséquences que les rétentions totales. On laisse, en effet, dans le sinus, dans les gros canaux galactophores et même et surtout dans les plus fins, c'est-à-dire jusque dans la profondeur de la glande, un aliment extrêmement favorable à la culture tant du streptocoque que des microbes, *coccus* principalement qui sont habitués à vivre au sein de la mamelle, mais qu'une traite régulièrement effectuée, complète chaque fois et faite à temps empêche de cultiver.

Puisque la rétention favorise l'infection ou, plus exactement, le réveil d'une infection latente, la contre-partie, c'est-à-dire la multiplicité des traites, devra conduire ou du moins aider à la guérison en détergeant la glande, en la vidant chaque fois de son contenu aussi complètement que possible, en enlevant par conséquent à la flore existante le milieu de culture qu'elle préfère, par le balayage vigoureux des voies de sortie du lait.

Nous avons été le premier à appeler l'attention sur l'importance du phénomène de la rétention, sur la variété des circonstances dans lesquelles il joue, tant à l'état normal qu'à l'état pathologique, et sur l'importance de la répétition de la traite. Si la mamelle était toujours saine, la rétention, lorsqu'elle est décidée, ne saurait déterminer d'infection ; elle entraînerait bien évidemment des modifications dans la composition du lait, mais le tout resterait en quelque sorte stérile. Mais lorsque la mamelle est infectée, qu'elle l'est d'une façon marquée, *bien qu'elle soit apparemment normale*, l'infection latente se réveille parce que les microbes qui étaient relativement nombreux ne sont plus chassés de la glande par une traite énergique, et qu'on met à leur portée une nourriture abondante qui ne peut que favoriser leur développement. Ajoutez à cela que si la rétention se fait au cours de l'évolution d'une pyrexie grave, comme la fièvre aphteuse, déprimante pour l'organisme, le microbe qui vit en parasite dans la glande, le streptocoque, trouvant devant lui un milieu mal défendu, va pouvoir y cultiver plus à l'aise ; les moyens de défense de l'organisme font défaut ou sont amoindris.

Dans une conférence faite à la *Société des Sciences vétérinaires de Lyon* [29], le 30 mars 1924, nous nous sommes employé à mettre en

relief les rapports entre l'éclosion des mammites streptococciques et la fièvre aphteuse. Nous disions en propres termes : « La fièvre aphteuse fait souvent le lit de la mammite streptococcique. » Se déclare-t-elle sur un individu dont la mamelle est « porteuse de germes » streptococciques en relative abondance, qu'avec l'aide de la rétention, l'éclosion d'une mammite plus ou moins aiguë est rendue plus que possible. Comme le dit très heureusement BOURGEOIS, qui fait également jouer à la rétention le rôle important qui lui appartient vraiment : « La rétention et l'infection s'appellent réciproquement ; il est rare que ces deux processus n'évoluent pas *pari passus*. »

S'il est établi sans conteste, comme un fait clinique possédant la valeur d'un bon fait expérimental, que la rétention favorise les réveils de l'infection latente, elle joue également, avec un caractère *nociif*, un rôle encore plus marqué si l'infection est d'emblée aiguë. Lorsqu'il y a mammite, que la glande est sensible, on espace ou on supprime les traites. On détermine donc de la rétention sur un milieu préalablement infecté, ce qui ne peut que favoriser le développement de l'infection aiguë antérieure.

Dans un cas comme dans l'autre, le remède est dans le recours aux traites répétées.

LA RÉPÉTITION DES TRAITES AU COURS DE LA FIÈVRE APHTEUSE.

— En 1920, dans une note aux *Comptes Rendus de l'Académie des Sciences* [30], nous avons montré que, au cours de la fièvre aphteuse, si, en dépit de l'état fébrile de l'animal, de l'existence sur ses trayons de lésions sensibles, on effectue des traites comme à l'ordinaire, qu'on les multiplie même, on revient assez vite à la production antérieure ou presque. En tout cas, on s'en rapproche beaucoup plus que si certaines traites avaient été supprimées, espacées ou incomplètes. La gymnastique fonctionnelle ainsi intensifiée de la glande permet à la sécrétion d'approcher de près le taux qu'elle avait auparavant. Sans nier, sans amoindrir le rôle encore mal défini de la maladie sur la sécrétion lactée au point de vue quantitatif, nous ne sommes pas loin de penser, disions-nous, que le déchet observé dans la production laitière serait de beaucoup diminué si on procédait à la traite, non seulement comme à l'ordinaire, mais avec encore plus d'application. Nous recommandions même de faire trois et même quatre traites par jour.

En 1924, nous ajoutions dans notre conférence : « En opérant ainsi, en apportant tous ses soins à la mulsion, on prend la meilleure assurance contre la mammite. »

Les conséquences de cette simple note portant sur l'observation d'un animal acheté pour mon laboratoire et qui y entra contaminé de fièvre aphteuse, ont été des plus heureuses et des plus importantes.

Nous apportions une idée nouvelle allant à l'encontre de tout ce qui se faisait jusqu'alors : *recommander la traite dans des conditions où d'habitude on la supprimait*. Guidé dans notre travail par l'idée de voir la sécrétion mammaire reprendre tout à fait ou à peu de chose près le taux qu'elle avait avant l'éclosion de la fièvre aphteuse, nous en arrivâmes, en passant sur le terrain de la pathologie, à voir dans la multiplicité des traites le meilleur moyen de se préserver de la mammite.

De plusieurs côtés, on voulut bien nous signaler les heureuses conséquences des mulsons répétées pendant la fièvre aphteuse.

Feu mon ami PRÉVOT, de l'Institut Pasteur, à Garches, mettant en application le principe dont nous vous parlons en ce moment, avait constaté deux choses :

1° Les animaux récupéraient assez vite le rendement laitier qu'ils avaient avant d'être touchés par le virus aphteux ;

2° On n'observait plus de poussées de mammite.

Les remarques portaient sur un petit troupeau, fort bien soigné et surveillé.

Plus importantes par leur étendue sont celles de M. CASARÈS, co-dirigeant de l'importante laiterie « La Martona » de Buenos-Ayres. Cette firme, qui contribue à l'approvisionnement de Buenos-Ayres en lait, sur la base de 250.000 litres au moins par jour, possède également un magnifique troupeau de Holstein-Frise, d'origine américaine. C'est un ensemble d'animaux de choix comprenant des géniteurs de haute valeur dont les produits sont vendus à des prix élevés. Ce troupeau, de plus de 1.000 têtes environ, payait tous les ans un très fort tribut à la fièvre aphteuse, que nous savons être plus grave peut-être en Amérique du Sud qu'en Europe, par sa virulence et ses répétitions. Tous les ans, il fallait enregistrer plus de 400 cas de mammites, plus ou moins graves, après le passage de la fièvre aphteuse. En procédant à la répétition des traites *pendant le cours de la maladie*, ce chiffre est descendu à un nombre infime. On voit tout de suite le bénéfice de l'opération, tant du côté du rendement laitier que de celui de la sauvegarde de glandes particulièrement précieuses en raison des animaux qui les portent.

Un autre fait tout aussi significatif vient s'ajouter aux deux si suggestifs que je viens de vous signaler.

Dans notre mission au Chili, il nous a été donné de voir aux environs de Santiago, une magnifique exploitation, de vaches Holstein-Frise également, appartenant à une des plus grandes familles de ce pays. Nous arrivâmes en pleine fièvre aphteuse. Le troupeau, de 400 têtes environ, avait déjà été atteint par la maladie trois mois auparavant. Réinfecté à nouveau au moment où nous le visitâmes, nous pûmes constater une éclosion de mammites particulièrement

graves, d'une polyflore complexe dont quelques espèces étaient vraiment indésirables : *B. pyogenes bovis*, espèce très protéolytique, et *B. perfringens* ; peu de streptocoques, qui, sans doute, étaient masqués par des espèces plus virulentes, plus dangereuses. Les mamelles étaient tendues, rouges, douloureuses ; les sécrétions, fétides, hémorragiques ou roussâtres, ressemblaient plus à du pus qu'à du lait. Evidemment, il y avait là des mamelles à jamais compromises ; c'était une perte considérable pour cet élevage.

La filiation des choses était très simple à comprendre et nous y puissions peut-être le meilleur exemple dont nous aurons à nous inspirer dans les conclusions de cette conférence. Trois mois auparavant : première épidémie de fièvre aphteuse. Evolution simple ; quelques mammites frustes, sans grande gravité. L'épidémie une fois passée, la régularité dans la traite amena la disparition des symptômes de mammite, le rendement des mamelles ne fut pas trop affecté, presque tout sembla rentrer dans l'ordre. Les glandes, souples, étaient apparemment normales. Mais ne doutez point qu'elles étaient toutes envahies par une flore qui resta latente, et dont le taux devait être cependant fort important. Survint la seconde épidémie de fièvre aphteuse, qui frappa les animaux en plein rendement. On espaça les traites, d'où rétention funeste, laquelle ajoutée à la dépression causée par la maladie générale favorisa une poussée brutale de mammites graves dues à la culture d'une polyflore constituée d'espèces particulièrement dangereuses : microbes protéolytiques et anaérobies.

Comme nous le fîmes remarquer au propriétaire de cet important troupeau, les mamelles, qui avaient recouvré leur souplesse après la première épidémie aphteuse, qui étaient donc redevenues apparemment normales, n'en recélaient pas moins dans leurs quartiers une flore importante. Le lait sécrété n'était sûrement pas de composition normale, et la prospection de ces mamelles à l'aide d'épreuves simples : recherche de la réaction du lait, épreuve de la catalase, détermination de l'importance du sédiment, tout cela fait, quartier par quartier, vous aurait montré que vous n'aviez devant vous qu'une illusion. Du moins cela aurait eu le mérite de vous mettre en garde lors d'un nouveau retour offensif de la fièvre aphteuse, en vous engageant à prendre certaines précautions à ce moment. La répétition des traites vous aurait sans doute évité les mammites graves que vous avez à présent.

Nous estimons que la mise en pratique systématique, lors de l'apparition de la fièvre aphteuse, de la multiplicité des traites est susceptible de rendre les plus grands services à l'élevage.

LE RETOUR DE L'INFECTION PLUS OU MOINS AIGÜE A L'INFECTION LATENTE.

Nous avons vu quelles étaient les circonstances qui favorisaient le réveil de l'infection latente. Il y a lieu de faire maintenant le chemin inverse, de passer de l'état de mastite plus ou moins aiguë à l'état chronique, à la *disparition apparente de l'état inflammatoire préexistant*.

Pour rendre possible ce chemin, il est de toute nécessité que l'infection aiguë de laquelle on part ne soit pas d'une trop grande gravité. Si la mastite est accompagnée de phénomènes gangréneux putrides, comme nous l'avons vu tout à l'heure dans cette magnifique exploitation du Chili, si l'inflammation est, comme nous nous sommes plu à le dire quelquefois, tapageuse, « explosive », accompagnée de symptômes locaux inquiétants, entraînant même des symptômes généraux tels que de l'abattement et de la fièvre, si le liquide recueilli est hémorragique, grumeleux, fétide, bref, si le quartier peut être considéré comme irrémédiablement perdu, il ne s'agit pas évidemment d'envisager un retour à l'apparence normale derrière laquelle s'abriterait à nouveau l'infection latente. La guérison, *toujours apparente bien entendu*, ne peut donc faire suite qu'à des mammites aiguës et subaiguës aux symptômes inflammatoires nettement dessinés, mais sans excessivité.

Le retour à l'état apparemment normal est dû à la phagocytose qui entre en jeu lors du réveil de l'infection et au pouvoir bactéricide du lait.

On sait que le lait normal provenant de mamelles saines jouit de propriétés bactéricides qui se manifestent dans les premières heures qui suivent la traite par une diminution de la flore du lait, flore composite constituée à ce moment de bactéries primaires et de bactéries secondaires. Dans le cas qui nous occupe, il ne peut s'agir évidemment que de la destruction des bactéries primaires puisque nous envisageons le lait dans la mamelle.

On ne sait pas grand'chose de la nature du pouvoir bactéricide, par suite, du mécanisme qu'il met en œuvre. Le phénomène de l'agglutination n'est pas seulement à envisager. Doit-on penser à une immunité locale, à une intervention passagère du bactériophage exerçant son action par les microbes qui y sont le plus sensibles ? Ce n'est pas le moment d'insister sur toutes les hypothèses qu'on a pu invoquer, qui, envisagées séparément, n'ont jamais pu expliquer tous les faits observés.

En 1906, RUHLMANN et TROMMSDORFF [31] montrent que le pouvoir bactéricide du lait augmente dans la mammite et qu'il dépend dans une grande mesure du nombre des phagocytes présents. Le pouvoir bactéricide semble porter sur les différentes bactéries du

pis, mais celles qui y sont le plus sensibles sont les streptocoques et les staphylocoques.

On a pensé aussi à l'existence possible d'une action bactéricide spécifique, puisque COOLEEDGE [32], dès 1916, en recourant à la méthode de déviation du complément, montre que les quartiers qui sont envahis par le *B. abortus* excrètent des anticorps pour ce dernier.

D'une façon générale, le pouvoir bactéricide semble marcher de pair avec l'envahissement microbien, ce qui justifie l'opinion de ceux qui le font dépendre pour sa plus grande part des phagocytes présents, lesquels ne manquent jamais lorsqu'il y a infection latente.

Le pouvoir bactéricide a comme premier effet de diminuer le nombre des microbes. Il ne conduit jamais à la stérilité absolue et la lutte persiste entre les bactéries primaires de l'infection latente et les leucocytes appelés pour la défense ; il arrive un moment où, selon l'expression de guerre, « le front se fixe ». Chacun reste sur ses positions : d'un côté les bactéries primaires, qui sont devenues des hôtes normaux de la mamelle, de l'autre, les phagocytes.

La virulence de la flore mammaire. — Nous savons quelle est l'importance de la rétention comme facteur étiogénique du réveil de l'infection latente, mais la question de virulence n'a jamais été nettement abordée. On ne sait pas encore ce qu'il faut penser de l'intervention de ce facteur et des circonstances qui le favorisent. Si les streptocoques qui sommeillent dans les replis du sinus, les parois des gros canaux, voire celles des petits, peut-être plus loin encore, étaient tout à fait dépourvus de virulence, ils finiraient par disparaître. Or, ils persistent. C'est donc qu'ils sont toujours prêts à reprendre une vitalité nouvelle et, encore une fois, STECK a bien raison lorsqu'il nous dit que l'envahissement de la mamelle par les bactéries qui ne déterminent pas cependant de phénomènes inflammatoires très marqués, de mammites visibles, doivent néanmoins être considérés comme provoquant une *mammite faible*.

Le nombre des germes est également d'une importance majeure et nous avons vu, en effet, que les réveils de l'infection latente s'observent surtout sur les quartiers dont le taux microbien, à l'état apparemment normal, est le plus élevé.

Il est quelque chose de troublant dans l'examen des glandes mammaires, quartier par quartier. Sur la même mamelle, nous trouvons des quartiers dont les taux microbiens sont presque identiques, et qui réagissent très différemment dans des circonstances cependant identiques elles aussi. Chez l'un, une inflammation clinique manifeste apparaît ; chez l'autre, la mamelle reste tranquille, son lait est apparemment normal.

JONES [33] signale que les animaux qui souffrent de mammite à un quartier éliminent des streptocoques identiques dans le lait des quartiers voisins, qui, eux, n'offrent aucune trace de mammite. *Tout rend singulièrement difficile l'intervention de la thérapeutique aussi bien que celle de la police sanitaire.*

Nombreuses sont donc les inconnues et l'étude de la question que nous examinons aujourd'hui appelle des recherches délicates et variées. Peut-on parler de *vaccination locale* pour les quartiers qui restent au repos quand les voisins s'enflamment ? C'est beaucoup dire. Rappelons cependant — mais il ne s'agit ici que d'une intervention sur un *organisme vacciné* — que NOCARD, en 1891, en injectant des bactériidies virulentes dans le pis d'une chèvre vaccinée contre le charbon, n'y détermina aucune mammite, ne provoqua aucun symptôme d'inflammation. *Les bactériidies continuèrent à être expulsées de la mamelle pendant plus d'un mois*, mais aucune constatation clinique ne put être faite, aucune modification dans l'analyse du lait, constatée. C'est une expérience d'un grand intérêt et fort suggestive, pensons-nous, puisque l'injection de la même culture dans la mamelle d'une chèvre non vaccinée eût déclenché une mammite grave entraînant la mort par généralisation de la bactériдие dans l'organisme entier.

COMMENT RÉAGIT LA MAMELLE A L'INFECTION. LES MODIFICATIONS ENTRAÎNÉES DANS LA COMPOSITION DU LAIT PAR L'INFECTION.

A priori, on conçoit que ces modifications doivent être extrêmement variées, suivant l'intensité du processus inflammatoire à siège mammaire. Il est bien évident qu'entre la mastite que nous qualifions plus haut d'« explosive » parce que tous les symptômes en sont exacerbés, et la mammite « en miniature » de STECK, répondant à l'infection latente invisible d'une mamelle apparemment normale, il est tout une suite de degrés et le passage de l'un à l'autre peut en être insensible.

Entre le lait que nous dirons normal, bien que sécrété par une mamelle dont l'infection est latente, et le liquide jaunâtre, visqueux, grumeleux, quelquefois purulent, provenant d'une mamelle malade, qu'on appelle encore lait en raison de sa provenance, mais dont la composition dénote de profondes altérations et *qui n'est vraiment plus du lait*, il est un grand nombre de paliers superposés et la distinction que l'on peut faire entre deux d'entre eux qui se succèdent peut être très faible.

Quels sont de ces paliers ceux qui nous intéressent ? Ils ne peuvent appartenir qu'à la zone des laits de l'infection latente, ainsi qu'à la zone immédiatement voisine, celle des laits d'une mammite

déclarée, cliniquement appréciable, mais dont l'état inflammatoire n'est point suraigu ; il pourra se résoudre et la mamelle se replacera en état d'infection latente. Nous ne sommes pas intéressés par les manifestations violentes de la mammite.

Parler des réveils de l'infection, c'est nous créer le devoir de les dépister à coup sûr ; nous nous procurerons ainsi les premières armes qui nous sont nécessaires pour les combattre.

Le terrain sur lequel nous nous sommes placés dans cette conférence n'est fait que de *nuances*, lorsque nous sommes dans la zone des laits apparemment normaux. Dans la zone voisine, les *contrastes* apparaissent ; objectivement, notre diagnostic peut déjà se poser et c'est pour satisfaire une curiosité scientifique légitime et nécessaire, pour préciser la nature de l'infection, que l'on fera appel à certaines recherches de laboratoire. Mais tant que nous sommes dans la première zone, celle des *nuances*, dont nous parlions tout à l'heure, la clinique est inopérante, elle est aveugle. Le laboratoire, heureusement, ne l'est point, et il met à notre disposition de multiples procédés d'investigation, dont toutes les indications sont convergentes. Nous le verrons plus loin.

La nature de ces procédés, la discipline scientifique à laquelle se rattache leur emploi, leur signification, leur importance, leur place dans la classification qu'on est amené à en faire pour la sélection des moyens de prospection qu'ils nous offrent, tout cela doit être envisagé maintenant. Mais, bien entendu, pour donner à notre examen toute sa valeur, nous ne pouvons le faire qu'en nous reportant d'abord à la composition normale du lait.

Nous parlions un peu plus haut de *contrastes* et nous les plaçons dans la seconde zone, celle des mastites cliniquement appréciables. Dans la première zone, disions-nous, il n'est que des *nuances* ; mais, à la vérité, les contrastes ne font pas défaut là aussi. Seulement, ils sont peu marqués et ce ne sont que les procédés d'examen empruntés au laboratoire qui nous permettront de leur donner leur physionomie. Nous passerons ainsi insensiblement de ce qui est tout à fait normal à ce qui est visiblement anormal. Nous relèverons toutes les modifications qui vont se faire dans un lait entamé par l'infection. Nous suivrons leur ordre de succession dans le temps. Nous donnerons la liste des méthodes et des procédés qui nous permettront de les apprécier et nous aurons après à choisir entre eux.

Puisque nous avons à mesurer les déviations de la normalité, il importe de définir aussi exactement que possible ce que nous appelons le normal.

LA COMPOSITION DU LAIT NORMAL. — Nous entendons par *lait normal* un lait moyen de grand mélange provenant de mamelles saines et dont la composition chimique, biochimique et cytologique peut servir

détail de l'édifice salin du lait. Dans le troisième, nous classons les composants du lait selon leur signification et leur origine et dans un quatrième, nous procédons à une autre classification selon le caractère de leur dispersion.

TABLEAU II
L'ÉDIFICE SALIN DU LAIT.

<i>Chlorure de sodium</i>	1,00	} 1,80 (1,58 en NaCl)
— <i>potassium</i>	0,80	
Phosphate monopotassique	1,10	} 2,10
— bipotassique	1,00	
— bi- et tricalcique	1,20	
— bi- et trimagnésien	0,18	
Citrate tricalcique	1,80	} 3,25
— trimagnésien	0,70	
— tripotassique	0,75	
Bicarbonate de sodium	0,25	
Sulfate de potassium	0,20	
Chaux de la caséine	0,56	
		9,54

Dans ces quatre tableaux, nous placons en italique ceux des composants du lait dont les variations nous serviront plus particu-

TABLEAU III.
TABLEAU DES COMPOSANTS DU LAIT SELON LEUR SIGNIFICATION
ET LEUR ORIGINE.

<i>Molécules élaborées :</i> Résultent du travail propre de la cellule mammaire.	Essentiellement <i>caractéristiques</i> de la sécrétion lactée.	Glycérides à acides gras volatils solubles et insolubles dans l'eau (C ⁴ , C ⁶ , C ⁸ , C ¹⁰). <i>Lactose.</i> <i>Caséine.</i> Acide citrique.
	Non vraiment caractéristiques (si ce ne sont leurs proportions).	Phosphates alcalins (de K). Phosphates de Ca et de Mg.
<i>Molécules non élaborées :</i> Ne sont pas particuliers au travail de la cellule mammaire.	Albumine et globuline. Azote non protéique. <i>Chlorure de sodium.</i> Lécithine. Cholestérine.	

lièrement dans l'appréciation d'un lait malade et la mesure du degré auquel il l'est.

Mais ce n'est pas seulement au point de vue chimique que nous devons envisager la composition du lait.

TABLEAU IV.
LES COMPOSANTS DU LAIT CLASSÉS SELON LE CARACTÈRE
DE LEUR DISPERSION.

En solution vraie dans le sérum	En pseudo solution	En suspension
<i>Lactose.</i>	Albumine.	Matière grasse.
<i>Chlorures.</i>	<i>Globuline.</i>	
Tous les sels sodiques et potassiques (chlorures déjà indiqués, phosphates mono- et bi-potassique, citrate tri-potassique).	Caséinates de calcium et de magnésium.	
Acide citrique et ses sels (tripotassique déjà cité, trimagnésien, et tricalcique).	Phosphates bi- et tricalcique et bi- et trimagnésien.	
Phosphates mono-calcique et mono-magnésien.	Cholestérine. Phospholipides.	

L'acide phosphorique pour les acides, la chaux et la magnésie pour les bases sont seuls à se partager entre les deux états colloïde et cristalloïde.

Dans les variations des propriétés biochimiques de ce liquide, nous trouvons facilement des points de repère excellents pour l'appréciation des laits malades. L'examen biochimique considéré notamment du côté de certaines des diastases présentes a le *grand avantage de donner rapidement et aisément* des résultats sur lesquels on puisse compter, alors que le lait ne se distingue pas encore nettement par sa composition chimique du lait sain.

Grâce aux méthodes biochimiques, et à elles seules, on peut déjà faire peser sur un lait une forte présomption d'infection existante.

Dans le lait normal sain, il existe régulièrement des enzymes en solution dans le plasma, comme la peroxydase, ou fixées sur, les éléments cellulaires, les microbes et les phagocytes. Le taux de ces derniers s'exagérant considérablement dans les mammites, il n'est donc pas surprenant que la quantité des enzymes qu'ils sécrètent s'élève également. La principale d'entre elles est la *catalase* et la mesure de l'*indice catalasimétrique* du lait est une des opérations des plus commode, tout en étant précise, à utiliser pour fixer le diagnostic.

Dans l'examen du lait au point de vue cytologique, nous compre-

nous aussi bien les microbes que les phagocytes. Ce sont là des espèces cellulaires tout à fait différentes, dont l'analyse s'impose lorsqu'on veut des précisions sur la nature de la mammite.

Du côté des microbes, c'est la connaissance de l'agent infectieux qui nous intéresse.

Evidemment, le diagnostic exige de recourir à l'examen bactériologique indispensable pour fixer l'espèce microbienne qui a déclenché la mammite, même fruste. Il doit porter sur la spécificité de l'agent microbien intervenant. Il importe de savoir si nous sommes en face du streptocoque, d'un *Brucella* ou du bacille tuberculeux ou encore d'une association de l'une ou de l'autre de ces bactéries, si souvent rencontrées dans les mammites.

Du côté des phagocytes, il importe de voir quelle est la variété qui prédomine. L'établissement de la formule leucocytaire d'une mammite est d'un réel intérêt. Il est le fait du laboratoire.

C'est dans la variation des éléments chimiques que nous trouvons la base la plus solide pour juger le trouble apporté dans le fonctionnement de la cellule mammaire par l'infection qui la frappe, parce que nous recueillons des chiffres certains sur lesquels on peut discuter. Des dosages sont ici nécessaires et, dans la grande pratique, il s'agit d'opérations délicates et dont les résultats ne doivent jamais être approchés. La précision analytique est de rigueur, puisqu'il est généralement facile d'y atteindre.

Dans les tableaux sur la composition du lait, nous avons mis en italique, avons-nous dit, les éléments dont les variations sont les plus intéressantes à connaître.

Dans le lait, ainsi que l'indique le tableau III sur les composants de cette sécrétion, classés selon leur signification et leur origine, nous avons :

1° *Des principes qui sont tout à fait caractéristiques de la sécrétion, parce qu'on ne les trouve que dans le lait. Tel le lactose, qui est un sucre, la caséine, qui est une protéine, l'acide citrique, qui est salifié dans les substances salines.*

2° *D'autres principes, sans être vraiment caractéristiques de la sécrétion, puisque nous les rencontrons ailleurs, donnent cependant à celle-ci une physionomie spéciale par le taux élevé qu'ils y affectent. C'est le cas de l'acide phosphorique, qui se trouve salifié dans le lait par de la potasse, de la chaux et de la magnésie.*

Nous dirons de ces molécules qu'elles sont élaborées, parce qu'elles résultent du travail propre de la cellule mammaire. Il en découle nécessairement que toute atteinte de la cellule, en la détournant de sa fonction physiologique, va nuire à l'élaboration des molécules caractéristiques de la sécrétion. Toutes plus ou moins parallèlement et, pour ainsi dire, dans les mêmes proportions, seront touchées.

Diminution des molécules élaborées. — Dans un lait qui s'écarte de la normale pour devenir de plus en plus malade, nous verrons donc diminuer progressivement, et d'autant plus que la lésion de la glande est plus accentuée, le quantum des molécules élaborées dont nous venons de parler tout à l'heure.

Augmentation des molécules non élaborées. — En même temps, nous verrons s'élever le taux des *molécules non élaborées* qui entrent également dans la composition du lait, mais sans donner à celle-ci une caractéristique quelconque.

De cette observation générale, nous pouvons déjà conclure que le trouble apporté dans le fonctionnement physiologique de la cellule mammaire doit être relativement indépendant de l'agent microbien qui intervient. Quelle que soit l'espèce microbienne qui déclenche le processus infectieux, du moment qu'elle possède des propriétés phlogogènes, l'unicité de l'évolution des altérations chimiques de la sécrétion lactée au cours des mammites répond à l'observation générale qui vient d'être faite : à savoir que ce sont les molécules élaborées qui vont disparaître, laissant la place aux molécules non élaborées. *La cellule mammaire réagit toujours dans le même sens* ; seulement, elle le fait plus ou moins énergiquement.

(A suivre.)

REVUE

LES LEVAINS LACTIQUES EN LAITERIE ET LES ORGANISMES QU'ON Y TROUVE (1)

par

C. D. KELLY

Station expérimentale agricole de l'Etat de New-York, Geneva (N. Y.).

Le phénomène de l'acidification du lait et le rôle qu'il joue dans l'industrie laitière présentent depuis longtemps un grand intérêt, aussi bien au point de vue pratique qu'au point de vue scientifique.

Le laitier a utilisé ce phénomène dans la production du beurre et du fromage dans le but d'améliorer ces produits. Il n'est pas douteux que le lait ait été employé dès l'antiquité à l'état liquide ; mais comme il s'acidifie rapidement, on a recherché les façons diverses de l'utiliser néanmoins comme aliment. Dans quelques cas le lait était consommé, d'abord, à l'état fermenté, mais la plus grande

(1) Traduit de *Milk Plant Monthly* (novembre et décembre 1931). Nous avons plaisir à reproduire *in extenso*, cette revue très claire d'une question si importante dans l'industrie du beurre et des fromages. (R.)