

A38A1
R684
OFF

P. Blanger.

AMMITE STREPTOCOCCIQUE
DE LA
VACHE

PAR

J. M. ROSELL, M. D.

Professeur de Bactériologie à l'Ecole
de Médecine Vétérinaire de la Provin-
ce de Québec et à l'Institut Agricole
d'Oka.

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

1933





Bibliothèque
et Archives
nationales

Québec



LA MAMMITE STREPTOCOCCIQUE
DE LA
VACHE

PAR

J. M. ROSELL, M. D.

Professeur de Bactériologie à l'Ecole
de Médecine Vétérinaire de la Provin-
ce de Québec et à l'Institut Agricole
d'Oka.

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE DE LA PROVINCE DE QUÉBEC

1 9 3 3

A38A1

R684

OFF

AVANT PROPOS

Dans cette brochure, première publication importante traitant de la mammites streptococcique, nous nous sommes efforcés de donner un résumé de tous les sujets concernant cette maladie, susceptibles d'intéresser le médecin vétérinaire.

L'aide que nous avons reçue dans l'étude de cette maladie — de nos jours la plus importante dévastatrice de nos troupeaux laitiers — de la part du Ministère de l'Agriculture de la Province de Québec et du National Research Council, pendant ces trois années, de même que l'heureuse coopération des directeurs de nos deux Ecoles Vétérinaire et Agricole, nous ont permis de faire une étude étendue sur laquelle nous basons principalement cette publication.

Cependant, nous avons aussi pris en considération les travaux importants de tous les pays, qui jusqu'à date, ont été publiés, sur cette maladie.

Nous souhaitons que ce volume contribue à la lutte entreprise contre cette grande ennemie de l'Agriculture et de l'Industrie laitière qu'est la "mammites chronique streptococcique".

Nous tenons, en dernier lieu, à remercier de leur excellente contribution apportée durant ces trois dernières années dans nos travaux sur la mammites, le Fr. Gabriel, Monsieur le Professeur Corminboeuf, Messieurs Brochu et Morisset, tous de cette école, et Monsieur F. Trudel, du Cornell Veterinary College, ainsi que les deux directeurs de nos deux écoles pour l'aide matérielle qu'ils nous ont accordée en toute occasion.

Nous voulons remercier également l'Institut des Recherches sur le lait du Gouvernement Prussien, à Kiel, et la "Pure Milk Association" de Chicago pour les clichés qu'ils ont eu l'amabilité de nous prêter et que nous reproduisons dans cet ouvrage. Nos hommages vont encore à notre photographe, Monsieur Allard, pour son bon travail et son grand dévouement.

Enfin, nous remercions spécialement l'Honorable Ministre de l'Agriculture de la province de Québec, Monsieur J.-Adélard Godbout, qui a rendu possible la présente publication.

JOSE M. ROSELL,

Institut Agricole d'Oka et Ecole de Médecine Vétérinaire

Oka, le 19 septembre 1932

de la Province de Québec.

TABLE DES MATIÈRES

Première partie :

LA MAMMITE STREPTOCOCCIQUE DE LA VACHE.

	pages
1 : — Importance que l'on accorde actuellement à cette maladie	1
2 : — Pertes économiques causées par la maladie	2
3 : — Pertes par l'altération du lait mammitique	4

Seconde partie :

NATURE DE LA MAMMITE CHRONIQUE STREPTOCOCCIQUE.

1 : — Nature de la maladie	6
2 : — Aperçu historique de la mammité streptococcique de la vache	7
3 : — Aspect clinique et cours de la mammité chronique streptococcique . .	9
4 : — Cours de la maladie	11
5 : — Etiologie de la maladie	15

Troisième partie :

DIAGNOSTIC DE LA MALADIE : EXPLORATION DIAGNOSTIQUE DE LA MAMMITE DANS L'ETABLE.

1 : — Exploration externe de la mamelle	22
2 : — Diagnostic chimique, biologique et microscopique de la mammité . .	22
3 : — Observations sur le prélèvement des échantillons pour les épreuves biologiques et microscopiques	28
4 : — Diagnostic par l'étude macro-microscopique du sédiment	49

Quatrième partie :

LE DIAGNOSTIC PAR L'EXPLORATION BACTERIOLOGIQUE.

1 : — Exploration bactériologique	59
2 : — Caractéristiques culturales des autres types les plus importants des streptocoques qu'on trouve fréquemment dans le lait	74
3 : — Observations spéciales additionnelles au sujet des streptocoques . . .	76

Cinquième partie :

LE TRAITEMENT DE LA MAMMITE CHRONIQUE STREPTOCOCCIQUE.

1 : — Le traitement de la mammité streptococcique	81
2 : — Règles à suivre dans la pratique simultanée de la vaccine et protéino- thérapie, que nous conseillons dans le traitement de la mammité . .	91
3 : — La prévention de la mammité streptococcique	93
4 : — Procédé d'étude de l'état sanitaire d'un troupeau au point de vue de la mammité	94
5 : — Méthodes à suivre pour éviter la propagation de la maladie entre les vaches infectées et les vaches saines	96
6 : — Organisation de campagnes sanitaires contre la mammité	99
7 : — La vaccination curative et préventive ou prophylactique	101

APPENDICE.

Article 1 : — Méthode de Volhard pour la détermination du chlore dans le lait	103
Article 2 : — Milieu de cultures appropriées pour cultiver les streptocoques et les autres bactéries du lait	103

LA MAMMITE STREPTOCOCCIQUE DE LA VACHE

PREMIERE PARTIE

IMPORTANCE QUE L'ON ACCORDE ACTUELLEMENT À CETTE MALADIE.

La mammite streptococcique chronique est une maladie des vaches laitières, qui a tout d'abord attiré l'attention des vétérinaires et des bureaux de santé des pays du nord et du centre de l'Europe, et qui maintenant intéresse tous les pays.

Le Bureau de Police Vétérinaire du Ministère de l'Agriculture du Royaume de Saxe rapportait, il y a deux ans, qu'aucune autre maladie ne causait autant de pertes dans les troupeaux que la mammite streptococcique contagieuse. Ostertag, président de la Société Vétérinaire Allemande, dans son rapport au Congrès de Médecine Vétérinaire tenu à Londres en 1931, déclare qu'après la tuberculose, la mammite streptococcique est la maladie la plus répandue et la plus importante des troupeaux laitiers. A la Convention sur la Mammite, tenue en janvier 1931, au Collège de Médecine Vétérinaire de l'Université de Cornell, Udall, Johnson, Holford et autres parlent dans le même sens au sujet de l'importance de la mammite à l'heure actuelle. Nous pouvons lire dans la revue "The North American Veterinarian", No. 10, 1929, page 59 : "La mammite est une menace toujours grandissante pour l'industrie laitière. Le développement de cette maladie au pays augmente, en apparence, plus rapidement que celui de l'industrie laitière elle-même. Aucune autre maladie des animaux n'attire autant l'attention des cliniciens." Le Dr. Udall, chef du département de Médecine et d'Obstétrique du collège de Médecine Vétérinaire de Cornell déclare : "Personne ne peut estimer à sa juste valeur les pertes économiques causées par la mammite. Elles dépassent probablement celles causées par la tuberculose, ou encore par l'avortement épizootique. Les officiers des bureaux sanitaires et les propriétaires de troupeaux sont de plus en plus étonnés devant l'importance de cette maladie." (*Cornell Veterinarian*, vol. XXX, Avril 1931).

La Revue Générale de Médecine Vétérinaire de France, reproduisant le discours prononcé devant la Commission plénière du Landtag Prussien, le 9 janvier 1931, par le Dr. Steigert, Ministre de l'Agriculture, lui fait dire entre autres affirmations : "Les dommages imputables à la mammite streptococcique sont évalués, en Prusse, à 250,000,000 de marks-or. La préoccupation constante du maintien de la santé de notre cheptel est donc pour nous d'une nécessité absolue."

Le Professeur Ch. Porcher, directeur de l'Ecole Vétérinaire de Lyon et de la revue "Le Lait", dans un article publié dans le "Recueil de Médecine Vétérinaire d'Alfort", Nov. 1931, s'inspire des paroles du Dr. Steigert rapportées

plus haut dans le titre d'un article sur la mammite, et il ajoute : "Nous avons montré plus haut, par les paroles empruntées au discours du représentant du ministère de l'Agriculture en Prusse, que les dégâts économiques dûs à la seule mammite streptococcique atteignaient dans ce pays, qui n'est qu'une partie de l'Allemagne, 1,500 millions de francs français. Il ne faut pas en être surpris, lorsqu'on se tourne du côté des travaux scientifiques qui établissent la large dissémination de la mammite. C'est plus de 60 % des vaches laitières qui sont touchées, nous disent certains auteurs. Notre confrère Seelemenn, de l'Institut de Laiterie de Kiel, parle de 50 %. Bourgeois, dans des études faites sur la présence des leucocytes dans la mammite, arrive à conclure que 9 % seulement des vaches examinées pouvaient être considérées comme saines."

Et M. Porcher conclut en disant : "La mamelle vraiment saine est l'exception, alors que la mamelle infectée est presque la règle; nous nous trouvons d'accord avec les chiffres fort élevés que nous venons de rappeler. Nous n'avons donc plus à nous étonner des pertes considérables que la production laitière éprouve par suite de la large diffusion, dans le cheptel bovin, de la mammite, dont le type le plus commun est la mammite streptococcique."

Nous copions du travail de H. B. Switzer et de C. W. Gates, (*Field Observations on Mastitis, Cornell Veterinarian, April 1931, Number 2*), les lignes suivantes :

"Immédiatement dans nos expériences nous découvrîmes, par l'inspection de fermes, que la mammite était l'une des plus graves maladies trouvées dans les troupeaux canadiens", et plus loin :

"La mammite cause de très graves pertes économiques au laitier. Le Dr. Holford, dans son excellent travail sur ce sujet, lors de votre dernière conférence, attira l'attention sur les pertes causées par le ralentissement des fonctions des glandes du pis. Notre expérience nous a montré qu'il avait été très modéré dans ses chiffres, et que longtemps avant la cessation complète du lait dans le pis, il y a une graduelle et perfide diminution sous le double rapport de la quantité et du pourcentage du gras dans le lait, et qu'une vache affectée de la mammite est ordinairement dans la classe des "pensionnaires" avant que son état réel soit reconnu par le laitier. Les pertes causées par la diminution et la mauvaise qualité du lait infecté ont été estimées très au-dessous de leur valeur. Notre expérience, en éliminant les vaches infectées du troupeau placé sous notre surveillance, nous a montré que l'une des plus importantes parties de ce travail est la nécessité de faire connaître aux laitiers cette maladie et ses effets sur le succès de leur industrie. Pour qu'il y ait progrès dans le contrôle de la mammite, chaque laitier devrait savoir que "la mammite est une maladie contagieuse dangereuse". La vente d'une vache infectée à un autre laitier est aussi répréhensible que la vente des réacteurs T. B. (tuberculeux) dans un troupeau sain. En dernier lieu, et c'est peut-être le point le plus important, une vache infectée de mammite est une sérieuse menace pour la santé publique."

PERTES ÉCONOMIQUES CAUSÉES PAR LA MALADIE.

Il est difficile de les évaluer. Avec les chiffres que nous donnons ici, nous pouvons avoir une idée de l'importance de la mammite au seul point de vue économique et du grand bien que les médecins vétérinaires pourraient apporter à la richesse du pays, en entreprenant la lutte contre ce fléau qui a une préférence marquée pour les meilleurs troupeaux laitiers.

Nous sommes malheureusement obligé, faute de statistiques suffisantes pour le Canada, de référer aux rapports publiés par les pays du Centre de l'Eu-

rope, rapports représentant plus des quatre cinquièmes des travaux récents accomplis sur la mammite contagieuse.

Les travaux disponibles actuellement nous montrent que la maladie a pris une extension assez identique en Europe et en Amérique. Le nombre de vaches affectées varie naturellement dans les différents troupeaux. Ce nombre oscille en moyenne de 15 à 40 %. Il y a des troupeaux où 60, 80 et même 100 % des vaches sont atteintes par cette maladie. Nous avons nous-mêmes, à deux reprises, trouvé des fermes où toutes les vaches examinées étaient infectées. On peut aussi dire, en général, que les troupeaux à grand rendement paraissent plus sujets aux atteintes de la maladie que les petits troupeaux isolés, où les achats de vaches sont moins fréquents. Des expériences démontrent que les troupeaux producteurs de lait certifié ne sont pas non plus épargnés par la mammite.

Voici quelques chiffres sur la fréquence de la mammite dans différents pays : L'Institut de Recherche sur le lait du gouvernement allemand, à Kiel, a trouvé, en 1925, que 66 % du lait mélangé provenant de différents troupeaux était contaminé. Cette institution, au cours des années 1926-27, alors que je faisais un travail de recherche, recevait pour l'analyse 50,000 à 56,000 échantillons de lait par année. En 1928, sur un lot de 622 vaches examinées pour la mammite, 297 étaient affectées, soit 48 %, tandis que 140 étaient suspectes, soit 22 %.

Une récente publication de cet Institut, (*Seelemann, Die Streptokokken Infection des Euters*, 1932), publie l'expérience suivante portant sur 170 troupeaux rapporte que, sur 42,197 vaches examinées, 20.63 % étaient atteintes de la mammite, soit 33 %, et 1458, soit 19 %, furent considérées comme suspectes. 48 % seulement des 7691 vaches, examinées par tous les moyens connus de diagnostic, furent déclarées saines. La Station de la Chambre Agricole de Poméranie rapporte que, sur 42,197 vaches examinées, 20,63 % étaient atteintes de la mammite streptococcique. (*Proeschcoldt Arch. f. Wissnch. prakt. Tierheilkunde*, vol. 58, No. 5, 1927). F. G. Minett, directeur de l'Institut de recherches de Pathologie animale au Collège Royal Vétérinaire à Londres, en 1930, déclare que sur 850 vaches examinées à cet Institut, il en trouva 39 % atteintes de la mammite. L'Institut de la Chambre Agricole de Breslau rapporte que, dans les 45 troupeaux examinés en 1928, 10 à 45 % des vaches des différents troupeaux étaient atteintes de la mammite streptococcique. A la convention annuelle tenue en 1931 au Collège de Médecine Vétérinaire de Cornell (*The Cornell Veterinarian*, avril 1931), Holfort, vétérinaire en chef des fermes de Borden, qui avait visité 5,000 fermes dans le but de connaître le nombre de vaches éliminées comme impropres à la production (ce nombre ne comprenant pas les vaches mises de côté chaque année pour avoir réagi à l'épreuve de la tuberculine) a trouvé que 4.3 % de toutes ces vaches laitières étaient éliminées à cause de la mammite seulement. Comme le recensement du Gouvernement pour l'Etat de New-York enregistre, selon Holfort, 1,333,000 vaches, cela signifie que 57,190 vaches sont éliminées de la production chaque année dans l'Etat de New-York uniquement à cause de la mammite. En se basant sur un prix moyen et une production moyenne, cela représente, selon les calculs de Holfort, une perte en lait de \$48,554,955.00, en tablant sur une base de 3,235,997,000 livres de lait. Si l'on ajoute une valeur d'au moins \$50.00 par vache perdue, cela représente une perte totale de \$72,011,455.00, en une seule année, due à la mammite.

Nous pourrions ajouter que ce chiffre de 4.3 % de vaches éliminées, selon Holfort, est une moyenne réellement faible des vaches affectées par la mammite aux Etats-Unis. Comme nous aurons l'occasion de le démontrer plus loin, la majorité des vaches atteintes de la mammite, et produisant une quantité de lait inférieure à l'état normal, ne sont pas ordinairement reconnues comme malades

par les cultivateurs, et cela à cause des symptômes très peu manifestes qu'offre ce type de mammite streptococcique.

En Autriche, Rudolph (*Osterr. Tierarztl. Wschr. Nos 1 et 2, 1927*) a calculé une perte annuelle de 8 millions de gallons de lait, représentant 100,000 vaches affectées par la mammite, sur 1 million de vaches en Autriche en 1929. Quant à l'Allemagne, la perte annuelle de lait, due à la mammite, est calculée par quelques-uns à 300 millions de marks-or, et par d'autres à 500 millions marks-or. (*Voir Peters and Niemeyer, Molkerei Zeitung, No. 1, 1929*).

Des 1222 vaches que nous avons examinées personnellement au cours des trois dernières années dans la province de Québec, dans le but de faire une étude comparative de la symptomatologie de la mammite, nous avons trouvé une moyenne de 34.2 % assurément malades, la plupart examinées à des périodes différentes en prenant chaque quartier du pis séparément. Les observations faites par F. Trudel et moi-même aux Etats-Unis, en ces deux dernières années, nous ont donné des chiffres semblables sur la fréquence de la maladie dans le pays voisin. Les résultats obtenus ne sont pas beaucoup différents de ceux de la province de Québec.

Ce qui rend cette maladie particulièrement dangereuse, c'est la tendance qu'elle a à se propager facilement dans tout le troupeau. Elle devient alors pratiquement incurable, à moins de traitements rigides pratiqués au début de la maladie et de ségrégation des animaux malades.

PERTES PAR L'ALTÉRATION DU LAIT MAMMITEUX.

La perte économique ne consiste pas seulement dans la diminution de la production du lait, mais aussi dans le fait que le lait contaminé subit des altérations chimiques et bactériologiques désastreuses. Si l'on mélange ce lait malade avec d'autres laits sains, tout le lait devient impropre à la fabrication du beurre et du fromage. Cela est assez important pour qu'on le note bien. Le lait d'une vache atteinte de la mammite ne doit jamais être mélangé au lait provenant de la traite de vaches indemnes. Autrement, tout le lait y perd en qualité. Même pour la consommation en nature, un tel lait change de goût et se conserve mal. Les coopératives laitières de plusieurs pays refusent le lait ainsi mélangé, provenant de vaches saines et de sujets malades.

Le lait contaminé par le streptocoque peut devenir dangereux pour la consommation, spécialement chez les enfants.

Nous parlerons ici des altérations chimiques du lait mammitique, qui le rendent impropre à la consommation et à la fabrication de certains produits laitiers, tout spécialement le fromage. Dans le chapitre que nous consacrons au diagnostic, nous verrons que le lait d'un quartier devient altéré par la mammite, longtemps avant qu'aucune manifestation clinique extérieure fasse présumer la maladie. On ne voit pas de changements apparents et visibles alors que, en réalité, il existe déjà des altérations chimiques et biologiques dans le lait, pour ne pas parler des changements microscopiques, presque toujours assez profonds pour permettre de faire le diagnostic de la maladie alors que l'exploration externe ne fournirait aucun renseignement.

Ces changements ou altérations dans la constitution chimique et biologique du lait sont la conséquence de l'altération fonctionnelle que l'infection occasionne dans les cellules épithéliales glandulaires, chargées de faire l'élaboration du lait. Nous savons que le lait est un produit fabriqué par les cellules des acini glandulaires. Ce lait est d'une composition presque toujours égale pour une même espèce animale. Elle varie cependant dans les périodes colostrales, dans les derniers jours de lactation et dans quelques états anormaux de l'ani-

mal, variations qu'on peut considérer encore comme physiologiques. Règle générale, le lait a une composition constante.

Voici quelques-uns des changements observés dans un lait comme conséquence de l'altération fonctionnelle de la glande enflammée ou de la lésion du parenchyme :

Le degré d'acidité est diminué. Le pH est plus élevé et cela précisément à cause d'une variation dans la teneur en caséine et en phosphate et du changement colloïdal de la caséine et de l'albumine. La glande est incapable de produire un lait qui conserve la grande différence physiologique entre le pH, 6.3 - 6.7 du lait et celle du sang qui est de 7.2 - 7.4. Les chlorures sont augmentés souvent d'une façon notable. Les sels de chaux sont diminués également. La lactose ou sucre de lait diminue et même disparaît parfois dans un lait mammitique. La caséine coagulable par la présure, étant une MOLECULE ELABOREE par la cellule normale de la glande, diminue tandis que les albumines et globulines, PRODUITS D'EXUDATIONS PATHOLOGIQUES, augmentent. La viscosité ainsi que son point cryométrique sont changés. Il en est de même de la conductibilité électrique du lait mammitique, vu la variation de la teneur en sels et de l'index de réfraction.

La capacité de coagulation du lait mammitique par la présure se trouve fortement diminuée. Le caillé qui en résulte est d'un caractère bien différent de celui du lait normal et sain. Le caillage se fait plus lentement et le caillé est friable et non élastique. On peut déduire les conséquences qui peuvent en résulter dans la fabrication du fromage par l'emploi de lait provenant de vaches affectées par la mammite.

Dès 1888, différents auteurs suisses avaient déjà bien noté et appelé l'attention publique sur les défauts d'un fromage manufacturé avec du lait mélangé de vaches malades de la mammite et de vaches saines. (*H. B. E. Schaffer und Bondzynski : Landw. Jahrb. d. 37, 1888*). Le lait mammitique ne fournit pas seulement un mauvais fromage à cause de sa coagulation anormale sous l'effet de la présure, mais les rendements sont inférieurs. Une plus grande partie de l'albumine du lait malade passe dans le petit lait et occasionne aussi une grande perte de gras dans la fabrication du fromage avec du lait mammitique. Celui-ci donne un petit lait plus blanchâtre, avec un pourcentage de gras plus élevé, et cela parce que le caillé plus friable et peu consistant d'un lait de mammite retient mal les globules gras.

Le taux élevé de chlorures et la diminution de la lactose sont les altérations qui produisent le goût salé de ce lait ainsi que de ses sous-produits.

Dans la fabrication du beurre, le lait provenant de quartiers affectés par la mammite donne aussi des résultats non désirables au point de vue de la qualité comme au point de vue des altérations bactériologiques et enzymateuses qui, postérieurement, se présentent dans le beurre.

NATURE DE LA MAMMITE CHRONIQUE STREPTOCOCCIQUE.

SECONDE PARTIE

NATURE DE LA MALADIE.

Dans ce travail, nous ne nous occupons que du type de mammite désigné sous le nom de *Mammite streptococcique de la vache* ou *Agalactia catarrhalis contagiosa*, ou encore *Mammite chronique indurative*. Les autres formes de mammite d'étiologie non streptococcique, ordinairement de forme clinique aiguë ou suraiguë, caractérisées par de fortes réactions locales et quelquefois aussi par des manifestations d'ordre général, ne seront pas considérées ici, pour la raison qu'elles sont déjà suffisamment étudiées dans les publications vétérinaires.

D'un autre côté, ces dernières formes de mammite, plus ou moins accidentelles ou plus ou moins sporadiques, sont d'une bien moindre importance économique que la forme de mammite étudiée dans ce travail. En effet, d'après quelques auteurs, (*Klimmer, Directeur de l'Ecole de Médecine Vétérinaire de Leipzig*) cette forme de mammite constitue 85 % des cas de maladies du pis, et d'après d'autres, (*Udall, du Cornell Veterinary Col.*), elle comprendrait 99 % des cas de mammite rencontrés actuellement.

La mammite streptococcique chronique contagieuse est définie comme étant une maladie infectieuse streptococcique du pis de la vache, d'aspect ordinairement sub-aigu ou non clinique, qui affecte seule pendant longtemps les éléments épithéliaux de la masse glandulaire et des conduits galactophores de la mamelle, et n'envahit que plus tard les tissus péri-alvéolaires, en suivant un cours chronique qui, la plupart du temps, aboutit à l'induration et à l'atrophie du quartier affecté.

Dans cette forme de mammite streptococcique, objet de cette étude, seule la cellule glandulaire, incapable de fournir son travail normal, est altérée au début par l'infection. Il n'y a que les épreuves biologiques qui puissent nous renseigner au commencement de la maladie, ainsi que les épreuves microscopiques du sédiment et les épreuves bactériologiques. Ces dernières cependant donnent dans la pratique ordinaire une exactitude moins constante que les premières. Dans les premières périodes de la maladie, les lésions de la mamelle se bornent à la muqueuse des conduits galactophores, du sinus lactifère, des canalicules glandulaires et enfin aux cellules du parenchyme alvéolaire, destinées à la sécrétion du lait. La réaction à l'infection des tissus péri-alvéolaires se traduit en même temps par la présence de leucocytes et d'autres produits d'inflammation qui, sortant avec le lait, changent plus ou moins profondément les caractères de ce liquide et nous fournissent un élément de diagnostic. Souvent un lait ressemblant à un liquide séreux, visqueux, muqueux, hémorragique ou purulent, sort du pis malade. Tout cela peut avoir lieu dans une période où aucun symptôme

extérieur, perceptible à la palpation, ne manifeste la maladie sous cette forme mastite parenchymateuse.

Si la maladie continue à progresser, (et cela arrive dans la majorité des cas de cette mammite streptococcique chronique), le parenchyme glandulaire finit par dégénérer en tout ou en partie, conduisant ainsi à l'atrophie de la glande et à la perte de la sécrétion lactée. Le processus inflammatoire péri-alvéolaire conduit, dans la période ultime de la maladie, à la méthaplasie, à l'hypertrophie et finalement à la sclérose des tissus fibroblastiques et à l'induration plus ou moins irrégulière des différentes parties du quartier. C'est ce degré d'altération anatomo-pathologique, qui est perceptible à la palpation extérieure depuis cette période avancée de la maladie. Souvent la glande disparaît complètement par atrophie, arrêtant totalement la production du lait dans les quartiers affectés. Dans d'autres cas, quelques groupements alvéolaires, qui ont conservé leurs fonctions malgré leur infection par le streptocoque, sont encore capables de donner un lait plus ou moins altéré. Mais le lait de ce quartier, porteur de streptocoques, peut être infectieux pour les vaches et dangereux pour la consommation.

Les deux facteurs qui rendent les conséquences plus graves et qui ne sont presque jamais découverts au début, sont les caractères contagieux et le manque de symptômes extérieurs à la période initiale, dans laquelle on pourrait entreprendre un traitement avec plus de succès.

La présence du germe spécifique de la mammite chronique, *streptococcus mastitidis*, ou *strept. agalactia chronica contagiosa*, accompagné de quelques signes d'inflammation, peut confirmer l'étiologie streptococcique de la maladie.

APERÇU HISTORIQUE DE LA MAMMITE STREPTOCOCCIQUE DE LA VACHE.

Nous transcrivons ici, littéralement, quelques paragraphes puisés dans les travaux des premiers investigateurs qui découvrirent le germe spécifique de cette maladie, (Nocard et Mollereau, *Les maladies microbiennes des animaux*. Tome 11, Paris 1903) :

“Dès 1848, Brennwald observe en Suisse une mammite enzootique difficile ou impossible à guérir, caractérisée par la formation de noyaux indurés dans la mamelle. La maladie est connue des éleveurs sous le nom de “Gelber Galt”. (Agalact jaune). Quelques vétérinaires croient à la contagion. L'affection est trouvée par Gerlach à Berlin (1852), par Eberhardt dans les environs de Fulda (1856), par Heckmyer en Hollande, par Zangger en Suisse (1854). Tous notent la présence de noyaux indurés au sein d'un parenchyme non enflammé. Frack, (1877) rapporte les accidents à la pénétration de micro-organismes, introduits par le canal du trayon avec la faculté de se cultiver dans les réservoirs. Zurn, (1877) insiste sur l'absence des accidents inflammatoires; il considère la maladie comme contagieuse.

En 1884, Nocard et Mollereau montrent que l'infection est due à un microbe spécifique; ils indiquent en même temps les modes de la contagion et ils précisent les conditions de la prophylaxie et du traitement. Kitt publie, l'année suivante, le compte rendu de recherches expérimentales sur le même sujet; il propose de désigner la maladie sous le nom d'Agalaxie Catarrhale Contagieuse. Hess et Borgeaud étudient le “Gelber Galt” en Suisse; ils retrouvent un streptocoque identique à celui de Nocard et de Mollereau. E. Zschokke (5) publie en 1877, les résultats de recherches pratiques sur l'étude clinique et bactériologique de la maladie.

EPIDEMIOLOGIE : Etudiée dans la banlieue de Paris par Nocard et

Mollereau, la mammite streptococcique est signalée à l'état enzootique dans l'Oise, en Brie, en Normandie, dans le Rhône, le Jura, la Loire. Elle est endémique dans l'Hérault, chez les vaches d'origine suisse, (Conte).

En Suisse, le "Gelber Galt" est connu des éleveurs depuis plus d'un demi-siècle; en plus de la forme enzootique ordinaire, la maladie se montre sous un type sporadique dans presque toutes les régions.

En Allemagne, l'infection est signalée en Bavière, en Prusse et en Saxe. Elle sévit au Danemark, en Norvège et en Italie."

Voilà encore, en résumé, les documents que nous avons pu recueillir concernant l'historique de la mammite contagieuse streptococcique.

Depuis cette date, 1877 jusqu'en 1906, on rencontre peu d'auteurs faisant mention de cette maladie.

A cette époque Rullmann et Tromsdorff (*Milchhygienische Uterauchnnngen Arch. F. Hyg.* 59, 224. 1906), font d'importantes études sur cette maladie et nous fournissent un moyen de diagnostic par l'étude du sédiment. Cette épreuve porte le nom de son auteur : Tromsdorff. Trois ans plus tard, Ernst contribue lui aussi à la vulgarisation de nos données sur cette maladie (*Milchstreptokokken und Streptokokken-Mastitis Mh. Tierheilk* 20, 496, 1909). Il étudie alors 1697 vaches, et il en trouve 348 atteintes de mammite, qui sont toutes porteuses de streptocoques typiques avec une augmentation du nombre de leucocytes. Après avoir fait l'examen de tous les quartiers de 132 vaches, il trouve que sur 528 quartiers, 276 présentent la maladie. Il constate de plus que 39% des vaches avaient un seul quartier atteint, 25 %, 2 quartiers et 18 %, 3 quartiers malades.

A. Gminder, G. Ruhm et H. Russell ont contribué aussi, à cette époque, à faire connaître cette maladie et le germe qui en est la cause. Depuis 1909 jusqu'en 1925, cette maladie paraît être oubliée des vétérinaires. Les quelques données trouvées sur ce sujet durant cette période de 15 années, se réfèrent presque exclusivement à des cas accidentels de mammite d'étiologie diverse. Quelques études biologiques et caractéristiques de certains groupes de streptocoques, faites simultanément sur le continent américain et en Europe, préparent le terrain pour une meilleure compréhension ultérieure de la mammite. Nous en ferons mention dans le chapitre sur la bactériologie du streptocoque de la mammite.

Depuis 1925, on se livre de nouveau, avec plus d'attention, à l'étude de cette maladie. On dirait qu'il s'agit de la découverte d'une maladie nouvelle. Toute une série de communications importantes se succèdent rapidement et proviennent de partout : du centre et du nord de l'Europe, surtout de la Suisse, de l'Allemagne, de l'Autriche, de la Scandinavie et un peu plus tard de la France et de l'Angleterre. Dans tous les pays, simultanément pour ainsi dire, l'on s'occupe des grands dommages causés par la mammite streptococcique du type chronique. Les rapports des vétérinaires de différentes régions en font mention. Les gouvernements des divers pays créent des mesures spéciales et des sociétés se forment pour combattre la mammite.

Nous nous trouvions nous-mêmes attaché, pendant cette période, (1926-27), à l'un des plus grands instituts de bactériologie laitière du centre de l'Europe, à Kiel, la capitale du Holstein-Friesse, où nous avons toutes les facilités pour suivre de près de nombreuses études faites, sur une grande échelle, en rapport avec la mammite. Nous avons pu voir confirmer aussi l'importance de cette maladie dans différentes régions européennes. En 1928, pendant un séjour de trois mois dans une région laitière des Etats-Unis, en Ohio, nous eûmes l'occasion de constater que la mammite était aussi très fréquente en ce pays. Depuis 1929, sous les auspices du Ministère de l'Agriculture et du Conseil National de Recherches du Canada, nous avons fait une étude constante de cette maladie

dans la province de Québec et, durant quelques semaines, dans deux sections de l'Etat de New-York. Nos résultats, de même que ceux des chercheurs qui, postérieurement, se sont occupés de cette question aux Etats-Unis et au Canada, nous ont démontré que la maladie n'est pas moins répandue sur ce continent que sur les continents européens où elle a été étudiée davantage. Le type de la maladie n'offre pas non plus d'aspects différents tant au point de vue clinique que bactériologique. Le rapport de ces études, fait en collaboration avec le Dr. Gabriel, M. F. Trudel et E. Brochu, de cette Ecole, a été présenté au National Research Council 1930-1931 et 1932 et en partie publié dans la revue de l'I. A. O. No. 2, 1930, dans le "Cornell Veterinarian", Janvier et Octobre 1931, dans les Preceedings of the 20th Annual Convention of the International Association of Milk Inspectors; Albany, New-York, U. S. A., dans le Rapport du National Research Council, Avril 1930, et dans le Congrès de Pathologie Comparée, Paris 1931.

ASPECT CLINIQUE ET COURS DE LA MAMMITE CHRONIQUE STREPTOCOCCIQUE.

Voici comment Nocard décrivait en 1884, (*Annales de l'Institut Pasteur*, No. 1, 1884), la symptomatologie clinique de la maladie. Cette description est presque en entier adaptable au type de mammite streptococcique qu'on observe actuellement. (Nous signalons entre parenthèses les points où la symptomatologie paraît être un peu différente dans nos cas actuels) :

"L'infection est indiquée simplement à son début par une diminution de la quantité du lait fourni par un quartier; le liquide conserve son apparence normale; mais il tourne parfois avec une grande rapidité; mélangé avec le lait des autres quartiers, il provoque l'altération de la masse.

"Le premier symptôme local consiste dans le développement d'un noyau induré vers la base du trayon. La mamelle se noue, suivant l'expression populaire. Ordinairement, le tissu s'indure d'emblée, sans jamais présenter aucun signe d'inflammation aiguë. En quelques cas seulement, on constate un peu d'oedème, de chaleur et de sensibilité à la base du trayon, dans les quelques jours qui précèdent la formation du noyau induré. Le foyer sclérosé est arrondi ou ovoïde, il a les dimensions d'un oeuf de pigeon ou d'un poing d'enfant, il est mal délimité et sa périphérie se confond avec le tissu sain du voisinage. Les lymphatiques et ganglions voisins ne sont jamais altérés. (Nous observons quelquefois un gonflement du ganglion lymphatique rétrommaire). L'état général n'est pas modifié. Le lait est quelquefois aqueux, bleuâtre; la quantité fournie est diminuée quelquefois de moitié. Examiné au microscope, le liquide montre de nombreux leucocytes et des enchevêtrements de streptocoques, qui emprisonnent dans leurs réseaux les éléments cellulaires.

"L'accroissement des lésions est très lent: plusieurs mois, quelquefois après deux semaines ou même avant, mais généralement ce n'est qu'après que l'induration a envahi le tiers ou la moitié de la glande. Le lait, à quelques exceptions près, devient visqueux, jaunâtre, parfois brunâtre et renferme de nombreux caillots de caséine et de fibrine. Sa saveur est salée; sa réaction est nettement acide. (L'alcalinité augmente dans la plupart des cas, à l'exception des mammites aiguës, où c'est l'acidité qui parfois augmente).

"Recueilli aseptiquement dans un tube à essai et laissé au repos pendant vingt-quatre heures, le liquide forme quelquefois un dépôt blanc — sale, homogène ou grumeleux, — occupant la moitié ou le tiers de la colonne liquide; ce sédiment est observable seulement dans les cas très avancés, la partie supérieure

est constituée par un sérum opalescent, blanc, jaunâtre ou roussâtre qui est recouvert par la matière grasse.

“Les lésions sont d’abord localisées à un seul quartier. Après quelques semaines, quelques mois et même une année, un autre quartier est envahi, et toute la glande finit par être atteinte. (On observe actuellement que l’infection des quatre quartiers ne se présente que dans un faible pourcentage des cas. Nous verrons plus tard que la plupart des vaches présentent seulement un ou deux quartiers malades). La sécrétion diminue et la vache qui donnait de 20 à 30 litres de lait ne fournit plus, après deux mois, qu’un ou $\frac{1}{2}$ litre de liquide et la sécrétion est tarie après quatre ou cinq mois.”

(Dans ce cadre, Nocard paraît décrire presque exclusivement les cas à progression rapide, envahissant les quatre quartiers. Cela s’explique parce qu’en ce moment le diagnostic devait être entrepris presque exclusivement à la base des manifestations externes et bactériologiques. On ne connaissait pas encore le mode de diagnostic biologique et chimique qui nous permet aujourd’hui de découvrir les symptômes de la maladie dans ses périodes initiales).

Nous continuons à donner la description des lésions anatomo-pathologiques telles que décrites par les mêmes investigateurs et qui ne diffèrent pas essentiellement des lésions rencontrées à l’heure actuelle :

“Les lésions consistent en une inflammation catarrhale de la muqueuse des sinus et des canaux galactophores, suivie d’une néoformation conjonctive qui comprend et atrophie les éléments glandulaires.

“Le tissu de la glande malade crie sous l’instrument tranchant ; il est ferme, dense, compact, en saillie sur les parties voisines restées saines ; l’organe a conservé sa disposition lobulaire, mais chaque lobule semble s’être hypertrophié isolément et a perdu l’apparence spongieuse des lobules normaux. La partie malade est mal définie ; le tissu glandulaire qui l’entourne présente ici et là des îlots blanchâtres, denses, fermes, accusant l’envahissement progressif de la sclérose.

“L’examen histologique dénote une sclérose consécutive à l’inflammation catarrhale des canaux excréteurs. Les éléments conjonctifs sont hypertrophiés, les cellules épithéliales des acini glandulaires et des canaux excréteurs sont gonflées, desquamées et disparues. Les parois infiltrées des canaux se confondent avec le tissu fibreux périphérique. L’examen bactériologique des coupes montre des amas de longs streptocoques, en peletons inextricables mélangés à des amas de cellules desquamées en voie de dégénérescence.”

La symptomatologie et les lésions histologiques, telles que décrites par Nocard dans ses observations en 1888, sont presque en entier en conformité avec la symptomatologie des cas observés actuellement. La différence qu’on pourrait trouver consisterait, ou bien en ce que les auteurs paraissent ne décrire que les cas à progression rapide, ou bien en ce que les formes du type de mammite observées en ce temps là étaient peut-être d’un caractère plus virulent que les formes ordinaires observées actuellement.

Sur les 1223 vaches étudiées par nous en ces trois dernières années, avec tous les procédés de diagnostic à notre disposition, nous avons pu faire les observations suivantes :

La plupart du temps, l’infection streptococcique, quand elle est accompagnée d’altérations chimiques et biologiques du lait, est aussi accompagnée ou suivie d’indurations et d’atrophie plus ou moins étendues dans les quartiers affectés.

Dans un nombre de cas relativement restreint, on trouve cependant des altérations chimiques, biologiques et microscopiques dans un lait infecté, sans pouvoir constater, à la palpation, des lésions anatomiques des mamelles. Il peut

s'agir ici de cas où la maladie est à son début, ou bien de ceux dont une réaction est purement catarrhale dans les quartiers affectés.

C'est un fait connu de la physiopathologie du mésenchyme, que selon la prédisposition génétique ou phénotypique de l'individu, le tissu connectif réagit de façon différente aux mêmes agents étiologiques, comme aux causes inconnues.

Pour cette raison, on pourra peut-être expliquer le cas contraire, c'est-à-dire une apparition étendue d'induration dans les pis de certaines vaches, sans qu'au moment de l'exploration on puisse découvrir soit des altérations fonctionnelles, soit de l'infection streptococcique. Il peut s'agir aussi, dans ces cas, de vaches qui, après avoir subi l'infection avec une réaction histologique correspondante de la glande, sont parvenues à guérir vis-à-vis de l'agent infectieux.

Dans ce travail, nous omettons la description détaillée des lésions histopathologiques. Nous appuyons surtout sur le diagnostic clinique et la thérapeutique de la maladie.

Au point de vue histo-pathologique, les lésions prennent selon le cours et le type de mammite l'aspect catarrhal, alvéolaire ou exsudatif, ou bien le type interstitiel d'une mammite à prolifération fibroblastique et plasmo-cellulaire ou enfin le type fibro-sclérosant et atrophique. Dans d'autres cas on peut rencontrer une mammite phlegmoneuse ou avec formation d'abcès, qui peut rester encapsulé et ne pas se manifester à l'extérieur.

Dans un travail de recherches sur 200 vaches destinées à l'abattoir fait à la New-York Agriculture Experimental Station pour Genève, le Dr. Hucker et notre assistant M. F. Trudel, ont trouvé par l'autopsie que 76 % des quartiers examinés au post-mortem présentaient une mammite légère ou fibrosis. Environ 65 % de tous les quartiers offraient des changements plus ou moins avancés et 14 % montraient du pus à l'autopsie. De toutes les vaches examinées, 78 % montraient la présence de streptocoques dans le lait. (Voir Le Journal d'Agriculture, Québec, 1932).

COURS DE LA MALADIE.

Les descriptions de Hess, de Schaeffer, de Borgeau, de Nocard, de Guillebeau, de Zschokke sur le cours et l'aspect clinique de la maladie, de 1886 à 1890, sont si bien faites que les observations postérieures ne font que compléter les leurs sur la mammite streptococcique chronique.

Nos propres recherches nous portent plus ou moins aux mêmes conclusions sur le cours et l'aspect de la maladie. Nous donnons ici nos principales observations.

Nous avons déjà exposé en plusieurs endroits qu'on est d'accord pour reconnaître que la maladie offre bien exceptionnellement, dans sa période initiale, les symptômes qui la font découvrir ou même soupçonner. On admet en général que jusqu'à l'apparition des indurations, des scléroses ou des forts changements dans le lait, on ne s'aperçoit guère de l'existence de la maladie. La diminution de lait dans un des quartiers ou l'apparition de quelques flocons de pus ou de fibrine ont été les seuls symptômes observés dans le commencement de la maladie, et cela dans des cas isolés seulement. D'autres fois, l'on ne fait qu'observer un peu de sensibilité lors de la traite chez quelques vaches.

Quelques observateurs parlent de formes aiguës ou sur-aiguës de cette maladie et nous les avons parfois observées aussi, sans avoir pu trouver d'autres germes que le classique streptocoque mastitidis. Mais d'après l'opinion générale, d'autres germes, seuls ou associés au streptococcus mastitidis, sont les causes de ces formes aiguës.

Ces autres germes sont: *Staphylococcus* et *Streptococcus pyogenes*, *bacterium phlegmasia alba uberis* et *bacterium coli*. Nous avons pu trouver dans certains cas l'association du staphylocoque avec le streptocoque ordinaire de la mammite et dans d'autres cas le streptocoque pyogénique. Dans trois cas nous avons trouvé le *bacterium pyogenes* et jamais le *escherichia coli communior*. Bien d'autres microorganismes ont été décrits en rapport avec telle ou telle forme de mammite et nous mentionnons à côté des germes de la tuberculose, de l'actinomycose, de l'avortement, et des virus de la fièvre aphteuse, les suivants : toutes les bactéries du groupe coli et paratyphus, le bactérium breslaviense, le bactérium enteritidis, le bacille de la nécrose, le bacille pyocyaneus, les bactéries de la septicémie hémorragique, le micrococcus tetragenus, le micrococcus ascoformaus, le bactérium typhimurium, le vibrio metchnikovi, le bactérium suipestifer, le *Bacillus vulgatus mesentericus*, le *Streptococcus equi*, le *Bacillus oedematis maligni*, l'*Oidium*, le *Monilia candida*, le *Micrococcus mastitidis gangraenosa* ovis; le *Micrococcus pyogenes*, le *Bacterium necrophorum* et encore d'autres.

Quelques investigateurs voudraient voir dans la forme clinique, trois types de mammite streptococcique : A) forme aiguë, B) forme ordinaire chronique atrophiante, avec très peu ou pas de manifestations cliniques, et C) forme chronique secondaire ou aiguë. Nous avons vu souvent des formes de mammite qui pourraient être classées dans ces trois types. Nous avons observé une certaine différence dans l'aspect, le cours de la maladie et dans le caractère qu'on pourrait nommer parfois bénin, parfois malin en différents troupeaux. Nous avons trouvé des fermes où quelques vaches paraissaient manifester une tendance à la guérison spontanée, au moins pour quelque temps de la lactation, et d'autres fermes où la maladie offrait les caractères d'une enzootie progressive maligne.

Mais les observations cliniques ordinaires ne donnent pas assez de sécurité diagnostique dans la période de début pour se rendre compte du vrai commencement de la maladie. Il n'était pas facile d'établir quels étaient les premiers symptômes de la maladie et aussi de déterminer si la mammite prend origine au moment précis de l'arrivée du streptocoque à l'intérieur de la glande. Il était difficile aussi de dire si le saprophytisme streptococcique pouvait exister sans action infective ou réaction inflammatoire. (Porteur de streptocoques).

Il n'était pas commode de procéder à ces investigations au hasard des observations cliniques ordinaires.

Seule, une étude faite *ex-professo* pour éclaircir ce point, pouvait donner une réponse plus ou moins suffisante.

Cette étude a été accomplie aussi par l'Institut de Recherches Laitières du Gouvernement Prussien de Kiel. Cette institution, qui a fait les études les plus étendues à date sur la mammite, à côté d'une expérience que j'ai déjà citée, sur environ 52 à 56,000 échantillons de lait examinés par année, ainsi que j'ai pu m'en rendre compte, a entrepris de grandes recherches et entre autres une étude systématique de cette maladie dans le but d'observer les processus physio-pathologiques du commencement de l'infection ou de la période initiale de la maladie.

Le seul moyen de se rendre compte du moment où l'infection prend racine, est d'abord de provoquer expérimentalement la maladie, afin de découvrir le premier moment de l'invasion streptococcique dans ces conditions expérimentales, et ensuite le moment juste où l'infection naturelle se produit. Au point de vue clinique, c'est la meilleure méthode à suivre. Pour ce qui est des résultats obtenus par la provocation expérimentale de la maladie, nous aurons occasion d'en parler au chapitre de la Bactériologie.

C'est Seelemann, de l'Institut de Kiel, qui fit cette étude ayant pour objet

la recherche du commencement de la maladie dans les conditions ordinaires. Il procéda de la manière suivante :

Un certain nombre de grandes fermes furent désignées dans le but d'établir une surveillance pendant 2, 3, 4 et 5 années. Toutes les vaches de ces fermes, qui n'avaient pas encore cédé à l'infection, furent examinées d'une façon continue (examens semestriels ou bimensuels) dans le but de découvrir le premier moment où le streptocoque apparaîtrait dans le lait, ou le premier moment où le lait manifesterait le premier signe d'anormalité dans ses réactions chimiques, biologiques ou microscopiques.

Cette même étude s'étendit sur d'autres points d'observation. On essaya, par exemple, d'étudier systématiquement le cours de la maladie chez les vaches et on arriva à fixer en plusieurs cas le moment précis où débute l'infection. On étudia la persistance ou la disparition, périodique ou temporaire, du streptocoque de la mamelle, soit durant la période de la lactation, soit durant la période sèche; on étudia également les variations de la maladie tant par ses aspects cliniques que par les modifications rencontrées dans le lait pendant les différentes périodes de lactation. Cette étude fut même prolongée, pour quelques vaches, durant une période de quatre ou cinq années. On s'efforça aussi de déterminer, par observation persistante, le moment du passage de l'infection d'un quartier à l'autre.

Ces observations furent soigneusement enregistrées pendant cette longue période d'années sur un nombre considérable de vaches. Pour référence, un rapport détaillé fut préparé sur 45 de ces vaches.

Ces constatations jetèrent de la lumière dans l'étude de cette maladie, et puisque ce sont les meilleures qui aient été publiées jusqu'à date, sur ce sujet, nous donnons ici un court résumé des résultats publiés en 1932: (*Voir Seelemann Die Streptokokken, Infection des Euters Schnapper, Hannover 1932*):

“Le moment précis du commencement de l'infection de la mammite chronique streptococcique ne peut être trouvé que par l'analyse constante du lait de vaches saines. L'infection par le streptocoque de la mammite peut apparaître à différentes périodes de la lactation.”

“Le changement du lait dans les première ou seconde semaines de l'établissement du streptocoque dans la mamelle peut être extrêmement faible. La première manifestation pathologique dans le lait est ordinairement l'augmentation des leucocytes et avec elle, comme conséquence nécessaire, une augmentation de la catalase. Le changement du pH et l'augmentation du chlore suivent.”

“Il est très important pour le diagnostic, dans cette époque initiale de la maladie, de faire la démonstration du streptocoque par le moyen de cultures. En cette première période, on trouve le plus souvent de courtes chaînes et aussi des diplocoques, mais quelquefois aussi de longues chaînes.”

“Il y a des cas où, dès le premier moment de l'entrée des streptocoques dans la mamelle, de grands changements ou altérations dans le lait apparaissent. Ces changements peuvent devenir beaucoup moins visibles dans les périodes postérieures.”

“La forme chronique de la mammite, sans grandes manifestations cliniques, sans indurations ni grands changements dans le lait au commencement, est plus fréquente. Les changements ou altérations qu'on observe dans le lait par la suite, peuvent présenter de fortes oscillations dans le cours de la maladie, dans un même quartier malade comme dans les différents quartiers. Aussi peut-on trouver une variation dans le caractère du lait du commencement, du milieu et de la fin de la traite.”

“Nous n'avons pas observé d'altérations dans l'état général de santé de la

vache dans le commencement de la maladie et très rarement dans les périodes postérieures.”

“Dans les cas où les streptocoques de la mammite étaient de formes atypiques, les symptômes de la maladie et les altérations dans le lait n'étaient pas différentes de celles que nous venons de décrire.”

“Nous avons trouvé dans la même vache et dans le même quartier la forme ordinaire du streptocoque de la mammite associée aux formes de streptocoques atypiques.”

“Nous n'avons pu confirmer si le streptocoque s'implantait de préférence dans les quartiers qui présentaient déjà quelques anomalies. Nous avons vu apparaître subitement les streptocoques dans les quartiers qui, à ce moment, étaient complètement normaux.”

“Nous n'avons pu observer l'apparition de la maladie dans des fermes où toutes les vaches étaient saines et où aucune nouvelle vache n'était introduite. Nous avons pu suivre pendant la période d'un à trois ans, d'une façon constante, l'état de santé des vaches de trois fermes de plus de cent unités chacune sans constater l'apparition d'un seul cas d'infection du streptocoque. Il nous semble qu'une condition requise pour que la mammite prenne place dans une ferme, est l'introduction ou l'arrivée de quelque vache porteuse du streptocoque. Par contre, nous avons observé toujours la propagation de la maladie chez de nouvelles vaches dans toutes les fermes où une ou plusieurs vaches étaient déjà affectées.”

“En général, quand le streptocoque a pris pied à l'intérieur d'un quartier il y reste pour toujours. Mais en quelques cas isolés, on voit disparaître le streptocoque pendant la période de la lactation pour longtemps et même pour toujours. Quelques infections temporaires de quelques jours ou semaines ont été observées. Cette infection temporaire est accompagnée en général d'une réaction inflammatoire apparente, due surtout à l'augmentation du nombre de leucocytes. Il y a certains cas où l'on trouve le streptocoque, sans qu'il y ait réaction indiquant clairement la maladie.”

“Les quartiers infectés par le streptocoque paraissent devenir très sensibles aux influences extérieures, telles que le refroidissement, la façon de faire la traite, les soins donnés aux animaux, etc. Mais on observe aussi des variations dans l'intensité des symptômes de la maladie, sans qu'on puisse trouver une cause plausible de ces variations.”

“En quelques cas isolés nous avons pu observer un changement dans les caractères biologiques du streptocoque. Nous avons vu que le streptocoque cultivé pendant longtemps, donnant des réactions caractéristiques dans les milieux de cultures, a changé spontanément de caractère et s'est présenté comme une variété de streptocoques offrant quelques divergences avec les streptocoques cultivés jusqu'à date. Nous avons pu observer ces phénomènes avec une grande précision. Sans vouloir émettre des opinions formelles sur la question, nous nous demandons seulement s'il ne s'agirait pas ici de quelques mutations de caractère dans le streptocoque. (Ces mutations sont décrites en médecine humaine avec une grande précision d'étude par un bon nombre d'investigateurs).”

“La mammite streptococcique, présente dans un quartier, se continue en général à travers toutes les périodes suivantes de la lactation. L'atrophie ou agalactie apparaît en général après plusieurs périodes de lactation.”

“En général l'infection persiste pendant les périodes sèches de la vache pour se continuer dans les périodes successives de la lactation. Quelquefois l'atrophie se présente déjà quelques mois ou quelques semaines après le commencement de la maladie.”

“Le passage de l'infection se fait d'un quartier à un autre. Nous avons

observé la guérison spontanée de la mammite streptococcique chronique, d'une façon claire, en quelques cas; mais ce sont des cas, d'après notre expérience, purement exceptionnels. La règle est que la mammite streptococcique chronique ne guérit pas spontanément."

Seeleemann, en se basant sur des observations poursuivies pendant plusieurs années à l'Institut de Kiel, calcule à 5 % les cas de curabilité spontanée de la maladie, admettant toutefois que cette proportion peut atteindre 10 % dans des circonstances très favorables.

Les extraits ou résumés de la récente publication de Seeleemann, que nous venons de reproduire ici, sont presque entièrement en complète conformité avec les observations publiées par d'autres investigateurs qui ont fait de semblables recherches. Nous voulons simplement ajouter que nos propres observations sont presque totalement identiques à celles que nous venons d'exposer (De Seeleemann) là où nous avons pu faire l'étude des aspects dans des circonstances semblables.

D'après notre expérience, nous trouvons dans les différentes fermes de la province de Québec plus de divergences dans la forme clinique de la maladie que dans les régions de l'Europe, même là où cette maladie a été étudiée avec le plus d'attention. Nous avons observé des fermes où le caractère de cette maladie paraissait être d'une bénignité relativement grande. En quelques troupeaux où la maladie paraissait exister chez presque la moitié des vaches, elle était limitée d'une façon curieuse à un seul quartier de chaque vache, et l'atrophie ne se montrait plus ou moins complète qu'après une ou plusieurs périodes de lactation.

Dans une ferme, nous avons observé une épidémie de mammite qui paraît s'être guérie chez un grand nombre de sujets, presque spontanément, sans aller jusqu'à une atrophie complète. Mais, par contre, dans un grand nombre d'autres fermes, nous avons vu cette maladie prendre la forme aiguë chez presque toutes les vaches affectées et donner chez quelques-unes des signes de manifestations locales assez intenses. Nous avons constaté que la maladie, dans le plus grand nombre des cas, ne guérit pas spontanément, mais plutôt par induration ou atrophie d'un ou de plusieurs quartiers. Le plus fréquemment, l'infection se limitait à un seul quartier; mais, chez une bonne proportion de vaches, elle était étendue à deux ou même trois quartiers. Il nous paraît que les quartiers postérieurs sont plus souvent affectés que les quartiers antérieurs.

La plupart des auteurs qui ont étudié la maladie à d'autres époques, surtout Guillebeau, Heb. Ernt. Borgeaud, considèrent cette maladie comme pratiquement incurable.

La majorité des médecins actuels qui ont fait la même étude sont aussi de cette opinion.

Cette constatation nous fait réaliser l'importance des mesures destinées à prévenir la maladie et aussi de celles qui peuvent conduire à un résultat thérapeutique satisfaisant, à un degré plus ou moins prononcé, surtout si elles sont appliquées dans la première période de la maladie, comme nous l'exposons dans le chapitre de la thérapeutique.

ÉTIOLOGIE DE LA MALADIE.

Avant la date où Nocard et Mollereau, en 1884, trouvèrent et décrivirent un streptocoque comme étant la cause de cette maladie, quelques vétérinaires, qui avaient suivi la maladie dans son aspect clinique et épidémique, avaient exprimé l'opinion qu'il s'agissait d'une maladie contagieuse. Nocard et Mollereau,

en 1884, dans le premier No. des Annales de l'Institut Pasteur de Paris de la même année, présentaient une communication, aussi intéressante à l'heure actuelle qu'au temps de sa publication, où ils donnaient la description de ce streptocoque qu'ils nommaient *Streptococcus Mastitidis*.

Ces auteurs avaient trouvé ce streptocoque dans presque tous les laits tirés du pis de vaches affectées par cette maladie.

Ils décrivaient très clairement, avec les méthodes de cette époque, les caractères morphologiques et biologiques de ce germe. D'autres auteurs, entre autres Kitt, Guillebeau, Staheli, Zschokke, Steiger, et plus tard Savage et Gminder ont confirmé dans la suite la découverte de Nocard et de Mollereau. Depuis 1924, plusieurs autres investigateurs, spécialement Rudolf, Schaffer, Klimmer, Haupt, Diernhofer, Roots, Seelemann, Bishoff, Menk, Carpenter, Rogers, Hableforke, Carne, se sont livrés à l'étude bactériologique de la mammite. Tous sans exception se sont accordés à dire que la mammite chronique, dont nous parlons ici, est en relation étiologique avec un streptocoque de caractéristiques spéciales. Ils en font une variété connue sous le nom de "*Streptococcus mastitidis chronica* Nocard-Mollereau" ou "*Streptococcusagalactia contagiosa* Guillebeau Hitt Adametz." Une minorité admet l'existence de différents types de streptocoques. Nous donnons dans la partie bactériologique, les caractéristiques biologiques du streptocoque ordinairement trouvé dans la mammite.

Après nous être occupé de cette maladie pendant plusieurs années en Europe, ayant la charge de directeur d'un Institut de Bactériologie Laitière en Espagne, nous avons étudié ce streptocoque sous le patronage du Ministère de l'Agriculture de Québec et avec l'appui du "National Research Council" d'Ottawa, pendant ces trois dernières années, dans la province de Québec et aussi dans quelques régions des Etats-Unis. Nos études nous ont toujours prouvé, de la manière la plus évidente, que cette maladie, dans sa forme ordinaire, est presque toujours, pour ne pas dire toujours, en relation étiologique avec le germe mentionné plus haut : le streptocoque mastitidis.

Les données expérimentales ont aussi confirmé le fait que ce streptocoque, introduit expérimentalement à l'intérieur de la mamelle, produit la mammite streptococcique.

Pour notre part nous avons injecté, dans différents quartiers de vaches, des cultures pures de ce streptocoque ainsi que du lait de vaches malades de la mammite contenant le streptocoque, et dans tous les cas où nous avons pratiqué cette expérience, nous avons produit une mammite plus ou moins intense et de longue durée chez ces vaches dont les quartiers étaient sains avant l'inoculation expérimentale.

Il apparaît donc clairement que ce streptocoque peut produire la mammite et qu'il est en relation étiologique avec elle; on le trouve dans la grande majorité des cas du type de mammite qui nous occupe en ce moment. On doit admettre également (fait que nous démontrerons plus tard) que ce streptocoque forme une variété distincte des groupes actuellement reconnus dans les classifications des streptocoques.

Les questions relatives aux circonstances qui déterminent l'apparition de ce streptocoque à l'intérieur de la mamelle sont bien loin d'être connues, pas plus que les circonstances prédisposantes, s'il y en a, qui favorisent le développement de cette maladie.

Presque tous les auteurs, en parlant du mécanisme ou mode d'infection de cette maladie, depuis Nocard et Mollereau, exposent ou admettent que l'infection s'opère naturellement par la pénétration de ce microbe à travers le canal du trayon, ou bien, selon d'autres, par la voie lymphatique à travers les blessures de la peau ou les organes voisins de la mamelle.

On suppose que ce microbe, semé sur le sol pendant la traite, serait entraîné facilement par la litière, d'une vache à l'autre, ou encore mieux serait transmis par la main du trayeur ou la machine à traire. Puisqu'il est reconnu et accepté que la plupart des infections ordinaires se produisent par contact, il est tout naturel que les mêmes raisonnements s'appliquent dans le cas de la mammite.

Cependant, la réalité est loin de confirmer la justesse de ce raisonnement. Nous nous permettons quelques commentaires sur le problème du mode d'infection de la mammite, problème non encore résolu.

Tous ceux qui se sont occupés d'une façon sérieuse de cette maladie admettent qu'il existe des fermes où la maladie est inconnue. Ceci est surtout dû au fait qu'on n'a pas introduit, dans ces étables isolées, de nouvelles vaches pouvant porter le germe et infecter le troupeau. Seelemann dit avoir fait durant une période de 3 à 5 ans, un examen suivi et consciencieux de trois fermes comprenant plus de cent sujets chacune; pas un seul cas de mammite n'est apparu pendant ces années d'observation. Il faut cependant ajouter qu'aucune vache n'était entrée sans avoir été soumise à une quarantaine d'observation.

Par contre, on est également d'accord à reconnaître qu'un cas isolé de mammite streptococcique est un événement rare dans une étable et que si cet état persiste, ce n'est guère pour longtemps. Dans l'étable où apparaît un cas de mammite, la maladie se propage et progresse plus ou moins rapidement pour atteindre 10 à 100 % des vaches du troupeau.

Nous avons dit que le plus petit nombre de vaches trouvées affectées dans nos examens faits sur des fermes de la province de Québec, a été de 19 %, et que, par contre, nous avons trouvé quelques fermes où toutes les vaches étaient atteintes de la maladie. Nous avons examiné 1222 vaches avec les procédés les plus sûrs de diagnostic; sur ce nombre 34.2 % fournirent un diagnostic positif de la mammite, à côté d'un certain nombre d'autres que nous avons dû considérer comme suspectes.

Les conclusions à tirer sont que la mammite est une maladie contagieuse se propageant d'une vache à l'autre, que le microbe trouvé chez les vaches malades est un streptocoque, et que dans les fermes seules où on a su éviter l'entrée de vaches porteuses du streptocoque, on a pu éliminer la maladie.

A côté de ces faits positifs, évidents et démonstratifs, il en est d'autres qui constituent un problème dont la solution est encore à trouver : Le streptocoque producteur de la mammite chronique n'a jamais été trouvé ailleurs que dans un endroit favorable à son développement, c.-à.-d. dans la masse glandulaire du pis. Des expériences confirment cet avancé; en effet, dans le but de faire des cultures bactériologiques, nous avons pris, à diverses reprises, de nombreux échantillons provenant soit des fumiers ou de sédiments d'urine, soit de sécrétions vaginales, nasales ou buccales, soit de particules prélevées à la surface de la peau, et jamais nous n'avons pu cultiver le streptocoque de la mammite, tandis qu'il fut possible de cultiver différents types de streptocoques, tels que le streptococcus fecalis, le streptococcus salivarius et le streptococcus lacticus. Comme nous le verrons dans la partie bactériologique, le streptocoque de la mammite est extrêmement délicat et perd, avec une grande facilité, sa vitalité et sa capacité de se multiplier, quand il est soumis aux changements du milieu ambiant.

Ceci est peut-être l'explication du fait qu'on n'arrive pas à pouvoir l'isoler ailleurs que dans le pis de la vache, même dans le cas où, à titre d'expérience, on a versé du lait streptococcique mammitaire sur la litière et où on a essayé de récupérer le streptocoque plusieurs heures après. On accepte comme un fait accompli que l'infection se transmet surtout par les mains du trayeur, et que le microbe pénètre et remonte dans la glande par l'orifice et le canal du trayon. Il est certain qu'en injectant dans la citerne de la mamelle, et à travers la paroi, des cultures de

streptocoques de la mammite ou de lait mammitique, on obtient 9 fois sur 10 (nous l'avons obtenu dans chaque expérience) une infection mammitaire streptococcique. Par contre, d'après les expériences faites en vue de produire l'infection, en mettant en contact avec la surface externe et l'orifice du trayon, des cultures de microbes ou du lait mammitique, ou bien en infectant artificiellement pendant plusieurs jours la litière en contact avec le pis, au moyen de cultures du streptocoque de la mammite, ou de lait mammitique, on n'a pu de cette manière reproduire la maladie que dans des cas isolés.

Nous sommes donc loin de connaître réellement la manière dont la maladie se propage dans les conditions naturelles.

Sans doute l'avenir nous fournira des données plus exactes et plus approfondies quant au mode d'origine de cette maladie; il en fut de même pour toutes les découvertes qui ont contribué au progrès de la science médicale.

En vue de rappeler les possibilités variées de l'arrivée d'une infection, je veux simplement citer ici comme exemple, les travaux des différents bactériologistes, surtout ceux de l'école d'Ascoli de Rome; ils nous ont démontré que les microbes trouvés habituellement dans l'intestin, de même que les agents d'infections appelés endo-digestifs paraissent avoir leur porte d'entrée non pas par la voie de l'oesophage et de l'estomac, mais bien par les voies lymphatiques et sanguines des amygdales et de l'anneau pharyngien, pour ensuite se frayer un chemin jusque dans l'intestin, à travers les parois de cet organe, qui semble constituer une espèce d'émonctoire pour ces microbes. Des expériences assez étendues ont démontré la véracité de ce fait même pour la tuberculose pulmonaire, dans laquelle l'arrivée du microbe aux poumons paraît, en certaines circonstances, se faire à travers l'anneau buccorhino-pharyngien.

On ne semble pas avoir fait d'expériences pour démontrer si l'arrivée des microbes saprophytiques dans la mamelle (lesquels sont toujours présents) se fait ordinairement par le canal du trayon ou par d'autres voies. Nous ne savons si un fait semblable peut être observé en ce qui concerne le streptocoque de la mammite.

Mais si le passage des larves d'*ankilostome* duodénale, de *schistosomum haematobium* ou *japonicum*, et d'autres encore, se fait de la surface cutanée jusqu'à l'intestin, au foie, au poumon, ou à d'autres organes, en suivant une route bien définie, à travers les follicules pileux et tout l'organisme, jusqu'aux entrailles pour lesquelles elles ont un tropisme ou tactisme spécial, à première vue, il semble assez facile de croire à l'existence d'un mécanisme semblable pour le streptocoque de la mammite. Se logeant dans les pores de la peau, ou s'infiltrant dans le réseau lymphatique de la cavité rhinobucco-pharyngienne, véritable éponge absorbante, ce microbe pourrait suivre une voie lymphatique ou être porté par des cellules migratrices, jusqu'à la glande mammaire pour laquelle ce microbe a un tropisme bien démontré et apparemment exclusif. Nous le verrons plus tard, le "*streptococcus Mastitidis*" paraît avoir un mastotropisme bien déclaré.

Mais d'autre part, il existe des faits qui sont à l'encontre des probabilités que nous exposons ici, en ce qui concerne l'origine buccopharyngienne de l'infection mammitaire. On a essayé de produire la maladie par l'ingestion du lait mammitaire: les résultats ont été négatifs. L'injection sous-cutanée de streptocoques vivants ne provoque pas la mammite. On a aussi essayé de provoquer l'infection en immergeant le trayon de la mamelle dans du lait mammitique, et dans des cultures de streptocoques de la mammite; les résultats ont été encore négatifs. C'est en introduisant le microbe à l'intérieur de la glande que la mammite se développe.

CAUSES PRÉDISPOSANTES.

Comme dans toutes les maladies, on est obligé d'admettre, quand ce ne serait que par habitude de raisonnement, que l'infection mammitaire ne se produit pas seulement sous l'action infectieuse du microbe; il faut que l'animal ait été soumis à l'action de causes prédisposantes qui favorisent le développement de la maladie.

L'EXCÈS DU RENDEMENT EN LAIT.

Les circonstances qui prédisposent à l'infection mammitaire et streptococcique sont assez nombreuses. Nous pourrions citer en premier lieu le travail excessif que l'on exige de la glande mammaire dans l'élevage moderne. En la forçant à un travail de production intensif pendant plus de temps que ne l'exige la physiologie ou la nature, on affaiblit la résistance de cet organe. Ce surcroît de travail physiologique prédisposerait à une moindre résistance les éléments glandulaires envers les agents microbiens qui, à l'état normal de la glande, ne seraient probablement pas devenus pathogènes.

Le phénomène qui se produit est analogue à celui qui s'opère dans l'ovaire et dans l'oviducte d'une poule dont on force la ponte; elle devient plus sujette au bactérium pullorum.

Il paraît que, dans les régions où la production du lait n'a pas été forcée outre mesure, la mammite, sous la forme qui nous intéresse, est presque inconnue.

A l'encontre de cette opinion, nous pourrions peut-être opposer un fait que nous avons eu l'occasion de constater dans une ferme de Rougemont: deux génisses placées dans une étable avec d'autres vaches mammitaires, ont été affectées de la mammite dès les premiers jours de leur premier vêlage, avant qu'une surproduction ait pu amener un surmenage de la glande. Nous avons eu aussi l'occasion d'injecter expérimentalement à l'étable de notre Institut deux jeunes vaches, très pauvres productrices de lait, dans trois de leurs quartiers, avec des cultures de streptocoque de la mammite et de lait mammitaire. Nous avons produit la mammite dans tous les quartiers injectés.

LA NOURRITURE MAL BALANCÉE.

L'alimentation pourrait être aussi considérée comme une des causes prédisposantes de la mammite. Sur ce point, on a émis différentes théories: on a parlé de l'insuffisance des aliments minéraux, surtout de la chaux, du fer, de l'iode, de la silice, etc., pour un animal qui a à faire face aux grandes exigences de la lactation forcée; on a mentionné également le manque d'équilibre de différents aliments azotés dans la ration. C'est possible qu'il existe là un des facteurs les plus importants, prédisposant à l'infection. On a pu le démontrer dans différentes infections chez l'homme.

D'après nous, l'énorme quantité d'acides amides spéciaux, qui sont éliminés sous forme de caséine dans la production excessive de lait, ne peut pas être facilement fournie par toutes sortes d'aliments azotés. Il est difficile aussi de renouveler au jour le jour, avec une nourriture ordinaire, la chaux enlevée par le lait de l'organisme de la vache.

Dans un travail que nous avons publié il y a quelques années, (*L'Importance de Métabolisme Minéral dans l'Origine des Maladies, Barcelone 1927*), nous avons montré en pathologie humaine que, pour restituer la chaux qu'une femme

perd par jour dans sa période d'allaitement, il était nécessaire d'ajouter à peu près un gramme de sels de chaux par jour à la nourriture ordinaire, c'est-à-dire la quantité de chaux contenue approximativement dans un litre de lait.

Nous croyons que chez la vache une nourriture supplémentaire à base de résidus de lait, calculée sur la production de chaque vache, pourrait être une mesure de protection contre ces troubles provenant de l'appauvrissement des tissus en certains éléments constitutants, causé par des pertes excessives de matériaux, pendant la période de lactation prolongée au-delà de la période physiologique normale.

LA CONSTITUTION.

Depuis qu'on s'est appliqué, en pathologie humaine, d'une façon scientifique à l'étude des constitutions par rapport à l'origine de la maladie, l'on sait bien que les constitutions ou idiasyncrasies ou diathèses, qui forment ce que l'on appelle la diathèse exudative ou inflammatoire, sont formées, au moins en partie, par une altération des constituants des liquides humoraux, altération qui peut être produite, à longs termes, par une nourriture insuffisante ou inadéquate. C'est ce qui se produit dans les maladies par carence, par suite du manque de certaines vitamines dans la xérophthalmie, le scorbut, la pellagre ou les oedèmes d'inanition, le bérubéri, etc. Nous savons aussi que ces maladies d'origine chimico-nutritionnelle sont en même temps l'un des terrains les plus favorables aux infections. Nous croyons avoir apporté sur cette question quelques données bien démonstratives. (*Influence de la Constitution et Prédisposition individuelle dans les Maladies*, Archi Espan, de Enfer. De la Digestion et Nutrition, No. 3 à 7, 1921, Madrid. *La moderne pathologie humorale* Arch. de l'Institut de Medicina Practica, Vo. 2, 1925, Barcelona, *El Edema de la Inanicion*, Revista Espanola de Medicina y Cirugia 1920, Barcelona).

Souvent, des altérations fonctionnelles de la glande mammaire chez la vache où l'on voit quelques changements dans la constitution du lait, ont été décrites sans qu'on ait pu démontrer l'infection comme cause déterminante. Ces altérations, sans qu'on puisse toutefois en déterminer la cause, sont considérées comme des irritations non spécifiques du parenchyme glandulaire; il semble possible qu'elles soient occasionnées par un trouble humoral ou constitutionnel dû aux circonstances ou aux altérations des humeurs organiques, d'origine nutritive ou héréditaire et ci-dessus mentionnées. En pathologie humaine on croit avoir démontré le fait des altérations d'origine non infectieuse du lait chez la femme.

On a souvent constaté chez la vache l'apparition de l'infection après une période d'altération non spécifiques. On pouvait supposer que cet état d'irritation non spécifique constituait un élément favorable au développement de l'infection.

Les études physico-chimico-colloïdales des quinze dernières années, relatives à l'influence de l'état colloïdal spécifique de la cellule, ont aussi démontré que les altérations d'origine colloïdale dans le tissu jouent un rôle très important dans l'apparition du processus inflammatoire. Toute altération colloïdale porte en conséquence un déséquilibre entre les ions intra-cellulaires et les liquides humoraux. Ce déséquilibre, dont le manque des ions ou électrolites de chaux serait une des causes les plus importantes, change l'état physique du sérum et des humeurs qui entourent les cellules et les phagocytes, ces grands éléments de défense anti-bactérienne. Il modifie la densité de ces humeurs, leur viscosité, leur tension superficielle, leur conductibilité électrique; or l'inversion de la charge électrique entre les tissus et les agents infectieux est un point que l'on considère d'une grande importance dans l'apparition de l'infection et l'attache-

ment mécanique des bactéries sur tel ou tel tissu spécial, (tropisme électro-bactérien, origine électro-dynamique de la fixation bactérienne des tissus).

CAUSES MÉCANIQUES :

Le pis de la vache par sa situation anatomique est spécialement exposé aux traumatismes mécaniques.

La marche constituerait par elle-même un traumatisme constant chez les vaches ayant un pis fortement gonflé par le lait.

Un plancher dur dans l'étable, avec une litière insuffisante, et la pression exercée sur le pis par suite du décubitus de l'animal sont autant de causes prédisposant le pis à l'infection. On a souvent constaté le fait qu'une mammite paraît être la résultante d'une coupure ou d'une blessure à la mamelle.

Dans des essais d'infection expérimentale, on a constaté qu'une lésion quelconque, produite au moment de l'injection du microbe, favorisait fortement l'apparition de l'infection; aussi dans nos essais, l'injection simultanée dans un des quartiers du pis et la production d'érosions, avec la canule d'injection, dans la paroi de la citerne au lait, ont provoqué après six heures une infection intense accompagnée d'une réaction très forte.

REFROIDISSEMENTS.

Les refroidissements sont aussi considérés comme une des causes prédisposantes. Nous avons souvent remarqué que les vaches exposées aux courants d'air directs, dans une étable, étaient les plus affectées par la mammite.

Les maladies infectieuses, entre autres l'avortement, la fièvre aphteuse, la fièvre vitulaire, etc, seraient considérées aussi comme des causes prédisposantes.

Mais, quoiqu'il en soit, un fait reste certain : jusqu'au moment présent, on n'a jamais pu démontrer encore d'une façon claire et évidente qu'aucune des circonstances prédisposantes énumérées plus haut ait pu être la cause de la mammite. Dans les étables où l'on n'entre pas une seule vache porteuse du streptocoque de la mammite, la maladie ne fait pas son apparition, malgré l'existence de milieux favorables, tels que saletés, mauvais entourage, mauvais soins, humidité, etc. Par contre, dans les étables où la maladie est entrée, elle se propage à d'autres vaches, même si celles-ci sont tenues dans les meilleures conditions hygiéniques possible.

Néanmoins, il est bien possible que la maladie prenne moins d'extension, et moins d'intensité là où les vaches sont mieux tenues.

Pour ce qui se rapporte à l'avortement comme cause prédisposante, quelques auteurs considèrent que cette infection fournit une base à l'apparition de la mammite. D'autres, qui ont fait enquête sur ce point, disent qu'ils n'ont pu trouver une augmentation de la mammite comparativement à d'autres fermes où l'avortement était fortement établi. Pour notre part, nous n'avons pu établir de comparaisons exactes sur ce dernier point. Mais dans des fermes où l'avortement avait sévi et était présent, nous n'avons pu trouver de différence marquée, en comparaison avec d'autres fermes où l'avortement ne paraissait pas exister, et cela, quant à l'étendue et au type de la maladie.



DIAGNOSTIC DE LA MALADIE.

TROISIEME PARTIE

Exploration diagnostique de la mammite dans l'étable.

EXPLORATION EXTERNE DE LA MAMELLE.

Une des particularités reconnue comme assez constante de la mammite chronique streptococcique et confirmée par notre expérience personnelle, est l'absence de symptomatologie externe dans la période initiale de la maladie. Le streptocoque de la mammite, dans le mécanisme encore inconnu de son action pathogénique, paraît agir d'après les conditions ordinaires d'infection, avec une toxicité ou un pouvoir nosologique faible, encore que persistant et progressif. On dirait que c'est une bactérie présentant quelque ressemblance dans son action avec un saprophytisme pathogénique. On ne peut pas facilement savoir le moment exact où commence la maladie.

On la découvre dans les premières périodes, ordinairement par hasard, quand on examine le lait par les procédés d'examen que nous décrivons dans le chapitre "Diagnostic Biologique-Chimique et Microscopique."

A cette période, (que nous voudrions considérer comme la seconde étape de la maladie) les symptômes cliniques commencent à se manifester, quand ils sont présents.

Nous décrirons dans ce chapitre les principaux symptômes de cette seconde étape de la maladie, tels que nous les avons observés ordinairement.

Nous savons que les quatre quartiers du pis de la vache sont formés chacun de glandes anatomiquement séparées et indépendantes l'une de l'autre. Cela est vrai tant à l'état de santé, qu'à l'état de maladie.

Chaque quartier possède un degré d'individualité physiologique différent que l'on connaît par l'analyse quantitative des composants du lait.

Mais là où cette individualité fonctionnelle est plus manifeste, c'est dans la quantité de lait produite par chaque quartier. En général, les quartiers diffèrent anatomiquement l'un de l'autre et par leur volume et par leur masse.

Un assez bon nombre d'auteurs ont voulu mesurer la quantité de lait produite par chaque quartier dans une journée ou dans une seule traite. Les résultats ne sont pas très égaux, mais en général, on est presque unanimement d'accord à dire que les quartiers antérieurs donnent moins de lait que les quartiers postérieurs. Le rapport est de 4 pour les quartiers antérieurs et de 5 pour les quartiers postérieurs. On a aussi généralement constaté que les quartiers d'un même côté, donnent plus de lait que les quartiers correspondants du côté gauche. Mais chez un certain nombre de vaches c'est l'inverse qui se produit et ce sont les quartiers de gauche qui fournissent le plus de lait. Il est important de noter que les différences de la quantité de lait fournie par chaque quartier persistent durant les diverses périodes de lactation, tant que le quartier reste sain. Cela est dû à l'individualité physiologique du quartier.

A côté de ces faits, on a aussi confirmé l'observation suivante, très admissible par ailleurs "à priori", qu'un quartier malade produit moins de lait qu'à l'état normal. Seelemann, de l'Institut de Kiel, a fait de longues études comparatives sur ce sujet.

Il a pu tirer cette conclusion : que la quantité de lait diminue en proportion du degré de la maladie. Il arrive cependant que cette diminution ne se fait sentir quelquefois dans le quartier malade que plus ou moins longtemps après l'apparition de l'infection.

Sur ces observations, on a fondé le système de diagnostic clinique suivant, qui est basé sur la pesée exacte de la quantité de lait fournie par chaque quartier dans une traite complète faite autant que possible dans le même temps et avec le même procédé de mulsion. On mesure le lait produit par chaque quartier dans une seule traite ou dans les deux traites d'une même journée.

Une différence remarquable, entre la quantité de lait produite par un quartier et celle produite par les autres quartiers d'une même vache, est toujours un soupçon d'infection, surtout si cette différence dépasse la proportion de 4 à 5 en faveur des quartiers antérieurs. Si le cultivateur était assez prévoyant pour enregistrer sur la carte d'appréciation de chacune de ses vaches la quantité exacte de lait produite par chaque quartier, cette mesure donnerait pour lui-même et pour le vétérinaire une base d'assez bonne indication pour le diagnostic, en cas de nécessité.

Ce système comparatif, quant à la production de chaque quartier pourrait, répété à différents intervalles, donner des renseignements utiles sur l'apparition et le progrès de la maladie.

TECHNIQUES DES MENSURATIONS SÉPARÉES DU LAIT DE CHAQUE QUARTIER.

Quand on veut faire la traite simultanée de deux quartiers on utilise simplement deux chaudières à la fois, en ayant soin de traire à fond chaque quartier. On mesure au moyen d'un cylindre gradué, après la disparition de l'écume, la quantité exacte de lait de chaque quartier. L'usage des chaudières à traite avec quatre compartiments séparés est plus commode. La traite diagnostique doit se faire à l'heure habituelle de la traite dans la ferme.

On prépare un tableau en colonnes verticales, où l'on inscrit dans la marge de gauche les noms et numéros des vaches à examiner, et en tête des autres colonnes, les noms des quartiers correspondants à ces colonnes : le quartier antérieur droit : Ant. dr.; l'antérieur gauche : Ant. g.; le postérieur droit : Post. dr.; et le postérieur gauche : Post. g. Il suffit encore de signaler les quartiers comme nous le faisons avec les lettres : a, b, c, d.; a = ant. dr.; b = ant. g.; c = post. dr.; d = post. gauche.

Chez une vache, dont la traite donne une différence de 200 - 300 cc. de lait entre le quartier droit et le quartier gauche correspondant ou 300 - 400 cc. de lait entre un quartier antérieur et le quartier postérieur correspondant, il y a indication très probable de mammite. Une différence plus marquée encore, soit de 500 - 600 cc. de lait, est un indice certain de la présence de la maladie, sauf dans le cas rare d'atrophie congénitale d'un quartier.

ASPECT DU LAIT.

L'aspect physique du lait permet souvent de diagnostiquer la maladie dans les cas aigus ou un peu avancés de la maladie. L'épreuve la plus pratique, pou-

vant se faire dans l'étable même, est celle du filtre noir. Nous conseillons de procéder de la façon suivante :

Sur un filtre de cuisine ordinaire, (pour le thé par exemple) on adapte un linge noir, pas trop épais, afin de faciliter le passage du lait. Un morceau de linge ou taffetas de soie noire peut être cousu à l'intérieur du filtre. Après l'avoir auparavant lavé avec de l'eau, on laisse passer à travers quelques jets de lait de chaque quartier, et on recueille ce lait dans une petite chaudière. S'il contient des particules anormales : flocons de fibrine, leucocytes, caillots de caséine, grumeaux purulents, particules épithéliales, détritits etc, elles seront facilement perceptibles sur le linge noir. La plus minime particule solide qui reste sur le filtre indique une condition pathologique du lait et partant, des quartiers correspondants. D'après notre expérience, avec le filtre noir on ne peut découvrir qu'une quantité relativement petite de quartiers malades, en tous cas, seulement les quartiers qui ont des altérations un peu avancées. Mais le diagnostic positif au filtre noir suffit à lui seul pour établir la présence de la maladie.

AUTRES ALTÉRATIONS ORGANOLEPTIQUES DU LAIT.

En regardant avec soin, à la lumière naturelle, un échantillon de lait dans un tube à essai, on perçoit facilement quelques altérations physiques du lait, surtout si l'échantillon est laissé au repos pendant plusieurs heures.

Dans l'aspect de chaque échantillon de lait on doit considérer avec soin : la couleur, l'homogénéité, (présence de flocons, de grumeaux, etc), la transparence, la viscosité, l'aspect spécial de la couche de crème, son épaisseur, son homogénéité, la régularité de la ligne de séparation entre la crème et le lait, la sédimentation spontanée du lait et l'aspect de ce sédiment : pus, sang, fibrine, amas de détritits différents.

Un lait de couleur anormale : rouge, jaune, surtout si cette coloration est observée dans le produit, soit d'un seul ou de plusieurs quartiers et dans une période de lactation qui n'est pas la période colostrale ou finale de la lactation, est toujours un signe de maladie. De même un lait plus transparent, plus visqueux ou plus jaune dans un quartier que dans un autre, la présence d'un sédiment de n'importe quel caractère ou couleur, dans un lait pris proprement et directement de chaque quartier, (comme on doit toujours le faire quand il s'agit de diagnostiquer la mammite) sont des signes indiquant la présence de la mammite. Avons-nous besoin de dire que, pour faire ce diagnostic, il faut toujours auparavant laver ou bien frictionner le pis avec un linge sec, afin d'éviter la chute de poils, de poussières ou d'autres saletés de la peau dans les échantillons. Une couche de crème irrégulière et hétérogène est aussi, comme nous l'avons dit, un indice d'altération du lait. De même, jusqu'à un certain degré, l'on considère au moins comme un soupçon de maladie une couche de crème d'épaisseurs ou d'aspects différents dans quelques-uns des échantillons des différents quartiers d'une même vache, toutes choses égales d'ailleurs.

Pour faire une comparaison exacte entre divers échantillons, il faut qu'ils soient pris dans les mêmes conditions, au commencement ou à la fin de la traite. Il est préférable de les prendre au commencement de la traite, après avoir extrait un ou deux jets au préalable.

ÉPREUVE DU GOÛT.

Autrefois, et encore aujourd'hui dans quelques pays, on établissait le diagnostic de la mammite d'après le goût du lait : Le lait mammiteux est toujours

sans exception plus salé que le lait ordinaire. Il contient moins de sucre et, la plupart du temps, est moins acide. Ces changements chimiques dans un lait malade peuvent être appréciés assez facilement au goûter, surtout si l'augmentation du chlorure donne ce qu'on a coutume d'appeler : le lait salé de la mammite. Avec un peu d'expérience, on peut par cette épreuve dépister un commencement de mammite dans un grand nombre de cas. Il n'y a aucun danger pour celui qui fait cette épreuve, s'il s'agit de mammite streptococcique ordinaire, vu que le microbe de cette maladie ne se montre presque jamais pathogénique pour l'homme adulte.

INSPECTION EXTERNE.

L'inspection à l'œil donne, quelquefois, quand le processus est déjà avancé et a apporté des altérations anatomiques dans les glandes, des renseignements diagnostiques. C'est surtout l'asymétrie existant entre les deux quartiers antérieurs ou postérieurs qui fait soupçonner la présence de la mammite. En examinant les quartiers postérieurs, en se plaçant derrière la vache, on peut souvent observer cette asymétrie existant entre les deux quartiers. Mais les altérations produites par la mammite sont bien loin d'obéir à une règle. Ordinairement le quartier malade finit par s'atrophier et par devenir irrégulier dans sa forme et ses contours. Mais très fréquemment, un quartier malade devient plus volumineux qu'un quartier sain ; et d'autres fois, malgré la dégénérescence fibreuse presque totale de la glande, le quartier conserve son apparence plus ou moins normale.

LA PALPATION.

La palpation, entreprise avec soin et beaucoup d'attention, peut fournir de très bonnes données diagnostiques quand la maladie, dans sa progression, a produit la métaplasie de la glande ou une hypertrophie des tissus fibreux. Une des caractéristiques pathognomoniques de l'action du streptocoque de la mammite, c'est le stimulus donné à la néoformation du tissu connectif et à l'induration du foyer inflammé. Les nodules fibreux que nous avons obtenus presque chaque fois dans la mammite expérimentale, peu de jours après les inoculations intramammaires de streptocoques, chez la vache et chez plusieurs animaux de laboratoire, n'apparaissent pas d'une façon proportionnée à la durée de la maladie et ne se montrent pas sous des formes semblables.

D'après nos observations, où nous avons toujours confronté le résultat de la palpation avec celui des autres procédés de diagnostics, nous ne pouvons pas trouver un parallèle constant entre les résultats de la palpation et ceux du laboratoire.

On peut dire, en général, qu'une glande mammaire qui présente des indurations irrégulières, asymétriques, et clairement anormales, est une glande affectée de la mammite. Nous pourrions ajouter que, dans peut-être 90 % des quartiers où l'on observe de ces indurations, les autres examens diagnostiques permettent de trouver des lésions typiques de la mammite et aussi le streptocoque. Il arrive que, dans un grand nombre de cas, l'on constate depuis longtemps des changements de caractère plutôt chimiques, biologiques, cytologiques et bactériologiques du lait, permettant un diagnostic sûr de la mammite, sans que la palpation nous révèle des indications précises à ce sujet. Par ailleurs nous avons trouvé des indurations assez remarquables dans un ou plusieurs quartiers, sans que, par l'examen du lait au laboratoire, on ait pu trouver de changement

de ce genre, permettant un diagnostic de la mammite. Mais alors, il pourrait s'agir de cas guéris.

Nous avons rencontré des vaches, qui, aux premiers mois de leur période de lactation, avaient les quartiers indurés, sans pouvoir trouver dans le lait l'indice d'un processus de mammite.

Nous croyons que ce qui se passe en pathologie humaine, doit se manifester de la même façon chez la vache. Il existe des individus où, physiologiquement, on trouve un plus fort développement des tissus connectifs interglandulaires, comme aussi des individus qui, avec la même excitation pathogénique, répondent par une plus grande néoproduction de tissu conjonctif.

Pour bien pratiquer la palpation, on doit vider auparavant le pis dans tous ses quartiers; se placer convenablement et procéder à une palpation systématique et comparative de toutes les régions de chaque quartier.

Bien que l'examen du lait au laboratoire donne, dans un plus grand nombre de cas, un diagnostic plus sûr de la maladie que la seule palpation, surtout dans le commencement de l'infection, où la transformation fibreuse de la glande n'est pas présente, cette dernière fournit cependant quelquefois le seul indice de la mammite. L'atrophie confirme souvent l'existence de la mammite qui n'avait pu être constatée par les procédés d'examen ordinaire du laboratoire. Ce sont des cas spéciaux, où des poches ou foyers d'infection répondant à des poussés fibreuses successives ont été enkystés ou murés, pour ainsi dire, par un mur ou réseau de fibres sans communication avec l'extérieur de la glande.

Souvent on trouve sur le parcours du canal du trayon des indurations ou des sortes de cicatrices de la grosseur d'un fil de fer, qui ne sont pas ordinairement d'origine infectieuse. Elles sont plutôt produites par l'irritation qu'occasionne toujours le mauvais et très condamnable système de faire la traite, appelée "traite du pouce", consistant à pratiquer des tractions tout le long du trayon au lieu de le comprimer et d'exprimer le lait de la citerne avec la main. L'apparition d'une inflammation aiguë, donnant des symptômes de douleur, de rougeur, de chaleur locale, d'oédème, etc, est peu fréquente dans la mammite streptococcique chronique. On trouve ces manifestations plutôt dans les formes aiguës qui commencent souvent leur évolution à la suite d'un traumatisme accidentel; à la suite d'un coup, d'une égratignure, des refroidissements, etc; ou encore après l'avortement ou quelques autres maladies.

DIAGNOSTIC CHIMIQUE, BIOLOGIQUE ET MICROSCOPIQUE DE LA MAMMITE.

LES METHODES DE LABORATOIRE LES PLUS PRATIQUES POUR LE DIAGNOSTIC DE LA MAMMITE CHRONIQUE STREPTOCOCCIQUE.

Nous avons vu que, par l'exploration externe du pis, on ne peut pas toujours découvrir une mammite dans sa période initiale, même en se basant sur les méthodes de mensuration du lait produit par chaque quartier séparément, ou sur les aspects organoleptiques du lait.

Par contre, nous avons plusieurs méthodes, dont la plupart sont à la portée de tous les praticiens et permettent de diagnostiquer la maladie d'une façon rapide, commode et sûre, à la période des premières manifestations, alors qu'on a le plus de chance de pouvoir la combattre avec succès, ou au moins de pouvoir isoler les individus malades, avant qu'ils aient eu l'occasion de contaminer les autres.

Quant aux méthodes que nous exposons dans la suite, elles peuvent, chacune, suffire la plupart du temps, à diagnostiquer la maladie. Comme dans un cer-

tain nombre de cas, par une seule de ces méthodes, on pourrait, en un moment donné, ne pas trouver la maladie, pour une raison ou pour une autre, l'on conseille pour plus de sécurité, de même que dans les cas douteux, de les utiliser simultanément, deux ou plusieurs à la fois.

Ces méthodes sont basées sur l'étude de quelques aspects chimiques, biologiques, microscopiques et bactériologiques du lait.

Le lait, produit du travail physiologique ou normal de la glande, est le meilleur élément qui puisse nous fournir des indices sur son état sanitaire. Le diagnostic fonctionnel est, en médecine, toujours supérieur au diagnostic anatomique et même histologique. On ne diagnostique pas une dyspepsie gastrique ou intestinale, ni même une gastrite ou un catarrhe vésical ou une pyélo-néphrite, par la palpation, mais par l'examen du suc gastrique ou intestinal, ou par celui de l'urine. Il n'y a pas de différence en principe dans la procédure de l'examen fonctionnel, conséquence des lésions cellulaires d'une gastrite ou d'une entérite, et celui d'une mammite dans ses périodes initiales, alors que l'infection n'atteint que la structure colloïdale de la cellule fonctionnelle de la glande ou des épithéliums de ses conduits.

La mammite en question donne toujours ou presque toujours un lait anormal. C'est sur ce fait de pouvoir reconnaître un lait comme anormal, dans l'un ou l'autre des aspects que nous décrivons ici, aspects utilisés pour le diagnostic tout en tenant compte de quelques circonstances exceptionnelles, telles que la période colostrale, les dernières étapes de la lactation, les retentions lactées accidentelles, c'est sur ce fait, disons-nous, que nous nous basons pour établir le diagnostic de la mammite dans ses périodes initiales.

Depuis qu'on étudie la composition chimique du lait chez tous les animaux, il est un fait qui a été accepté par tous les analystes. C'est celui de la constance physiologique des différents aspects chimiques du lait à un degré assez constant, dans des circonstances égales.

La densité, la conductibilité électrique du lait, son point cryométrique ou de congélation, son pH ou son acidité ionique, son acidité potentielle, son extrait sec, sa teneur en sucre, en caséine et en différents sels, son pouvoir de réfraction, de coagulabilité par la présure, etc, de même que certaines autres valeurs biologiques, par exemple, les valeurs de la catalase, de l'amylase ou des formes cellulaires, sont des valeurs physiques ou chimiques d'un caractère assez constant, pour nous permettre de conclure que leur modification indique des altérations dans la glande. Ces altérations la plupart du temps sont d'origine infectieuse et de nature inflammatoire.

Plusieurs de ces aspects chimiques, biologiques ou cytologiques sont plus intensément modifiés et plus facilement aperçus que d'autres, dans la période initiale de la maladie. Ce sont ceux qui nous fournissent le plus de renseignements diagnostiques.

De ces caractères chimiques, biologiques et cytologiques, les suivants se sont montrés, entre autres, les plus utilisables à cette fin :

- A) Le changement du pH ou acidité ionique.
- B) La variation dans la capacité catalasique du lait.
- C) La teneur en chlore.
- D) La teneur en lactose.
- E) Le sédiment étudié à l'oeil nu ou au microscope.
- F) Enfin l'étude bactériologique que nous considérons dans un chapitre spécial.

Dans ce travail nous ne décrivons que l'utilisation diagnostique des aspects chimiques et biologiques ci-dessus cités, parce qu'ils se sont montrés les plus

pratiques, tant au point de vue de leur technique facile qu'au point de vue de la garantie diagnostique suffisante qu'apporte leur usage.

Nous les avons utilisés avec succès, depuis plusieurs années. Nous avons fait dans cet Institut, avec l'aide de son personnel, une étude systématique assez longue sur la constance physiologique du pH, du chlore, du lactose, du catalase, et des sédiments dans le lait de nombre de vaches saines. Nous avons trouvé que les variations physiologiques qui peuvent se présenter, sont toujours bien au-dessous de celles que nous utilisons pour faire des conclusions diagnostiques.

OBSERVATIONS SUR LE PRÉLÈVEMENT DES ÉCHANTILLONS POUR LES ÉPREUVES BIOLOGIQUES ET MICROSCOPIQUES.

Quand le lait doit être examiné à l'étable même, ou au laboratoire peu de temps après avoir pris l'échantillon, il suffit de prendre, selon le nombre d'épreuves qu'on veut faire, 20-30 cc. de lait directement du trayon, dans une bouteille ou un tube à essai propre. Il faut toujours nettoyer auparavant la surface du pis et les flancs de la vache, avec un linge sec ou humide, afin d'éviter que les particules de la surface de la peau ne tombent dans le lait.

Pour certaines épreuves rapides, qu'on peut faire à l'étable, comme celles du pH, ou de la catalase, le lait peut être mesuré et mis directement dans les tubes où l'on veut faire la réaction. Nous aurons bientôt l'occasion d'exposer la technique de cette réaction.

Quoiqu'il soit souvent possible de découvrir la mammite dans un lait mélangé provenant de tous les quartiers d'une vache et même provenant de plusieurs vaches, nous conseillons vivement de toujours faire le diagnostic sur le lait de chaque quartier séparément.

Le procédé s'appliquant à chaque quartier séparément, fournit une plus grande sécurité diagnostique, et nous renseigne en même temps sur l'extension de la maladie chez chaque sujet. Nous ne procédons jamais autrement.

Pour faire une étude systématique des vaches d'une étable, on se procure un cahier où l'on inscrit, dans la marge gauche, le nom ou le No. de chaque vache, et dans les colonnes verticales, correspondant aux quatre quartiers : a, b, c, d, tel que nous l'avons exposé plus haut, le rapport des données de chacune des différentes analyses.

ÉCHANTILLONS DESTINÉS AU LABORATOIRE.

Il n'est pas toujours pratique d'envoyer des échantillons pour diagnostiquer la mammite à une distance de plus d'une demi-journée de voyage, comptant le temps écoulé depuis la sortie de l'étable jusqu'à l'arrivée au laboratoire, surtout en été.

Si l'on ajoute des préservatifs, il est impossible de faire plusieurs épreuves biologiques, bactériologiques et même chimiques. Il vaut mieux alors de ne pas en ajouter.

L'antiseptique le moins gênant, pour les analyses, est la formaline dans la proportion d'une goutte pour 100 cc. de lait. La prise des échantillons pour l'envoi au laboratoire doit être faite selon les prescriptions que nous donnons dans le chapitre qui traite du diagnostic bactériologique.

LE pH ET LE oH.

Le pH, qui est une expression symbolique de la concentration en hydrogène-ion, ou le oH, des ions HO, donnant la réaction actuelle de l'acidité ou de l'alcalinité, est déterminé par des indicateurs, contrôlés auparavant par la détermination ionique électrométrique.

La valeur normale du pH dans le lait sortant du pis de la vache est de 6.3 à 6.7. La valeur d'un pH au-dessus de 6.7 ou plus élevé, moins acide par conséquent, indique ordinairement une mammite sous une forme quelconque. Un pH au-dessous de 6.2, indiquant l'augmentation de l'acidité, est aussi ordinairement un symptôme de mammite aiguë. La variation du pH est l'une des altérations biologiques les plus constantes et les plus utilisables pour le diagnostic de la mammite, surtout comme épreuve faite à l'étable. Pour ce mode d'épreuve, mis en usage par Breed et Badker, on se basait autrefois sur les réactions colorimétriques faites au moyen de bromocrésol pourpre.

Plus tard on s'est appliqué à la faire plutôt avec le bromothymol-bleu (Diebromthymolsulphophtalein), connu aussi dans le commerce sur le nom spécial de thybromol.

Du fait que la valeur de cette épreuve a été probablement exagérée dans ses premiers temps d'utilisation, elle a été dans la suite l'objet de nombreuses discussions. Quoiqu'il en soit, on n'a pu rien lui enlever de sa valeur qui reste toujours assez considérable. Les plus fermes partisans de cette épreuve lui donnent une valeur diagnostique qui permet de découvrir jusqu'à 90 % des cas de mammite. La plupart lui accordent le pouvoir de révéler de 75 % à 80 % des cas de cette maladie.

Nous calculons avoir éprouvé le pH avec le bromothymol-bleu dans environ 6000 échantillons de lait provenant de quartiers individuels. Ordinairement nous avons fait les épreuves nous-même, ou bien elles furent faites par nos assistants, en procédant sur place dans les étables. Dans la province de Québec, nous avons fait l'examen de 1223 vaches et nous avons pris les échantillons quartier par quartier, pour en faire une étude complète. Cette étude a été répétée une ou plusieurs fois chez presque toutes ces vaches.

Nous avons publié en détail (1) les résultats comparatifs obtenus par cette épreuve et les autres dont nous faisons mention plus loin.

Nous voudrions résumer ici nos conclusions, en ce qui a rapport à la valeur de cette épreuve, pratiquée selon la technique que nous exposons ici. Nous avons toujours évité de juger, par cette seule épreuve, le lait en période colostrale, ou dans les premiers dix ou quinze jours qui suivent le vêlage, de même que le lait d'une vache dans les dernières semaines de la lactation ou d'une vache qui n'est pas traitée chaque jour et de façon régulière.

(1) J. M. Rosell. Le problème de la Mammite. Revue de l'Institut Agricole d'Oka, No. 6, 1928. 130.

Résultats de l'étude de la Mammite. Revue de l'Institut Agricole d'Oka, No. 2, 1930. 28.

J. M. Rosell. Studies on contagious streptococcic mastitis. The Cornell Veterinarian. XXI, No. 1, 1931. 80, et The Bacteriology of the streptococcic mastitis. The Cornell Veterinarian. XXI. N. 1931.

24th Report of National Research Council of Canada 1930-1931.

NOS RÉSULTATS

A) Toujours ou presque sans exception, quand nous avons trouvé avec cette épreuve un pH de 6.9 ou au-dessus, (couleur vert-bleu foncé du lait avec le bromothymol), les autres examens de laboratoire ou de clinique nous ont démontré aussi l'existence de la mammite.

B) Egalement nous pouvons dire que quand l'épreuve du bromothymol nous a signalé un pH très bas, au-dessous de 6, (couleur très jaune du lait par le bromothymol et ordinairement dans ces cas avec coagulation), il s'est toujours agi en ces cas de mammite, ordinairement en phase aiguë et avec grande exudation d'albumine sans caséine.

C) Dans presque tous les cas de mammite, cliniquement manifestés, où le lait est visiblement changé, qu'il soit purulent, clair, ou floconneux, l'épreuve avec le bromothymol a donné des réactions décrites comme anormales.

D) Il y a des cas où, dans un quartier malade, le lait donne un pH normal même dans plusieurs reprises. Par ce fait qu'un pH négatif n'exclut pas toujours la maladie, on voit dans les quartiers où il est négatif ou douteux, faire pour plus de sécurité l'épreuve du chlore soit du laboratoire ou soit de l'étable, que nous exposons plus loin.

CAS DES RÉACTIONS ANORMALES DU pH SE RAPPROCHANT DU NORMAL.

Nous voudrions comprendre ici les cas où le pH n'est pas clairement distinct de celui qu'on considère comme normal, par exemple un pH de 6.7 - 6.9 couleur verte ou vert foncé ou un pH de 6.2 - 6.0 couleur jaune intense et blanc.

Ces cas peuvent offrir quelques difficultés d'interprétation. Mais notre expérience nous a montré qu'au moins dans 85 % des cas où le pH était entre 6.7 - 6.9, (vert élevé à vert foncé), le quartier était malade et les autres épreuves ont confirmé le diagnostic.

Quelquefois une vache peut présenter un pH bas, (plus d'acidité), couleur jaune pâle sans aucune nuance verte; soit au début de la lactation soit à la fin de la lactation, ou à la suite d'une anomalie quelconque, le lait individuel de tous les quartiers présente un pH plus élevé, (couleur verte). D'après notre expérience ce fait est observé dans 5 à 10 % des cas ou plus.

Les auteris, qui ont trouvé un pH normal dans 20 ou 15% des cas de mammite, n'ont pas dit si l'épreuve était faite sur un lait mélangé provenant de tous les quartiers. Un auteur, exposant de mauvais résultats par l'épreuve du pH, écrit que les épreuves étaient faites le plus tard 36 heures après la prise du lait! Il suffit de 4 à 8 heures pour qu'un lait non refroidi et recueilli sans aucun soin aseptique devienne acide. Pour ce qui est du lait refroidi rapidement et conservé en glacière, le pH peut être pris après 24 heures.

Quelques circonstances peuvent faire que le lait d'un quartier malade ne montre pas de réactions anormales au pH, par exemple, lorsqu'il y a de trop longues retentions du lait dans l'intérieur du pis, ou la présence d'infections mixtes ou d'autres enchaînements que nous ne connaissons pas encore.

L'épreuve du pH peut être faite dans l'étable avec une grande rapidité. On peut examiner en une heure, par le bromothymol et avec un peu d'entraînement, chaque quartier du pis d'une trentaine de vaches. Nous conseillons fortement de commencer à faire le diagnostic d'une étable par le pH. Nous avons, par ce procédé de diagnostic, la chance et la probabilité de découvrir au moins

90% des vaches manifestement malades et 85 à 90% de celles qui le sont à un faible degré ou qui pourront être déclarées suspectes ou douteuses.

Les vaches qui pourraient avoir encore certains de leurs quartiers infectés, sans qu'il y ait réaction sous l'épreuve au pH, peuvent être déclarées atteintes par les autres procédés de diagnostic que nous décrivons. Certes, on ne doit pas oublier qu'une vache qui ne montre pas un pH anormal peut cependant être malade.

Nous conseillons de faire toujours à l'étable simultanément l'épreuve du pH et du filtre noir décrite dans le chapitre 3ième, de même que celle de la palpation. En des cas douteux, on peut prendre un échantillon pour des épreuves au laboratoire ou éventuellement répéter l'examen un autre jour.

Le lait pour l'épreuve du pH devrait, si possible, être pris 2 à 4 heures avant le temps ordinaire de la traite.

Au moment habituel de la traite dans les étables, les bruits causés par les opérations de la traite elle-même, aidés par d'autres circonstances environnantes, provoquent une sorte de réflexe chez la vache, ayant pour résultat un afflux copieux et abondant du lait dans le pis. S'il n'existait que de faibles changements chimiques dans le lait, les épreuves au pH, comme les autres épreuves, seraient alors plus ou moins vagues et rendraient plus ou moins perceptibles l'existence de la maladie. Ceci serait dû à la grande dilution du lait sur lequel on pratique l'épreuve, dilution due justement au fait que le lait, à l'heure de la traite habituelle, se forme plus rapidement et afflue avec plus d'intensité qu'entre deux traites où il se trouve, pour ainsi dire, plus concentré.

Pour la même raison, afin d'avoir des données plus exactes de comparaison, on doit prendre le lait, pour les épreuves, au moment même de la traite, soit au commencement ou à la fin.

En tout cas, nous pouvons affirmer que dans une expérience faite à nos laboratoires durant un mois par nos assistants, M. F. Trudel et M. Morisset, en examinant le lait du matin et du soir de 3 vaches, saines dans leurs 4 quartiers, afin d'étudier les variations du pH, du chlore, du lactose et de la catalase, les résultats obtenus ont montré que ces variations, utilisées pour fins du diagnostic, ne se manifestent pas en *circonstances normales*, et que les changements sont petits en *circonstances physiologiques*.

TECHNIQUE DE LA DÉTERMINATION DU pH., DANS LE LAIT.

La technique la plus recommandable pour la détermination du pH dans le lait est la suivante : (Cf. figures 1ère, 2ième et 3ième).

A) Disposer sur des supports numérotés dans l'ordre des vaches à examiner des petits tubes d'essai, lavés à l'eau distillée et bien propres, et dans l'ordre du quartier de chaque vache, de la façon suivante :

a = Antérieur droit.

b = Antérieur gauche.

c = Postérieur droit.

d = Postérieur gauche.

B) Avec une pipette lavée à l'eau distillée ou avec le même lait, mettre 1 cc. de lait à examiner dans les tubes correspondants.

C) Avec une autre pipette ou un rhéomètre, ajouter à chacun des tubes contenant le lait qu'on veut examiner 0.2 cc. de solution de bromothymol-bleu (Dibromthymolsulphophthalein). Secouer et au moyen d'une forte lumière regarder le changement qui s'opère.

Note. — On peut prendre une quantité proportionnelle de bromothymol-bleu et de lait cinq ou dix fois plus grande afin de rendre l'examen plus visible; par exemple 5 cc. de lait et 1 cc. de bromothymol.

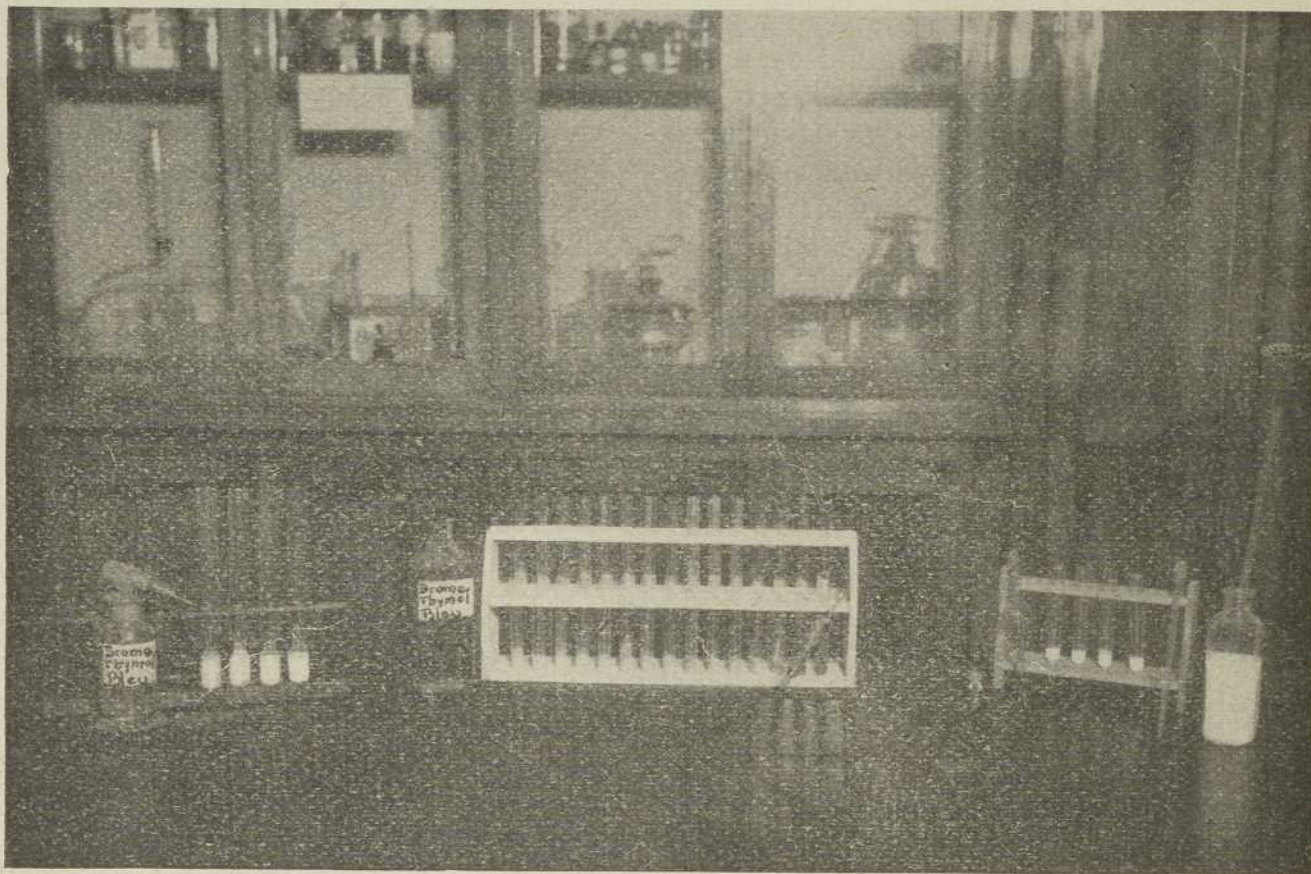


Fig. 1 — Trois dispositions pratiques pour l'épreuve du pH, avec le Bromothymol-bleu ou bromocrésol-pourpre.

On peut facilement, dans l'étable, recueillir directement le lait dans les tubes d'essai, lesquels sont marqués au crayon rouge à la hauteur de 1 ou de 5 cc.

Après avoir laissé s'écouler le lait des quatre quartiers dans chacun des tubes correspondants, de manière à faire une quantité de 1 ou 5 cc., ajouter avec une pipette 0.2 cc. ou, selon le cas, 1 cc. de la solution de bromothymol. Le dispositif de la figure 2 est également pratique pour opérer l'épreuve rapidement dans l'étable. On peut aussi se servir d'un tube à essai sur lequel on fait une marque à 5 cc. de hauteur pour le lait et un autre signe à 1 cc. plus haut pour ajouter la solution de bromothymol avec une bouteille compte-gouttes.

Après avoir fait l'épreuve, on verse le contenu et on lave les tubes, le plus convenablement avec le lait de la nouvelle vache à examiner et chaque tube avec le lait du quartier correspondant. On peut les laver aussi avec de l'eau distillée qu'on peut emporter à l'étable, mais non avec l'eau du robinet qui est fréquemment alcaline.

Le fait de faire l'épreuve du pH. à l'étable donne, en plus de la rapidité, l'avantage de procéder sur du lait frais, de renseigner le cultivateur, à qui on peut faire voir la maladie d'une façon évidente et, surtout, de nous faire connaître au bon moment la plupart des vaches malades ou suspectes.

PRÉPARATION DE LA SOLUTION DE BROMOTHYMOLE-BLEU ET INTERPRÉTATION DES RÉACTIONS OBTENUES:

La solution de bromothymol-bleu pour la détermination du pH. se prépare de la façon suivante :

Dissoudre 45 centigrammes de bromothymol dans un litre d'alcool à 60 %, qui doit être absolument neutre.

Par les couleurs que prend le lait mélangé avec le bromothymol, on peut déduire d'une manière suffisante pour la pratique le pH du lait examiné et par là l'altération mammitique qui pourrait exister.

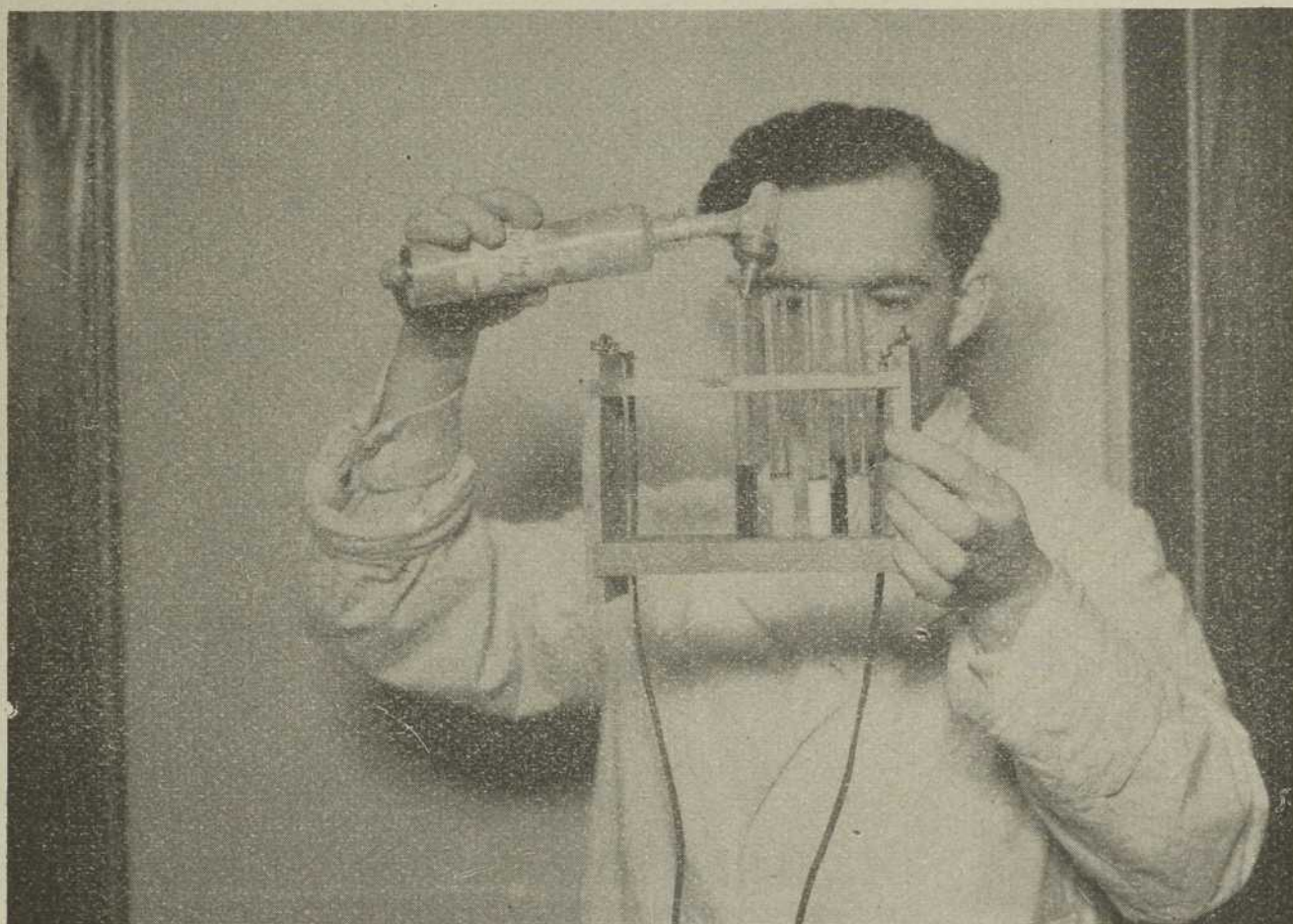


Fig. 2 — Un appareil portatif pratique pour l'étude du pH à l'étable.

Un lait frais, normal, donne toujours une coloration jaune verdâtre avec des nuances jaune vert au vert jaune; une coloration vert foncé, vert bleu et bleue, nuances faciles à préciser, signale un lait toujours anormal, provenant toujours de la mammité et d'un pH de 6.7 à 7.6.

Un lait d'une couleur jaune jusqu'à jaune très clair est un lait aussi anormal, d'un pH au-dessous de 6.2. qu'on trouve quelquefois dans la mammité aiguë. Il existe des tableaux colorimétriques qui facilitent l'interprétation des colorations du lait pour le diagnostic de la mammité avec le bromothymol-bleu. On peut les obtenir dans les maisons d'outillage de laboratoire. On peut aussi, avec une série de tubes de 10 cc. de lait stérilisé plus 2 cc. de solution de bromothymol, se préparer les différentes nuances que l'on peut observer, en ajoutant à chaque tube une quantité de solution 1/10 de Hydroxyde de Soude; v. g. 1 goutte dans le 1er tube, 2 gouttes dans le 2e, et ainsi successivement jusqu'à la

couleur bleue. Dans la Fig 4, nous donnons une table des couleurs pour le diagnostic par le bromothymol.

Quelques vaches, dans leur dernière période de lactation, donnent pour tous leurs quartiers un pH de 6.7 à 6.9, couleur vert foncé. Des vaches dans leur première période de lactation peuvent donner une coloration jaune pâle également en tous leurs quartiers.



Fig. 3 — Epreuve sur place du pH.

On peut aussi déterminer le pH avec le bromocrésol pourpre ; mais d'après notre expérience le bromothymol-bleu, avec ses variations colorimétriques, qui peut déterminer un pH entre 6.0 et 7.6, est le plus recommandable pour l'étude des altérations du pH dans le lait.

PREUVE À L'ALCOOL ALIZAROL (ALIZARINE).

Cette épreuve est assez appréciée par quelques-uns. Elle est basée sur le

même principe que celle du bromothymol. On utilise une solution d'alcool à 68 % additionnée de 5 % d'alizarine. Si la solution ne prend pas une couleur de vin vieux de Bordeaux, on ajoute goutte à goutte une solution de 1/10 de HONa jusqu'à l'obtention de cette couleur. Pour pratiquer l'épreuve, on mélange 1 cc. de lait et 1 cc. d'alizarine.

Interprétation. — En se basant sur la couleur, qu'on juge mieux d'après une carte spéciale imprimée à cet effet, et sur la coagulation produite par l'alcool, on considère le lait comme normal quand la couleur est lilas pâle et qu'il n'y a pas coagulation; on le considère comme acide quand la couleur est jaune foncé ou violette. La coagulation en même temps que la couleur violacée est un autre indice de la mammite.

DÉTERMINATION DE L'ACIDITÉ TOTALE PAR TITRATION

Par le dosage de l'acidité au moyen de la titration, on peut arriver facilement au diagnostic de la mammite.

20 cc. de lait frais normal requièrent, pour être neutralisés par le phénolphtaléine, 3.2-3.5 cc. d'une solution de 1/10 N. d'hydrate de soude ou 6.4 ou 7 cc. pour 40 cc. de lait.

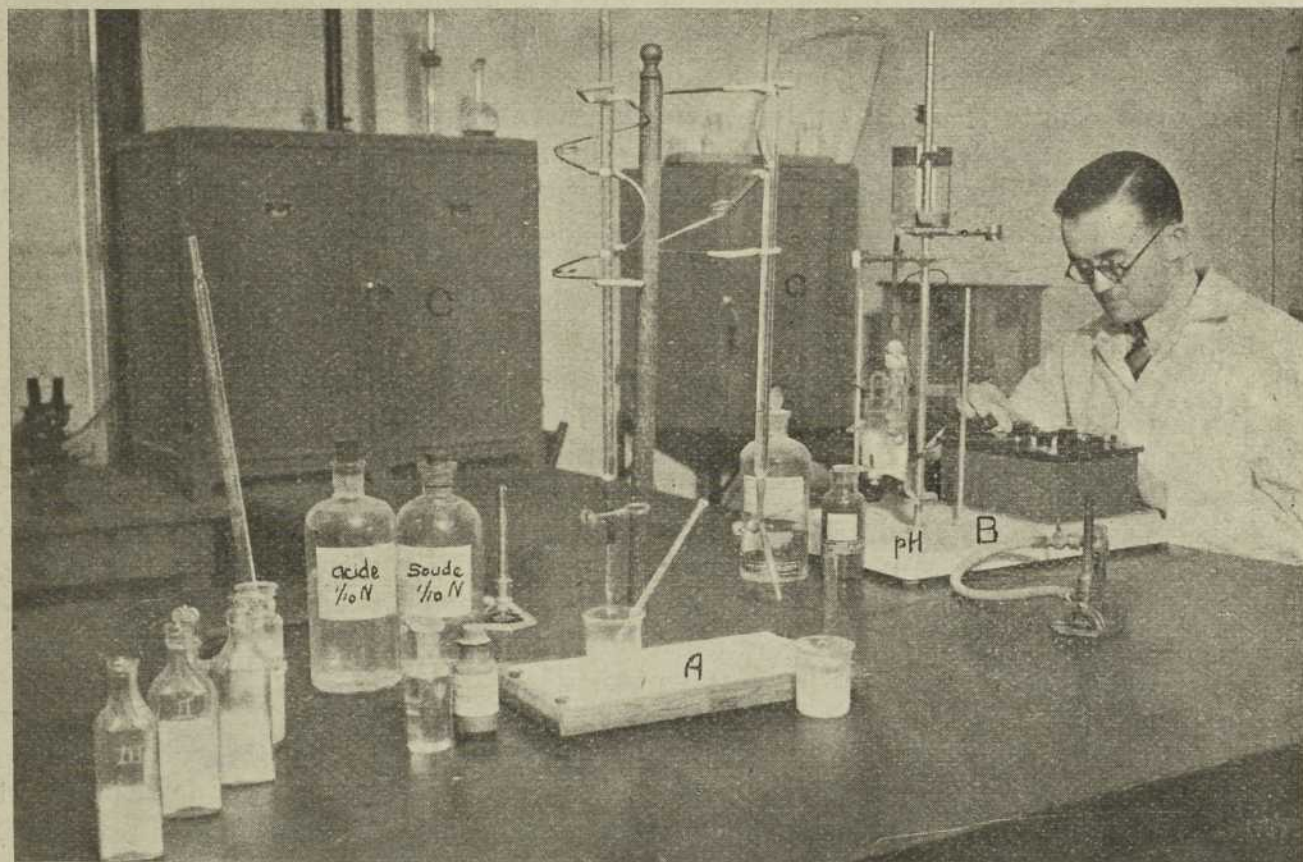


Fig. 5.—a) Appareil pour titration; pipette de 20 cc.; solution 1/10 de HONa; solution alcoolique 1% de phénolphtaléine; burette, vase, baguette, etc.

b) Appareil pour la détermination électrométrique du pH.

c) Deux types d'incubateur.

Quand 40 cc. d'un lait frais, qui n'est pas sécrété durant la dernière période de lactation, sont neutralisés par moins de 6 cc. de solution de 1/10 N. d'hydrate de soude, on peut, avec une sécurité approximative de 98 %, diagnostiquer du lait mammitique. Pour pratiquer cette analyse, il suffit d'une burette ordi-

naire, d'une solution d'hydrate de soude, d'une solution alcoolique de phénolphtaléine, 1 %, d'une pipette ou d'un cylindre pour mesurer 20 ou 40 cc. On mesure dans un beaker ou verre ordinaire 20 ou 40 cc. de lait, on y ajoute 4 à 6 gouttes de phénolphtaléine. On laisse tomber la solution de soude de la burette, en agitant le lait avec une baguette de verre jusqu'à ce que le lait prenne la première teinte rosée permanente.

On fait alors une lecture exacte sur la burette du nombre de cc. de la solution de soude dont on a usé pour arriver à cette neutralisation, et on a le chiffre recherché. La figure No 5 montre les instruments qui peuvent servir pour cette épreuve.

ÉPREUVE DE LA CATALASE :

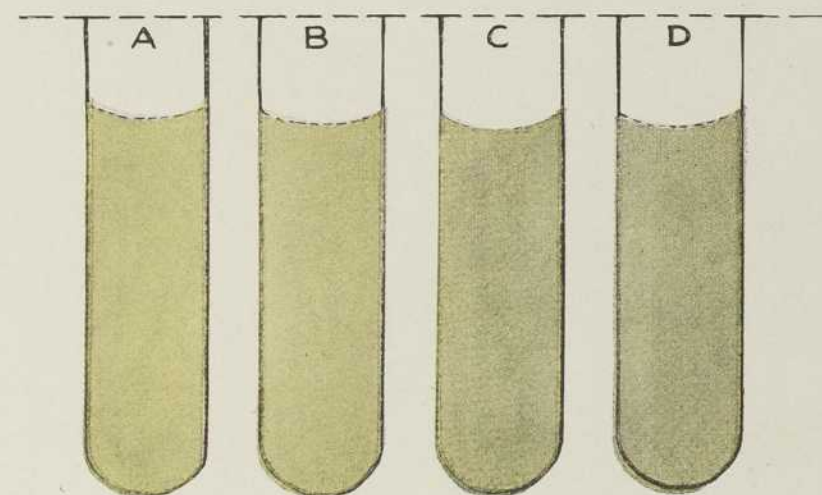
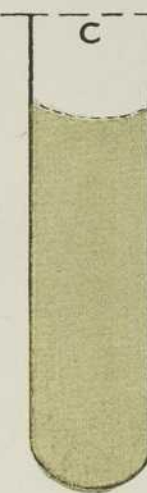
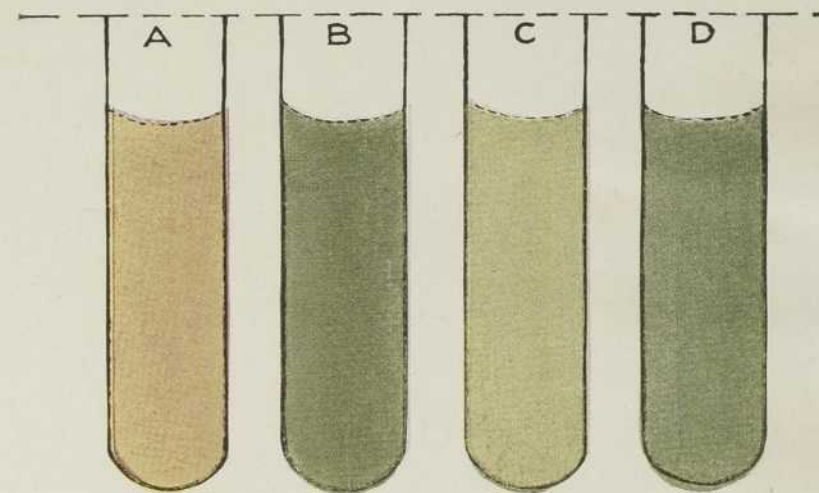
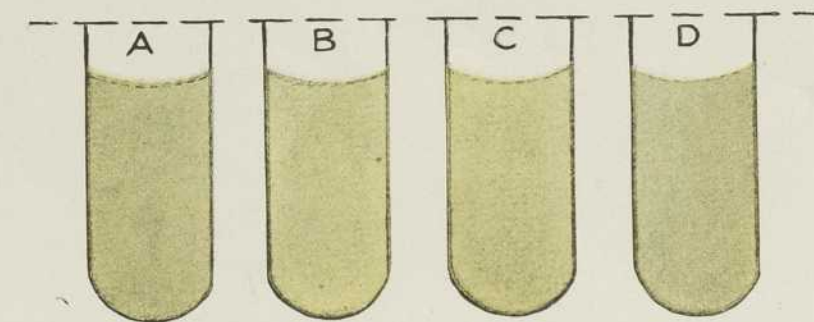
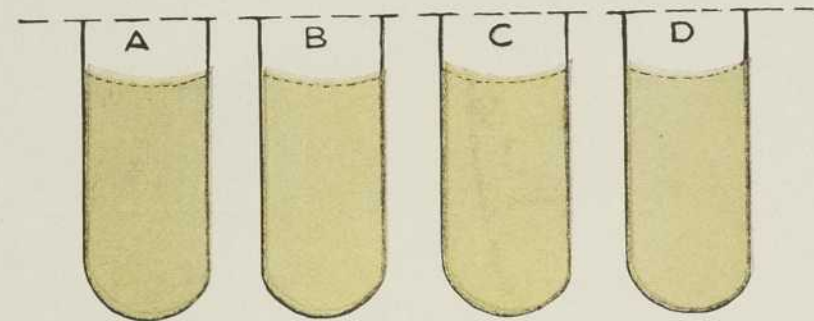
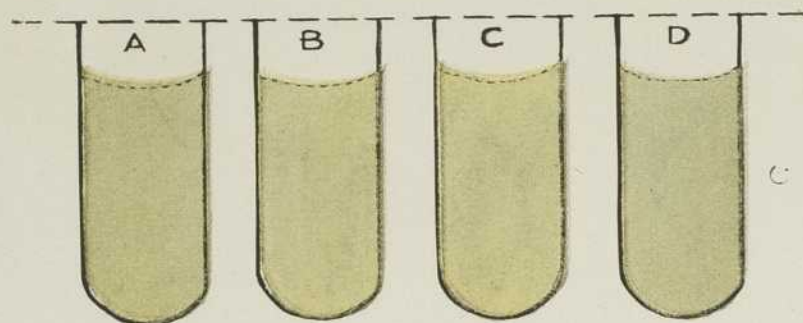
Cette épreuve a aussi une très grande application pratique dans le diagnostic de la mammite, tant pour ses valeurs positives presque égales ou supérieures à celle du pH. que pour sa technique facile qui ne demande pas grand outillage de laboratoire.

La catalase est une enzyme spéciale, sécrétée par les leucocytes précédant l'inflammation. Pour cette épreuve, on utilise la propriété que la catalase a de disloquer du peroxyde d'hydrogène, $H^2 O^2$, un atome, oxygène qui s'accumule dans le bras fermé du tube à fermentation catalassémétrique. Par la mensuration de cet oxygène en cc. on arrive à déduire la quantité de leucocytes présents. Comme presque tout le lait contient un nombre plus ou moins réduit de leucocytes, on peut démontrer la catalase dans la majeure partie du lait considéré comme normal. Mais comme la catalase se trouve en proportion du nombre de leucocytes présents dans le lait, la démonstration de la quantité de la catalase a presque la même valeur que la démonstration du nombre de leucocytes.

Il est relativement plus facile et plus exact de montrer l'augmentation de la catalase que celle des leucocytes.

Pour calculer la quantité de catalase on utilise la technique basée sur le principe suivant: quand une quantité de lait frais, recueilli proprement afin d'éviter, dans la mesure du possible, l'infection de l'extérieur, est mise dans un appareil spécial avec une quantité d'eau oxygénée équivalente à 5 cc. d'eau oxygénée à 2 % pour 15 cc. de lait, l'enzyme catalitique dédouble le peroxyde d'hydrogène en eau et oxygène, $H^2 O^2 = H^2 O + O$. L'oxygène est recueilli et mesuré dans un tube spécial. On n'est pas bien d'accord sur la quantité d'oxygène développé qu'on doit accorder pour un lait normal. La plupart des investigateurs paraissent accepter qu'un lait puisse développer jusqu'à 1 cc. d'oxygène pour 15 cc. de lait. Mais nous pouvons, comme d'autres l'ont fait, affirmer que bien des laits provenant de glandes bien saines ne fournissent presque aucun ou aucun développement d'oxygène. Nous voudrions croire qu'un lait idéal et parfaitement normal, si tant est qu'il en existe, ne contiendrait pas de catalase et ne développerait pas d'oxygène. Le lait colostrale, pour la raison qu'il contient plus de leucocytes et d'éléments cellulaires a plus de catalase.

Quelques bactéries peuvent aussi développer de la catalase, mais ces bactéries ne proviennent jamais de la mamelle et arrivent au lait par contamination extérieure. On peut accepter qu'un lait est d'origine mammitique, quand pour 15 cc. de lait il développe plus de 1.5 cc. d'oxygène. Par des comparaisons très nombreuses que nous avons faites entre la quantité de catalase présente, l'altération du pH et la quantité de leucocytes, nous avons trouvé, en règle générale, presque toujours une proportion parallèle entre ces trois valeurs pathologiques et diagnostiques du lait. Nous pouvons dire que, en règle générale, quand le



pH est augmenté, la catalase et le nombre de leucocytes ou de sédiments sont augmentés et la non concordance entre ces faits doit être considérée vraiment comme une exception.

Des auteurs, afin de vouloir mesurer par des chiffres la valeur diagnostique de la preuve de la catalase sur un pied d'égalité avec le pH, écrivent que la catalase fournit 85% de fois un diagnostic exact. D'autres placent ce nombre plutôt à 78 %. Nous n'avons jamais vu la vraie base sur laquelle ces auteurs ont pu fonder une évaluation positive de ce pourcentage. La plupart, pour baser la valeur diagnostique de la catalase ou du pH, s'appuient pour la confirmer sur la présence de streptocoques dans le lait, admettant que, si l'épreuve de la catalase ou du pH est positive et celle du streptocoque négative, cela serait l'indice d'une mammite qui n'existerait pas. D'un autre côté, ces mêmes auteurs sont d'accord pour reconnaître que, dans un pourcentage de cas variant de 20 à 30 %, on trouve de la mammite, sans qu'on soit capable, même après un ou plusieurs examens de trouver et de cultiver le streptocoque qui serait une preuve de la présence de la maladie.

Comme nous l'exposons dans le chapitre de la bactériologie de la mammite, nous accordons une plus grande valeur diagnostique aux épreuves biologiques et leucocytaires qu'aux épreuves bactériologiques, pour la raison que les premières sont presque toujours positives dans un seul examen, tandis que les épreuves bactériologiques ne sont souvent positives qu'après plusieurs examens. Dans quelques périodes de la maladie, elles sont parfois négatives.

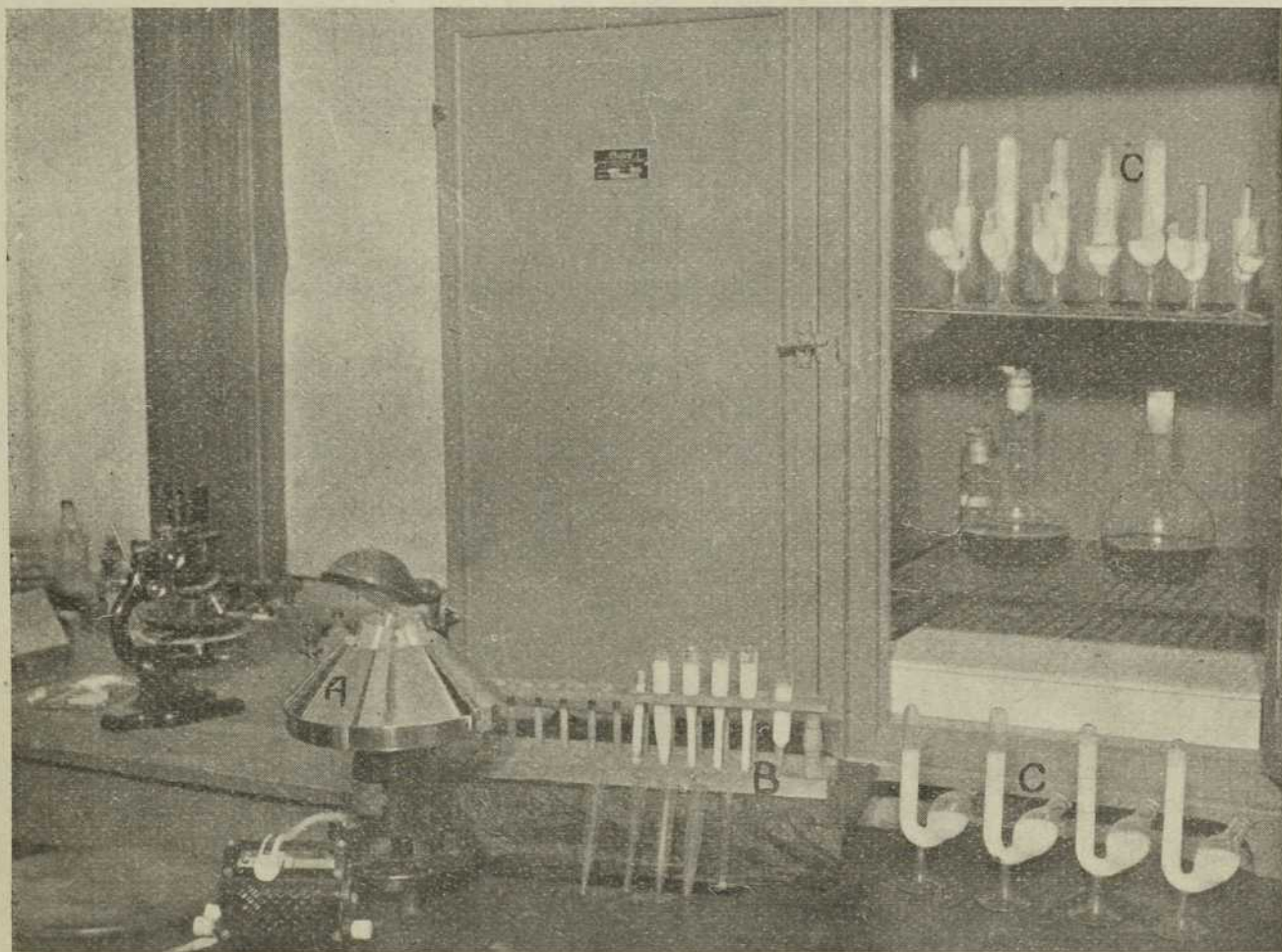


Fig. 6.—a) Petit centrifuge électrique.
b) Différents types de tubes de sédimentation.
c) Tubes d'Eihorn utilisés comme catalasimètres.

TECHNIQUE ET DÉTERMINATION DE LA CATALASE.

Il y a plusieurs procédés recommandables pour déterminer la quantité de la catalase en mesurant la quantité d'oxygène développé, et plusieurs appareils appelés catalasémètres ont été mis en vente. Dans les figs 6 et 7, nous donnons la photographie de quelques-uns de ces appareils. Le plus simple, que chacun pourrait faire, serait dans un appareil comme celui de la figure No. 7 consistant en une bouteille ou un grand tube d'une capacité de 15 à 25 cc. fermé par un bouchon que traverse un tube de verre jusque près du fond, et qui permettra la montée du lait qui sera déplacée à l'intérieur de la bouteille par la formation d'oxygène. Dans la bouteille ou gros tube, on met la quantité de lait, 15 cc. plus 5 cc. d'eau oxygénée à 2 % préparée frais. En bouchant rapidement sans laisser aucun espace vide entre le lait et le bouchon, l'oxygène qui se développera, déplacera le lait en le faisant monter par le tube de verre où la colonne de lait peut être mesurée, en donnant en même temps la quantité d'oxygène développé à l'intérieur de la bouteille. Cet appareil peut être mis facilement au bain-marie à la température de 37 à 40° C., la plus propre à l'action de la catalase. Une heure plus tard on peut faire la lecture et l'épreuve est finie.

Dans notre laboratoire nous utilisons presque toujours les appareils de fermentation appelés tubes de Eihorn qui sont représentés dans la figure No. 5.

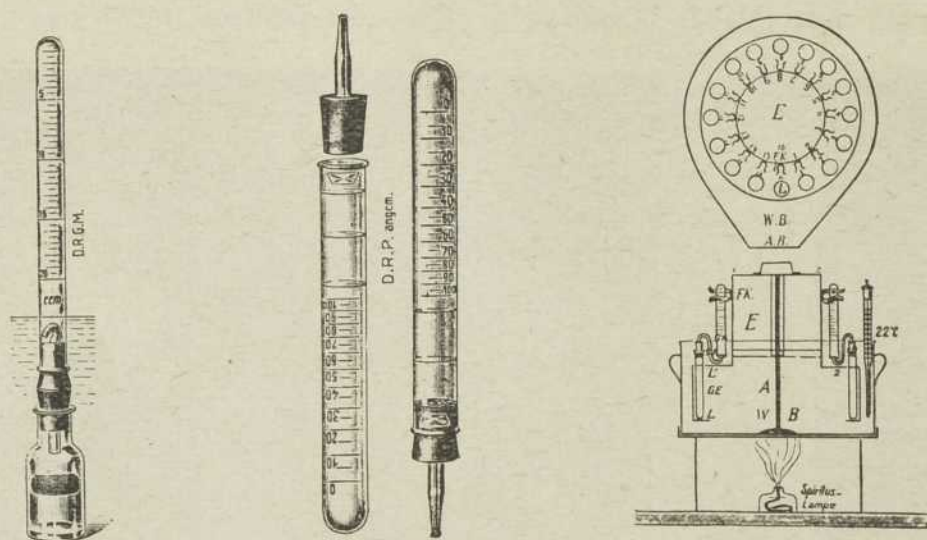


Fig. 7.—a) Appareil rempli pour l'étude de la catalase.
b) Schéma d'un appareil pour l'épreuve de la catalase.

Nous mettons à l'intérieur de ce tube 15 ou 25 cc. de lait selon la dimension de l'appareil et nous ajoutons 5 cc. d'eau oxygénée de 1 ou 2 % pour le tube de 15 cc. et 8 cc. d'eau oxygénée pour le tube de 25 cc. On mélange le tout en tournant le tube $\frac{1}{2}$ fois en ayant soin que le bras fermé soit bien rempli du liquide et qu'il ne reste aucune bulle d'air. Nous les plaçons dans l'incubateur pour 1 à 2 heures. Dans un cas positif de mammite la lecture se fait ordinairement après une demi-heure si le lait n'était pas trop froid. Une colonne du bras fermé du premier tube et plus de 2 cc. et demi dans le tube de 25 cc. sont l'indice de la présence de la mammite.

La quantité d'oxygène apparue nous donne dans une mesure assez approximative l'intensité de l'inflammation. Quelquefois tout le bras fermé du tube est rempli de gaz. Surtout si la présence de sang dans le lait est en petite quan-

tité, il se produit un fort développement d'oxygène. Les tubes catalassémétriques de la figure 7 sont aussi très pratiques et d'une construction très facile.

Cette épreuve exige un lait le plus frais possible. On ne doit jamais utiliser du lait qui n'aura pas été prélevé dans la journée même.

Dans les cas de nécessité, on peut le conserver sans trop de dommage en y ajoutant une goutte d'une solution de formaline à 2 % pour chaque 25 ou 50 cc. de lait.

L'eau oxygénée pour la catalase ne doit pas être vieille. Le plus sûr moyen d'avoir de l'eau oxygénée fraîche, c'est de la préparer chaque fois en utilisant des solutions fortement concentrées, par exemple, la marque Perhidrol Merck ou autres, en suivant les prescriptions qu'on trouve sur les bouteilles pour préparer chaque fois l'eau oxygénée diluée.

ÉPREUVE RAPIDE DE LA CATALASE :

Cette épreuve permet d'établir sans aucun outillage et d'une manière approximative le diagnostic de la mammite dans l'étable même, quand la mammite a déjà atteint un certain degré d'intensité. Pour la réaliser, il suffit de mélanger sur un fond noir, tel que du papier ou un plat, ou table, quelques gouttes de lait avec une à deux gouttes d'eau oxygénée à 6 ou à 9 %.

Le lait mammiteux contenant en abondance de la catalase réagit avec l'eau oxygénée en produisant des bulles de gaz, en plus ou moins grande abondance, bulles que ne donne pas un lait normal. Cette même épreuve peut être réalisée dans un tube d'essai en ajoutant quelques gouttes d'eau oxygénée à 6 ou 9 % sur 2 cc. de lait du quartier qu'on veut examiner. En cas de mammite un peu intense, on voit se développer de fortes bulles ou même de l'écume dans l'intérieur du tube.

THYBROMOL-CATALASE ROEDER :

Une autre épreuve apparue récemment est celle qui consiste à combiner le bromothymol-bleu avec la catalase. Elle est recommandée par Roeder et réunit les avantages des deux combinées en une seule épreuve. De cette façon, l'on peut porter un jugement sur le diagnostic en se servant de l'une ou de l'autre épreuve, si l'une des deux fait défaut. Cette épreuve du bromothymol-catalase a donc une valeur confirmative si les deux sont positives.

Cette épreuve consiste à mélanger 5 cc. ou une quantité équivalente de lait à examiner, avec 1 cc. ou une quantité proportionnelle d'une solution alcoolique de bromothymol-bleu contenant du peroxyde d'hydrogène. On fait le mélange dans un tube d'essai adéquat d'une capacité juste suffisante pour contenir les deux liquides bouchés. On ferme le tube avec un bouchon de caoutchouc que traverse un tube de verre dans lequel on peut faire la lecture de la quantité d'oxygène produite. La maison Dr. N. Gerbor & Cie, de Leipzig, fournit ce petit appareil ainsi que la solution nécessaire. L'appareil est appelé thybromètre de Roeder.

Après avoir laissé le mélange une demi-heure à la température de l'étable ou de la chambre, 20-25° C., on fait la lecture.

D'autres enzymes ont été utilisées dans le but de faire le diagnostic, comme par exemple l'amylase et la réductase ; mais elles sont d'une application trop incertaine et peu pratique.

DÉTERMINATION DU CHLORE :

La détermination du chlore est aussi une épreuve des plus importantes pour le diagnostic précoce de la mammite. La variation ou plutôt l'augmentation du chlore révèle d'une façon assez précise toute altération physiologique de la fonction de la glande mammaire. Un lait normal contient de 9 à 13 centigrammes de chlore par 100 cc. de lait, sur la base de milliers d'analyses que nous avons faites.

Un lait ayant au-dessus de 0.13 ou .14 gr. de chlore par 100 cc. de lait est anormal. Cette augmentation de pourcentage est produite par l'exsudation du sérum de la lymphe et du sang, conséquence de l'inflammation de la glande mammaire, causée par l'agent de la mammite. En cas de grande altération inflammatoire de la glande mammaire, la quantité du chlore augmente jusqu'à 2 et 3 gr. pour 100 soit 20 et 30 gr. de chlore par litre, au lieu de 10% ou 1.0gr. par litre dans le lait normal.

C'est cette augmentation du chlore qui produit le goût salé des laits mameux et qui a permis de faire le diagnostic routinier dans beaucoup de pays, depuis que l'on s'occupe de l'étude de cette maladie.

En effet, par le goût salé du lait de différents quartiers, on peut arriver, quand on y est habitué, à faire un diagnostic assez précis de la mammite.

Comme conséquence de l'altération fonctionnelle de la glande, à mesure qu'augmente le chlore, produit de l'inflammation, le lactose, produit élaboré par le travail normal de la sécrétion, diminue de son côté. C'est Porcher qui, le premier, a montré que cela se passe presque toujours dans une proportion inverse.

Cette diminution de lactose, parallèle à l'augmentation du chlore, donne lieu à l'établissement de ce que l'on appelle l'index de Koester.

Index de Koester :

$$\frac{\% \text{ de chlore } \times 100}{\% \text{ de lactose}} = \text{Index Lactose-Chlore.}$$

Cette diminution de lactose avec l'augmentation du chlore rend le goût salé plus perceptible ; quelquefois il est aussi salé amer.

L'augmentation du chlore marche ordinairement parallèlement avec l'augmentation des leucocytes et en conséquence avec celle de la catalase.

A cause de la particularité des réactions organiques naturelles de défense, l'augmentation des leucocytes-phagocytes peut survenir en présence des streptocoques avant l'augmentation du chlore, qui est la conséquence d'un dommage toxique-infectieux de la fonction du parenchyme.

Une augmentation exclusive du nombre des leucocytes sans être accompagnée d'une augmentation de chlore ou du pH, pourrait indiquer une bonne réaction de défense contre l'invasion streptococcique, sans arriver à une perturbation fonctionnelle de parenchyme. L'augmentation du chlore comme l'augmentation du pH ou la diminution du lactose peuvent, à un certain degré, mesurer l'extension ou l'intensité de la lésion mammaire.

La détermination du chlore a cet avantage important : l'épreuve peut être faite avec toutes sortes de lait, même s'il a été recueilli plusieurs jours auparavant et même sans tenir compte des soins qui ont précédé ou accompagné la prise de l'échantillon. C'est parfois la seule méthode de diagnostic de laboratoire qui reste pour porter un jugement sur un échantillon de lait transporté de loin et arrivé altéré au laboratoire. Pour faire, dans ces cas, un diagnostic par le chlore, il est nécessaire de recevoir le lait, sans qu'il y ait eu addition de

substances conservatrices à bases de chlorures, par exemple, le chlorure de mercure, ou autres composés du chlore. On ne doit pas non plus oublier que le lait colostré et le lait sécrété dans les dernières périodes de la lactation, quand la vache commence à tarir, contiennent un peu plus de chlore que le lait normal.

Pour finir cette exposition au sujet du chlore, je veux ajouter encore qu'à cet Institut, nous avons non seulement fait, avec l'aide de M. Trudel et M. Morisset, élèves de cette école, des expériences du lait des vaches saines pour prouver les variations ou constances physiologiques du chlore, du lactose, du pH, de la catalase, etc, pendant une longue période de temps, mais on a aussi entrepris un essai pour vérifier si une augmentation de sel dans la ration des vaches pouvait exercer une influence sur la quantité de chlore présente dans le lait.

Dans ce but, on a fourni à un nombre de vaches saines de l'Institut, pendant une certaine période de temps, une ration double et triple de sel.

On avait déterminé soigneusement la quantité de chlore présente dans le lait de chaque quartier du pis de ces vaches pendant trois jours avant l'expérience. Cette même détermination fut faite pendant le temps d'expérimentation et pendant les trois jours suivants, alors que la ration de sel fut augmentée. La comparaison des chiffres obtenus avant, pendant et après l'expérience montra que la quantité de chlore du lait n'est pas modifiée par l'augmentation de chlore donné dans une forte proportion dans la nourriture. C'est l'urine qui est chargée de l'élimination d'un excès du chlore dans l'organisme et non le lait.

TECHNIQUE POUR LA DÉTERMINATION DU CHLORE.

La méthode que nous croyons la plus simple et la plus rapide pour la détermination du chlore dans le lait est la suivante :

On prend 10 cc. de lait à examiner. On y ajoute 40 cc. d'eau distillée pour le diluer et rendre la réaction plus sensible. On ajoute alors 8 à 10 gouttes de solution de chromate de potasse à 10 %. D'une burette graduée, on laisse tomber, lentement, une solution de N/10 de nitrate d'argent, en remuant avec une baguette de verre jusqu'au moment où la couleur jaune du lait et du chromate prend la première teinte persistante d'une couleur rougeâtre. A ce moment, tout le chlore des chlorures du lait a été transformé en chlorure d'argent. N'ayant plus de chlore, la première molécule de nitrate d'argent s'unit avec le chromate de potasse pour former le chromate d'argent rouge. La quantité de cc. de nitrate d'argent nécessaire pour neutraliser le chlore du lait nous donne la quantité de ce chlore avec une grande exactitude. En multipliant le nombre de cc. de nitrate d'argent utilisé pour le chlore, par le nombre 0.0335 on trouve la proportion du chlore dans 10 cc. de lait, et en ajoutant un zéro, on trouve le % de chlore.

La figure No. 8 montre le matériel nécessaire pour l'analyse du chlore.

a) Solution, 1/10 N. de nitrate d'argent. Cette solution se prépare en ajoutant 16.989 grammes de nitrate d'argent. Arg. No. 3 dans 1000 cc. d'eau. La solution doit être conservée dans une bouteille brune ou enveloppée de papier noir ou bleu pour empêcher l'effet décomposant de la lumière.

b) Une burette graduée.

c) Un cylindre ou une pipette graduée pour mesurer le lait à 10 cc.

d) Un vase ou un cristalliseur ou bien encore un verre à table ordinaire et une baguette en verre.

e) Une bouteille d'eau distillée.

Pour travailler avec rapidité, on dispose le tout comme l'indique la figure No. 8, la burette au centre de la table de travail, à gauche, l'eau distillée pour

diluer le lait, laver le vase à titrer et le cylindre ou la pipette à mesurer. Un évier et un robinet à la portée de la main facilitent le travail et permettent de faire le premier lavage des vases à l'eau du robinet et de verser les liquides analysés.

Les échantillons de lait à examiner sont placés à droite, à la main. On mesure avec le cylindre ou la pipette les 10 cc. de lait après avoir secoué la bouteille d'échantillons et on les verse dans le vase à titration. On ajoute les 40 cc. ou 50 cc. d'eau distillée pour diluer.

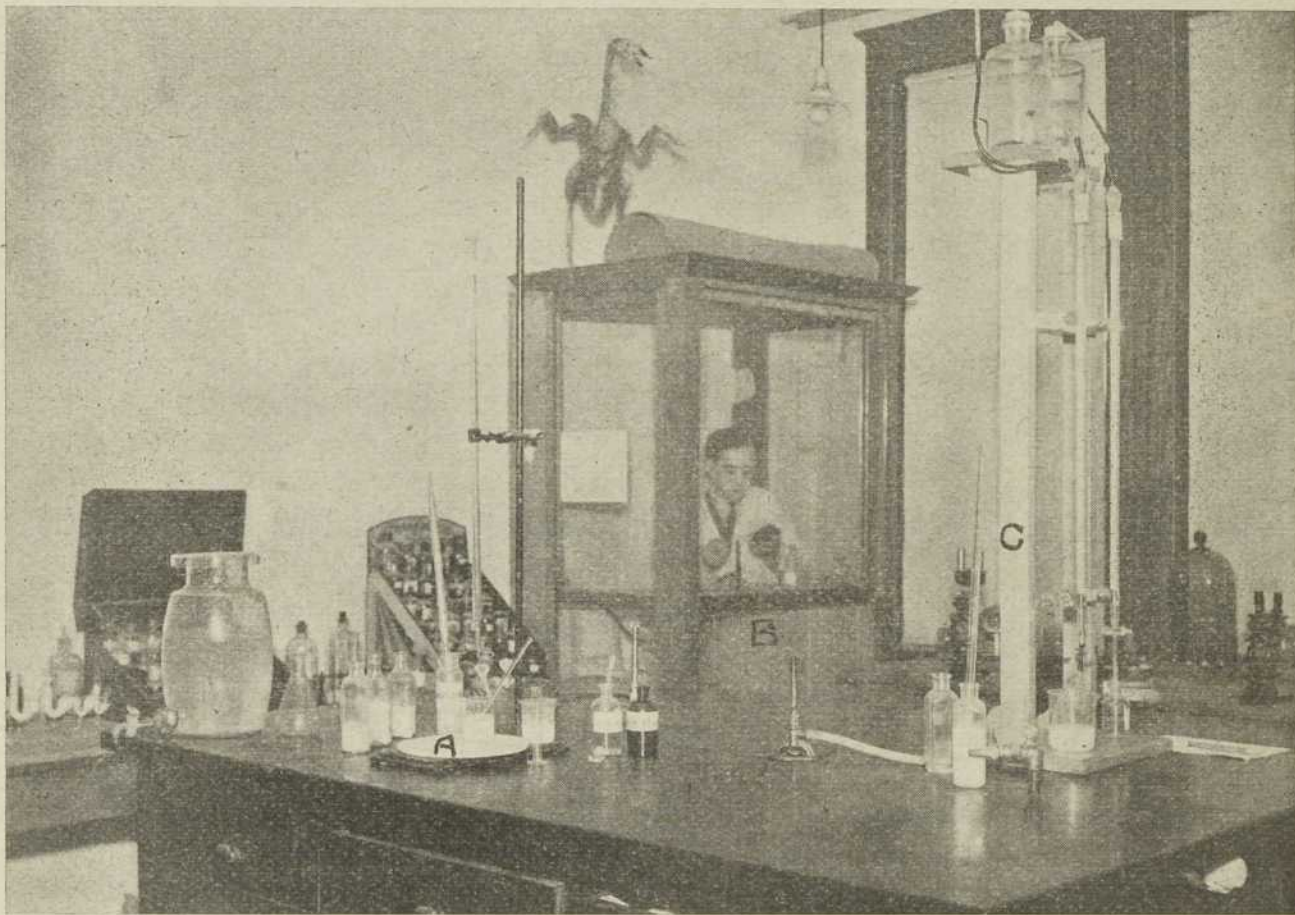


Fig. 8.—a) Appareil pour la titration du chlore; eau distillée, burette, vase, cylindre et pipette de 10 cc., solution n/10 de AgNO_3 , solution 10% de chromate de potasse.
b) Chambre d'isolation pour inoculation.
c) Appareil pratique pour titration en séries.

Pour plus de commodité, on signale d'un trait rouge, tout autour des vases de titration, la hauteur que mesurent directement 50 cc., y compris les 10 cc. de lait qu'on ajoute avant.

Il est bien nécessaire de mesurer exactement le lait, mais il ne fait aucune différence pour le résultat d'ajouter quelques cc. de plus ou de moins d'eau distillée pour faire la dilution. On ajoute 8-10 gouttes de la solution de chromate d'argent.

On note la hauteur exacte du ménisque inférieur de la colonne de solution d'argent dans la burette. On laisse tomber la solution d'argent en secouant avec la baguette jusqu'au moment où la couleur jaune canari du lait et le chromate prennent la *première teinte permanente* rose-rouillée.

Pour faciliter la comparaison entre la couleur jaune-canari et le changement que produit l'addition du nitrate d'argent avec le chromate de potassium,

quand tout le chlore est saturé, on prépare un vase de lait et de chromate et on s'en sert comme étalon. Il suffit de le laisser en vue, à côté de la burette comme comparaison avec les échantillons de lait qu'on a éprouvés, à mesure que l'addition de nitrate se fait. Dans chaque cas, avec cet étalon, l'oeil se fait vite à la couleur exigée. Dans chaque cas également on lit exactement combien de cc. de la solution de nitrate d'argent ont été utilisés pour arriver au changement de couleur permanente. On doit toujours prendre la même couleur finale pour toutes les épreuves.

Quantité de Ag. NO 3 N/10 utilisée par 10 cc. de lait.	Correspondant à quant. de Cl dans 100 ccm. de lait.	(Suite) Quantité de Ag. NO 3 N/10, utilisée par 10 cc. de lait.	Correspondant à quant. de Cl dans 100 cc. de lait. (Suite)
2.0	0.0709	4.85	0.1720
2.1	0.0745	4.9	0.1737
2.15	0.0762	4.95	0.1755
2.2	0.0780	5.0	0.1773
2.25	0.0798	5.05	0.1791
2.3	0.0815	5.15	0.1826
2.35	0.0833	5.2	0.1843
2.4	0.0851	5.3	0.1879
2.5	0.0833	5.4	0.1914
2.55	0.0851	5.45	0.1932
2.6	0.0886	5.5	0.1950
2.65	0.0904	5.55	0.1968
2.7	0.0922	5.6	0.1985
2.8	0.0941	5.65	0.2003
2.85	0.0957	5.7	0.2021
2.9	0.0993	5.75	0.2039
2.95	0.1011	5.8	0.2056
3.0	0.1028	5.9	0.2092
3.05	0.1046	5.95	0.2110
3.1	0.1064	6.0	0.2127
3.15	0.1082	6.05	0.2145
3.2	0.1099	6.1	0.2162
3.25	0.1110	6.15	0.2180
3.3	0.1134	6.2	0.2190
3.35	0.1152	6.25	0.2216
3.4	0.1178	6.3	0.2233
3.45	0.1187	6.35	0.2251
3.5	0.1205	6.4	0.2269
3.55	0.1223	6.45	0.2287
3.6	0.1258	6.5	0.2304
3.65	0.1276	6.55	0.2322
3.7	0.1294	6.6	0.2340
3.76	0.1312	6.65	0.2358
3.8	0.1320	6.7	0.2375
3.85	0.1347	6.75	0.2393
3.9	0.1365	6.8	0.2411
3.95	0.1384	6.85	0.2429
4.0	0.1402	6.9	0.2446
4.05	0.1418	6.95	0.2464
4.1	0.1436	7.0	0.2481

(Suite) Quantité de AgNO ₃ N/10, utilisée par 10 cc. de lait.	Correspondant à quant. de Cl dans 100 cc. de lait.	(Suite) Quantité de AgNO ₃ N/10, utilisée par 10 cc. de lait.	Correspondant à quant. de Cl dans 100 cc. de lait.
4.15	0.1453	7.05	0.2499
4.2	0.1471	7.1	0.2517
4.25	0.1489	7.15	0.2535
4.3	0.1524	7.2	0.2552
4.35	0.1542	7.25	0.2570
4.4	0.1560	7.3	0.2588
4.45	0.1578	7.35	0.2606
4.5	0.1595	7.4	0.2623
4.55	0.1623	7.5	0.2659
4.6	0.1631	7.6	0.2694
4.65	0.1649	7.7	0.2730
4.7	0.1666	7.8	0.2765
4.75	0.1684	7.9	0.2800
4.8	0.1702	8.0	0.2836

CALCULS :

Chaque cc. de solution de Nitrate d'argent au 1/10 N neutralise exactement 0.0355 de chlore. Multipliant le nombre de cc. par ce nombre, on a le nombre de centigrammes de chlore contenus dans 10 cc. de lait. On y ajoute 1 zéro pour obtenir le pourcentage de chlore.

Dans le tableau que nous donnons page 43, on peut trouver, sans calculs, la quantité de chlore. Il suffit de regarder dans la colonne gauche le nombre de cc. de la solution d'argent, et à droite, l'on voit le pourcentage de chlore dans le lait. On peut aussi bien se contenter de noter les nombres de centimètres cubes de solution de nitrate d'argent employé. L'emploi de plus de 4 cc. et même de plus de 3.8 cc. est un signe de mammité.

En faisant des essais de lait normal, qui n'est pas mélangé avec du lait mammitéux, (pas facile ou presque impossible à trouver dans le lait des laiteries) on verra que 10 cc. de lait exigent pour un changement permanent de couleur à peu près 3 1/2 à 4 cc. de la solution de nitrate d'argent.

On doit procéder avec beaucoup d'attention pour faire la lecture sur la burette avant et après chaque titration et aussi voir à ce que toutes les titrations soient faites jusqu'au même point de virement de couleur. Il faut de même s'assurer que la solution d'argent est bien exacte. Pour rendre l'opération plus certaine, il est bon de faire chaque épreuve deux fois, afin de contrôler les erreurs d'exécution.

Ce procédé de détermination du chlore pour le lait n'est pas des plus exacts, mais il est suffisant. Ce procédé de diagnostic a cet avantage d'être extrêmement simple et rapide. Dans l'appendice, page 103, nous donnons encore un autre procédé un peu plus précis pour la détermination du chlore.

ÉPREUVE RAPIDE DU CHLORE QUI PEUT ÊTRE FAITE À L'ÉTABLE.

Nous avons élaboré avec le Dr. W. T. Miller, dans le Département de Pathologie du Bureau de l'Industrie Animale à Washington, une épreuve rapide du chlore qui peut être pratiquée à l'étable avec autant de célérité que l'épreu-

ve du pH. Nous conseillons de pratiquer cette épreuve dans le quartier où le pH serait normal ou douteux. Voici cette épreuve :

Dans un tube d'essai on fait tomber directement du quartier dix centimètres cubes de lait. On peut auparavant signaler dans les tubes la hauteur de dix cc. On laisse tomber 8 à 10 gouttes d'une solution de chromate de potasse 10% d'une bouteille compte-goutte. Le lait prend une couleur jaune. On y ajoute 4 cc. d'une solution de nitrate d'argent N/10, soit avec une pipette ou une seringue. Secouer pour bien mélanger. L'apparition d'une couleur rougeâtre indique que la quantité de chlore ne dépasse de 0.1402 grs. par 100cc. de lait et par conséquent le lait peut être considéré normal avec un grand pourcentage de sécurité. Si la couleur continue d'être jaune, c'est-à-dire si elle ne change pas, on peut considérer avec grande probabilité que le quartier est malade. Plus il faut y ajouter de la solution d'argent pour faire virer à la couleur rougeâtre, plus le quartier doit être considéré comme malade.

DÉTERMINATION DIAGNOSTIQUE DU LACTOSE :

Le lactose ou sucre de lait est un produit normal du travail de sécrétion de la glande transformant le glucose du sang en lactose. Il est normalement contenu dans le lait dans la proportion de 4 à 5 grs. par 100 cc. ou 40 à 50 grs. par litre. Une glande enflammée perd plus ou moins sa capacité de production de lactose, qui diminue dans le lait au point de disparaître complètement, comme nous l'avons constaté dans nos recherches sur les altérations très intenses.

Pour déterminer le lactose, nous avons fait usage d'une méthode extrêmement facile à pratiquer et suffisamment exacte pour le contrôle des autres méthodes de diagnostic de la mammite. Cette méthode qui, certes, n'a pas la précision des méthodes polarimétriques ou autres, consiste à mélanger 2 cc. de lait avec 1 c. d'une solution d'hydrate de soude ou de potasse à 25%, en faisant bouillir à la flamme pendant $\frac{1}{2}$ minute jusqu'à ce que le lait prenne son maximum de couleur. Le lait normal donne une couleur rouge foncé, correspondant à 4 $\frac{1}{2}$ ou 5 % de lactose. Moins il y a de lactose dans le lait par l'effet de la mammite, moins on obtient de coloration par l'ébullition de la potasse. Il est très facile, en comparant les couleurs que donne un lait normal, au moyen de cette épreuve ou encore d'un tableau coloré, d'avoir une idée de la quantité de lactose dans un lait déterminé. Un lait de vache contenant moins de 3 % de lactose est déjà un lait certainement marmiteux.

Les quatre épreuves biologiques et chimiques que nous venons de décrire, épreuves du pH, de la catalase, du chlore et du lactose ainsi que l'épreuve du sédiment que nous donnerons aussi, sont suffisantes pour fournir un diagnostic assuré de la mammite. Dans la majorité des cas, malgré le scepticisme de quelques-uns qui ne veulent pas croire à un diagnostic sûr de la maladie plusieurs d'entre elles à la fois, et à plus forte raison toutes ces méthodes ensemble, assurent toujours un diagnostic certain.

Dans le cas où le pH ne révèle aucune anomalie, il suffit de pratiquer l'épreuve du chlore ou de la catalase ou même les deux pour s'assurer si la vache a réellement la mammite.

En cas de doute : la maladie n'étant pas encore développée ou la vache passant par quelque période spéciale de lactation, la répétition de ces épreuves apporterait plus de clarté pour établir le diagnostic désiré.

AUTRES ALTÉRATIONS CHIMIQUES DU LAIT MAMMITEUX.

D'autres altérations chimiques sont aussi présentes dans le lait provenant d'une glande malade, et pourraient, en partie, être aussi utilisées pour le diagnostic. Nous les mentionnons ici en passant et seulement parce que souvent les médecins sont interrogés par des techniciens de laiteries ou par des inspecteurs de lait.

De même qu'un mécanisme très exact régularise dans le sang la constance des composants solubles et colloïdaux de ce liquide vital de l'organisme, de même, dans la glande mammaire, un mécanisme travaille avec une grande tenacité pour que le liquide élaboré par la glande mammaire conserve toujours, d'après la loi de Wiegner, ses qualités physico-chimiques les plus essentielles. De là vient la constance presque mathématique de la pression osmotique, du point cryométrique, de la tension superficielle ou de la viscosité, de la conductibilité électrique du lait et de sa concentration ionique ou valeur du pH dérivée spécialement de la constance des éléments solubles du sérum du lait.

Ces valeurs, provenant surtout des substances solubles du plasma du lait, sont toujours en relation avec les mêmes valeurs équivalentes dans le sang. La glande mammaire les maintient avec une grande régularité même dans le cas de maladies générales de l'organisme. Nous trouvons l'explication de ce fait par la spécificité fonctionnelle de la glande, qui est chargée de cette haute mission de la constance physiologique du lait.

La chose change radicalement quand ces éléments glandulaires sont eux-mêmes malades. Dans ce cas, comme nous l'avons vu, c'est tout le lait qui change. De très intéressants travaux ont été publiés ayant pour objet l'étude de la composition chimique et physico-chimique du lait malade.

Les personnes qui s'intéressent à ces travaux, peuvent référer aux publications de: Van Der Lann, Peterson, Bun, Monvoisin, A. Koesler, de Wiegner, G. Hrimmer, Porcher, entre beaucoup d'autres qu'il serait trop long de citer ici.

Nous voulons seulement noter ici que dans la mammite streptococcique, à côté des changements que nous avons décrits en vue d'un diagnostic, le lait se trouve aussi changé dans son extrait sec, non gras, qui est ordinairement diminué dans le lait mammiteux, dans la relation entre la caséine et l'albumine qui est augmentée en proportion, dans la conductibilité électrique ordinairement augmentée à cause de la plus grande proportion de substances ionisables, dans le pouvoir réfractométrique du sérum, dans la viscosité et aussi dans la pression osmotique qui sont changés en proportion plus ou moins différente.

Les cendres ou extraits secs non gras sont changés principalement par la mammite: le sodium, augmente dans le lait malade dans une proportion équivalente à la diminution du potassium. Le calcium, et le phosphore sont aussi diminués dans le lait mammiteux.

Ces altérations chimiques et physico-chimiques du lait de la mammite streptococcique ne sont pas naturellement exclusives ou particulières à cette forme de mammite et on peut les trouver aussi sous des formes différentes dans les autres types d'infections mammiteuses, par exemple dans la tuberculose mammaire.

Pour finir cette excursion dans le domaine de la chimie mammiteuse, nous donnons ici quelques exemples des altérations chimiques du lait de quartiers malades, avec l'analyse de lait de quartiers sains de la même vache.

EXEMPLES DES CHANGEMENTS CHIMIQUES DU LAIT DU MEME QUARTIER DE LA VACHE AMBERGER.

La première ligne montre les résultats de l'analyse du lait de la traite à 9 heures A. M. Le quartier était sain. La seconde ligne montre les résultats de l'analyse du lait du même quartier pris à 7 heures P. M. le même jour. Le quartier était affecté d'une mammite aiguë.

VACHE AMBERGER.		Substance sèche	Eau	Gras	Albumine	Lactose	Chlore	Cendres	Poids spécifique	Réaction
16, VII, 9 A.M. état sain		12.36	87.66	3.40	3.49	4.11	.092	.896	1.0318	Amphoter
16, VII, 7 P.M. devient malade		7.08	92.92	.20	5.52	5.32	.324	.851	1.0252	Fortement alcaline.
19	Quartier sain	7.04	92.97	.50	5.61		.360	.881	1.0226	Alcaline.
VII	Quartier malade	17.99	82.01	9.50	3.88	3.56	.117	.974	1.0255	Faiblement alcaline.

EXEMPLE DANS LA VARIATION DES SUBSTANCES MINÉRALES ENTRE LE QUARTIER SAIN ET LE QUARTIER MALADE :

	VACHE DACTIS, QUARTIER		VACHE LISA, QUARTIER	
	SAIN	MALADE	SAIN	MALADE
Ca O.....	2.471	1.020	1.947	1.510
Mg O.....	0.254	0.015	0.118	0.162
K2 O.....	1.068	1.304	1.803	1.374
Na2 O.....	1.156	3.190	1.156	2.180
Cl.....	0.969	2.402	1.420	2.717
S O3.....	0.166	0.300		
P2 O5.....	2.474	2.496	2.441	1.467

Dans les altérations chimiques du lait, conséquence de la mammite, il y a encore un fait remarquable à noter : la loi des actions *Vicariantes* ou de "Compen-

sation'', que l'on observe dans toutes les parties doubles de l'organisme où l'organe sain prend en partie la tâche de remplacer le travail de l'organe malade, s'applique aussi à la mamelle. Ici les quartiers qui restent sains répondent souvent par une augmentation de production des composants du lait (spécialement de ce que l'on appelle des substances élaborées), par exemple le gras, le lactose, la caséine.

Cette particularité d'un quartier sain pouvant remplacer le travail d'élaboration d'un quartier malade est une chose si remarquable que, si l'on voulait faire le diagnostic chimique de la mammite, par l'examen du lait mélangé de tous les quartiers, comme on le fait malheureusement trop souvent, le travail compensateur des quartiers voisins pourraient cacher les altérations présentes dans le ou les quartiers malades.

La physiopathologie clinique nous montre aussi, à chaque moment, que l'action compensatrice ou *vicariante* de l'organe sain, par exemple pour le rein ou le poumon, qui remplace la part du travail que l'autre ne peut accomplir, ne s'étend pas seulement aux organes doubles, mais qu'elle est aussi réalisée par les parties saines de l'organe malade. C'est surtout dans le foie ou le pancréas que l'on voit très souvent, à l'autopsie, la présence d'une lésion qui détruit une partie de la glande. Alors la partie qui reste saine devient hypertrophique et remplace pendant un temps plus ou moins long, le travail manqué par les parties malades.

Le cas peut se trouver où, dans un quartier malade, les acini glandulaires encore indemnes de la maladie, produisent aussi plus ou moins longtemps un travail supplémentaire, qui à un certain degré, peut cacher les déficiences fonctionnelles des parties malades.

Ceci pourrait nous expliquer pourquoi un quartier malade, où les valeurs du chlore, de la catalase et des leucocytes, qui ne peuvent jamais être cachés, ou la présence de streptocoques révélant la maladie, continue pendant quelque temps à fournir un lait dans lequel la quantité de gras et même de lactose n'est pas diminuée.

Dans le tableau de la page 49, nous donnons encore un exemple de l'analyse chimique du lait d'une vache atteinte de tuberculose de la mamelle, où l'on peut voir, à côté de l'intéressante différence dans les caractères du lait du quartier sain et du quartier malade, l'énorme production de gras compensateur des quartiers sains.

Cet exemple provient de Storch de l'Institut Royal de Copenhague. Monvoisin publie dans son traité du lait d'autres exemples semblables.

Nous avons trouvé ces variations supplémentaires dans la quantité de lactose augmentée dans bien des épreuves des quartiers sains, comme dans les différences dans l'épaisseur de la couche de la crème dans la centrifugation du lait des quartiers d'une vache. Très souvent les grandes variations entre la quantité de gras, de lactose, des extraits secs du lait des différents quartiers, pourraient fournir aussi un indice diagnostique de la mammite.

TABLE D'UN CAS DE MAMMITE TUBERCULEUSE (STORCH)

	Extrait sec.	Eau	Albumine coajutable	Lactose	Cendres	Gras
Quartier sain	16.79	83.21	5.89	3.39	1.01	6.50
Quartier malade	8.25	91.75	6.15	0.00	0.89	1.07

LE DIAGNOSTIC PAR L'ÉTUDE DU SÉDIMENT

LE DIAGNOSTIC PAR L'ÉTUDE MACRO-MICROSCOPIQUE DU SÉDIMENT.

Examen microscopique du sédiment. — Nous avons dit à plusieurs reprises que le lait d'un quartier atteint de la mammite streptococcique, que nous étudions ici, ne montre la plupart du temps aucune altération visible à l'oeil nu.

Il y a même des vaches, observées par tous ceux qui s'occupent de cette maladie, qui, dans tout le cours de la mammite jusqu'à la sclérose et l'atrophie du quartier et l'agalaxie, n'ont montré aucune altération perceptible à l'observation ordinaire dans le lait.

Mais dans un pourcentage de cas variable et bien difficile à déterminer exactement, dans une période ou une autre de la maladie, le lait montre des changements extérieurs bien perceptibles. Le nom primitif de la maladie donné pour la première fois en Suisse "Gelber Galt" qui veut dire "Tariissement jaune", nous indique que l'on observe dans cette maladie un lait de couleur jaune. Cette couleur est due à l'abondance des leucocytes (lait purulent). On observe bien des fois, au moment de la traite, l'altération du lait qui n'est souvent qu'un liquide d'inflammation, mélangé de sérum de sang, pus, fibrine, sang et amas épithéliaux. D'autres fois, ces éléments pathologiques étant présents en moindre quantité, on ne les observe qu'après les avoir laissés se sédimenter dans le fond par gravité ou remonter à la surface avec la crème.

En laissant le lait dans un cylindre ou tube d'essai pour une sédimentation spontanée, on découvre plus facilement la présence de ces éléments pathologiques de la même façon que nous avons appris à les découvrir au moyen de filtres noirs. Peu importe la quantité de ces éléments présents; ils fournissent toujours dans ce cas un diagnostic positif et assuré de la maladie.

Par la couleur du sédiment on peut faire déjà un diagnostic de la principale altération présente.

Un sédiment de couleur jaune, quelque réduit (escase) qu'il soit, dénote toujours la présence de pus ou de leucocytes en nombre anormal. Un sédiment élastique dur et blanc est ordinairement fibrineux et c'est l'indice d'un fort progrès d'inflammation. Un sédiment rouge ou rougeâtre (présence de sang) indique des lésions capillaires.

Dans quelques cas on peut rendre la présence de particules anormales dans le lait plus apparente en le diluant avec une quantité d'eau et en le regardant par transparence, à travers une forte lumière ou bien en examinant une couche pas trop épaisse dans une cuvette plate ou une assiette à fond noir.

SÉDIMENTATION PAR LE CENTRIFUGE.

Ces particules anormales peuvent être rendues plus rapidement visibles au moyen de la centrifugation. On peut centrifuger avec tout tube ou bouteille qui peut être mis dans les coupes du centrifuge. La centrifugation se fait plus facilement si le liquide est chauffé entre 40 et 50° C.

Pour faire le diagnostic macroscopique par le sédiment, on a proposé l'emploi de différents tubes dont les plus connus sont ceux de Trommsdorff, qui permettent dans leur fond rétréci et gradué, (figure No. 6) de mesurer la quantité du sédiment dans un volume déterminé de lait. (Epreuve de Trommsdorff). A la suite de cette épreuve, utilisée pendant plusieurs années, on a considéré comme malade un lait dont le sédiment obtenu comprenait la millième partie ou plus du volume du lait utilisé pour la sédimentation.

Avec de petits ou grands tubes d'essai à fond légèrement conique ou rond on peut également faire le diagnostic de la mammite par la centrifugation. La figure No. 6, montre différents tubes qu'on peut utiliser pour la sédimentation.

LE DIAGNOSTIC PAR L'EXAMEN MICROSCOPIQUE DU SÉDIMENT.

figure No. 6, montre différents tubes qu'on peut utiliser pour la sédimentation, peut nous fournir des éléments de diagnostic d'une valeur égale ou presque égale à celle que nous fournissent l'examen chimique ou biologique et l'examen bactériologique. Dans cet examen c'est surtout la présence des leucocytes ou des phagocytes, des cellules de desquamation et des bactéries que nous allons considérer.

Nous savons que les leucocytes ou cellules blanches du sang, grâce à leurs mouvements amiboïdes et leur capacité migratrice, se transportent à tous les endroits du corps où ils sont appelés par le stimulus du chimiotropisme, spécialement aux surfaces des cavités digestives, respiratoires, glandulaires etc, places où on les trouve en plus grand nombre.

Une de leurs fonctions étant la chasse, l'englobement, la destruction, la digestion ou transportation de toutes sortes de particules pathologiques ou étrangères à l'organisme, et surtout des microbes, on les voit apparaître en plus grand nombre, aux moments où ces corps étrangers abondent le plus sur les surfaces ou dans les cavités organiques.

Dans l'appareil digestif, on les voit augmenter à chaque phase digestive (leucocytose digestive), et dans l'appareil respiratoire, ils sont également en plus grand nombre dans tous les états d'irritation de l'épithélium des surfaces.

Dans la glande mammaire et dans le lait, on les trouve toujours présents; mais spécialement dans les états d'irritation ou infection de la glande et de ses conduits, le nombre augmente en des proportions qui peuvent arriver à constituer ce que nous connaissons sous le nom de pus.

On a fait assez d'études pour déterminer par des chiffres ce qu'on devrait considérer comme un nombre normal de leucocytes pour fixer le point où commencent les chiffres pathologiques trouvés dans le lait.

Bergey, Prescott et Breed ont fait, entre autres, des études spéciales sur ce point. Bergey considère comme pathologique et comme l'indice de la présence de pus dans le lait quand, dans un étalement de lait examiné avec l'objectif à immersion, on trouve plus de dix leucocytes par champ microscopique. Nous voudrions considérer comme pathologique la présence de plus de 3 leucocytes par champ dans la coloration d'un étalement de lait bien mélangé. Ordinaire-

ment, dans un lait sain on ne trouve qu'un seul leucocyte dans plusieurs champs. Un lait normal idéal serait celui qui ne présenterait aucun ou presque aucun leucocyte, ni dans les étalements de lait ni même du sédiment. Mais comme dans les conditions ordinaires il existe toujours dans l'intérieur du pis des microbes saprophytiques, l'apparition de leucocytes doit être considérée comme un phénomène physiologique. En dehors du stimulus bactérien, d'autres sortes de stimulus peuvent aussi contribuer à l'apparition de leucocytes dans l'intérieur de la glande.

Prescott et Breed, par de nombreux comptages comparatifs, sont arrivés à la conclusion que, dans un lait de commerce mélangé, on trouve ordinairement un nombre approximatif de 500,000 leucocytes par centimètre cubique. Ce nombre correspond à peu près à un leucocyte dans un seul champ en regardant avec l'objectif à immersion, $\frac{1}{2}$ mm. et un oculaire 10x. Les données de Prescott et de Breed concernent le lait mélangé de différentes laiteries où, presque sans aucune exception, on se trouve en présence de laits mammites.

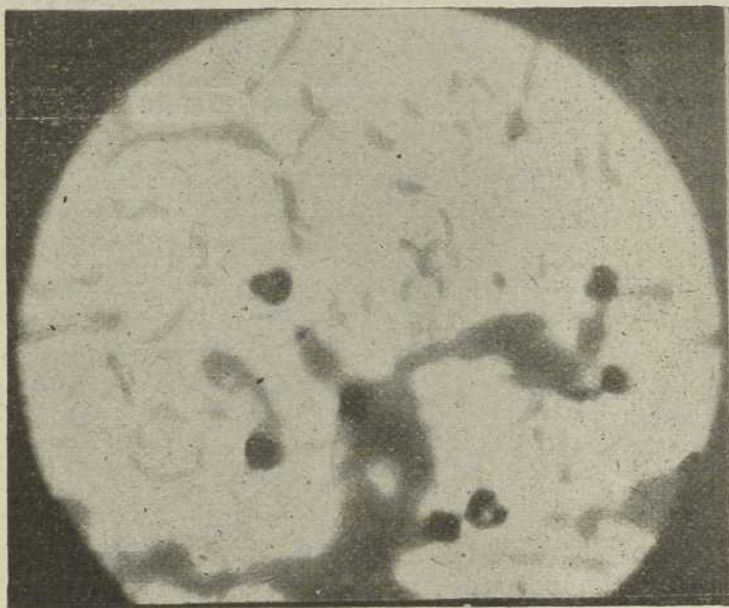


Fig. 9 — Sédiment complètement normal: Deux lymphocytes, quatre leucocytes mono et binucléaires.

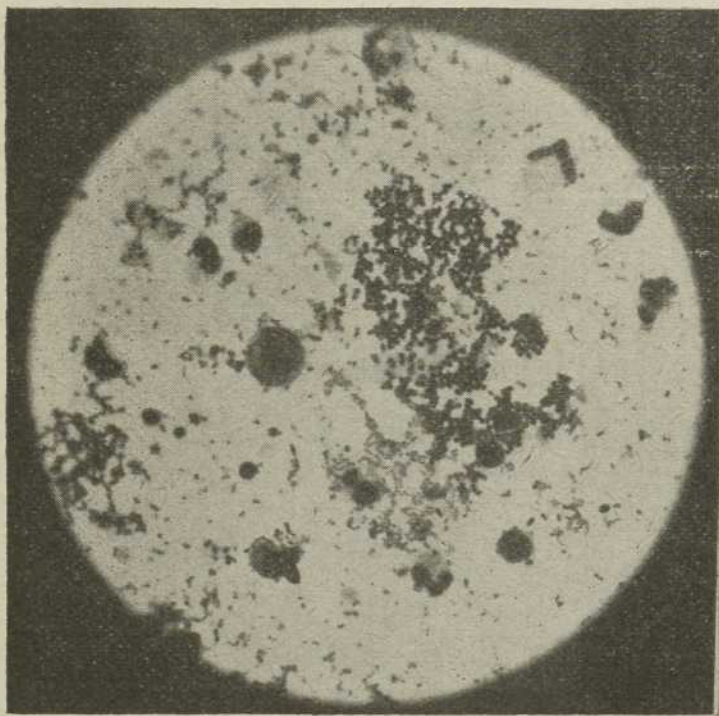


Fig. 10.—Sédiment d'un lait mélangé à un contenu moyen de germes; un leucocyte mononucléaire, six polynucléaires, noyaux et fragments de noyaux isolés.

L'examen des leucocytes, dans le sédiment, donne peut-être des renseignements plus sûrs. Dans un sédiment normal, dont on a fait un étalement ordinaire, on trouve les leucocytes en quantité moyenne de 5 à 20 par champ. Ce nombre ne doit pas être pris d'une façon absolue parce qu'il est assez difficile de faire un étalement de sédiment bien uniforme. Dans quelques champs on ne peut trouver de leucocytes, tandis que dans d'autres, on en trouve plusieurs. Pour un travail plus régulier, il serait nécessaire de prendre tout le sédiment obtenu des 10 ou 20 cc. de lait et le diluer avec 1 cc. de sérum physiologique et, après avoir bien mélangé la sus-

pension, faire des étalements sur un carré d'un centimètre, avec une pipette de Breed, comme celle utilisée pour le comptage ordinaire du lait, ou bien encore, simplement avec une anse de fil de platine d'un diamètre connu et regarder sur un nombre de champs.



Fig. 11 — Aspect du sédiment d'un lait de marché relevé ou conservé en de mauvaises conditions.

Un sédiment sans dilution, qui dans un étalement ordinaire présente un grand nombre de leucocytes, par exemple plus de 20 par champ, est pour nous, un signe de mammite. Ordinairement, dans la mammite, le sédiment présente des champs remplis de leucocytes. Dans les figures Nos 13-15 nous donnons des photographies de différents types de sédiments de lait normaux et de laits pathologiques.

La présence de chaînes de streptocoques, ainsi qu'on peut le voir dans les figures Nos 21-26, avec un grand nombre de leucocytes signifie

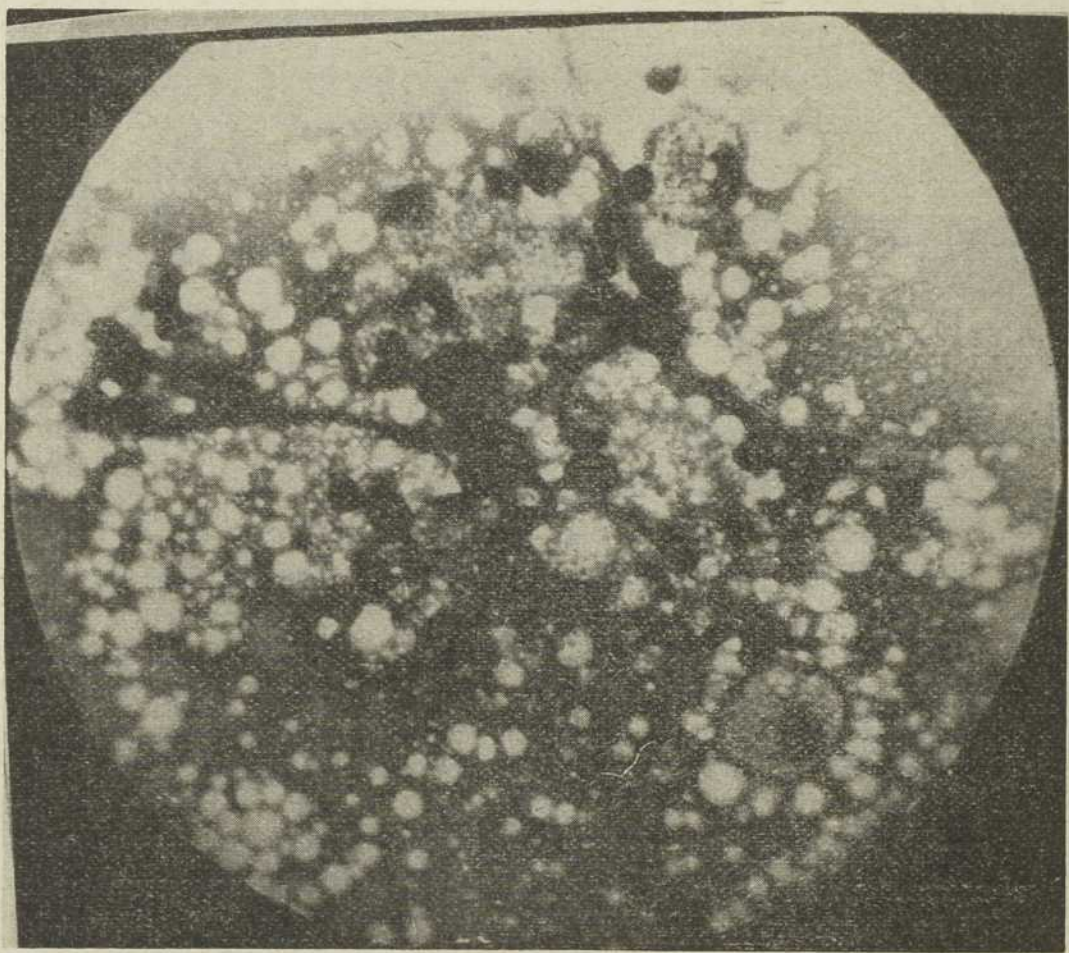


Fig. 12.—Cellules colostrales; galactoblastes, grands monocytes, corpuscules de Nissen.

toujours que nous sommes en présence de la mammite streptococcique. Souvent le streptocoque est visible seulement sous la forme de diplococque. Nous pour-

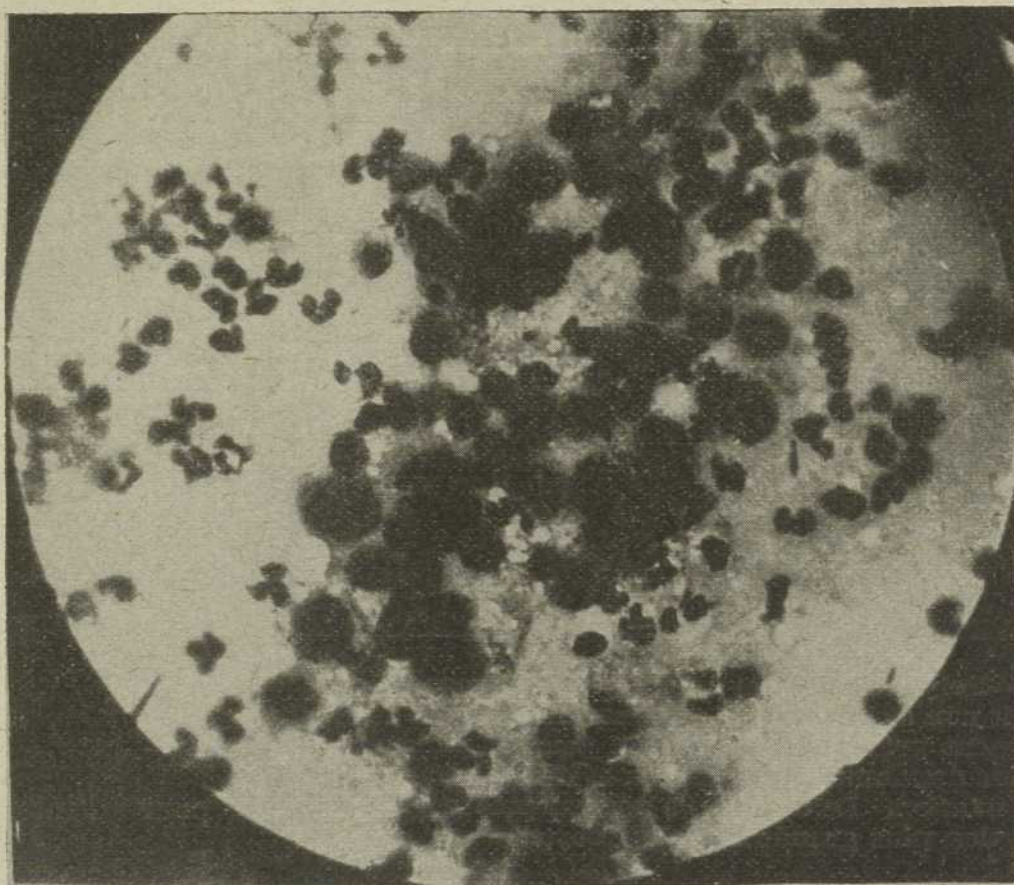


Fig. 13 — Amas de leucocytes et cellules conglomérées et visibles macroscopiquement dans le filtre noir. Chaînes de streptocoques en haut et à gauche et de bactéries de saletés en bas. Lait de marché.

rions montrer, dans des centaines de sédiments, les faits que nous venons d'exposer. Nous vous montrons quelques clichés dans les figures Nos 8-10 et 21-26.

L'abondance des streptocoques n'est pas toujours, dans la mammite, en relation avec l'abondance des leucocytes. Souvent nous avons trouvé d'abondants streptocoques et un nombre réduit de leucocytes. D'autrefois, les streptocoques se trouvent phagocytés par les leucocytes, on les voit seulement à l'intérieur des cellules. Quelquefois dans un lait formé presque exclusivement de pus, le nombre de streptocoques apparaît extrêmement petit à l'examen microscopique. Ce fait, de même que la présence d'un grand nombre de leucocytes avec un petit nombre de strep-

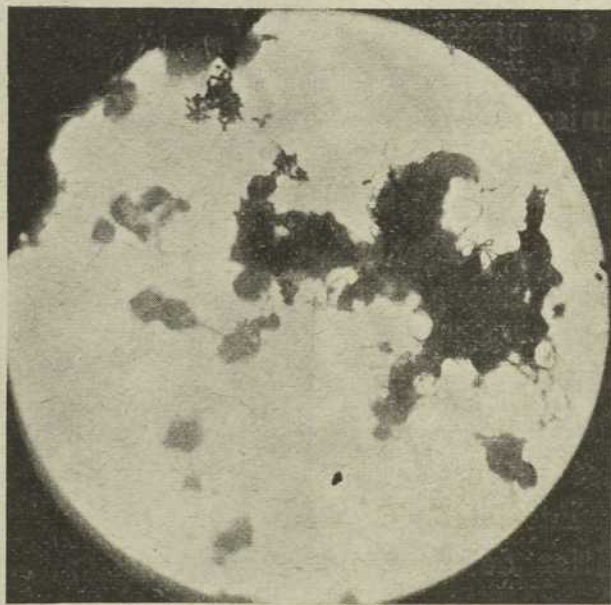


Fig. 14 — Sédiment faiblement augmenté. Augmentation des leucocytes polymorphes sur les lymphocytes. Absence de bactéries. On trouve ces aspects histologiques dans les périodes initiales de la maladie.

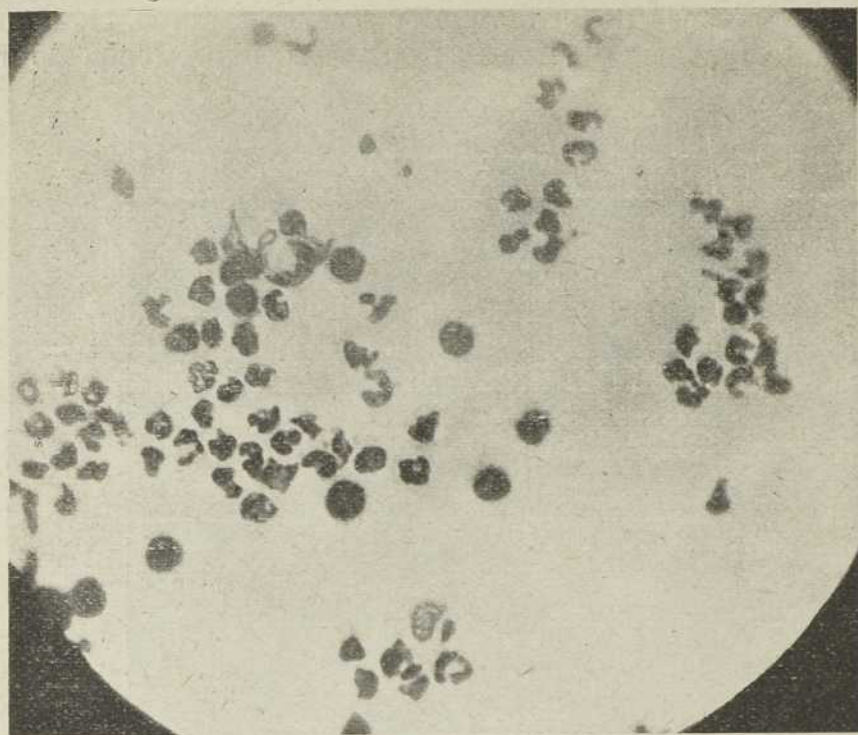


Fig. 15.—Polynucléaires et monocytes. Cet aspect observé dans un lait non sédimenté est toujours un signe de mammite.

Un sédiment présentant cet aspect peut être observé dans des quartiers apparemment normaux et dans les dernières périodes de lactation. Le lait du pis normal présente en général une proportion plus grande de lymphocytes.

des aspects leucocytaires et bactériens du sédiment. Mais à cause de la complexité des processus des réactions immunisantes, il est très difficile d'établir des règles fixes à ce sujet. Nous donnons ci-après le schéma d'interprétation ordinairement utilisé à l'Institut de Bactériologie Laitier de Kiel, qui est d'accord avec la plupart des observations ordinaires sur ce sujet.

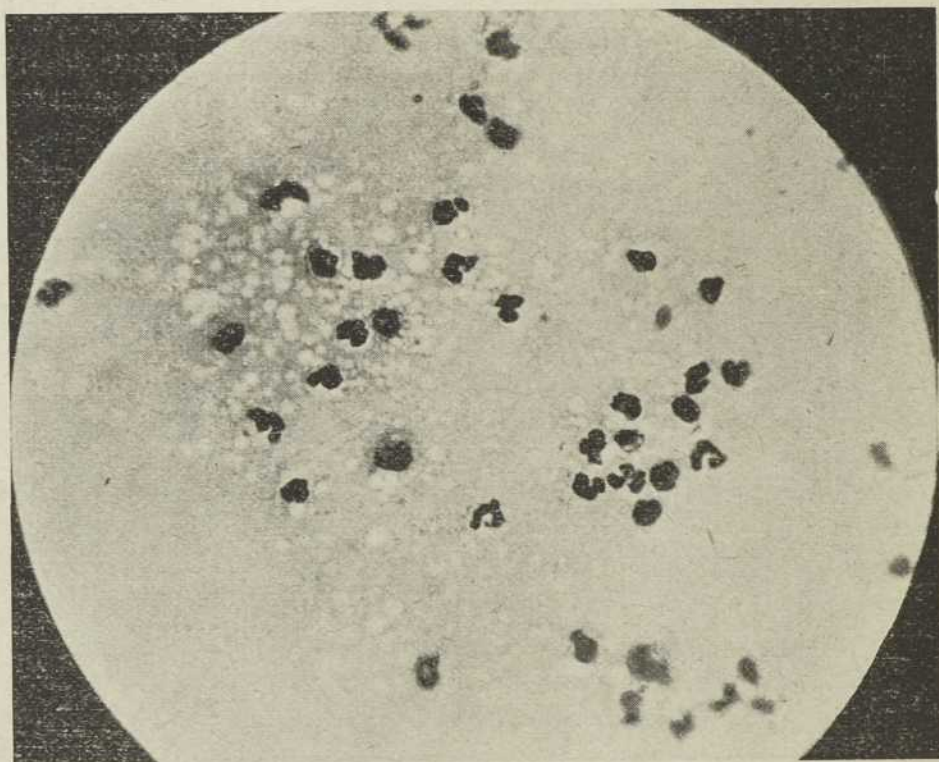


Fig. 16 — Légère augmentation de leucocytes. Prédominance de neutrophyles polynucléaires. Deux noyaux de cellules épithéliales; absence de bactéries. On trouve souvent cet aspect microscopique dans la mammite chronique atrophique et à une période avancée avec peu de symptômes cytologiques.

tocoques, pourrait être interprété comme une bonne défense de la part de la glande "Pus bonum et laudabile", des anciens. En réalité nous croyons avoir pu observer que cette forme, caractérisée par Cette observation est confirmée par des vétérinaires qui ont fait des essais de traitement par la vaccination dont nous parlerons dans le chapitre de la thérapeutique.

On a essayé de donner quelques règles pour l'interprétation

A) "Très peu de leucocytes, pas de streptocoques, = lait normal."

B) "Augmentation légère de leucocytes, pas de streptocoques, = lait probablement normal sans infection."

C) "Augmentation légère de leucocytes, quelques streptocoques, = commencement probable de la maladie."

D) "Augmentation de leucocytes, streptocoques en quantité moyenne, grande ou très grande, = aspect ordinaire de la mammite."

E) "Abondance de leucocytes, peu de streptocoques, = ce qui apparaît souvent dans la mammite chronique".

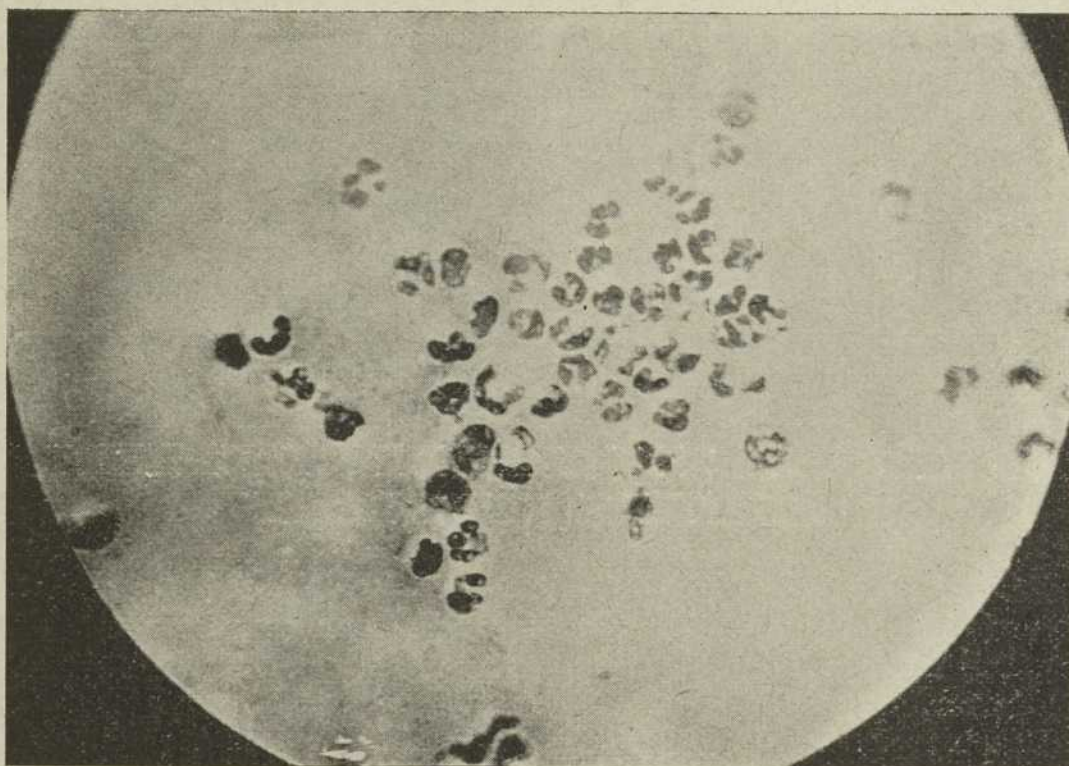


Fig. 17 — Leucocytes géants; grand polymorphie leucocytaire; fibrocytes, hystocytes. Mammite à grande réaction hystogénique d'étiologie non streptococcique.

F) "Quantité minime de leucocytes, grande abondance de streptocoques, = très rarement dans la mammite streptococcique."

Pour que ces observations puissent avoir de la valeur, on doit les faire sur un lait frais ou conservé en glacière, car par l'incubation ou même la conservation du lait durant quelques heures à la température ordinaire de l'habitation — 15 à 25° C — les streptocoques peuvent augmenter considérablement.

En examinant le type des globules blancs présents, on a cru pouvoir aussi établir quelques déductions sur le caractère de l'inflammation présente comme aussi sur son pronostic. Malheureusement sur ce point nous sommes encore, en ce qui regarde la mammite, bien loin de pouvoir établir des règles aussi intéressantes que celles que nous avons en médecine clinique, pour déduire bien des formes d'altérations pathologiques, grâce aux formules leucocytaires. Pendant plusieurs années, j'ai essayé d'observer la relation entre les types leucocytaires et les caractères d'inflammation mammaire. Sans vouloir donner à mes obser-

vations une valeur définitive, je veux seulement faire remarquer ce qui m'a paru avoir le plus de constance à ce sujet. Nous avons cru trouver les relations suivantes entre les formes leucocytaires et l'aspect de la maladie. Nous ne considérons ici que les formes visibles par la coloration ordinaire avec le bleu de méthylène :

A) Dans un lait normal, il y a une plus grande quantité de lymphocytes que de leucocytes polynucléaires. Ces derniers ont ordinairement, dans un lait normal, trois ou quatre noyaux ; on trouve peu de formes à un noyau ou deux noyaux (formes de transition). Le nombre de représentants des deux types est très réduit dans un lait bien normal et n'est que d'un ou deux par champ, dans un étalement de lait en nature, et au plus de dix à vingt dans le champ d'un sédiment uniforme. Nous faisons toujours allusion au lait d'un seul quartier et non au lait des 4 quartiers, mélange que nous n'utilisons presque jamais pour nos diagnostics.

B) Un sédiment avec une très grande prédominance de leucocytes polynucléaires, 4 ou 5 noyaux bien distincts et quelques formes de transition, même présents en nombre relativement restreint, représenteraient un faible degré d'affection mammaire. La présence du streptocoque avec une augmentation de chlore ou de pH, confirmerait le diagnostic de mammite. Une grande abondance de leucocytes polynucléaires, quelques formes de transition et très peu de lymphocytes se trouvent dans la forme ordinaire et chronique de la mammite, avec peu de tendance à la guérison.

C) Une abondance de polynucléaires de quatre à six noyaux et en plus des formes de transition, un ou trois noyaux, avec de grands et petits lymphocytes, et ordinairement peu de streptocoques, la plupart phagocytés, sont des symptômes observés dans la forme aiguë qui finit souvent par guérir.

TECHNIQUE POUR LA COLORATION DU SÉDIMENT :

La façon la plus commode pour prendre le sédiment consiste à faire la sédimentation avec un tube ouvert d'abord aux deux bouts, et fermé ensuite à l'extrémité où l'on doit prendre le sédiment, par un bouchon de caoutchouc, tel qu'on le représente dans la figure No. 5 b.

Il suffit, après la centrifugation pendant vingt minutes à deux mille révolutions, de décanter le liquide jusqu'à la dernière goutte, enlever le petit bouchon du fond du tube, et étendre, en forme régulière sur la lame à colorer, le sédiment qui s'est déposé sur ce bouchon. Ce procédé est spécialement destiné aux petites quantités de sédiment. Quand le sédiment est plus abondant, on le prend avec une anse de la même façon qu'on le fait pour enlever le sédiment dans le tube ordinaire des sédimentations.

COLORATION DU SÉDIMENT :

Voici un procédé facile et rapide :

A) Laisser sécher à l'air l'étalement du sédiment ou du lait.

B) Colorer avec une solution aqueuse de bleu de méthylène frais ou avec le bleu de méthylène Loeffler, pendant une minute.

C) Laver à l'eau.

D) Bien sécher, mettre l'huile et regarder à l'immersion.

Ce procédé est ordinairement suffisant pour voir aussi bien les leucocytes que les bactéries. Si l'on veut enlever le gras pour obtenir une coloration plus claire, on plonge la lame pendant 5 minutes dans du Xylol. Cette opération se fait quand la lame est séchée et avant que la préparation soit fixée. En lavant

quelques secondes la préparation colorée dans l'eau acidulée avec 2 % d'acide sulfurique, ou dans de l'alcool à 65%, on obtient une coloration différenciée plus claire, parce que la caséine se décolore plus rapidement et les leucocytes et les bactéries restent plus faciles à distinguer. Une coloration à 0.2 % de solution aqueuse au bleu de toluidine pendant six à dix secondes, donne aussi une jolie coloration.

On obtient aussi une coloration assez différenciée, où les bactéries sont colorées avec plus d'intensité que les éléments cellulaires du sédiment ou du lait, avec la coloration suivante de Schonberg :

Eau distillée, 250 grs.

Acide acétique concentré, 10 grs.

Dahlia, 0.50 grs.

Une étude plus différenciée de la forme leucocytaire peut être obtenue par les colorants utilisés dans l'hématologie, par exemple le Giemsa, May-Grunwald,

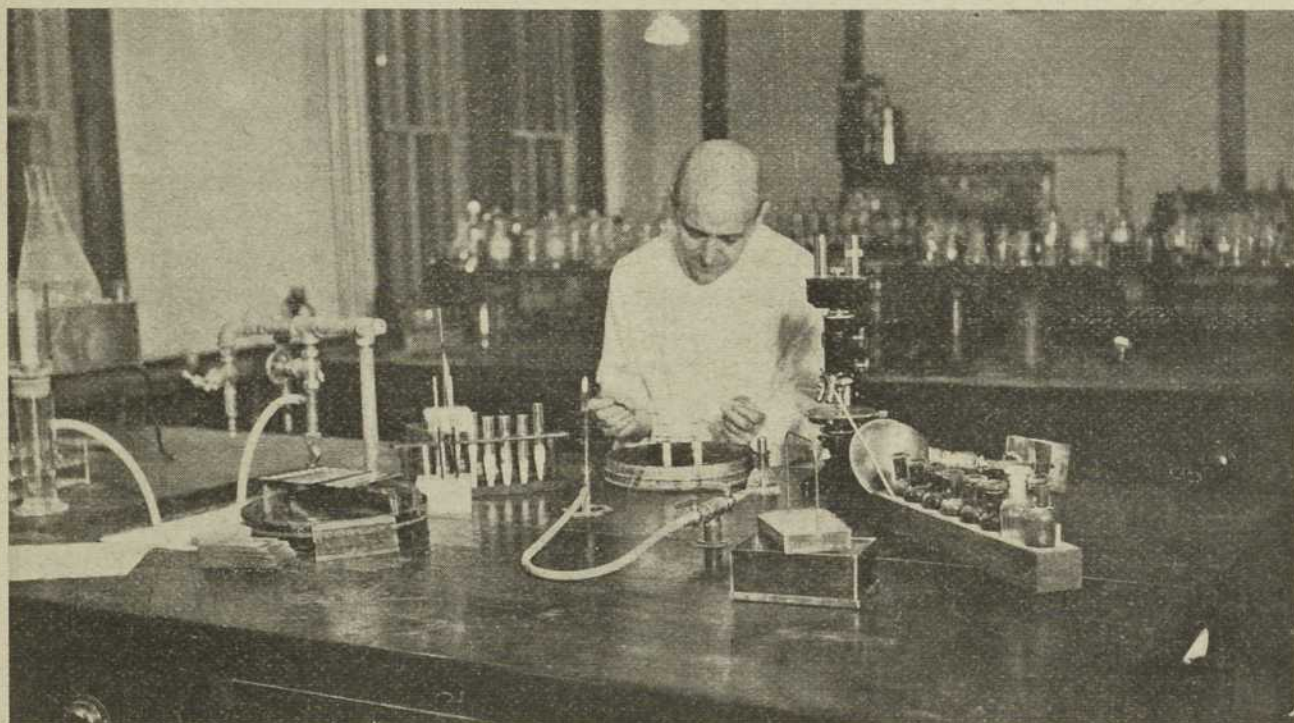


Fig. 18 — Matériel pour préparation, coloration et étude des extensions du lait et des sédiments.

Bright et autres. Par la coloration du Gram on peut naturellement faire ressortir bien plus clairement les streptocoques et d'autres bactéries gramm-positives qu'avec les colorations mentionnées plus haut; mais les leucocytes, qui sont gramm-négatifs, restent peu différenciés, sauf avec une très habile contre-coloration au bleu de méthylène dilué, en ne le laissant agir que 3 à 6 secondes, ce qui rend ces leucocytes plus visibles.

Pour pratiquer la coloration en série, nous conseillons d'utiliser le porte-lames représenté dans la figure 18. Sur chaque lame on peut facilement faire l'extension de 8 à 10 sédiments ou échantillons de lait entier différents. Une fois séchés, dans le même porte-lames, on peut dégraisser ces extensions en les immergeant dans une cuvette correspondant à la grandeur du porte-lames. Par le même procédé, on peut les fixer en les immergeant pendant 5 à 10 minutes dans l'alcool absolu, après avoir laissé sécher le xylol auparavant.

On procède de la même façon pour la coloration au bleu de toluidine qu'avec le bleu de méthylène. De cette façon, avec un porte-lames contenant 20 la-

mes à la fois, on peut colorer en 10 minutes 200 sédiments ou échantillons de lait.

Avec la solution dégraissante de Newmann, qui fixe et colore à la fois, on peut raccourcir et simplifier les opérations de coloration :

Solution de Newmann :

Bleu de méthylène (médicinal), 2 grs.

Alcool 95 %, (chauffer au bain-marie, afin de mieux dissoudre le bleu de méthylène) 60 cc.

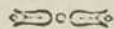
Xylol, (qu'on doit ajouter après que le bleu de méthylène est dissous dans l'alcool), 40 cc.

Acide acétique glacial, (ajouté en dernier lieu) 6 cc.

Filtrer et garder dans une bouteille fermée.

Les préparations ou lames sèches doivent être immergées dans cette solution fixante, dégraissante et colorante, 2 à 4 minutes.

Cette préparation est aussi très appropriée pour la coloration des bactéries par le système de comptage de Breed.



QUATRIÈME PARTIE

**LE DIAGNOSTIC PAR L'EXPLORATION
BACTÉRIOLOGIQUE**

EXPLORATION BACTÉRIOLOGIQUE.

Les examens chimiques et biologiques qui ont fait le sujet de la partie précédente nous fournissent toujours un diagnostic assuré et rapide de la maladie. La détermination du germe de la maladie dans les mêmes matériaux d'étude, en même temps qu'elle rend le diagnostic plus positif, confirme la cause étiologique de la maladie.

Nous avons dit, dans le chapitre sur l'étiologie, que les investigateurs qui ont travaillé sur la mammite reconnaissent à la presque unanimité le streptocoque décrit sous les noms de streptococcus mastitidis et de streptococcus agalactiae, comme l'agent causatif étiologique de cette maladie. Cela n'empêche qu'en certains cas, d'autres types de streptocoques ont été trouvés, exclusivement, ou associés au streptococcus mastitidis dans différents quartiers malades. Quelques-uns sont aussi d'opinion que le streptocoque classique de la mammite peut se présenter sous certaines formes ou variations appelées atypiques; et nous-même, en nous basant sur notre expérience, ne voudrions pas nier la réalité de ce fait.

A différentes occasions, nous avons dû insister sur le fait que, par le procédé de diagnostics chimique, biologique et même clinique, on arrive à établir le diagnostic plus souvent et plus sûrement qu'avec le diagnostic bactériologique. Cela provient de ce que le streptocoque de la mammite, bien que ne faisant jamais défaut dans la mammite streptococcique, ne se laisse pas toujours trouver dans un seul et même plusieurs examens, à cause de certaines circonstances dont nous parlerons plus loin.

**PRISE DES ÉCHANTILLONS POUR L'EXAMEN
BACTÉRIOLOGIQUE.**

Si nous voulons obtenir des échantillons de lait aseptiquement, dans le but d'en faire des cultures pures, et surtout si, pour avoir beaucoup plus de germes, nous devons soumettre le lait à une période d'incubation antérieure, nous devons suivre la routine suivante : Brosset et frotter les flancs de la vache, sa mamelle, sa queue, avec un linge mouillé; éviter, avant et pendant la prise de l'échantillon toute poussière dans l'étable, laver le pis et surtout l'orifice du trayon avec de l'alcool à 65% ou avec une solution antiseptique quelconque, attacher la queue de la vache et aussi celle des vaches du voisinage, laisser tomber dans un autre pot les premiers jets de lait et faire la prise de chaque échantillon dans des tubes stérilisés. Si l'on ne devait faire qu'un examen microscopique du sédiment ou seulement cultiver le sédiment sans une incubation préalable, ne voulant pas augmenter le nombre de germes, il suffirait de laver le pis et les flancs de la vache à l'étable en évitant les poussières et en attachant la queue

des vaches. Si le lait doit être envoyé au laboratoire, il faudra le faire refroidir aussitôt. La figure 19 montre deux boîtes servant à l'envoi des échantillons en série.

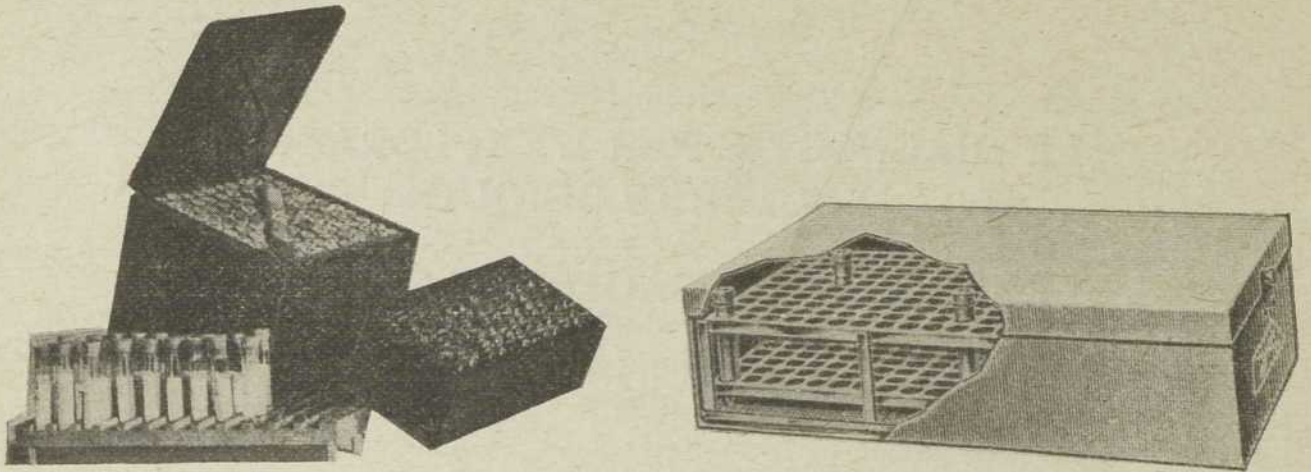


Fig. 19 — Boîtes pour échantillons.

EXAMEN MICROSCOPIQUE DU LAIT ET DU SÉDIMENT.

Dans les cas où les streptocoques sont abondants dans le lait, on peut le démontrer directement par la coloration d'une extension d'une anse ou deux de lait sur une lame. Pour cette coloration, il suffit de suivre exactement des leu-

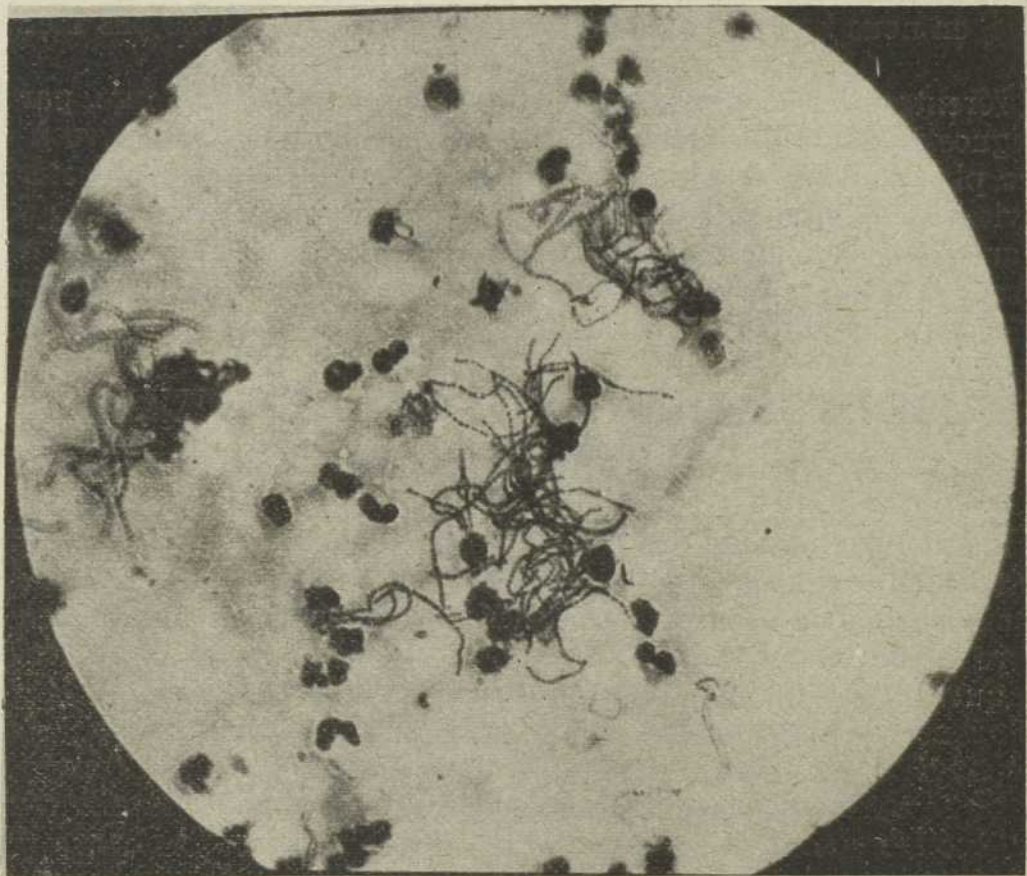


Fig. 20.—Polynucléaires, peu de lymphocytes, chaînes de streptocoques. Aspect fréquent de la mammité chronique. En haut un amas de leucocytes et streptocoques.

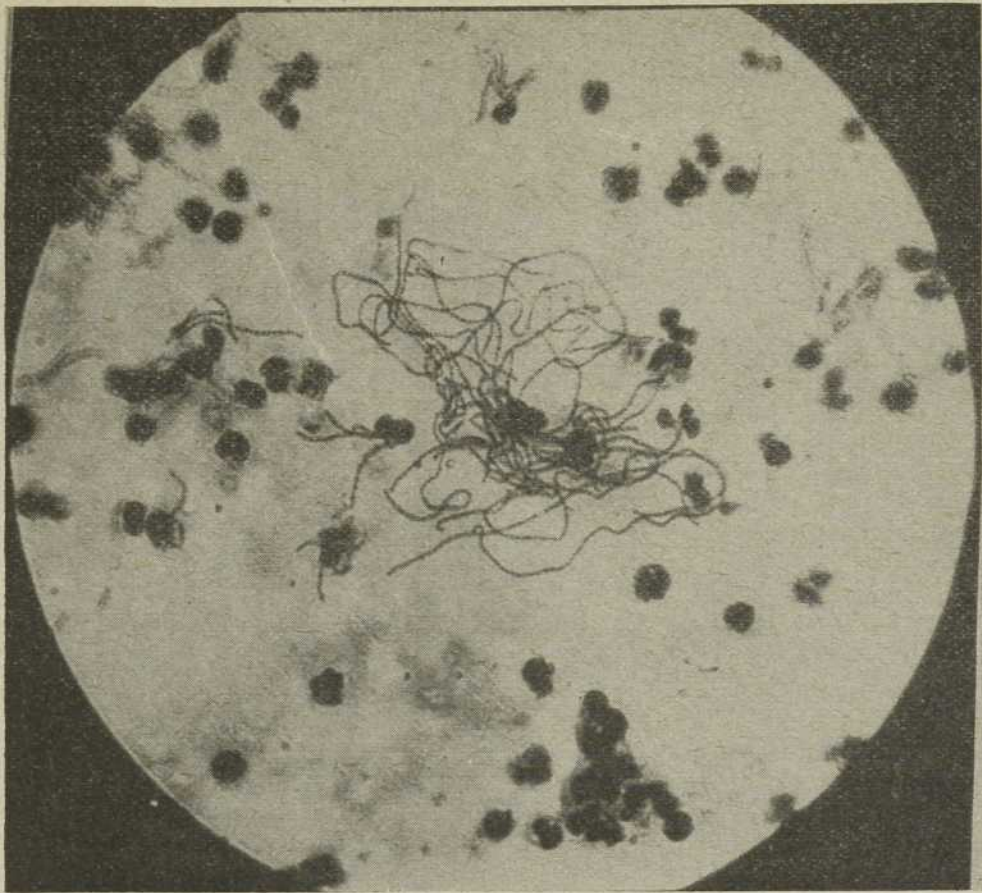


Fig. 21.—Lymphocytes et leucocytes polymorphes. Chaînes de streptocoques. Aspect ordinaire d'un sédiment de la mammite sans grande réaction cellulaire.

cocytes dans le sédiment : étendre une anse du lait ou faire un frottis du sédiment, sécher, fixer, colorer une minute par le bleu de méthylène et examiner avec l'objectif à immersion. Il faut se souvenir que les extensions de lait se décollent

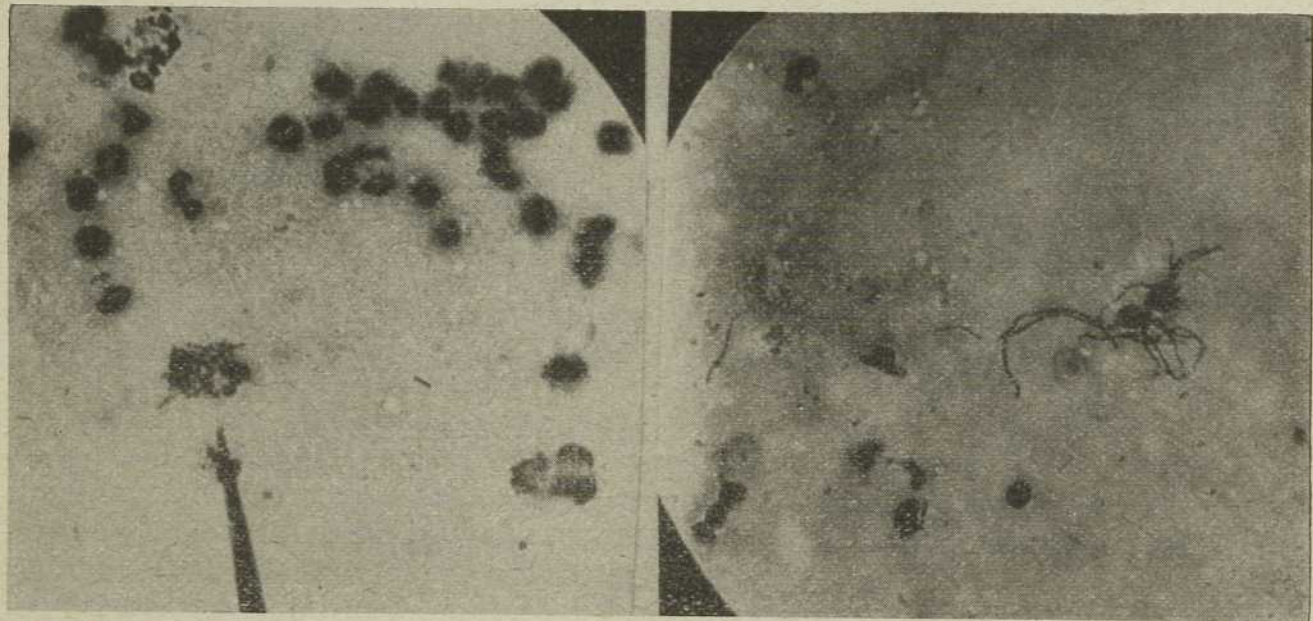


Fig. 22.—Streptocoques à chaînes courtes. Prédominance de monocytes. Fréquent dans les mammites de caractères bénins.

assez facilement et on fera bien de les fixer un peu plus que de coutume, par exemple en les passant 5-6 fois sur le bec de gaz après les avoir bien fait sécher, ou en les soumettant à l'action de l'alcool 5-10 minutes. En même temps, on doit faire attention au lavage et surtout ne pas laver directement sous le robinet.

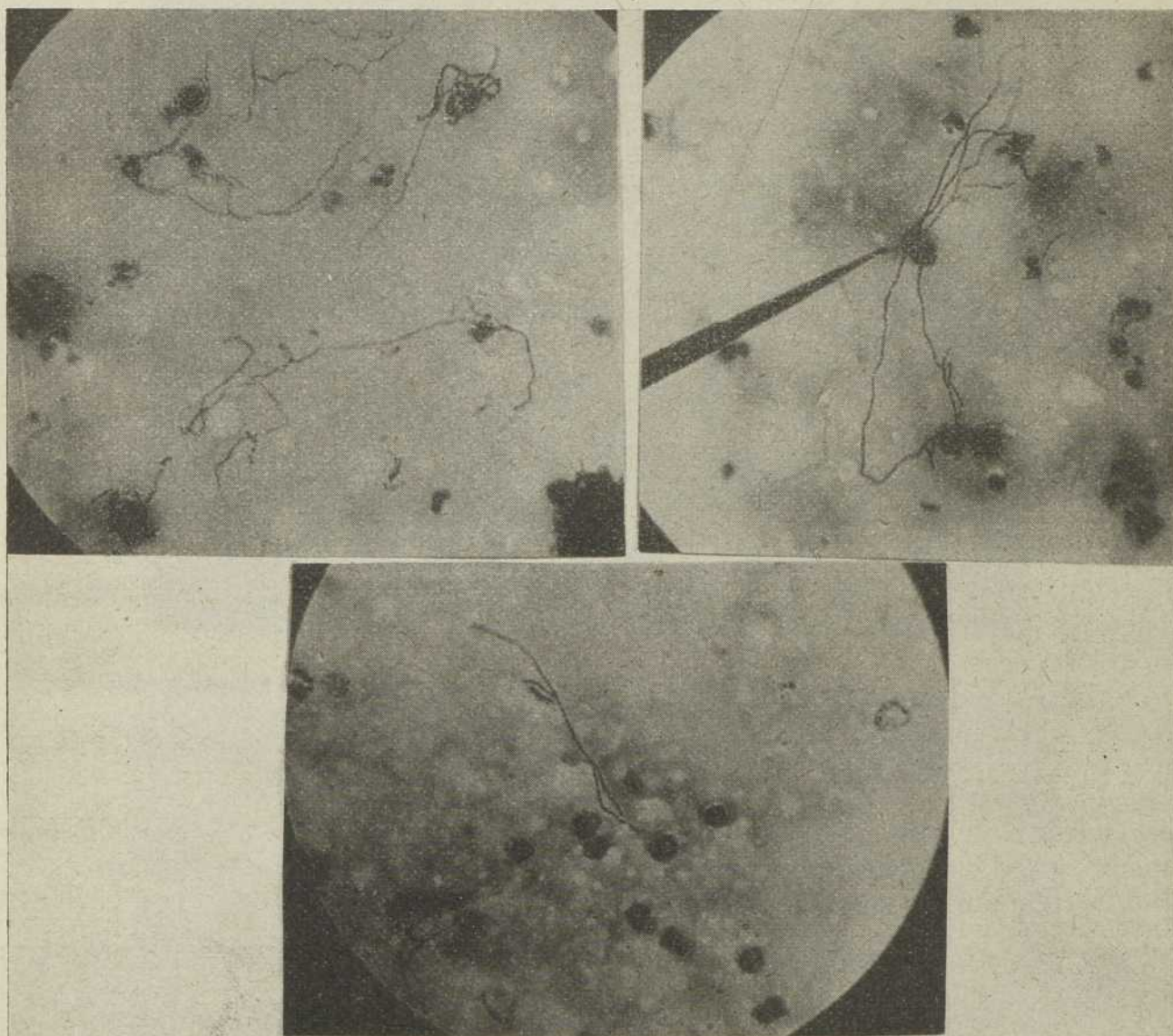


Fig. 23 — Prédominance de lymphocytes. Streptocoques en chaînes quelque peu rigides. Aspect d'une mammite avec peu d'intensité et peu de réaction de la glande.

En soumettant le lait à 8-10 heures d'incubation soit à la température de la chambre, soit à l'incubateur, on obtient le plus souvent, un fort enrichissement du nombre de streptocoques; on peut alors les trouver beaucoup plus facilement. Même par l'examen à l'état frais sans coloration, sous une lamelle ou en goutte suspendue, on peut facilement les trouver. Mais c'est dans le sédiment obtenu, comme nous l'avons exposé dans un chapitre antérieur, tant du lait frais que du lait enrichi, qu'on cherche habituellement à faire le diagnostic bactériologique des streptocoques. Dans peut-être la majorité des laits mammi-teux et surtout dans ceux qui sont soumis à l'épreuve de l'enrichissement, on voit dans les colorations du sédiment, soit par le bleu de méthylène ou de toluidine, soit surtout par le Gram, les chaînes typiques de streptocoques telles que nous les voyons dans les figures Nos 22-27. Dans ces cas, nous avons toujours

fait un diagnostic positif, certain de la mammite. La présence de chaînes abondantes de streptocoques dans un lait frais, sans celle de leucocytes, en nombre anormal, pourrait nous induire à nous croire en face d'une vache porteuse de streptocoques sans caractère inflammatoire, c'est-à-dire non atteinte d'une vraie mammite. Mais malgré que ces faits soient acceptés comme fréquents par quelques-uns, nous les considérons, après l'observation de plusieurs milliers d'examen bactériologiques, comme très rares. Par ailleurs, les réactions chimiques nous donneraient toujours la réponse.

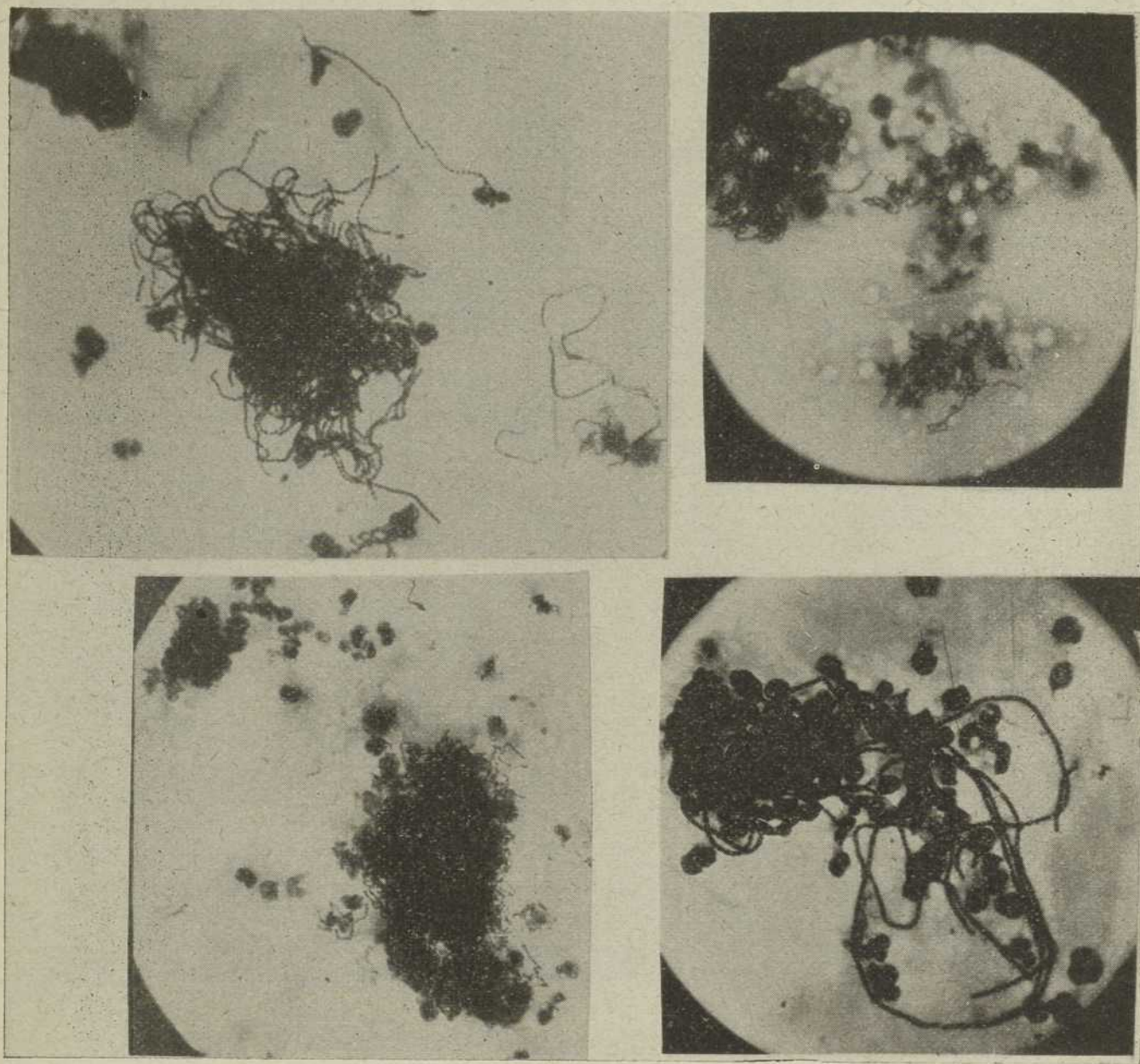


Fig. 24 — Différents amas de leucocytes et streptocoques.

Les streptocoques de la mammite peuvent se présenter, dans le sédiment ou dans le lait, tantôt sous forme de longues chaînes, quelquefois composées de plusieurs centaines d'individus, dans un lait enrichi, tantôt sous formes de courtes chaînes, fig. 24 gauche inférieure, tantôt aussi, et nous voulons faire remarquer ce point, sous formes de diplocoques isolés et même d'amas très difficiles à distinguer des microcoques saprophytiques ordinaires de la mamelle, presque toujours présents même dans le lait mammitieux. Souvent les streptocoques sont trouvés

phagocytés par les leucocytes à l'intérieur des cellules. Bien souvent aussi l'examen d'une seule extension de sédiment ne permet pas de découvrir un seul streptocoque malgré que, par la culture du même sédiment, on ait pu les découvrir. Notre expérience nous montre qu'au moyen de la culture, nous sommes capables de découvrir les streptocoques 15-25 fois pour cent plus souvent que par le seul examen microscopique.

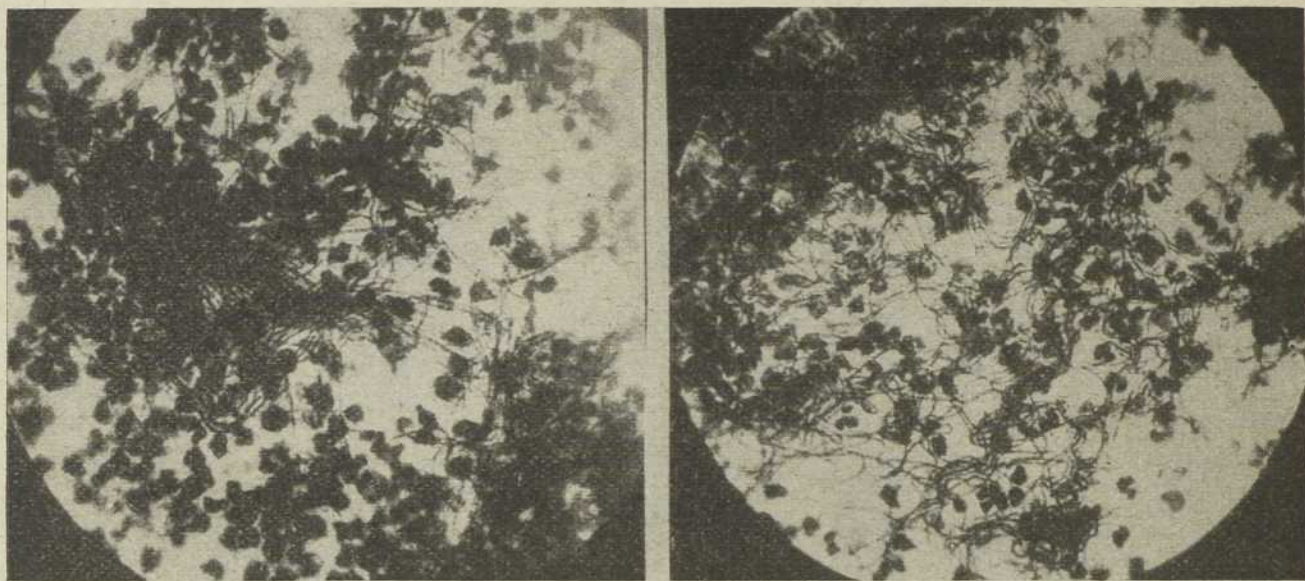


Fig. 25 — Type ordinaire de la mammite chronique. Les streptocoques sont en grande abondance à cause de l'incubation du lait pendant le transport.

On ne doit jamais oublier que même dans le lait pris aseptiquement, et surtout si ce lait a été enrichi, on trouve en outre dans la pulpart des cas les microcoques saprophytiques ordinaires de la mamelle.

ÉTUDE DU STREPTOCOQUE DE LA MAMMITE PAR LA CULTURE.

L'étude par les cultures est le procédé vraiment bactériologique de la maladie. Nous donnons ci-après les procédés que notre expérience nous a montrés comme les plus pratiques pour arriver à l'isolement et la caractérisation des streptocoques de la mammite. Nous conseillons la marche suivante :

Préparer des plaques de Pétrie avec l'un ou l'autre des quatre types de gélose-agar suivants :

- A) Agar ordinaire de bouillon de viande.
- B) Agar à base d'infusion de coeur de boeuf, protéose-peptone-caséine et dextrose connu sous le nom de "Bacto Stock culture Agar".
- C) Agar-sang ou agar-sérum.
- D) L'agar à base d'albumine-alcaline-sérum-saccharose-bromerésol-pourpre, appelé aussi "Klimmer-Agar".

Les streptocoques se développent bien dans chacun de ces quatre types d'agar ; mais spécialement sur les trois derniers. A l'appendice, on trouvera la préparation de ces trois agars spéciaux.

Les avantages de ces trois derniers types sont qu'ils forment les milieux de culture les plus propices à la culture des streptocoques de la mammite, qui souvent ne réussissent pas ou réussissent difficilement dans la gélose ordinaire.

L'agar-sang a encore l'avantage de fournir, tout en faisant les cultures, les renseignements voulus sur les capacités ou actions hémolisantes ou non des streptocoques isolés. Au point de vue médical et sanitaire, l'agar-sang aurait l'avantage de pouvoir éventuellement faire connaître l'existence des streptocoques pyogéniques hémolytiques, qui causent parfois la mammite, seuls ou associés aux streptocoques de la mammite ordinaire, et aussi l'existence des streptocoques appelés épidémiques, décrits 13 fois en Amérique comme produisant des épidémies d'angines.

L'agar "Klimmer", bien qu'il soit assez difficile à préparer, a le grand avantage d'être un très bon milieu pour le streptocoque et de permettre en même temps de différencier, par le changement de couleur qu'il produit, les streptocoques de la mammite d'autres streptocoques qui, éventuellement, pourraient se trouver dans le lait, surtout s'il n'a pas été prélevé aseptiquement.

INOCULATIONS. — On peut inoculer directement sur ces milieux du lait frais, du sédiment de lait frais, du lait enrichi, s'il a été prélevé aseptiquement,



Fig. 26.—Matériel pour la préparation des cultures.

ou encore du sédiment de ce dernier lait enrichi. Dans tous les cas, nous avons presque 90 % de probabilité d'obtenir des cultures de streptocoques, s'ils sont présents dans l'échantillon de lait prélevé, et si aucune circonstance dans la nature même du streptocoque ou dans la capacité germicide du lait n'empêche leur développement.

Pour inoculer, il suffit d'étendre une anse de sédiment ou de lait en deux ou trois lignes sur l'agar en boîtes de Pétrie. Cet agar doit être en plaques depuis deux ou trois jours au plus. On devra de préférence, conserver ces plaques dans la glacière. Dans la même plaque d'agar, on peut inoculer jusqu'à 4 ou 5 échantillons dans le but d'épargner le temps et le matériel. Il suffit de signaler

les endroits correspondants à chaque échantillon par des traits rouges sur le fond de la boîte de Pétri. Voir figure No. 26.

On peut déjà différencier les colonies de streptocoques parfois après 12 heures d'incubation et toujours après 24 heures. On peut, avec un peu de pratique, distinguer facilement les colonies des streptocoques de celles des autres bactéries qui éventuellement peuvent être présentes dans le lait. Dans un lait pris aseptiquement et directement dans des tubes stériles, en évitant toute contamination extérieure, les seules autres bactéries qui peuvent se cultiver généralement à côté des streptocoques sont les microcoques de la mamelle.

Les microcoques saprophytiques de la mamelle, qui malheureusement infectent trop souvent les colonies des streptocoques, sont un peu difficiles à distinguer, dans les premiers 24-48 heures, des streptocoques. A partir du troisième jour, ces colonies ordinairement plus blanchâtres et jaunâtres, plus proéminentes et plus grandes, plus opaques et plus sèches que celles des streptocoques, sont facilement reconnaissables comme colonies de microcoques. Dans les plaques

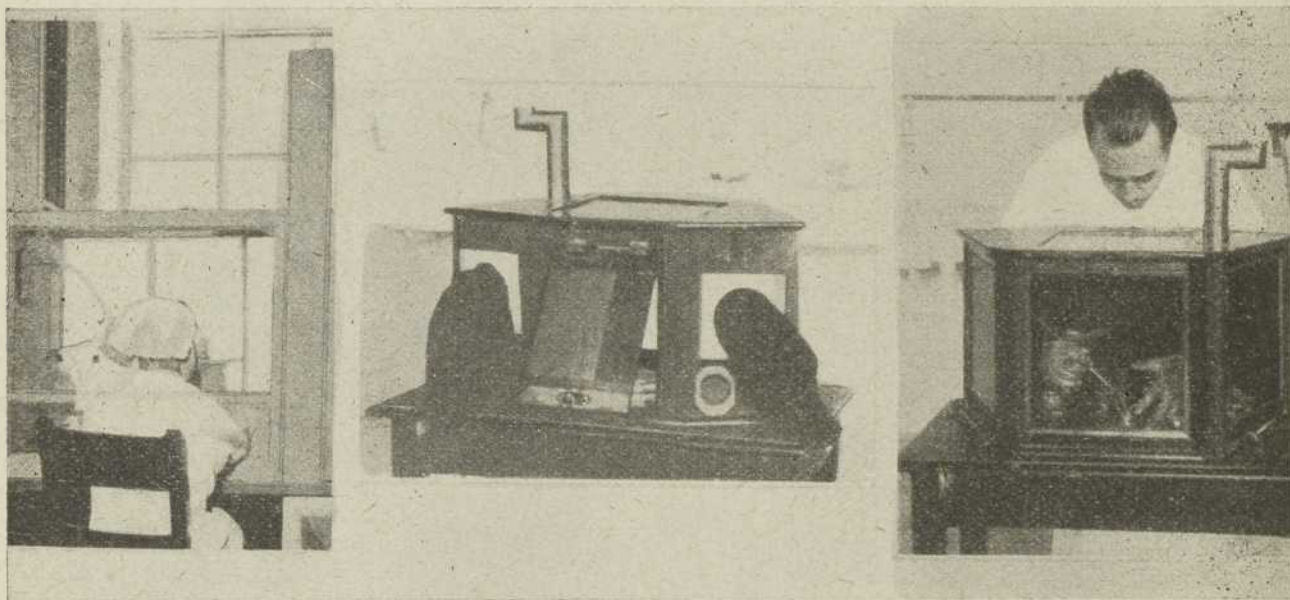


Fig. 27.—Appareils destinés aux travaux d'inoculation à l'abri de la poussière.

de gélose de Klimmer, on peut différencier les streptocoques des microcoques, parce que chez les premiers, les colonies et leur entourage prennent une couleur jaune doré pendant que les colonies de microcoques et celles des autres bactéries, en autant qu'elles n'acidifient pas la sucrose, ne changent pas la couleur violacée du milieu. Malheureusement, assez souvent, dans une même colonie, les streptocoques et les microcoques se développent à la fois.

Dans des cultures faites avec du lait qui n'a pas été prélevé avec assez de précautions aseptiques, il peut se développer généralement ou des bacilles provenant des spores portées par la poussière des étables, ou des bactéries lactiques, ou des colibacilles ou d'autres microbes. Les colonies plus étendues ou ordinairement plus sèches des bacilles, celles du coli, plus irrégulières en leur contour, plus élevées, plus opaques et plus petites, semblables à des pointes d'aiguilles, et celles des bactéries lactiques peuvent en général être facilement distinguées des colonies de streptocoques.

Nous décrivons maintenant les aspects morphologiques les plus caractéristiques que le streptocoque de la mammite présente dans les différents milieux de culture, ainsi que les changements qu'il produit dans les milieux dont on se sert

pour faire sa caractérisation biologique, et partant, sa classification ou détermination comme variété séparée de streptocoque.

ASPECTS MORPHOLOGIQUES DES STREPTOCOQUES DE LA MAMMITE ET DIFFÉRENTS MILIEUX.

La forme de chaque individu des streptocoques de la mammite, dans son groupement en chaînes longues ou courtes, ou en amas, comme cela arrive le plus souvent en milieu solide, est presque sans exception la forme de coques aplaties, deux à deux, l'une contre l'autre, étant plus allongées dans l'un de leurs diamètres que dans l'autre, donnant au groupement streptococcus l'aspect d'un double disque ou d'un grain de café. Les formes sphériques trouvées dans quelques individus, faisant partie d'une chaîne de formes typiques aplaties ou d'un amas de streptocoques, se sont montrées comme des formes hypertrophiées et ne sont en somme qu'une phase de la prédivision ou des dissociations morphologiques individuelles.

Ordinairement les cellules se divisent en plans parallèles à angle droit de la direction de croissance, de sorte que, les cellules demeurant attachées l'une à l'autre, il se forme des chaînes plus ou moins longues, quelques-unes pouvant être formées de plusieurs milliers d'individus, quand le milieu de culture leur est favorable. Parfois la division a lieu dans deux directions différentes, comme chez les microcoques.

ASPECT DES COLONIES SUR L'AGAR NUTRITIF ORDINAIRE.

La colonie est ronde, à bords légèrement granulés, transparents, avec le centre légèrement plus foncé, et ordinairement pas plus grand qu'un mm. après 48 heures de culture. Voir figure No. 28. Les colonies sont parfois plus petites, .05 mm., et rarement plus grandes que 2 mm. Ordinairement dans un agar humide, le bord qu'on observe au microscope est légèrement granuleux et quelque peu irrégulier. Au toucher avec l'anse de platine, la colonie paraît avoir une consistance mucœde. Toutes les colonies ne présentent pas toujours le même aspect. Quelques colonies, surtout celles qui sont produites avec un sédiment provenant de lait mammitique dont les streptocoques sont difficiles à cultiver, s'étendent d'une façon irrégulière dans leur conformation comme dans leurs dimensions. Il est possible que cette irrégularité de la forme des colonies et aussi la difficulté de cultiver, en certains cas, les streptocoques du lait mammitique, soient dues à une action bactériophagique ou autre.

L'aspect morphologique des streptocoques provenant de colonies d'agar correspond fréquemment à celui des microcoques ou staphylocoques. Le streptocoque des colonies ordinaires apparaît rarement sous forme de longues chaînes. Les cultures en bouillon présentent ordinairement l'arrangement en chaînes de dimensions variables. La morphologie individuelle des streptocoques peut varier en cultures successives. On doit toujours compter sur la possibilité, cas d'ailleurs assez rares, croyons-nous, que des cultures pures de streptocoques puissent contenir différentes variétés de streptocoques susceptibles de prendre

différents aspects cultureux dans les sous-cultures. Rappelons-nous aussi qu'une souche de streptocoques peut se dissocier dans les sous-cultures en souches d'aspects différents. D'autres part les microcoques du pis contaminent très souvent les cultures apparemment pures du streptocoque de la mammite, même après plusieurs sous-cultures.

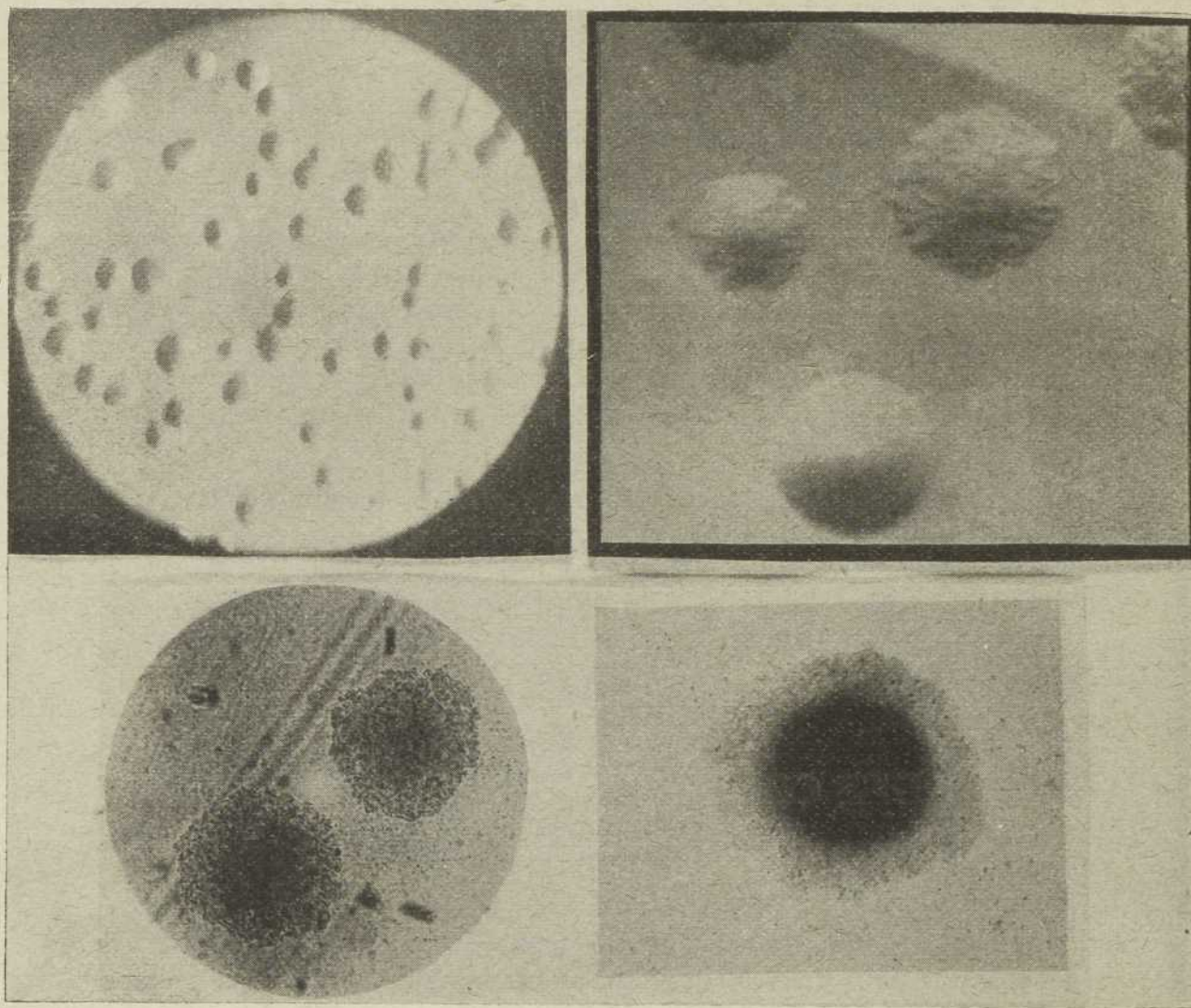


Fig. 28.—a) Aspect des colonies du streptocoque de la mammite. (Légère augmentation).
b) En haut, colonies du streptocoque de la mammite en agar humide (Seelemann). En bas, une colonie de streptococcus lactucus.
c) Aspect le plus fréquent des colonies du streptocoque de la mammite (augmentation de 60 diamètres).

CARACTÉRISTIQUES BIOLOGIQUES DU STREPTOCOQUE DE LA MAMMITE ISOLÉ PENDANT NOS ÉTUDES.

Le streptocoque de la mammite, perdant facilement sa vitalité, ne se conserve pas longtemps en culture pure. Il se conserve cependant des mois dans un agar-sérum, recouvert d'huile paraffiné et sous forme de piqûre en gélatine. Quand on cultive le streptocoque dans les milieux cités plus haut, dans un agar et une gélatine fraîchement préparés, il produit ordinairement des colonies de 1 mm. ou moins en diamètre, légèrement opaques au centre, rondes, plus transparentes dans leur périphérie, légèrement granuleuses aux bords et presque pas soulevées au centre. Dans l'agar Klimmer, les colonies prennent une cou-

leur jaune doré qui s'étend par l'acidification du sucre dans un rayon plus ou moins grand. Dans ce milieu pratique d'isolation, le streptocoque de la mammité est facilement différencié des colonies plus petites non colorées de streptocoques lactiques et d'autres streptocoques du lait, lesquelles ordinairement, parce que ne déterminant pas la fermentation du sucrose de l'agar, ne changent pas de couleur.

CULTURE EN BOUILLON :

Dans un bouillon glucosé ou lactosé, d'un pH 7.2-7.4, après 16-24 heures, le streptocoque produit un sédiment flocculeux, laissant au-dessus un liquide clair et transparent. Mais il y a quelques cultures du streptocoque de la mam-



Fig. 29.—Chaînes de cultures de streptocoques en différents aspects; coloration de Skar et Gram.

mite qui, en certaines circonstances, troublent le bouillon. Ils prennent dans ces cas la forme des types diplocoques ou chaînes courtes. Une turbidité, après une incubation de 24 heures, dénote toujours la formation de chaînes courtes, ou l'infection par le microcoque, tandis qu'un sédiment flocculeux, laissant un bouillon clair, indique la présence de longues chaînes. La nature et le pH du bouillon ont une influence sur l'aspect de la culture.



Fig. 30.—Différents aspects morphologiques que peut revêtir les streptocoques de la mammite selon les conditions de culture.

LAIT TOURNESOLE. (7-10% de teinture de tournesol). — Le lait tournesolé est un des meilleurs milieux de culture pour différencier le streptocoque de la mammite des autres sortes comme les *S. lactique* et *pyogène*. Le streptocoque de la mammite, dans une condition fraîche, dans un lait tournesolé à 37° C., produit les changements typiques suivants : 1. — Il acidifie et rougit ce lait en 10 à 24 heures ; 2. — Le lait est coagulé en 20 à 24 heures en un coagulum consistant et homogène, avec ou sans la présence d'un peu de sérum. Comme

le dit Seelemann, il y a formation de stries le long du coagulum, au moins la plupart du temps. Au fond du tube de culture, apparaît souvent une légère réduction du tournesol, surtout si la colonne de lait est élevée, (10 à 15 cm.) Le streptocoque lactique coagule d'abord le lait, puis le change au blanc avec une légère rougeur sur le haut du tube. Il est assez rare que d'autres sortes de streptocoques produisent des changements dans le lait tournesolé exactement comme ceux qu'on trouve avec le streptocoque de la mammite et le streptocoque lactique. Si cela arrive, parfois avec le streptocoque pyogène, les autres caractéristiques culturelles donneront un diagnostic différentiel. Mais quelques races du streptocoque de la mammite peuvent produire, après deux ou trois jours d'incubation, une réduction plus ou moins prononcée du lait tournesolé, d'autres n'en produisent que très rarement ou ne coagulent pas le lait. Nous avons eu des souches dissociées qui, en cultures successives, ont coagulé de différentes façons et avec réduction.

Les streptocoques cultivés souvent sur des milieux artificiels ne conservent pas toujours leurs caractéristiques en ce qui concerne leur acidification et leur coagulation dans le lait tournesolé ou autres. De vieilles cultures de la mammite streptococcique, qui ont perdu plus ou moins leur pouvoir de coaguler le lait, ont plus ou moins recouvré leurs activités après plusieurs passages dans ces laits. Le lait azolitminé ou le lait tournesolé desséché ne semble pas donner des réactions aussi typiques que le lait tournesolé ordinaire.

Lait avec bleu de méthylène, 0.05 %. Le streptocoque de la mammite ne produit aucun changement dans le lait, lequel est réduit et coagulé par le streptocoque lactique. D'autres sortes de streptocoques donnent des réactions différentes. Quant on traite le lait par le bleu de méthylène pour l'épreuve de la réductase, pour les laits certifiés et de haute qualité, on doit se souvenir que le bleu de méthylène n'est pas réduit ordinairement par le streptococcus mastitidis. Cependant la non réduction du lait au bleu de méthylène n'est pas toujours constante, la concentration du colorant peut parfois n'être pas la même dans toutes les préparations commerciales. D'autres streptocoques ne réduisent pas non plus le lait au bleu de méthylène, comme par exemple le Streptococcus kefir et l'acidomininus et quelques variétés de streptocoques bovis.

HÉMOLYSE.

Sur 268 souches de streptocoques typiques de la mammite, nous n'avons trouvé que 3 races possédant le pouvoir d'être beta hémolytiques, selon la classification de Brown, dans l'agar-sang de cheval et de mouton. Les streptocoques pyogéniques, qu'on trouve souvent dans les cas de mammite aiguë, et souvent aussi associés avec le streptocoque mastitidis sont du type beta hémolytique. Le streptocoque mastitidis ne se développe dans les boîtes Pétri d'agar-sang qu'avec un pH de 6 à 7.4 donnant des colonies du type G ou A, mais avec très peu de coloration verte. Mais dans un agar-sang de vache, presque 10 % des races du Streptocoque mastitidis se sont montrées beta hémolytiques. Puisque des cultures du streptocoque de la mammite qu'on considère comme pures sont souvent contaminées par la flore microbienne du pis, (des coques qui fréquemment sont hémolytiques) cela peut amener à des conclusions erronées.

SUCRES.

Nous avons étudié le pouvoir de fermentation des hydro-carbones que nous considérons de moindre importance dans la différenciation du streptocoque de

la mammité. Nous avons, en particulier, fait des preuves de la fermentation avec de l'eau de peptone et le sucre à l'étude et d'après la formule de Hiss : avec du sérum-peptone plus de la teinture de tournesol ; et en outre avec du bouillon de cheval ayant un pH de 7.3. plus le sucre correspondant après enlèvement du sucre physiologique du bouillon de cheval, en laissant le colibacille s'y cultiver 12 à 24 heures, en neutralisant ensuite par l'addition du sucre correspondant et en stérilisant de nouveau.

Dans les épreuves que nous avons faites en double en utilisant d'abord 115 cultures et 60 ensuite, voici les résultats que nous avons trouvés au point de vue fermentation :

Lactose +
Glucose +
Gatatose +
Mannite — +
Raffinose —
Levulose +
Inuline —
Maltose +
Saccharose +
Amidon avec un dépôt de couleur orange.
Salicine — +
Xylose —
Arabinose. —

L'aisculine a donné un ton foncé dans certaines races après 4 à 5 jours.

Les auteurs qui ont étudié la fermentation des sucres par le streptocoque de la mammité ont obtenu des résultats quelque peu différents. Mjelbo, de l'Institut Laitier Bactériologique de Copenhague, après avoir fait l'étude de 101 races du streptocoque de la mammité, sur leur pouvoir d'acidification des sucres, a trouvé 25 différentes combinaisons de propriétés fermentatives des sucres.

Le streptocoque mastitidis détermine très rarement la fermentation de la raffinose et de l'inuline, souvent il fermente la salicine, très rarement la mannite. Il fermente le maltose, le glucose et l'amidon. Le streptocoque mastitidis, dans ses propriétés de fermentation des sucres, ressemble au streptocoque cremoris et quelques souches au streptocoque salivarius et au streptocoque fecalis. Le streptocoque mastitidis produit l'acide dextro-lactique du lactose.

LE CLIVAGE DU SODIUM HIPPURATE. — Une des caractéristiques du streptocoque mastitidis est sa forte capacité de clivage du sodium hippurate. Sous ce rapport, il diffère des streptocoques d'origine humaine qui ont une action très faible ou nulle sur le sodium hippurate qui se laisse difficilement doubler par eux.

LE pH FINAL. — Le pH final du streptocoque mastitidis dans le lactose et le sucrose après 48 heures d'incubation se trouve réduit à 4.4 ou à 4.6. Les streptocoques d'origines humaine et animale ont un pH final plus élevé.

PATHOGENICITE. — J'ai injecté, en 3 occasions différentes, 5 à 40 cc. de cultures du streptocoque de la mammité, avec les précautions aseptiques ordinaires à travers le canal du trayon du pis et dans la citerne de vaches saines. La mammité s'est développée en 24 à 48 heures dans tous les quartiers injectés, dans un cas elle était purulente et d'un caractère aigu. J'ai aussi injecté 1, 2 et 4 cc. de lait provenant de pis malades du *S. mastitidis* et j'ai pu produire ainsi les symptômes de la mammité qui ont persisté pendant les deux ou trois mois qui suivirent. On sacrifia alors les vaches. Par contre, en frottant des cultures

de streptocoques dans les ouvertures des trayons de 6 vaches saines, je n'ai pu produire la mammite. Seelemann rapporte des résultats similaires d'expériences plus nombreuses. En vue de vaccination préventive, j'ai injecté intra-musculairement des cultures vivantes de streptocoques en quantité de 20 à 100 cc., et dans deux cas plus de 300 cc., et je n'ai pu observer ni inflammation locale ni réaction générale.

Je n'ai pu non plus observer de virulence provenant d'infection intramusculaire et sous-cutanée, chez les rats, les cochons d'Inde, et les moutons, même avec des quantités plus grandes que les doses ordinaires expérimentales. Dans quelques cochons d'Inde femelles, chez lesquelles des injections sous-cutanées n'avaient pas produit des réactions marquées, les streptocoques de la mammite, injectés à travers la peau dans le parenchyme mammaire, ont toujours produit, après 2 ou 4 jours, une forte induration qui a persisté plus d'un mois. Il apparaît très clairement que le streptocoque de la mammite n'a une pathogénicité spécifique que dans les tissus glandulaires de la mamelle, et que pour être virulent il doit exister à l'intérieur de la glande.

La pathogénicité du streptocoque de la mammite chez l'homme n'a jamais encore été démontrée. La plupart des auteurs qui ont travaillé sur le streptocoque de la mammite ne le considèrent pas comme pathogénique chez l'homme. L'expérience de Savage, qui donna des gargarismes avec des cultures de streptocoques, sans aucun effet pathogénique, est répétée tous les jours par des milliers d'hommes, femmes et enfants dans tous les villages par la consommation de lait mammitieux frais, sans noter aucun tort. Je n'ai pu cultiver le streptocoque de la mammite dans les excréments provenant des veaux ou des cochons d'Inde, nourris avec du lait mammitieux.

Dans une étude non encore publiée sur les aspects cultureux du streptocoque de la mammite, faite au Département de Pathologie du Bureau de l'Industrie Animale à Washington en collaboration avec le Dr. Miller, les résultats que nous avons obtenus sont presque exactement égaux à ceux qui sont exposés ici.

Les caractéristiques morphologiques et culturelles des races du streptocoque mastitidis que j'ai étudiées au Canada sont fondamentalement les mêmes que celles que j'ai étudiées autrefois dans les différentes parties de l'Europe.

Les caractéristiques biologiques décrites dans ce travail pour le streptocoque de la mammite sont typiques, comme celles que d'autres ont trouvées, par exemple Klimmer, Haupt et Roots dans une étude qu'ils ont faite sur 201 souches du *S. mastitidis* au département vétérinaire de l'Université de Leipzig; Seelemann et Bishop dans plus de 1000 souches du même streptocoque à l'institut Laitier Prussien de Kiel; Menk, 277 souches à l'Institut de Danzig pour l'Hygiène; Diarnhofer, 284 souches à l'École Vétérinaire de Vienne, par Edwards Research Institut for animal Pathology Royal Veter. Col. London, etc.

Il est évident que le streptocoque de la mammite doit être considéré comme une espèce ou variété spéciale, d'après les études comparatives des différents types de streptocoques isolés de différents animaux comme le cheval, la vache, le porc, le chien et le chat, des différentes maladies septiques, des différents organes, comme la rate, le foie, les rognons, les poumons et l'utérus, etc, ainsi que de différentes maladies chez l'homme.

Nous devons cependant tenir compte que des caractéristiques plus ou moins divergentes de celles considérées comme typiques, sont souvent présentes dans certaines souches de streptocoques et que des cultures portées longtemps sur les milieux artificiels usuels peuvent changer quelques-unes des réactions culturelles ordinaires. A côté de ce fait, il y a aussi certaines formes atypiques.

MODE DE CONTAMINATION A L'ETABLE. — On ne comprend pas encore bien comment se fait l'infection des vaches dans les étables; peut-être cette infection arrive-t-elle par une autre manière que par le sol ou les mains du trayeur. On ne connaît rien de certain sur le mode d'infection si ce n'est que le streptocoque mastitidis injecté à travers le canal du trayon ou d'une façon intrapariétale produit la mammite au bout de quelques heures habituellement. Il est possible que l'infection ordinaire micrococcique avec la flore micrococcique saprophytique du pis puisse prédisposer à une infection streptococcique.

CARACTÉRISTIQUES CULTURALES DES AUTRES TYPES LES PLUS IMPORTANTS DE STREPTOCOQUES QU'ON TROUVE FRÉQUEMMENT DANS LE LAIT.

Les caractéristiques suivantes sont généralement acceptées comme étant les plus typiques pour les groupes de streptocoques qui suivent :

1. — *Groupe Streptococcus Lactis.* — Un point remarquable de ce groupe, c'est la petite taille de ces colonies et l'absence de changements de couleur sur les plaques de sérum sucrose-bromocrésol-pourpre agar. La colonie n'est habituellement pas plus grosse que des têtes d'épingle; elle est gris pâle. Sous le microscope, les bords de la colonie sont moins granuleux que ceux du streptocoque mastitidis.

Le bouillon lactosé à 20° C., demeure trouble pendant les premiers jours. Après 2 à 4 jours, il survient un sédiment poudreux, homogène. Le pH final de cette culture en bouillon lactose après 10 jours est de 4.4-4.6.

Le lait tournesolé à 37° C., est coagulé dans 18 à 24 heures, et complètement réduit à l'exception d'une zone rouge, mince sur le dessus. Durant 5 ou 6 jours, si l'air est présent, cette zone rouge peut s'étendre à travers la majeure partie du coagulum solide et homogène. A 10° C., le lait tournesolé se coagule et est réduit dans 3 à 10 jours.

Le lait méthylène-bleu se coagule à 37° C., dans 24 heures et est réduit.

L'hippurate de soude est légèrement hydrolysé.

Le raffinose est rarement fermenté.

Les plaques d'agar-sang ne montrent que rarement l'hémolyse B; ce groupe n'est pas pathogénique.

2. — *Groupe Streptococcus Pyogenes.* — Dans le bouillon lactosé ce groupe croît moins intensément que le streptocoque mastitidis. Il y forme une petite quantité de sédiments floconneux, mais en général pas aussi adhérents ni visqueux qu'avec le *S. mastitidis*, laissant le bouillon plus ou moins complètement limpide, quoiqu'un trouble diffus se trouve souvent présent. Le pH final après 10 jours est 5.4-6.0 tandis que le *S. mastitidis* donne 4.4.

Le lait tournesolé rougit lentement et ne coagule pas habituellement en moins de 5-10 jours; parfois il ne coagule pas du tout, mais plusieurs races montrent tout de même une coagulation dans 2 à 3 jours.

Pas de changement dans le bleu de méthylène.

Aucune hydrolyse avec l'hippurate de soude.

Les plaques d'agar-sang sont ordinairement B-hémolysées dans une zone assez étendue.

Plaques de gélatine : Grandeur naturelle; colonies très petites, blanches, rondes, plates, qui croissent lentement, quand on les y laisse assez longtemps. Surface : Colonies rondes, avec bord entier, mais peuvent aussi présenter une bordure ondulante, dentelées, échancrée, même frangée. Couleur gris jaune, délicatement ponctuée, à granulations fines, habituellement transparentes.

Piqûre en gélatine : Blanchâtre, habituellement filiforme, montrant à l'occasion de nombreux petits nodules. La croissance superficielle est minime comme sur les plaques de gélatine.

Culture sur agar : Même chose que pour les cultures en gélatine.

Agar-sérum glycérimé ou agar-glycérimé : Les colonies sont plus luxuriantes. Les colonies superficielles sont souvent entourées de replis sous forme de chaînes assez similaires à une jeune culture d'anthrax. Quand on inocule dans un agar fraîchement vidé dont la surface contient de l'eau de condensation, on observe une croissance semblable.

3. — *Formes et sous-espèces du streptococcus Pyogènes.* — On n'a pas de caractéristiques qui puissent servir de guides sûrs pour la subdivision du *S. pyogènes*. La longueur des chaînes, le trouble du bouillon, le précipité, la croissance sur pomme de terre, les limites de température, l'hémolyse et les changements de couleur du sang : tout varie. (Lehmann, Neumann, Breed). Les réactions sur les sucres ne sont pas, selon nous, un criterium toujours sûr.

FORMES VIRULENTES.

Nous ne connaissons pas de criterium défini pour distinguer les formes pathogéniques des streptocoques. La plupart des cliniciens favorisent actuellement la division de Schottmüller, en *Streptococcus Longus* Ling., et en *Streptococcus Viridans* Schottmüller, selon leur hémolyse ou non, quoique très peu de bactériologistes considèrent cette différence peu importante. Dans l'opinion de plusieurs, il existe des formes transitoires de liaison.

Le streptococcus *Viridans* semble être moins sensible au rivanol que les streptocoques hémolytiques, c.-à.-d. qu'ils supportent une quantité 4 à 8 fois plus grandes (Morgenroth et Schnitzer). Le taurocholate de soude, (préparation fraîche avec 5 ou 10 % d'une solution aqueuse), ajoutée à une partie égale d'une culture streptococcique vieille de 24 heures, clarifiée par la croissance, ne dissout pas les streptocoques immédiatement ni même dans quelques minutes, (Levy). Il devrait agir 30 minutes au bain-marie, (différenciation de *S. lanceolatus* et *mucosus*). Lehmann recommande un examen microscopique pour contrôler la dissolution.

HEMOLYSE. — Les formes virulentes produisent habituellement une zone transparente large autour des colonies sur l'agar-sang, tandis que les formes non virulentes ne le font pas. Il y a cependant bien des exceptions à la règle. Morgenroth et ses associés ont cultivé des variétés hémolytiques provenant de races de streptocoques, comme aussi des variétés viridans, qui conservèrent leurs propriétés sur des milieux ordinaires et des milieux de provenance animale. Schnitzer et Hunter, Muir, Ducret, Bielling, Oppenheim, Tobler, Tomarkin et bien d'autres ont trouvé que les streptocoques hémolytiques perdent leur virulence et leurs pouvoirs hémolytiques et finalement deviennent typiquement viridans par le passage à travers les souris ou par cultures. La recouvrance de la virulence n'est pas chose impossible selon Schnitzer, Pulvermacher, Nakamura, Kuczinskiand, Wolf, Yamugut, Hintze et Kuhne.

La présence ou l'absence de l'hémolyse, d'après bien des auteurs, n'est pas une raison suffisante pour justifier une conclusion sur la virulence. La restauration de l'hémolyse indique habituellement une augmentation de virulence comme la réaction viridans témoigne d'une perte de virulence.

On trouve des streptocoques dans l'entourage de la vache, sur son corps, dans son fumier, dans son vagin et dans sa bouche. On les trouve associés dans le lait avec le *S. acidi lactici*. Je n'ai trouvé, à date, le streptococcus *agalactia*

que dans le pis des vaches. On trouve des streptocoques difficiles à classer parmi les types acceptés par les classiques.

Szchokke, Savage, Ruediger, Davis, Capps, Mathers et d'autres, ont implanté des streptocoques hémolytiques d'origine humaine dans le pis des vaches. D'après les ouvrages publiés, nous devons admettre cependant avec Schmid, Brown et Savage, que les streptocoques virulents hémolytiques ne causent pas une inflammation appréciable dans le pis de la vache, si ce n'est qu'en circonstance extraordinaire.

On trouve souvent associés ensemble le *S. pyogenes* avec le *S. mastitidis* Guillebeau et le staphylocoque. On les trouve tous les deux plus souvent dans la forme aiguë mammitique. La fréquence de la découverte du streptocoque du type pyogène est plus grande avec les échantillons ordinaires de lait que dans les échantillons de lait pris aseptiquement. En consultant la littérature des 20 dernières années, la découverte du streptocoque épidémique dans le pis de la vache est limitée aux cas connus et rapportés par Davis, Capps, Miller, Lombard, Robinson, Wehler et plus récemment par Frost et Hadley, Grennard et Bachmann, aussi bien par B. L. McKay et R. P. Hardman du département d'hygiène sanitaire d'Ontario.

ENCORE QUELQUES OBSERVATIONS SPECIALES AU SUJET DES STREPTOCOQUES.

Les streptocoques comptent parmi les groupes de microorganismes les plus étudiés. Malgré tout cela et malgré les connaissances qu'on a pu obtenir sur ces microorganismes, on est encore loin d'être satisfait. Nous ne pouvons pas encore accepter comme définitives, les données de la taxonomie sur la classification et la différenciation que les ouvrages de bactériologie nous fournissent sur les streptocoques.

Le système de toute la classification bactériologique de nos livres de bactériologie est basé uniquement sur les connaissances en voie de formation que l'on a eues de cette science, à mesure qu'elle progresse. Les premières classifications bactériologiques étaient basées sur la morphologie. Plus tard les études biologiques des bactéries dans les différents milieux de culture, fournirent la base pour établir les qualités physiologiques semblables ou dissemblables entre les différents groupes de bactéries. Toujours est-il qu'on n'est pas encore complètement d'accord aujourd'hui sur la classification des groupes bactériologiques, parce qu'on ne s'entend pas sur la valeur des systèmes de classification. On ne s'accorde pas sur l'importance à donner aux réactions provoquées par les bactéries dans un groupe spécial de milieux de culture, de préférence à d'autres réactions obtenues dans d'autres milieux. Quelques bactériologistes basent leur système de classification pour la détermination de certaines espèces, surtout sur l'action des sucres et des hydro-carbones en général sur les microorganismes, tandis que d'autres font autrement. Encore une fois l'accord est loin d'être complet.

En ce qui regarde tout spécialement le streptocoque de la mammitique, par exemple, on se trouve devant le fait que les bactériologistes qui, dans les dernières années, ont étudié ce microorganisme dans ses réactions culturales, ainsi que nous les avons exposées dans ce travail, comme typiques pour cet organisme, ont pu faire une séparation plus précise du *S. mastitidis* des autres groupes de streptocoques. Grâce aux réactions dans le lait tournesolé, le lait de bleu de méthylène, le bouillon lactosé, l'agar-sang, l'hyppurate de soude, le pH final, la température du développement et la coagulation du lait, etc, on a pu faire

une séparation plus précise qu'avec les réactions qui s'en tiennent simplement à l'action de ces microorganismes sur les hydrates de carbones et sur l'hémolyse. Les auteurs mêmes des grands manuels bactériologiques très à date, manuels classiques entre toutes les mains, ne traitent pas, exception faite de quelques auteurs tout récents, dans le détail que mérite le sujet, le streptocoque de la mammite. L'on ne peut pas se servir de ces ouvrages pour avoir une caractérisation spécifique suffisante pour le différencier des autres semblables. Depuis les premiers travaux de Nocard, Mollereau, (1884), décrivant une infection chronique de la mammite chez la vache laitière due au streptocoque de la mammite, dont ils fournissent les caractéristiques déterminables avec les moyens d'étude alors connus, et depuis les travaux semblables de Guillebeau et de Kitt-Adamtz, très peu se sont occupés du streptococcus mastitidis et de la mammite chronique produite par cette maladie. La littérature médicale ordinaire ne parle que de la mammite, surtout due à des cas aigus du type pyogénique ou à d'autres types de mammite avec des symptômes cliniques.

Plusieurs auteurs cependant ont apporté des travaux qui ont servi à différencier ce streptocoque des autres comme un type spécial avec ses caractéristiques spéciales. En voici les principaux :

Les travaux d'Esten et de Hastings, (1909) qui prescrivent l'emploi du lait tournesolé comme un milieu sélectif pour le différencier du streptocoque lactis et d'autres streptocoques. Les travaux de Ayers, Johnson, Mudge et Heim et de quelques autres qui confirmèrent et amplifièrent les résultats d'Esten et de Hastings. Ceux de Sherman et D'Albus, (1918), qui ont apporté un autre excellent milieu de différenciation pour les streptocoques; le bleu de méthylène. La culture à 10° C. et l'emploi combiné des différents sucres. Les travaux de Ayers et de Rupp, (1922), de Schaffler, (1923) qui introduisirent l'hyppurate de soude comme un excellent réactif. Klimmer, Haupt, Jones, Diernoshoffer, Demmeter, Rools, Seelemann, Wishoff, Rogers, Dahlberg, Carne, Minnet, Stubleforth, Rosell et d'autres ont décrit les caractéristiques culturelles qui permettent de différencier le *S. mastitidis* du *S. lactis* et d'autres streptocoques du lait, surtout du groupe pyogenes et des autres streptocoques d'origine humaine. L'étude des propriétés hémolytiques de quelques types de streptocoques, surtout, d'origine animal et humaine, *S. pyogenes*, *S. epidemicus* etc, a fourni d'importantes contributions pour la séparation du *S. mastitidis*, qui n'est pas de caractère hémolytique du *S. pyogenes* et du *S. appelé encore epidemicus*, causant des épidémies d'angine chez l'homme, (10-12 % des épidémies rapportées).

On ne devrait considérer comme la cause de la mammite que les streptocoques dont la culture, faite à même le lait ou son sédiment, provient d'un prélèvement aseptique de lait du pis de la vache. Le lait ordinaire peut renfermer des streptocoques provenant de plusieurs sources, s'il n'est pas pris aseptiquement; des sécrétions du vagin, des fèces, du nez, de la bouche, des sécrétions d'autres vaches etc., montrent des streptocoques de différentes sortes qui peuvent contaminer le lait.

Le *S. lacticus* se trouve, sans exception, dans tous les laits, même s'ils sont pris avec toutes les précautions possibles de propreté, etc., comme cela se fait pour un lait certifié, mais on ne le trouve qu'exceptionnellement dans un lait pris aseptiquement dans un récipient stérile, directement du trayon du pis de la vache. On peut en dire autant des streptocoques de différents animaux et de l'homme, hôtes habituels de la peau, de la gorge, des cavités nasales, qu'on trouve aussi dans le fumier, qui peut facilement ensuite contaminer le lait, excellent milieu de culture pour le streptocoque.

A notre point de vue, l'on ne peut dire qu'un type de streptocoque soit l'agent causatif de la mammite s'il ne provient d'un lait qui n'a pas été prélevé aseptiquement.

FORMES ATYPIQUES DU STREPTOCOCCUS MASTITIDIS.

Ce serait une exception aux faits généraux de la bactériologie du streptocoque de la mammite que nous venons de décrire, s'il ne se présentait pas des variétés ou formes atypiques.

Elles ont été décrites presque par tous ceux qui se sont occupés de l'étude de microorganismes. Les plus importantes, selon notre observation, sont les suivantes : Quelques souches du streptocoque coagulent le lait tournesolé sans présenter la réduction qu'ordinairement on voit au fond du tube, toute la colonne de lait demeurant rouge. D'autres fois, par contre, la réduction se fait dans la plus grande partie de la colonne de lait, prenant un aspect de coagulation semblable à celui que produit le streptocoque lactique. Le lait au bleu de méthylène, qui ordinairement n'est ni réduit ni coagulé, réagit contrairement dans certains cas. Les cultures en bouillon lactosé restent souvent turbides, et le dépôt est moins floconneux, plus granulaire que dans les formes ordinaires, ressemblant alors aux cultures du streptococcus fecalis. Il y a des souches qui fermentent la salicine et la mammite ; la plupart ne le font pas.

On voit des différences dans la capacité de dédoublement de l'hyppurate de soude et dans la valeur du pH final. Bien que les cultures du streptocoque de la mammite n'aient aucune action hémolytique comme caractéristique typique, quelques souches, à leur état frais, ont montré ce pouvoir hémolytique dans quelques types de sang, surtout dans le sang de veau et dans le sang humain, pendant qu'ils étaient sans réaction claire sur le sang de cheval.

Les vieilles cultures, quand elles sont passées dans de nouveaux milieux de cultures, donnent des réactions souvent assez différentes de celles des cultures fraîches. On note souvent que les vieilles cultures, renouvelées ou inoculées dans des bouillons de différentes compositions, ont une tendance à laisser le bouillon trouble, contenant moins de sédiment dans le fond, et sont portées à former des chaînes plus courtes ou à prendre le type d'arrangement en diplocoques ou en amas. D'ailleurs l'aspect de la culture en bouillon dépend aussi de la composition du bouillon. De même des souches rares, qui fermentaient la salicine et la mammite, peuvent avoir perdu cette capacité, après plusieurs passages en milieux de cultures. L'aspect et surtout les dimensions des colonies dans les différents agars, que nous avons nommés, changent parfois, en devenant plus petits, par réinoculations successives. Des souches fraîches montrent quelquefois des colonies avec des dimensions plus grandes qu'à l'ordinaire. Une même culture donne parfois en cultures successives des colonies d'aspect et de dimensions variables, que nous avons pu montrer.

Ces variations pourraient trouver une explication facile, si l'on admettait le fait, reconnu d'avantage tous les jours en bactériologie, de l'instabilité ou de la variabilité, dans certaines circonstances, des caractères phénotypiques ou acquis par les bactéries. Cela est vrai surtout de certains types de bactéries. On reconnaît de plus en plus les faits de la mutation bactériennes par rapport à leurs caractères non génériques. Certaines études ont été effectuées et font reconnaître déjà ces variations ou dissociations bactériennes dans de nouveaux groupes de microorganismes.

Nous sommes de jour en jour plus convaincu que le streptocoque de la mammite chronique, est un microorganisme ayant une parenté avec les bactéries du groupe lactique et du streptococcus fecalis, qu'on reconnaît par ailleurs comme ayant les plus grandes relations de parenté avec le streptococcus lactis. Il a bien aussi des aspects de ressemblance avec les microcoques blancs, appelés saprophytiques de la mamelle. Les dissociations de caractères que nous avons

observées, en bien des reprises, dans les cultures que nous avons été obligé de considérer comme pures, ont toujours fourni des aspects culturels et morphologiques ressemblant à ceux des streptocoques lactis et fecalis et aux microcoques. Mais très souvent ces effets apparents de mutation ou de dissociation bactérienne peuvent être dus à la présence de microcoques dans les colonies de streptocoques, chose assez fréquente, ou même à la présence d'autres types de streptocoques. Cette contamination parfois difficile à découvrir et à éliminer peut se continuer à travers différentes générations de cultures et donner lieu à des interprétations fausses sur le caractère de telle ou telle souche. Il est certain que différents types de streptocoques peuvent être cultivés d'un même lait. Ces différents types de streptocoques ne sont pas faciles à découvrir par l'aspect des colonies.

Cependant, les études que nous avons faites à notre laboratoire avec toutes les garanties désirables pour avoir la sécurité de travailler avec des cultures pures de streptocoques, nous ont porté à l'évidence que chez le streptocoque de la mammite inoculé en cultures successives, certains individus d'une souche peuvent apparaître avec des caractères différents et perdre ces différents aspects culturels.

Ces manifestations de dissociations, que nous étudierons dans un travail prochain, peuvent nous aider à comprendre plusieurs choses encore imprécises dans l'apparition de cette maladie.

L'INFECTION LATENTE DE LA MAMELLE.

W. Steck, de l'Institut de Berne, a été celui qui, depuis plusieurs années, s'est occupé le plus de ce que l'on appelle l'infection latente de la mammite.

Nous transcrivons ici quelques paragraphes du résumé qu'il a fait lui-même de cette question au Congrès Vétérinaire de Londres en 1930.

“Si les aspects bactériologiques et cliniques de la mammite ont été très bien étudiés, la physiologie pathologique de cette affection est trop peu connue. A ce sujet des observations sur la glande en état d'infection latente fournissent des renseignements précieux.

L'infection latente de la glande mammaire, c'est-à-dire l'infection sans symptômes manifestes de mammite, est due surtout aux microcoques, cornybacéries et streptocoques, plus rarement aux germes du type *Brucella abortus-melitensis* et quelques autres.

Sa nature est indiquée par le fait qu'elle est accompagnée de leucocytose, d'un pouvoir bactéricide élevé, d'altérations chimiques analogues à celles qu'on trouve dans la mammite, neutrophilie absolue et relative; c'est une mammite en miniature.

Elle consiste en une infection très légère qui provoque une réaction inflammatoire également légère. La corrélation est démontrée facilement si le nombre des bactéries est relativement constant; s'il est variable il faut qu'on examine le lait à plusieurs traites successives pour pouvoir en faire la démonstration.

Il y a environ 1,000 microbes par cc. de lait obtenu aseptiquement de mamelles saines.

Cet état d'infection constante est dû à un équilibre dynamique dont on trouve les indices même dans les inflammations manifestes. Cet équilibre rend inefficaces les moyens chimiothérapiques, si l'on n'arrive pas à la stérilisation complète.

La stagnation du lait, quelles que soient ses causes, trouble l'équilibre, et l'état de la mamelle se développe graduellement vers la mammite aiguë. Il est

possible qu'un refroidissement ait la même conséquence, mais une augmentation soudaine de la virulence des hôtes de la glande n'existe probablement pas."

D'après Steck, les mamelles normales n'existeraient presque pas. La différence entre une mamelle et une autre ne serait que graduelle, et elle serait laissée au jugement subjectif de l'observateur.

Il considère que les saprophytes de la mamelle ne mènent pas une vie exclusivement saprophytique, mais agissant sur les éléments histologiques de la glande mammaire, ils produisent toujours *une mammite en miniature*.

Pour ce qui nous concerne, nous avons trouvé une série de vaches avec toute la symptomatologie d'une mammite relativement faible où nous n'avons pu isoler que des microcoques du type *micrococcus albus*.

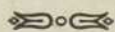
Par ailleurs, nous avons aussi trouvé que la plupart des vaches que nous devions classer, après examen, comme normales, qui ne montraient aucune altération chimique, biologique, ou encore microscopique du lait, en dehors des limites considérées comme physiologiques, présentaient aussi des microcoques. Les types, que nous avons le plus isolés correspondaient le plus fréquemment aux types *Micrococcus albus*, *M. saccatus*, *M. candidus* et *M. freudenreichii*.

Il pourrait se faire que ces saprophytes presque obligatoires de l'infection latente, préparent le terrain pour le développement de l'infection streptococcique.

Le "microbisme" saprophytique ordinaire de la mamelle pourrait contribuer, vu son action irritante continuelle, à une inhibition plus ou moins persistante du travail glandulaire et à une diminution de la quantité de lait produite.

Dans une expérience de vaccination préventive, faite avec 74 vaches de notre Institut, où l'on tient un registre soigné de la quantité de lait de chaque vache, on a calculé que ces vaches avaient augmenté leur production moyenne après la vaccination. Nous utilisons, pour cette vaccination, (voir la prochaine partie de ce travail), des cultures du streptocoque de la mammite, mélangées avec du lait de l'étable. C'est ainsi que nous obtenons, en même temps, qu'une vaccination avec les streptocoques spécifiques, un antigène non spécifique au moyen de la caséine et de la protéine du lait, et enfin une vaccination avec les cocci saprophytiques présents dans le lait.

Nous n'avons pu encore faire une étude dans le but de constater si la vaccination préventive, telle que nous l'avons exposée, tend à diminuer les germes saprophytiques. Nous nous demandons si, de cette manière, en diminuant une cause plus ou moins latente et persistante de maladie, nous ne pourrions pas arriver à l'amélioration de l'état physiologique de la mamelle, en diminuant précisément cette mammite en miniature dont parle Steck.



CINQUIEME PARTIE

LE TRAITEMENT DE LA MAMMITE CHRONIQUE STREPTOCOCCIQUE.

Comme pour toutes les maladies de guérison difficile, on a essayé contre la mammite streptococcique à peu près tous ou presque tous les médicaments et les procédés thérapeutiques que les pharmacopées formulaient et que les traités de médecine conseillaient pour les autres formes de mammite.

On a recommandé, comme traitement local par le trayon, les irrigations avec différentes substances antiseptiques, telles que l'acide borique, l'acide salicylique, le thymol, le sublimé corrosif, la formaline, le mercurochrome, ainsi qu'un grand nombre de préparations spéciales de la chimiothérapie, la plupart dérivées de l'acriflavine ou acridine. Ces solutions sont utilisées en dilution et nous en donnons les formules dans l'appendice. Elles sont appliquées après une mulsion bien complète du quartier. On fait généralement une irrigation de quelques minutes pour lavage avec 500 cc. de la préparation. On renouvelle ensuite le lavage avec quantité double ou triple de la même solution, jusqu'à ce que le quartier soit plein et bien gonflé. Il faut laisser ainsi la solution agir plus ou moins longtemps, de 6 à 7 heures, selon la puissance du désinfectant et de son action préjudiciable sur les tissus. Ces injections sont répétées plusieurs fois, en différents jours.

Quelques auteurs ont décrit, dans ces derniers temps, les bons résultats de ces agents de la chimiothérapie contre la mammite, surtout des antiseptiques ci-dessous mentionnés, à action profonde. Les plus utilisés ont été la trypaflavine, le Selectan, l'Uberasan et le Rivanol. Tous ont été appréciés différemment, par les uns comme donnant de bons résultats, et par d'autres comme inefficaces, sans grande utilité et même dangereux. Le produit qui paraît avoir le plus de faveur, c'est le Rivanol ou chlorhydrate d'Athoxydiaminoacridine. Diernhoffer, Richter, Ehrlich, Meyer entre autres, et en ces derniers temps Seelemann, sont surtout ceux qui ont obtenu de bons résultats par les irrigations avec ce produit. On utilise en général des doses de .25 pour mille dans une infusion : après la traite complète, on pratique le 1er lavage avec 500 cc. de cette solution, on enlève le liquide après $\frac{1}{2}$ heure ; on applique ensuite le 2ième, avec 1500 cc. et on laisse agir durant six heures. Ces infusions sont répétées 2-4 fois, de trois à six jours d'intervalle.

Les inconvénients de ces infusions de Rivanol sont qu'elles produisent souvent des irritations trop fortes sur les parenchymes, tout en diminuant pour quelque temps la production du lait.

A côté de ce traitement de désinfection locale, qui doit être toujours accompagné d'une mulsion fréquente de la glande, trois ou quatre fois par jour, on a conseillé aussi des traitements bactéricides, en faisant des injections intra-veineuses, par exemple decollargol, de charbon colloïdal, d'urotropine, de mercurochrome. Le Dr. Gabriel utilise des doses de 100 à 150 cc. d'une solution à 1 % de mercurochrome.

On applique aussi des traitements antiseptiques, par voie digestive, avec la formaline : une once, par dose, diluée avec du lait, de l'eau, de l'urotropine ou du salicylate de soude ; une once, deux ou trois fois par jour, pendant trois ou quatre jours.

Les traitements locaux, avec compresses chaudes, cataplasmes, liniment spécialement à base de Mesotan ou de tremantine, pommades iode-iodurées, et d'onguent ou alcool camphré, peuvent favoriser le traitement et aider la guérison.

Un traitement qui est assez recommandable est celui de l'hydrothérapie froide combinée au massage. Il consiste dans l'application d'une compresse d'eau froide sur tout le pis 4 fois par jour. On laisse agir la compresse pendant une à deux minutes chaque fois. Aussitôt on applique une friction et on fait un massage sec de tout le pis. On peut encore faire une friction d'alcool térébenthinée. Avant de faire l'application d'eau froide, on doit faire chaque fois la traite à fond de tout le quartier. Ce traitement provoque une réaction locale qui favorise fortement la guérison.

VACCINOTHÉRAPIE ET PROTÉINOTHÉRAPIE COMME MOYEN DE TRAITEMENT.

Malgré tous les traitements dont nous venons de parler dans les paragraphes antérieures, les opinions au sujet de la guérison de la mammite chronique streptococcique ne sont pas très optimistes. Beaucoup de vétérinaires ne croient pas du tout que l'on puisse obtenir la guérison de cette maladie, ni spontanément ni à l'aide de médicaments.

Théoriquement d'ailleurs, on ne saurait attendre beaucoup d'effets de la désinfection locale ou des traitements bactéricides par voie intra-veineuse ou digestive. Le streptocoque, comme on peut s'en convaincre par l'examen de coupes histologiques de la glande malade, s'insinue et se loge dans la profondeur de tout le tissu glandulaire et probablement interglandulaire, et même dans le territoire lymphatique voisin.

Il est possible d'admettre que les antiseptiques, introduits sous forte pression, arrivent même jusque dans la cavité virtuelle des acini. Mais on ne peut admettre qu'ils traversent la couche épithéliale, la paroi conjonctive et adipeuse périglandulaire, pour agir directement sur les streptocoques logés à ces endroits. Il est également difficile de croire que les substances, introduites par voie intra-veineuse, aient une action bactéricide, car, diluée comme elles le sont déjà, elles auront à subir une autre dilution beaucoup plus considérable dans le sang, et leur action bactéricide deviendra nulle. Il est néanmoins possible que ces antiseptiques, par un mécanisme d'action ergotropique et non spécifique, analogue à l'action obtenue par les injections parentérales de protéine, stimulent les défenses immunisantes et phagocytaires.

Un des défauts des traitements par la chimiothérapie locale est leur application incommode et d'une durée excessive s'il s'agit de traiter un grand nombre d'individus.

L'efficacité des traitements ordinaires appliqués à la mammite chronique et streptococcique n'étant pas satisfaisante, on a essayé et perfectionné les traitements au moyen de l'immuno thérapie ou vaccinothérapie qui devaient agir plus en conformité avec les processus de guérison naturelle et offrir une garantie de plus longs effets de l'action curative apportée par le stimulant immunisant.

RÉSULTATS DES ESSAIS DE VACCINATION DE LA MAMMITE PRÉSENTÉS JUSQU'À DATE.

Ces résultats pourraient être résumés en trois catégories :

A) Catégorie de ceux qui sont reconnus comme excellents ou très bons : Stickdorn, Demmel, Glittenberg, Payne, Vrijburg, Zschokke, Graubwild, Richter, Lentz, Zureck, Schupfle, Hoffmann, Weber, Carpenter, Lochwe sont des expérimentateurs dont les uns ont affirmé avoir eu des résultats excellents, et les autres, de très bons ou d'assez bons résultats. Dans le rapport du Directeur General Vétérinaire, G. Hilton au Ministère Fédéral de l'Agriculture, Canada, 1931 sont consignés comme assez bons les résultats obtenus avec la vaccination sur la mammité faite au Canada dans la vallée du Fraser.

B) Catégorie des expérimentateurs qui ont consigné des résultats moyens ou variables : Rudolf, Kraye, Gipmann, Seddom.

C) Catégorie de ceux qui ne croient pas avoir eu de résultats positifs, par l'application du vaccin, basant leur jugement sur la disparition ou la non disparition des streptocoques du lait, ou qui croient que les résultats obtenus par la vaccination peuvent être attribués aux autres mesures thérapeutiques appliquées au temps de la vaccination : Diernhoffer et Seelemann, Kilkinson et Ernesky.

Quelques expérimentateurs croient que la vaccination, telle qu'elle est pratiquée aujourd'hui, ne donne pas de résultats remarquables au point de vue de la guérison, mais qu'elle est recommandable au point de vue de la prévention de la maladie : Hughes, Krage, Kingmann, Kiss.

Quelques auteurs rapportent de bons résultats du traitement par le moyen de l'injection intramusculaire du lait des vaches malades : Huynen, Fruhwald, Goetze.

Stickdorn, Directeur de l'Institut Vétérinaire de Landberg, (Tierarz. Rdsch. 434, 1926), croit que la thérapeutique vaccinale dans la mammité, n'a pas été appréciée jusqu'à date, comme elle aurait dû l'être. Il déclare d'après ses expériences de vaccination, au moyen de vaccins polyvalents et de vaccins avec des cultures de la même étable, avoir obtenu les plus excellents résultats, tant dans la guérison des vaches malades que pour empêcher la propagation de la maladie d'une vache à l'autre, dans des troupeaux infectés. Selon lui, on n'arrive pas seulement à arrêter la maladie, mais aussi à stimuler de telle façon la formation d'anticorps dans les animaux malades, que même les lésions arrivent à la guérison. Il dit encore, qu'il parvenait à protéger contre l'infection toutes les vaches vaccinées. La durée de l'état d'immunisation, après la vaccination, n'est pas égale chez toutes les vaches. Dans la plupart, la résistance à l'infection, obtenue par la vaccination, a duré plus d'une année et chez d'autres vaches, moins de temps.

Supfle et Hoffmann, (Munch, Tierarzt, Wochenschrift, 1927, 14), et Lentz, Berliner, (Tierarzt, Wochenschrift, 1927, 42), émettent un jugement très favorable sur la thérapeutique vaccinale. Avec des streptocoques spécifiques de l'étable, ils sont arrivés à détourner rapidement la maladie et à déterminer la guérison sans aucun autre traitement. De la même façon, ils ont évité avec des vaccinations préventives l'arrivée de l'infection jusqu'aux vaches saines. Lentz dans un rapport sur 400 vaches vaccinées, manifeste avoir eu la guérison d'un grand nombre de vaches avec une seule infection, spécialement quand il s'agissait de vaches où la maladie n'existait que depuis peu de temps. Il manifeste que des cas de récurrence dans les vaches guéries devenaient plutôt rares.

Wilk (Deutsch, Tierarzt, Wochschr. P. 154, 1926), déclare avoir eu 67% de guérisons au moyen de la vaccination chez ses vaches malades.

Rudolf, Directeur de l'Institut d'Hygiène Vétérinaire de Vienne, (Munch, Tierarzt, Wochschr, No. 5, 1929), conseille le traitement vaccinal surtout dans les cas récents. Sur dix vaches, parmi celles qui, au point de vue clinique, microscopique et biologique, étaient complètement guéries quinze jours après la vaccination, on pouvait trouver encore des streptocoques après six mois, et sans aucune manifestation de la maladie. En effet, chez quatre de ces vaches, six mois plus tard, on trouva encore les streptocoques mais aucun signe de la maladie. Ceci démontre bien que les vaches atteintes de la mammite en quelques circonstances, peuvent guérir de la lésion, tout en restant porteuses du streptocoque. En même temps ceci nous montre aussi que l'on ne doit pas considérer comme synonyme la présence du streptocoque et l'existence de la mammite. Un petit nombre d'auteurs, Seelemann entre autres, se sont basés presque exclusivement sur la présence du streptocoque dans le lait pour juger de l'effet de la vaccination.

Sur ce point il serait intéressant de citer les observations de Glietenberg, (Zeitschr, für Fleisch und Milchhygiene, 1929, P. 158), qui, dans des travaux basés sur plus de 3000 examens, croit que le streptocoque de la mammite, peut exister dans des quartiers normaux sous forme de diplocoques, la plupart du temps phagocytés, et sans pouvoir pathogénique, pouvant être cultivés et se présenter alors en chaînes après des cultures, observations que nous avons faites aussi bien des fois. La présence des streptocoques en chaînes dans le lait, selon Glietenberg, serait un symptôme du manque de réaction d'immunité et dans ce cas, le streptocoque changerait son chimiotactisme négatif de l'état de diplocoque en chimiotactisme positif dans lequel le streptocoque serait en chaînes.

Graub et Zschokke, (Schweitz, Arch. Tierheilk, P. 399, 1929), rapportent de très bons succès obtenus en Suisse avec le traitement des vaccins fabriqués des mêmes vaches malades. Il affirme aussi avoir obtenu une immunisation d'une durée de 6 à 9 mois par la vaccination préventive.

Sachweh, (Deutsch, Tierarzt, Wochschr, 1927, P. 777), rapporte de bons succès par le traitement vaccinal qu'il conseille de pratiquer quelques semaines avant le tarissement de la vache, ou pendant son état sec.

Gotze, (Berl, Tierarzt, Wochschr, 1928, P. 381), n'obtient que très peu de résultats avec une seule injection de vaccin. Il considère qu'il est nécessaire de faire au moins trois injections. Même alors, chez plusieurs vaches, prétend-il, les streptocoques étaient encore démontrables dans le lait après la vaccination, bien que le lait fût devenu normal dans ses caractères et que les symptômes cliniques fussent disparus. Il ajoute que dans beaucoup de ses vaches mammites traitées par le vaccin, les nodules inflammatoires ont disparu. Selon lui, on ne peut s'empêcher de reconnaître l'effet curatif de la vaccination dans la mammite, quand ces vaccinations sont faites d'une façon systématique et persistante.

Kingman, (N. amer. Vete. 1929, No. 10, 19, 28), considère la vaccination comme d'une utilité spéciale pour empêcher la propagation de la mammite. Kiessig, (Deutsch, Tierarzt, Wochschr, 1929, p. 676), en dit autant.

Seddon, (Congrès Int. de Méd. Vét. de Londres, p. 286, 1930), rapporte qu'il n'obtient en Australie aucun bon résultat par le traitement pharmacothérapeutique, tandis que les résultats étaient variables avec le traitement par vaccins. Il pratiqua extensivement la vaccination préventive et obtint en général de bons résultats. Il conseille de vacciner, si possible tout le troupeau, avant le vêlage, faisant deux injections à quinze jours d'intervalle. Quand bien même les animaux vaccinés ne résisteraient pas à l'infection expérimentale, les résultats obtenus dans les champs sur un grand nombre d'animaux, indiquent que la vaccination préventive tend à procurer une résistance considérable chez les ani-

maux vaccinés. Cette résistance est manifestée aussi par le fait que les cas de maladies présentés chez les animaux vaccinés sont beaucoup plus bénins.

Diernhoffer, (Tierarz, Runsch, 523, 1928) et Seelemann, (Die Streptokokinf, des Enters. Hannover 1932), soumettent qu'ils n'ont pas obtenu de résultats par la vaccination. Diernhoffer expose que les vaches vaccinées n'ont pas résisté à l'infection expérimentale, par l'introduction des streptocoques à travers le canal du trayon. Seelemann dit qu'il a trouvé des streptocoques bien longtemps après la vaccination des vaches, mais ne donne pas de détails sur les résultats au point de vue chimique.

Wilkinson, (Vet. Rec. 1929, P. 1053), Ernesti et Waurick, (Berl. Tierarzt, Wochschr. 1930, P. 953), rapportent n'avoir pas obtenu de résultats par la vaccination.

Krage et Hipman de l'Institut Bactériologique de la Chambre Agricole de la Silésie, (Archiv. fur Tierheilkunde, 1931, P. 65), rapportent d'après leurs essais de vaccinations thérapeutiques et prophylactiques faits sur un nombre restreint de vaches, les conclusions suivantes : Quelques vaches fortement infectées furent guéries et les streptocoques disparurent du lait; pour d'autres vaches, la guérison fut partielle et la présence du streptocoque fut encore démontrable. Quoique les résultats ne peuvent pas toujours être considérés comme bons, cependant on ne peut méconnaître l'action bienfaisante des vaccins tant thérapeutiques que prophylactiques. Il a été constaté, en général, que les vaccins curatifs amélioraient la maladie dans la plupart des cas, tandis que les quantités de lait diminuées augmentaient visiblement. De la même façon que le traitement hygiénique et d'autres ne suffisent pas pour guérir la maladie, le traitement vaccinal doit être aidé par le traitement hygiénique, surtout par la mulsion fréquente et complète. Les deux traitements ensemble donnent le meilleur résultat.

On ne peut juger de la guérison par la présence ou l'absence des streptocoques, mais par la disparition des symptômes de la maladie et le retour de la production du lait à la normale.

Dans la vaccination prophylactique, il paraît être démontré que par cette vaccination préventive, la glande mammaire devient plus résistante contre l'infection et celle-ci se présente plus faible et souvent de très courte durée chez les vaches vaccinées.

CRITIQUE DES COMMUNICATIONS AU SUJET DE LA VACCINATION PRÉSENTÉES JUSQU'À DATE :

D'après l'exposé que nous venons de faire sur les résultats de la vaccination obtenus à date par les autres, on peut voir qu'on ne s'est pas encore pleinement accordé sur le jugement de la valeur de la vaccination curative ou préventive dans la mammite.

L'étude attentive de quelques-uns des travaux publiés nous amène, pour notre part, à conclure que les déductions tant de ceux qui rapportent de grands succès avec la vaccination (c'est la grande majorité) que de ceux qui, comme Seelemann et Diernhoffer, n'ont vu que des insuccès, peuvent être soumises à la critique.

A quelques-uns des premiers, on pourrait objecter d'avoir peut-être proclamé les guérisons sans les avoir soumises à une assez longue période d'observation ou sans avoir toujours employé tous les procédés pouvant donner une garantie de cure pratiquement complète. Quant aux autres qui nient la valeur de l'effet curatif du vaccin, ils paraissent appuyer leur jugement sur la présence du

streptocoque dans le lait quelque temps après la vaccination. Se basant sur ce fait, ils nient la valeur de la vaccination sans prendre en considération la guérison clinique de la maladie. La présence du streptocoque dans le lait ne peut même pas être considérée comme le procédé le plus sûr pour montrer l'effet immunisant complet du traitement vaccinal. A côté de ce fait on ne doit pas méconnaître, non plus, qu'en bien des cas, le processus inflammatoire qui constitue la maladie peut disparaître, ainsi que nous l'avons vérifié en plusieurs occasions, alors que le streptocoque persiste encore à l'intérieur de la mamelle. Ce fait est observé par ailleurs dans toutes les maladies infectieuses, plus ou moins longtemps après la guérison et l'immunisation de l'individu. Les travaux de Steck ont surtout démontré la grande tenacité qu'a la mamelle de conserver des mois et même des années le type de la flore bactérienne qui s'y est une fois établi.

Théoriquement, on ne saurait guère attendre un effet immunisant décisif de la vaccination anti-streptococcique, parce que cette bactérie ne montre pas, en général, dans l'antigénothérapie ou l'immonothérapie, un effet semblable à d'autres bactéries, par exemple, celles du groupe typhique bipolaire, charbonneux, staphylococcique; les expériences sérologiques, faites sur la séparation des groupes streptococciques à base des réactions d'immunisations, montrent néanmoins qu'on rencontre une réaction de nature défensive plus ou moins considérable dans les affections streptococciques.

On aurait une preuve décisive de la valeur immunisante streptococcique si, dans l'emploi des vaccins, on évitait l'infection expérimentale du pis par le trayon. Mais les expériences faites jusqu'à date ne l'ont pas été d'une façon propre à donner de la sûreté. On est d'accord cependant à reconnaître, et notre expérience nous l'a aussi démontré, que l'infection streptococcique, la plupart du temps est limitée à seulement un ou deux quartiers, bien moins souvent à trois quartiers, et assez rarement aux quatre quartiers.

Si l'on considère la grande facilité de propagation de la maladie d'une vache à l'autre, le fait de constater que l'infection ne se transporte pas d'un quartier malade à tous les autres quartiers, serait une raison pour nous encourager à croire que l'infection d'un quartier provoque un certain degré d'immunité dans les autres.

On doit aussi remarquer que, dans les essais de vaccinations, il n'a pu encore être fixé de règles indiquant la quantité de germes nécessaires à introduire chez une vache, par voie sous-cutanée, pour obtenir un degré suffisant d'immunisation. La quantité de vaccin à injecter est bien différente chez les divers expérimentateurs. Seelemann, par exemple, qui dans ses derniers travaux croit pouvoir tirer la conclusion que la vaccination est sans effet, a utilisé, dans ses expériences, des doses de vaccin de 5 à 20 cc., d'une dilution en cultures en tube d'agar, de 5 cc. par tube, sans donner le nombre de germes par cc. de son vaccin. Nos expériences nous ont montré que des injections de 300 cc. de cultures vivantes, obtenues dans du bouillon avec sérum, foie, coeur et lactose, qui produit un nombre de germes bien plus grand que l'agar, n'ont donné aucune réaction perceptible sur les vaches chez qui nous les avons faites. En vaccinothérapie, nous nous approchons de la dose curative et préventive, quand celle-ci provoque les premières réactions de défense observées sous forme de réactions thermiques ou d'augmentation de l'indice opsonique ou de réactions leucocytaires et autres.

Jamais on n'a pu fixer la dose de vaccin à donner à une vache pour la mammite ni l'intervalle entre les doses. Bien que nous n'ayons pas eu l'occasion d'étudier ce point, comme nous désirions le faire, nous sommes bien loin de croire que les doses de 5 à 20 cc. de suspensions de cultures d'agar, à intervalles de deux ou trois semaines entre chaque injection, comme Seelemann l'a fait, soient suffisantes ou se rapprochent de la dose nécessaire.

En face de tout cela, nous n'hésitons pas à donner notre opinion au sujet de la vaccination contre la mammite. Nous affirmons que cet aspect n'est pas encore assez bien étudié et que les doses ordinairement utilisées sont bien au-dessous des doses nécessaires.

LES RÉSULTATS DE NOS ESSAIS DE VACCINOTHÉRAPIE.

Avec l'aide du Conseil National de Recherches du Canada, nous avons, depuis deux ans, entrepris une expérience d'essai de la vaccinothérapie contre la mammite. Vu les difficultés pratiques que nous avons à surmonter afin de pouvoir mettre en marche une expérience scientifique permettant de juger de la valeur positive de vaccins utilisés seuls, d'établir les doses convenables et d'en apprécier les réactions immunisantes obtenues, tâche qui requiert une très grande quantité d'éléments d'expérimentation et de travail dont nous ne disposions pas, nous avons décidé, pour le premier essai, d'employer une autre méthode dans le but d'obtenir un effet curatif clinique pratique sur les vaches malades au lieu de faire une expérience sur des bases plutôt scientifiques.

L'idée qui a guidé notre expérimentation thérapeutique a été la suivante :

A) Pratiquer une vaccination intensive avec des doses élevées d'un vaccin préparé de la façon que nous expliquerons plus loin, à des intervalles ne dépassant pas 5-7 jours entre chaque injection.

B) Combiner avec le traitement vaccinal, le traitement protéinothérapique ou ergotropique ou encore de stimulants cellulaires connus sous le nom de protéinothérapie parentérale.

C) Associer à ces traitements, et pendant la même période, la mulsion fréquente, c'est-à-dire la traite d'au moins quatre fois par jour, ce qui constitue déjà un grand auxiliaire pour la guérison.

D) Répéter sur les vaches à l'expérimentation ces traitements combinés à plusieurs reprises après des intervalles de deux ou trois mois, quand une seule série ne donnerait pas de résultats suffisants.

Notre but n'était pas de faire une étude scientifique d'un système, mais plutôt d'essayer le résultat pratique d'un traitement.

Notre vaccin était composé de la façon suivante : Un mélange de cultures de streptocoques de formation récente, provenant de vaches malades choisies parmi les troupeaux de différentes régions, avec une partie d'environ 50 % de streptocoques provenant des vaches malades de chaque ferme à traiter. Ces cultures étaient faites sur bouillon de cheval lactosé d'un pH. 7.4. dans lequel nous avons ajouté depuis 1930 des parties d'organes, favorisant ainsi le développement et peut-être la capacité antigénique du streptocoque, tels que le foie, le cœur et la glande mammaire; nous avons aussi ajouté une quantité de CaCO_3 , afin d'éviter que l'excès d'acidité produite par le streptocoque empêche son développement. Par la concentration, nous avons obtenu un nombre de germes d'à peu près 4,000,000,000 par cc. d'un vaccin que, dans les premiers temps, nous appliquions après l'avoir chauffé à 58° C., pendant 30 minutes; nous l'appliquons maintenant vivant, ou atténué par le formol.

Mais, comme nous ne sommes pas bien convaincu de la propriété antigénique suffisante des streptocoques de la mammite, appliqués par vois sous-cutanée, ou intra-musculaire, nous avons considéré comme de première importance, pour notre propre thérapeutique, d'associer au traitement, des stimuli cellulaires non spécifiques, comme on le pratique dans la protéinothérapie parentérale. Depuis 1917 jusqu'en 1925, nous nous sommes livré très activement à l'étude de la thérapeutique des stimuli non-spécifiques, qui, en médecine humaine, a constitué,

d'après nous, les progrès les plus remarquables qu'on ait faits en thérapeutique dans les 25 dernières années.

Cette thérapeutique, qui, de 1914 à 1926, a fourni l'occasion de publier plus de 800 travaux en médecine humaine, dont plusieurs constituent des volumes entiers, a été basée sur le fait, bien démontré, que les corps ou les substances protéiques étrangères à l'organisme, introduites par voie parentérale, (sous-cutanée ou intra-musculaire, c'est-à-dire, de façon à ce qu'elles ne puissent subir l'action des enzymes digestives), provoquent dans l'organisme, des réactions antigéniques de nature humorale, sérologique, leucocytaire et colloïdale, presque égales à celles qui sont provoquées par l'introduction de corps bactériens. Une des caractéristiques principales de la protéinothérapie parentérale est la réaction extrêmement marquée et augmentée, dans le foyer inflammatoire, (réaction locale antikionquique), aboutissant toujours à la diminution ou à la disparition du processus inflammatoire localisé. Ces faits sont suffisamment confirmés pour satisfaire les plus grandes exigences. Les résultats des expériences que nous avons faites durant plusieurs années sur ces sujets, en collaboration avec des collègues associés, ont été relatés en quatre travaux publiés dans "El Siglo Medico, Madrid, Nos 10, 12, 11 mai 1923."

Les cas où la protéinothérapie parentérale agit avec le plus d'efficacité, sont précisément ceux où l'on rencontre de l'infection streptococcique et staphylococcique localisée, par exemple dans les abcès, dans les processus phlegmoneux localisés dans la mammite, l'érysipèle, etc. Nous avons donc considéré comme très adéquats les essais où sont associées la vaccinothérapie et la prothéinothérapie.

La façon la plus pratique d'associer ces deux traitements était d'injecter, à la fois, un mélange de vaccin pur et de lait, produit qui s'est montré comme le plus propre à pratiquer la thérapeutique protéinique.

Nous avons appliqué dans chaque injection une dose de vaccin mélangé à 30 à 50 cc. de lait. Pour avoir un lait possédant une plus grande variété d'effets protéiniques, et peut-être en même temps d'effets vaccinaux, nous avons souvent utilisé du lait qui avait été enrichi par ces microcoques, et éventuellement par d'autres germes, présents dans le lait, après quelques heures d'incubation. On peut pasteuriser le lait en le soumettant à une température de 58° pendant une demi-heure; l'expérience de milliers et de milliers d'injections appliquées dans la protéinothérapie, a démontré que les injections de lait amènent très rarement une infection. Nous avons, pour notre part, fait certainement plusieurs milliers d'injections de lait, et nous ne pouvons trouver un seul cas où elles aient produit une infection locale remarquable, ni chez les animaux ni chez l'homme. Nous avons remplacé la pasteurisation du lait par la stérilisation au moyen de la formaline : une goutte par 300 cc. de lait. Les règles que nous donnerons à suivre dans l'application de notre procédé de vaccination, sont basées sur les meilleures méthodes de préparation du lait pour la protéinothérapie.

La dose de vaccin streptococcique que nous avons utilisée était, au début, de 20 à 40 cc. par injection; mais plus tard, nous avons augmenté ces doses jusqu'à 60 et même 100 cc., tout en diminuant le liquide de suspension afin d'obtenir une plus grande quantité de vaccin avec le même nombre de cc. de liquide.

Ce traitement combiné est donc constitué de différentes souches de streptocoques, et de protéines fournies par le lait, avec, en plus, des microcoques saprophytiques de la mamelle. Ces derniers agissent comme adjuvants, dans la protéinothérapie, en augmentant la variation du stimulus protéinique.

Il est difficile de dire quel est l'élément thérapeutique principal de ce traitement; mais notre but, nous le répétons, était d'arriver à un moyen thérapeuti-

que plus avantageux au point de vue économique et clinique que le traitement ennuyeux des irrigations intra-mammaires. La protéinothérapie aurait cet avantage, et pourrait en plus remplacer aussi avantageusement la colloïdotherapie, dont les résultats sont attribués, par nombre d'investigateurs, moins aux substances colloïdales, charbon, argent, fer ou soufre, qu'aux protéines qui les maintiennent en suspension.

Pour contrôler les résultats de la vaccinothérapie et de la protéinothérapie, nous avons employé les procédés d'analyse biologique, chimique, microscopique et bactériologique que nous utilisons pour le diagnostic de la maladie.

Nous avons commencé notre première série d'expériences en sept. 1929. Nous avons choisi 104 vaches atteintes de mammite, sur 7 fermes situées au voisinage de l'Institut. Nous avons tenu ces vaches en observation pendant un an à deux ans et demi. Elles étaient atteintes de mammite d'un caractère chronique ou progressif. Nous n'avons pas pris de vaches témoins, d'abord parce qu'il est toujours dangereux de laisser en contact avec des sujets sains ou sous traitement d'autres sujets malades offrant une constante source d'infection, et ensuite parce qu'il est inutile de faire un contrôle, lorsqu'on sait que les vaches atteintes de cette forme de mammite ne guérissent pas spontanément, ou ne guérissent qu'en nombre très réduit.

Dans toute expérimentation de traitements, il est permis de penser que la guérison obtenue peut être aussi bien spontanée que due aux propriétés thérapeutiques des médicaments. Or nous savons qu'il est très rare de rencontrer une guérison spontanée de la mammite streptococcique. Nous pouvons donc tirer des conclusions pas trop éloignées de la réalité sur la valeur de nos traitements, surtout si nous avons obtenu des résultats assez remarquables.

Les résultats de nos travaux de la première année d'expérimentation ont été publiés en détail dans un rapport présenté au Conseil National de Recherches, au mois d'avril 1931. Nous voulons simplement en exposer ici l'essentiel.

Une vache peut être atteinte dans un seul ou plusieurs de ses quartiers, de même que la guérison peut se faire dans plusieurs quartiers ou dans un seul quartier, les autres demeurant malades. Il nous a donc fallu contrôler chaque quartier avant et après chaque vaccination.

Nous avons pratiqué notre première expérience sur un nombre de 104 vaches, dont 265 quartiers étaient atteints de la maladie.

Les injections, au nombre de trois ou quatre pour cette première série, ont été appliquées à la dose de 15-30 cc. de vaccin plus 30-40 cc. de lait à 5 ou 6 jours d'intervalle. Ces injections intra-musculaires étaient faites dans la région du cou.

Deux ou trois semaines après la première série d'injections, nous avons fait l'examen du pH., du chlore, de la catalase, du sédiment, des cultures et de l'aspect du lait pour chaque quartier. Sur 209 des 265 quartiers malades, nous avons constaté une disparition de tous ou de la plupart des symptômes de la mammite observés ordinairement dans le lait. Nous n'avons pas fait de culture bactériologique pour tous les quartiers dans ce premier contrôle. Deux mois plus tard, nous avons fait une seconde série de vaccination chez les vaches qui montraient encore des symptômes de la maladie dans un ou plusieurs de leurs quartiers, et chez celles qui, semblant guéries après l'examen consécutif à la première période d'injections, montraient de nouveau des symptômes de la maladie. Deux à trois semaines après ce second traitement, toutes les vaches traitées, sauf quelques-unes qui avaient été vendues ou tuées, furent examinées de nouveau et 124 des quartiers atteints ne montrèrent aucun symptôme de maladie.

Sur les 104 vaches traitées, nous avons trouvé le nombre surprenant de 71

vaches qui, au moment de l'examen, se sont montrées guéries, c'est-à-dire, ne donnant pas de symptômes chimiques ou biologiques. Les épreuves bactériologiques ont montré l'absence de streptocoques chez 28 de 59 de ces vaches, prouvée par la culture après la troisième période de traitement.

Un grand nombre de ces vaches malades présentaient autrefois des altérations bien visibles dans le lait : pus, beaucoup de sédiment. Ces altérations avaient complètement disparu chez les vaches guéries. D'après le rapport des propriétaires, plusieurs de ces vaches, qui avaient enregistré une diminution fortement accentuée dans la production du lait, avaient repris leur rendement normal.

En ce qui concerne l'augmentation de la production du lait, le régisseur du troupeau de notre Institut, où 83 vaches saines ont été traitées avec vaccins et protéines, afin d'essayer une vaccination préventive, rapporte que depuis cette époque la moyenne de la production du lait s'est élevée assez sensiblement.

D'après les résultats de cette première période d'expérimentation, nous pouvons, d'une façon objective, conclure que 78.86 % des quartiers atteints peuvent reprendre leur état normal et que 58 % des vaches malades peuvent être considérées comme guéries, grâce à la vaccinothérapie et à la protéinothérapie. Nous avons été surpris des bons résultats obtenus, résultats que nous n'anticipions pas.

Depuis ce premier essai, nous avons continué le traitement chez un nombre bien plus grand de vaches, en collaboration avec différents vétérinaires. Le contrôle n'a pas été toujours aussi systématique qu'à la première expérience. Les résultats sur des fermes, où le traitement était plus intensif, n'a été guère plus élevé. Sur d'autres, ils ont été légèrement inférieurs, mais toujours avec un nombre très favorable de cas guéris.

Dans un nombre de vaches où la maladie se montrait dans son aspect chronique et qui ne pouvaient être considérées comme guéries, on était néanmoins obligé de reconnaître que beaucoup manifestaient une amélioration sensible dans quelques-uns des symptômes de la maladie. Le symptôme qui persistait le plus longtemps sans se modifier, malgré la disparition des autres, c'était le plus souvent l'augmentation du chlore. Chez plusieurs vaches où tous les symptômes d'inflammation avaient disparu, on pouvait encore démontrer les streptocoques par la culture. D'ailleurs le fait que dans d'autres vaches on ne trouvait plus de streptocoques dans une seule exploration, ne doit pas être considéré comme une preuve certaine de leur disparition. Seulement des examens répétés pourraient nous rassurer sur ce point.

Cependant le fait que la plupart de ces vaches n'ont pas donné de nouveaux signes de maladies dans les examens faits pendant l'année suivante, peut être considéré comme une preuve que l'infection, même si elle peut rester latente, ne se développe pas.

Selon Porcher, lorsqu'une glande a été infectée par le streptocoque, on peut dire qu'elle le reste pendant fort longtemps, sinon pendant toute la carrière économique de l'animal auquel elle appartient. Seulement, trop peu d'études ont été faites pour démontrer jusqu'à quel degré la vérité est d'accord avec la réalité dans la supposition de Porcher.

Nous avons vu disparaître le streptocoque dans un nombre de vaches malades, après un double traitement vaccino et protéinothérapique intensif, associé à la traite fréquente. De plus, de l'amélioration ou guérison clinique a été démontrée dans à peu près les 2/3 ou plus des vaches malades. Ce résultat seul justifierait suffisamment l'application de ce traitement chez toutes les vaches malades de la mammite. Aucun autre traitement n'a fourni des résultats aussi bons.

Nous considérons comme aussi comme très efficaces et très recommandables auxiliaires du traitement contre la mammite les injections de sels solubles de chaux. Une préparation de facile application est une solution à 10 % de gluconate de chaux (Jen-sol Calcium-gluconat) en injection intra-musculaire de 50 à 100 cc., une injection chaque trois ou cinq jours, répétée 3 ou 4 fois. Ce traitement peut être spécialement recommandable pour les cas où le traitement vaccinal-protéino-sérapique n'a pas donné de résultats suffisants, et aussi comme auxiliaire pour tous les autres traitements.

RÈGLES À SUIVRE DANS LA PRATIQUE SIMULTANÉE DE LA VACCINOTHÉRAPIE ET PROTÉINOTHÉRAPIE, QUE NOUS CONSEILLONS POUR LE TRAITE- MENT DE LA MAMMITE.

Composition du vaccin :

Le vaccin provient de différentes souches de streptocoques, pris à l'intérieur des quartiers malades du pis des vaches atteintes de mammite et cultivés soigneusement, etc, de microcoques également cultivés, mais pris dans des laits mammites.

Ces souches sont préparées dans les milieux de culture les plus propres à donner aux streptocoques leur maximum de pouvoir antigénique. Elles sont constamment renouvelées par de plus récentes, afin d'avoir en main des souches toujours jeunes.

Ces cultures ne sont pas stérilisées par la chaleur, mais seulement atténuées par la formaline.

Les vaccins sont expédiés en flocons de 200 cc. dont la concentration est calculée à 10,000,000,000 de germes par cc. (dix billions), concentration à peu près dix fois plus forte que celle qu'on peut obtenir par la culture ordinaire en bouillon.

La protéine.

Il est prouvé que la forme la plus pratique de ce traitement consiste dans des injections de lait. Nous fournissons sur demande du lait frais écrémé, formolé, et en flocon de 200 cc. Mais chaque médecin peut préparer lui-même avantageusement le lait à injecter. A cette fin, nous conseillons les deux procédés suivants :

A) Prendre du lait ordinaire, frais, sans acidité, et le placer dans une bouteille de 200 cc., en choisissant seulement la partie inférieure d'une pinte de lait, par exemple, lorsque la crème est remontée à la surface, afin d'avoir la moindre quantité de gras possible dans le lait qu'on veut injecter; chauffer ce lait au bain-marie à 60° C. une demi-heure, et refroidir. Ce lait doit être utilisé le même jour ou le jour suivant.

B) Ajouter aux 200 cc. de lait ainsi préparé deux gouttes de formaline ordinaire du commerce; bien mélanger et laisser reposer une demi-heure avant d'en faire usage.

Manière de procéder :

On injecte le vaccin et le lait simultanément avec la même seringue. On tire d'abord dans la seringue la dose du vaccin à injecter, et ensuite la quantité nécessaire de lait. On fait une injection intra-musculaire dans le cou ou toute autre région convenable avec les précautions d'usage. Nous conseillons d'utiliser une seringue de 50 cc.

On peut aussi pratiquer des injections séparées du vaccin et du lait. Dans ce cas, on peut faire, pour le vaccin, une injection sous-cutanée ou intra-musculaire. L'injection de lait doit toujours être intra-musculaire. Ces injections simultanées de protéines et de vaccins doivent être répétées de 5 à 8 jours d'intervalle.

La bouteille de vaccin doit être bien secouée chaque fois qu'on doit s'en servir, parce que les substances bactérielles du vaccin ont toujours une forte tendance à se précipiter.

Dosage et séries d'injection.

Nous conseillons d'injecter les doses suivantes en séries répétées deux ou trois fois, selon le besoin :

1ère série d'injections :

1. — 3 cc. de vaccin concentré et 30 cc. de lait.
2. — 5 cc. de vaccin concentré et 40 cc. de lait.
3. — 6 cc. de vaccin concentré et 40 cc. de lait.

2ème série d'injections :

La deuxième série d'injection doit être faite deux ou trois mois après la première, chez les sujets qui continuent à montrer des symptômes de mammite, à cette date. Les doses peuvent être alors les mêmes que dans la première série d'injections pour les vaches où il ne s'est produit aucune amélioration. Pour celles dont les symptômes indiquent une amélioration, et c'est ce qui arrive presque toujours, on peut diminuer les doses de vaccin de 1 cc., et les doses de lait de 10 cc., dans chaque injection.

Si, après cela, il se trouve des vaches qu'on veuille garder et qui ne soient pas encore complètement guéries, on peut faire une troisième série d'injections, deux ou trois mois après la deuxième série. On répète les mêmes doses.

La mulsion fréquente pendant les périodes de traitement :

Les vaches malades de la mammite devraient être traitées au moins quatre fois par jour. Il est démontré que la retention du lait favorise l'infection et que la mulsion aide à la guérison de la maladie. Dans la protéinothérapie surtout, la mulsion fréquente favorise spécialement les réactions de défense locale de même que le massage avec une pommade térébenthinée, ou avec de l'alcool térébenthiné à 15 %, stimulants de la phagocytose.

Vaccination préventive.

Il n'est pas encore établi quelles sont les doses les plus propres à fournir à l'organisme les meilleurs moyens défensifs nécessaires à l'immunisation.

On a essayé très peu de procédés de vaccination préventive de la mammite. C'est un des champs le plus important et le moins étudié de la médecine vétérinaire. Nous sommes convaincu qu'il est possible d'obtenir, avec l'immunothérapie, un procédé capable d'enrayer cette maladie.

Mais en attendant que des procédés nouveaux soient prouvés meilleurs que ceux qui sont employés actuellement, nous conseillons, pour la vaccination préventive, de faire deux séries de deux ou trois injections chacune de notre vaccin à 3 mois d'intervalle.

Chaque série comprendrait 2 ou 3 injections à 8 jours d'intervalle du même vaccin curatif et dans les mêmes doses. Les injections de lait sont aussi également très recommandées; il est recommandable de n'employer que des demi-doses. Les protéines multiplient les réactions de défense anti-bactérienne et peuvent améliorer les légères inflammations locales, ou marmiteuses, que l'on rencontre pratiquement chez toutes les vaches saines, mais à l'état d'incubation seulement.

L'amélioration dans la production du lait, que l'on constate à la suite d'une vaccination préventive, pourrait être expliquée par la guérison de ces états de mammite en miniature.

Pour épargner du temps, on peut pratiquer la vaccination préventive aux vaches saines d'un troupeau lorsque l'on fait usage du vaccin curatif.

LA PRÉVENTION DE LA MAMMITE STREPTOCOCCIQUE.

Les mesures prophylactiques ou préventives constituent un des points les plus importants pour combattre la mammite streptococcique et vers lequel devraient converger tous nos efforts.

Il représente en même temps le procédé le plus économique de lutter contre cette maladie. En ces dernières années, de nombreuses organisations pour la lutte contre la mammite se sont formées dans différentes contrées de l'Europe. La plupart reçoivent l'assistance des gouvernements respectifs, des chambres agricoles, des coopératives laitières ou d'autres entités financières. Leur but est d'entreprendre une campagne sérieuse contre cette maladie qui cause de si énormes pertes aux agriculteurs et aux industriels laitiers. Les cultivateurs font aussi leur part pour supporter ces campagnes d'assainissement. On a organisé des cours et on a publié des petits bulletins ou feuilles destinés à instruire les agriculteurs et les inspecteurs vétérinaires quant au meilleur système à suivre dans cette lutte sanitaire. Les résultats obtenus par ces campagnes anti-marmiteuses ont été étudiés tant au point de vue pratique qu'au point de vue économique.

Une des institutions qui a fait les études les plus approfondies sur ce sujet, au double point de vue économique et pratique, est l'Institut Prussien des recherches sur le lait à Kiel, aidé du Ministère de l'Agriculture de la Prusse; la Chambre Agricole de Schleswig Holstein, ainsi que d'autres sociétés agricoles et commerciales ont aussi étudié ce sujet.

L'organisation de ces campagnes a pris pour base d'appui les faits suivants:

a) Dans un troupeau où il n'y a pas de vaches affectées de mammite streptococcique chronique, la maladie semble ne pas se déclarer si on évite l'entrée d'animaux malades.

b) Dans un troupeau où la maladie s'est déclarée, elle progressera en se propageant aux autres vaches dans une proportion de 10 à 100 % des vaches du troupeau.

c) Par un système de séparation et l'élimination des vaches infectées et par les mesures destinées à éviter la transmission de l'infection, la maladie peut être enrayée.

d) Par le traitement vaccino et protéinothérapique éventuellement aidé d'autres mesures thérapeutiques, selon que nous l'avons exposé dans un chapitre spécial consacré à ce sujet, on peut guérir un nombre assez considérable de vaches malades; par la vaccination préventive, on peut aussi prévenir dans un degré plus ou moins étendu, bien qu'il ne soit pas déterminable à date, les possibilités de l'infection et aussi les conséquences de cette même infection. Quand la maladie prend chez des vaches vaccinées, elle paraît se montrer beaucoup plus bénigne que chez les vaches non vaccinées.

Il y a donc différents procédés à suivre dans la lutte préventive de cette maladie. Nous exposons plus loin le procédé qui nous paraît le plus effectif dans ses résultats tant au point de vue économique que pratique. Nous donnons ensuite un nombre de précautions et mesures qui peuvent aider à prévenir la maladie ou du moins à la rendre moins dangereuse.

Le premier pas à faire serait de soumettre à un examen chaque troupeau dans lequel on veut introduire le système sanitaire ou préventif de la maladie.

Le second pas serait le suivant : Si le troupeau est sain, éviter l'introduction de vaches porteuses de germes infectieux et si le troupeau renferme des vaches infectées, les éliminer ou les séparer de façon à ce que l'infection ne puisse se transmettre aux vaches saines.

La troisième mesure est : Introduire un traitement pour tâcher de guérir toutes les vaches possibles et vacciner celles qui restent pour diminuer les dangers de l'infection ou la force de la maladie.

PROCÉDÉ D'ÉTUDE DE L'ÉTAT SANITAIRE D'UN TROUPEAU AU POINT DE VUE DE LA MAMMITE.

Le vétérinaire ou un assistant qualifié doit faire un premier examen de chacune des vaches du troupeau. Il fera une exploration de chaque quartier du pis selon la technique d'exploration externe et un examen du lait tel qu'exposé dans les chapitres précédents, en notant dans un cahier chacune de ses observations.

Je conseille de faire ces épreuves dans l'ordre suivant :

Examen du lait par le bromthymol-bleu, pour connaître le pH, sur chaque vache de l'étable, quartier par quartier, et enregistrement des résultats dans un cahier. Ensuite pratiquer l'épreuve du filtre noir par ordre de quartier et noter le résultat.

Les quartiers qui ont donné un résultat clairement positif peuvent dès ce moment être considérés comme infectés. Pour plus de garantie, on peut faire d'autres épreuves; mais si on veut épargner des dépenses et du travail, (cela dépend des frais occasionnés par ces examens), on peut même supprimer les autres épreuves du laboratoire et même l'épreuve bactériologique. Si les résultats de l'examen du pH et du filtre noir peuvent être considérés comme douteux, on prend des échantillons de lait des quartiers suspects et on en fait l'épreuve au laboratoire. Si l'épreuve bactériologique doit aussi être faite, ou si

on veut faire préparer des auto-vaccins, la prise d'échantillon doit être faite avec les précautions aseptiques décrites dans le chapitre : "EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE". Par le procédé du bromthymol et du filtre noir, toute personne peut arriver à examiner 60 vaches dans une journée.

Après avoir pris des échantillons pour le laboratoire, on peut faire la traite complète de chaque quartier en mesurant la quantité de lait de chacun. Après la mulsion complète, on procède à l'inspection et à la palpation systématique de chaque quartier.

Il est nécessaire de noter pour chaque vache la date du vêlage et les périodes de lactation. S'il y a d'autres maladies dans l'étable, il ne faut pas oublier de le mentionner. Les vaches tarées doivent être examinées deux semaines après le vêlage.

Les vaches trouvées malades ou infectées doivent être séparées des autres et si possible logées dans une étable différente.

Le résultat des examens du laboratoire servira à diagnostiquer les vaches malades ou suspectes. Celles qui par cet examen du lait au laboratoire, seront trouvées malades, doivent également être éliminées du troupeau.

Les épreuves du laboratoire faites en vue de compléter celles du pH et du filtre noir pratiquées dans l'étable, sont principalement l'épreuve à la catalase, au chlore ou éventuellement au lactose. Si on dispose de microscopes, on étudie le sédiment au point de vue des leucocytes et des bactéries. Ce dernier aspect est, comme nous l'avons déjà exposé, spécialement facilité par l'incubation du lait quelques heures auparavant. La culture par le procédé que nous avons détaillé donnera naturellement un diagnostic plus rassurant.

L'idéal serait encore d'examiner par la culture, l'examen microscopique, le chlore et la catalase, le lait des autres vaches du troupeau, qui aux épreuves du bromthymol et autres n'ont manifesté aucun symptôme de maladie. De cette façon, on aurait une plus grande chance de trouver et d'éliminer du troupeau, les vaches qui, quoique ne montrant pas de symptômes, peuvent être infectées, et qui, porteuses de streptocoques, peuvent transmettre la maladie aux autres. L'infection chez les vaches ne présentant aucun symptôme de maladie, ne peut naturellement être diagnostiquée que par l'examen bactériologique et spécialement par la culture. Afin de faire un travail exact et plus complet, il serait à conseiller de faire, s'il est possible systématiquement, un examen bactériologique par culture du lait pour chacune des vaches du troupeau, qui, par les méthodes du bromthymol, ou du chlore, ou du sédiment, ou du filtre noir n'ont pas montré la présence de la maladie.

Cet examen, pour les vaches qui n'ont donné aucun symptôme chimique, biologique ou clinique de la maladie, pourrait être fait, afin d'épargner du temps et des matériaux, sur le lait mélangé provenant des quatre quartiers de chaque vache, recueilli naturellement d'une façon aseptique.

Dans un premier examen, il peut se faire que quelques vaches infectées, ne manifestant pas encore la maladie, ne montrent pas la présence de streptocoques; alors un second examen des vaches considérées comme saines doit être fait après une période convenable de 2 à 8 semaines. Il doit être fait en suivant exactement les mêmes procédés que ceux qui ont été indiqués dans le premier examen. Les nouvelles vaches, trouvées malades dans ce second examen, doivent être rangées dans la série des vaches infectées. Un troisième examen, répété après une couple de mois, pourrait donner une garantie presque absolue que toutes les vaches infectées ont été éliminées du troupeau. Les vaches tarées doivent être examinées de la même manière deux ou trois fois depuis la seconde semaine après le vêlage. Comme précaution prudente, ces vaches devraient être aussi,

si possible, séparées des vaches saines et soumises à une sorte de quarantaine tout comme on ferait pour l'introduction d'une vache nouvelle dans un troupeau.

MÉTHODE À SUIVRE POUR ÉVITER LA PROPAGATION DE LA MALADIE ENTRE LES VACHES INFECTÉES ET LES VACHES SAINES.

L'élimination des vaches malades une fois accomplie, on doit prendre toutes les mesures nécessaires pour enrayer la marche de l'infection.

Si on pouvait éliminer de l'étable toutes les vaches infectées, et pratiquer en même temps une désinfection convenable, on pourrait être presque assuré de la disparition de la maladie, surtout si on prenait soin d'éviter dans la suite la rentrée de vaches infectées.

Mais comme ce système idéal n'est pas toujours praticable et pas toujours économique, on est donc forcé, la plupart du temps, de recourir au système suivant, c'est-à-dire empêcher que l'infection se transmette d'un animal malade à un animal sain.

Nous pouvons réaliser cette fin de deux manières :

1. — Par la coopération intelligente et résolue du cultivateur, laquelle est probablement le point le plus important et le plus difficile à obtenir.

2. — Par le traitement des vaches malades, et en même temps par la vaccination préventive des vaches saines.

L'éleveur doit tendre avant tout à se convaincre que la maladie se propage d'une vache à l'autre et qu'il y a des vaches malades sans qu'on puisse s'en rendre compte par l'aspect de l'animal ou de son lait. Beaucoup de cultivateurs, en présence d'un lait complètement altéré, d'aspect floconneux, purulent, etc., ne se doutant pas de l'existence de la mammite, mélangent ces sécrétions pathologiques avec le reste du lait, comme la chose la plus naturelle du monde. Plusieurs même continuent cette pratique après avoir été renseignés sur ce point.

Les mesures à prendre pour les cultivateurs afin d'éviter l'infection des vaches saines par les vaches malades, seraient les suivantes, lesquelles sont essentiellement basées sur les principes généraux de lutte contre les maladies infectieuses, quoique nous ayons dit ne pas bien savoir de quelle manière l'infection mammiteuse se propage d'une vache à l'autre :

Ne jamais jeter sur la litière ou le plancher le lait d'aucune vache, saine ou malade.

Faire en premier lieu la traite des vaches saines après s'être bien lavé les mains avec du savon, ou mieux encore un désinfectant ; pratiquer la mulsion des animaux malades, seulement après celle des vaches saines. Il serait préférable de la faire pratiquer par une personne autre que celle qui fait la traite des animaux sains.

On ne doit jamais se mouiller les mains avec le lait, car la traite devient très anti-hygiénique. On se lubrifie plutôt les mains avec un peu de vaseline ou d'huile paraffinée : ce point est considéré comme une précaution recommandable.

Le pis doit être vidé à fond comme nous l'avons déjà dit.

La traite fréquente des animaux malades, 3-5 fois par jour, favorise la guérison de la maladie, tandis que la retention du lait en aide le développement.

La litière des vaches malades doit être enlevée séparément et avec des instruments affectés particulièrement à cet usage. Ces instruments ne doivent pas servir pour la section des vaches saines. La personne qui soigne les bêtes

malades doit se désinfecter chaque fois qu'elle en a fait la traite ou qu'elle leur a donné des soins, afin d'éviter tout danger d'infecter les vaches saines.

Le Ministère d'Agriculture de Québec a publié un petit bulletin destiné aux agriculteurs pour les renseigner sur toutes les questions concernant la mammite et les mesures à prendre tant pour diminuer le danger de propagation que pour seconder la lutte établie contre cette maladie.

QUELQUES-UNES DES MESURES RECOMMANDÉES AUX AGRICULTEURS :

1. — On ne doit pas introduire dans l'étable d'animaux nouvellement achetés, sans leur faire subir de la part du vétérinaire un examen sérieux portant sur toute infection des mamelles, car une seule vache atteinte de la mammite peut contaminer tout un troupeau.

2. — Dans l'étable, les animaux ne doivent pas être rapprochés. Il est nécessaire qu'ils puissent se coucher confortablement. Si l'espace est trop restreint, il peut arriver facilement qu'une vache en se levant mette la patte sur la mamelle de sa voisine.

3. — La litière doit être douce et sèche.



Fig. 31.—a) Façon correcte; b) façon incorrecte de faire la traite.

4. — Les bêtes doivent être entretenues en bon ordre et nettoyées chaque jour. Il faut les brosser afin de les maintenir propres.

5. — Une précaution à prendre est d'essuyer la mamelle avec un linge propre et sec avant la traite.

6. — Les forts courants d'air doivent être évités.

7. — Avant de faire la traite, on doit se laver scrupuleusement les mains au savon et à la brosse et les lubrifier avec de la vaseline ou de l'huile paraffinée. La traite avec les doigts humectés de lait est tout à fait prohibée.

8. — On ne doit jamais laisser tomber le lait sur la terre, la paille, le gazon, car ce lait jeté à terre est une source de contamination très dangereuse pour les autres vaches.

9. — La mulsion doit se pratiquer en embrassant le trayon avec toute la main. Fig. 31-a et non par traction, tel que représenté dans la figure 31-b.

10. — Il serait à conseiller de masser le quartier après la traite.

11. — Après la traite, essuyer la mamelle avec un linge propre. Si on fait la traite au moyen de machines, on ne doit pas utiliser les mêmes tétines pour les vaches saines. On devrait au moins stériliser les tétines employées pour les vaches malades.

12. — Tout changement dans la mamelle ou dans le lait, lait aqueux, sangui-nolent, diminution de lait dans un quartier, douleur à la traite ou induration de la mamelle, doit être signalé au médecin.

13. — La production du lait doit être maintenue dans une certaine limite. Une surproduction sans une nutrition scientifiquement balancée, conduit sou-vent à des troubles mammaires.

14. — Pendant la période de gestation et celle qui précède la lactation, il est nécessaire de donner une nourriture riche en sel de calcium et en vitamines.

15. — Les bêtes doivent jouir de beaucoup d'air et de soleil.

16. — Afin d'être mieux renseigné sur l'état de la glande mammaire, on re-commande l'examen des vaches tous les 3 ou 4 mois, ou au moins une fois par an-née.

17. — Lorsque l'examen du vétérinaire indique une ou plusieurs bêtes at-teintes de la maladie, on doit suivre toutes les mesures conseillées afin d'en en-rayer la propagation.

On doit spécialement mettre à l'exécution les avis suivants :

a) Il est d'absolue nécessité de se débarrasser des bêtes qui présentent plu-sieurs quartiers infectés par le streptocoque et dont la guérison est peu ou non probable.

b) Les autres bêtes qui ont une mammite moins prononcée doivent être pla-cées au bout de l'étable, sur une ou plusieurs rangées séparées. Il est cependant préférable que ce soit en une étable complètement isolée.

c) Les vaches qui ont une mamelle saine ne doivent pas être mises en con-tact avec celles qui sont malades.

d) Afin d'empêcher la propagation de la maladie, il serait préférable d'em-ployer une main d'oeuvre spéciale et pour les vaches saines et pour les malades; sinon, il faut traire les vaches saines avant les malades et se laver et se désin-fecter après la traite des vaches malades.

f) Cet isolement en trois groupes : vaches saines, suspectes et malades, doit se faire même au pâturage. On doit, d'absolue nécessité, voir à ce que les em-ployés se désinfectent les mains avant de s'occuper de chacun de ces groupes.

g) Le lait des vaches malades ne doit, sous aucune considération, tomber sur la paille ou l'herbe.

h) Les vaches atteintes de la maladie doivent être traités plusieurs fois par jour, (3 à 6 fois). Ceci est l'un des meilleurs moyens pour aider à se dé-barrasser de la maladie.

i) Tout lait contaminé par le streptocoque peut, après avoir bouilli, être donné aux autres animaux de la ferme.

j) Afin de prévenir les vaches saines contre cette maladie, on recommande la vaccination de tous les sujets. La vaccination, en plus de son action préven-tive contre l'apparition de cette maladie, présente souvent l'avantage d'amélio-rer le rendement en lait des vaches laitières.

RÈGLES À SUIVRE CONCERNANT LES VACHES INFECTÉES ET ISOLÉES DES AUTRES.

On conseille en général de se débarrasser des vaches qui ont perdu un ou deux quartiers, pour la raison qu'elles ne peuvent donner un rendement laitier économique. Pour la même raison, à moins de vouloir garder des "pensionnaires", on éliminera celles qui donnent un très mauvais rendement. On peut cependant essayer de traiter les vaches dont les quartiers ne sont pas atrophiés et qui peuvent, une fois guéries, fournir encore quelques périodes de lactation.

En ce cas nous conseillons d'appliquer d'une façon persistante tous les procédés possibles de traitement.

Ce n'est qu'après deux examens répétés à plusieurs mois d'intervalle qu'il est possible de prouver la guérison des vaches infectées par cette maladie; alors il y a possibilité, sans danger d'infection, d'introduire de nouveau, les vaches dans le troupeau. Il est cependant à conseiller de retarder autant qu'on peut le faire leur retour parmi les vaches restées saines.

Nous croyons qu'avec un traitement constant et intensif, par la vaccination et la protéinothérapie, auxquelles on ajoute la chimiothérapie, si les deux premières méthodes conjointes ne suffisent pas, on arrivera à obtenir des résultats satisfaisants dans un pourcentage de cas très élevé. Nous le répétons, la traite fréquente, de 4 à 5 fois par jour pour toutes les vaches malades, est toujours reconnue comme un traitement complémentaire de grande utilité. Il doit être pratiqué comme traitement exclusif ou auxiliaire des autres.

Par ce système sanitaire que nous venons de décrire, on a obtenu des résultats très satisfaisants dans plusieurs contrées où cette pratique est appliquée. On arrive certainement au moins à diminuer de beaucoup le nombre de vaches affectées. Les résultats dépendent en plus de l'énergie et de la constance avec lesquelles le système est appliqué, et cela, tant de la part du médecin que de la part du cultivateur. Il est quelquefois nécessaire de maintenir l'isolement des vaches atteintes et de continuer les règles de prévention pendant une année, deux ans, ou quelquefois plus.

Les examens qui permettent de contrôler les troupeaux sains au début de la période sanitaire doivent être faits, comme nous l'avons dit, deux ou trois fois dans l'intervalle des trois premiers mois. Plus tard on devra encore les faire une, deux ou trois fois par année si on a gardé des vaches malades.

ORGANISATION DE CAMPAGNES SANITAIRES CONTRE LA MAMMITE.

En ces 3 dernières années, les Ecoles Vétérinaires, les Instituts d'Hygiène animale, les Départements d'Agriculture, les Chambres Agricoles, les Coopératives laitières et d'autres institutions officielles ou privées ont organisé ou contribué à l'organisation de campagnes sanitaires contre la mammite. En général, ces organisations comprennent un laboratoire d'une école vétérinaire, ou d'agriculture, ou d'un centre de coopérative laitière, ou un laboratoire spécialement monté à cette fin, avec un personnel et les instruments nécessaires pour faire les examens chimiques, biologiques, etc.

Ces laboratoires travaillent d'accord avec les vétérinaires de la contrée. Les vétérinaires eux-mêmes, ou aidés d'assistants ou du personnel du laboratoire, examinent les troupeaux laitiers, prennent des échantillons de lait, les envoient ou les portent eux-mêmes au laboratoire. Les laboratoires fournissent les tubes

ou bouteilles pour la prise des échantillons, les réactifs nécessaires pour en faire les épreuves à l'étable ou chez le vétérinaire lui-même.

Les agriculteurs reçoivent des vétérinaires, soit de vive voix, soit au moyen de prescriptions écrites, tous les renseignements nécessaires, afin de comprendre et d'être en mesure de coopérer à la campagne sanitaire.

Dans les laboratoires ou dans les écoles vétérinaires, des cours pratiques et démonstratifs, ordinairement d'une semaine ou deux, sont organisés et donnés afin de familiariser les vétérinaires qui ne le sont pas déjà, dans le procédé pratique et diagnostique.

En certaines contrées, ce sont les coopératives laitières, les chambres agricoles ou les départements d'agriculture qui contribuent à solder les dépenses occasionnées par ces campagnes sanitaires, mais le plus souvent les gouvernements n'accordent aucune indemnité aux cultivateurs.

Règle générale, il en coûte environ de 0.50c à \$1.00 par tête pour subvenir aux dépenses occasionnées par les analyses périodiques du lait durant un an. Nous n'avons pas à parler ici des dépenses occasionnées aux propriétaires qui veulent profiter du traitement. Ceci regarde les médecins-vétérinaires praticiens. Ce sont les laboratoires ou départements d'agriculture du pays qui peuvent fournir le vaccin le meilleur marché et de la meilleure qualité.

Les cultivateurs, même en face d'une situation économique peu florissante, retirent toujours profit de cette campagne, si l'on tient compte des pertes causées par la maladie; nous avons dit au début de ce bulletin ce qu'elles peuvent être, et il est facile de s'en convaincre, si l'on considère les pertes occasionnées dans l'élevage et celles occasionnées par la diminution de la production du lait.

Un des premiers résultats de cette campagne sanitaire, c'est d'augmenter la production et la qualité du lait.

AUTRES MESURES PROPHYLACTIQUES.

Dans le chapitre traitant de l'étiologie ou pathogénie de la maladie, nous avons parlé de quelques-unes des causes considérées comme prédisposantes à la maladie, et nous avons cité, entre autres, l'insuffisance de l'alimentation, c'est-à-dire le manque d'équilibre existant entre la ration et l'énorme production de lait exigée de l'animal. La surproduction occasionne surtout la perte des acides aminés, sous forme de caséine, et celle encore plus accentuée des sels de chaux et phosphates, éléments constitutionnels de l'organisme. Ces éléments ne sont pas faciles à remplacer dans l'alimentation ordinaire, surtout s'ils s'y trouvent en trop faible quantité, et qu'on ne s'en soucie guère. Nous disions aussi que la perte des acides aminés, causée par l'excès de travail d'un organe quelconque, amène un déséquilibre de l'organisme, et particulièrement des organes qui, par leurs fonctions, ont besoin de ces mêmes acides aminés.

Cet affaiblissement constitutionnel d'un organe, entraîne une diminution de son pouvoir de résistance et le prédispose à la maladie.

Il est, par ailleurs, reconnu qu'une insuffisance de sels de chaux amène toujours une prédisposition à l'infection et à l'inflammation. Le sel de chaux constitue plus de 37 % de tous les sels du lait. Il faut donc, de quelque façon, rendre à la vache ces éléments dont elle a un si grand besoin.

On enseigne en physiologie humaine que c'est par un surplus de consommation de produits laitiers que la femme, dans sa période d'allaitement, parvient le plus facilement à maintenir l'équilibre de son organisme; on lui conseille ce régime même pendant la période de gestation. Une alimentation qui, chez la vache en période de gestation et de lactation, contiendrait la quantité d'albu-

mines et des sels nécessaires à l'allaitement, pourrait constituer déjà une bonne mesure prophylactique. Un rationnement à base de résidus laitiers contenant de la caséine et les sels du sérum du lait, donnés en surplus comme nourriture balancée à la vache, serait d'après nous, s'il est économique, une mesure prophylactique contre la mammite.

Il existe d'autres mesures qui sont en relation avec l'hygiène générale des animaux et qu'il n'est pas nécessaire d'exposer ici. Nous en avons d'ailleurs mentionné quelques-unes en parlant de la prophylaxie.

A côté de l'hygiène de la nourriture et de l'hygiène en général, on tient beaucoup à l'hygiène locale du pis. Le plus important serait de faire la traite par le procédé du poignet, tel qu'il est représenté dans la figure 31a. La traite par traction du trayon, comme on le fait souvent, est toujours une traite traumatique. Nous avons vu, par nos propres travaux d'expérience, qu'une petite lésion quelconque dans le tissu du pis occasionne toujours une prédisposition ou une porte d'entrée pour l'infection.

Les lésions et les coups sur le trayon sont souvent une cause déterminante de la mammite. J'ai trouvé bien des fois des plaies typiques occasionnées par le système de traite par traction. Ces cicatrices dans la longueur de tout le trayon ne sont donc que la suite de lésions ou irritations produites par traction, et occasionnent, comme conséquence, des maladies telles que la fièvre aphteuse, la clavelée, ou d'autres, ou même des papillomes, des verrues ou des excoriations qui sont très souvent reconnues comme antécédents de la mammite. L'hygiène du trayon est donc fortement recommandable comme mesure préventive.

On conseille, à ce propos, l'application d'une pommade protectrice de l'épiderme du trayon, par exemple, une friction de vaseline, ou d'aniline ou d'huile paraffinée, antiseptique ou non, avant et après la traite. On conseille également de procurer toujours aux vaches une litière abondante et sèche. Un plancher trop dur, froid ou humide, est pour la mamelle une cause de traumatisme. Pour ce qui est des vaches dont le pis est très volumineux, la marche même peut occasionner des traumatismes.

Dans les cas où le pis est exceptionnellement volumineux, très pendant, un sac suspenseur pourrait être pour l'animal, dans la marche prolongée, une bonne protection; en plus de la mulsion, pratiquée à fond, le massage après la traite serait aussi une mesure très recommandable.

LA VACCINATION CURATIVE ET PRÉVENTIVE OU PROPHYLACTIQUE.

Dans le chapitre traitant de la vaccinothérapie, nous avons donné un résumé des résultats obtenus jusqu'à date par la vaccination dans la prévention de la maladie. Nous avons vu qu'un grand nombre d'expérimentateurs sont arrivés à de bons résultats, tandis que d'autres ont obtenu des résultats négatifs.

L'étude attentive que nous avons faite de cette question nous a démontré que le problème de la vaccination prophylactique et celui de la vaccination curative sont, à notre avis, deux des points les moins bien étudiés de cette maladie.

On n'a pas encore étudié le pouvoir antigénique du streptocoque de la mammite, ni les moyens possibles d'intensifier ce pouvoir. On n'a pu déterminer, d'une façon satisfaisante, la nature et les doses du vaccin en vue de l'immunothérapie et de la prophylaxie. Cependant cette partie serait la plus importante de tout ce que regarde le traitement de la mammite.

Nous avons fait, depuis près de deux ans, des essais de vaccination prophylactique ou préventive sur un nombre limité (240) de vaches de fermes environnantes. Les résultats ont été clairement satisfaisants, car très peu de ces sujets ont été infectés dans la suite, alors que dans un autre groupement (240) non vacciné et exposé aux mêmes dangers d'infection, la maladie exerçait ses ravages. On a aussi constaté que chez les vaches vaccinées et depuis infectées, l'infection, lorsqu'elle a lieu, revêt une forme autrement moins maligne que chez les vaches non vaccinées de la même étable.

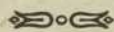
Un autre fait curieux produit de l'observation, c'est que les vaches vaccinées ont donné l'année suivante, un rendement de lait dépassant celui des années antérieures.

Pour cela nous conseillons, même à son état actuel, d'appliquer la vaccination préventive; il en est toujours résulté des avantages et jamais d'inconvénients. Néanmoins, nous devons dire qu'avant de pouvoir établir un jugement sûr, il faudrait soumettre encore à plus d'épreuves ce procédé de vaccination préventive.

Certaines expériences, que nous avons faites, mais que nous n'avons pas encore publiées, au sujet des changements observés sur des cultures pures de streptocoques de la mammites développées dans des conditions différentes, nous ont amené à la conclusion suivante : à savoir que cette bactérie, sous l'influence du milieu, se transforme en type de culture spécial, ayant des propriétés biologiques différentes de celles qu'elle revêt lorsqu'elle se développe dans le pis malade. On ne peut jamais obtenir, en le cultivant dans les conditions ordinaires des laboratoires, un streptocoque semblable à celui que l'on trouve à l'intérieur de la mamelle de la vache. Par ailleurs, on rencontre des streptocoques et des microcoques qui ont des caractéristiques quelque peu différentes de celles que nous observons chez les streptocoques du type classique de la mammites. Le streptocoque de la mammites peut présenter des formes de dissociation.

Il est possible que l'explication de ces mutations plus ou moins apparentes, ou de ces variations du streptocoque, variations que nous avons crû découvrir une première fois, soient propres à mettre en lumière le processus, aujourd'hui inconnu, qui préside à la transmission de cette maladie, et par là, à fournir des bases plus solides à la vaccinothérapie et à la prophylaxie dans la mammites.

A l'instar d'autres expérimentateurs de différentes parties du continent américain, nous espérons pouvoir continuer ces études si importantes faites à l'Ecole de Médecine Vétérinaire de la Province de Québec. Grâce à la courtoisie du Ministère de l'Agriculture et du National Research Council, qui a entrepris les travaux les plus importants jusqu'à date sur ce continent, nous espérons aussi limiter à un degré satisfaisant les pertes considérables que la mammites streptococcique occasionne dans l'industrie animale et laitière de notre pays.



APPENDICE

MÉTHODE DE VOLHARD POUR LA DÉTERMINATION DU CHLORE DANS LE LAIT.

Les solutions nécessaires, dont la préparation exige beaucoup de soins, sont :

A) Une solution titrée déci-normale de nitrate d'argent, c'est-à-dire, 17 gr. de nitrate d'argent bien pur et sec par litre, (dans un flocon ambré).

B) Une solution tirée déci-normale de sulfocyanate de potassium, renfermant 9.70 gr. de sel pur par litre et que l'on titre avec la précédente. Si l'on se sert de sulfocyanate d'ammonium, la solution déci-normale renferme seulement 7.60 gr. par litre. Conservation indéfinie.

C) Acide nitrique pur exempt de chlorures.

D) Solution saturée d'alun ferro-ammoniacal.

La technique du dosage est la suivante : Dans un ballon jaugé de 100 cc., mesurer exactement 10 cc. de lait, ajouter environ 40 cc. d'eau distillée et 3 cc. d'acide nitrique pur, exempt de chlorures, puis porter au bain-marie à 80° C. pendant 10 minutes. Refroidir à 15° C., amener à 100 cc. avec de l'eau distillée, filtrer sur papier ; 50 cc. de filtrat (représentant 5 cc. de lait) sont exactement mesurés dans un beaker, on leur ajoute 10 cc. d'une solution déci-normale de nitrate d'argent et 1 cc. de la solution d'alun ferro-ammoniacal. On obtient un liquide trouble de couleur blanche. Ajouter alors la solution de sulfocyanate déci-normale, goutte à goutte, jusqu'à ce que le liquide placé sur un fond blanc présente une coloration rougeâtre persistante, mais très faible.

Soit N le nombre de cc. de sulfocyanate déci-normal nécessaire pour obtenir le virage, le pourcentage du lait en CL (chlorure de sodium) est donnée par la formule :

$$x = (V - 2 N) \times 0.003546 \times 10 = \text{Quantité de CL par 100 cc. de lait.}$$

V représente ici le volume du filtrat, 50 cc. pour cette occasion, et N la quantité de sulfocyanate, solution déci-normale, et 0.003546 représente la teneur en CL par cc. de lait.

MILIEUX DE CULTURES APPROPRIÉS POUR CULTIVER LES STREPTOCOQUES ET LES AUTRES BACTÉRIES DU LAIT.

Bouillon de viande de cheval lactosé. — Faire macérer durant 6 à 12 heures 500 grammes de hachis de viande de cheval, (viande maigre, débarrassée des tendons et des aponévroses), dans 100 cc. d'eau de robinet.

b) Cuire à feu doux jusqu'à ébullition, dans une casserole émaillée, en prenant soin de remuer constamment.

c) Filtrer sur un linge et exprimer le résidu.

d) Ajouter au filtrat par litre :

Peptone	10 grammes.
Sel de cuisine	5 grammes.
Lactose	10 grammes.

Chauffer jusqu'à ébullition en prenant soin d'agiter le liquide avec une spatule.

e) Neutraliser le bouillon à pH 7.2, à l'aide d'une solution de soude.

f) Le bouillon alcalinisé est chauffé à l'autoclave durant $\frac{1}{4}$ d'heure à 115° C. Au cours de cette opération, il se forme un trouble et au sortir de l'autoclave, on filtre le milieu de culture sur un papier Chardin mouillé.

g) Le liquide clair ainsi obtenu, est ramené par addition d'eau au volume d'un litre, et réparti dans des flocons ou tubes de cultures, qui, après avoir été bouchés à la ouate, sont stérilisés à 115° C. durant 20 minutes.

GÉLOSE NUTRITIVE DE BOUILLON DE CHEVAL LACTOSE.

1. — On prend un litre de bouillon de cheval préparé tel que nous l'avons exposé.

2. — Ajouter 20 à 30 grammes de gélose par litre. La gélose est découpée en petits fragments et trempée durant quelques minutes dans de l'eau froide avant de l'ajouter.

3. — Porter le mélange à 100° C. dans une casserole émaillée, vérifier la réaction.

4. — Laisser refroidir jusqu'à 55° C. et y ajouter un blanc d'oeuf battu dans 100 cc. d'eau.

5. — Porter le mélange à 120° C. durant $\frac{1}{4}$ d'heure, filtrer sur papier Chardin, (à l'intérieur de l'autoclave).

6. — Répartir le filtrat en tubes pour les stériliser ensuite à 115° C. Quand on désire avoir des tubes de gélose inclinée, disposer les tubes au sortir de l'autoclave sur un plan incliné, afin que la gélose se solidifie en surface oblique.)

Ces milieux nutritifs à gélatine et à gélose peuvent aussi se préparer avec le bouillon à l'extrait de Liebig.

GÉLOSE - SANG.

Préparer une partie de gélose avec de la viande de cheval ou avec l'extrait de Liebig, mais sans y ajouter de lactose ou aucun autre sucre. On peut aussi utiliser, avec grande commodité, le "Bacto Nutrient Agar", qui ne doit être mélangé qu'avec la quantité correspondante d'eau et de sel, comme l'indique l'étiquette sur la bouteille. On obtient des préparations de "Bacto" dans tout magasin où l'on vend des articles de laboratoire. Faire fondre l'agar, le refroidir à 55° C., ajouter pour chaque 100 cc. d'agar, 3 à 6% de sang défibriné. Ce sang doit être pris stérilement dans un ballon, avec des boules de verre pour le défibriner. Mélanger avant que l'agar ne se coagule. Mettre en boîtes de Pétri. Laisser les plaques une journée à l'incubateur, dans le but de voir si quelques-unes sont infectées.

Toutes les opérations, pour la préparation de l'agar-sang doivent naturellement être faites avec toutes les précautions ordinaires d'asepsie.

“ BOUILLON DE CASÉINE DIGÉRÉE D'ORLA JENSEN ”

Eau, 3000 cc.

Caséine commerciale, 280 grammes.

Pepsine, 8 grammes.

Incuber à 38° C., pendant 10 jours.

Neutraliser et filtrer.

Ajouter 2500 cc. d'eau.

” 10 grammes de phosphate de potasse K_2HPO_4 .

” 5 grammes de sulfate de Magnésie.

Ce bouillon a double force. Pour 100 cc. de bouillon, ajouter 100 cc. d'eau distillée.

“ AGAR DE BOUILLON DE CASÉINE DIGÉRÉE ”

Bouillon de Caséine digérée 1000 cc.

Glucose 2.5 grammes.

Extrait de levure 1 gramme.

Agar 15 grammes.

“ FORMULE DE L'AGAR DE KLIMMER ”

Sérum de cheval 90 cc.

Solution d'hydrate de soude, 15 % 10 cc.

Faire bouillir une demi-heure à l'autoclave, 100° C.

C'est la solution de Sérum Alkali Albuminate.

3 grammes d'extrait de viande Liebig.

5 ” de Peptone.

10 ” de Saccharose et Sucrose.

Eau, 900 cc.

Agar, 20 grammes.

Dissoudre le tout à 100° C.

Neutraliser à pH 7.2; ajouter 4 cc. d'une solution aqueuse saturée de bromerésol-pourpre.

Remplir en bouteilles de 100 cc. ou en tubes, les fermer hermétiquement et les garder pour les faire fondre au moment de l'utilisation.

GELOSE SANG AESCULIN EDWARDS

Gelose nutritive PH 7.4

Sang de vache 5%

Cristal violet 1:200,000

Aesculin 0.05%

Citrat de fer 0.05%

Le cristal violet en la concentration 1:200,000, empêche le développement, selon Edwards, des baccilles tels que le subtilis et autres, et du staphylocoque de l'entourage de la vache. Le coli et le streptocoque lactique hydrolysent l'aesculin et donnent des colonies foncées.

BIBLIOGRAPHIE CONCERNANT LA MAMMITE STREPTOCOCCIQUE.

PREMIERE PARTIE

- Bakes, J. C. und Breed, R. S. : New-York Agr. Exp. Stat. Geneva. tech. Bull Nr. 80 (1920) (zit n. 109).
- Bergey : Source and nature of bacteria in milk. Dep of Agricult. Bull Nr. 125, Commonwealth of Pennsylvania (1904) (zit n. 158).
- Bischoff, O. : Die Geschmacksprobe und die Chlorbestimmung als wertvolle Hilfsmittel zur Erkennung pathologischer Milch. Dtsch. Tierarztl. Wschr. 147 (1929).
- Carpenter, C. M. : The bacterial content of milk or inflammatory exsudates from bovine mastitis. J. amer. med. Assoc. 67, 317 (1925).
- Ehrlich, C. und Bischoff, O. : Vergleichende Untersuchungen über die Methodik zur Ermittlung pathologischer Viertel — und Einzelgemelke von Kühen. Z. Fleisch-u. Milchhyg. 365 (1930).
- Ernst, W. : Über Milchstreptokokken und Streptokokken-Mastitis. Mh. Tierheilk. 20, 414 (1909).
- Ernst, Über Milchstreptokokken und Streptokokken-Mastitis. Mh. Tierheilk. 20, 496 (1909).
- Ernst, Über Milchstreptokokken und Streptokokken-Mastitis. Mh. Tierheilk. 21, 55 (1910).
- Ernst, Grundriss der Milchhygiene. 2. Auflage. Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart (1926).
- Fleischhauer : Zur Zuverlässigkeit der Thybromolprobe bei der Erkennung von Euterkrankheiten. Dtsch. tierarztl. Wschr. 261 (1929).
- Fruhwald, O. : Ein Beitrag zur Behandlung der bakteriellen Mastitis der Milchkuhe. Tierarztl. Edsch. 42 (1926).
- Gattiker : Beschreibung der Krankheit der Kühe, welche in einigen Gegenden der Schweiz unter dem Namen "gelber Galt", auch Galti, bekannt ist. Schweiz. Arch. Tierheilk. 10 I (1848).
- Gminder : Untersuchungen über Mastitisstreptokokken und ihre Differenzierung von saprophytischen Streptokokken. Zentralbl. Bakter. I Orig. 63, 152 (1912).
- Gotze, R. : Zur Frage der Vorbeuge und Behandlung der Streptokokken und Pyogenes-Mastitis. Berl. tierarztl. Wschr. 381 (1928).
- Graub, E. und Zschokke, W. : Die Erkennung krnakhft veränderter Milch durch die Brom-Thymolprobe und die prophylaktische Impfung gegen den gelbe Galt. Schweiz. Arch. Tierheilk. 71, 399 (1929).
- Gressel, M. : Die Veränderung der Lackmusmilch durch Mastitisstreptokokken und Milchsäurestreptokokken. Berl. tierarztl. Wschr. 26 (1929).
- Guillebeau, A. : Studien über die Milchfehler und Euterentzündungen bei Rindern und Ziegen. Landw. Jahrb. d. Schweiz 4, 27 (1890).
- Guillebeau, A. und Hess, E. : Über die Symptomatologie der Milchfehler und Euterentzündungen bei Rindern und den übrigen Haustieren. Landw. Jahrb. d. Schweiz 5, 30 (1891).
- Hess, E. und Borgeaud, A. : Eine kontagiose Euterentzündung, gelber Galt genannt (mastitis catarrhalis infectiosa). Schweiz. Arch. Tierheilk. 30, 157 (1888).
- Huynen, E. : De la mammité streptococcique de la vache laitière. — Importance de son diagnostic précoce. — Consideration sur son traitement. Ann. d. med. vet. Nr. 12, Dezember 1924.
- Hurlimann : Bericht des Gesundheitsrates über die Krankheiten der Haustiere im Kanton Zürich im Jahre 1846. Schweiz. Arch. Tierheilk. 40 (1848).
- Kingman, H. E. : Mastitis. N. amer. Vet. 10, 19, 28 (1929).
- Klimmer : Tierärztliche Milchkontrolle. Verlag Richard Schoetz, Berlin (1929).
- Klimmer, M. und Haupt, H. : Beitrag zur Trennung verschiedener tierpathogener und saprophytischer Streptokokken (des Streptococcus agalactiae, Str. lactis, Str. equi, Str. abortus equi und des Stre. pyogenes equi) Zentralbl. Bakter. I Orig. 101, 126 (1927).
- Klimmer, Die Streptokokken-Mastitis (der gelbe Galt der Rinder). Erg. Hyg. XI, 354 (1930).
- Klimmer, M., Haupt, H. und Roots, E. : Zur Trennung eingereiner der Milch vorkommender Streptokokken mit besonderer Berücksichtigung der Isolierung des Str. agalactiae Guillebeau. Zentralbl. Bakter. I Orig. 107, 206 (1928).
- Lentz, W. : Erforschung und Behandlung der Streptokokken-Mastitis bei Kühen. Berl. Tierarztl. Wschr. 693 (1927).
- Nocard et Mollereau : Sur une mammité contagieuse des vaches laitières. Arch. vet. 561 (1884).
- Proscholdt, O. : Beitrag zur Streptokokken-Mastitis, Arch. Tierheilk. 58, 485 (1928).
- Rast : Der gelbe Galt. Schweiz. Arch. Tierheilk. 13, 289 (1854).
- Richter, J. und Demmel, M. : Zur Behandlung der Streptokokken-Mastitis des Rindes. Berl. tierarztl. Wschr. 2777 (1928).
- Rienhoff, E. : Über Infektionsversuche mit Mastitisstreptokokken. Berl. tierarztl. Wschr. 746 (1929).
- Roeder, G. : Welche der gebräuchlichen Untersuchungsmethoden versprechen am ehesten aufschluss über Euterdrandungen zu geben. Milchw. Forschungen. 6, 403 (1928).
- Roeder, G. : Untersuchungen über die Empfindlichkeit der Thybromolprobe im Vergleich mit anderen Methoden zum Nachweise krankhafter Veränderungen der Milch. Milchw. Forschungen. 7, 365 (1929).
- Roeder Weitere Studien über die Katalaseprobe. Milckeri-Ztg., Hildesheim 903, 1119 (1930).
- Rudolf, J. : Über das Verhalten verschiedener tierischer Streptokokken in LaLackmusmilch unter besonderer Berücksichtigung des Streptococcus lactis und mastitidis. Zentralbl. Bakter. I Orig. 100 47 (1926).
- Rudolf, Beitrag zur Morphologie und Biologie des Galtstreptokokkus, des Erregers der Mastitis catarrhalis-Streptococcica des Rindes. Zentralbl. Bakt. I Orig. 98, 47 (1926).
- Rudolf, Bekämpfung der Mastitis streptococcica. Munch. Tierarztl. Wschr. Nr. 5 (1929).
- Rudiger, M. : Mayr, E. und Wunster, K. : Die Erkennung von Euterkrankungen. Milchw. Forschungen. 9, 472 (1930).
- Bullmann, W. und Trommsdorff, K. : Milchhygienische Untersuchungen. Arch. F. Hyg. 59, 224 (1906).
- Russell, H. L., und Hoffmann, K. : Die Verbreitung von Zellelementen in der Milch und deren Beziehung zu gesundheitlichen Normalmassen. (24. Jahresbericht d. Landw. Versuchsstat. d. Universität Wisconsin).
- Ruhm, G. : Untersuchungen über das Vorkommen und die Häufigkeit der Streptokokken-Mastitis bei Kühen. Wschr. F. Tierheilk. u. Tierzucht 125 (1908).
- Sachweh : Beiträge zur Therapie des Streptokokken-Mastitis. Dtsch. tierarztl. Wschr. 777 (1927).
- Sande : Die Veränderungen der Lackmusmilch durch Streptokokken. Dtsch. tierarztl. Wschr. 329 (1927).
- Schimmel, W. : Therapeutische und diagnostische Untersuchungen über die Galtstreptokokken-Mastitis. Inaug.-Diss. Leipzig (1930).

- Schliching, H. : Ein Beitrag zur Ätiologie und Therapie der Streptokokken-Mastitis. Arch. Tierheilk. 56, 141 (1927).
- Schnorf, C. : Chemotherapie der katarrhalischen Euterentzündungen, speziell des gelben Galtes. Schweiz. Arch. Tierheilk. 67 (1925).
- Schnyder : Über die Behandlung der Streptokokken-Mastitis des Rindes mittels der Ausmelkmetode. Tierarztl. Rdsch. 613 (1927).
- Scholz, K. : Untersuchungen der Milch der 4 Euterviertel beim Rind. Milch. Roschungen. 7, 513 (1929).
- Schochli, A. : Beitrag zur Therapie des gelben Galtes. Schweiz. Arch. Tierheilk. 68, 79 (1926).
- Schonberg, F. : Die Dahlia-Färbung, eine einfache, zuverlässige, kontrastreiche Farbmethode für die bakteriologische Milchkuntersuchung. Berl. tierarztl. Wschr. 254 (1929).
- Schultz, R. : Moderne Behandlung der Euterentzündungen mit besonderer Berücksichtigung des gelben Galtes. Arch. Tierheilk. 53, 96 (1926).
- Schumann, P. : Die Euterentzündungen des Rindes. Bericht über die Tätigkeit des Bakteriologischen Instituts d. Landwirtschaftskammer Niederschlesien im Jahre 1928 (1929).
- Seeleemann : Untersuchungen über die Sekretionsstörungen der Milchdrüse insbesondere die durch Streptokokken hervorgerufenen Euterentzündungen des Rindes. Arch. Tierheilk. 58, H. I (1928).
- Seeleemann : Über Mastitis-Forschung. Dtsch. tierarztl. Wschr. 417 (1929).
- Seeleemann : Zur Beurteilung des Milch von streptokokkenkranken Kühen im Rahmen der sanitätspolizeilichen Lebensmittelkontrolle. Arch. Tierheilk. 60, 534 (1929).
- Seeleemann, M. und Hadenfeldt, A. : Streptokokken vom Pyogenestyp als Erreger "bosartiger" Mastitiden des Rindes. Dtsch. tierarztl. Wschr. 353 (1930).
- Seeleemann, M. und Gadenfeldt, A. : Zur Frage des Vorkommens, "mensenpathgener" Streptokokken als Erreger von Mastitiden des Rindes und ihre Beziehungen zu bestimmten Erkrankungen des Menschen. Zentralbl. Bakter. 118, 331 (1931).
- Simons, S. : Streptokokken-Mastitis. Wien. tierarztl. Mschr. Jg. 17, H. 2, 69.
- Skar, O. : Nachweis und Bekämpfung der Euterentzündung beim Rinde. Z. Inf. rkh. Haustiere 34, I (1928).
- Staheli, A. : Biologie des Streptococcus mastitidis cont. Inaug.-Diss. Zürich (1904).
- Steck, W. : Beiträge zur Kenntnis der Bakteriennänsiedlung in normalen Kuheutern. Schweiz. Zentralbl. f. Milchw. Nr. 38 /39 (1920).
- Steck, W. : Unsere heutigen Kenntnisse von den Wechselwirkungen zwischen Kuheuter und Euterbakterien. Schweiz. Milchztg. Nr. 14, 15, 16 (1922).
- Steck : Die latente Infektion der Milchdrüse. Verlag Schpper, Gannover (1920).
- Stickdorn : Die Bekämpfung der Streptokokken-Mastitis der Rinder durch spezifische Impfstoffe. Tierarztl. Rdsch. 434 (1926).
- Supfle und Hofmann : Beiträge zur Bekämpfung bakterieller Euterentzündungen mit stallspezifischer Vakzine. Munch. tierarztl. Wschr. 201 (1927).
- Trommsdorff, R. : Die Milchleukozytenprobe. Munch. med. Wschr. 541 (1906).
- Trommsdorff : Neue Methode zur Diagnose der chronischen, speziell der Streptokokken-Mastitis des Kuh. Berl. tierarztl. Wschr. 281 (1906).
- Wall, Sven : Die Euterentzündungen der Kuh. Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart (1908).
- Wild Beiträge zur Vakzinetherapie der Streptokokken-Mastitis. Ref. Dtsch. tierarztl. Wschr. 154 (1926).
- Wihelm, B. : A streptococcus mastitis elterjedese hazánkban es a megallapítására szolgáló módszerek.
- Wilkinson, E. : Bovine Mastitis. (Mastitis der Kuh) Vet. rec. II, 1053 (1929).
- Zschokke, E. : Beitrag zur Kenntnis des gelben Galtes. Landw. Jahrb. d. Schweiz 7, 200 (1897).
- Bekämpfung des "Gelben Galtes" (ansteckende Euterentzündung des Rindes) Landw. Wochenblatt f. Schleswig-Holstein Nr. 4 (1929).

DEUXIEME PARTIE

- Besch Kurt : Hilfsmittel gegen die Verbreitung von euterentzündungen im stall. Molkerei-stg. 1929, I 576.
- Carne, H. R. : Sur le Streptocoque de la mammite de la vache. Inst. l'est. Annales, 1930 (Fev) 44, 208-24.
- Charphon, H. (Trans.) : Chimical studies on mastitis cows. Rev. de path. comp. JJune 1930. trans. in No. Amer. Veté 1931 (Feb) 12, 29.
- Danielsen, E. : Zur frage der Milch Untersuchung Zwecks festellung von EwtererKrankungen. Molkereiztg. 1929, II 2243-2244.
- De Boer, H. W. : and S. Simons : Mastitis-streptokokken in mengmelk. Tijdschrift v. Dies... 1930 (Oct) 57, 1142-1158.
- Diernhofer, Karl : Die chemotherapie degelben Galtes Tier Runsch. 1929 35. 629-633, 657-662, 681-684.
- Diernhofer, Karl : Die immunbeha dlung des gelben Galtes. Tier. Rundsch. 1929 35 833-837, 852-856, 865-870.
- Diernhofer, Karl : Untersuchungen u. d. "Streptokokken mastitis" des Rindes. Archiv. f. wiss. w. prakt. tierheilk... 1930 (Mar).
- 61, 296-322 Archiv. f. wiss. w. prakt. tierheilk... 1930 (April).
- " 181-209
- Diernhofer, Karl : Die wissenschaftlichen Grundlagen für die Beurteilung des es gegen den mastitis benutzten heilverfahren. Tier. Runsch. 1929, 35, 385-389, 406-409, 424-426.
- Dykscha, R. R. : Infections mastitis. Vet. Med. 1931 (Oct) 26, 398-401.
- Ernesti, S. and K. Waurick. : Beobachtungen über streptokokken mastitis B. T. W. 1930 (Nov) 46, 914.
- B. T. W. 1930 (Dec) 46, 953-957.
- Ernst, W. and Fr. Schmidt. Hoensdorf u W. Schmidt : Die galaktogene infektion des streptokokken mastitis. Arch. f. wiss. par. tierhk. 1931 (Juk) 65, 401-417.
- Fethers, G. : Bovine mastitis Australian Vet. I. 1928, 4 10-5.
- Furbass : Eine neuzeitliche Behandlungsart bei mastitis des Rindes. Munchen-Tier-Woch. 1930, 81, 210-211.
- Furbass : Neuzeitliche Mastitis Behandlung. Tier. Rdsch. 1930, XXXVI, 787.
- Glietenberg : Zur Ätiologie u. Therapie des streptokokken Mastitis Zeit. fleish-u. milchhyg. 1929 39, 158-162.
- Gotze, R. : Zur Klinischen Diagnostik und Behandlung des kokken Eskrankungen des Euters. B. T. W. 1931 (Oct). 47, 649-657.
- Gorini, C. : Hétérogénéité et dissociation des cocous mammaires. Sait, 1930, 10, 745-749.
- Graub, E. u W. Zschokke : Die Erkennung der Mastitis durch di Brom-thymol Probe und die Probphylaksche Imfungen gegen den gelben Galt. Schweizer. Arch. 1929 (Aug) LXXI, 399.

- Grutter : Zum Thema Milch Pasteurisierung Streptokokken Mastitis. Zeit-f. fleish-u. Milch Hygiene 1929 (nov.) XL, 74.
- Guard, W. F. Mastitis in the cow. Vet. med. 1929, 24, 419-422.
- Harry, F. T. Teat sinns infections for the prevention of mastitis. Vet. Rec. 1929, 9, 1058-1059.
- Haupt N. : Beurteilung des Milch von streptokokken kranken Kuhen. Arch. f. wissen. u. prakt. Tierheilk, 1930 (Ap) 61 265-274.
- Hrebacka, F. : Behandlung infectioses mastitiden vei kuhen. Zverol. obzor. 1929, 22, 119-20.
- Holford F. : Mastitis and iss effect in Milk Industry. The Cornell Veterinarian. VXX Nr. 2 1930 190.
- Kenda, I. : Therapie des streptokokken Mastitiden. Tugosl. glasink. 1930, 10, 124-127.
- Kiessig W. : Zur Diagnose des streptokokken-mastitis. D. T. W. 1931, 39, 570.
- Kingman, H. E. : Mastitis. No. Amer. Vet. 1929 10, 19-31, 28-31.
- Klimmer, M. und H. Haupt : Zur frage der Verschleppung des Mastitis von Streptokokken tragern auf gesunde Kuhe u. des akut werdens veralteter Mastitiden durch das maschinen melken. B. T. W. 1930 (Feb) XXXVI, 130.
- Krage, p. u. W. Gipmann : Beitrage zur bakteriologischen Diagnostik und Impftherapie der streptokokken Mastitis der Rinder. Arch. J. wissen u. Prakt. Tierh. 1931, 63, 65-77.
- Lentz, W. : Ein neues heilmittel bei Mastitiden? Leukotropin. M. T. W., 1932 (Jan). 83, 5.
- Meier, Hermann. : Infusions therapie des mastitiden. (Syrgotralin fusion). Schweiz. Arch. Tierheilk. 1929 71, 358-374, 410-438.
- Minett, F. C. : Bovine mastitis. Vet. Rec. 1931, II, 596-599.
- Minett, F. C. : Clinical forms and bacteriology bovine mastitis. Roy. Soc. Med. Proceed. 1930, 25, 1344-1346.
- Minett, F. C. : A. W. Stableforth & S. T. Edwards. Studies on bovine mastitis. I the Bacteriology of mastitis. T. Comp Path. & therap., 1929 42, 213-231.
- Minett, Stableforth & Edwards : III Diagnoses of streptococc mastitis. T. Comp. path. & therap., 1950 (Sept) XLIII, 165-187.
- Porcher, Sh. et K. Katrandioff. La reaction de la mamelle à l'infection des aspects variés des laits de mammites. Compt. Rend. Soc. Biol. 1929 101, 430-432.
- Proscholdt, O. : Beitrag z Strep. in der rindes. D. T. W. 1928-36, 674-5.
- Proscholdt, O. : Beitrage zur streptokokken Mastitis. I mitt. Arch. f. wiss... 1928, 58, 285-502.
- Hautmann, H. Pathogenesis of streptococcic mastitis. D. T. W. 1931, 9, 577-570.
- Reis, T. & A. Swenson : Characteristics of Streptococci isolated in mastitis. Sur la flore streptococcique des mammites. Compt. rend. soc. viol. 1931, 107, 645-646.
- Rienhof, E. : Uber Infektionsverseuche mit Mastitis-streptokokken. Vr. mit. B. T. W. 1929 (Nov) 45, 746-467.
- Roemmle, O. : Uber Vormelkschalen u. ein Beitrag zur Diagnose des Streptokokkenmastitis. Zeit. j. fleisch. u. milchhyg., 1931, 41, 235-239.
- Rosell, J. M. : Bacteriology of chronic streptococcic mastitis. Cornell Vet. 1931, 21, 317-333.
- Rosell, J. M. : Some Results of three years of mastitis studies in the Prov. of Quebec. Proc. of the inter. Ass. of Dairy and Milk Inspectors 1931.
- Rosell, J. M. : Contagious streptococcic mastitis. Cornell Vet. 1931, 21, 80, 85.
- Rosell, J. M. : Le problème de la mammite. Revue de l'inst. Agric. d'Oka No. 6, 1928, 130.
- Rosell, J. M. : Resultats de l'étude de la mammite. Revue de l'inst. Agric. d'Oka, No. 2, 1930, 8.
- Rosell, J. M. : La mammite Streptococcique des vaches. Bull. Vet. Bull. du Ministère d'Agriculture de Quebec. 150 p. 1932.
- Rudolf, Johan : Beitrag zur Bekämpfung des Mastitis streptococcica. Munch. Tierarztl. Woch. 1929, 80, 65-69.
- Sachweh : Die Beurteilung des Milch aus bestanchen mit streptokokken Mastitis. D. T. W. 1930 (Oct) 58, 655.
- Sauferlin, H. : Ein Beitrag zur Diagnose des streptokokken-Mastitis. Zent. f. bak. par. und. Inf. 1930 (Dec) 119, 95-7.
- Schimmel, Walter : Therapeutische u. diagnostische Untersuchungen uber die streptokokken-Mastitis. Leipzig-Dissertation, 1930. 59 pp.
- Schmidt, Fritz : Wie wirkt die Verwendung des Milkmaschine auf Euterkrankte Kuhe. Suddtsch. Landw. Tierz. 1929, I 205.
- Seelemann, M. : Uber mastitis-forschung. D. T. W. 1929, I. 317-433.
- Seelemann, M. : Die Streptokokken Infektion des Euters, Hannover, 1932.
- Seelemann, M. u. A. Haden feldt : Zur fragen des vorkommens "menschenpattiogenes" Streptokokken als Erreger von Mastitiden des Rindes u. ihre Beziehungen zu bestimmten Erkrankungen des Menschen. Die Rolle des milch bei strep. Krankheiten in Amerika. Zent. f. bakt. par. w. infek. 1930 (Oct) 118, 331-345.
- Spices, A. : The use of manganese in Veterinary practice, with special reference to the treatment of mastitis. Vet. Record, 1931, (Apr) XI, 432.
- Stableforth, A. W. : On the Spizootiology of Bovine mastitis of streptococcic orgin. Vet. Record, 1931, (April). 15, 393-398.
- Stableforth, A. W. : Studies on bovine mastitis. JJ. Comp. path. & therap. 1930 (Mch) XLIII, 22.
- Steck, W. : Lateur infection in mastitis. Vet. Roc. 1930 (Nov) 10, 1084.
- Stylianopoulo, M. : Contribution à l'étude des mammites contagieuses en Arèce. Annales de Med. Vet. 1930 (Avr) 75, 155-167.
- Switzer H. Gates C. Field : Observation, on Mastitis. The Cornell Veterinarian V. XXI No. 2, 1931, 187.
- Taeger, Rudolf : Unersuchungen uber die Veranderungen der Milchdruse nach intramammare Infektion bi Riender. Hannover : Dissertation, 1930, 58 pp.
- Udall, D. H. and S. D. Johnson : Mastitis. Cornell Vet. 1930, 20, 198-206.
- Wall, S. : Die Mastitis und die Behandlungmet, sera und Vaccine. Finsk Veterinastidskr. 1929, 36, 286-205.
- Whalley MF Mastitis in Cows Research Council, Ottawa 1932.
- Wilkinson, E. Bovine mastitis. Vet. Rec. 1929, II, 1053-4.
- Zieger, K. Beitrage zur Streptokokken Mastitis. D. T. W. 1932, 40-17.
" " 39-42.

BAnQ



000 631 587