

Le lait contient toujours des germes au moment de la traite; ces germes s'y multiplient d'une façon prodigieuse, variable d'ailleurs suivant les influences thermiques. Ainsi M. Miquel, dans un lait contenant par centimètre cube 9000 bactéries au moment de la traite, a trouvé 5 600 000 germes vingt-cinq heures plus tard! L'influence de la température est confirmée par les résultats suivants de l'analyse: dans un même lait M. Miquel a trouvé qu'après treize heures le nombre des bactéries était de 100 000 par centimètre cube à 15 degrés, de 72 000 000 à 25 degrés; de 165 000 000 à 55 degrés.

D'où viennent ces germes?

Le lait recueilli aseptiquement contient toujours des germes; mais les premières portions du lait recueilli seules en contiennent; les bactéries proviennent de l'orifice ou de la périphérie des canaux galactophores.

Les germes peuvent provenir d'autre part de la femelle laitière atteinte d'une maladie infectieuse, mais c'est là un cas exceptionnel. Rappelons seulement que la transmission de la tuberculose par le lait est actuellement hors de toute contestation, qu'il en est de même de la transmission des microbes du pus. En somme, les hôtes habituels du lait sont des saprophytes, agents de fermentation et de putréfaction du lait. Ces saprophytes proviennent le plus souvent de la souillure du lait par l'acte de la traite ou par les manipulations qui l'ont suivie. On sait que le pis de l'animal est toujours souillé par des matières fécales, la paille, etc.; que d'autre part les mains des vachers sont loin d'être aseptiques, qu'enfin les vases où le lait est recueilli sont le plus souvent contaminés par des résidus de lait ayant fermenté; que, quand ils sont lavés, ils le sont le plus souvent avec une eau impure. Ce sont là les causes habituelles de la contamination du lait; l'influence du contact de l'air ne compte pour ainsi dire pas (Duclaux), contrairement à ce que l'on croit communément.

Les microbes saprophytes du lait ont tous pour effet de provoquer la coagulation de la caséine. Seulement, les uns coagulent le lait en l'acidifiant: ce sont les ferments qui transforment la lactose en acide lactique; les autres le coagulent en sécrétant des diastases analogues à la présure, la réaction du lait restant ou devenant alcaline.

a) Ferments acidifiants ou ferments du sucre de lait. Le lait abandonné à lui-même prend une réaction acide et une saveur aigrelette. Ces modifications sont dues à la transformation de la lactose en acide lactique. Quand l'acide lactique atteint la proportion de 7 à 8 pour 1000, la caséine se coagule. La fermentation lactique s'accompagne d'un dégagement d'acide carbonique; elle cesse quand il s'est produit 16 à 20 grammes d'acide lactique (Ch. Richet).

L'agent de transformation de la lactose en acide lactique est un microbe que Pasteur a appelé *ferment lactique* et Hueppe *bacillus acidi lactici*. MM. Wurtz et Lendet ont montré, en 1891 et 1895, que le ferment lactique est, avec le *bacterium lactis aerogenes* d'Escherich, l'hôte normal de l'intestin des mammifères. Ce microbe est lui-même une espèce très voisine du coli-bacille qui provoque aussi la fermentation lactique, de sorte que les ferments lactiques paraissent être des variétés du coli-bacille.

La fermentation lactique n'est pas la seule fermentation acide qui se produise dans le lait abandonné à lui-même. La fermentation butyrique peut survenir, œuvre du *bacillus butyricus* de Pasteur. Ce bacille transforme l'acide lactique en acide butyrique.

La formation d'acide propionique, valérique, etc., est due à des microbes encore mal définis.

Certaines levures, comme la levure du képhir, ont encore la propriété de déterminer la fermentation lactique.

b) Ferments de la caséine ou ferments protéolytiques. Ces ferments sont le *bacillus subtilis*, le *bacillus mesentericus vulgatus* (bacille de la pomme de terre), les *tyrothrix* décrits par Duclaux, etc.

Ces microbes sécrètent des produits solubles qui coagulent la caséine, sans acidifier le lait; puis ils liquéfient le coagulum en le peptonisant à l'aide d'un autre ferment appelé caséase par M. Duclaux.

Ils n'entrent en scène qu'après achèvement de la fermentation lactique.

Leur rôle ne se borne pas à peptoniser la caséine, ils lui font subir diverses modifications dont le terme est la production de leucine, de tyrosine, d'urée et de carbonate d'ammoniaque, d'acides de la série grasse (formique, acétique, propionique, butyrique, valérique), d'acide carbonique, d'hydrogène, d'azote, etc.

Les spores des bactéries peptonisantes résistent à des températures supérieures à 100 degrés: la stérilisation à 100 degrés détruit les ferments du sucre du lait, mais laisse intacts ceux de la caséine.

Il résulte des expériences de Flügge et Lübbert que les ferments de la caséine peuvent devenir pathogènes dans certaines conditions.

Ajoutons que certains microbes pathogènes comme le vibrion cholérique, le staphylocoque, agissent comme les ferments de la lactose: ce sont des microbes acidifiants; d'autres, comme le streptocoque, la bactérie charbonneuse, agissent à la façon des germes protéolytiques; ils coagulent la caséine en milieu neutre ou même alcalin.

Germes acidifiants et germes protéolytiques, bien que donnant lieu à des fermentations différentes et par un mécanisme distinct, s'associent dans les conditions ordinaires; la fermentation lactique est la première en date, puis la fermentation albuminoïde survient à son tour. Ainsi se trouvent introduits dans l'intestin des toxines et des principes irritants qui, de là, peuvent passer dans le foie et dans tout l'organisme.

Telle est la cause des infections gastro-intestinales aiguës dans l'immense majorité des cas, tandis que la suralimentation est la cause habituelle des gastro-entérites chroniques. Peut-être faut-il admettre, dans certains cas, pour certaines formes d'entérites, un microbe spécifique, mais pour le plus grand nombre des accidents, même dans leur forme intense de choléra infantile, il faut simplement incriminer l'ensemble des microbes ordinaires du lait, qui associent leur action et peuvent déterminer des troubles divers par la combinaison variée d'influences diverses.

On ne saurait s'étonner de la gravité des accidents si l'on songe à l'importance du nombre des germes contenus dans le lait. Le danger est essentiellement lié au nombre prodigieux des assaillants et à l'association de plusieurs espèces qui combinent leur attaque. Si cette population microbienne du lait paraît inoffensive lorsqu'il est consommé par un adulte, c'est que l'appareil digestif est certainement moins résistant chez le nourrisson.

Nous sommes mal fixés, il est vrai, sur les causes de cette moindre résistance; mais nous savons du moins que l'acidité du suc gastrique, un des principaux moyens de défense de l'appareil digestif, est beaucoup moins développée chez les jeunes enfants que chez l'adulte.

Sans doute l'acidité du suc gastrique ne constitue pas le seul moyen de défense: les acides biliaires ont une action microbicide; le tissu lymphoïde si abondamment répandu à la surface de l'intestin constitue une barrière de phagocytes; les ganglions du mésentère arrêtent les germes qui ont franchi cette première barrière; l'épithélium intestinal lui-même possède une action antitoxique (Stich, Ribbert, Queirolo, Heidenhain, Charrin, Tedeschi); enfin l'on connaît le rôle d'arrêt que joue le foie à l'égard des poisons, le pouvoir antitoxique de certains organes comme le corps thyroïde, les capsules surrénales, le pancréas, la rate, le corps pituitaire, et les fonctions dépuratives dévolues aux émonctoires tels que les glandes salivaires, la peau, les voies respiratoires (pour les produits volatils), et par-dessus tout les reins; ces moyens de défense, en dépit de leur multiplicité, n'en sont pas moins insuffisants dans nombre de cas.

La stérilisation du lait qui a pour but de détruire les microbes qui s'y trouvent